

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

CONTENIDO GENERAL DEL VOLUMEN 33 AÑO DE 1972

NUMERO 1

ENERO-FEBRERO

EDITORIAL

- A la memoria de mi maestro.
Carlos R. Pacheco 1

ARTÍCULOS ORIGINALES

- Empiema torácico. Estudio de 50 casos.
Carlos R. Pacheco, Antonio Gutiérrez García y Eduardo Valle 5
- Radiología torácica y broncografía en perros.
Alfredo Cortés Arcos, Jorge I. Olivera López, Bonfiglio Muñoz Bojalil y Carlos Ramírez Medina 11
- Absceso hepático abierto a pericardio.
Hipólito Maldonado Ramírez, Rogelio Martínez Banuet, Antonio Taracena Cisneros, Jesús Aguirre García y Xavier Palacios Macedo 19
- Timoma heterotópico del pulmón y miastenia grave. Presentación de un caso.
Eulo Lupi Herrera, Ranulfo Alcocer Cruz e Isabel Castañeda Barrera 25
- Histoplasmosis pulmonar primaria. Presentación de siete casos.
Oralia Cordero, Antonio Rodríguez S., Guillermo Ruiz R., Manuel Aguilar M. e Isaías Colli A. 33

NOTAS CLÍNICAS

- Agnesia pulmonar. Presentación de un caso.
Arturo Aguillón, Fernando Villegas, J. de Jesús Macías y Francisco Martínez ... 51
- La sulfametopirazina en el tratamiento de la bronquitis crónica.
Yolanda Portes Borbolla, Avelina Briones Muñiz y Margarita Hernández M. ... 59

LIBROS RECIENTES 67

NOTICIAS 69

A LOS AUTORES 73

NUMERO 2

MARZO-ABRIL

EDITORIAL

- Conceptos actuales sobre el diagnóstico y tratamiento de la tuberculosis pulmonar.
F. Naranjo, C. Martínez Fabre, M. Morales Villagómez, M. Rivera Ortiz y O. Cordero 75
-

ARTÍCULOS ORIGINALES

Alteraciones hematológicas en la tuberculosis generalizada. <i>R. Guerrero Alvarez, S. García Méndez, M. de la Llata y G. Perales</i>	83
Agencia pulmonar. <i>E. Núñez Jarquín</i>	95

CIRUGÍA TORÁCICA

Tratamiento quirúrgico de las metástasis pulmonares. <i>G. Oropeza Martínez y J. Ramos Morales</i>	103
Pseudocoartación y coartación verdadera de la aorta. <i>E. Ochoa, R. Argüero y C. Wabi</i>	111
Neumotórax espontáneo. Revisión de 166 casos. <i>A. Pérez y Pérez y R. Paulin</i>	117
Bocio aberrante mediastinal. <i>J. A. Soto Medina</i>	127

FISIOLOGÍA PULMONAR

Estudios de ventilación pulmonar, de gases y pH en sangre arterial en sujetos sanos en la ciudad de México. <i>B. R. Muñoz Bojalil</i>	133
El manejo del ventilador MARK 8. <i>M. Mireles Vieyra, R. Cervantes Santillán, P. Juárez Marín, J. Zavala Reyes y A. Tachiquín F.</i>	139

NOTICIAS	145
A LOS AUTORES	151

NUMERO 3

MAYO-JUNIO

ARTÍCULOS ORIGINALES

La química, la farmacología y la farmacodinamia de broncodilatadores y corticoides. <i>Wilhelm Seeman</i>	153
La dinámica de la endemia tuberculosa en México. <i>Mario Rivera Ortiz y Carlota Guzmán de la Garza</i>	161

SIMPOSIUM

INFLUENZA

Introducción y etiología. <i>Sotero Valdez Ochoa</i>	171
Patogenia y Anatomía Patológica. <i>Héctor Alvarez Morales</i>	174
Epidemiología. <i>Domingo Sierra C.</i>	181
Manifestaciones clínicas y complicaciones. <i>Héctor Rodríguez Villarruel</i>	185

Diagnóstico etiológico.	
<i>Juan Ruiz Gómez</i>	187
Prevención y tratamiento.	
<i>Ramón Gutiérrez Aguilar</i>	191
FISIOLOGÍA	
Hiperventilación e hipoventilación.	
<i>Mario Mireles Vieyra</i>	195
NOTAS CLÍNICAS	
Empleo de un nuevo medicamento (cromoglicato disódico) en el tratamiento del asma bronquial alérgica.	
<i>Jorge Guillén Toledo, Miguel Vilchis Mendoza y Alfonso Javier Miranda F.</i>	213
Rabdomiosarcoma primario del pulmón.	
<i>Ramón Flores Gómez, Ricardo Hernández Rojas y Horacio Valencia Dávila</i> ...	219
Estudio clínico de un nuevo antibiótico "Metampicilina". I.a metampicilina en las enfermedades agudas del aparato respiratorio.	
<i>Carlos R. Pacheco, Guillermo S. Díaz, Horacio H. Valencia, Hugo A. Campos, Graciela Mendoza y Ma. Antonieta Moreno</i>	227
Tuberculosis pulmonar y carcinoma broncogénico.	
<i>Fernando Naranjo Hernández, Juan Antonio González Don, Guillermo Monroy Alvarado, Sotero Valdez Ochoa y Guillermo S. Díaz Mejía</i>	235
A LOS AUTORES	241

NUMERO 4

JULIO-AGOSTO

ARTÍCULOS ORIGINALES

Diagnóstico y tratamiento del traumatizado de tórax.	
<i>Carlos R. Pacheco, José Luis Rojas Muñoz y José Luis Lara González</i>	243
Cardioversión en 100 casos de fibrilación auricular. Resultados inmediatos y tardíos.	
<i>Manuel Cuan Pérez, Daniel Monterrubio Sáenz y Javier Palacios Macedo Ll.</i>	249
Tumores pleurales. Análisis de 19 casos.	
<i>Rubén Argüero, Andrés Ramos, Marcelino Saavedra y Alberto Rigail</i>	255
Adenomatosis quística pulmonar. Comunicación de un caso.	
<i>Morales, V. M.; Aguilar, M. M.; Hernández, R. R.; Monroy, R. H. y Rodríguez, V. H.</i>	263
Flucloxacilina en infecciones agudas de las vías respiratorias.	
<i>Frumencio Medina Morales</i>	271
Regulación de la circulación pulmonar por gases.	
<i>Vincent López-Majano, Richard C. Reba y Henry N. Wagner Jr.</i>	279
NOTICIAS	302
A LOS AUTORES	307

ARTÍCULOS ORIGINALES

Conceptos médico-históricos sobre el México prehispánico. <i>Javier Castillo Nava</i>	309
Tratamiento ambulatorio de la tuberculosis. <i>Dámaso Fernández Lira</i>	311
Diabetes mellitus y tuberculosis pulmonar. <i>Fernando Rébora Gutiérrez</i>	321
Aneurismas de aorta. <i>Juan Cobo Suárez</i>	329
Medicación sinérgica en la terapéutica sindromática de la tos. <i>Aurelio Reyes Castellanos</i>	347
NOTICIAS	358
A LOS AUTORES	361

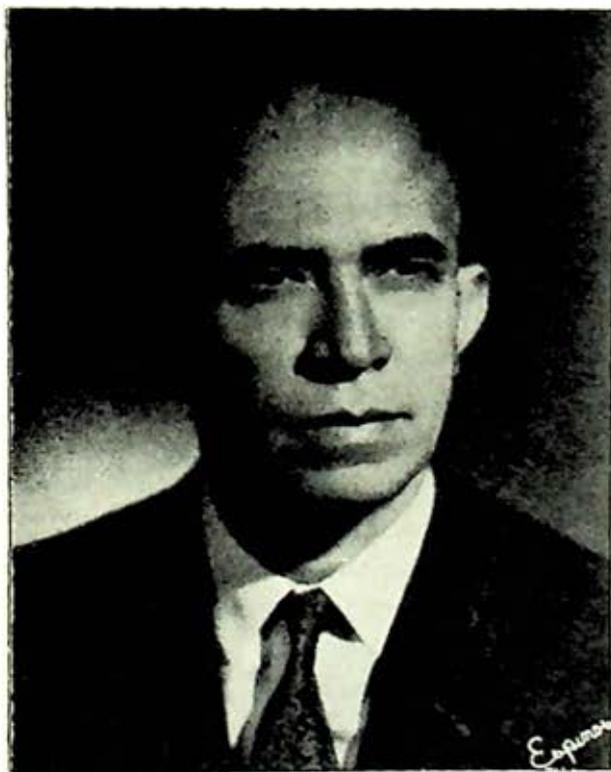
ARTÍCULOS ORIGINALES

La clasificación de las enfermedades pulmonares congénitas. <i>M. Morales Villagómez</i>	363
Aneurismas múltiples de las arterias pulmonares asociadas con hipertensión arterial pulmonar. <i>R. Bojorges Bueno, E. Gómez López y M. de la Llata y de la Llata</i>	377
Las tioamidas en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar. <i>M. Jiménez y J. L. Luna A.</i>	383
CIRUGÍA TORÁCICA	
Tratamiento quirúrgico de la cardiopatía aterosclerosa. <i>X. Palacios Macedo, R. Martínez Banuet y H. Maldonado Ramírez</i>	393
Implantación de electrodo endocárdico por vía subclavia. <i>R. Martínez Banuet, H. Maldonado Ramírez y X. Palacios Macedo</i>	401
FISIOLOGÍA	
Fisiopatología de la atelectasia pulmonar. <i>G. de la Fuente Galindo, B. Muñoz Bojalil y H. Campos Franco</i>	405
NOTICIAS	416
A LOS AUTORES	419

A LA MEMORIA DE MI MAESTRO

CARLOS R. PACHECO

SE INICIABA el año de 1946, hace de esto 26 años, cuando me acerqué al Dr. Alejandro Celis con la idea de orientar mi actividad profesional a la neumología



DR. ALEJANDRO CELIS

y a la cirugía endotorácica que en aquella época nacía en nuestro medio. Escogí a Alejandro Celis como maestro y guía porque vi en él a un médico maduro

con gran espíritu de trabajo y que era el motor de la cirugía que yo deseaba aprender.

Indudablemente Alejandro Celis fue un gran hombre, un espíritu objetivo, necesitaba comprobación evidente de los fenómenos para deducir sus conclusiones. Fue un clínico moderno y como tal desechó todos aquellos signos y maniobras producto de antiguas escuelas que más confundían que ayudaban en la elaboración del diagnóstico. Llegó a conocer la radiología del tórax como el mejor, era este método de exploración particularmente atractivo para él, pues su objetividad le permitía comprobar lo que enseñaba la clínica o descubrir patología silenciosa. Gran impulsor de la broncografía, no es exagerado decir que fue el primero que la hizo en México. En la broncoscopia destacó como ninguno, pues tal procedimiento le permitía ver el territorio enfermo y tomar una biopsia, lo cual comprobaba o negaba su pensamiento.

Se inició en la cirugía de la pared del tórax, llegó a dominar la toracoplastia y fue creador de una técnica quirúrgica para realizar el neumotórax extrapleurales. Llevó a cabo la resección pulmonar que en esa época nacía en nuestro medio, fue él quien estimuló al Dr. Julián González Méndez

para convertir el pabellón, en aquella época de cirugía general, en el primer servicio de cirugía endotorácica de México; era extraordinario ver el esfuerzo y el tesón de Alejandro Celis para hacer progresar esta nueva cirugía. Hacía falta formar a un anesthesiólogo, nadie intubaba la tráquea en nuestro medio, fue preciso orientar a algunos y él personalmente, con su formación de broncoscopista, introducía la sonda a la tráquea para que continuara su trabajo el anesthesiólogo. La ignorancia era grande en esta cirugía, como en todo aquello que empieza, durante el transoperatorio había problemas quirúrgicos y de anestesia muy serios, la preparación del cirujano empezaba así como la del anestesista y los accidentes por hemorragia, las muertes por anestesia y las diseminaciones al pulmón contralateral eran frecuentes; el postoperatorio también lleno de vicisitudes, se estaba aprendiendo el concepto de vías respiratorias permeables, no se conocía el manejo adecuado del estado de choque, no existía la ventilación asistida, la mortalidad era muy elevada. Sin embargo, esto no hizo desmayar ni un momento al maestro; con frecuencia se reunía con aquellos que trabajábamos a su lado para aumentar la práctica en el cadáver, el estudio de la bibliografía, mejorar los procedimientos de diagnóstico y reconsiderar cada uno de los casos en que habíamos fracasado para rectificar errores y tratar mejor a los enfermos. Poco a poco el adiestramiento y el tiempo fueron mejorando los resultados de esta cirugía, que nació como todo lo que empieza, con grandes fracasos y con terribles escollos; en nuestro medio él fue su creador.

Incurrió después en el terreno de la

traumatología del tórax y ahí también hizo escuela y estableció principios de diagnóstico y de tratamiento.

Tuvo el concepto del neumólogo completo, con conocimientos profundos de toracología, lo mismo estaba capacitado para hacer un diagnóstico clínico, impresionar e interpretar una radiografía, practicar una broncografía o una broncoscopia e instituir cualquier tipo de tratamiento ya fuera médico o quirúrgico. No es hiperbólico decir que constituyó una época imborrable en la neumología moderna que viene a suprimir todo aquello que de empírico tenía la especialidad, para convertirla en una rama de la medicina con un criterio definitivamente objetivo.

Al mismo tiempo que esto sucedía, laboraba en la enseñanza y en la investigación; en la enseñanza fue un médico de hospital que dedicaba la mayor parte del día al trabajo y a los enfermos, fue un maestro completo. Como profesor de pregraduados continuamente procuraba entregar al alumno la síntesis de los conocimientos; como profesor de graduados practicó la enseñanza directa al discípulo. Los que aprendimos de él permaneciendo durante largas horas a su lado en el hospital, pudimos constatar su esfuerzo continuo y su espíritu de estudio inquebrantable. Fue enemigo del aislamiento, convivió con todos los médicos en todos los servicios; diariamente recorríamos los pabellones del Hospital General para intercambiar conocimientos con los médicos y de esa manera integrar cada vez más el conocimiento de la neumología; nunca creyó en la especialidad aislada, siempre la consideró como parte de toda la medicina y situó

al órgano perfectamente bien dentro de los aparatos o los sistemas.

Como investigador fue extraordinario, perseguía la demostración objetiva; sus actividades las llevó a cabo tanto en la investigación clínica humana, como en la experimentación animal. La exploración de las cavidades cardíacas recibió una ayuda considerable con sus estudios angioneuromográficos; sus investigaciones sobre linfografía del corazón así como su contribución sobre la patogenia de la embolia pulmonar, constituyen bibliografía obligada para quienes desean saber de estos temas; murió sin que en nada se viera menguada su capacidad de investigador, parece que el saberse mortalmente herido, acrecentó su espíritu inquisitivo y pocos días antes de irse todavía recopilaba bibliografía y estimulaba a quienes con él investigaban.

Mucho más podría yo decir de mi querido maestro ahora desaparecido, fue un hombre bueno aunque daba el aspecto de una rudeza que no tenía, fue tímido pero ostentaba el orgullo y la vanidad de quien se sabe valioso, su inteligencia buscaba continuamente las ideas concretas, su voluntad era capaz de vencer los más gran-

des obstáculos, tuvo un vigor físico extraordinario, podía trabajar largas horas durante mucho tiempo casi sin experimentar fatiga. Los que durante muchos años vivimos a su lado, pudimos darnos cuenta que sus cualidades eran las de un verdadero guía.

Naturalmente la mayor parte de sus empresas fueron de éxito, sin embargo también hubo fracasos y fue capaz de demostrarnos que aun en la adversidad tenía espíritu recio, que era capaz de hacer lo que debía sin esperar necesariamente el triunfo, sino quedando satisfecho con el cumplimiento del deber.

No quería morir, puso cuanto estaba de su parte para curarse con una enorme ansia de vivir, a sus discípulos nos dio la oportunidad de ayudarlo durante su enfermedad para poder restituir aunque en mínima parte, la gran cantidad de beneficios que de él habíamos recibido.

Murió en la cúspide del prestigio y de la producción científica, lo único que podemos ya decir es que dejó en el medio médico mexicano un hueco tan grande que por el momento no se percibe quién puede llegar a ocuparlo.

CONCURRENT PULMONARY TUBERCULOSIS AND PRIMARY CARCINOMA

Los intentos para relacionar etiológicamente estas dos enfermedades han variado de la incompatibilidad o antagonismo a una relación de causa a efecto. Otros han especulado sobre la posibilidad de que el aumento de los casos en que coinciden estos padecimientos sea sólo una mera coincidencia, un hecho casual debido a que existen mejores métodos de tratamiento y de diagnóstico así como a cambios en la epidemiología y a un aumento en el promedio de vida.

Para los autores la coexistencia de tuberculosis pulmonar y carcinoma broncogénico, es puramente circunstancial.

Durante un periodo de 14 años se estudiaron 5,532 casos de tuberculosis pulmonar y 1,218 de neoplasias malignas de pulmón. El presente trabajo revisa 54 de ellos en los que concurrieron ambas patologías y hace comentarios acerca de las dificultades en su diagnóstico y tratamiento.

Ochenta y tres por ciento de los casos fueron inoperables o no reseables, se hace hincapié en la necesidad imperiosa de tener un procedimiento que permita hacer el diagnóstico del cáncer pulmonar en forma temprana.

Dr. Fernando Naranjo Hernández

Berroya, R. B.; Polk, J. W. y Raju P. Bayley: *Thorax*.
26: (4). 384-387, 1971.

EMPIEMA TORACICO*

ESTUDIO DE 50 CASOS

CARLOS R. PACHECO** Y ANTONIO GUTIÉRREZ GARCÍA***

El empiema continúa siendo una enfermedad frecuente en los hospitales generales, principalmente en niños. Puede ser consecutivo a patología pulmonar así como a enfermedad subdiafragmática. El empiema puede evacuarse mediante pleurotomía, cerrada o abierta, en la mayor parte de los casos. La decorticación pulmonar debe hacerse cuando haya depósitos de fibrina en la cavidad pleural con retracción costal y mediastinal. En caso de patología pulmonar la decorticación debe acompañarse de resección de la parte enferma del pulmón.

EL EMPIEMA continúa como un problema importante en la patología torácica de nuestro medio. Al revisar la literatura nacional sobre el tema se encuentra un número considerable de artículos que hacen referencia a distintos aspectos del empiema. Pacheco y colaboradores¹ en 1961 comunicaron 84 casos de empiema en quienes practicaron decorticación pulmonar; Rivero y Barraza² en 1963 al referirse a las complicaciones torácicas del absceso hepático estudiaron 230 casos de los cuales 25 presentaron apertura del absceso a la pleura y 79 tanto apertura

a bronquios como a pleura; Rivero y colaboradores³ en 1964 comunicaron 102 casos de empiema primario que estudiaron en la Unidad de Neumología del Hospital General de la Ciudad de México; Medina y Contreras⁴ en 1965 trabajando en el Hospital de Huipulco informaron de 40 casos en quienes practicaron decorticación por empiema crónico; Cosío Villegas y colaboradores⁵ en 1966 informaron de 300 casos de empiema que estudiaron de 1936 a 1966 (27 años); Díaz y Moguel⁶ del Hospital de Neumología del Instituto Mexicano del Seguro Social en 1969 publicaron 170 casos de empiema estudiados en un período de 5 años.

No sólo es posible apreciar en estas comunicaciones la presencia del padecimien-

* Trabajo realizado en el Hospital General del Centro Médico la Raza.

** Director del Hospital de Enfermedades del Tórax. Centro Médico Nacional, I.M.S.S.

*** Médico de base. I.M.S.S.

to sino además la frecuencia elevada con que se presenta el empiema crónico que es sometido a decorticación pulmonar lo que indica que en el estadio agudo no se trató adecuada y oportunamente.

El propósito de esta comunicación es analizar los casos que hemos tenido oportunidad de estudiar en el Hospital General del Centro Médico La Raza del Instituto Mexicano del Seguro Social y que constituyen el material de interconsulta que un hospital general solicita al Servicio de Neumología.

MATERIAL Y MÉTODOS

Para el estudio de los enfermos con empiema se empleó la historia clínica, las radiografías de tórax en posición posteroanterior y lateral, la punción pleural y el estudio bacteriológico del pus. En algunos casos de empiema crónico se practicó fistulografía.

Fueron estudiados 50 casos de empiema torácico que se presentaron en el hospital de enero de 1968 a mayo de 1970 (dos años 4 meses) en 1098 pacientes con patología de aparato respiratorio inferior, lo cual constituye una frecuencia de 4.6%. La distribución por edades se anota en la

TABLA I
LA EDAD EN RELACION CON LA FRECUENCIA DEL EMPIEMA

Edad	Casos	%
0 a 10 años	27	54
11 a 20 años	2	4
21 a 30 años	6	12
31 a 40 años	9	18
41 a 50 años	3	6
51 a 80 años	3	6
TOTAL	50	

Tabla I y varió de menos de 1 año a 80 años.

La patología que originó el empiema fue pulmonar y subdiafragmática (Tabla II).

TABLA II
PATOLOGIA SUBYACENTE QUE ORIGINO EL EMPIEMA

Enfermedad	Casos	%
Neumonía	30	60
Absceso hepático abierto a pleura	11	22
Absceso subfrénico abierto a pleura	4	8
Absceso pulmonar	3	6
Tuberculosis pulmonar	1	2
Herida penetrante de tórax	1	2
TOTAL	50	

Los gérmenes que se encontraron en el pus se anotan en la Tabla III.

TABLA III
BACTERIOLOGIA DEL EMPIEMA POR CULTIVO

Germen	Casos	%
Estafilococo dorado coagulasa positivo	17	24.3
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	12	17.1
<i>Klebsiella</i>	6	8.6
<i>Proteus mirabilis</i>	5	7.2
<i>Escherichia coli</i>	3	4.3
<i>Diplococcus pneumoniae</i>	3	4.3
Estreptococo betahemolítico	2	2.8
<i>Proteus vulgaris</i>	2	2.8
No se encontró germen	14	20.0
No se investigó	6	8.6

Se aisló una sola bacteria en 10 casos y en 21 se encontró asociación de gérmenes. Las asociaciones bacterianas más frecuentes fueron *Klebsiella* con estafilococo dorado; *Klebsiella* con *Escherichia coli* y con *Proteus*; *Klebsiella* con estafilococo

dorado y *Pseudomonas*; y *Escherichia coli* con *Proteus* y estafilococo dorado.

TRATAMIENTO Y RESULTADOS

La terapéutica consistió en tratamiento médico con antibióticos de amplio espectro por vía endovenosa u oral según la gravedad del caso, drenaje del pus hacia el exterior por toracocentesis o pleurotomía cerrada a succión continua en los casos agudos y con pleurotomía abierta en los estabilizados, en algunos pacientes se llevó a cabo decorticación pulmonar y en otros

10 defunciones, todas ellas en los pacientes en quienes se había practicado pleurotomía cerrada pues eran los que tenían la enfermedad más grave. Las causas de la muerte se anotan en la Tabla V.

Entre los pacientes operados uno presentó dehiscencia de sutura de la toracotomía que ameritó reintervención a los tres días y evolucionó satisfactoriamente y otro se complicó con empiema postdecorticación que obligó a mantener los tubos de canalización durante más tiempo terminando por reexpansión pulmonar y curación.

TABLA IV
TRATAMIENTO QUIRURGICO

Toracocentesis	Pleurotomía cerrada	Pleurotomía abierta	Decorticación	Decorticación y resección
6	36	8	16	2

se asoció la decorticación a resección del territorio pulmonar enfermo (Tabla IV).

Se practicó toracocentesis como único procedimiento en seis casos que curaron, pleurotomía cerrada en 36 pero de ellos posteriormente necesitaron decorticación 12 pacientes; pleurotomía abierta en ocho, cuatro de los cuales ameritaron posteriormente decorticación y dos decorticación y resección pulmonar.

En los 50 casos estudiados se presentaron

TABLA V
CAUSAS DE DEFUNCION

Diagnóstico	Casos
Insuficiencia respiratoria	2
Choque séptico	7
Insuficiencia cardíaca	1
TOTAL	10

COMENTARIO

Por el análisis de los 50 casos de empiema primario que aquí se comunican puede observarse que el padecimiento continúa presentando una frecuencia que debe ser tomada en consideración en un hospital general, pues constituye el 4.6% de interconsultas al Servicio de Neumología. Esta frecuencia es particularmente importante en niños tal como lo han comunicado otros autores como Middelkamp y colaboradores⁷ que lo atribuyen a la difusión de cepas de estafilococo resistente en los Hospitales de Pediatría, quizá también aquí pueda agregarse que en nuestro medio el niño de menos de 10 años es más lábil a las infecciones y se le atiende menos por lo que una infección de vías respiratorias superiores, la tosferina o una

fiebre eruptiva con más facilidad ocasionan un cuadro neumónico. En los casos aquí estudiados se encontró que el mayor número de ellos mostró estafilococo dorado coagulasa positivo en el cultivo del material del empiema.

En la patología pulmonar subyacente que por contigüidad originó el empiema predominó francamente el proceso neumónico el cual se encontró en los 27 niños estudiados; el segundo lugar correspondió a la patología abdominal como el absceso hepático y el subfrénico que por ruptura diafragmática invadieron la pleura.

En cuanto se estableció el diagnóstico de pleuresía exudativa se practicó punción pleural la que en todos los casos tuvo objetivo diagnóstico comprobando la salida de pus. En el niño cuando el material purulento es muy fluido y en poca cantidad es suficiente con la toracocentesis, la cual extrae el pus y logra la expansión pulmonar; sin embargo ésta no es la conducta que debe observarse en la mayoría de los casos en el estadio agudo pues debe colocarse una sonda con sello de agua o con succión continua para que el pus salga al exterior y se expanda el pulmón llenando la cavidad hemitorácica. Cuando el empiema ha pasado a la cronicidad y el mediastino está fijo se practicará pleurotomía abierta con resección costal que permite un mejor drenaje de la cavidad. La decorticación pulmonar que aquí se lleva a cabo en 16 casos, consiste en reseca el caparazón fibrinoconjuntivo que se deposita sobre las pleuras parietal y visceral y que mantiene encarcelado al pulmón; continuamos usando la técnica de Williams⁹ que consiste en abrir la cavidad del empiema e iniciar la decorticación por los

ángulos que forma el caparazón pulmonar al reflejarse sobre el mediastino y sobre la pared del tórax.¹ Es la decorticación una intervención que se lleva a cabo en el empiema crónico, es decir cuando ha fracasado el tratamiento del empiema agudo que debe resolverse con la sonda. Este fracaso puede encontrarse en que la sonda se instaló tardíamente, o que no se colocó en el lugar declive, o que se obstruyó con coágulos de fibrina y entonces transcurrió un tiempo en que se depositó la fibrina sobre las pleuras y retrajo las costillas, el mediastino y encarceló el pulmón.

De los pacientes que murieron ninguno lo hizo por el solo empiema, pues la insuficiencia cardíaca y la respiratoria fueron consecutivas a la bronconeumonía y el empiema sólo fue una patología agregada al cuadro séptico general, motivo de la defunción.

CONCLUSIONES

1. El empiema continúa presentándose con frecuencia en un hospital general, especialmente en niños.
2. El empiema se presenta tanto consecutivo a patología pulmonar como a enfermedad subdiafragmática.
3. El empiema debe evacuarse hacia el exterior con pleurotomía cerrada o abierta en la gran mayoría de los casos.
4. La decorticación pulmonar es una intervención que debe llevarse a cabo en cuanto se observa depósito de fibrina en la cavidad pleural con retracción de la parrilla costal y del mediastino.
5. Cuando existe patología pulmonar, la decorticación debe asociarse con resección de la parte del pulmón que se encuentra enferma.

SUMMARY

Empyema continues as a frequent condition in a general hospital, mainly in children. It can be consecutive to pulmonary pathology as well as to subdiaphragmatic disease. Empyema can be drained by pleurotomy, closed or open, in most of the cases. Pulmonary decortication should be done when there is fibrin deposition in the pleural cavity with costal and mediastinal retraction. In case of pulmonary pathology decortication should be associated with resection of the diseased part of the lung.

REFERENCIAS

1. Pacheco, C. R.; Gelbar, C. y Argüero, R.: Decorticación pulmonar en el tratamiento del empiema. *Rev. Mex. Tuberc.*, 22: 259, 1961.
2. Rivero, O. y Barraza, A.: Las complicaciones torácicas del absceso hepático. *Neumol. Cir. Tórax Méx.* 24: 367, 1963.
3. Rivero, O.; Sánchez, S.; Ponce de León, H. y Celis, A.: Cavidad pleural patológica. *Neumol. Cir. Tórax Méx.* 25: 389, 1964.
4. Medina Morales, F. y Contreras, G.: Decorticación pulmonar. Correlación clínico-quirúrgica. *Neumol. Cir. Tórax Méx.* 26: 191, 1965.
5. Cosío Villegas, I.; Medina Morales, F. y Rébora, F.: Algunas consideraciones sobre el empiema. *Neumol. Cir. Tórax Méx.* 27: 179, 1966.
6. Díaz, G. y Moguel, H.: Estudio de 179 casos de empiema. *Neumol. Cir. Tórax Méx.* 30: 157, 1969.
7. Middelkamp, J. N.; Parkerson, M. L. y Burford, T. .: The changing pattern of empyema thoracic in pediatrics. *J. Thor. Cardio. Surg.*, 47: 165, 1964.
8. Williams, M. H.: The Technique of pulmonary decortication and pleurolysis. *J. Thoracic Surg.*, 20: 652, 1950.

TREATMENT OF PATIENTS WITH PRIMARY DRUG-RESISTENT PULMONARY TUBERCULOSIS WITH SECONDARY ANTITUBERCULOSIS DRUGS

En 341 enfermos con tuberculosis pulmonar muy avanzada resistente a estreptomocina, isoniacida y PAS, se emplearon varias combinaciones de drogas.

Kanamicina, etionamida, cicloserina. Se obtuvieron los siguientes resultados: 65% de los casos se negativizaron por 3 meses cuando se emplearon tres drogas pero más de la mitad de ellos se hicieron positivos nuevamente, sólo 27% permanecieron negativos un año. Cuando las drogas fueron usadas en combinación, el 36.5 y el 16% de los enfermos persistió negativo por 3 meses y más de un año respectivamente. Se requiere un tratamiento de 9 meses o más para prevenir la reaparición del bacilo. Deben considerarse como drogas inefectivas cuando el bacilo no desaparece después de 5 meses de tratamiento.

Dr. Fernando Naranjo Hernández

S. Hino. *Kekkaku*. 41: 39-46, 1966.

RADIOLOGIA TORACICA Y BRONCOGRAFIA EN PERROS

ALFREDO CORTÉS ARGOS,* JORGE I. OLIVERA LÓPEZ,* BONFIGLIO
MUÑOZ BOJALIL** Y CARLOS RAMÍREZ MEDINA*

Las placas radiográficas en el perro deben ser observadas según la posición normal del animal, es decir, en los cuatro puntos de sustentación. Se sugiere usar una nomenclatura propia para dicha posición. En cuanto a los lóbulos pulmonares y bronquios los cambios en la nomenclatura deben ser: lóbulo cefálico en lugar de lóbulo apical, siempre pensando en la posición del animal.

CON EL ADVENIMIENTO de los rayos Röntgen en 1895 se contó con un método revolucionario de estudio, que permitió el asomarse a situaciones antes inalcanzables. Así, se ha considerado a este sistema de trabajo como una "autopsia sobre el ser vivo"¹ ya que permite el examen de los órganos internos.

El ser humano ha pretendido equiparar su situación con la de otras especies, incluso forzando en innumerables ocasiones ya sea su posición o su medio ambiente natural y es lógico que a los perros no se les haya marginado de tales pretensiones y es así como se tiene el hecho de obser-

var, por ejemplo, los estudios radiológicos de los perros en situaciones poco apropiadas; el ser humano trata de asemejar su bipedestación con la natural en cuatro puntos de apoyo del perro. Consideramos que tal situación no debe prevalecer sino que, por el contrario, debemos estudiar a los cánidos en su forma más natural.

En el estudio radiológico de los pulmones se acostumbra imprimir placas radiográficas fundamentalmente en dos posiciones en el ser humano: posteroanterior o PA., que resulta de la emisión de rayos X por la parte posterior del sujeto e impresión de la placa por la parte anterior, estando generalmente de pie; o su inversa la anteroposterior o AP. Cabe señalar que en el caso de las posiciones laterales derecha o izquierda el haz de rayos X pe-

* De la División de Cirugía Experimental del Departamento de Investigación Científica. C.M.N. I.M.S.S.

** Del Hospital de Enfermedades del Tórax. C.M.N. I.M.S.S.

netra por el lado opuesto al descrito, es decir, para la lateral derecha penetran por el lado izquierdo y la placa se imprime del lado derecho y viceversa a diferencia de las AP o PA en las que las siglas corresponden al orden de penetración de los rayos X.

En el caso del perro no podemos efectuar tal maniobra y lo forzamos a que se recueste sobre la mesa de estudios y el haz de rayos X va de la parte inferior o ventral a la parte superior o dorsal colocando la placa fotográfica en el dorso del animal. Esta es la razón por la cual optamos por denominar a tal posición como ventro-dorsal o VD. Situaciones semejantes ocurren al tratar de imprimir las placas laterales derecha e izquierda. Además, la tendencia es de observar las placas latera-

les a semejanza de lo que ocurre en los seres humanos y esto da origen a errores de apreciación al observar las placas de los perros en dichas posiciones, dado que el corazón y los grandes vasos, así como la distribución del parénquima pulmonar es diferente en una y en la otra especie. Por tanto lo que en el ser humano se denomina como placa lateral derecha, nosotros la citaremos aquí como costolateral derecha o CLD y la lateral izquierda del humano corresponderá a la costolateral izquierda o CLI del perro.

Si bien el presente trabajo no constituye una excepción, trata de llevar por cauces más adecuados tanto la exploración del perro, como la observación de algunos métodos de estudio, en particular las placas

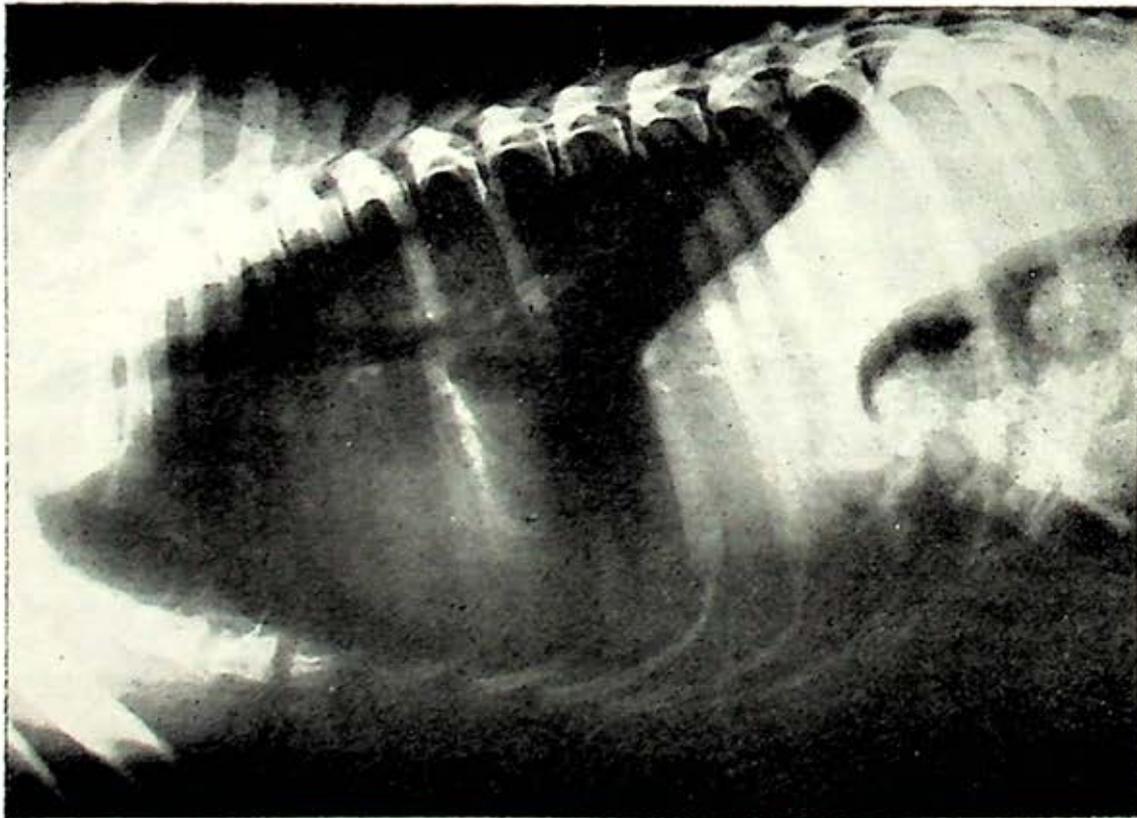


FIG. 1. Placa simple de tórax de perro en posición CLI (costolateral izquierdo).

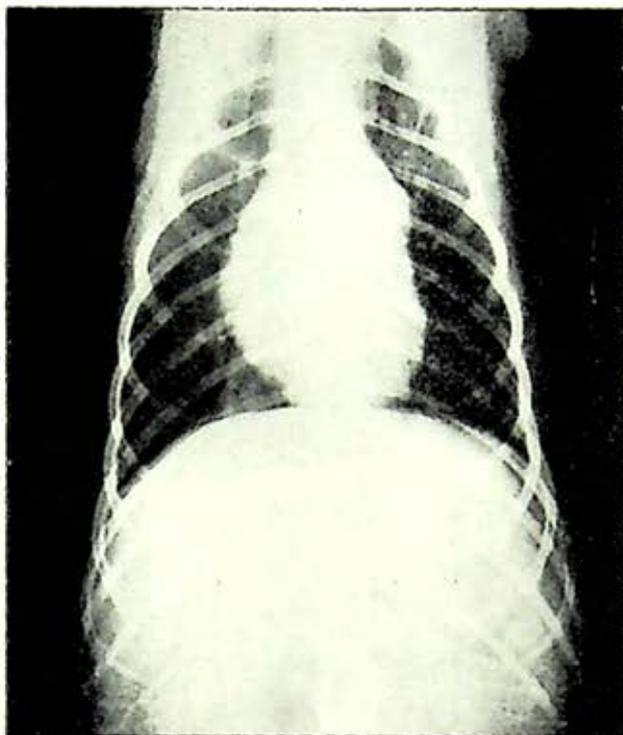


FIG. 2. Radiografía simple de tórax en posición VD (ventrodorsal).

de tórax. Nos parece conveniente también asentar que éste forma parte de una serie de trabajos encaminados a estudiar la función cardiopulmonar del perro normal, para tener una idea más cercana a la verdad cuando se lleve a condiciones de experimentación o bien para cuando se sospeche de algún padecimiento del perro en donde se haga necesaria su valoración por medio de los estudios de radiodiagnóstico; además tratamos de sentar las bases relacionadas con la terminología más adecuada en los estudios radiológicos en los cánidos.

MATERIAL Y MÉTODOS

Para el presente estudio se utilizaron 15 perros criollos, sanos clínicamente. Un aparato Massiot (500 ma. 140 Kv) se

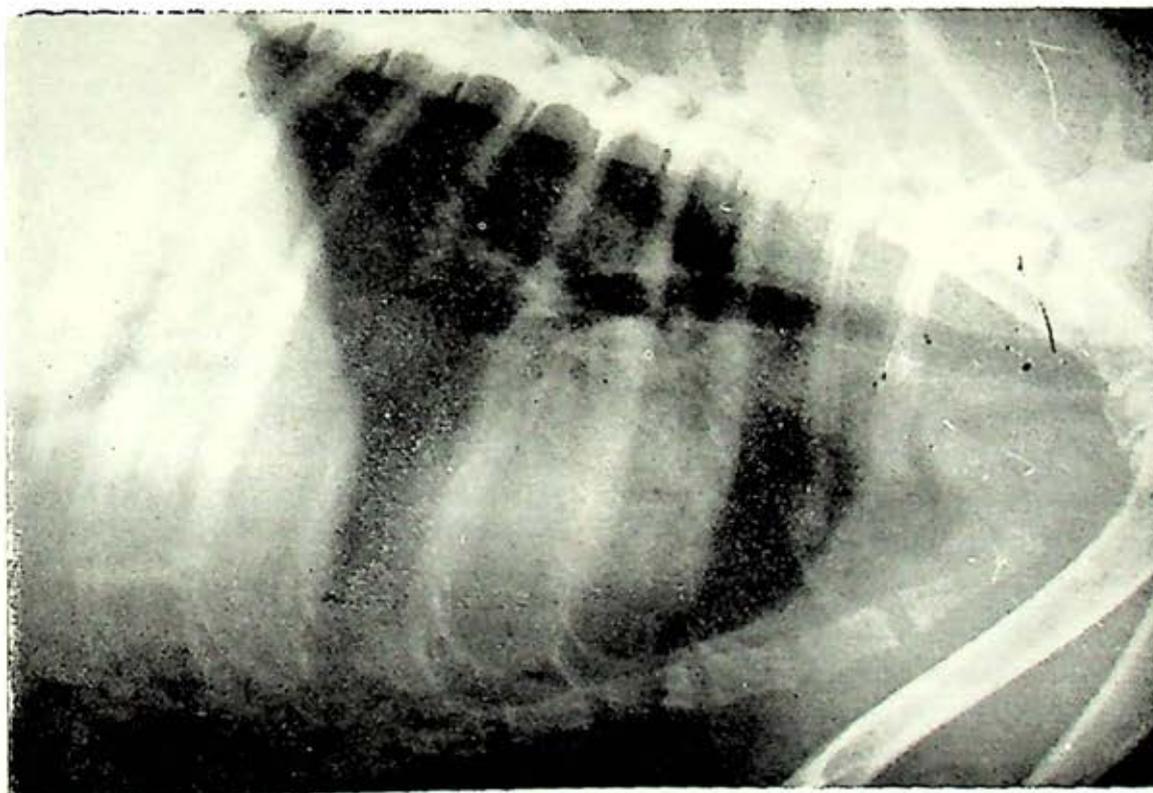


FIG. 3. Estudio radiológico en posición CLD (costolateral derecho).

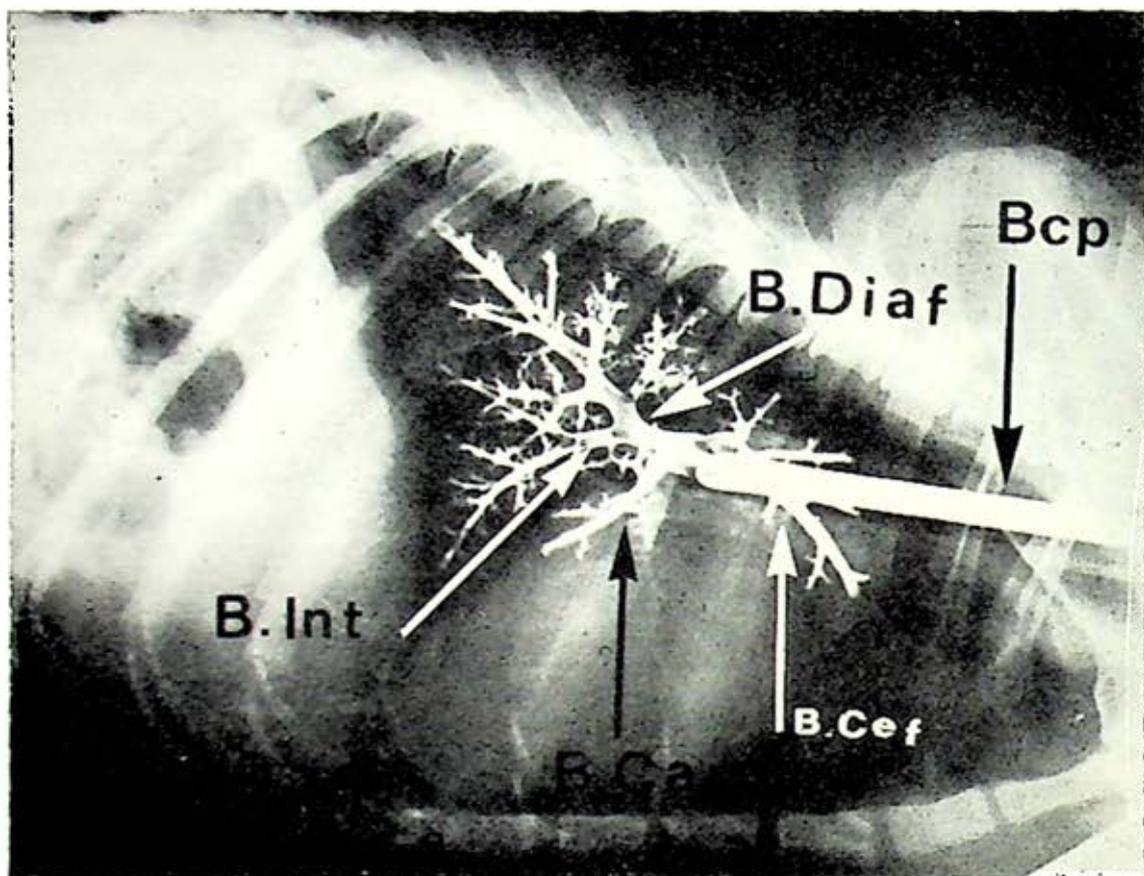


FIG. 4. Broncografía en posición CLD (costolateral derecha). B. Cef. (bronquio lobar cefálico), B. Car. (bronquio lobar cardíaco), B. Int. (bronquio lobar intermedio). B. Diaf. (bronquio lobar diafragmático). Bcp. (broncoscopio).

utilizó para la obtención de los estudios de radiología. Los perros fueron anestesiados utilizando pentotal sódico a razón de 25 mg por cada kilo de peso corporal. Para las broncografías se introdujo previamente el broncoscopio y se empleó Hytrast (m. reg.) como medio de contraste. A todos los perros se les efectuaron los estudios con placas simples y en las posiciones VD, CLD y CLI y a 10 de ellos se les efectuó broncoscopia selectiva e introducción de medio de contraste imprimiéndose placas en las posiciones mencionadas. Después de realizado el estudio y recuperados los perros se regresaron a su jaula respectiva.

RESULTADOS

Las figuras 1, 2 y 3 corresponden a los estudios "simples" de tórax. La figura 1 se tomó en posición costolateral izquierda (CLI); en ella se aprecia cómo el corazón está basculando y se acerca más a la parrilla costal que al diafragma como acontece en el humano. Esta posición se puede identificar por la sombra que se forma en el ángulo entre el diafragma y la columna vertebral, debido a que el pulmón izquierdo es de menor tamaño que el derecho, lo cual origina dicha "sombra". La figura 2 está impresa en posición ventrodorsal o VD y en ella se aprecia cómo el hemidiafragma derecho es más bajo que el del

lado izquierdo. La figura 3 muestra la radiografía del perro en posición costolateral derecha o (CLD), en la cual se aprecia cómo el parénquima pulmonar da la impresión de introducirse por detrás de la viscera hepática; de observarse en posición diferente la placa, daría la impresión que el hígado está desplazado hacia abajo, cosa que no ocurre en la realidad por la postura en cuatro puntos de apoyo del perro, lo cual da margen a que el parénquima pulmonar ocupe esa zona.

Las figuras 4, 5 y 6 son estudios bronco-gráficos. La 4 muestra dicho estudio en

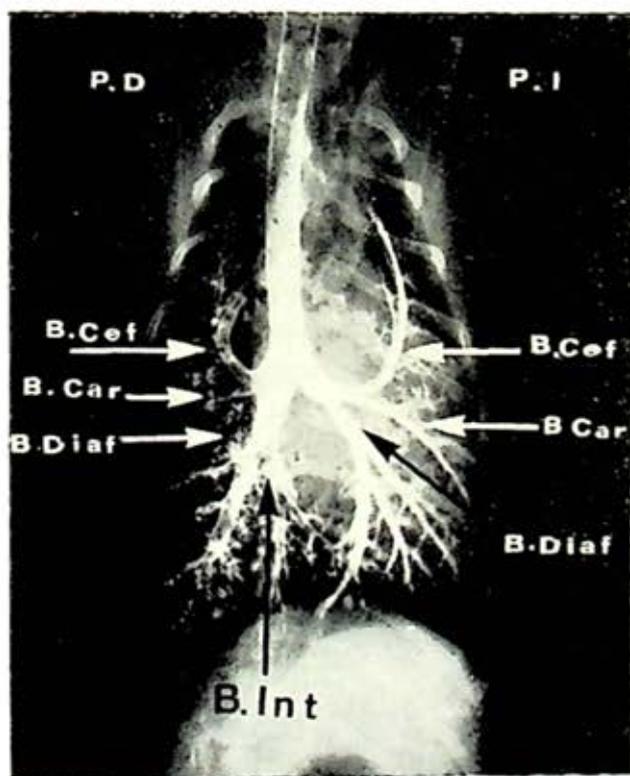


FIG. 5. Broncografía bilateral en posición VD (ventrodorsal). PD (pulmón derecho). B. Cef. (bronquio lobar cefálico). B. Car. (bronquio lobar cardíaco). B. Diaf. (bronquio lobar diafragmático). B. Int. (bronquio lobar intermedio). P.I. (pulmón izquierdo) B. Cef. (bronquio lobar cefálico). B. Car. (bronquio lobar cardíaco). B. Diaf. (bronquio lobar diafragmático).

posición (CLD) en el cual se aprecia aún la posición del broncoscopio llegando a la emergencia del bronquio principal de ese lado y la introducción del medio de contraste. Este estudio y el que se tomó en CLI se consideran "selectivos". La figura 5 muestra una broncografía bilateral en posición VD; en ella se puede notar cómo el bronquio principal izquierdo es más largo y el bronquio correspondiente al lóbulo cefálico (L. Cef.) forma una curva hacia arriba y su terminación es más larga que su correspondiente del lado derecho. Debemos hacer notar que la terminología empleada aquí desde el punto de vista anatómico es la que nos parece más prudente, ya que el perro no tiene posición erecta y el adjudicar el nombre de apical al lóbulo más anterior de los pulmones nos parece incorrecto, por lo cual le denominamos cefálico (L. Cef.) que si bien quizá no sea el más indicado, sí constituye una expresión más objetiva de su situación anatómica. En la misma figura 5, se aprecia bastante bien la diferenciación de los bronquios lobares y en el lado derecho están bien definidos los correspondientes a los lóbulos cefálico (L. Cef.), cardíaco (L. Car.), intermedio (L. Int.) y diafragmático (L. Diaf.), apreciándose cómo el intermedio (L. Int.) se dirige a cubrir el espacio existente entre el corazón y el diafragma. En la figura 6 se muestra el estudio bronco-gráfico selectivo en posición (CLI) en donde se aprecia cómo el bronquio correspondiente al lóbulo cefálico presenta una mayor angulación.

La figura 7 es una conjugación de las tres posiciones en estudio simple y la figura 8 es la conjugación de los estudios bronco-gráficos en las tres posiciones.

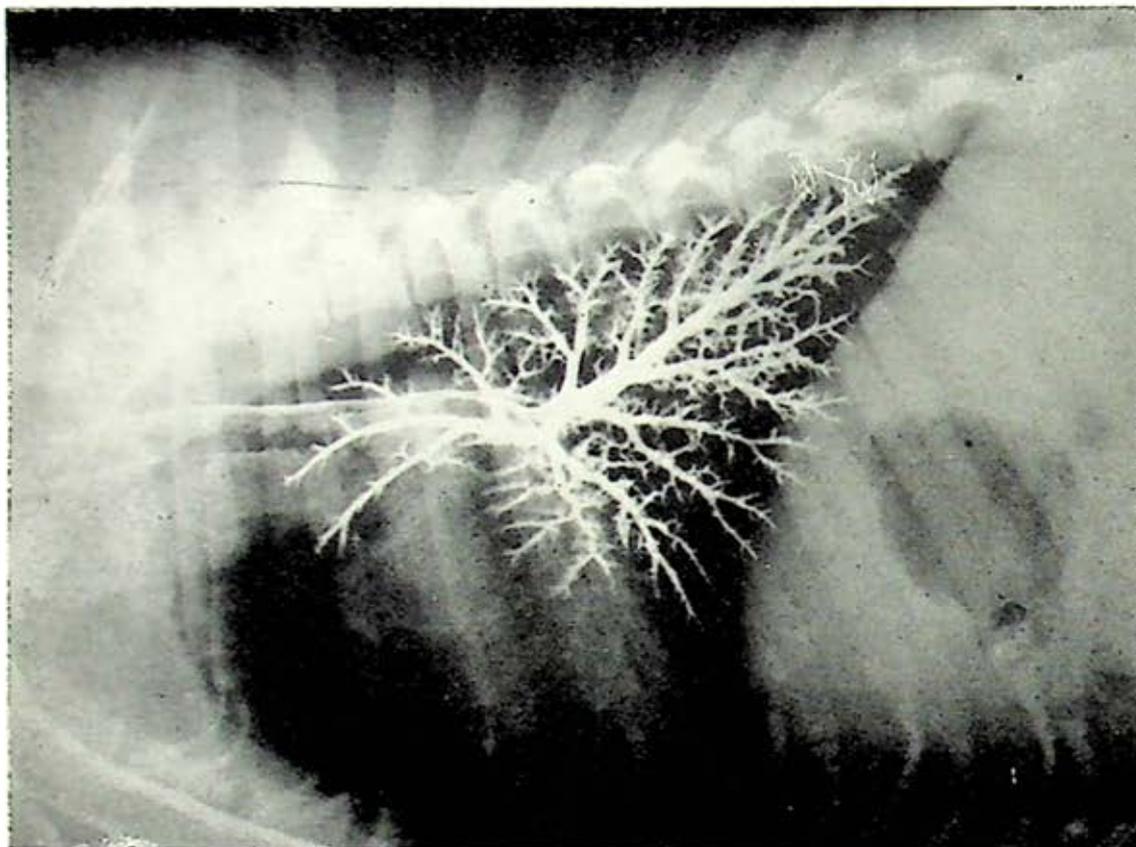


FIG. 6. Estudio broncográfico en posición CLI (costolateral izquierdo).

COMENTARIO

Se cuenta con medios de contraste positivos y negativos¹ utilizándose en forma selectiva. Por lo general, los de uso más

común son los de contraste positivo como el bario y los compuestos yodados, que pueden ser nada, poco o totalmente reabsorbibles.² En el presente trabajo se utilizó el Hytrast como medio de contraste por

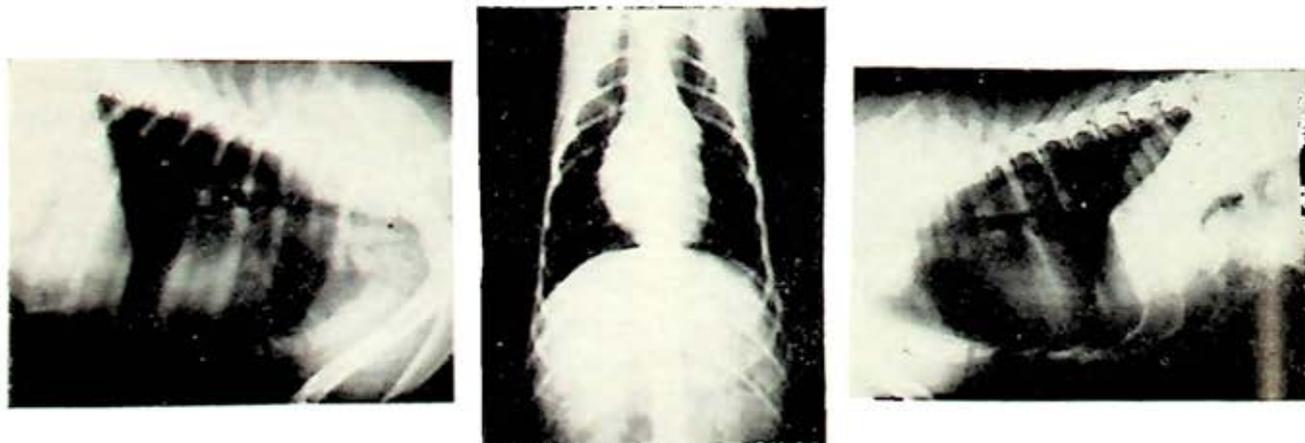


FIG. 7. Arreglo fotográfico de las placas simples de tórax de perro en posiciones CLI (costolateral izquierdo) VD (ventrodorsal) CLD (costolateral derecha).



FIG. 8. Combinación de los estudios broncográficos del perro en posiciones CLD (costolateral derecho) VD (ventrodorsal) y CLI (costolateral izquierdo).

considerarlo el más útil por tener las siguientes ventajas: Está constituido por finos cristales de propildioidiyodopiridona en vehículo acuoso, su alta concentración en yodo permite obtener un excelente contraste radiológico, su tolerancia local es satisfactoria, la finura de sus cristales permiten una mayor adherencia a la mucosa bronquial, su eliminación se efectúa principalmente por expectoración, debe manejarse adecuadamente para evitar problemas secundarios.

En la actualidad, se empiezan a utilizar la combinación de estudios radiológicos con la introducción de partículas radioactivas en pulmones,³ hígado⁴ u otros órganos, con lo cual se ha aumentado la eficiencia de estos métodos de estudio, aunque nosotros no los practicamos en el presente trabajo.

La esencia del estudio realizado, fue la de conocer radiológicamente en perros vivos los pulmones, tanto en una forma simple como utilizando un medio de contraste, además de aplicar un método selectivo para cada pulmón, considerando motivo de otro trabajo, el aplicar el medio de

contraste todavía en una mayor selectividad, a cada lóbulo pulmonar.

Como resultante se obtuvo una terminología que nos parece lógica por seguir un orden anatómico.⁵

Finalmente estamos conscientes que es necesario tener una imagen más precisa del perro como animal de experimentación, por ser éste uno de los más utilizados en la investigación médico quirúrgica y aún en la enseñanza, por consiguiente todos los estudios radiológicos simples o con medios de contraste aplicados en una forma selectiva y encaminados a integrar esa imagen de la que hacemos mención, los consideramos de gran utilidad.

RESUMEN

En el presente trabajo se hace notar que las placas radiográficas del tórax del perro, deben ser observadas según la posición normal que guarda o sea en cuatro puntos de apoyo y además se sugiere utilizar una nomenclatura acorde con dicha posición. Así, resumimos en un cuadro los cambios que sugerimos en la nomenclatura, dando primero la posición del ser humano con la correspondiente del perro.

<i>Humano</i>		<i>Perro</i>	
Anteroposterior	AP	Ventrodorsal	VD
Posteroanterior	PA	Dorsoventral	DV
Lateral izquierda	LI	Costolateral izquierda	CLI
Lateral derecha	LD	Costolateral derecha	CLD

En lo referente a los lóbulos bronquios pulmonares, únicamente se sugiere el cambio de nomenclatura al lóbulo apical por el de lóbulo cefálico, considerando nuevamente la posición del animal.

Se muestran estudios radiológicos simples de tórax y broncografías en diferentes posiciones.

SUMMARY

Roentgenologic plates in the dog should be observed according to the normal position, that is in four sustentation points. It is suggested to use a nomenclature proper to such position. As to pulmonary lobes and bronchi the change in nomen-

clature should be: cephalic lobe instead of apical lobe, thinking in the animal's position.

REFERENCIAS

1. De Witte, F. y Van de Velde, E.: *Radio-diagnóstico fundamental*. Ed. Toray-Masson, S. A. Barcelona, 1968. Págs. 3, 229, 458.
2. Knipping, H. W. y Rinck, I. H.: *Clínica de las enfermedades pulmonares*. Ed. Científica Médica, Barcelona, 1967. Pág. 261.
3. López-Majano, V.: Estudio regional de la ventilación. *Rev. Biol. Med. Nuclear*. 2: 111-126, 1970.
4. Touya, J. J. y Osorio, A.: Centellografía Hepática. *Rev. Biol. Med. Nuclear*, 145-149, 1970.
5. Olivera, L. J.; Ramírez, M. C.; Muñoz, B. B. y Cortés, A. A.: Anatomía macroscópica del pulmón del perro. Por publicarse.

ABSCESO HEPATICO ABIERTO A PERICARDIO

HIPÓLITO MALDONADO RAMÍREZ,* ROGELIO MARTÍNEZ BANUET,* ANTONIO
TARACENA CISNEROS,** JESÚS AGUIRRE GARCÍA**
Y XAVIER PALACIOS MACEDO***

Se presentan tres casos de absceso hepático del lóbulo izquierdo abierto a pericardio, a los cuales se operó con éxito. Todo paciente con fiebre, que súbitamente presenta taponamiento cardíaco debe considerarse sospechoso de absceso hepático abierto a pericardio; se les debe puncionar, y si el resultado de la punción es positivo, se debe practicar la operación de inmediato; en esta forma la mortalidad disminuye considerablemente.

EL ABSCESO HEPÁTICO amibiano es una entidad frecuente en México.^{1 a7} Se sabe que aproximadamente un 1% de los abscesos hepáticos se abren a pericardio,^{7, 8} el cuadro clínico es a veces obscuro y si el tratamiento no es quirúrgico y oportuno, la mortalidad llega a ser del 100%.⁹⁻¹²

MATERIAL Y MÉTODOS

Se analizan tres casos de absceso hepático abierto a pericardio tratados con éxito en el Hospital General del Centro Mé-

dico Nacional, I.M.S.S. actualmente con evolución de uno a seis años.

Caso 1. S.G.S. Femenino, 27 años, fecha de ingreso: 29-IX-1965, fecha de alta: 3-XI-1965.

Cuadro clínico. Dolor en hipocondrio izquierdo, ataque al estado general y síndrome febril de 30 días de evolución. Ocho días antes de su ingreso el dolor se irradió a cuello, hombro y brazo izquierdos, con palpitaciones y sensación de opresión precordial. La exploración física fue negativa en tórax y abdomen, con facies de toxiinfectado. Los exámenes paraclínicos mostraron leucocitosis de 23,700, 80% segmentados, 10 en banda, incontables leucocitos en orina, radiografías de tórax y abdomen, así como E.C.G. dentro de la normalidad. Dos días después de su ingreso súbitamente

* Médico Residente en Cirugía Cardiovascular, C.M.N., IMSS, México 7, D. F.

** Médico Adscrito al Hospital General de la misma institución.

*** Jefe de Cirugía Cardiovascular de la misma institución.

presentó cuadro de taponamiento cardíaco clínico, radiográfico y electrocardiográfico, por lo que se practicó punción pericárdica, se extrajeron 60 ml de líquido amarillento, turbio, con sedimentación, sin que se

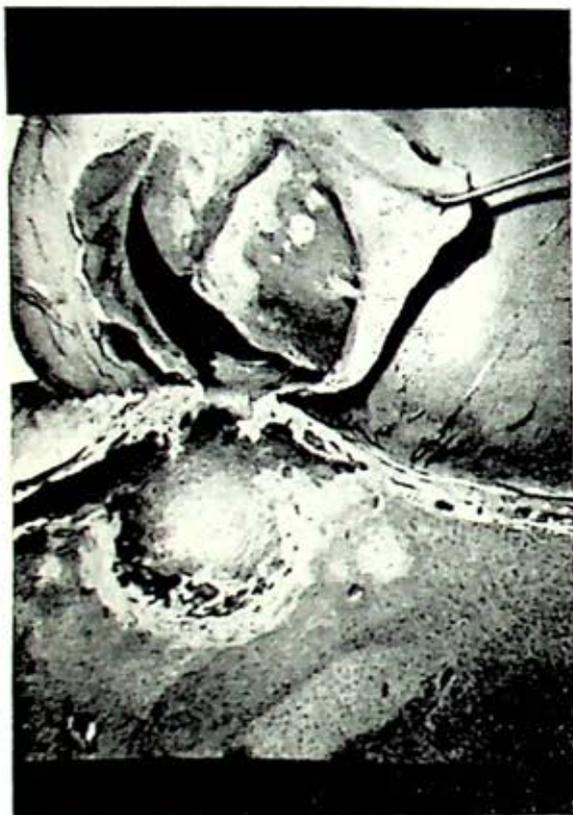
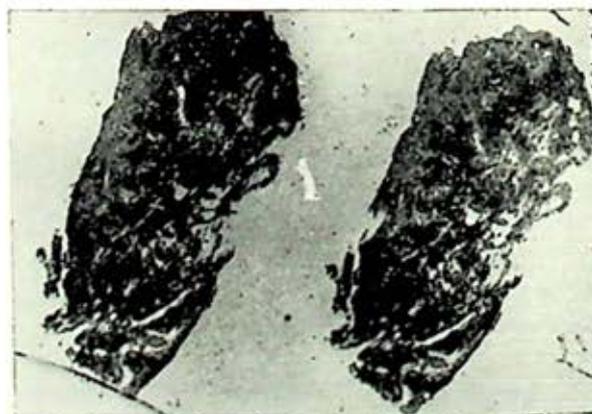
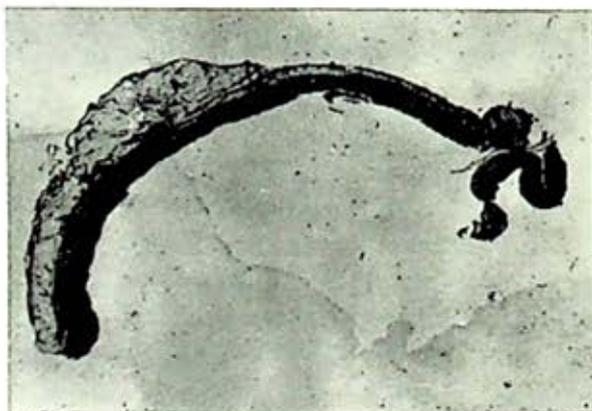


FIG. 1. Fotografía mostrando la comunicación del absceso hepático amibiano al pericardio.

modificara el cuadro clínico, por lo que nuevamente se puncionó obteniendo 650 ml de material purulento, achocolado, con lo que mejoró en forma importante del taponamiento, pero en el abdomen presentó datos de irritación peritoneal y sin peristaltismo audible. La neumocardiografía no fue útil y en 7-X-1965: se practicó punción pleural izquierda, extrayendo 350 ml de líquido serohemático. Por persistir cuadro de taponamiento, el 8-X-1965, se practicó toracotomía posterolateral izquier-

da, encontrando 1,000 ml de líquido seroso con natas de fibrina en la cavidad pleural. Al abrir el pericardio se obtuvieron 400 ml de material achocolatado y se encontró absceso hepático del lóbulo izquierdo del hígado de 8 cm de diámetro, comunicado al pericardio (Fig. 1). Se realizó pericardiectomía parcial. En el postoperatorio se trató con emetina, tetraciclina y cloroquina. El informe de histopatología fue de pericarditis, probablemente amibiana, y no se identificaron trofozoitos (Figs. 2 y 3). Se dio de alta 33 días después y actualmente se encuentra asintomática y con exámenes paraclínicos normales.



FIGS. 2 y 3. Cortes histológicos de pericardio que no muestran trofozoitos y sí datos de pericarditis crónica del caso 1.

: *Caso 2.* G.V.F. - Masculino, 26 años. Fecha de ingreso: 19-II-1970, fecha de alta: 5-III-1970.

: *Cuadro clínico.* Síndrome febril de dos meses de evolución que en los últimos 10 días se acompaña de dolor precordial en hombro izquierdo, constante y disneizante. En la exploración física se encontraron datos de taponamiento cardíaco y derrame pleural bilateral. A las 24 horas se agudizó el cuadro por lo que se practicó punción pericárdica, se extrajeron 1,000 ml de líquido purulento obscuro con lo que mejoró ligeramente, siendo necesario puncionarlo en dos ocasiones más sin obtener remisión del cuadro, por lo que se practicó toracotomía medioesternal se encontró absceso hepático del lóbulo izquierdo de 5 X 4 cm, abierto a pericardio. Se abrieron ambas pleuras, se evacuaron 500 ml de líquido seroso (Fig. 4): En el postoperatorio se trató con emetina, metronidazol, dihidroxiquinoleína, ampicilina y cloroquina, evolucionó satisfactoriamente, se le dio de alta 14 días después de su ingreso. Actualmente asintomático y sus estudios de laboratorio y gabinete normales.

Caso 3. O.L.A., masculino, 39 años.

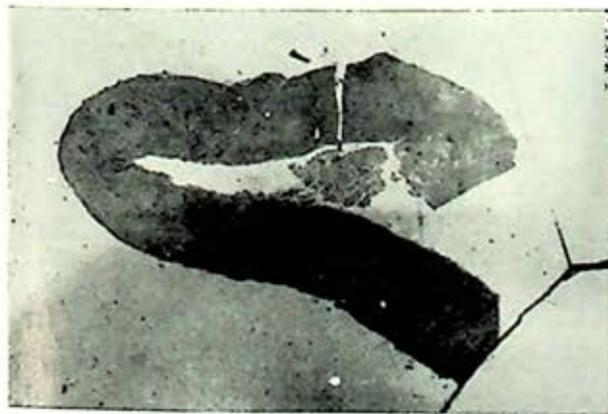


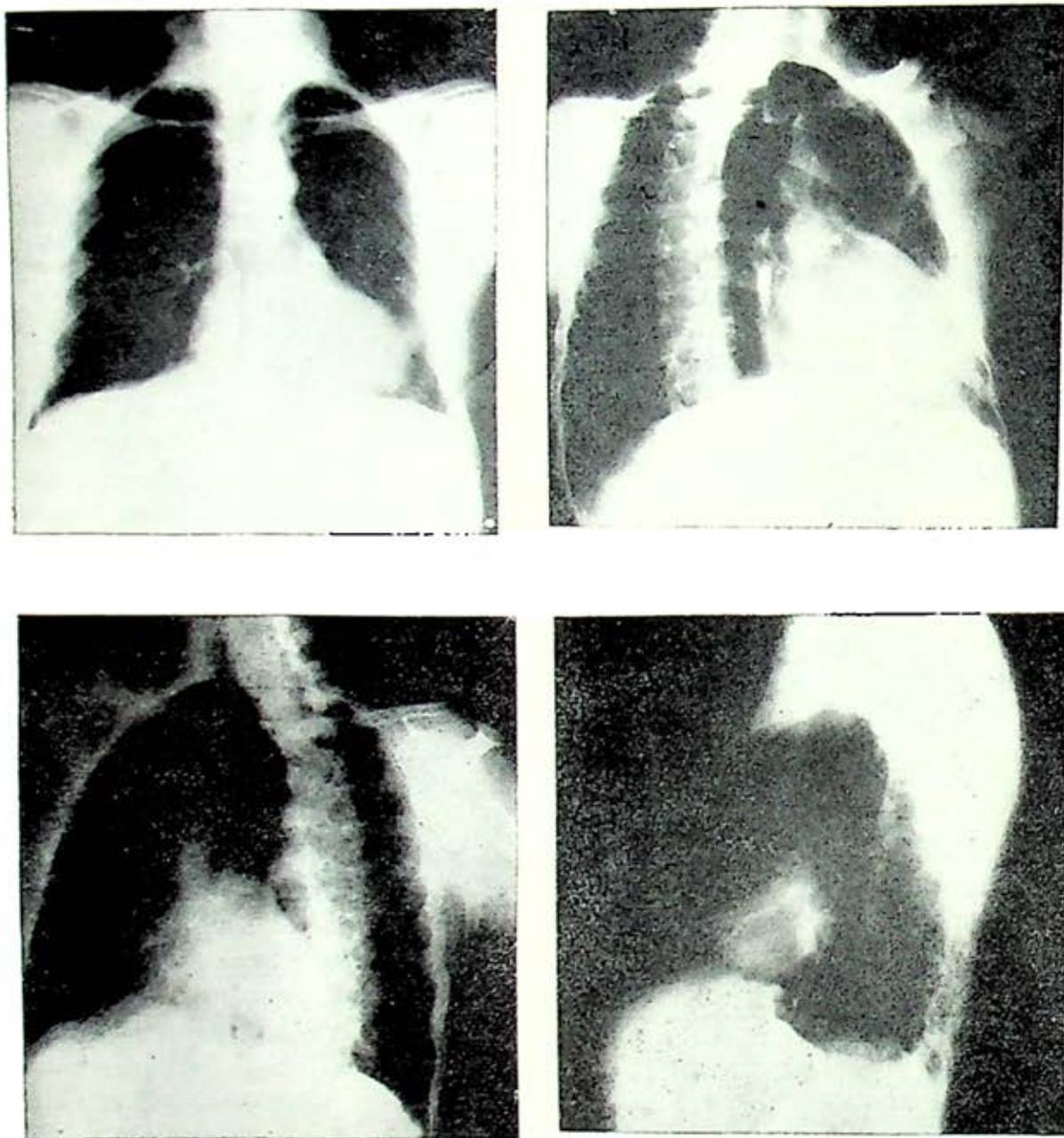
FIG. 4. Corte de pericardio con inflamación aguda y crónica del caso 2.

Fecha de ingreso: 18-II-1970, fecha de alta: 25-III-1970.

Cuadro clínico. Síndrome febril de dos semanas de evolución con dolor en el epigastrio irradiado a hipocondrio derecho y región subescapular del mismo lado. A la exploración física con facies de toxiinfección y hepatomegalia dolorosa. Exámenes paraclínicos: leucocitosis de 50,900, 83% segmentados. Radiografías de tórax con hemidiafragma derecho elevado (Figs. 5, 6, 7 y 8). En la radiografía de abdomen hepatomegalia de ambos lóbulos y borrarimiento del psoas, E.C.G. normal y el centelleograma hepático con gran defecto de captación en el lóbulo izquierdo y pequeño en el derecho. Se trató con emetina y metronidazol, evolucionó satisfactoriamente y diez días después de su ingreso presentó cuadro de taponamiento cardíaco agudo por lo que se realizó punción pericárdica, se extrajeron 40 ml de material purulento achocolatado. Se hizo toracotomía izquierda lateral, ya que para esta fecha tenía derrame pleural de ese lado. Al abrir el pericardio se encontró absceso hepático del lóbulo izquierdo del hígado de 8 cm de diámetro abierto a pericardio. Se realizó pericardiectomía parcial y en el postoperatorio se trató con antibióticos, cloroquina y metronidazol (Fig. 9). Se reintervino 12 días después, se practicó decorticación pleural por derrame pleural encapsulado. Se dio de alta 34 días después de su ingreso y actualmente se encuentra asintomático y sus estudios paraclínicos son normales.

COMENTARIO

Como se informa en la literatura^{1 2 9 10 11 12 13} son muchas las dificultades que implica hacer el diagnóstico de absceso he-



FIGS. 5, 6, 7 y 8. Serie cardíaca mostrando elevación de hemidiafragma derecho con reacción pleural del mismo lado, lo encontrado en los 3 casos.

pático abierto al pericardio, que retrasa el tratamiento y aumenta la mortalidad. Hasta el momento se han comunicado aproximadamente 110 casos de esta entidad.

En nuestros casos 1 y 2 el cuadro clínico

fue obscuro, ya que el primero de ellos ingresó con cuadro de toxiinfección grave, sin manifestaciones abdominales o torácicas y posteriormente presentó cuadro de irritación peritoneal y taponamiento car-

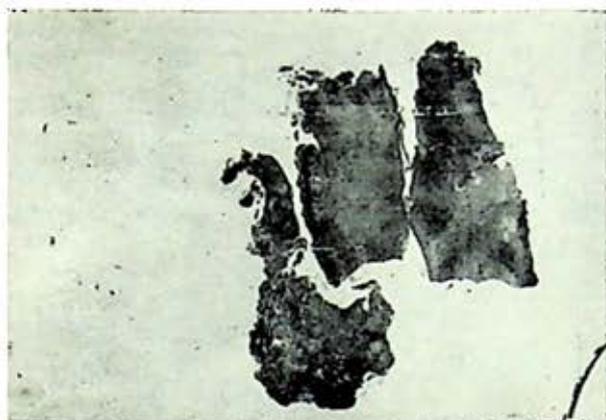


FIG. 9. Corte histológico de pericardio (pericarditis) hallazgo ordinario en este tipo de pacientes.

díaco, atribuido este último a reacción de la serosa pericárdica debida a un padecimiento sistémico, probablemente tuberculosis miliar, teniendo en cuenta, entre otras cosas, que el líquido obtenido de la primera punción pericárdica fue amarillento. La indicación quirúrgica se basó en el síndrome de taponamiento cardíaco. El cultivo del líquido mencionado fue positivo para *Entamoeba histolytica*.

Sabemos que la presencia de líquido pericárdico amarillo y no el clásico achocolatado es rara, pero posible en la perforación de absceso amibiano pericárdico, como lo ha descrito Stryker.¹⁴ Del caso 2, llama la atención la falta de datos clínicos de absceso hepático. El diagnóstico preoperatorio fue de pericarditis purulenta; el diagnóstico de absceso hepático abierto a pericardio se estableció durante el acto quirúrgico. La etiología de dicho absceso no pudo establecerse con precisión, pues el cultivo fue negativo y el estudio histopatológico se informó como pericarditis aguda y crónica, aunque muy sugestiva de ser amibiana.

Un medio más para confirmar el diag-

nóstico es que después de operado recibió tratamiento específico para absceso hepático amibiano con lo que remitió el cuadro. En cambio, el caso 3 es un ejemplo claro de absceso hepático abierto a pericardio.

Por lo que se refiere a la técnica quirúrgica, pensamos:

1. Que puede realizarse una esternotomía media o una toracotomía posterolateral izquierda.
2. Es necesario hacer resección amplia de pericardio.
3. Es posible abrir cavidad pleural para mayor seguridad en el drenaje, a pesar de la posibilidad de la presentación de un derrame pleural encapsulado, complicación que se nos presentó en el caso 3.

CONCLUSIÓN

Como conclusión pensamos que todo paciente con síndrome febril que súbitamente desarrolla taponamiento cardíaco en nuestro medio, debe ser sospechoso de absceso hepático abierto a pericardio, debe ser puncionado y en caso de punción positiva, operado de inmediato, con lo cual, la mortalidad de esta entidad se reduce en forma espectacular.

RESUMEN

Se describen tres casos de absceso hepático del lóbulo izquierdo de hígado abiertos a pericardio, tratados quirúrgicamente con éxito. Se hacen consideraciones diagnósticas y terapéuticas.

SUMMARY

Three cases of hepatic abscess of left hepatic lobe opened to pericardium, oper-

ated upon successfully, are presented. All patient with fever whom suddenly develops cardiac tamponade should be suspected of hepatic abscess opened to pericardium, should be punctured and if the puncture is positive, operation should be carried out immediately, so mortality diminishes considerably.

REFERENCIAS

1. Cerón, E. A. y Alvarado, V. A.: Absceso hepático amibiano abierto al pericardio. *Prensa Méd. Mex.*, 33: 312, 1968.
2. Beltrán, B. F.: Absceso hepático amibiano. Observaciones sobre 100 casos. *Bol. Méd. Hosp. Inf. Méx.* 22: 719, 1965.
3. Barroso, E.: Aspectos sobresalientes de la amibiasis hepática. Manifestaciones clínicas. *Gac. Méd. Méx.*, 95: 698, 1965.
4. Acevedo, O. y Biagi, F. F.: Panorama amibiano. *Rev. Méd. Hosp. Gral.*, 23: 167, 1960.
5. Ramos, P.: Aspectos sobresalientes de la amibiasis hepática. *Gac. Méd. Méx.*, 95: 691, 1965.
6. Flores, B. F. y col.: Observaciones sobre amibiasis en material de autopsia. *Prensa Méd. Mex.*, 24: 41, 1959.
7. Flores, B. F. y col.: Invasión de entamoeba histolytica a diversos órganos y tejidos en sujetos humanos. *Arch. Invest. Med.* Suplemento I. pág. 129, 1970.
8. Gibbon, J.: *Amebic pericarditis*. Surgery of the Chest. W. B. Saunders Company, 1969.
9. Craig, C. F.: The complications of amoebic and specific dysentery as observed at autopsy. *Am. J. Sc.*, 128: 145, 1964.
10. Ochner, A. y De Bakey, M.: Amebic hepatitis and hepatic abscess. *Surgery*, 13: 460, 1943.
11. Guzmán, G. I.: Absceso hepático abierto al pericardio. *Rev. Gastroenterol. Méx.*, 29: 333, 1964.
12. Valdez, O. S.: Complicaciones torácicas del absceso hepático amibiano. Comunicación de 150 casos. *Prensa Méd. Mex.*, 33: 316, 1968.
13. Rivero, O.: Complicaciones torácicas del absceso hepático. *Neumol. y Cir. Tórax Méx.*, 24: 367, 1963.
14. Stryker, W. A.: *Parasitic diseases of the Heart*. Pathology of the Heart. Edit. S. E. Gould. Charles and Thomas Pub. Pág. 824, 1960.

TIMOMA HETEROTOPICO DEL PULMON Y MIASTENIA GRAVE

PRESENTACION DE UN CASO

EULO LUPI HERRERA,* RANULFO ALCOCER CRUZ** E ISABEL
CASTAÑEDA HERRERA***

Se presenta un caso de miastenia gravis, en el cual se diagnosticó, seis años después, un timoma heterotópico del lóbulo medio. Cuando se resecó el tumor la miastenia mejoró mucho clínicamente. En todos los pacientes con miastenia gravis sin tumor intratorácico, se deben realizar estudios radiológicos regulares. La asociación de miastenia gravis con un tumor intratorácico es muy sospechosa de timoma.

EL TÉRMINO timoma fue empleado por primera vez por Grandhome en 1901 y aunque es universalmente aceptado ha sufrido diversas interpretaciones.

Grosby en 1932 opinó que se debía designar timona a todo tumor primario benigno, o maligno, del timo. El órgano fue considerado en el pasado como asiento de una variedad de neoplasias interesantes. Ewing escribía, ningún tipo de tumores ha resistido con mayor éxito los intentos de clasificación e interpretación que los del timo.¹

* Médico Residente del Instituto Nacional de Cardiología, México 7, D. F.

** Médico Residente del Instituto Nacional de Neumología.

*** Jefe del Departamento de Anatomía Patológica del Instituto Nacional de Neumología.

La función del órgano también ha sido producto de numerosas especulaciones, desde la dada por Galeno quien pensaba que el órgano servía para separar la vena cava del esternón, hasta las observaciones clínicas de Good (1954), en las que asociaba la agenesia o hipoplasia del timo con estados de deficiencia inmunológica (agammaglobulinemia), hecho que se demostró en los trabajos de Miller, conociéndose en la actualidad el papel tan importante que juega en la inmunidad celular o retardada.^{2 3}

En cambio la hiperfunción se ha visto asociada con miastenia grave. El primero en consignar este hecho fue Weigert; posteriormente Bell y Keynes, encontraron ti-

omas en pacientes que habían fallecido de miastenia grave.¹

Actualmente se sabe que de un 15 a un 30 por ciento de los pacientes con miastenia grave cursan con timomas. Este hecho se ve apoyado aún más, ya que del 40 al 75 por ciento de los pacientes con timoma presentan miastenia grave.^{1 4}

La función del timo se ha relacionado también al sistema hematopoyético. Desde 1928 se notó la presencia simultánea de aplasia pura de la serie roja y timoma.^{5 22} Furth logró reducir la frecuencia de leucemia en ratones de un 80 por ciento a un 9.9 por ciento, con cortisona, al producir atrofia linfoide y tímica, hecho que se veía favorecido por la timectomía.¹

El sitio ordinario del órgano es el mediastino anterior y superior, sin embargo, puede llegar a tener otras localizaciones (heterotopia).

El presente caso guarda la asociación miastenia grave y timoma, con heterotopia del órgano.

PRESENTACIÓN DEL CASO

H.R.P., masculino, de 52 años, médico. Visto por primera vez en el Instituto Nacional de Neumología el 14 de julio de 1970. Con antecedente de laparotomía en 1963 por brida duodenal que ocasionaba dilatación gástrica. En 1964 notó ptosis palpebral derecha y posteriormente izquierda, con estrabismo bilateral convergente. El estudio radiológico de tórax practicado ese año se interpretó como normal. Se le diagnosticó miastenia grave, mejoró con el tratamiento instituido (bromuro del éster dimetil carbámico del 1 metil 3 hidroxipiridinio). En 1966 presentó ptosis palpebral derecha total, fatiga muscular

que se acentuaba con la actividad física. Desde 1970 nota disfonía vespertina, adenopatía cervical bilateral de predominio derecho y pérdida de seis kilogramos de peso en dos meses.

Exploración física. Talla: 1.62 m. Peso: 62 kg. Frecuencia respiratoria: 18 por minuto. Frecuencia cardíaca: 88 por minuto. Temperatura: 36.6°C. Tensión arterial 130/80 mm de Hg. Cabeza: cara: ptosis palpebral bilateral, más pronunciada en el lado derecho. Anisocoria por miosis derecha, paresia pupilar derecha. Cuello: cicatriz quirúrgica reciente de 3 cm en el lado derecho. Microadenopatía bilateral, de predominio derecho. Tórax: área cardíaca: sin datos anormales. Campos pulmonares: vibraciones vocales provocadas: aumentadas en la porción inferior de la cara anterior derecha, submatidez en la misma región. Ausencia de

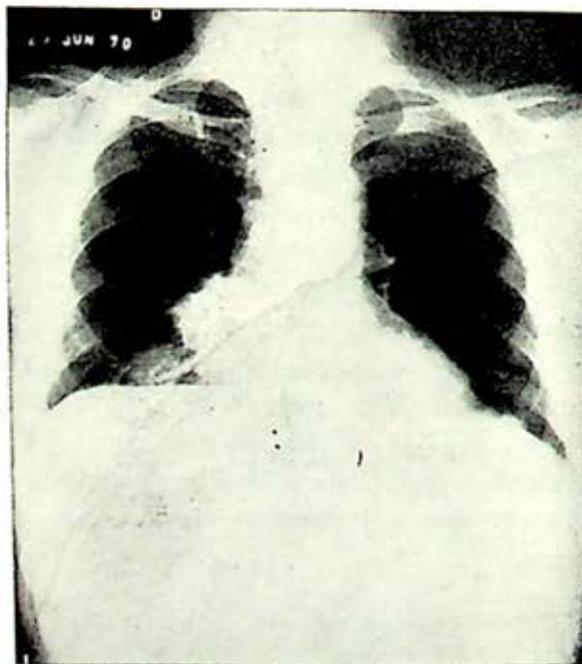


FIG. 1. PA de tórax donde se observa opacidad basal derecha.

matidez retroesternal. Abdomen: cicatriz quirúrgica antigua de flanco a flanco de 30 cm. Resto de la exploración negativa.

Exámenes de laboratorio y gabinete: biometría hemática, química sanguínea, examen general de orina y electrocardiograma, dentro de límites normales. Pruebas funcionales respiratorias: restricción grado II. Informe de la biopsia cervical (extrahospitalaria): linfoma dudoso.

Radiológico de tórax: PA (figura 1). Tumoración redondeada en la base pulmonar derecha y que en posición lateral se ubica en la proyección del lóbulo medio (figura 2). Broncografía: normal (figura 3).



FIG. 2. Lateral derecha de tórax. Tumoración redondeada situada en la proyección del lóbulo medio.

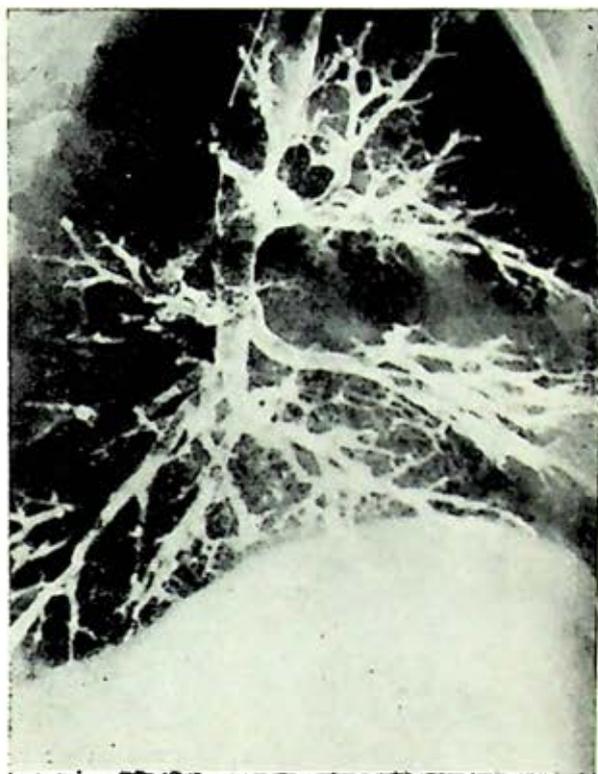


FIG. 3. Broncografía derecha normal.

Por los hallazgos radiológicos se somete a toracotomía derecha el 19 de julio de 1970, encontrándose una tumoración blanco nacarada, situada en la periferia del lóbulo medio y del segmento dos del lóbulo superior (figura 4). "Existía una banda fibrosa que unía la tumoración con el mediastino anterior y superior" (figura 5). Se le practicó lobectomía media y resección subsegmentaria del S-2.

En el postoperatorio inmediato cursó con hipomovilidad torácica, la cual se corrigió con el empleo de respirador mecánico. El día 30 del mismo mes fue dado de alta, y se notó regresión parcial de su sintomatología.

Informe histopatológico: Biopsia No. 6563. Estudio macroscópico: El tumor se encuentra adherido a la parte más ante-

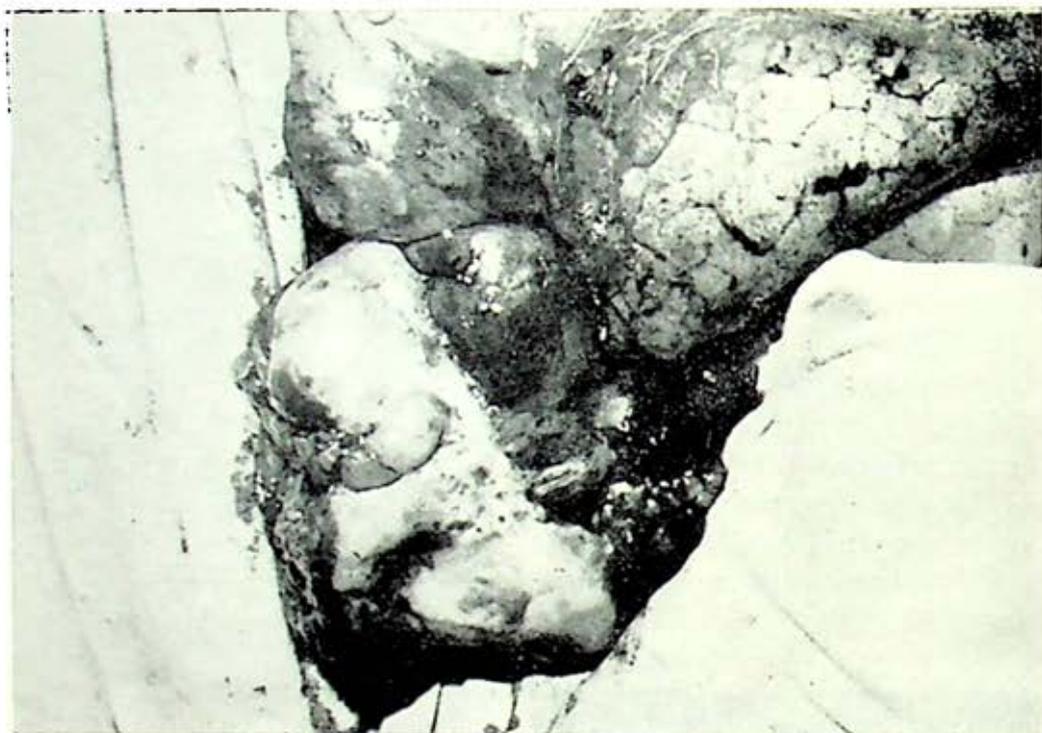


FIG. 4. Obsérvese la tumoración de color blanco nacarado situada en la periferia del lóbulo medio.



FIG. 5. La pinza señala el sitio donde terminaba el puente fibroso que unía la tumoración con el mediastino anterior.

rior e inferior del lóbulo medio. Mide 8.5 por 6 por 4.5 cm en sus diferentes diámetros. La superficie externa del tumor muestra una porción lisa, blanquecina transparente con algunas zonas nodulares excrecentes, otra porción despulida con múltiples adherencias que corresponden a la parte más cercana del parénquima pulmonar en donde se confunde. Es de consistencia renitente, a la sección se encuentra limitado por una cápsula fibrosa blanquecina de un milímetro de espesor de la que parten algunas trabéculas que dividen el tejido tumoral. Cerca del parénquima pulmonar se pierde la cápsula y no hay límites precisos con el tejido pulmonar. El tumor es blanco amarillento con amplias zonas hemorrágicas (figura 6).

Estudio microscópico: el tumor se encuentra constituido por elementos epiteliales que forman pequeños nidos y nu-

merosas células linfoideas. No se encontraron células en mitosis. Es difícil encontrar corpúsculos de Hassell. En uno de los cortes histológicos se observa un folículo linfático con amplio "centro germinativo". El parénquima pulmonar cercano está siendo invadido por él y se pierde en pequeñas porciones la cápsula fibrosa limitante (figura).

Diagnóstico anatómico: Linfoepitelioma del timo, llamado también carcinoma de células redondas.

COMENTARIO

El interés del caso radica en la ubicación del tumor y la existencia de miastenia grave.

Desde el punto de vista etiológico todo parece indicar que el timo juega un papel importante en el desarrollo de la miastenia grave, hecho que se ve apoyado por



FIG. 6. Aspecto macroscópico del tumor (véase el texto).

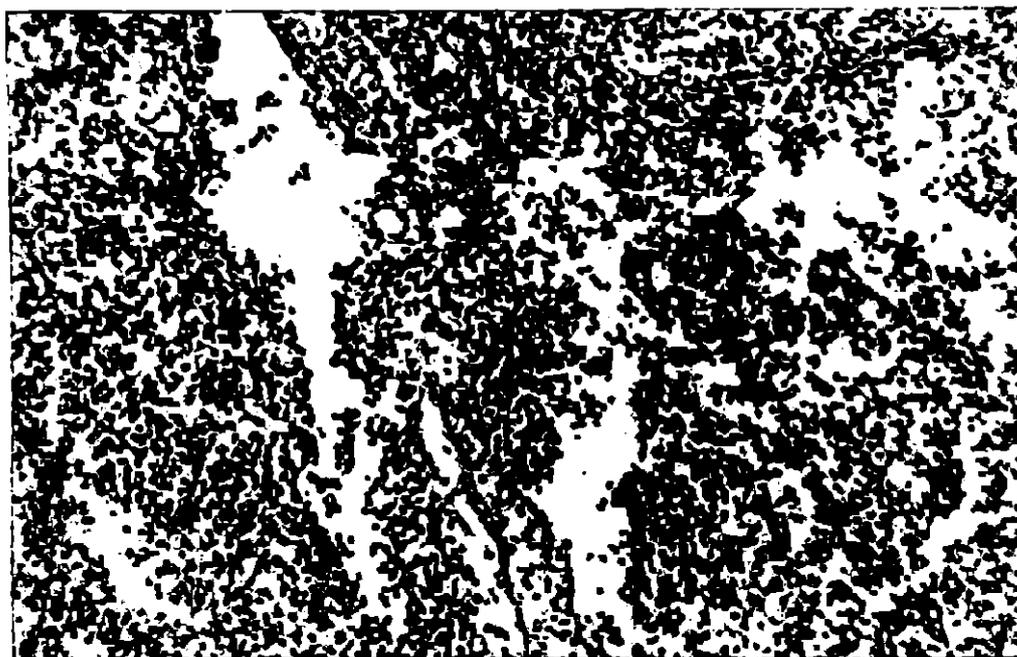


FIG. 7. Aspecto microscópico del tumor (véase el texto).

los hallazgos histopatológicos, resultados de las timectomías y los estudios inmunológicos que sugieren que el timo produce anticuerpos que de alguna manera interfieren con la función de la placa motora.⁶

En cambio, en el aspecto clínico la presentación de los pacientes es variable; puede ocurrir que uno con timona desarrolle miastenia grave, o que otro sea miasténico sin aparente tumor de timo y que lo desarrolle en alguna etapa de su vida, o que ambos procesos se diagnostiquen simultáneamente, o que no coexistan los dos procesos, inclusive que exista timo normal en un paciente miasténico. Creemos que estas posibilidades en la historia natural de los pacientes tienen importancia en el aspecto clínico y terapéutico.

Nuestro caso es el de un enfermo miasténico cuyo estudio radiológico inicial no mostraba timoma heterotópico, el cual apareció en forma franca seis años des-

pués. Lo que hace pensar, que todo paciente con miastenia grave en el cual no se demuestra tumoración en el mediastino anterior o en alguna otra región intratorácica por los procedimientos habituales o más elaborados,⁷ se deberán practicar estudios radiológicos de tórax a intervalos frecuentes.

Desde el punto de vista histológico se han encontrado algunos datos supuestamente característicos en los pacientes con timomas y miastenia. Sloan describe "centros germinales", los que no se han encontrado en timos normales.¹ Castleman señala que en este grupo de enfermos hasta en un 80 por ciento de los casos, puede existir hiperplasia linfoide con centros germinales.⁴ Estos cambios se han descrito en acromegálicos y en algunos casos de enfermedad de Addison, por lo que se piensa que estos centros germinales tengan mucha importancia y que tal vez como

sugiere Iverson tengan función endocrina.¹

La heterotopia del timo ha sido señalada desde 1947 por Cosío y González.⁸ Diferentes autores han encontrado el tumor en mediastino anterior medio e inferior (tan bajo como el diafragma), en hilios pulmonares,^{8, 9, 10} en parénquima pulmonar¹¹⁻¹⁴ y subpleurales^{15, 16} como en nuestro caso. Un timoma del mediastino posterior ha sido informado, sin haberse comprobado.¹⁷ La única localización extratorácica ha sido el cuello.¹⁸

Por lo tanto la posibilidad de heterotopia del timo debe considerarse cuando se asocia miastenia grave y una tumoración intratorácica.⁹

La asociación entre ambos padecimientos impulsó a practicar timectomías, sin embargo, los resultados no son concluyentes. En nuestro caso hubo una remisión parcial de la sintomatología.

De 129 timomas resecaados por Adams y Allan, el 52 por ciento mostraron mejoría; de 100 casos revisados por Kirklin en la literatura, 64 por ciento sanaron o se obtuvo mejoría. Viets piensa que la resección de estos timos trae remisiones prolongadas e inclusive definitivas. Los mejores resultados se han obtenido cuando se trata de tumores encapsulados.¹ Los casos de recurrencia de la miastenia se han relacionado con una demostrada reaparición del tumor.^{20 21}

Aun cuando algunos autores recomiendan únicamente la cirugía de los timomas, Keynes extirpó 200 timos anatómicamente normales en pacientes con miastenia, obteniendo el 65 por ciento de curación o mejoría. Los resultados son menos satisfactorios cuando la miastenia es de larga du-

ración, en pacientes de edad avanzada o muy deteriorados.¹⁹

RESUMEN

Se informa el caso de un paciente con miastenia grave a quien se le diagnosticó seis años después timoma heterotópico, situado en la periferia del lóbulo medio. Se obtuvo mejoría clínica de la miastenia con la extirpación del tumor.

Sugerimos practicar estudios radiológicos de tórax a intervalos prudentes a todo paciente con miastenia grave en el que no se le demuestre tumoración intratorácica. La asociación de aquella enfermedad con una tumoración intratorácica plantea la fuerte posibilidad de timoma.

SUMMARY

A case of myasthenia gravis in whom, six years later, heterotopic thymoma in the periphery of the median lobe as diagnosed, is presented. With the tumor removal myasthenia improved clinically. In all patients with myasthenia gravis without intrathoracic tumor, regular roentgenologic studies should be carried out. The association of myasthenia gravis with an intrathoracic tumor is very suspicious of thymoma.

REFERENCIAS

1. Fried, B. M.: *Tumores de los Pulmones y Mediastino*. Salvat Editores, S. A. 1961. 353-371.
2. Good, R. A.; Kelly, W. D.; Rotstein, J. y Varco, R. L.: Immunological Deficiency Diseases. *Progr. Allerg.* 6: 187, 1962.
3. Miller, J. F.: Immunological Function of the Thymus. *Lancet*, 2: 748, 1961.
4. Castleman, B. C.: *Pathology of the thymus gland in Myasthenia Gravis*. In H.R. Piets and R.S. Schwab, *Thymectomy for Myasthenia Gravis*. Springfield, Ill.: Thomas, 1960.

5. Ross, J. P.; Finch, S. C.; Street, R. B. y Strider, J. W.: The simultaneous occurrence of benign thymoma and refractory anemia. *Blood*, 9: 935, 1954.
6. Adner, M. M.; Sherman, J. D.; Isé, C.; Schwab, R. S. y Dameshek, W.: An Immunologic survey of 48 patients with myasthenia gravis. *New Eng. J. Med.*, 271: 1327, 1964.
7. Markovits, P. y Deprez Curley, J. P.: Inclined frontal tomography in the examination of the mediastinum. *Radiology*, 78: 371, 1962.
8. Cosío, P. M. y González, M. A.: Left hilar thymoma. *J. Thorac. Surg.*, 51: 647, 1947.
9. Castleman, B. y Norris, E. H.: The pathology of the thymus in Myasthenia Gravis. *Medicine*, 28: 27, 1949.
10. Thorburn, J. D.; Stephens, H. B. y Grimes, D. F.: Benign Thymoma in the hilus of the lung. *J. Thorac. Surg.* 24: 540, 1952.
11. Mc. Burney, R. P.; Clagett, O. T. y Mc. Donald, J. R.: Primary Intrapulmonary Neoplasm (Thymoma ?) associated with Myasthenia Gravis. *Proc. Staff Meet. Mayo Clin.*, 26: 435, 1951.
12. Derow, H. A.; Schlesinger, M. J. y Persky, L.: Myasthenia Gravis. A Clinical and a Pathological Study of a case associated with a primary mediastinal Thymoma and a Solitary secondary intrapulmonary Thymoma. *New England J. Med.*, 243: 478, 1950.
13. Yeoh, C. B.; Ford, J. M.; Lattes, R. y Wylie, R. H.: Intrapulmonary Thymoma. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 51: 131, 1966.
14. Kalish, P. E.: Primary Intrapulmonary Thymoma. *New York. J. Med.*, 63: 1705, 1963.
15. Peller, J. A. y Barrie, H. J.: Intrapleural Thymic Tumor in Myasthenia Gravis. *Canad. M. J.* 66: 273, 1952.
16. Crane, A. R. y Carrigan, P. T.: Primary subpleural intrapulmonic Thymoma. *J. Thorac. Surg.*, 25: 600, 1953.
17. Mann, L.: Myasthenia Gravis and Mediastinal Tumor. *Zentralbl. Chir.* 61: 2, 384, 1934.
18. Lange, J. E.: Accessory Thymus Tissue of the neck. *Acta. Otolaryng.* (Stockholm) 42: 375, 1952.
19. Katz, R. I.; William, J. L. y Mulder, G. D.: Surgery of the Thymus. *Ann. Thorac. Surg.* 6: 591, 1968.
20. Madonick, M. J.; Robin, M.; Levine, L. H. y Karliner, W.: Myasthenia Gravis developing 15 months after removal of Thymoma. *A.M.A. Arch. Int. Med.*, 99: 151, 1957.
21. Fershtand, J. B. y Shaw, R. R.: Malignant tumor of the thymus gland, Myasthenia Gravis developing after removal. *Ann. Int. Med.*, 34: 1025, 1951.
22. Oropeza, S. I.; Pérez, R. T. y Villaseñor, J. U.: Aplasia Pura de la Serie Roja y Timoma. Presentación de un caso. *Rev. Invest. Clín. Méx.* 20: 401, 1968.

HISTOPLASMOSIS PULMONAR PRIMARIA

PRESENTACION DE SIETE CASOS*

ORALIA CORDERO, ANTONIO RODRÍGUEZ S., GUILLERMO RUIZ R.,
MANUEL AGUILAR M. E ISAÍAS COLLI A.

Se presentan siete casos de diferentes formas de histoplasmosis pulmonar primaria. Tres pacientes tenían formas benignas que no necesitaron tratamiento. En cuatro pacientes había formas progresivas generalizadas con diseminación intrapulmonar, afección de ganglios linfáticos extratorácicos, lesiones en las mucosas, conjuntivas y aparato digestivo. Estos cuatro pacientes recibieron anfotericina B con buenos resultados.

EN 1905 DARLING describió el primer caso de histoplasmosis en el hombre^{11, 22, 23} y en 1949, Emmons aisló del suelo al *Histoplasma capsulatum* y demostró que es en la tierra donde se desarrolla como saprófito bajo las formas micelial y esporular igual que en las condiciones ordinarias del cultivo.^{5 7}

En 1945, el número de casos conocidos en la literatura mundial era de 71 y con los trabajos de Christie, Patersen y Palmer el padecimiento dejó de considerarse como una enfermedad rara. Estos autores correlacionaron las calcificaciones pulmonares en individuos con reacciones positivas a la histoplasmina y negativa a la tuberculina,

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

verificando la prevalencia de una forma benigna y asintomática del padecimiento en las cuencas de los ríos Mississippi y Ohio en Estados Unidos.^{14, 15, 28}

En 1947, Furcolow, Wasburn y colaboradores, demostraron la relación entre el *Histoplasma capsulatum* y los brotes epidémicos y señalaron que la vía de entrada era la respiratoria.^{9, 12, 24} En 1955 Lazarus y Ajello aislaron el *Histoplasma capsulatum* en muestras de tierra de la Cueva de las Lechuzas y lo relacionaron con la llamada "fiebre de Tingo María", presente en visitantes de ese lugar; la prueba concluyente fue el aislamiento del hongo en dos de esos casos por Arellanos y Gálvez Brandon.¹³

González Ochoa en 1956; aisló el His-

toplasma capsulatum en un enfermo y comunicó las epidemias ocurridas entre 1959 y 1964, con un total de 365 casos expuestos, de los cuales 292 enfermaron y seis fallecieron. El resultado de sus observaciones, fue el decreto presidencial para la contratación exclusiva de trabajadores histoplasmino positivos, en lugares con focos de infección.^{16, 21}

Las micosis profundas son enfermedades que difieren poco de las enfermedades producidas por bacterias, así vemos grandes semejanzas entre las alteraciones anatomopatológicas y las manifestaciones clínicas producidas por algunas de ellas. No se transmiten de persona a persona, muchas de ellas se adquieren por la inhalación de esporas que se desarrollan libremente en la naturaleza.^{6, 7}

La infección por *Histoplasma capsulatum* tiene grandes semejanzas con la producida por el bacilo de Koch.^{5, 6, 10, 11, 14, 22} La patogenia, con frecuencia aerógena^{9, 12} y su comportamiento posterior dentro del organismo, llevan a formas clínicas muy semejantes, fáciles de confundir. Los antecedentes y los factores predisponentes son de gran valor en el diagnóstico diferencial cuando aún no se cuenta con los resultados de las baciloscopias. En los dos padecimientos son de importancia las pruebas cutáneas de sensibilidad cuyo resultado debe valorarse en función del cuadro clínico, igual que las reacciones de precipitación y fijación del complemento cuando se trata de histoplasmosis.

La reacción cutánea a la histoplasmina es de poco valor en las formas agudas¹⁴ porque su establecimiento varía entre tres días y seis meses. Los títulos serológicos aumentan rápidamente en las formas agu-

das pero no es raro encontrar titulaciones bajas o nulas en casos diseminados y fatales; por tanto debe tenerse presente que la intensidad de la respuesta puede no estar en relación con la gravedad del padecimiento.^{5, 6, 24} La demostración del hongo es concluyente, pero aun en casos de histoplasmosis activa es difícil, por tanto resulta un elemento de poco valor cuando en negativa.^{6, 6, 15, 23}

Por lo que respecta a la patogenia, la histoplasmosis puede ser de primoinfección o de reinfección y en los dos casos la localización puede ser variable, dando lugar a formas exclusivamente pulmonares, de generalización o localizadas primariamente a otros órganos, con evolución aguda, subaguda o crónica.^{7, 10, 12, 14}

La infección primaria es asintomática en un 50 a 80 por ciento de los casos^{15, 23, 24} y en el resto la sintomatología es variada; en las formas benignas, simula un estado gripal; en las moderadas, el padecimiento es semejante a un proceso bronquítico o neumónico^{17, 23} y, en las formas graves, se presenta con importante toxoinfección y severo ataque a la función pulmonar. En algunos enfermos con primoinfección grave, se producen formas progresivas con diseminación intratorácica y participación ganglionar mediastinal y en un grupo menor, la generalización sale fuera del tórax dando lugar a cuadros aparatosos con manifestaciones prácticamente sistémicas.

La infección secundaria, por reinfección endógena tardía, puede adoptar formas anatomoclínicas parecidas a las de la primoinfección; incluye procesos crónicos que al progresar se excavan y que deben considerarse como graves.⁷

En cuanto al tratamiento, es evidente que las formas benignas o moderadas no ameritan tratamiento específico, pero en las diseminadas, sí está indicado porque con frecuencia son mortales;¹ la mortalidad en estos casos, no tratados, es para algunos autores del 100 por ciento²⁴ y para otros del 85 por ciento.^{9, 22} Yates y colaboradores han revisado diversos agentes antimicóticos que incluyen: diaminas, nystatina, beta-dimetilaminofenolate (MRD-112, Merrell), etil vanilato, amebacide y varios derivados de las sulfas. Todos estos agentes son infectivos y muy tóxicos.²⁴

Desde 1956, la anfotericina B, ha demostrado ser el mejor agente para tratar la histoplasmosis.^{1, 3, 8, 9, 19, 22, 23, 25} Es un antibiótico derivado del grupo de los estreptomices, aislado por Gold y colaboradores en 1955 y con acción fungostática importante tanto *in vitro* como *in vivo*. Su uso está limitado por su toxicidad y por los inconvenientes de su administración intravenosa prolongada.^{1, 2, 3}

La nefrotoxicidad del medicamento, se traduce por elevación de los nitrogenados en la sangre y por descenso en las pruebas de depuración de la creatinina, cambios presentes en el 75 por ciento de los casos y que regresan a la normalidad aproximadamente seis semanas después de suspendido el tratamiento.^{4, 18, 26}

Según la literatura publicada al respecto,^{7, 9, 10, 21, 22, 23, 24} la mortalidad de las formas agudas generalizadas es muy elevada, sobre todo cuando se trata de enfermos jóvenes o viejos. Si por otra parte tenemos presente la elevada toxicidad del tratamiento médico con anfotericina B, resulta explicable que a veces sea difícil tomar una determinación cuando se está en

presencia de formas generalizadas de histoplasmosis.

Hemos revisado los casos de histoplasmosis que se han estudiado en el hospital, desde mayo de 1961 a septiembre de 1970 y encontramos 21; en 13 de ellos, las lesiones se consideraron como secuelas, el diagnóstico se fundó en la reacción cutánea positiva, en el antecedente de haber residido en lugares endémicos o de haber estado en contacto con guano de murciélago. En los ocho pacientes restantes, el diagnóstico fue de histoplasmosis aguda, en presencia del antecedente reciente de penetración en lugar habitado por murciélagos seguido de cuadro clínico, radiológico y de laboratorio, reacción cutánea de histoplasmina positiva en todos y en uno con reacción de precipitación positiva 1:128. En seis de estos enfermos se consideró el padecimiento en etapa regresiva; en dos, como formas activas por presentar síntomas respiratorios y fiebre que obligó a mantener vigilancia estrecha y tratamiento general sintomático. Ninguno de ellos ameritó tratamiento específico.

MATERIAL Y MÉTODO

El material de este trabajo, está formado por siete enfermos con histoplasmosis pulmonar primaria aguda, estudiados en el Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax (ahora Hospital de Enfermedades del Tórax), del Centro Médico Nacional, del I.M.S.S., de septiembre a diciembre de 1970.

El interés del tema está enfocado hacia diferentes aspectos de la enfermedad: 1) Las formas clinicoradiológicas, 2) las variantes de la evolución y 3) Al tratamiento con anfotericina B, en cuatro de los

enfermos que presentaron histoplasmosis progresiva diseminada.

Para iniciar la exposición de estos casos, es de interés señalar que el 21 de agosto de 1970, un grupo de ocho excursionistas entre ellos nuestros siete enfermos, fue guiado hasta una cueva en el Estado de Hidalgo, cercana a la región llamada "El Chico". Seis de los integrantes del grupo penetraron en la cueva habitada por murciélagos y ahí permanecieron por tiempo que varió entre cinco y quince minutos.

Durante su estancia en el interior del sitio antes mencionado seguramente aspiraron gran cantidad de esporas de *Histoplasma capsulatum* y aun es posible en uno de ellos, la infección por la vía digestiva ya que ingirió agua estancada en el interior de ese lugar.

Es importante el hecho de que los ocho integrantes del grupo, tuvieron manifestaciones de enfermedad micótica, atribuible en los que quedaron fuera, al contacto con la ropa de sus compañeros de grupo, durante la noche que siguió a la penetración en la cueva. Siete de ellos fueron estudiados y tratados dentro del hospital, el octavo caso se atendió fuera de nuestros servicios.

De los siete enfermos estudiados, dos que permanecieron fuera de la cueva, de 16 y 15 años de edad, desarrollaron formas benignas; el primero, tuvo manifestaciones clínicas de cuadro gripal, después de 21 días de la exposición y en el segundo, hubo cefalea intensa, fiebre de 39°C, vespertina, artralgias, mialgias, faringitis, tos, disnea de medianos esfuerzos, dolor pleural y estertores finos bilaterales. En otro enfermo de 33 años de edad, después de

siete días de incubación, se registró cuadro clínico en todo semejante al anterior además de náusea y vómito.

Las reacciones de fijación del complemento y precipitación fueron negativas en el primero y segundo en dos ocasiones, nueve y 25 días después de la exposición y en el tercero fue positiva 1:8 para los dos antígenos micelial y levaduriforme y la reacción de precipitación también positiva de 1:6. La reacción cutánea a la histoplasmina fue positiva en los dos primeros: 60 por 52 mm y 22 por 22 mm de eritema e induración, respectivamente.

La radiografía de tórax en el primero fue normal, en el segundo con adenomegalia hiliar izquierda y en el tercero con infiltrado nodular bilateral de distribución ápico basal.

Las manifestaciones clínicas descritas, transcurrieron durante una semana, 10 días y un mes para cada uno de estos tres enfermos. Sólo se les administró tratamiento sintomático observando que en el segundo y tercero de estos casos, después de 15 días de haber salido del hospital, ocasionalmente presentaban fiebre atribuible a la misma enfermedad y por exceso de actividad física.

Los dos primeros los consideramos como formas benignas ya que sólo por el antecedente común de exposición y el diagnóstico de sus compañeros, se descubrió la primoinfección.

En el tercero, se trató de una forma aguda diseminada, de localización exclusivamente intrapulmonar, de evolución también benigna ya que no fue necesario tratamiento específico.

El problema grave lo fueron los cuatro enfermos restantes, que desarrollaron for-

mas progresivas diseminadas y en los que tuvimos que emplear anfotericina B, para controlar la actividad del padecimiento.

El cuadro clínico de estos cuatro enfermos, presentó cierto paralelismo, pero vamos a referirlos como casos números cuatro, cinco seis y siete. Se trató de pacientes jóvenes, del sexo masculino, de edad entre 14 y 17 años y en condiciones generales de nutrición bastante aceptables.

En el caso número cuatro, el período de incubación fue de 17 días, la sintomatología comprendió: astenia intensa, hiporexia, mialgias, cefalea constante, fiebre hasta de 40°C, precedida de calosfrío y seguida de sudoración.

Las elevaciones de temperatura se presentaban a horas indistintas del día y de la noche y en los intermedios había febrícula.

Simultáneamente a los síntomas generales apareció tos por accesos, de tipo irritativo y con expectoración mucopurulenta hemoptoica desde el principio, que aumentó en cantidad y en contenido de sangre, dolor pleural y disnea de esfuerzo que progresó rápidamente hasta ser de reposo. Dos días después de su ingreso al hospital apareció vómito del alimento ingerido, aumentó la frecuencia de lo tos y del dolor pleural que se localizó a la región subescapular derecha integrando junto con los signos físicos un cuadro neumónico.

En los casos cinco y seis, el período de incubación fue más corto, de siete días, los síntomas generales fueron los mismos, astenia acentuada, dolores musculares, cefalea intensa y constante, fiebre elevada de 39.5 y 40 grados centígrados, tosidas aisladas con expectoración mucohemoptoica, disnea de medianos esfuerzos y decaimiento general importante. En el pri-

mero de estos hubo náusea y en el segundo evacuaciones diarreicas hasta tres en 24 horas durante dos días.

En el caso número siete, con 15 días de incubación e iguales síntomas generales que en los anteriores, hubo desde el principio tos y expectoración mucopurulenta cuantificada en 100 ml diarios y dolor pleural.

La exploración física en el caso número cuatro, mostró gran ataque al estado general, gran decaimiento, congestión de conjuntivas oculopalpebrales, de faringe y úvula, estas últimas además ulceradas, cianosis subungueal a pesar de la administración de oxígeno, taquipnea y taquicardia, ganglios palpables en cadenas carotídeas, pequeños y dolorosos. Respiración ruda, signos de condensación pulmonar en subescapular derecha, estertores finos diseminados, escasos al principio; hepatomegalia y dolor en área esplénica.

En el caso número cinco, había decaimiento general, faringitis, cianosis subungueal, taquipnea, microadenopatía carotídea y supraclavicular, signos de condensación y de broncoalveolitis bilateral, hepatomegalia dolorosa, esplenomegalia y petequias en tronco.

En los casos restantes, el seis y el siete, aparentemente el ataque al estado general era menos importante, sin embargo, también había fenómenos congestivos en faringe, taquipnea y taquicardia, respiración ruda, estertores broncoalveolares diseminados, hepatomegalia moderada y dolor en área esplénica. En el caso número seis había además adenomegalia inguinal y en el número siete adenomegalia cervical bilateral.

Para esta época el padecimiento llevaba

en evolución, después del período de incubación, 20 días como promedio; había momentos pasajeros de relativa calma cuando la temperatura descendía, que contrastaban con otros, los de las elevaciones térmicas, en que aumentaba la cefalea; en el caso número cuatro, fue causa de convulsiones generalizadas.

Se solicitaron estudios complementarios de laboratorio para confirmar el diagnóstico; investigación de hongos en expectoración y exudado faríngeo, baciloscopia y bacteriología en expectoración, reacciones de precipitación y fijación de complemento y reacciones cutáneas para histoplasmina, coccidioidina y PPD.

Las reacciones de fijación de complemento fueron positivas para los antígenos micelial y levaduriforme de 1:6 en los casos cuatro, cinco y siete y de 1:4 para el caso número seis; estos títulos se elevaron en una semana; en el número cuatro hasta 1:64 para los dos antígenos, en el número cinco permaneció igual y en el seis y siete a 1:16 para el micelial y 1:32 para el levaduriforme. Un mes después del contacto, las reacciones de precipitación eran positivas 1:64 para el cuatro, cinco y seis y de 1:16 para el siete.

Los resultados para la demostración de *Histoplasma capsulatum* fueron negativos en todos los enfermos. En el caso número cuatro, se encontraron en expectoración, abundantes levaduras que más tarde se identificaron como *Cándida albicans*. En el caso número seis, fuera del servicio, se encontraron en expectoración hongos levaduriformes y estreptomicetos. La reacción cutánea a la histoplasmina en el caso número cinco, fue positiva con 18 por 18 mm de eritema e induración. Infección

bacteriana se demostró en tres de ellos: *Escherichia coli* en el cuatro, *Hemophilus sp.* en el cinco y *Staphylococcus aureus* coagulasa positivo en el seis.

Otros exámenes de laboratorio fueron: pruebas funcionales hepáticas, urocultivos y exámenes de rutina, citología hemática general de orina y química sanguínea, todos ellos con resultados dentro de lo normal.

Las radiografías de tórax con infiltrado parenquimatoso importante, formado por lesiones nodulares bilaterales simétricas, con tendencia a confluir hacia los lóbulos inferiores además de ensanchamiento hilar paratraqueal por participación de los ganglios del mediastino.

Se realizaron pruebas de función pulmonar, broncoespirometría y dosificación de gases en sangre arterial; en los casos números cuatro y cinco, había gran disminución de la distensibilidad toracopulmonar con alteraciones importantes en el intercambio gaseoso por corto circuitos venoarteriales anatómicos y trastornos de la difusión. Hiperventilación y alcalosis respiratoria consecutiva a la hipoxemia. En los casos números seis y siete, había moderada disminución de la distensibilidad toracopulmonar, discreta repercusión en el intercambio gaseoso, hiperventilación y alcalosis respiratoria y en uno, hipoxia moderada.

El estudio cardiovascular en tres de ellos (casos números cinco, seis y siete), mostró datos de sobrecarga sistólica de cavidades derechas por la neumopatía aguda y datos sugestivos de cardiopatía congénita del tipo de la CIA en el caso número cinco. En el otro paciente no se encontraron alteraciones.

En estas condiciones, el diagnóstico de histoplasmosis pulmonar primaria progresiva diseminada, lo consideramos definitivo, con base en el antecedente, el cuadro clínico, las lesiones que mostraban las radiografías, las reacciones serológicas y de sensibilidad a la histoplasmina que en conjunto, nos mostraban cuadros patológicos de gran agresividad y progresión por lo que juzgamos necesario iniciar tratamiento con anfotericina B.

TRATAMIENTO

La administración intravenosa se efectuó a través de un catéter de polietileno introducido por una de las venas del brazo: basilica o cefálica o directamente en la subclavia hasta cava superior o aurícula derecha.

Se emplearon simultáneamente dos soluciones para venoclisis:

No. 1. Solución glucosada al 5%, 500 ml, más anfotericina B y heparina 50 mg. Esta solución se protegía de la luz y se agitaba cada cinco minutos para evitar la precipitación y conservar la actividad del medicamento.

No. 2. Solución glucosada al 5%, 500 ml más 100 mg de hidrocortisona, 5 ml de complejo B y 1 ml de dimenhidrinato.

Las dos soluciones pasaban a velocidad de 40 a 60 gotas por minuto (4 a 6 horas), que variábamos de acuerdo con la tolerancia.

Durante las primeras administraciones principalmente, hubo elevaciones de temperatura, en uno de ellos hasta de 41.5°C. con cuadro convulsivo generalizado. Ocasionalmente hubo náusea y vómito, urticaria y sensación de adormecimiento de la boca. Todas las manifestaciones anteriores

se corregían al disminuir la velocidad de administración de la anfotericina B y aumentar el goteo de la solución con hidrocortisona.

Se emplearon también antitérmicos y medios físicos para bajar la temperatura.

Dosificación de anfotericina B. El tratamiento se inició con 12.5 mg de anfotericina B y fuimos aumentando 5 mg cada 24 horas hasta alcanzar la dosis de 1 mg/kg/día lo que se logró en un plazo que varió entre nueve y 12 días.

Continuamos la administración en igual forma y unos días después cambiamos el esquema de administración a cada 48 horas porque para entonces se inició la elevación de urea, el descenso de la hemoglobina y el potasio e incluso disminuimos la dosis de anfotericina B entre 5 y 20 mg en cada administración, según la tolerancia y los exámenes de laboratorio.

Después de poco más de un mes de tratamiento, repitió la fiebre en los cuatro enfermos, hecho que no pudimos atribuir a la toxicidad del medicamento sino a la actividad de la enfermedad, ya que además coincidió con detención de la regresión de las lesiones en la radiografía y en el caso número cuatro con ligero aumento de las mismas.

Fue necesario reinstalar el tratamiento cada 24 horas en los cuatro pacientes, sosteniéndolo así durante siete días en tres de ellos. En el caso número seis, la administración diaria provocó náusea y vómito y mayor elevación de la urea por lo que volvimos a la administración en días alternos hasta el fin del tratamiento.

La venoclisis se mantuvo casi en forma constante, pasando soluciones glucosadas lentamente para mantenerla permeable,

hasta el día siguiente o el tercer día en que volvíamos con la anfotericina B. En ocasiones el catéter venoso se salía un poco y daba dolor en el trayecto del vaso o se obstruía y era necesario cambiar al lado opuesto.

El tratamiento con anfotericina B se sostuvo durante dos meses aproximadamente, se alcanzaron dosis totales que variaron entre 26.4 y 41 mg por kilo de peso. (Ver esquema).

Además de los medicamentos empleados para hacer más tolerable la anfotericina B, se administraron: oxígeno por catéter nasal, ambiente húmedo, expectorantes, analgésicos y antipiréticos y antibióticos para tratar las infecciones bacterianas asociadas. Cuando el potasio descendía, se reponía por vía oral o parenteral y en tres ocasiones a los cuatro enfermos, se les transfundió sangre en paquete globular de 600 ml.

Desde el principio se llevó control de líquidos y medición de presión venosa, para

evitar sobrecarga de cavidades cardíacas derechas y tener control del balance hídrico.

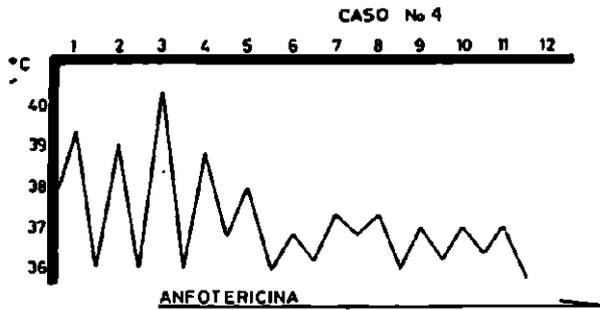
Evolución. La evolución clínica en general fue favorable, a partir del segundo día de tratamiento se inició la remisión de los síntomas que paulatinamente desaparecieron; el caso número cuatro, el más grave, a los quince días se encontraba asintomático. Igual sucedió con la signología, después de la primera semana de tratamiento fue disminuyendo hasta desaparecer.

Las elevaciones de temperatura descendieron, presentando primero febrícula, ocasionalmente elevaciones durante la administración del tratamiento y finalmente normalización antes de terminar el primer mes de tratamiento específico.

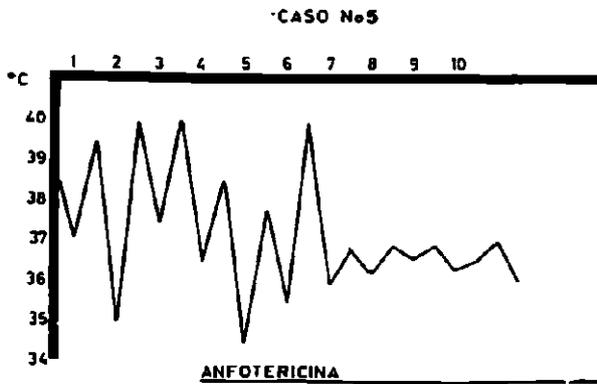
Al terminar la primera semana de tratamiento, se observó elevación de la urea sanguínea a 90, 113, 180 y 103 mg por ciento respectivamente, con cifras de creatinina dentro de lo normal.

ESQUEMA DE TRATAMIENTO CON ANFOTERICINA B

Caso N°	Peso kg.	Tratamiento diario	Tratamiento alterno	Tratamiento diario	Tratamiento alterno	Dosis total
4	53	12 días	24 días	7 días	25 días	1975 mg
		50 mg	40 mg	50 mg	50 a 60 mg	37 mg/kg
5	44	11 días	25 días	7 días	23 días	1805 mg
		45 mg	40 mg	45 mg	45 a 50 mg	41 mg/kg
6	54	9 días	26 días	3 días	19 días	1427.5 mg
		50 mg	40 mg	50 mg	60 mg	26.4 mg/kg
7	63	12 días	26 días	7 días	10 días	1665 mg
		60 mg	60, 50, 40 mg	50 mg	60 mg	26.4 mg/kg

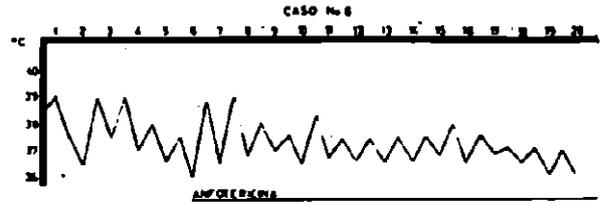


Las cifras de urea descendieron durante el período de tratamiento alterno en los casos cuatro, seis y siete, siendo en ocasiones normales y en el caso número cinco llegó a 123 mg por ciento.



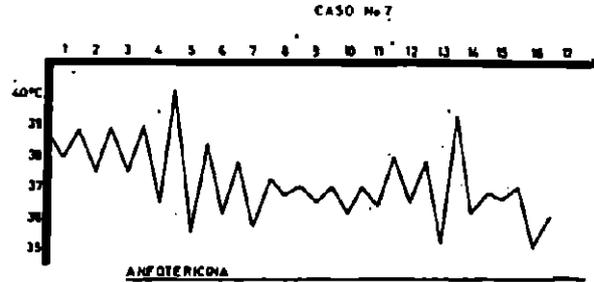
Nuevamente, con el tratamiento diario, la urea aumentó, sin exceder las cifras anteriores, pero en el caso número cuatro aumentó la creatinina de 1.40 a 2.10 mg y en el número seis de 1.50 a 2.85 mg, en este último fue necesario volver al régimen de cada 48 horas porque además presentaba síntomas de intolerancia.

A pesar de que la dosis total de anfotericina B, aumentaba, la retención de urea no era mayor y sólo en la última semana de tratamiento encontramos para los enfermos seis y siete, urea de 128 y 147 mg



por ciento con creatinina de 3.65 y 3.80 mg por ciento respectivamente.

El potasio tuvo descensos, el mayor a 2.2 mEq/l, pero en general no significó problema.

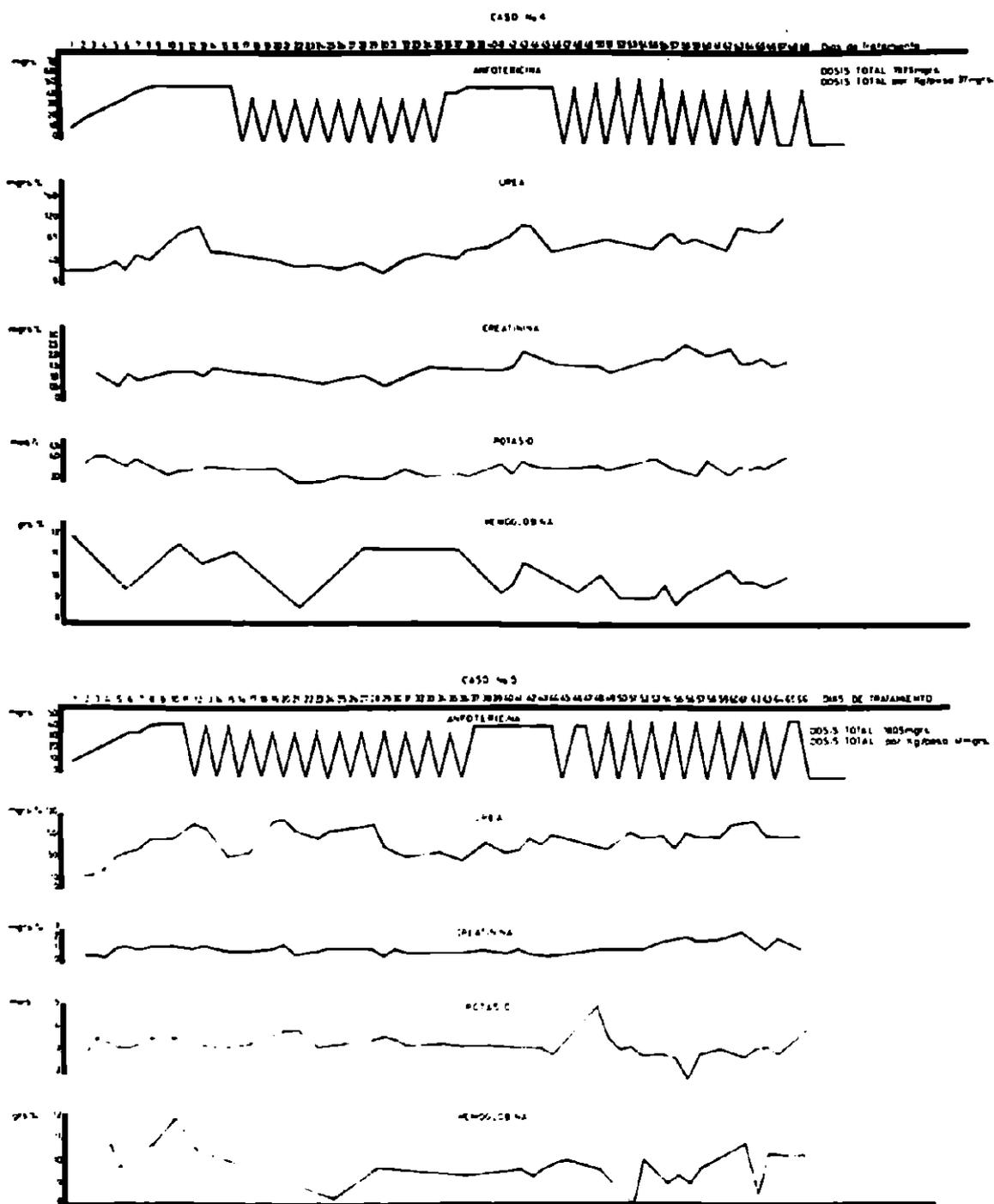


La hemoglobina mostró descensos entre 1 y 3 g por ciento del valor inicial, principalmente durante el tratamiento diario y se corregía con transfusiones.

Las siguientes gráficas, muestran las variaciones de urea, creatinina, potasio, hemoglobina, en relación con el tratamiento de anfotericina B.

En el caso número cinco, se encontraron glucemia elevada y glucosuria por diabetes esteroidea que se controló exclusivamente, con la adición de seis unidades de insulina simple a cada fraco de solución glucosada de 500 ml al 5 por ciento.

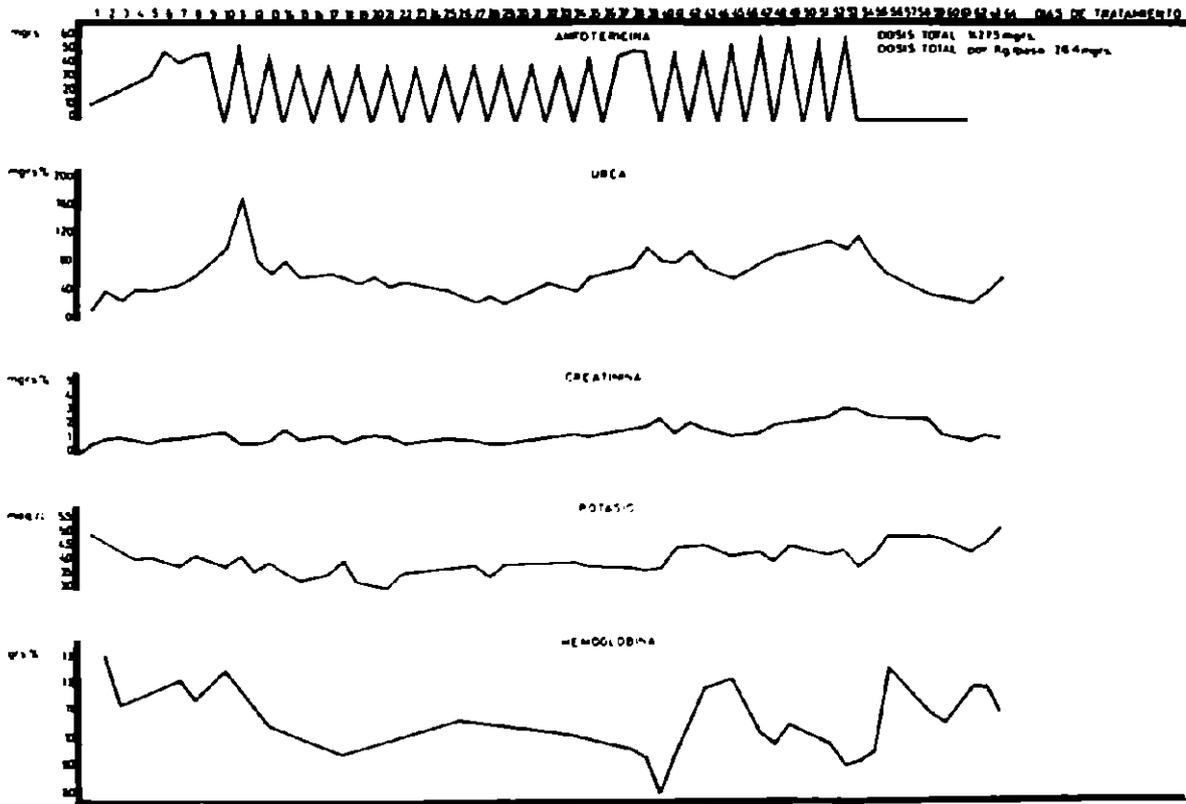
Al mes y medio de tratamiento, se practicaron pruebas de depuración de creatinina con resultados bajos: 40, 34, 34 y 37 por ciento de lo normal para cada uno



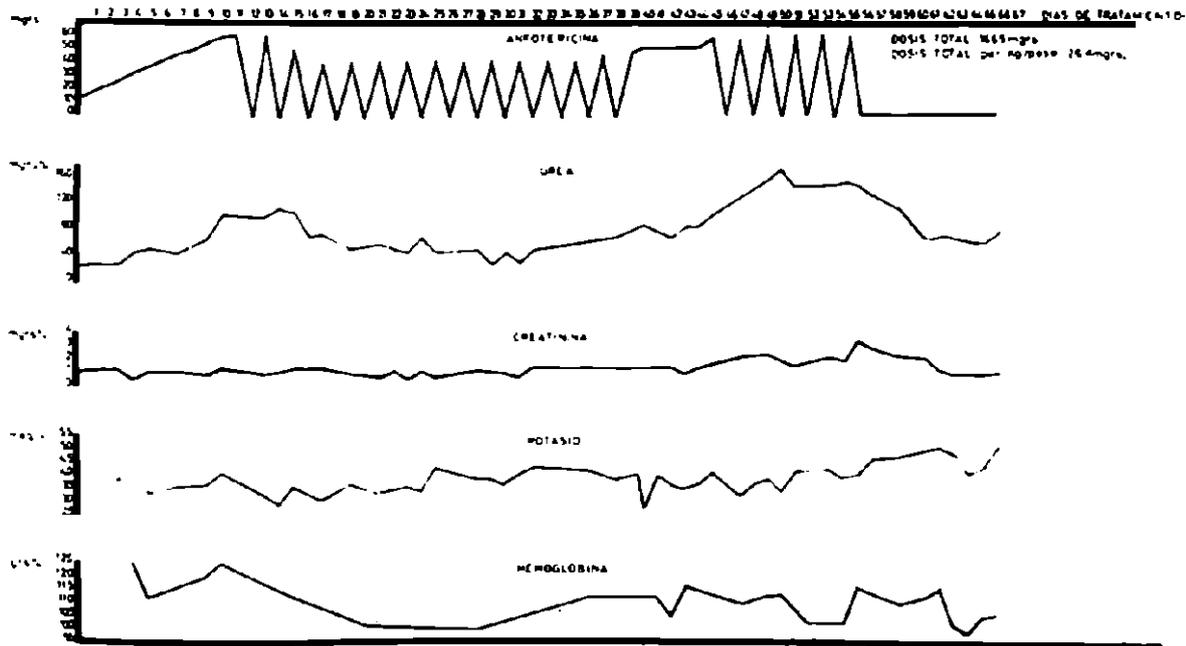
de los enfermos, pruebas que se repitieron 15 días y un mes después de suspendida la anfotericina B, con mejoría primero y normalización posterior.

Las reacciones de fijación del complemento se repitieron con cierta periodicidad, encontrando al final positividad para el antígeno micelial de 1:16 para los

CASO No 8



CASO No F



CASO Nº 2

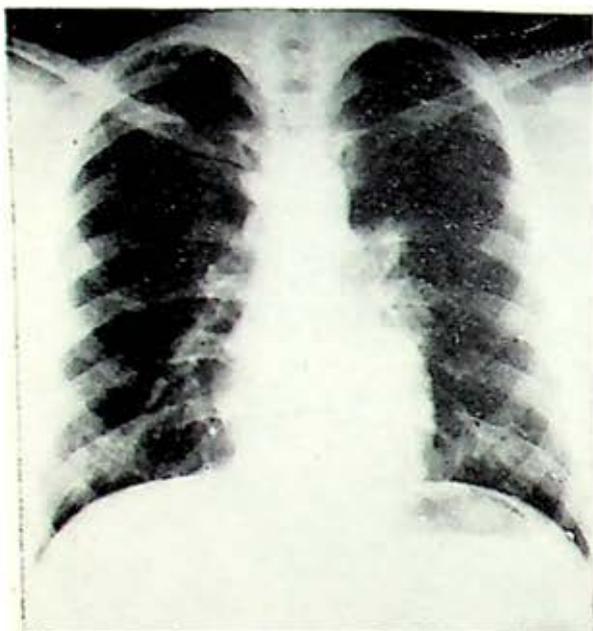


FIG. A

La primera radiografía durante el periodo agudo, muestra adenopatía hiliar izquierda y en el segundo estudio, cuatro meses después, disminución de la misma.

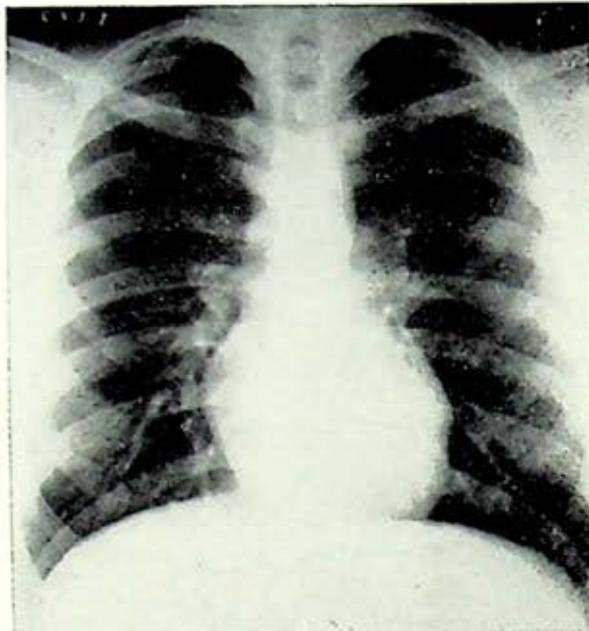


FIG. B

CASO Nº 3

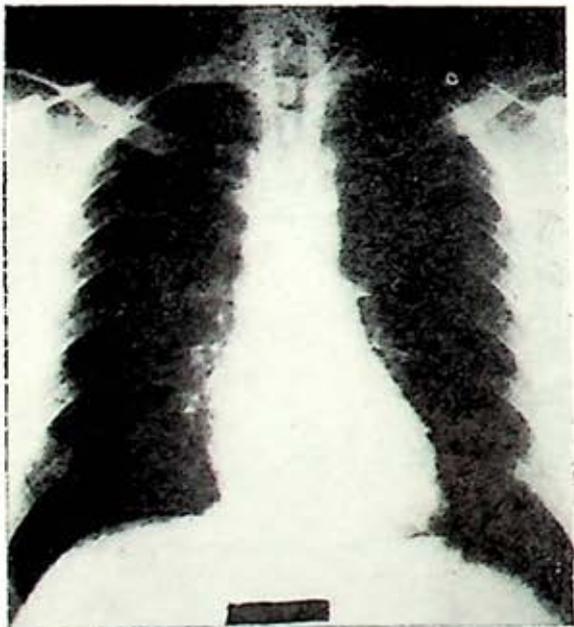


FIG. A

La primera radiografía con lesiones nodulares bilaterales que desaparecieron dos meses después, como puede verse en la radiografía de la derecha.

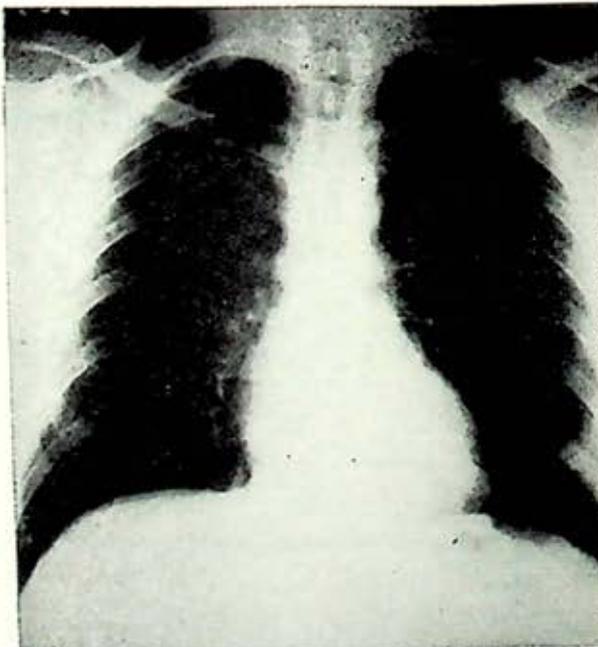


FIG. B

Caso Nº 4

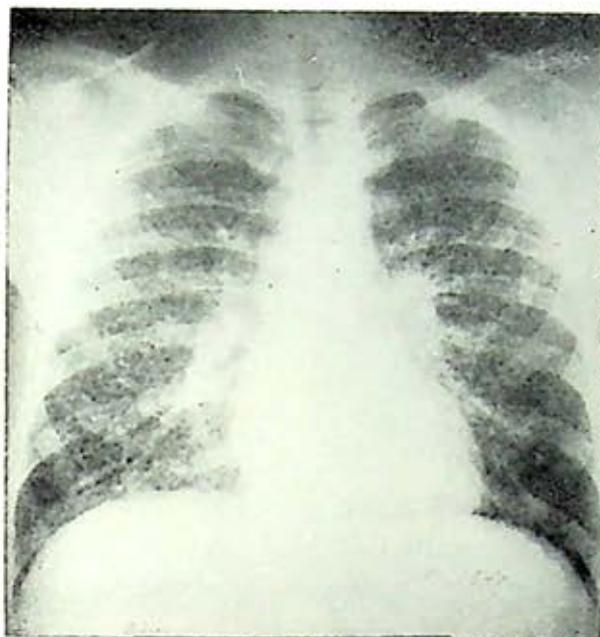


FIG. A

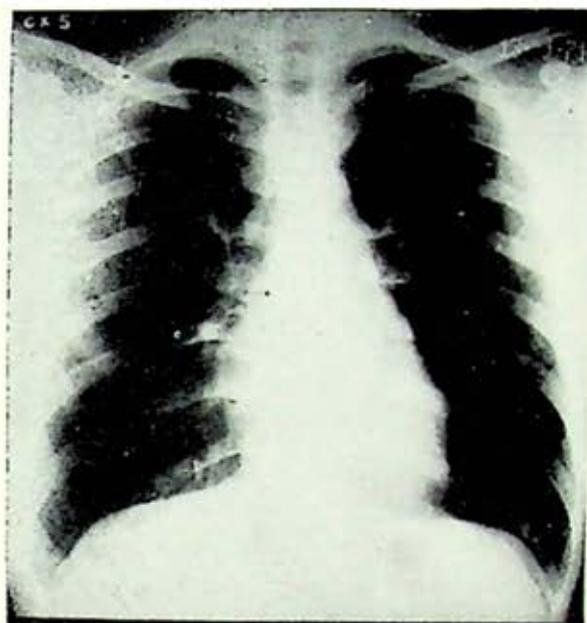


FIG. B

Caso Nº 5

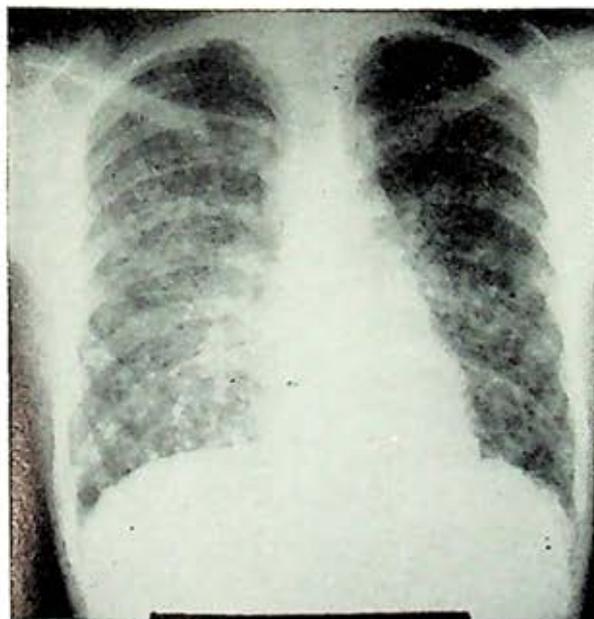


FIG. A

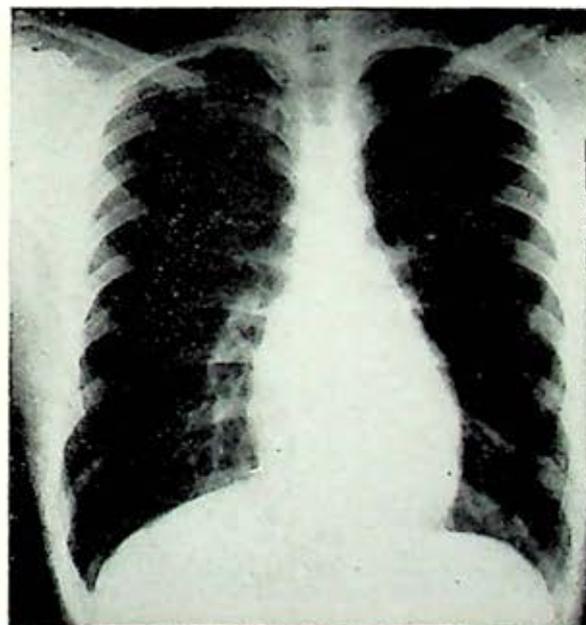


FIG. B

Caso Nº 6

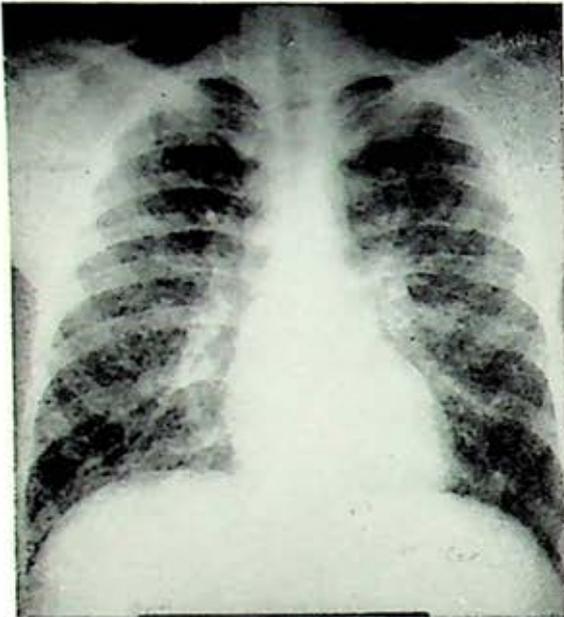


FIG. A

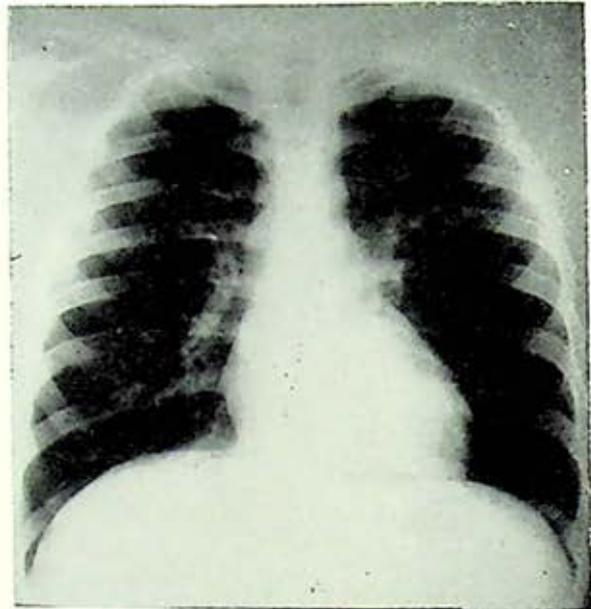


FIG. B

Caso Nº 7

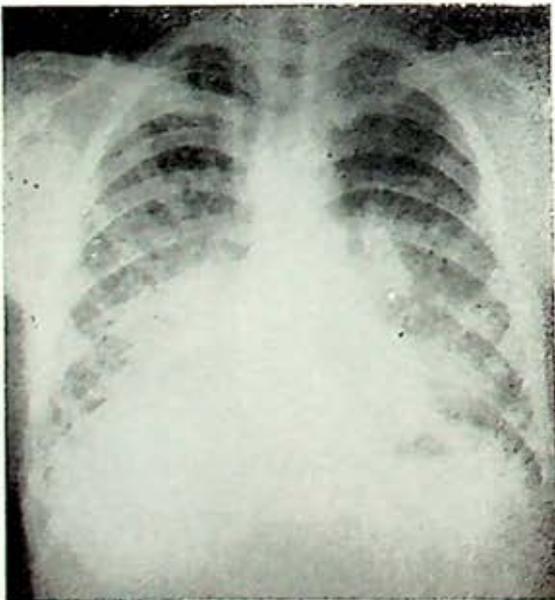


FIG. A

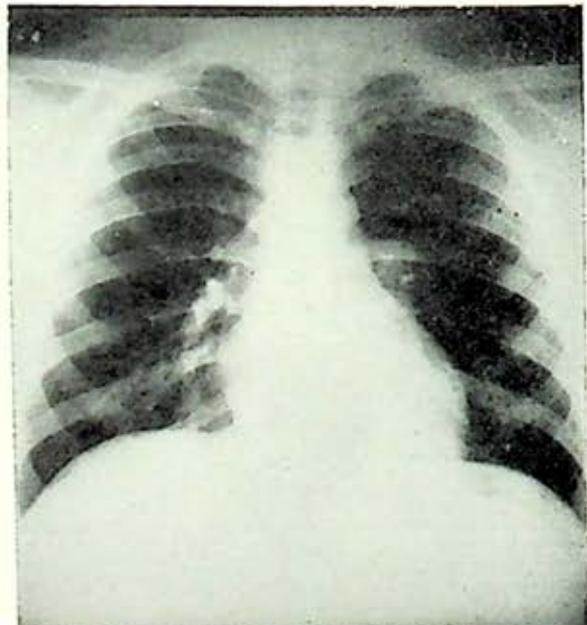


FIG. B

casos cuatro, seis y siete y de 1:8 para el cinco; para el antígeno levaduriforme de 1:8 para el cuatro y cinco y de 1:16 para el seis y siete.

La involución de las lesiones en las radiografías, fue paralela a la mejoría clínica y desde 10 días después de iniciada la terapéutica encontramos regresión de las lesiones, que continuó en los estudios subsiguientes a excepción del realizado poco más de un mes después del tratamiento y que nos hizo pensar en reactivación.

Las radiografías de tórax al final del tratamiento, muestran notable diferencia en comparación con el estudio inicial, en los enfermos con lesiones pulmonares bilaterales.

COMENTARIO

La histoplasmosis pulmonar primaria, adopta formas diversas que van desde aquellas que por su benignidad pueden pasar inadvertidas, hasta las formas graves que por su progresión ponen en peligro la vida del enfermo.

El diagnóstico se funda en el estudio clínico, la radiografía torácica, las reacciones serológicas, el antecedente de exposición y en algunos casos en la demostración del agente patógeno.

La gravedad de las formas progresivas justifica el tratamiento con anfotericina B, medicamento que ha demostrado su efectividad en estos tipos de micosis profundas.

La nefrotoxicidad de la anfotericina B, el daño vascular consecutivo a su prolongada administración y los fenómenos de intolerancia que produce, hacen indispensa-

ble su empleo en enfermos hospitalizados, lo que permite tomar todas las precauciones necesarias para su administración, la vigilancia constante del enfermo durante la venoclisis y el tratamiento de los síntomas y signos de intolerancia.

Es necesario el control de laboratorio cada 24 ó 48 horas para descubrir desde el principio, las anomalías en los nitrogenados, el potasio y la hemoglobina para corregirlas a tiempo, modificando la dosis y la frecuencia de administración del medicamento o con terapia adecuada.

El empleo de dosis apropiadas, la vigilancia estrecha durante el tratamiento y el control estricto de laboratorio se traducen en mejor tolerancia, disminución máxima de la nefrotoxicidad y curación del enfermo.

RESUMEN

Se presentan siete enfermos con formas diferentes de histoplasmosis pulmonar primaria. Tres de ellos con formas benignas, variadas entre sí, que no ameritaron tratamiento específico.

En cuatro enfermos se observaron formas progresivas diseminadas, ya que además de la diseminación intrapulmonar, tenían participación extratorácica ganglionar, de mucosas y conjuntivas y de aparato digestivo. En estos cuatro pacientes se empleó anfotericina B con buenos resultados, valorados desde los puntos de vista clínico y radiológico y sus efectos nefrotóxicos y de depresión de médula ósea fueron ligeros, regresivos y en ningún momento alarmantes.

La eficacia de la anfotericina B es in-

negable, debe emplearse cuando la valoración integral del enfermo indique progresión y diseminación fuera del tórax sobre todo cuando no existe una formal contraindicación, tomando en cuenta que la mortalidad en estos enfermos es muy elevada.

SUMMARY

Seven patients with different forms of primary pulmonary histoplasmosis, are presented. Three patients presented with benign forms which needed no treatment. In four patients there were disseminated progressive forms with intrapulmonary dissemination, extrathoracic lymph node involvement, lesions in mucosae, conjunctive and digestive tract. In these four patients amphotericin B was used with good results; toxicity was mild.

REFERENCIAS

1. Andriole, V. T. y Kravetz, H. M.: The use of Amphotericin B in man. *J.A.M.A.*, 180, (4): 83-86, 1962.
2. Bartner, E.; Zinnes, H.; Moe, R. A. y Kulesza, J. S.: Studies on New Solubilized Preparation of Amphotericin B. The Squibb Institute for Medical Research. New Brunswick, N. J. *Antibiotics Annual*, 53-58, 1957-1958.
3. Bindsschadler, D. y Bennett, J. E.: A Pharmacologic guide to the clinical use of amphotericin B. *J. Inf. Dis.* 120, (4): 1969.
4. Butler, W. T.: Pharmacology, Toxicity and Therapeutic Usefulness of Amphotericin B. *J.A.M.A.*, 195, (5): 127-131, 1966.
5. Carrada B., T. y Cisneros, G. C.: El diagnóstico de las micosis pulmonares. *Neumol. Cir. Tórax Méx.*, 31, (5): 251-263, 1970.
6. Carrada B., T. y Andrade, A. A.: Estudio de las cutirreacciones a la histoplasmina, coccidioidina, esporotricinas y leprominas. *Salud Púb. Méx.* 10, (2): 173-194, 1968.
7. Carrada B., T.: Histoplasmosis (Traducción). Servicio de Información Bibliográfica de la Revista Mexicana de Tuberculosis. No. 2-61.
8. Campbell, Ch. C. y Hill, G. B.: Beneficial Therapeutic Effects of Solubilized Amphotericin B after oral Administration in Experimental Coccidioidomycosis, Histoplasmosis and Criptococcosis in Mice. Walter Reed Army Institute of Research, Walter Reed Army Medical Center. Washington, D. C. *Antibiotics Annual*. 622-630. 1959-1960.
9. Campbell, G. D.; Einstein, H. E.; Kravetz, H. M. y Utz, J. P.: Indications for Chemotherapy in the Pulmonary Mycoses. A Report of the Committee on Fungus Diseases. *Dis. Chest.* 55, (2): 160-162, 1969.
10. Crofton, J. y Andrew, D.: Histoplasmosis. *Respiratory Diseases.* 292-293, 1969.
11. Christophoridis, A. J.: Manifestaciones radiográficas de la histoplasmosis. *Amer. J. Roent. Rad. Ther. Nucl. Med.* 109, (3): 478-490, 1970.
12. González O., A.: Histoplasmosis pulmonar aguda primaria. *Gac. Méd. Méx.* 87, (10): 1957.
13. González O., A.: Aislamiento de histoplasma capsulatum del guano de murciélago en cuevas del Noroeste de México. (Comentario del trabajo del Dr. E. Aguirre Pequeño). *Gac. Méd. Méx.* 89, (4): 243-253, 1959.
14. González O., A.: Peculiaridades de la histoplasmosis pulmonar primaria grave en el país. *Gac. Méd. Méx.* 91, (1): 5-11, 1961.
15. González O., A.: Tratado sobre histoplasmosis pulmonar primaria. *Gac. Méd. Méx.* 94, (5): 501-508, 1964.
16. González O., A.: Histoplasmosis. *Gac. Méd. Méx.* 94, (10): 981-986, 1964.
17. Goodwin, Jr.; Snell, J. D.; Hubbard W. W. y Terry, R. T.: Early Chronic Pulmonary Histoplasmosis. *Amer. Rev. Resp. Dis.* 93: 47-61, 1966.
18. Kern, M. D.; Myron, F. y Elkinton, J.: *New Eng. J. Med.* 276: 124-131, 1968.
19. Korzybski, T.; Kowszyk-Gindifer, Z. y Kurylowicz, W.: Amphotericin. Pergamon Press. Vol. II, 1967.
20. McChesney, J. A. y Marquardt: Hamilton Air Force Base, Calif. Hypokalemic Paralysis Induced by Amphotericin B. Vol. 189, No. 13: 137-139.
21. Ochoa, M. I.; Santoscoy, G. G. y Cervantes, O. A.: Histoplasmosis pulmonar (In-

- forme de la epidemia en el Municipio de Cuauhtémoc, Col. *Neumol. Cir. Tórax Méx.* 23, (3): 215-226, 1962.
22. Polk, J. W.: Treatment of Pulmonary Histoplasmosis. *Dis. Chest.* 56, (2): 149-151, 1969.
 23. Rébora, G. F. y Carrada, B. T.: Histoplasmosis pulmonar secundaria. *Gac. Méd. Méx.* 98, (8): 1045-1056, 1968.
 24. Reddy, P.; Gorelick, D. F.; Brasher, Ch. A. y Larsh, H.: Missouri (65712 Manuscript received August 4, 1969): Progressive Disseminated Histoplasmosis as Seen in Adults. *Amer. J. Med.* 48: 629-636, 1970.
 25. Seabury, J. H. y Dascomb, H. E.: Results of the Treatment of Systemic Mycoses. *J. A.M.A.* 188, (6): 137-141, 1964.
 26. Utz, J. P.; Louria, D. B.; Feder, N.; Emmons, Ch. W. y McCullough, N. B.: A Report of Clinical Studies on the Use of Amphotericin in Patients with Systemic Fungal Diseases. *Antibiotics Annual* 65-69, 1957-1958.

CLINIC OBSERVATION ON THE OPEN NEGATIVE CAVITY; FACTORS INFLUENCING THE PROGNOSIS

Se estudiaron 129 enfermos de tuberculosis pulmonar con caverna abierta negativa después de 15 meses, se vio que uno de los mejores datos para hacer pronóstico fue la delgadez de la pared cavitaria y el número de cavernas.

Cuando la cavidad presenta una pared delgada menor de 3 mm. en toda su extensión el pronóstico es excelente.

En los enfermos en que las paredes cavitarias eran gruesas, más de 4 mm., aunque en algunas porciones fueran muy delgadas, se vieron recaídas. La existencia de varias cavernas es de mal pronóstico, estos enfermos presentaron 3 veces más recaídas.

Estas fueron raras cuando el esputo fue negativo por más de año y medio. Lo mismo cuando el esputo se hizo negativo rápidamente.

Sólo en 3 enfermos (2%) se vieron recaídas graves.

Dr. Fernando Naranjo Hernández

M. Sato. *Kekkaku*. 41: 347-354, 1966.

AGENESIA PULMONAR

COMUNICACION DE UN CASO

ARTURO AGUILLÓN,* FERNANDO VILLEGAS,** J. DE JESÚS MACÍAS***
Y FRANCISCO MARTÍNEZ****

Se presenta un caso de agenesia pulmonar izquierda. La paciente era una mujer cardíaca de 45 años de edad quien murió poco después que se le practicó un estudio broncoscópico. La autopsia mostró ausencia completa del bronquio, pulmón, arterias y venas pulmonares del lado izquierdo.

DESDE QUE EN 1787 Haberlein y Klins comunicaron por primera vez la existencia de agenesia pulmonar como un hallazgo de autopsia, el número de casos informados en la literatura ha ido en aumento, de tal forma que en la actualidad es una anomalía claramente reconocida y no tan rara como se creyó anteriormente.

Schneider⁸ clasifica las anomalías congénitas del desarrollo de los pulmones en tres grupos. El primero corresponde a la agenesia, y consiste en la ausencia com-

pleta del bronquio principal y pulmón correspondiente. El segundo comprende aquellos casos en los cuales hay un bronquio rudimentario pero no rodeado de tejido pulmonar; a esto se le ha llamado aplasia pulmonar. El tercero comprende aquellos casos en los que además del bronquio, hay una cantidad variable aunque reducida de parénquima; este grupo ha sido denominado hipoplasia.

Aunque no es excepcional el padecimiento, son pocos los casos bien documentados en nuestro medio, por esa razón nos ha parecido interesante informar de un caso de agenesia pulmonar izquierda, en el que no hubo evidencia de bronquio, pulmón o vasos pulmonares.

E.R.D.G. Femenino de 45 años. Gran múltipara con doce embarazos, 11 de ellos a término y un aborto. Condiciones higié-

* Profesor asociado de Cirugía y Jefe de la Sección de Tórax del Hospital Central. San Luis Potosí, S.L.P.

** Residente de Cirugía en el Hospital Central.

*** Profesor Asociado de Medicina. Jefe del Laboratorio de Pruebas Funcionales Respiratorias en el Hospital Central.

**** Practicante Interno y Prosector del Departamento de Anatomía Patológica.

nicas y ambientales deficientes. Ingresó por primera vez al Hospital Central en 1965 con aumento progresivo de volumen del abdomen y de los miembros pélvicos. Desde entonces presentó disnea de grandes esfuerzos que progresó rápidamente hasta llegar a ser de mínimos esfuerzos y en dos ocasiones tuvo episodios de disnea paroxística nocturna e hizo notar que al adoptar el decúbito lateral derecho había aumento considerable de la disnea. Además tos en accesos cortos a veces disneizantes y productiva de esputo mucosa. F.C. 100, T.A. 120/106, F.R. 36. Ingurgitación yugular ++, tráquea ligeramente desviada hacia la derecha. Tórax asimétrico por predominio del lado derecho, hipocinesia del hemitórax izquierdo y síndrome de derrame pleural basal de ese lado. No se encontró impulso del ventrículo derecho. Había galope protodiastólico y soplo holosistólico ++ que casi borraba el primer ruido. Hepatomegalia ligeramente dolorosa y edema de los miembros inferiores así como de la región sacra. Presión del pulso ligeramente disminuida. Se hizo una toracentesis, obteniéndose 150 mililitros de líquido xantocrómico claro; el estudio del mismo mostró 9.10 gramos de albúmina y 80 miligramos por ciento de glucosa. V.D.R.L. + + + +, sedimentación globular 22 milímetros. Las telerradiografías de tórax se muestran en la figura 1.

Los diagnósticos de ingreso fueron cardiopatía mitral, atelectasia pulmonar izquierda e insuficiencia cardíaca global. En la fase inicial de su tratamiento recibió digital con lo que la paciente mejoró. Se le practicó broncoscopia encontrándose la tráquea con mucosa congestionada y el tercio inferior de su pared posterior estaba

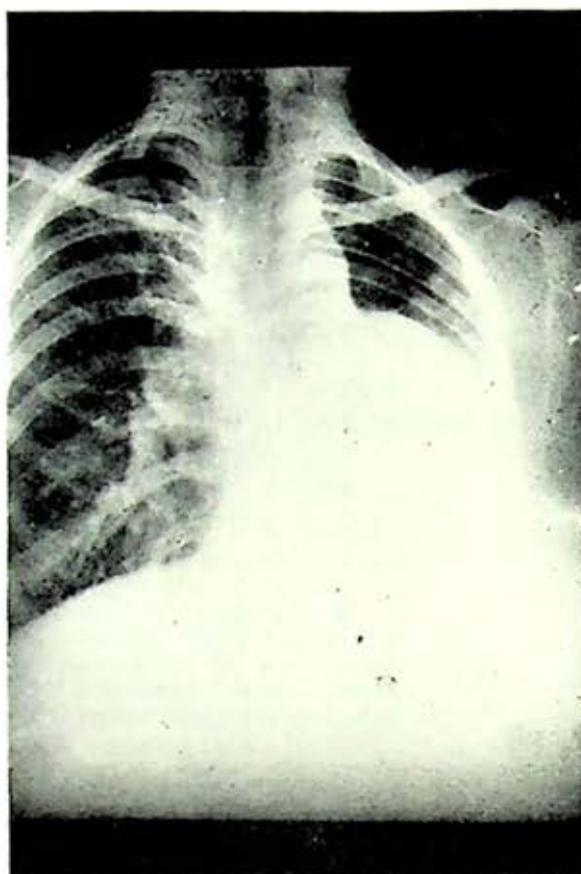


FIG. 1

rechazado hacia adelante. La carina se encontró pegada a la pared izquierda obstruyendo totalmente el bronquio principal de ese lado. A ese nivel la mucosa estaba engrosada, granulosa y congestiva. Se tomó biopsia que al estudio microscópico sólo mostró reacción inflamatoria inespecífica. La impresión macroscópica fue de tuberculosis bronquial por lo que se instituyó tratamiento antifímico y fue dada de alta por mejoría.

El segundo ingreso fue 4 años más tarde. En este lapso cursó aparentemente asintomática a excepción de los últimos 4 meses en que presentó disnea de grandes esfuerzos, rápidamente progresiva hasta llegar a la ortopnea. Presentó además tos

productiva de expectoración mucosa y edema progresivo de miembros pélvicos. T.A. 100/70, F.C. 96, F.R. 44. Ingurgitación yugular, tráquea ligeramente desviada hacia la izquierda. Tórax asimétrico por predominio del hemitórax derecho. Matidez en la base de hemitórax izquierdo, con ruido respiratorio abolido; se auscultaron algunos ruidos peristálticos en la base izquierda; en la base derecha se auscultaron estertores crepitantes. R.C.R. con soplo sistólico en foco mitral. Algunos examinadores encontraron chasquido de apertura en la punta y duplicación del segundo ruido. Había edema de ambos miembros pélvicos que llegaba hasta la región inguinal. La paciente fue digitalizada

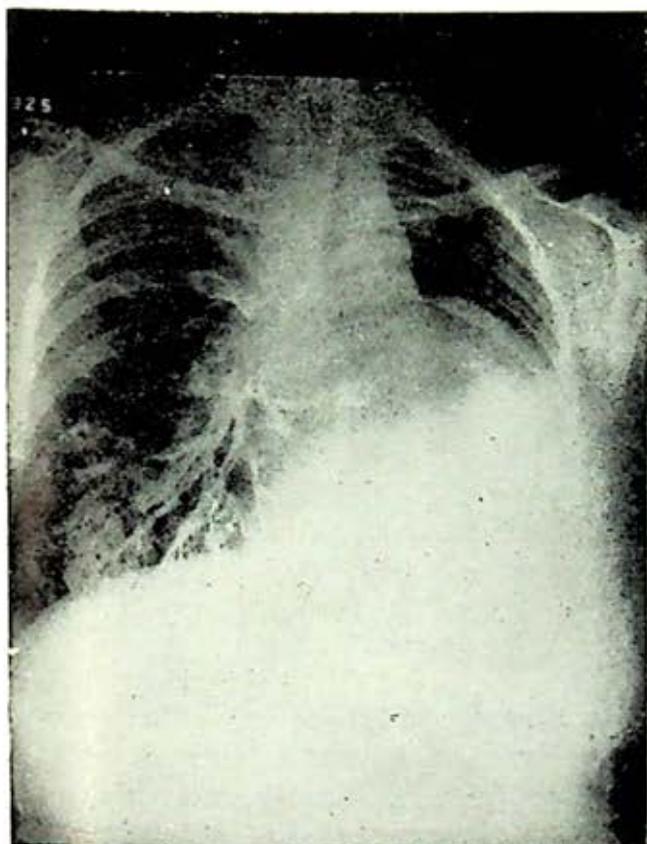


FIG. 2

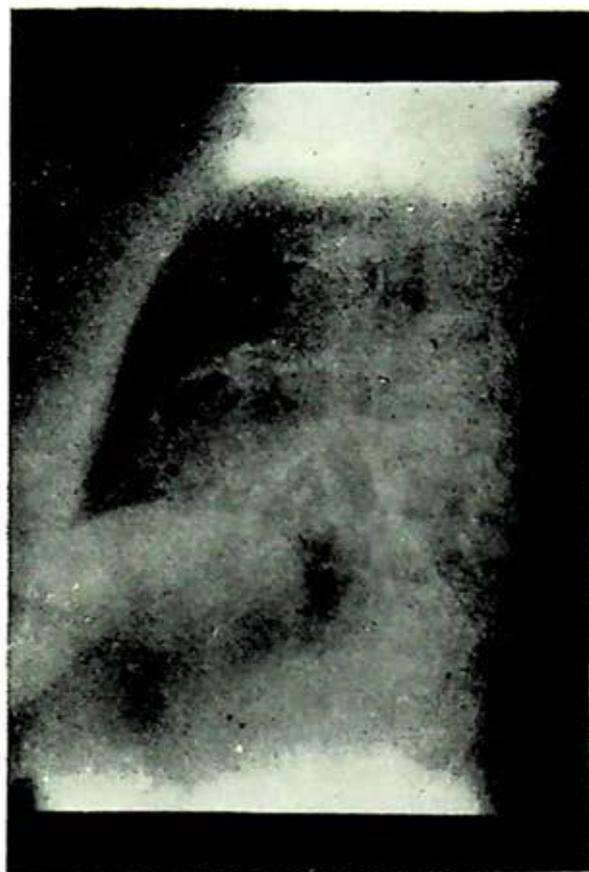


FIG. 3

con lo que sus síntomas y signos mejoraron considerablemente. Se llevó a cabo broncoscopia, encontrando la tráquea desviada hacia adelante, carina central y fija, obstrucción total del bronquio principal izquierdo por bridas de aspecto cicatrizal. Congestión ligera de la mucosa a dicho nivel. Ese mismo día se llevó a cabo broncografía (Figs. 2 y 3) que demostró la tráquea desviada hacia la izquierda, bronquio intermediario ensanchado, bronquio del lóbulo medio proyectado hacia la izquierda, imágenes sugestivas de bronquiectasia en el lóbulo inferior derecho.

Aproximadamente 6 horas después de este estudio, la paciente falleció subitamente.

En la autopsia (A-1157), los datos más sobresalientes fueron encontrados en aparato cardiovascular y respiratorio. Había ausencia total del bronquio, pulmón, arterias y venas pulmonares izquierdas (figura 4); el pulmón derecho estaba aumentado de volumen; sobre todo en sus lóbulos inferior y medio; el lóbulo medio se extendía como una lengüeta proyectada hacia el vértice del hemitórax izquierdo, llenando éste en su totalidad. En la superficie del corte del pulmón se observaron zonas de pigmentación diseminadas. La disección del bronquio principal derecho se hizo hasta la tercera división, encontrando sus

límetros. Se observó aumento de volumen de los músculos papilares. El espesor de la pared libre del ventrículo derecho fue de 10 milímetros y el del tabique interventricular de 15 milímetros. El espesor de la pared de la aurícula derecha fue de 2 milímetros. La arteria pulmonar tenía un diámetro de 20 milímetros y la pared un espesor de 2 milímetros; se encontró una sola rama, la cual daba origen a tres ramas secundarias correspondientes a los lóbulos pulmonares derechos. Al microscopio se observó enfisema pulmonar generalizado, zonas de atelectasia y neumonitis focal. Congestión pasiva de todos los órganos.



FIG. 4

ramas normales. El corazón pesó 390 gramos y había predominio de las cavidades derechas principalmente del ventrículo. Había implantación de sólo dos venas pulmonares en la aurícula izquierda. El diámetro de la válvula mitral era de 18 milímetros y el de la tricúspide de 20 mi-

COMENTARIO

La ausencia congénita del pulmón es un fenómeno en el cual se interrumpe el desarrollo inicial de este órgano. Existen diferentes asignaciones para los diferentes tipos de anomalías del desarrollo de los

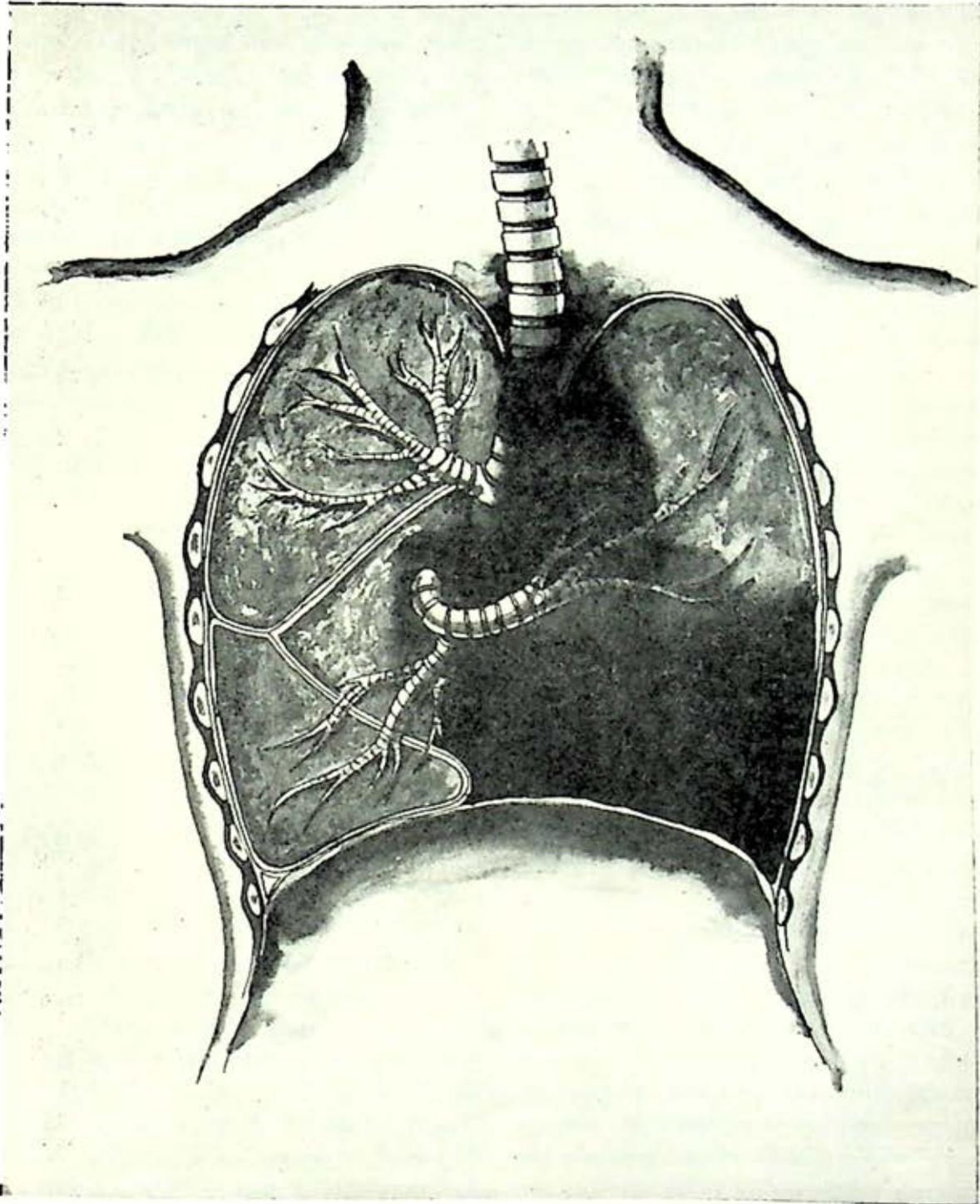


FIG. 5. Corte esquemático que muestra la disposición de los bronquios y lóbulos del pulmón derecho en el caso que se presenta.

pulmones. En la actualidad, la mayoría de los autores siguen la clasificación de Schneider⁸ publicada hace ya más de medio siglo.

Según Boyden,¹ el primordio del aparato respiratorio se inicia con un divertículo en la porción media y ventral del intestino anterior, cuando los embriones tienen 25 a 27 días de edad y cuya longitud es de 3 a 4 milímetros. En los siguientes dos días se esbozan las yemas de lo que serán más tarde los bronquios principales derecho e izquierdo. Poco después de haberse separado el intestino anterior del divertículo respiratorio, este último crece en dirección caudal y forma una estructura media, posteriormente dos evaginaciones laterales que corresponden a los brotes o yemas pulmonares. Para el día 34, existen 5 grupos bien organizados de crecimientos bronquiales, correspondiendo 3 para el derecho y 2 para el izquierdo.

La etiología de estas anomalías aún se ignora. Se cree que existe una interferencia en el desarrollo temprano del embrión y que probablemente sucede del vigésimo quinto al trigésimo cuarto día. La naturaleza de la interferencia permanece desconocida. Es notoria la ausencia de incidencia familiar. Numerosas especulaciones se han hecho al respecto pero solamente desde 1949 se iniciaron los experimentos. Wilson y Warkany encontraron 5 casos de agenesia pulmonar izquierda en ratas sometidas a deficiencia materna de vitamina A; esta malformación estuvo asociada con la arteria pulmonar homolateral. Los autores no pudieron determinar si la agenesia de la arteria fue secundaria a la agenesia pulmonar o visceversa. En estos experimentos se encontró que en el 75%

de los casos había otra malformación congénita asociada, localizada en otro aparato o sistema.

Existen otros informes en la literatura que indican algunas otras anomalías como resultado de la deficiencia materna de vitamina B₁₂. Vale la pena mencionar también las teorías propuestas; la existencia de enfermedades de la placenta o la influencia de agentes infecciosos químicos o físicos que modifican su irrigación.

Oyamada y col.⁶ presentaron en 1953 una revisión completa de todos los casos de aplasia, hipoplasia y agenesia pulmonar publicados hasta entonces. En esa serie las edades fluctuaron desde fetos y óbitos hasta una anciana de 72 años. La mayor frecuencia se encontró entre personas menores de 24 años y niños menores de un año, con un total de 49 casos de 73 que constituye el total del material revisado por ellos. Vale la pena mencionar que en 48 de ellos el diagnóstico se obtuvo en la autopsia. No hubo predominio de uno u otro pulmón en la frecuencia de la agenesia o de la aplasia, ya que 36 fueron izquierdos y 37 derechos. De esta serie 39 eran mujeres, 24 varones y en 10 no se mencionó el sexo.

Morales y col.⁵ hicieron una revisión de 1,913 protocolos de autopsia en un lapso comprendido entre 1963 y 1967; el material obtenido procedía del Hospital Infantil, Instituto Nacional de Cardiología y Hospital General. Entre ellos encontraron 32 casos de anomalías congénitas broncopulmonares y de esos el 57.5% presentaba anomalías vasculares coexistentes, además de otras en diferentes órganos. Las anomalías bronquiales y quistes pulmonares fueron las más frecuentes, seguidas por la

agenesia y la hipoplasia pulmonares. En 1953 este mismo autor revisó 50 estudios clinicopatológicos de malformaciones pulmonares y encontró que un 12% correspondían a hipoplasia y aplasia del pulmón.

Con frecuencia se siguen comunicando casos aislados o bien series como las mencionadas por Everley y col.³

El diagnóstico de esta anomalía no solamente se obtiene en la autopsia. Un buen estudio clínico puede hacer sospechar fuertemente la existencia de dichas anomalías. Los hallazgos físicos, radiológicos así como los fluoroscópicos, con desplazamiento del mediastino y del corazón hacia el lado afectado, especialmente si hay anomalías del raquis o la existencia de otro tipo de malformaciones congénitas, hacen más fuerte la sospecha.^{3, 4, 6}

En 1947 Celis, Bonnet y Pacheco⁷ comunicaron el caso de una agenesia pulmonar izquierda, sintomático, diagnosticado por angiocardiograma.

La broncoscopia, broncografía y más recientemente la gamagrafía pulmonares son otros de los medios que se pueden emplear para establecer el diagnóstico en vida.

No obstante, los procedimientos diagnósticos, deben hacerse por un personal experimentado y en casos escogidos, ya que

éstos no están exentos de complicaciones graves y aun de desenlaces mortales.

SUMMARY

A case of left pulmonary agenesis, is presented. The patient was a 45 year-old cardiac woman who died shortly after a bronchoscopic examination. Autopsy showed complete absence of bronchus, lung, arteries and pulmonary veins in the left side.

REFERENCIAS

1. Boyden, A. E.: *Segmental Anatomy of the lungs*, 212. Minneapolis, January, 1954.
2. Cano, V. F.; Argüelles, M.; Alonso, V. y Ezequiel, Y.: Anomalías congénitas broncopulmonares. *Neumol. Cir. Tor. Méx.* 29: 217, 1968.
3. Jones, H. E. y Howells: Pulmonary agenesis. *Brit. Med. J.* No. 5261. 1187, 1961.
4. Ravitch, M. M. y Matzen, R. N.: Pulmonary insufficiency in pectus excavatum associated with left pulmonary agenesis. *Dis. chest.* 54: 58, 1968.
5. Morales, V.; Flores, B.; González, G. y Ramos, E.: Diferencias pulmonares. *Neumol. Cir. Tor. Méx.* 29: 199, 1963.
6. Oyamada, A. Gasul y Hollinger, P. H.: Agenesis of the lung. *Amer. J. Dis. Child.* 85: 182, 1953.
7. Pacheco, R.; Barrera, C. F. y Díaz, Z. J. D.: Agenesia pulmonar lobar. *Prensa Méd. Mex.* 22: 57, 1958.
8. Schneider, P. y Schwalbe, E.: Die Morphologie der Missbildungen des Menschen. Un der Tiere, Jena, G. Fischer, 1909, 1903. Vol. 3 pat 2 p. 772.

CHEMOTHERAPY OF SEVERE CAVITARY PULMONARY TUBERCULOSIS WITH THE SO CALLED TERTIARY ANTITUBERCULOSI

En 20 enfermos en los que falló el tratamiento con las drogas primarias y secundarias (Kanamicina, cicloserina y etionamida) se indicó tratamiento con drogas terciarias: etambutol, viomicina y capreomicina) en varias combinaciones por espacio de 6 meses. Todos los enfermos tenían lesiones avanzadas, habían sido tratados más de 5 años y no había indicación de tratamiento quirúrgico. Había resistencia a los tuberculostáticos primarios y secundarios.

Los cultivos se hicieron negativos sólo en un caso, aunque 12 de ellos convirtieron su esputo a la microscopia directa. No hubo mejoría radiológica.

Dr. Fernando Naranjo Hernández

A. Nagata, M. Matsumoto y M. Yamamoto. *Kekkaku*. 41: 207-213, 1966.

LA SULFAMETOPIRAZINA EN EL TRATAMIENTO DE LA BRONQUITIS CRONICA

YOLANDA PORTES BORBOLLA,* AVELINA BRIONES MUÑIZ**
Y MARGARITA HERNÁNDEZ MAX.***

Se administró sulfametopirazina cada semana a 50 pacientes con bronquitis crónica. La respuesta clínica después de un mes de tratamiento, fue buena. No hubo casos de moniliasis. La tolerancia fue buena y hubo sólo unos cuantos efectos secundarios del aparato digestivo (dolor epigástrico, náusea y sialorrea).

ES AMPLIAMENTE conocido el hecho de que la bronquitis crónica es un padecimiento que cursa con períodos de exacerbación y período de acalmia y que a medida que el padecimiento avanza en cronicidad, los períodos de exacerbación se hacen más frecuentes, y se alargan en duración y es durante ellos que aumenta la polución, virulencia y reproducción de los gérmenes patógenos infectantes.

El frecuente, prolongado y necesario tratamiento con antibióticos de amplio espectro, durante las fases de exacerbación, favorece con bastante frecuencia la aparición de resistencia a los múltiples antibió-

ticos, asimismo, como si se tratase de una protesta del organismo a dicha terapéutica, hacen acto de presencia las monilias.

En este estudio se experimenta un nuevo fármaco *Sulfametopirazina*****, sulfamida cuya actividad antibacteriana y sus propiedades farmacodinámicas le permiten permanecer en la circulación y en los tejidos por tiempo muy prolongado.¹

Para este estudio fueron seleccionados 50 pacientes de la Consulta Externa de la Unidad de Neumología del Hospital General de la S.S.A. en la Ciudad de México, todos ellos bronquíticos crónicos en fase de exacerbación, 18 de los 50 previamente se sabía que tenían enfisema pulmonar obstructivo.

Para poder valorar la eficacia, tolerancia y toxicidad del fármaco en experimentación se tomaron en cuenta los siguientes datos:

* Jefe de Servicio en la Unidad de Neumología, Hosp. Gral., S.S.A.

** Médico Externo del Hospital General, S.A.A.

*** Bacterióloga en el Hospital General, S.S.A.

**** Longum, Farmitalia.

1. *Clinicos:*
Evaluación sintomatológica.
Frecuencia de las exacerbaciones.
Duración de la exacerbación.
2. *Radiológicos:*
Frecuencia de focos de neumonitis.
Duración de los mismos.
3. *Bacteriológicos:*
Gérmenes patógenos existentes en expectoración.
Número de colonias pre y postratamiento.
4. Estado funcional respiratorio pre y postratamiento.
5. *Fenómenos tóxicos*

Tratamiento. El tratamiento instituido consistió en la administración oral de una tableta de 2 g de sulfametopirazina, cada 8 días, siendo la dosis establecida igual en todos los casos, y la duración del tratamiento de 7 meses.

Datos clínicos. Los síntomas respiratorios importantes que fueron valorados en su evolución fueron: la expectoración y la disnea.

A la expectoración se le estudió su carácter purulento y su cantidad, de los 50 pacientes, 38 (76%) presentaban al iniciar el tratamiento expectoración francamente purulenta y los 12 (24%) restantes era mucopurulenta, al finalizar el tratamiento, de los 50 enfermos tosedores crónicos, 35 (70%) su expectoración era mu-

cosa, en 6 (12%) mucopurulenta y en 2 (4%) se mantuvo purulenta y en 7 (14%) no había expectoración.

Disnea. Este síntoma fue valorado solamente en aquellos casos en que era síntoma transitorio, es decir que se presentaba únicamente durante los períodos de exacerbación del padecimiento y hacían mención de él, 23 (46%) de nuestros pacientes, en 18 el síntoma era permanente ya que se trataba de pacientes con demostrado enfisema pulmonar obstructivo.

Frecuencia de las exacerbaciones. Fue investigado el antecedente frecuencia de las exacerbaciones bronquiales en todos los pacientes antes de ser sometidos al tratamiento obteniéndose los siguientes datos: presentaban exacerbación bronquial aproximadamente cada dos meses 28 (56%) pacientes, entre 3 y 4 meses 19 casos (38%) y sólo 3 pacientes (6%) relataban que se agudizaba su padecimiento cada 5 o 6 meses.

Duración de la fase de exacerbación. 32 (64%) de nuestros pacientes refirieron gravedad de su padecimiento, se prolongaba más o menos durante un mes y en 18 (36%) se prolongaba mucho más allá del mes, sin embargo, estos eran precisamente

TABLA I
EXPECTORACION

Núm. casos	Mucosa	Mucopurulenta	Purulenta
Pretratamiento		12 (24%)	38 (76%)
Postratamiento	35 (70%)	6 (12%)	2 (4%)

CANTIDAD EN 24 HORAS

Núm. casos	Occ.	25	50	75	100	125	150	ml.
Pretratamiento	0	0	0	18	22	10		
Postratamiento	7	35	4		2			

los que tenían enfisema pulmonar obstructivo.

Radiología. Este estudio consistió en la toma de telerradiografía de tórax exclusivamente al iniciar y al finalizar el tratamiento y solamente en los casos en que en la radiografía inicial se encontraron focos de neumonitis se repitió este estudio cada 15 días hasta la desaparición de los mencionados focos, el mismo procedimiento se siguió en los pacientes que presentaron

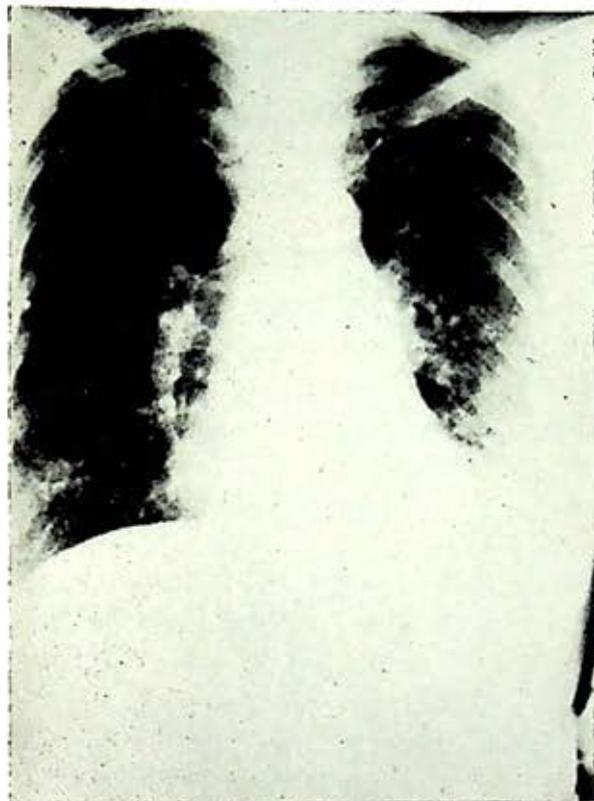


FIG. 1. caso 1. Focos de neumonitis basales izquierdos.

exacerbación en el transcurso del tratamiento siempre y cuando este nuevo estudio durante la nueva generación mostrara focos de neumonitis. Inicialmente 15 (30%) de los 50 pacientes mostraban infiltrados radiológicos de neumonitis.

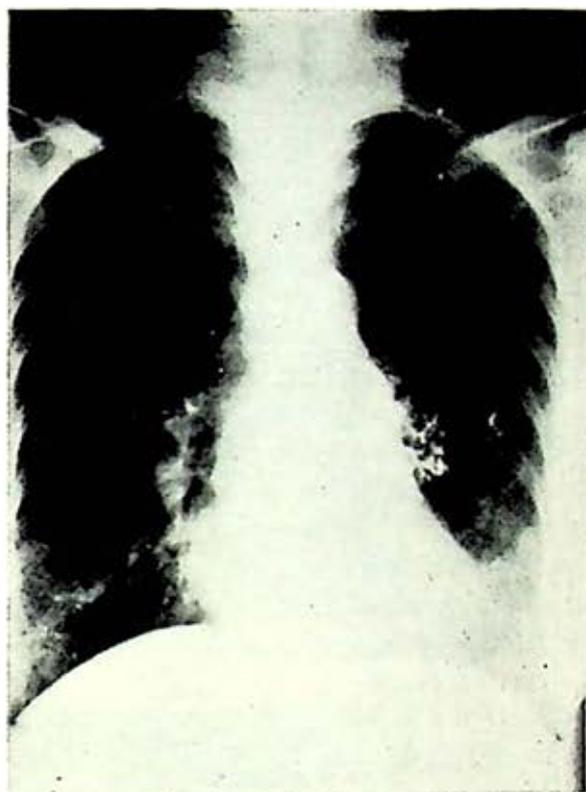


FIG. 2. caso 1. Desaparecen los focos de neumonitis al mes de tratamiento.

Bacteriología. El antibiograma de la expectoración se efectuó previamente al tratamiento, haciéndose la aclaración que los pacientes de nuestra casuística fueron seleccionados del grupo de pacientes bronquíticos crónicos de la consulta externa que tuvieran el antecedente de no haber sido tratados con ningún antibiótico por lo mínimo hacía dos meses, posteriormente este examen bacteriológico se efectuó cada mes, valorándose de estos exámenes, los gérmenes patógenos que con mayor frecuencia se encuentran, las agrupaciones más frecuentes de ellos y un dato muy importante que nos fue de utilidad para valorar la acción bacteriostática y bactericida del fármaco fue el recuento de colonias en cada uno de los antibiogramas efectuados.

TABLA II
GERMENES PATOGENOS HALLADOS
EN ORDEN DE FRECUENCIA

	Núm. de casos
Estreptococo beta hemolítico	39 (78%)
Klebsiella	30 (60%)
Staphilococcus aureus	12 (24%)
Escherichia coli	5 (10%)
Proteus	3 (6%)
Monilias	3 (6%)

Agrupación de gérmenes. En el examen bacteriológico de la expectoración del bronquítico crónico es frecuente encontrar varios gérmenes patógenos asociados como lo demuestra el hecho de que en 46 (92%) de nuestros casos se asociaban

colonias en el examen inicial fue de 70,000 por ml. como cantidad máxima y mínima de 15,000 por ml.

Pruebas funcionales respiratorias. Este estudio se efectuó en 10 de los 23 pacientes que referían el síntoma disnea en forma transitoria y durante los períodos de exacerbación, seleccionándose estos 10 pacientes porque en ellos el síntoma durante la agudización era más aparente, en 7 de ellos se encontró que la capacidad vital era baja entre 2,000 y 2,400 y se concluyó de este estudio inicial que existía importante obstrucción de vías aéreas.

Toxicidad. Las manifestaciones tóxicas de la sulfametopirazina fue valorada sin-



FIG. 3 caso 2. Focos de neumonitis bibasales.

varios de ellos, siendo la asociación más frecuente estreptococo beta hemolítico. Klebsiella, en los casos en que se aisló un solo tipo de germen patógeno, este fue el estreptococo beta hemolítico.

Recuento de colonias. El número de

tomatológicamente en la esfera digestiva, manifestaciones alérgicas cutáneas y en la esfera renal además de sintomatológicamente se efectuaron examen general de orina y dosificación de urea y creatinina en sangre, pre y postratamiento.

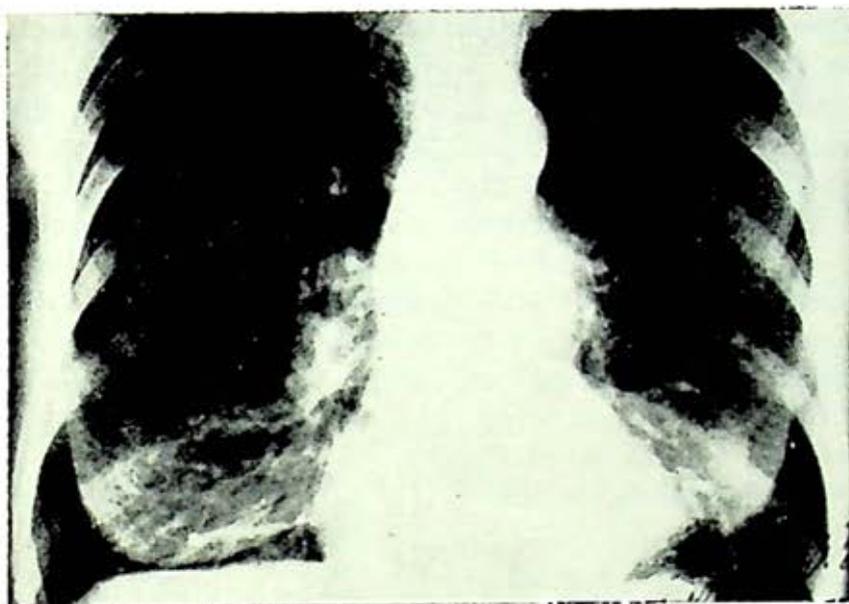


FIG. 4 caso 2. Desaparición de los mismos, al mes y medio de tratamiento.

RESULTADOS

Pudimos apreciar que al mes y medio de iniciado el tratamiento en 48 (96%) de nuestros pacientes la cantidad de expectoración había disminuido en un 40%, asimismo se notaron cambios favorables en cuanto al carácter purulento o mucopurulento de la misma y solamente en 2 pacientes de los que presentaban inicialmente mayor cantidad de expectoración y francamente purulenta no se apreció ninguna mejoría, motivo por el cual fueron eliminados de este estudio para ser tratados con otro tipo de medicamentos.

En el momento de dar por terminado este estudio que se prolongó un mes más allá (7 meses) del antecedente más alejado de repetición de las exacerbaciones bronquiales (entre 4 y 6 meses), 7 (14.5%) de los 48 pacientes a quienes se les mantuvo el tratamiento hasta finalizar el estudio no volvieron a presentar expectoración a partir del cuarto mes de tratamiento, en 35

(72.9%) la expectoración se había mantenido mucosa y en mínima cantidad (25 a 40 ml. en 42 horas) y en los 6 (12.5%) restantes pacientes aunque la cantidad había disminuido persistía el carácter mucopurulento.

Durante el tiempo de tratamiento volvieron a presentar fase de exacerbación 17 (35.4%) pudiéndose calificar ésta de acuerdo con la apreciación comparativa del paciente con sus anteriores exacerbaciones y la apreciación médica comparativa de ésta con la presentada al iniciarse el tratamiento, se concluyó que la actual exacerbación era menos intensa y de menor duración.

De los 15 pacientes que al momento de iniciarse el tratamiento mostraban radiográficamente focos de neumonitis, éstos habían desaparecido al mes de tratamiento en 9 casos y a los dos meses habían desaparecido en la totalidad, la telerradiografía de tórax tomada en el período de exacerbación a los 17 pacientes que lo tu-

vieron durante el tratamiento en ninguna se manifestaron focos de neumonitis.

Resultados bacteriológicos. En el antibiograma de expectoración mensual efectuado a todos nuestros pacientes en tratamiento, en 28 casos (41%) los tres últimos resultados fueron informados negativos a gérmenes patógenos, en 13 (27%) el número de colonias disminuyó siendo 10 000 el máximo de colonias por ml., en los 7 casos restantes (14.5%) aunque había franca mejoría clínica, el número de colonias continuó alto, entre 30 y 40 000 por ml.

El resultado de las pruebas funcionales respiratorias finales de los 7 pacientes sometidos a este examen, dan cifras de capacidad vital entre 3 000 y 3 500 y de la evaluación de los demás valores se concluye: 1) No hay restricción de la capacidad vital. 2) No hay restricción de vías aéreas. 3) Pruebas funcionales dentro de límites normales.

Fenómenos tóxicos. 1) Aparato digestivo. Solamente 3 (6.2%) pacientes presentaron entre el quinto y sexto mes de tratamiento, sintomatología digestiva consistente en dolor ardoroso en epigastrio, náuseas y sialorrea, sintomatología diagnosticada como gastritis medicamentosa.

2) Ninguno de nuestros pacientes tratados presentó durante el curso del tratamiento, manifestaciones alérgicas cutáneas.

3) *Esfera renal.* En ningún caso hubo manifestación sintomatológica de alteración renal. Para poder valorar la toxicidad del fármaco en estudio a través de los exámenes más elementales de laboratorio, tales como el examen general de orina, incluyendo el estudio de sedimento, así como las cifras de urea y creatinina

en sangre, fue requisito indispensable para quedar incluido dentro de este lote de pacientes, que dichos exámenes pretratamiento fuesen normales. Al dar por terminado este estudio los exámenes general de orina y cifras de urea y creatinina en sangre postratamiento mostraron cifras dentro de la normalidad y ausencia de elementos anormales.

CONCLUSIONES

1º La terapéutica médica cuenta con un nuevo fármaco, la sulfametopirazina cuya acción no solamente es bacteriostática sino también bactericida.

2º Su forma de administración periódica cada 8 días y la dosis terapéutica requerida concentrada en un solo comprimido permite una buena aceptación por parte del paciente.

3º Esta forma de administración permite al médico hacer tratamientos prolongados en el paciente con bronquitis crónica, sin mayor protesta por parte del paciente.

4º La respuesta clínica a la terapéutica con sulfametopirazina en la bronquitis crónica es apreciable después de un mes de instituido el tratamiento.

5º Bacteriológicamente en nuestra pequeña casuística y el más o menos prolongado tiempo de tratamiento no se presentaron nuevos casos con monilias, hecho que sería conveniente valorar y comparar con otros antibióticos cuyo uso prolongado favorece el desarrollo de estos gérmenes.

6º Con el medicamento administrado en tratamientos más o menos largos en la bronquitis crónica se obtiene un buen por-

centaje de mejoría clínica y bacteriológica.

7º El medicamento permite una terapéutica prolongada con una alta tolerancia.

8º Los fenómenos tóxicos de la sulfametopirazina son mínimos y se localizan a la esfera digestiva (dolor en epigastrio, náuseas y sialorrea).

SUMMARY

Fifty cases of chronic bronchitis received sulfamethopirazine every week. Clinical response after a month of treatment was good. There were no monilia cases. Tolerance as good and there were only few digestive side effects (epigastric pain, nausea and sialorrhea).

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 penicilinasa
- alto grado de inocuidad clínica – no se han comunicado anomalías renales serias

Contraindicaciones: Hipersensibilidad al fármaco, Infecciones por monilia u hongos.

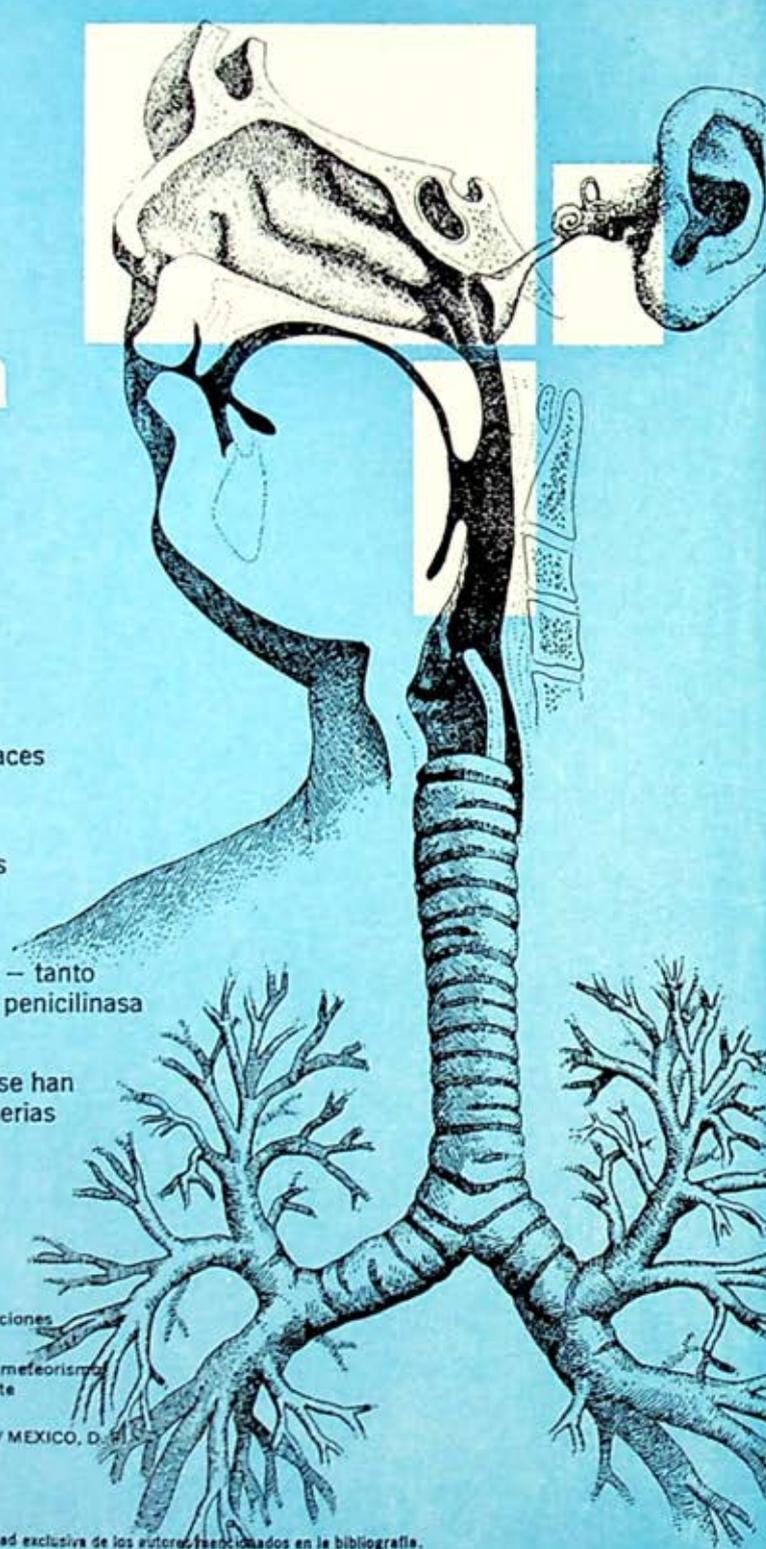
Efectos Secundarios. Diarrea. Ocasionalmente vómitos, meteorismo, irritación rectal, vaginitis, urticaria y picazón; raramente reacciones de hipersensibilidad.

UPJOHN, S. A. DE C. V. / CALZADA DE TLALPAN, 2962 / MEXICO, D. F.

7012 MARCA REGISTRADA: LINCOCIN

Upjohn
P. MEX. REG. 1976 Y 83 A.
LITOGRAFIA EXCLUSIVA PARA MEXICO
DEL SISTEMA REGISTRO DE MEXICO
DEL 1940 Y

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



LIBROS RECIENTES

FISIOPATOLOGIA CARDIOVASCULAR

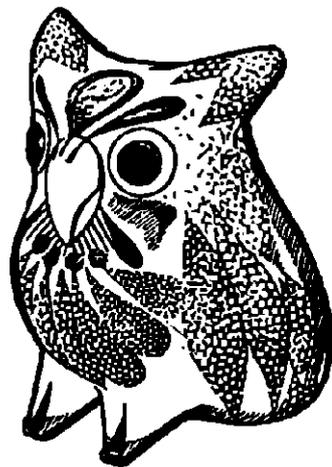
Por el Dr. Robert F. Rushmer. Editado por Editorial Interamericana, S. A. Tercera edición, 1972. Traducida al español por el Dr. Luis Augusto Méndez. Encuadernado en tela con letras doradas a fuego; en fino papel couché. Tamaño 17.5 por 26.5 centímetros. Contiene 556 páginas con numerosas ilustraciones. De venta en University Society Mexicana, S. A., Av. Cinco de Mayo Núm. 19, México 1, D. F. y en las librerías médicas.

Esta es la tercera edición del interesante libro del Dr. Robert F. Rushmer, Director del Centro de Bioingeniería; Profesor y Jefe de la División de Bioingeniería de la Escuela de Medicina; Profesor de Bioingeniería del Colegio de Ingeniería de la Universidad de Washington; contiene capítulos escritos por el Dr. John R. Blackmon, Profesor asociado de Medicina; Dr. Warren G. Guntheroth, Profesor de Pediatría; Dr. Michel Nasser, Asociado Postdoctoral de primera categoría de la División de Bioingeniería; y Dr. D. E. Strandness, Jr., Profesor de Cirugía de la Escuela de Medicina de la Universidad de Washington. Esta obra contiene 15 capítulos que abarcan los linderos de la fisiopatología cardiovascular: Propiedades del sistema vascular; Anatomía funcional de la contracción cardíaca; Gasto cardíaco; Regulación vascular periférica; Presión arterial; Efectos de la postura; Respuestas cardiovasculares durante el ejercicio; Diagnóstico de las enfermedades vasculares periféricas; El sistema coronario; Ruidos cardiovasculares; Dimensiones y configuraciones del corazón; Actividad eléctrica del corazón; Malformaciones congénitas del corazón; Enfermedades valvulares del corazón; y Reserva cardíaca e insuficiencia congestiva del corazón.

Esta excelente obra complementaria de los estudios cardiológicos será de gran interés para estudiantes, médicos generales y cardiólogos.

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 DEL

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. NOS. 51340 Y 51536 S.S.A.

F. MED. 2223/69
Ref. 361-Prensa

NOTICIAS

XIII CONGRESO NACIONAL DE PEDIATRIA

En Guadalajara, Jal. del 13 al 16 de septiembre de 1972; organizado por la Sociedad Jalisciense de Pediatría y patrocinado por la Asociación Nacional de Pediatría; informes: Sierra Nevada N° 910, Guadalajara, Jal.

IV JORNADAS MEDICOQUIRURGICAS DEL HOSPITAL PARA ENFERMEDADES PULMONARES DE HUIPULCO, S.S.A.

Tuvieron lugar en el auditorio del propio Hospital para Enfermedades Pulmonares de Huipulco, S.S.A. del 13 al 15 de enero de 1972. Fueron inauguradas por el



El Dr. Jorge Jiménez Cantú, Secretario de Salubridad y Asistencia entrega los diplomas a los médicos residentes que terminaron su servicio. A su derecha el Dr. Miguel Jiménez, Director del hospital y el Sr. Enrique Orellana Mora, Director Ejecutivo del Comité Nacional de Lucha contra la Tuberculosis; a su izquierda, Dr. Renaldo Guzmán Orozco, Subsecretario de Salubridad y Dr. Julio Ríos Galindo, Director General de Asistencia en el Distrito Federal.

Dr. Jorge Jiménez Cantú, Secretario de Salubridad y Asistencia, y con la asistencia del Sr. Enrique Orellana Mora, Director Ejecutivo del Comité Nacional de Lucha contra la Tuberculosis, Dr. Renaldo Guzmán Orozco, Subsecretario de Salubridad y Dr. Julio Ríos Galindo, Director General de Asistencia en el Distrito Federal. El Dr. Jiménez Cantú hizo entrega de diplomas a los médicos que terminaron su residencia en el hospital. Se presentaron 26 trabajos científicos, producto de la experiencia del hospital. El Dr. Miguel Jiménez, Director del hospital y organizador del acontecimiento científico presentó una interesante ponencia titulada: Papel del Hospital para Enfermedades Pulmonares de Huipulco en la Campaña Nacional Antituberculosa.

SESION SOLEMNE A LA MEMORIA DEL DR. ALEJANDRO CELIS SALAZAR

La Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax organizó una sesión solemne dedicada a la memoria del Maestro *Alejandro Celis Salazar* el día 27 de enero de 1972 en la sede de la sociedad. El programa estuvo integrado de la manera siguiente: In Memoriam, Dr. Carlos R. Pacheco; Alejandro Celis como hombre, Dr. Miguel Jiménez; Alejandro Celis como médico, Dr. Fernando Rébora G.; Alejandro Celis como maestro, Dr. Octavio Rivero S.; Alejandro Celis como investigador, Dr. Raúl Cicero S.; develación de un retrato del Maestro Alejandro Celis, Dr. Sotero Valdez O. Esta sesión tuvo una concurrencia muy numerosa.

CURSO DE DIVULGACION PARA MEDICOS GENERALES (SILICOSIS PULMONAR) ZACATECAS, ZAC.

El 4 de mayo de 1972 en el teatro del Centro de Bienestar Social del I. M. S. S.

1. *Introducción*. Dr. Sotero Valdez Ochoa. Presidente de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax, A. C.
2. *Historia, Frecuencia, Distribución Geográfica, Morbilidad y Mortalidad en el Estado de Zacatecas*. Dr. Raymundo Moreno N. Director de la Clínica Hospital T1 No. 14 de Zacatecas, Zac.
3. *Etiología y Patogenia*. 15 minutos. Dra. Rosa Alarcón. Jefe de Enseñanza de la Clínica Hospital T1 No. 14. Zacatecas, Zac.
4. *Anatomía Patológica*. 15 minutos. Dr. Guillermo Monroy. Jefe del Departamento de Patología del Hospital de Enfermedades del Tórax. I.M.S.S.
5. *Fisiopatología*. 15 minutos. Dr. Alfonso Martínez. Fisiólogo de la Clínica Hospital T1 No. 14. I.M.S.S. Cd. Juárez, Chih.
6. *Diagnóstico de la Enfermedad y sus Complicaciones*. 15 minutos. Dr. Fernando Naranjo. Jefe de la División de Neumología del Hospital de Enfermedades del Tórax. I.M.S.S. México, D. F.

7. *Pronóstico y Valoración de la Invalidez en los Enfermos con Silicosis.* 15 minutos. Dr. Jorge Fernández Osorio. Jefe del Depto. de Medicina del Trabajo. I.M.S.S.
8. *Tratamiento.* 15 minutos. Dr. Carlos Ibarra Pérez. División de Cirugía del Hospital de Enfermedades del Tórax. I.M.S.S. Secretario de la Comisión de Enseñanza de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax.

BRONQUITIS Y ENFISEMA PULMONAR

1. *Generalidades. Definición, Frecuencia, Morbilidad y Mortalidad.* 15 minutos. Dr. Federico C. Rohde. Unidad de Neumología del Hospital General de la S.S.A.
2. *Etiopatogenia.* 15 minutos. Dr. Andrés Ramos Rodríguez. Jefe de Servicio de la División de Neumología. Hospital de Enfermedades Pulmonares del Tórax. I.M.S.S.
3. *Anatomía Patológica.* 15 minutos. Dra. Guadalupe Perales Goitia. Depto. de Patología. Hospital de Enfermedades del Tórax. I.M.S.S.
4. *Fisiopatología.* 15 minutos. Dra. Alicia González. Depto. de Fisiología Cardiopulmonar. Hospital de Enfermedades del Tórax. I.M.S.S.
5. *Cor Pulmonale Crónico.* 15 minutos. Dr. Emilio Varela Luján. Cardiólogo de la Clínica Hospital TI Núm. 14 del I.M.S.S. Zacatecas, Zac.
6. *Diagnóstico y Pronóstico.* 15 minutos. Dr. Joaquín del Valle. Director de la Escuela de Medicina. Torreón, Coah.
7. *Tratamiento.* 15 minutos. Dr. Guillermo Díaz Mejía. Jefe de la División de Enseñanza. Hospital de Enfermedades del Tórax. I.M.S.S.

TEMAS: El Programa Nacional de Control de la Tuberculosis.
Dr. Rafael Senties. Jefe de la Campaña Nacional
de Lucha Contra la Tuberculosis.

Exhibición de una película.

MORPHAZINAMIDE IN CHRONIC PULMONARY TUBERCULOSIS

La morfazinamida es un antimicrobiano sintético producido en Italia y registrado como Piazolina y Piazofolina.

Se comunican las observaciones realizadas en 29 enfermos tuberculosos tratados con dicha droga, en combinación con otras de las ya conocidas; estreptomina, PAS, cicloserina, viomicina pirazinamida; a muchas de las cuales algunos pacientes eran resistentes.

Doce de los enfermos convirtieron rápidamente a negativos. Se detectó resistencia cruzada entre pirazinamida y morfazinamida. Se le recomienda como droga electiva en casos en que no se tolere la pirazinamida.

Fernando Naranjo Hernández

M. Jancíková; S. Feitová y J. Tousek. *Bestr. Klin. Tuberk.*
130: 301-316, 1965.

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.

CONCEPTOS ACTUALES SOBRE EL DIAGNOSTICO Y EL TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR

FERNANDO NARANJO H., MARIO RIVERA O., CARLOS MARTÍNEZ F.,
MANUEL MORALES V. y ORALIA CORDERO

LA TUBERCULOSIS PULMONAR constituye un problema de salud importante en nuestro país. La morbilidad y la mortalidad son todavía altas.

Ultimamente la conducta del médico y la sociedad frente a la tuberculosis pulmonar, se ha modificado como consecuencia del mejor conocimiento de los medicamentos específicos.

Sin embargo, para que la lucha contra la tuberculosis en nuestro país alcance las metas deseadas es necesario que haya uniformidad en los lineamientos aceptados actualmente para el tratamiento de esta enfermedad.

Proponemos medidas generales que permitan uniformar y mejorar el control y manejo del enfermo tuberculoso.

Toda enfermedad tiene un aspecto biológico y otro social, lo que constituye un estado anormal o indeseable, depende en gran parte, del punto de vista de la sociedad donde se presenta en un momento dado.

El concepto de tuberculosis, depende también de la estructura económica y social en la que se aplica la definición, lo

que se refleja en las estadísticas de salud, las investigaciones epidemiológicas, los procedimientos de diagnóstico y las medidas terapéuticas. Se acepta que la tuberculosis pulmonar existe cuando una persona elimina bacilos tuberculosos comprobados por el examen microscópico del esputo. Se puede ampliar la definición añadiendo "examen microscópico o cultivo de esputo o ambos", o bien definir la enfermedad como la presencia en la tele-radiografía de lesiones pulmonares en una persona que elimina bacilos tuberculosos en el esputo o es tuberculinopositiva.

Para el ejercicio clínico individual, un caso de tuberculosis puede ser el de la persona que radiológicamente presenta lesiones pulmonares acompañadas de manifestaciones clínicas sugerentes de dicha enfermedad. La persona tuberculinopositiva que presente a la radiología una lesión pulmonar cavitaria o exudativa puede ser considerada como tuberculosa.

El Comité de Expertos de la O.M.S., en tuberculosis, en su reunión de agosto de 1964 decidió que, "desde el punto de

vista epidemiológico, un caso de tuberculosis pulmonar es una persona que padece de la enfermedad confirmada bacteriológicamente”.

Esta definición es adecuada para fines epidemiológicos, pero no para la práctica del médico en casos individuales.

Hay que tomar también como casos de tuberculosis, las formas de primoinfección, las formas miliare y otras que carecen de lesiones abiertas y que difícilmente dan bacilos en la expectoración.

Por otro lado en ocasiones se cae en el extremo contrario; fundados en la experiencia adquirida, algunos autores señalan que hasta un 50% de los casos en tratamiento no son verdaderamente tuberculosos.

En la tuberculosis como enfermedad infectocontagiosa, el primer paso de la prevención es descubrir el mayor número de casos para extinguir las fuentes de diseminación, porque con la quimioterapia es posible la negativización temprana del enfermo aun dentro de condiciones de vida deficientes.

Los métodos para el diagnóstico de la tuberculosis son:

1) *Baciloscopia en esputo*

El examen directo, por frotis del esputo en sujetos que presentan síntomas respiratorios es el más fácil de aplicar y el más barato. Actualmente la microscopia del frotis del esputo permite establecer el diagnóstico en un 90% de los casos sintomáticos, y controlar adecuadamente el tratamiento. Se considera el método de elección para la búsqueda en casos nuevos.

2) *Radiografía*

Durante muchos años el médico resolvió el diagnóstico de la tuberculosis pulmonar mediante el estudio radiográfico del tórax; actualmente este examen debe realizarse en:

a) Casos sospechosos; b) contactos; c) niños de corta edad, tuberculopositivos sin antecedentes de vacunación con BCG; y d) personas con alto riesgo de adquirir el padecimiento.

3) *Fotofluorografía*

La fotofluorografía es un método de búsqueda de casos nuevos, que debe realizarse con la adecuada orientación:

a) “Grupos de alto rendimiento” (alta prevalencia) entre los que destacan los sintomáticos del aparato respiratorio.

b) “Grupos peligrosos” por su potencialidad infectante, entre los que están los maestros y los encargados de guarderías.

El Censo Torácico actualmente no se justifica como método de búsqueda masiva e indiscriminada de casos nuevos, dado su alto costo y bajo rendimiento.

4) *Tuberculinorreacción*

La prueba tuberculínica conserva todo su valor como método de búsqueda de casos, en los primeros años de la vida en grupos que no hayan recibido la vacunación con BCG, dado el alto porcentaje de positividad que se ve después de los 15 años de edad en nuestro medio, debida a la primoinfección y últimamente a la “becigización”.

En los servicios pediátricos o de medicina preventiva esta prueba debe practi-

carse en forma orientada. La positividad a tuberculina hace indicación de examen fotofluorográfico. Cuando existen programas de vacunación de escolares con BCG, el número de positivos puede ser tan alto que obligue a practicar el examen radiológico sólo a los hiperérgicos y a los sintomáticos.

En conclusión podemos decir que el diagnóstico de la tuberculosis pulmonar en el niño se basa en la positividad a la tuberculina en presencia de manifestaciones clínicas y radiológicas sugestivas de dicho padecimiento, sólo ocasionalmente se puede demostrar la presencia de bacilos ácido-alcohol resistentes aun ante lesiones bacilíferas ya que el niño deglute las secreciones y sólo se pueden investigar en el producto de lavado gástrico.

En el adulto el dato que sustenta el diagnóstico de actividad tuberculosa es indudablemente la presencia de bacilos ácido-alcohol resistentes en el esputo y desde luego el cultivo de *Mycobacterium tuberculosis* a partir del mismo.

En las formas que expulsan pocos bacilos frecuentemente la baciloscopia es negativa, en cuyo caso el diagnóstico debe basarse en el cultivo para *Mycobacterium tuberculosis*, el cuadro clínico, la imagen radiográfica, la presencia de alergia a la tuberculina, e incluso la respuesta al tratamiento.

El advenimiento de las drogas tuberculostáticas modificó el tratamiento, el pronóstico y el control epidemiológico de la tuberculosis pulmonar. Las condiciones esenciales que debe reunir el tratamiento para obtener éxito son: régimen quimioterápico adecuado y cooperación del enfermo.

1o. Régimen quimioterápico adecuado:

El tratamiento deberá mantenerse en forma ininterrumpida durante 18 meses con la asociación de dos drogas por lo menos, una de las cuales será HAIN (hidracida del ácido isonicotínico).

El reposo en cama junto con el aire y la dieta constituyeron la base del tratamiento hasta hace poco tiempo. Actualmente se considera que no contribuyen al éxito de la quimioterapia, cuando ésta se lleva correctamente.

El reposo en cama en los enfermos tuberculosos se debe indicar siguiendo los mismos patrones empleados en otras enfermedades.

2o. Cooperación del enfermo:

Es indispensable que el médico produzca tal impacto psicológico en el momento del diagnóstico que logre que el enfermo lleve adecuadamente el tratamiento.

También es necesaria la cooperación franca y decidida de los familiares ya que éstos pueden ayudar a evitar interrupciones en la terapéutica.

Debe tenerse siempre en mente que si se cumple con un tratamiento médico bien conducido y se cuenta con la cooperación del enfermo, puede garantizarse la curación.

Drogas antituberculosas primarias.

Son altamente eficaces, de baja toxicidad, gran margen de tolerancia y bajo costo.

La hidracida del ácido isonicotínico (HAIN) es la más potente de las drogas. Es bactericida. Se presenta en pastillas de 50 y 100 mg.

La estreptomycinina (sulfato de estreptomycinina) es de potencia intermedia, bacteriostática y a altas dosis bactericida. Se presenta en frascos ampola de 1 gramo en forma de polvo para disolver.

El P.A.S. (ácido para-amino-salicílico, o una sal del mismo). Es bacteriostático de potencia baja. Se presenta en comprimidos de 0.5 gramos.

Las dosis medias son:

En adultos

Estreptomycinina 15 mg \times kg de peso corporal \times 24 horas por vía intramuscular.

HAIN 6 mg \times kg de peso corporal \times 24 horas en una sola toma.

PAS 200 mg \times kg de peso corporal \times 24 horas en 2 ó 3 tomas.

En niños

Estreptomycinina 30 mg \times kg de peso corporal \times 24 horas por vía intramuscular.

HAIN 10 mg \times kg de peso corporal \times 24 horas en una sola toma.

PAS 200 mg \times kg de peso corporal \times 24 horas en 2 ó 3 tomas (uso limitado en casos especiales).

Con los medicamentos tuberculostáticos primarios se pueden hacer cuatro combinaciones terapéuticas: HAIN-PAS; estreptomycinina-HAIN; estreptomycinina-PAS y HAIN-estreptomycinina-PAS.

Es conveniente recordar que todas estas drogas son bacteriostáticas e inhiben la reproducción de los bacilos de la tuberculosis, lo que permite al organismo defenderse más eficazmente contra la enfermedad.

El régimen terapéutico que mejores resultados ofrece, ya que puede lograr la negativización del esputo hasta en el 100% de los enfermos, es el que combina los tres fármacos. Permite incluso esterilizar las lesiones en un 90% de los casos.

Esquema modelo (adulto de 60 kg):

Primera fase (intensiva) 6 semanas.

Estreptomycinina 1 gramo diario intramuscular.

HAIN 350 mg al día en una sola toma.

PAS 12 g al día en 2 ó 3 tomas.

Segunda fase (de sostén) 11 meses.

Estreptomycinina 1 gramo intramuscular 3 veces a la semana.

HAIN 350 mg al día en una sola toma.

PAS 12 g al día en 2 ó 3 tomas.

Tercera fase (de consolidación) 6 meses.

HAIN 350 mg al día en una sola toma.

Igual que en cualquier régimen terapéutico se requiere de supervisión adecuada ya que la mayoría de los fracasos se deben a irregularidad del tratamiento.

No podemos omitir que la tendencia actual preponderante en materia de tratamiento médico antituberculoso es el empleo de los llamados *regímenes intermitentes*, algunos de los cuales también logran conversiones del esputo hasta en el 100% de los casos y que además hacen menor el costo y facilitan la supervisión. No existe mucha experiencia al respecto en nuestro país, sin embargo, es necesario que tengamos en mente estos regímenes ya que en el futuro seguramente predominarán.

El control médico se hará por medio del estudio clínico, baciloscopia de esputo (cada mes el primer semestre y después

cada tres meses) así como telerradiografía posteroanterior de tórax cada 3 meses el primer año y después cada 6 meses.

La negativización se logra, desde el principio del tratamiento, una positividad persistente después de los seis meses, debe hacer pensar en fracaso terapéutico por drogorresistencia primaria o bien porque el tratamiento no se esté llevando a cabo adecuadamente.

Los tuberculostáticos primarios pueden ocasionar reacciones de hipersensibilidad hasta en el 15% de los casos; poco más de la mitad de las reacciones son producidas por el PAS; las dos terceras partes por la asociación de PAS y estreptomycinina y sólo excepcionalmente por el HAIN.

La hipersensibilidad simultánea a las tres drogas sólo alcanza el 5% de los casos.

Manifestaciones clínicas de hipersensibilidad:

1. Erupción cutánea que puede ser eritematosa y pruriginosa, macular o urticariana; localizada a cara, cuello y extremidades.

2. Fiebre.

3. Dermatitis exfoliativa.

4. Hepatitis con ictericia clínica (principalmente debida al PAS).

5. Adenopatías cervicales con cambios sanguíneos, comúnmente linfocitosis.

6. Encefalitis. Es muy rara y grave.

7. Anafilaxia.

8. Opacidades pulmonares difusas, fugaces, con eosinofilia periférica.

9. Anemia hemolítica.

10. Miocarditis aguda (estreptomycinina).

11. Eczema principalmente en personas de edad avanzada.

Toxicidad

La intoxicación por HAIN, a las dosis terapéuticas es extraordinariamente rara. Cuando llega a manifestarse ocurre en enfermos con polineuritis subclínica como sucede en los alcohólicos, los diabéticos y los desnutridos, cede con la administración de complejo B. Está contraindicada en los enfermos con epilepsia ya que puede desencadenar la crisis.

La estreptomycinina puede dar fenómenos de intoxicación a nivel del 8o. par craneano que clínicamente se manifiesta por vértigos y sordera, lo cual obliga a la suspensión del medicamento. De ser posible debe evitarse la administración de esta droga en las mujeres embarazadas, por su probable acción tóxica sobre el producto.

El P.A.S. a dosis elevadas puede ocasionar gastroenteritis y más raramente hepatitis. Está contraindicado en los enfermos del tiroides por ser bociógeno.

Drogas antituberculosas secundarias

Reciben este nombre por ser usadas siempre en segundo lugar, esto es cuando el bacilo de Koch se ha hecho resistente a las drogas primarias, o existe intolerancia a éstas; porque exigen control médico estrecho debido a su toxicidad y además porque su costo es elevado.

Su uso en la mayoría de los casos es la última oportunidad de curar a un enfermo, por lo que su prescripción debe reservarse estrictamente a médicos especialistas.

La aplicación de las drogas antituberculosas secundarias deberá quedar limitada a un número muy escaso de pacientes, pues la inmensa mayoría deben curar con las drogas primarias en tratamiento bien conducido.

Las drogas secundarias se subdividen en dos grupos de acuerdo con su capacidad para lograr la negativización del esputo:

1) Drogas de acción fuerte que incluye rifampicina, etambutol, kanamicina y tiacetazona y 2) drogas de acción débil que incluye protionamida, etionamida, cicloserina, pirazinamida, capreomicina y viomicina.

Aunque algunas de las de acción fuerte pueden compararse con las primarias por su efecto bacteriostático, su toxicidad y su costo como ya se dijo son muy elevados por lo que quedan como drogas de reserva.

Las dosis medias son:

Rifampicina 10 mg \times kg de peso y por día. (Cápsulas de 300 mg).

Etambutol (15 a 25 mg \times kg. de peso y por día. (Tabletas de 200 y 400 mg).

Kanamicina 15 a 30 mg \times kg de peso y por día. (Frasco-ámpula de 1 g).

Protionamida 10 a 15 mg \times kg de peso y por día. (Tabletas de 250 mg).

Etionamida 10 a 15 mg \times kg de peso y por día. (Supositorios de 250 mg).

Tiacetazona 2 a 3 mg \times kg de peso y por día. (Tabletas de 150 mg).

Cicloserina 10 a 15 mg \times kg de peso y por día. (Cápsulas de 250 mg).

Viomicina 15 a 20 mg \times kg de peso y por día. (Frasco-ámpula de 1 g).

Con las drogas tuberculostáticas secundarias se pueden hacer múltiples combinaciones de las cuales las que han demostrado mayor utilidad en vista del porcentaje de negativización del esputo son:

Rifampicina-etambutol	100 %
Rifampicina-cicloserina-etionamida	96.4%
Etionamida-cicloserina	90 %

Esquemas modelo (adulto de 60 kg).

a) Rifampicina 600 mg diarios en 2 tomas. Etambutol 1200 mg diarios en 3 tomas. Protionamida 750 mg diarios (1 tableta en la mañana y dos en la noche).

b) Rifampicina 600 mg diarios en 2 tomas. Cicloserina 750 mg diarios en 2 tomas. Protionamida 750 mg diarios (1 tableta en la mañana y dos en la noche).

Al igual que en los esquemas de tratamiento con tuberculostáticos primarios en el caso de los esquemas con drogas secundarias, la fase intensiva debe administrarse los primeros 2 ó 3 meses del tratamiento y posteriormente suprimir una de las drogas. El tratamiento deberá mantenerse durante un año.

Algunos autores aconsejan agregar HAIN a los esquemas con drogas secundarias en vista de que una parte de la población bacteriana permanece sensible a esta droga.

Manifestaciones de hipersensibilidad y toxicidad

Las manifestaciones de intolerancia no son indicación de suspensión del medicamento a menos que sean muy severas y no puedan controlarse con medicación sintomática.

La rifampicina, la pirazinamida y la capreomicina son hepatotóxicas, por lo que es conveniente la vigilancia con estudios de función hepática.

El etambutol afecta al nervio óptico y a veces produce alteración en la percepción de los colores por lo que se debe vigilar la agudeza visual.

La kanamicina y la viomicina afectan el 8o. par craneano por lo que debe vigilarse la presencia de alteraciones del equilibrio o de la audición.

La etionamida produce manifestaciones de intolerancia a nivel gastrointestinal, que disminuyen usando la vía rectal, la protionamida también condiciona molestias en el mismo aparato pero son menos serias y fácilmente combatibles con medicación sintomática. La tiacetazona tiene efectos secundarios similares al P.A.S. en las vías digestivas y lo mismo la etionamida y la protionamida; deben prohibirse durante el embarazo por su probable efecto teratogénico.

Tratamiento en el hospital

La experiencia ha demostrado científicamente la similitud de los resultados terapéuticos entre el tratamiento en el hospital y el ambulatorio en enfermos de tuberculosis pulmonar, cuando se ejerce una supervisión adecuada.

Lo anterior se refleja en la disminución del número de camas de hospital dedicadas a enfermos tuberculosos y en la tendencia a disminuir los días de estancia de estos enfermos.

En general el uso del hospital se ha limitado a los casos problema y a los que requieren tratamiento quirúrgico.

Indicaciones para la hospitalización

1. Urgencias medicoquirúrgicas: insuficiencia respiratoria aguda, hemoptisis, neumotórax, o formas graves de tuberculosis pulmonar como neumonía caseosa, tuberculosis miliar, asociación con diabetes mellitus no controlada, pleuritis tuberculosa.

2. Tratamiento quirúrgico.

3. Estudios especiales.

En ocasiones hay necesidad de hospita-

lizar al enfermo para llevar a cabo estudios con fines diagnósticos como por ejemplo broncoscopia y broncografía en niños y aun en adultos.

Antes de abandonar el hospital, el paciente debe ser instruido lo mejor posible sobre la importancia de continuar ininterrumpidamente el tratamiento y sobre los peligros de la suspensión del mismo.

PAPEL DE LA CIRUGÍA

La cirugía torácica fue de gran valor durante los años de desarrollo de la quimioterapia. En la actualidad las indicaciones para el tratamiento quirúrgico han disminuido ya que en gran número de casos se logra la curación por medio de la quimioterapia.

La curación de la caverna, lesión que con más frecuencia requería tratamiento quirúrgico, se obtiene por diferentes mecanismos.

1. Cicatrización por retracción de las paredes y formación de fibrosis "cicatriz estelar".

2. Oclusión del bronquio de drenaje; reabsorción del aire y atrapamiento del contenido caseoso: "caverna empastada". En ocasiones puede ocurrir reapertura de estas lesiones y diseminación del padecimiento lo cual sirve de argumento para que algunos indiquen que sean resecaídas, sin embargo, la quimioterapia ha disminuido esta eventualidad y la resección no reduce el porcentaje de recaídas.

3. Otra posibilidad es la "curación abierta" o "caverna abierta negativa" o "caverna detergida". En este proceso las cavidades se hacen de paredes delgadas y eventualmente se epitelizan en su totalidad.

Hasta hace poco en las cavernas abiertas se utilizó el tratamiento quirúrgico, pero la experiencia ha demostrado que la quimioterapia hace innecesaria la cirugía.

La inocuidad de estas lesiones es obvia desde el punto de vista de la tuberculosis, pero en ocasiones son asiento de complicaciones como:

1. Infección bacteriana recurrente.
2. Infección por *Aspergillus fumigatus* y formación de micetoma pulmonar.
3. Hemoptisis.
4. Neumotórax.
5. Insuficiencia respiratoria y cor pulmonale crónico.

En resumen, la cirugía deberá realizarse en ausencia de contraindicación en

aquellos casos en que existan lesiones bien localizadas y concurren una o varias de las siguientes circunstancias:

1. Evidencia de falta de cooperación para llevar el tratamiento médico.
2. Resistencia a las drogas primarias e intolerancia a las secundarias.
3. Complicaciones de las lesiones abiertas curadas, tales como hemoptisis o infecciones recurrentes.
4. Adenopatía caseosa con fistulización a bronquios o producción de atelectasia persistente.
5. Empiema o neumotórax.

El tratamiento médico debe prolongarse durante un año después de la intervención quirúrgica.

ALTERACIONES HEMATOLOGICAS EN LA TUBERCULOSIS GENERALIZADA

RAMÓN GUERRERO ALVAREZ,* SERGIO GARCÍA MÉNDEZ,**
MANUEL DE LA LLATA*** Y GUADALUPE PERALES****

INTRODUCCIÓN

EL OBJETIVO de este trabajo es comunicar la experiencia del Hospital de Enfermedades del Tórax del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social en ciertas variantes clínicas que se presentan en el curso de la tuberculosis generalizada o miliar, casos en los cuales los datos pulmonares tanto clínicos como radiológicos y de laboratorio no permiten hacer un diagnóstico de precisión, dominando en estas variantes los síntomas generales y las alteraciones en sangre periférica que confunden al clínico en cuanto a la verdadera etiología, orientando hacia diversos padecimientos hematológicos, asimismo llamar la atención acerca de cuadros clínicos atípicos, no característicos, que en ocasiones consisten únicamente en fiebre³ y síntomas generales de intensidad variable que obligan a

hacer una búsqueda intensiva de la causa, en este caso el bacilo de Koch o sus lesiones características. A pesar de lo poco frecuente de estos cuadros hay múltiples comunicaciones en la literatura mundial desde principios de siglo y aun en la actualidad son motivo de discusión en cuanto a su patogenia y han sido motivo de presentaciones anatomoclínicas en el *New England Journal of Medicine*.⁶

HISTORIA

Destaca en este capítulo el trabajo de Medd y Hayhoe¹⁷ y sin menoscabo de los diferentes autores abocados a este tema podemos considerar los aspectos históricos tomando como punto de partida dicha comunicación, estos autores hicieron una revisión extensa, completa, presentaron cuatro casos personales y aportaron algunas consideraciones patogénicas, por tal motivo podemos dividir la literatura hasta antes y después de los autores mencionados, señalamos que no hay uniformidad cronológica en lo que concierne a las primeras comunicaciones, hemos recabado las publicaciones más importantes de 1952

* Neumólogo Clínica No. 25, Hospital Netzahualcóyotl, I.M.S.S.

** Hematólogo del Hospital de Enfermedades del Tórax, C.M.N. del I.M.S.S.

*** Neumólogo Jefe de Servicio, Centro Médico La Raza, I.M.S.S.

**** Anatomopatólogo del Hospital de Enfermedades del Tórax, C.M.N. del I.M.S.S.

a la fecha, otros datos están tomados como referencia de las que tuvimos a la mano, debido fundamentalmente a la fecha en que fueron publicados, los hemos ordenado en forma cronológica y por la importancia y trascendencia que posteriormente tuvieron.

Yersin en 1888²¹ describe las formas septicémicas de la tuberculosis en un trabajo experimental mediante la inyección endovenosa de bacilos vivos y la descripción de las lesiones haciendo énfasis en la participación del sistema hematopoyético (trabajo que sirvió de tesis en el Instituto Pasteur). Landouzy¹⁷ dos años después comunica su variante llamada "Tifobacilosis" con fiebre alta, leucopenia y esplenomegalia, pensando también que había invasión a órganos hematopoyéticos. Dyke^{11, 17} en 1924 observó cuatro casos de enfermos con anemia aplásica y tuberculosis; asociando ambas entidades, en uno de sus casos había necrosis caseosa en médula ósea y en vida el cuadro era de leucemia mieloide. Doan y Sabin^{11, 17} en 1927 llevaron a cabo su experimento clásico (basados en el trabajo de Yersin 39 años antes) que aportó datos básicos para el estudio de estas variantes, inocularon bacilos vivos a conejos y siguieron el desarrollo de las lesiones miliares de médula ósea observando inicialmente anemia, plaquetopenia y disminución de la serie granulocítica, en algunos casos hubo recuperación parcial pero los más llegaron a la mielofibrosis. Doan y Moore¹⁷ en 1937 comunican dos casos de anemia y leucopenia severas, la necropsia demostró tuberculosis de la médula ósea. Kriech y Hehi^{6, 9, 17, 23} en 1935 comunican un caso con pancitopenia y los hallazgos en médula

ósea revelaron granulomas tuberculosos y necrosis caseosa. Mills y Townsend²³ en 1937 y Fortunato^{6, 9, 17}, en 1938 comunican las reacciones leucemoides en dos y tres casos respectivamente. Schleicher^{9, 17} en 1946 sugiere la práctica del mielograma esternal en todo caso con tuberculosis generalizada, en el mismo año Chapman y Whorton^{9, 17} comunican 37 casos de tuberculosis miliar con estudios de médula ósea encontrando en 4 hipoplasia con lesiones granulomatosas en 3 de ellos, a partir de esta fecha se suceden las comunicaciones aplicándose diversos nombres, entre ellos:

Esplenomegalia tuberculosa de Engelbreth-Holm, 1938.¹⁷

Septicemia tuberculosa y tifobacilosis de Landouzy Von Wyss, 1940.

Septicemia tuberculosa aguda con leucopenia de Ball, Jones y Pagel, 1951.

Tuberculosis abdominal atípica con manifestaciones hematológicas de Friend y Thackray en 1952.

Piemia portal tuberculosa de Leggat, Jones y Taylor en 1953.

Del año de 1952 a la fecha se comunican cada vez más casos, sobre todo por los autores ingleses, se considera este año como el más rico en aportaciones y se despierta a la vez el interés por métodos más finos y por la prueba terapéutica, destacan las comunicaciones de Evans y cols.,¹⁰ Fountain¹² y la ya mencionada de Medd y Hayhoe.¹⁷ Withers en 1964 comunica un caso semejante a leucemia sin ningún dato de tuberculosis en otros territorios de la economía y llamó a éstas las formas "no reactivas", un año después Delandres⁸ en Francia comunica un caso del todo semejante y la llama forma "no reaccio-

nal", este término se continúa empleando en las comunicaciones más recientes.

MATERIAL Y MÉTODO

Se revisaron los expedientes clínicos y radiológicos de nueve enfermos estudiados en el Hospital de Enfermedades del Tórax del Centro Médico Nacional en el lapso comprendido de enero de 1967 a septiembre de 1970, fueron seis hombres y tres mujeres, la edad varió de 63 años la mayor a 1 año 11 meses la menor, se tomaron en cuenta los parámetros de cuadro clínico, citología hemática, estudio de médula ósea, imagen radiológica, estudio anatomopatológico en dos casos y baciloscopias.

RESULTADOS Y COMENTARIOS

En todos los casos predominaron los síntomas generales: astenia, adinamia, anorexia y pérdida de peso, datos clínicos de anemia manifestados por palidez de tegumentos y mucosas, síndrome febril que osciló de febrícula a fiebre, este hecho en ocasiones puede ser la única manifestación de la enfermedad y así ha sido comunicado;³ en cuanto a los síntomas respiratorios sólo en seis de los enfermos se presentaron en accesos o en tosidas aisladas, de éstos hubo expectoración mucosa en dos, mucopurulenta en uno y mucohemática en uno, el dolor torácico fue de tipo pleural en un caso e inespecífico en tres, se presentó disnea de medianos esfuerzos en tres y de mínimos en otros tres; las manifestaciones extratorácicas fueron de tipo carencial en cinco enfermos caracterizada por piel pelagroide y descamativa; se presentó adenopatía de diversas localizaciones

predominando la cervical en cinco casos, a este respecto los autores escandinavos han demostrado mielofibrosis de diversas etiologías en 10 casos controlados y en seis de ellos por tuberculosis cuya única manifestación fue la presencia de adenopatía cervical; el antecedente de convivencia con enfermos de tuberculosis sólo se pudo demostrar en dos casos; se encontró tendencia hemorrágica en tres casos en forma de petequias, equimosis, gingivorragias y epistaxis, se han comunicado casos con sangrado masivo del tracto gastrointestinal fatales, por invasión medular de tuberculosis,¹⁶ recientemente se ha comunicado también un caso de coagulopatía por consumo¹⁴ por septicemia tuberculosa, no encontrando en la necropsia gérmenes gram negativos de los más frecuentemente comunicados como causantes de dicha coagulopatía; otras alteraciones fueron tránsito intestinal acelerado en dos casos, alteraciones de la conciencia y de la marcha en uno y disuria y orina turbia en uno.

En sangre periférica se logró integrar pancitopenia en cuatro casos, esto constituye el hallazgo más frecuentemente comunicado^{6, 10, 11, 15, 17, 19} en la invasión de médula ósea, en los otros casos hubo anemia moderada, anemia severa, anemia y leucopenia y anemia y plaquetopenia respectivamente (Cuadro 1), estas cifras fueron tomadas al ingreso, la sedimentación globular estuvo acelerada en todos los casos, oscilando de 16 a 68 mm, en tres casos hubo reticulocitosis, se han descrito casos con trastornos de la serie granulocítica como nuestro caso No. 8 que tenía leucopenia y plaquetopenia, no encontramos reacciones leucemoides aso-

ciadas a tuberculosis generalizada como en los casos de Twomey y Leavell;²³ cabe señalar que publicaciones de la Clínica Mayo⁷ así como una revisión reciente de Glasser y cols.¹³ enfatizan que la anemia nunca es de gran severidad, que en realidad hay una hemopatía subyacente, para estos autores se trata en última instancia de una "infección agregada" a un cuadro de leucemia sobre todo de las variedades aleucémicas o de cualquier otro

Caso 6. Médula ósea ligeramente hipocelular, con discreta disminución de los megacariocitos y de la serie roja, no hay datos de malignidad.

Caso 9 (9-IX-70). Médula ósea muy hipocelular, prácticamente sin megacariocitos, con reacción megaloblastoide en la serie roja y una plasmocitosis probablemente reactiva. Impresión diagnóstica: Detención de la maduración y reacción megaloblastoide de tipo carencial,

CUADRO 1

Caso	Hemog.	Hemat.	Leucoc.	Plaquetas	Sedim.	Reticuloc.
1	9.8	31	8,000	—	—	—
2	5.8	21	2,300	↓ + + + + *	59	0.5 %
3	2.5	9.0	6,500	234,000	16	4 %
4	4.2	14	2,650	120,000	68	4 %
5	8.2	27	1,150	215,000	66	—
6	8.5	28	9,050	↓ + + + +	64	4 %
7	11	36	1,900	↓ + + + +	60	—
8	13.6	42	3,050	99,000	25	—
9	7.3	24	950	↓ + + +	68	—

* Se reportaron como disminuidas y por cruces por no haberse pedido la cuenta de plaquetas.

síndrome mieloproliferativo, sin embargo, nuestras evidencias son muy significativas y concuerdan con los conceptos de la mayoría de los autores consultados.

Se practicaron estudios de médula ósea en cuatro casos, en uno de ellos (Caso 9) se repitió, los hallazgos fueron los siguientes: Caso 2. Celularidad disminuida, disminución de las tres series; roja granulocítica y megacariocítica. Hipoplasia medular consecutiva probablemente a un proceso infeccioso crónico del tipo de la tuberculosis.

e Caso. 5. Normocelular, con ligero aumento de células plasmáticas y reticulares que sugieren un proceso infeccioso crónico del tipo de la tuberculosis.

la plasmocitosis podría corresponder a un mieloma múltiple o ser solamente reactiva y consecutiva a una tuberculosis miliar.

(17-IX-70) Médula ósea hipocelular ++, prácticamente sin megacariocitos, con reacción megaloblástica y detención de la maduración en los granulocitos. Impresión diagnóstica pancitopenia de tipo carencial o por tuberculosis miliar.

En todos los estudios de médula ósea se hizo baciloscopia y cultivo para bacilo de Koch, los cuales fueron negativos. No se encontraron datos de mielofibrosis como lo señalan Doan y Sabin¹⁶ y Samuelson,²¹ la mielofibrosis se ha comunicado asociada a micobacterias anónimas del tipo Kansassi¹⁴ y del tipo Runyon,¹ tampoco

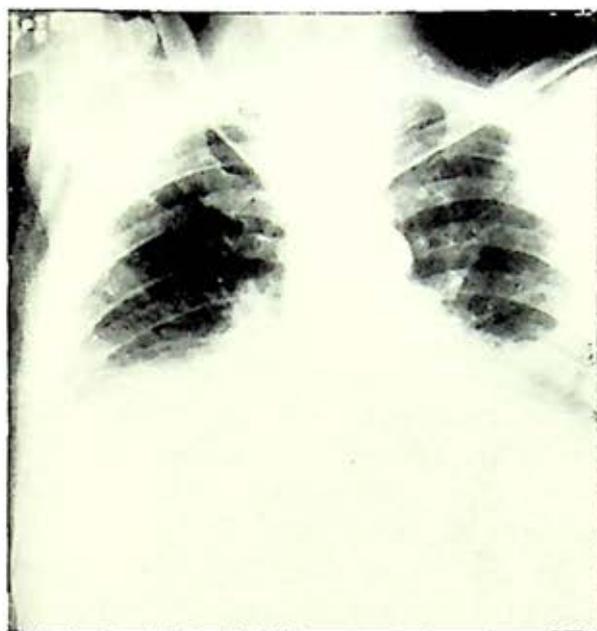


FIG. 1. Caso 1. Imagen pleural y parenquimatosa basal derecha.

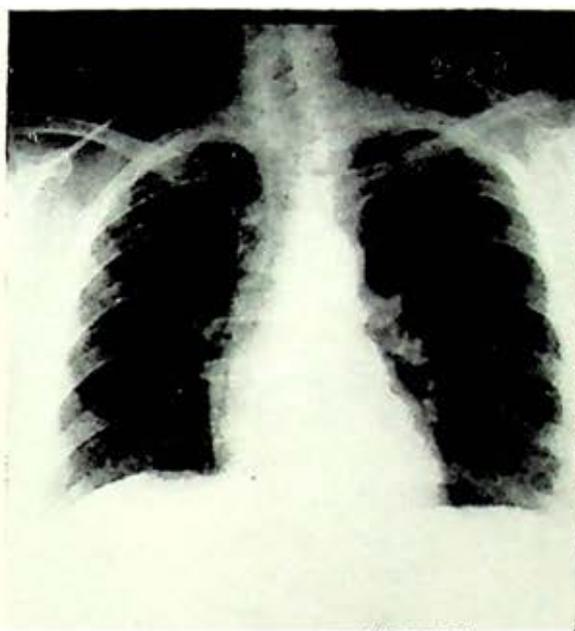


FIG. 2. Caso 2. Imagen de tipo bilateral difusa de nódulo fino.

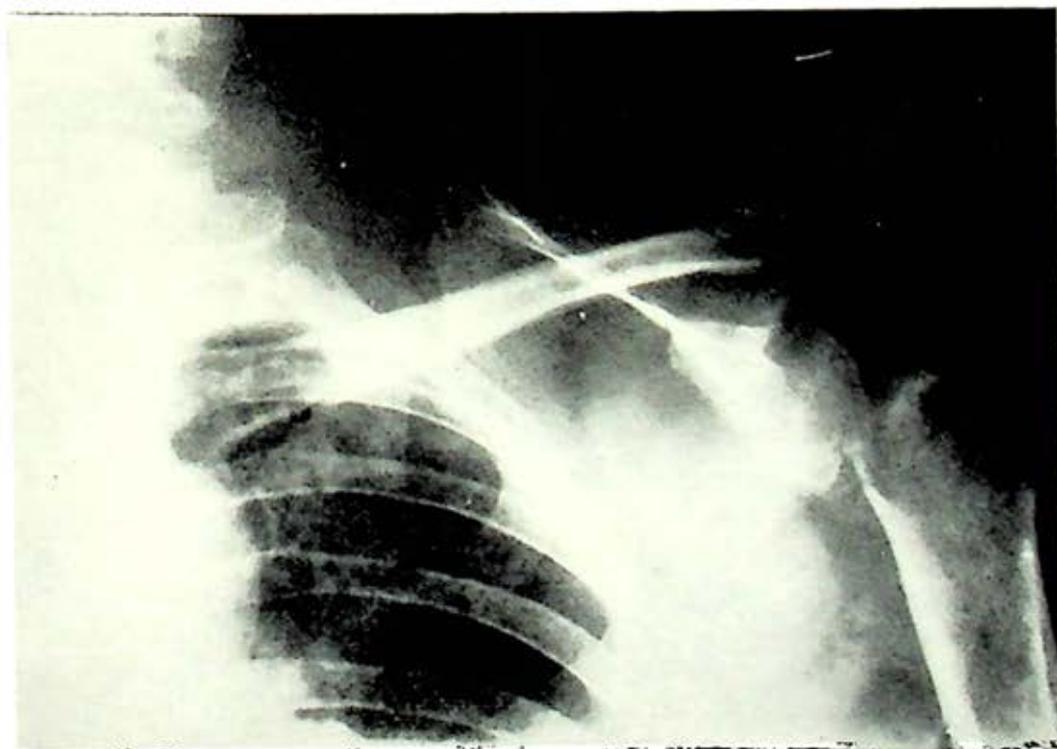


FIG. 3. Caso 2. Articulación escapulothorácica izquierda con lesiones osteolíticas.

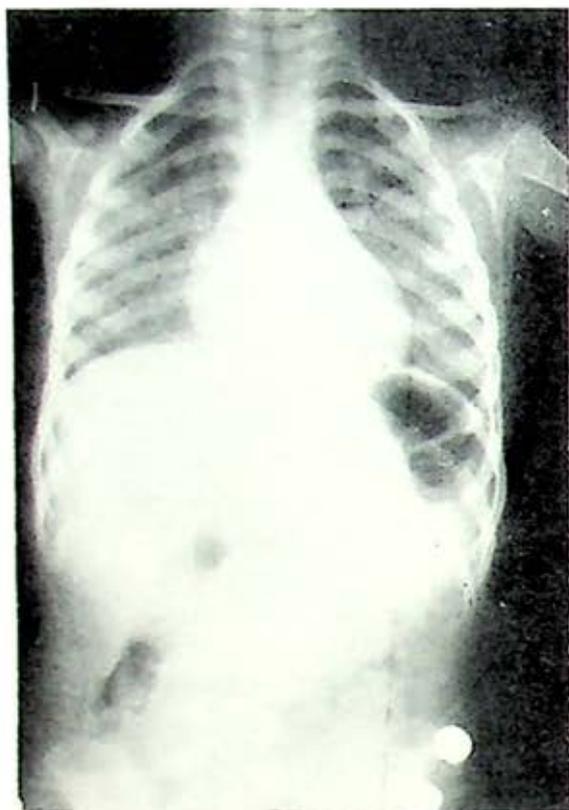


FIG. 4. Caso 3. Imagen de tipo bilateral difuso, de nódulo fino confluyente.

se pudo demostrar aplasia medular de la que se ve en los tóxicos, de los cuales hay bastante experiencia en el Servicio de Hematología del Centro Médico La Raza,¹⁰ no se practicaron estudios de microscopía electrónica en ninguno de nuestros casos.

Se practicó radiografía de tórax en posteroanterior a todos los enfermos, las imágenes fueron variables pero predominaron las de tipo bilateral difuso en cuatro casos (Casos 2, 3, 5 y 9), parenquimatosa de tipo neumónico en un caso (Caso 7), pleural y parenquimatoso en un caso (Caso 1) y cavitación izquierda en otro (Caso 6), en los casos 4 y 8 el expediente radiológico no fue revisado,

en ningún caso se observó imagen radiológica normal,^{8, 9, 17} en el caso 2 había además de la bilateral difusa levantamiento perióstico en diáfisis humeral derecha y lesiones destructivas en articulación escapulo humeral izquierda como se muestra en las figuras 4 y 5.

En los cuerpos vertebrales de ambos casos se encontraron lesiones granulomatosas, con formación de células gigantes multinucleadas de tipo Langhans (Figs. 14 y 15). Solamente en uno de ellos (Caso 8) se observaron lesiones macroscópicas de osteolisis (Fig. 13).

En los cortes histológicos correspondientes a los cuerpos vertebrales las tinciones de Ziehl-Nielsen para bacilos ácido alcohol resistentes fueron negativas.

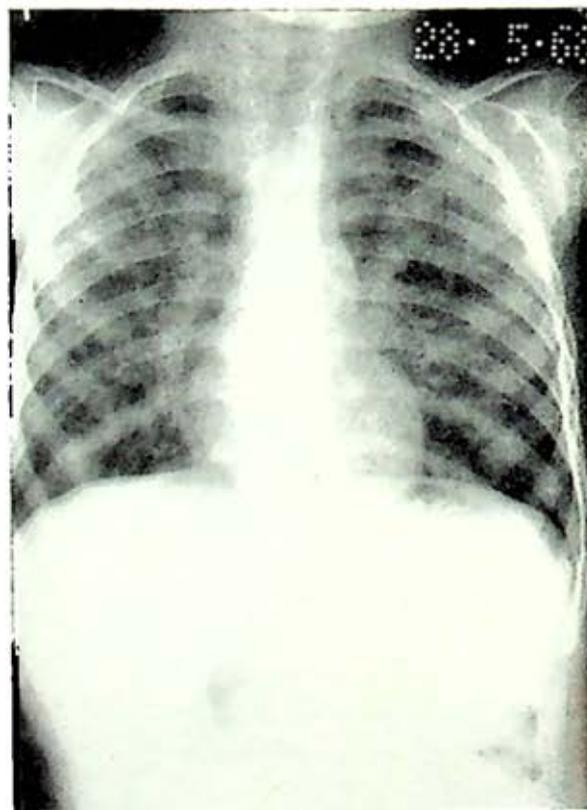


FIG. 5. Caso 3. Nótese la mejoría cinco meses después del tratamiento.

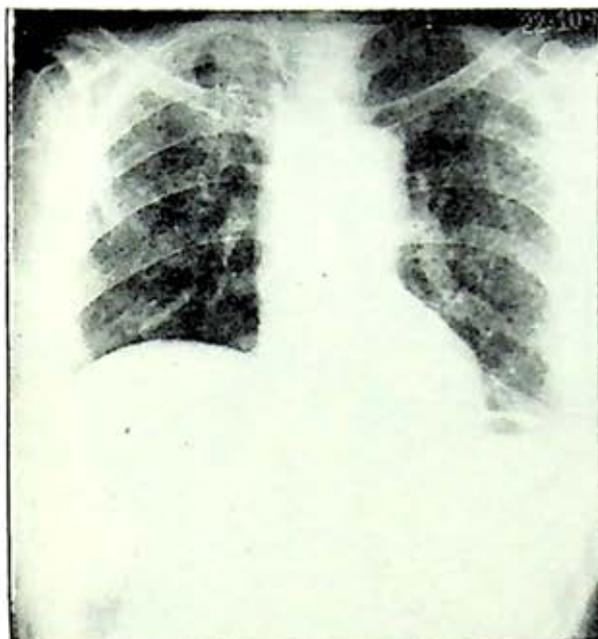


FIG. 6. Caso 5. Lesiones nodulares bilaterales de predominio izquierdo.

En los dos casos las lesiones de espondilitis tuberculosa formaban parte de un

cuadro de tuberculosis miliar generalizada con lesiones pulmonares bilaterales y sistémicas en bazo, hígado y riñones. La patogenia de las lesiones tuberculosas en ambos casos se consideró del tipo de la generalización linfohemática tardía,² es decir, originadas a partir de lesiones tuberculosas antiguas extratorácicas, las cuales a su vez en la mayoría de los casos son secundarias a siembras ocurridas durante la generalización precoz abortiva, en el caso 7 dichas lesiones se localizaron en la cápsula suprarrenal derecha y en el 8 en los ganglios linfáticos peripancreáticos.

En cuanto a las baciloscopias y cultivos en el caso 2, el cultivo fue positivo en expectoración; en el caso 6 hubo baciloscopia positiva en expectoración y en el caso 9 positiva a partir de secreción de meñique izquierdo.

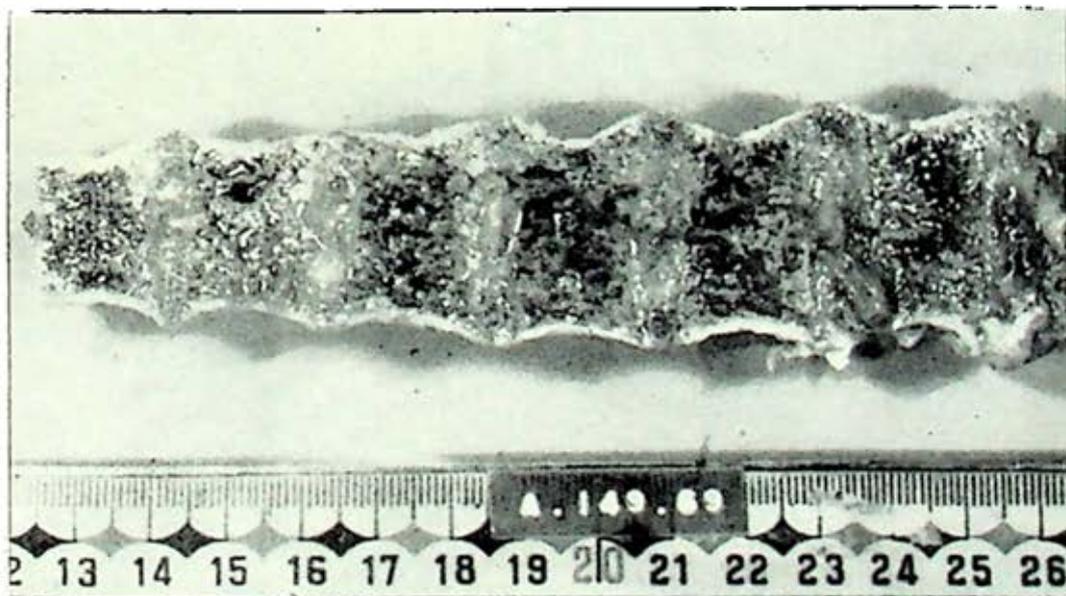


FIG. 7. *Espondilitis tuberculosa*. Cuerpos vertebrales de últimas dorsales y primeras lumbares que muestran lesiones osteolíticas.

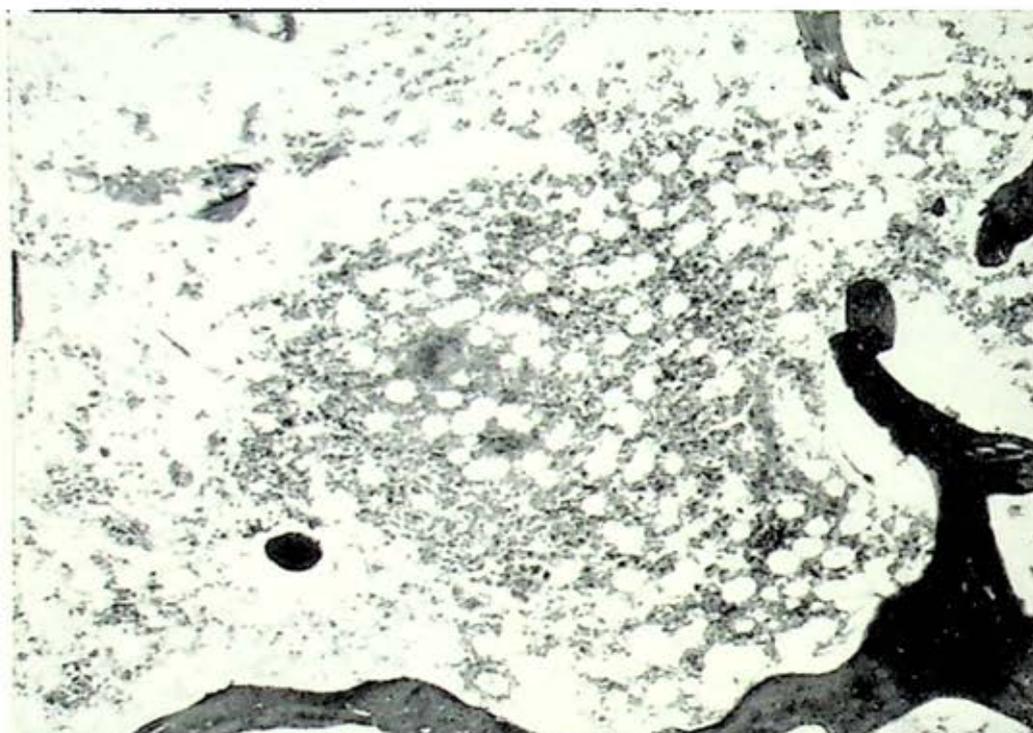


FIG. 8. *Espondilitis tuberculosa*. Lesiones granulomatosas en médula ósea, HE 13 X.

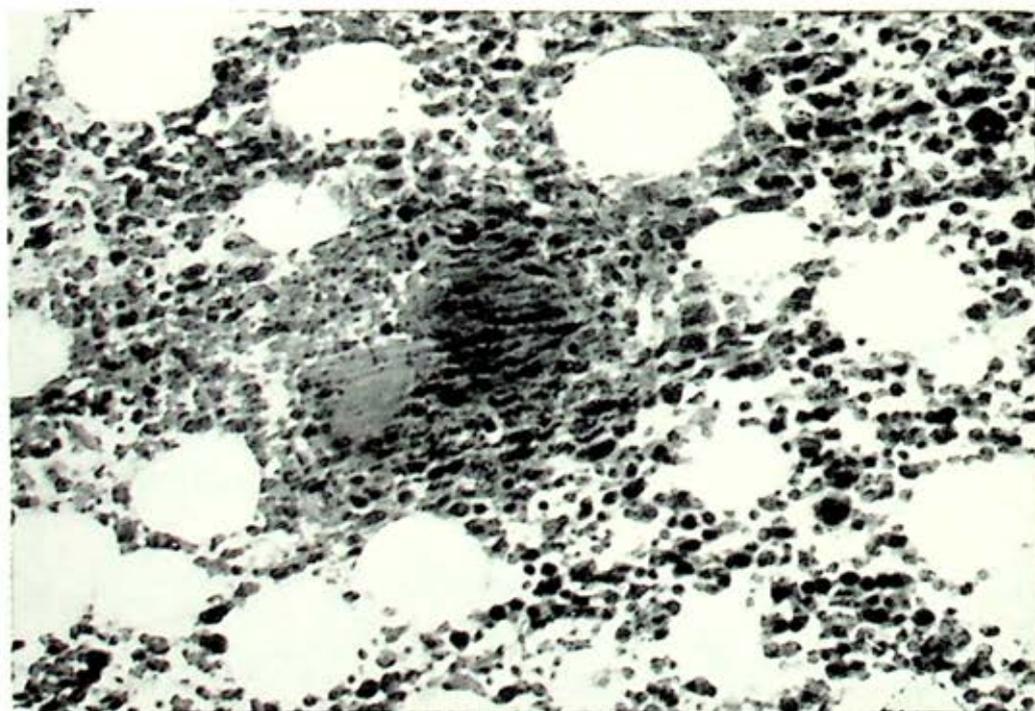


FIG. 9. *Espondilitis tuberculosa*. Lesiones granulomatosas en médula ósea con formación de células gigantes de tipo Langhans.

En ninguno de los casos se practicó la prueba del consumo de antigamaglobulina humana.⁴

HIPÓTESIS PATOGENICAS

Se desconoce hasta el momento el o los posibles mecanismos que desencadenan las alteraciones hematológicas por lesión medular, Medd y Hayhoe pensaban que los cambios obedecían a una invasión como en las leucemias, esto es una "mieloptosis", también pensaron que las alteraciones eran producidas por un "principio estimulante de la médula" a partir de alguna fracción capsular del bacilo de Koch sobre una médula ósea previamente sensibilizada; Twomey y Leavell²³ consideraban responsable a una sustancia llamada por ellos "tuberculoproteína", recientemente Yunis y cols.,²⁴ han estudiado los efectos del cloramfenicol sobre las mitocondrias de las células de la matriz medular, por microscopia electrónica, provocando alteraciones después de dosis altas de dicha droga, observando inhibición de la síntesis de proteína mitocondrial, estos cambios fueron reversibles al retirar la droga y nuevos cortes mostraron una restauración al nivel mencionado; quizá a este nivel subcelular se encuentren las alteraciones no sólo de antimicrobianos sino también de tóxicos tipo benzeno y probablemente de algún compuesto del bacilo de Koch.

ESTADO ACTUAL DE LOS CASOS ESTUDIADOS

Los casos 1, 3, 7 y 8 fallecieron; el primero en el Hospital de Oncología, del segundo no se autorizó estudio necrópico y los dos restantes se presentan. Los

casos 2, 5 y 6 fueron enviados a sus clínicas de adscripción con tratamiento antituberculoso y mejoría clínica; y el 4, al servicio de Hematología del Centro Médico La Raza. Se desconoce el estado actual de todos ellos. Solamente el caso 9, se encuentra bajo control y tratamiento por uno de nosotros (Dr. Guerrero), y en el Servicio de Hematología de la Clínica No. 25, se le han aplicado transfusiones de sangre total (600 ml), en tres ocasiones en siete meses y se mantiene con tratamiento antituberculoso (estreptomina, hidrazida y etambutol), corticosteroides y agentes anabólicos.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Se presentan nueve casos de tuberculosis generalizada con alteraciones hematológicas, cuatro con estudio de mielograma y dos con estudio necrópico. Se revisó la literatura. El cuadro clínico es atípico, predominan los síntomas generales y las manifestaciones clínicas de anemia, la sintomatología respiratoria en la mayoría, fue poco significativa. En sangre periférica a menudo hay cuadro de pancitopenia, pero puede haber alteraciones de la serie granulocítica, en ocasiones hay anemia severa, no se observaron reacciones leucemoides. El mielograma en los cuatro casos mostró: celularidad disminuida, disminución de las tres series sobre todo la megacariocítica, en uno reacción megaloblastoide.

La radiografía de tórax orienta cuando las lesiones son más o menos características de tipo cavitación o consolidación parenquimatosa con o sin participación pleural. En la mayoría de los casos es de tipo bilateral difusa.

Debe hacerse el diagnóstico diferencial con otras hemopatías o síndromes mieloproliferativos, asimismo investigar contacto con tóxicos mielodepresores.

Se debe realizar estudio de mielograma, siendo muy superior a éste la biopsia de médula, estudio anatomopatológico de esta muestra y cultivo para investigación de *Mycobacterium tuberculosis*.

En la actualidad se cuenta con un método de diagnóstico que debería realizarse en este tipo de enfermos, como es la prueba del consumo de antigamaglobulina humana.

Muy recomendable sería que en el futuro, los cortes óseos se sometieran a estudio de microscopía electrónica, con el intento de poder determinar los posibles mecanismos de acción del bacilo de Koch o sus productos sobre la matriz de la médula ósea.

REFERENCIAS

- Arany, L. S. y Sirridge, M. S.: Myelofibrosis and Tuberculosis Caused by Atypical Mycobacteria. *Dis. Chest.* 54: 150-152, 1969.
- Auerbach, O.: Symposium sobre las enfermedades pulmonares más importantes; historia de la lesión tuberculosa pulmonar. *Clin. Med. N. America.* 239-251, 1959.
- Bottiger, L. E.; Nordestam, H. H. y Wester, P. O.: Disseminated Tuberculosis as a Cause of Fever of Obscure Origin. *Lancet I:* 19-20, 1962.
- Calderón, M. S. y Alvarez, M. H.: El empleo de la Técnica de Consumo de Antigamaglobulina Humana en el Diagnóstico de la Tuberculosis. *Rev. Lat. Amer. Microbiol. Parasitol.* 10: 101-103, 1968.
- Case Records of the Massachusetts General Hospital. *N. Eng. J. Med.* 257: 80-85, 1957.
Ib. 281: 1355-1362, 1969.
Ib. 282: 153-159, 1970.
Ib. 282: 160-162, 1970.
- Cooper, W.: Pancytopenia Associated with Disseminated Tuberculosis. *Ann. Int. Med.* 50: 1497-1503, 1959.
- Corr, W. P.; Kyle, R. A. y Bowie, E. J. W.: Hemathologic Changes in Tuberculosis. *Amer. J. Med. Sci.* 249: 709-714, 1965.
- Deslandres, J.: Un Cas de Tuberculose non Reactionelle avec Troubles Hemathologiques. *G. M. de France 2-1:* 291-296, 1954.
- Emery, J. L. y Gibbs, N. M.: Miliary Tuberculosis of the Bone Marrow. *Brit. Med. J. I:* 842-849, 1954.
- Evans, T. S.; DeLucca, V. A. Jr. y Waters, L. L.: The Association of Miliary Tuberculosis of the Bone Marrow and Pancytopenia. *Ann. Int. Med.* 37: 1044-1052, 1952.
- Fisher, M. A.; Ossman, A. G. Jr.; Wilgis, E. F. y Kravitz, S. C.: Generalized Tuberculosis with Pancytopenia. Report of a Case with Aspergilosis as a Terminal Event. *Bull. Hopkins Hosp.* 119: 355-360, 1966.
- Fountain, J. T.: Blood Changes Associated with Disseminated Tuberculosis. Report of Four Cases and Review. *Brit. Med. J. III:* 76-79, 1954.
- Glasser, R. M.; Walker, R. I.; Herion, J. C. y Hill, C.: The Significance of Hemathologic Abnormalities in Patients with Tuberculosis. *Arch. Int. Med.* 125: 691-695, 1970.
- Goldfine, I. D.; Achachter, H.; Barclay, W. R. y Kingdon, H. S.: Consumption Coagulopathy in Miliary Tuberculosis. *Ann. Int. Med.* 71: 775-777, 1969.
- Kilbridge, T. M.; Gonnella, J. S. y Bolan, J. T.: Pancytopenia and Death Disseminated Anonymous Mycobacterial Infection. *Arch. Int. Med.* 120: 38-46, 1967.
- Krishnaswamy, V.: Disseminated Tuberculosis Presenting as a Bleeding Disorder. *J. Ind. Med. Ass.* 53: 85-87, 1969.
- Medd, W. E. y Hayhoe, F. G. C.: Tuberculosis Miliary Necrosis with Pancytopenia. *Quart. J. Med.* 24: 351-364, 1955.
- Miguéres, J.; Boissou, H.; Jover, A.; Rumeau, J. L. y Biermé, R.: Pancytopenie et Tuberculose Aigué Necrotique. (A propos d'une Observation anatomo-clinique). *Revue de la Tuberculose (Paris)* 33: 265-279, 1969.
- Oswald, N. C.: Acute Tuberculosis and Granulocytic Disorders. *Brit. Med. J. II:* 1489-1495, 1963.
- Reynoso, Z. E.; Martínez, R. C. y Argáez, M. M.: Hipoplasia de la Médula Osea. *Revista Médica del I.M.S.S.* 7: 190-204, 1968.
- Rosenberg, J. C.: Doctor's Afield. Alexandre Yersin. *N. Eng. J. Med.* 278: 261-263, 1968.

22. Samuelson, B. M.; Killander, A.; Werner, I. y Stenkvist, B.: Myelofibrosis Associated with Tuberculous Lymphadenitis. *Acta Med. Scand.* 179 (suppl.) 445: 326-334, 1966.
23. Twomey, J. J. y Leavell, B. S.: Leukemoid Reactions to Tuberculosis. *Arch. Int. Med.* 96: 166-171, 1955.
24. Yusin, A. A.; Smith, U. S. y Restrepo, A.: Reversible Bone Marrow Suppression from Chloramphenicol. *Arch. Int. Med.* 126: 272-275, 1970.

CLINICAL AND BIOLOGIC STUDY OF THE
TOLERANCE OF THE ANTITUBERCULOSIS
DRUG 1321 TH (PROTIONAMIDA) (LONG-
TERM. TOLERANCE COMPARED WITH
1314 TH.)

Los autores comparan la tolerancia de la protionamida con la etionamida.

A 238 pacientes con tuberculosis pulmonar les prescribió una dosis diaria de 750 mg de Protionamida, 202 recibieron el tratamiento de 3 a 17 meses, 182 de esos 202 (90%) no mostraron datos de intolerancia ni de toxicidad. En resumen el fármaco fue bien tolerado por la mayoría, la protionamida es definitivamente superior a la etionamida oral.

Fernando Naranjo Hernández

Montin-Lalande, I. y Jauberie, R. *Rev. Tuberc. (Paris)*
30: 1233-1234, 1966.

AGENESIA PULMONAR

ERNESTO NÚÑEZ JARQUÍN*

INTRODUCCIÓN

LA AGENESIA pulmonar fue descrita primeramente por Morgagni en 1762 en la necropsia de un hombre joven.¹ Munchmeyer en 1885 aparentemente hizo el primer diagnóstico de agenesia pulmonar unilateral durante la vida del paciente y más tarde verificado en la necropsia; en un niño de dos años de edad que falleció durante una neumonía.²

En 1893, Schmidt describió la agenesia bilateral de los pulmones en un feto de ocho meses; la tráquea no estaba separada del esófago pero había una buena comunicación con la laringe; no había membrana pleural y no había vestigios de venas pulmonares; las arterias pulmonares estaban conectadas a la aorta descendente.³

Otras revisiones y reportes de esta entidad patológica hechas en la literatura: Hurwitz y Stephens, 1937; Killings Worth y Hibbs, 1939; Valle y Graham, 1944; Burger, 1947; Wexels, 1951; Oyamada, Gasul y Holinger, 1953; Hochbergand y Naclerio, 1955; Valle, 1955; Brescia, Amerman y Sharma, 1960.⁴

* Especialidad en Neumología. Instituto Nacional de Neumología. México, D. F.

La clasificación de estadios de detención del crecimiento o desarrollo pulmonar establecida por Schneider,⁵ en 1962 ha sido adoptada por muchos autores:

- a) Agenesia, ausencia completa de un pulmón.
- b) Aplasia, presencia de rudimentos bronquiales sin tejido alveolar.
- c) Hipoplasia, deficiente diferenciación en el crecimiento de los componentes pulmonares.

Entre 1762 y 1900, 24 casos de agenesia pulmonar fueron reportados en la literatura y otros 95 fueron consignados de 1900 a 1955.⁶ Los análisis estadísticos efectuados por Schaffer y Rider⁷ mostraron:

1. La agenesia pulmonar es más común del lado izquierdo.
2. Los pacientes con ausencia del pulmón derecho tienden a tener más síntomas.
3. La posibilidad de sobrevivir de 40 años y más es mayor en los casos de agenesia pulmonar izquierda.
- El porcentaje de vida a uno, 10 y 40 años para agenesias del lado izquierdo fue de 63, 58, y 35%. Comparado con el 44, 30 y 10% para el lado derecho.
4. Los varones son más afectados que

las mujeres, en algunas series a razón de 3:2.

5. Aproximadamente el 60% de estos pacientes tienen asociados defectos congénitos, 25% de los cuales son vasculares,⁶ defectos ventriculares suelen ser las lesiones más comúnmente asociadas.

La etiología de la agenesia pulmonar es desconocida. La yema pulmonar en el embrión humano aparece 27 a 29 días después de la fertilización. Así cuando hay ausencia completa de un tronco bronquial principal, la anomalía generalmente ocurre al fin del primer mes de gestación. Si el tronco bronquial principal es rudimentario o más o menos completamente formado, la falta en el desarrollo generalmente ocurre en un período posterior.⁹

La morfogénesis en el embrión está regulada por "organizadores", áreas del embrión que producen sustancias químicas "evocadoras" que inducen la diferenciación de los órganos y tejidos.¹⁰ El daño de esos "organizadores" puede ocurrir en varias circunstancias:

a) Mutación de genes. El gene anormal tiene un efecto específico sobre un área definida. Las deformaciones asociadas con alteraciones genéticas pueden ser responsables espacialmente si las alteraciones son hereditarias.

Una alteración genética puede estar asociada con una serie de defectos congénitos; la anomalía fundamental aquí, puede ser metabólica.¹¹

b) Temprana interferencia con el desarrollo embrionario.

c) Infección, por ejemplo rubéola en la madre.

d) Los fetos de ratas con deficiencia de vitamina "A" en la madre pueden mostrar agenesia pulmonar sola o asociada a alteraciones cardiovasculares u otras anomalías.¹² Es difícil que la mala nutrición en humanos pueda ser lo bastante severa para originar agenesia. Sin embargo una interferencia local en el suministro de la sangre fetal puede producir el mismo efecto.

e) Las radiaciones pueden causar cambios hereditarios en el desarrollo.

f) Factores mecánicos intrauterinos así como mal posiciones, constricción por bandas amnióticas, etc.

SÍNTOMAS Y SIGNOS

Los síntomas de la agenesia pulmonar son variables o faltan y se refieren generalmente a una enfermedad broncopulmonar. La morbilidad y la mortalidad dependen más de la distorsión bronquial que de los vasos sanguíneos.¹³ Estos pacientes son muy susceptibles a infecciones respiratorias y neumonías, causa común de la muerte.¹⁴

Pueden apreciarse los siguientes signos: Disminución de la excursión respiratoria, matidez a la percusión y ausencia de sonidos respiratorios o bronquiales en el lado afectado; escoliosis, disnea, estridor o cianosis. Generalmente el tórax es simétrico. Si el corazón es desplazado hacia el lado izquierdo, los ruidos cardíacos son escuchados en la axila del mismo lado y sobre la cara posterior del tórax.¹⁵

El espacio torácico puede ser ocupado por el desplazamiento cardíaco, del timo, otros órganos mediastinales y ocasionalmente derrame.

Otras anomalías pueden estar presentes como estenosis traqueal;¹⁶ bronquios supernumerarios del pulmón normal, ausencia de pleura en el lado afectado; atresia anal; hipoplasia de la cara; ausencia de un ovario y trompa; agenesia del bazo, riñón y uréter; timo accesorio o hipertrofiado, anencéfalia; ausencia del nervio vago y varios huesos y anomalías cardiovascularvasculares.¹⁷

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

1. Atelectasia, especialmente en el recién nacido.
2. Bronquiectasias con atelectasia.
3. Postneumonectomía.
4. Bloqueo del bronquio principal por neoplasias.
5. Fibrotórax.

El diagnóstico es hecho por broncoscopia y broncografía. A causa de la pequeña talla del árbol bronquial en niños, el diagnóstico definitivo sólo puede ser posible por broncografía. La radiografía de tórax muestra el lado afectado opaco; los espacios intercostales están estrechados y el diafragma elevado; el hipertrofiado pulmón contralateral protruye a través de la línea media y el corazón que es desplazado hacia el lado opaco puede no verse.¹⁸

Un angiocardiograma mostrará fuera de sitio el corazón, grandes vasos y malformaciones congénitas.¹⁰

El pronóstico es muy reservado debido a la posibilidad de que otras anomalías puedan estar presentes y también debido a la complicación del pulmón remanente por infección, trauma o cuerpo extraño, pudiendo ser fatal. Sin embargo, hay un

gran número de reportes en la literatura de pacientes con agenesia pulmonar que sobrevivieron a los 50 años de edad. Se menciona el caso de un paciente que falleció de hemorragia cerebral a la edad de 72 años, descubriéndose agenesia pulmonar en la necropsia.²⁰

Se reportan dos casos de agenesia pulmonar estudiados y diagnosticados en el Instituto Nacional de Neumología de la ciudad de México, D. F.

CASO 1. O.F.P. Registro No. 3503. Sexo masculino, edad 30 años, oficio chofer, nació y radica en México, D. F., casado, visto por primera vez en consulta externa el 29-VI-53.

Antecedentes familiares y hereditarios sin importancia.

Antecedentes personales patológicos: Escarlatina, sarampión, tos ferina, paludismo. Evacuaciones diarreicas simples, frecuentes desde su infancia.

Padecimiento actual: Asintomático. Acudió a la consulta para chequeo. En estudio radiológico de tórax efectuado se puso de manifiesto ausencia del parénquima pulmonar izquierdo y residuo pleural que partiendo del ángulo cardiofrénico se prolonga hasta la región axilar del mismo lado. Desviación mediastinal hacia la derecha (Figs. 3-4).

A la exploración se apreció paciente tranquilo, no cianótico ni disneico, complejidad media.

Tórax. Cara posterior: De forma y volumen normales; movilidad normal; vibraciones vocales normales del lado derecho, discretamente aumentadas del lado izquierdo; auscultación, ruidos respiratorios normales del lado derecho, abolidos del lado izquierdo. Area cardíaca con

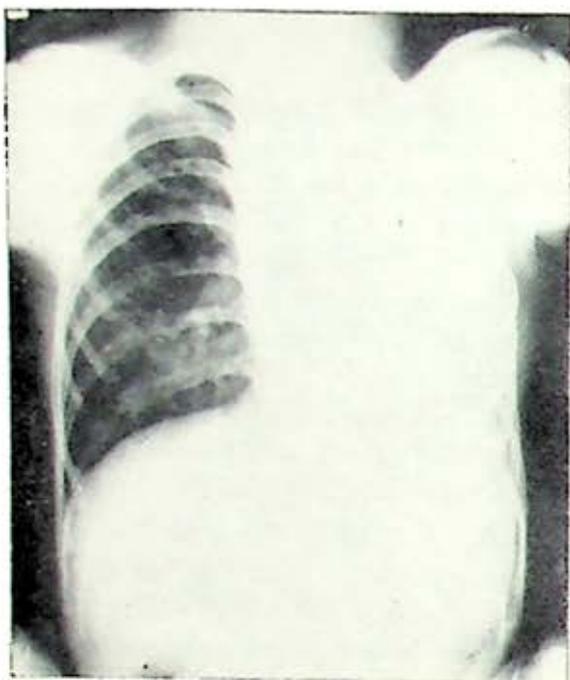


FIG. 1. P. A. de tórax mostrando opacidad total de hemitórax izquierdo, que no permite apreciar la silueta cardíaca.



FIG. 2. Broncograma del caso anterior donde se esboza apenas el bronquio principal izquierdo. Ausencia de tejido pulmonar.

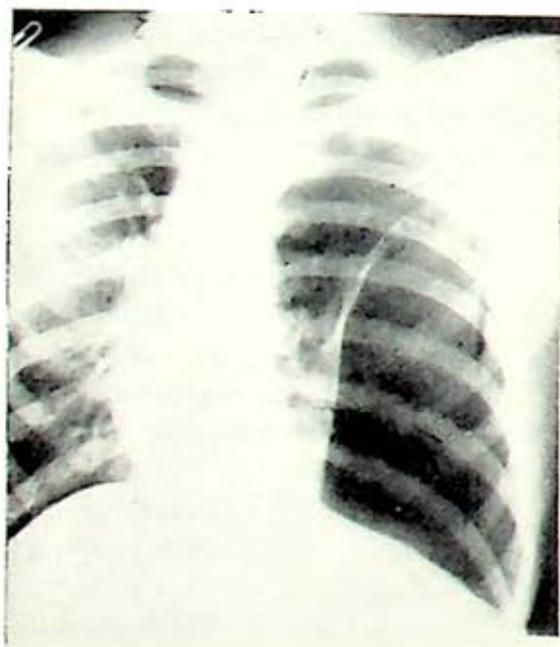


FIG. 3. P. A. de tórax mostrando ausencia total de parénquima pulmonar izquierdo. Obsérvese residuo pleural que parte del ángulo cardiofrénico y se prolonga hasta la zona axilar izquierda. Caso raro en que no hubo desplazamiento mediastinal hacia el lado afectado. Sin embargo, se demostró la ausencia pulmonar del lado izquierdo.

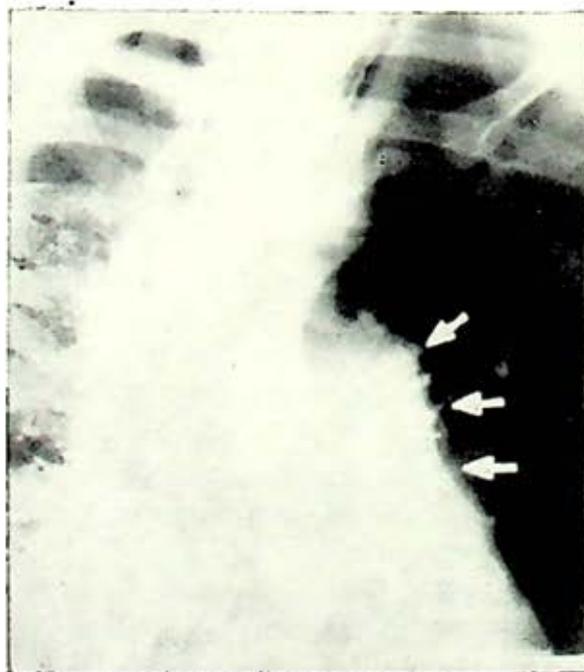


FIG. 4. Broncograma del caso anterior que muestra amputación a nivel de las ramas bronquiales principales del pulmón izquierdo y ausencia de parénquima pulmonar.

tonos audibles en la línea media y sobre el lado derecho, rítmicos, sin fenómenos agregados, con frecuencia de 72 \times '. Al explorar la cara anterior del tórax se aprecia hipertrofia del pectoral mayor del lado derecho, de los músculos del miembro torácico y dedo pulgar del mismo lado. Hipertrofia en las mismas regiones.

En el resto de la economía no se encontraron datos patológicos.

Se concluyó en el diagnóstico de probable neumotórax espontáneo por lo cual se efectuaron exuflaciones del hemitórax izquierdo sin llegar a obtener modificaciones en la presión intratorácica. No se obtuvo líquido de derrame. Se procede a internarlo para estudio y tratamiento. El 6-VII-53 se le efectúa broncoespirometría y el 8-VII-53 broncoscopia y broncografía, habiéndose concluido en agenesia pulmonar izquierda.

El tránsito esófago-gastroduodenal, colon por enema y estudio cardiovascular no revelaron alteraciones patológicas.

El estudio del sistema óseo reveló: Hipertrofia de falanges y metacarpianos de los dedos primero y segundo de la mano derecha.

Reacciones serológicas negativas y los exámenes de laboratorio rutinarios dentro de límites normales.

Fue dado de alta, asintomático a los 10 días.

CASO 2. U. G. P. Reg. 7519, edad 13 años, escolar, nació y radica en el estado de Chihuahua. Visto por primera vez en consulta externa el 18-XI-55.

Producto del noveno embarazo, nació a término hace 13 años. Desde los primeros días de vida episodios disneizantes de repetición que dificultaron incluso la

alimentación. Desde el primer año tos por tosaduras aisladas de predominio nocturno; desde esa fecha diarreas frecuentes, líquidas, sin moco ni sangre. Desde los tres años de edad los padres notaron asimetría torácica por elevación y retracción del hemitórax izquierdo. Desde los cinco años disnea que ha sido progresiva hasta pequeños esfuerzos actualmente. Desde los ocho años dolores articulares de repetición, sobre todo en miembros inferiores, acompañados de fiebre no cuantificada, no se reportó flogosis. Palpitaciones frecuentes desde hace 9 años. Actualmente disnea de pequeños esfuerzos. Hiporexia selectiva, astenia y pérdida de peso corporal no cuantificada.

Exploración física: Paciente del sexo masculino, en regular estado general, complexión débil, disneico, cianótico (mucosas y subungueal). Tórax, asimétrico por elevación y retracción de hemitórax izquierdo. Arcos costales visibles. Tiro intercostal derecho. Hipomovilidad izquierda. Vibraciones vocales discretamente aumentadas del mismo lado. Ruidos respiratorios y bronquiales abolidos del lado izquierdo. Área cardíaca aumentada de tamaño, con choque del ápex a nivel del 7o. espacio intercostal con línea axilar posterior. Thrill sistólico, soplo holosistólico mitral con irradiación a axila izquierda, reforzamiento del segundo ruido en foco aórtico.

El 20-XI-55 se le efectúan: Espirometría, broncoscopia y broncografía, habiéndose concluido en agenesia pulmonar izquierda (Figs. 1-2).

Estudios de laboratorio obtenidos el 21-XI-55 reportaron Hb = 17.4 g %, Eritrocitos, 5,500,000 Hto-50, V.G.M. =

90, linfocitos 45%, Monocitos 9%, Eosinófilos 4%, Neutrófilos 42%.

Química sanguínea: Glucosa 81, urea 28, ácido úrico 2.85, creatinina .85.

General de orina: Amarillo claro, transparente, densidad 1019, P.H. 6.

Coproparasitoscópico seriado negativo, reacciones serológicas negativas. Tiempo de sangrado y coagulación dentro de límites normales.

El estudio electrocardiográfico mostró: Bloqueo de la rama derecha del haz de His; hipertrofia ventricular derecha. Hipertensión arterial del pequeño circuito.

Fue dado de alta a los 15 días, una vez dominado el cuadro infeccioso pulmonar y controlada la insuficiencia respiratoria.

DISCUSIÓN

Como se ha mencionado anteriormente, la agenesia pulmonar unilateral puede ser asintomática, pero en la mayoría de los casos que han sido investigados es porque han sido hospitalizados por infecciones pulmonares de repetición. En los dos casos reportados, sólo un paciente cursó asintomático habiendo sido hallazgo de catastro torácico. Como dato importante no presentó desplazamiento mediastinal hacia el lado afectado, sin embargo, por estudios tomográfico, broncoscópico y espirométrico se llegó a la conclusión de agenesia pulmonar izquierda.

En el segundo caso pudo constatar el desplazamiento mediastinal hacia la izquierda, provocando gran opacidad radiográfica sobre el mismo lado. El diagnóstico fue confirmado por los estudios anteriormente mencionados. El paciente

de 13 años de edad, venía cursando con disnea importante desde los cinco años, así como infecciones respiratorias frecuentes. Fue dado de alta una vez dominado el cuadro infeccioso y la insuficiencia respiratoria.

En el recién nacido las posibilidades diagnósticas diferenciales pueden ser: atelectasia congénita total, enfisema obstructivo en el lado contralateral o agenesia pulmonar. En los dos casos reportados se pudieron eliminar estas posibilidades ya que los pacientes eran mayores y por los estudios efectuados. Otras situaciones pueden complicar el diagnóstico así: Atelectasia debida a otras causas (cuerpo extraño o tumor en el bronquio principal). La parálisis del diafragma y la hernia diafragmática. Finalmente se ha mencionado la posibilidad de confusión con *situs inversus*.²¹

El pronóstico depende de la presencia y naturaleza de anomalías en el lado de la agenesia pulmonar. En la serie de Hochberg y Naclerio 27% de los pacientes vivieron de 15 a 72 años. Además la lesión fue más común en varones y la mayoría de los casos fueron del lado izquierdo. El pronóstico puede ser pobre en los casos de agenesia pulmonar del lado derecho, el gran desplazamiento del corazón y el mediastino en estos casos puede ser responsable de la gran mortalidad.

El tratamiento quirúrgico no es aconsejable. Sin embargo Shaffer y Rider han sugerido insertar material no absorbible ni irritable en el lugar afectado para prevenir el desplazamiento del corazón y los grandes vasos, pero esto todavía no ha podido ser probado.²²

RESUMEN

Se presentan dos casos de agenesia pulmonar. Se discuten los problemas diagnósticos y el diagnóstico diferencial.

SUMMARY

Two cases of pulmonary agenesis are presented and the diagnostic and differential diagnostic problems are discussed.

REFERENCIAS

1. Hurwitz, S. y Stephens, H. B.: Agenesis of Lung. *Amer. J. Med. Sci.* 193: 81, 1937.
2. Deweese, E. R. y Howard, J. C.: Congenital Absence of a Lung Diagnosed Before Death. *Radiology* 42: 389, 1944.
3. Ferguson, C. F. y Neuhauser, E. B. D.: Congenital Absence of Lung (Agenesis) and Other Anomalies of Tracheobronchial Tree. *Amer. J. Roentgenol.* 52: 459, 1944.
4. Wexels, P.: Agenesis of Lung. *Thorax* 6: 171, 1951.
5. Oyamada, A.; Gasul, B. M. y Holinger, P. H.: Agenesis of Lung; Report of Case with Review. *Am. J. Dis. Child* 85: 182, 1953.
6. Valle, A. R.: Agenesis of Lung. *Amer. J. Surg.* 89: 90, 1955.
7. Schaffer, A. J. y Rider, R. V.: A note on the Prognosis of Pulmonary Agenesis and Hypoplasia According to the Side Affected. *J. Thor. Surg.* 33: 379, 1957.
8. Warkany, J.: Congenital Anomalies. *Pediatrics* 7: 607, 1951.
9. Baxter, J. S.: *Frazer's Manual of Embryology* 3rd. ed. Bailliere, Tindal and Cox. London, 1953.
10. Parke, W. W.: The Development of the Bronchial Diverticula in *Blarina brevicauda* and its Bearing of Congenital Lung Anomalies. *Amer. J. Anat.* 105: 37, 1959.
11. Botar, J. y Orts Llorca, F.: Les Anomalies du Poumon par Défaut. Absence Portielle du Poumon Droit Chez un Nouveau-né Humain. *Ann. Anat. Path.* 9: 820, 1932.
12. Wilson, J. G. y Warkany, J.: Aortic Arch and Cardiac Anomalies in Offspring of Vitamin A Deficient Rats. *Amer. J. Anat.* 85: 113, 1949.
13. Elias, H.: Origin and Early Development of the Liver in Various Vertebrates. *Acta Hepat. (Amburg)* 3: 1, 1955.
14. Altmann, F.: Zur Kenntnis der Lungen Hypoplasien. *Z. Anat. Entwickl. Gesch.* 88: 500, 1928.
15. Brescia, M. A.; Amerman, E. E. y Sharma, K. K.: Agenesis of the Left Lung; Case Report. *Arch. Pediat.* 77: 485, 1960.
16. Avery, M. E.: *The Lung and its Disorders in the Newborn Infant*. Saunders. Philadelphia and London, 1964.
17. Burger, R. A.: Agenesis of the lung with a Review of the Literature. *Amer. J. Dis. Child* 73: 481, 1947.
18. Hochberg, L. A. y Naclerio, E. A.: Congenital Pulmonary Agenesis. *Dis. Chest* 28: 275, 1955.
19. Bruner, S. y Nissen, E.: Agenesis of the Lung. *Amer. Rev. Resp. Dis.* 87: 103, 1963.
20. Ellis, A. G.: Congenital Absence of Lung. *Amer. J. Med. Sci.* 154: 33, 1917.
21. Field, C. E.: Pulmonary Agenesis and Hypoplasia. *Arch. Dis. Child* 21: 61, 1946.
22. Du Bois, A. M.: In the Liver Ed. Rouviller. Vol. 1, pp. 1-39, Academic Press, New York, 1963.

BACTERIOLOGIC EVOLUTION IN 406 PATIENTS
WITH PULMONARY TUBERCULOSIS TREATED
WITH VARIOUS DRUG COMBINATIONS WITH
OR WITHOUT RIFAMPIN OR ISONIAZID

Los autores comparan los resultados del tratamiento de la tuberculosis pulmonar con varias combinaciones de medicamentos:

HAIN + "X"	200
Tres regímenes RIFAMP + "X"	104
RIF. + HAIN	102

406 enfermos

Rifampicina + HAIN fue la combinación que mostró mayor acción bactericida. Se observaron gran cantidad de los bacilos en el esputo, lo cual se tomó como signo de la acción bactericida de la asociación mencionada.

Fernando Naranjo Hernández

Parrot, R. *Rev. Tuberc. (París)* 34: 709-712, 1970.

TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LAS METASTASIS PULMONARES

REPORTE DE UN CASO Y REVISION DE LA LITERATURA

GERMÁN OROPEZA MARTÍNEZ* Y JUAN RAMOS MORALES*

DURANTE muchos años se consideró que la aparición de metástasis pulmonares era la indicación del estadio terminal de pacientes con padecimientos neoplásicos. Sin embargo actualmente parece ser un hecho ya bien establecido que existe sobrevivencia prolongada en casos seleccionados de pacientes con metástasis pulmonares a quienes se les ha practicado resección pulmonar. Se le ha dado crédito a Davis de haber practicado la primera resección pulmonar por metástasis en 1926.^{1,2} Sin embargo no fue sino hasta 1939 cuando Barney y Churchill empezaron a hacer énfasis en esta modalidad de tratamiento.^{3,4} El paciente que ellos reportaron padecía de un adenocarcinoma del riñón, y vivió 23 años después de habersele practicado una resección pulmonar en cuña por una metástasis solitaria. La muerte de este paciente se originó por una enfermedad coronaria. En años recientes se han publicado muchos casos aislados y series de pacientes sometidos a este tratamiento.

* Del Servicio de Neumología y Cirugía de Tórax del Centro Hospitalario 20 de Noviembre, del I.S.S.T.E.

El objeto de este trabajo es presentar el caso de una paciente con carcinoma de la trompa de Falopio quien desarrolló una metástasis solitaria la cual fue tratada quirúrgicamente. A pesar del gran número de casos reportados, éste es el primer caso en el cual el carcinoma primitivo resultó ser de trompa uterina. Por otra parte se hace una revisión de la literatura universal.

CASO REPORTADO

C.G.R., paciente del sexo femenino de 35 años de edad con antecedentes de menarca a los 15 años. Ritmo de 30 × 3 días. Vida sexual activa a los 17 años. Gesta I. Para I. Desde la edad de 22 años, ciclos menstruales de 15 × 7-8 días. Embarazo y parto normales. El puerperio le causó sangrado abundante. Fecha de la última regla el 21 de noviembre de 1969. Inició su padecimiento a la edad de 22 años cuando empezó a presentar sangrados menstruales abundantes de 7 a 8 días de duración que sólo cedían con la aplicación de cuerpo ama-

rillo de una a cuatro ampolletas (aplicando una cada 24 horas). En estas condiciones permaneció durante dos años. Posteriormente permaneció sin tratamiento durante 13 años tiempo en el cual presentó sus reglas cada 15 días durando de 7 a 8 días acompañándose de dolor de tipo cólico en hipogastrio, cediendo únicamente con el reposo y la aplicación de analgésicos. Ingresó al hospital el 12 de mayo de 1969 con sangrado por vía vaginal de diez días de duración en forma de líquido serohemático y después en forma de sangre oscura con coágulos pequeños y oscuros y con dolor en hipogastrio. El día de su ingreso había presentado sangrado abundante y lipotimias. La exploración pélvica reveló: 1) Retroversoflexión acentuada y semifija, 2) Probable miomatosis uterina y 3) cistocele grado I.

Estudios de laboratorio y gabinete: biometría hemática: Hemoglobina, 13.7; Hematócrito, 45%; Serología, negativa. Tiempo de coagulación, 2 minutos. Tiempo de protrombina, 13 segundos. Tiempo de sangrado, 5 minutos. Grupo A Rh positivo. Papanicolaou: negativo II. La telerradiografía de tórax fue normal. La histerosalpingografía demostró imagen compatible con fibromatosis uterina e hidrosalpinx izquierdo.

El 27 de noviembre de 1969 se practicó laparotomía encontrándose los siguientes hallazgos: salpingitis izquierda, retroversión uterina y ovario quístico derecho. Se llevó a cabo salpingooforectomía izquierda, resección cuneiforme de ovario derecho y ligamentopexia de ligamentos uterosacros. El curso postoperatorio fue satisfactorio. Sin embargo el

reporte histológico fue de un adenocarcinoma papilar de trompa de Falopio izquierda. No se observó tumor en los bordes de la sección quirúrgica. Ovario izquierdo sin alteraciones patológicas. Por esta razón el día 3 de diciembre de 1969, seis días después de la operación inicial, se practicó nueva laparotomía llevándose a cabo histerectomía total con salpingooforectomía derecha. En el postoperatorio la paciente desarrolló infección de la herida quirúrgica y de la cúpula vaginal la cual prolongó su hospitalización pero se resolvió con las medidas conservadoras habituales.

La paciente fue controlada en la consulta externa, permaneciendo asintomática. Sin embargo una telerradiografía de tórax del día 3 de abril de 1971, reveló un nódulo solitario en la región basal derecha (Fig. 1), que en la tomografía se visualizó mejor en el corte a 9 cm,

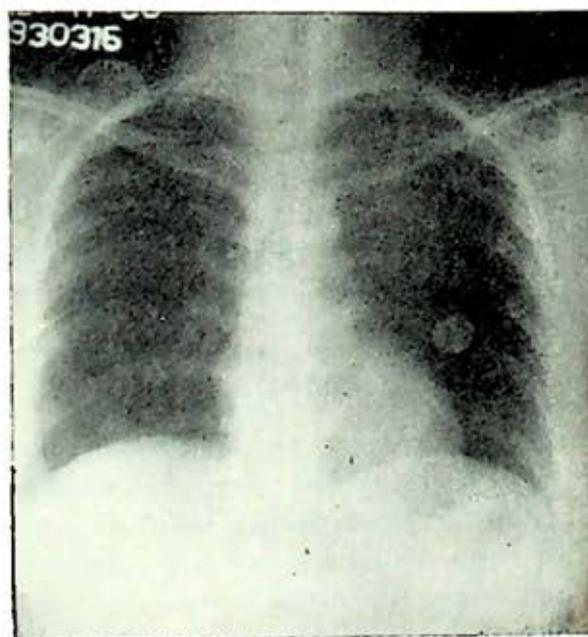


FIG. 1. Nódulo solitario en región basal derecha, con bordes bien definidos.

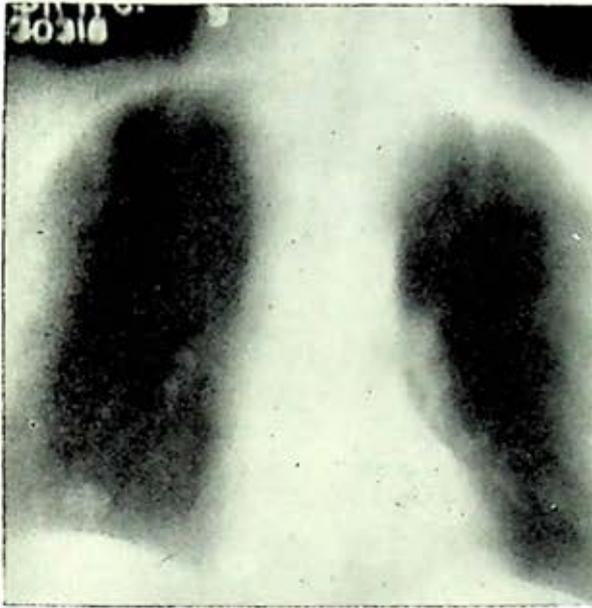


Fig. 2. El nódulo se visualizó mejor en el corte tomográfico a 9 cm.

sin calcificaciones (Fig. 2). Por ser solitario y tener características radiológicas de nódulo neoplásico, no se llevaron a cabo otros estudios y la paciente fue intervenida el 23 de abril de 1971 practicándose toracotomía posterolateral derecha. Se localizó un nódulo duro en el segmento posterior basal del lóbulo inferior derecho. No se encontró adenopatía hilar o mediastinal y se llevó a cabo lobectomía. Al corte de la pieza patológica se apreció un nódulo subpleural bien limitado, de color rojizo, de consistencia aumentada midiendo 1.5 cm de diámetro. Los cortes histológicos fueron compatibles con metástasis de adenocarcinoma.

La paciente evolucionó favorablemente y fue dada de alta el doceavo día postoperatorio. Después de su alta se le ha controlado en la consulta externa hasta el momento de este reporte, 5 meses después, sin haber presentado ninguna evidencia de metástasis.

COMENTARIO

Aunque se han reportado varias series de pacientes con resecciones pulmonares por metástasis de neoplasias primitivas de diversos órganos, este es el primer caso en el cual el tumor primitivo resultó ser de trompa uterina. Este hecho indudablemente se debe a la baja frecuencia con que se presenta esta neoplasia.⁶ Su incidencia es variable según diversos autores. Así por ejemplo, Montazee,⁶ reporta una frecuencia de 0.18%, Hanton,⁷ de 0.24%, Hu,⁸ de 0.31%, Wilson,⁹ de 0.5%, y Ross,¹⁰ de 0.61%. En la literatura médica se encuentran reportados 829 casos.

La resección de metástasis pulmonares solitarias ha probado ser una modalidad efectiva de tratamiento. Se han intentado otros tipos de tratamiento como la radioterapia externa,¹¹ la quimioterapia,¹² la implantación de materiales radioactivos^{13, 14} y aun el uso de los rayos laser durante la toracotomía.¹⁵ Sin embargo actualmente estas formas de tratamiento se recomiendan únicamente para aquellos pacientes que no se encuentran en condiciones de ser sometidos a resección pulmonar.

Se han publicado muchos casos y aun series de casos de resecciones pulmonares para el tratamiento de las metástasis pulmonares solitarias.^{16 a 31} Se calcula sin embargo que únicamente el 10 o el 15% de los pacientes con metástasis pulmonares y neoplasias primitivas controladas son sometidos a resección pulmonar.^{11, 13} La Tabla I es un resumen de la experiencia de varios centros hospitalarios donde se ha practicado la resección pulmonar para el tratamiento de estas neoplasias. Es de hacerse notar que la sobre-

TABLA I
COMPARACION DE DIFERENTES SERIES

	No. de casos	Sob. 5 años
Wilkens y col., ³⁴ 1961	50	13
Thomford y col., ³⁶ 1965	109	33
Edlich y col., ³⁵ 1966	53	13
Fallon y Roper, ²¹ 1967	27	6
Clifton y Pool, ⁴⁶ 1967	12	5
Johnson y Lindskog, ²⁰ 1967	19	9
Turney y Haight, ³² 1970	55	26
Cline y col., ³³ 1970	25	9
TOTAL	350	114

vivencia global de cinco años es de 32.6%. Algunos autores reportan una sobrevivencia tan alta como del 47% y con metástasis únicas hasta del 54%.³²

El intervalo comprendido entre la fecha del tratamiento del tumor primitivo y la aparición clínica de la metástasis revela una relación directa con el tiempo de sobrevivencia de acuerdo con la mayoría de los autores. Cline³³ por ejemplo reporta que en aquellos pacientes en quienes el periodo latente fue de menos de tres años la sobrevivencia de cinco años fue del 20% mientras que en aquellos pacientes con periodo latente de mas de 3 años se encontró una sobrevivencia de cinco años del 41%. Wilkins,³⁴ Ochsner,¹ Edlich³⁵ y Thomford³⁶ también observaron mejor tiempo de sobrevivencia en pacientes con periodo latente prolongado. Sin embargo Moersch y Clagett³⁷ no encontraron correlación alguna.

Existen por otra parte casos reportados con metástasis múltiples sometidos a resección pulmonar y con tiempo prolongado de sobrevivencia.^{38 a 43} Sin embargo hay dificultad en dar cifras exactas puesto que generalmente sólo se reportan los casos con buenos resultados. Thomford y

cols.³⁰ reportaron una sobrevivencia de cinco años del 31% en esos casos. Se ha reportado un caso con toracotomía bilateral por metástasis con sobrevivencia de más de 30 años.³² Los autores que reportan estos buenos resultados generalmente se refieren a metástasis de aparición subsecuente puesto que se considera que la aparición simultánea de metástasis bilaterales generalmente indica un pronóstico muy malo y sólo debe intervenir a esos pacientes bajo circunstancias especiales. Por otro lado, la aparición de una nueva lesión metastática pulmonar subsecuente no debe considerarse como signo de incurabilidad; debe tomarse en consideración en estos casos la posibilidad de una nueva neoplasia primitiva, en cuyo caso debe tratarse siguiendo las normas habituales del tratamiento quirúrgico de las neoplasias malignas primitivas del pulmón. ^{44 a 46}

Hay diversidad de opinión en lo que se refiere a la correlación entre el tipo histológico de la neoplasia primitiva y el tiempo de sobrevivencia. Cline³³ observó en su serie de casos que el pronóstico fue más favorable en pacientes con melanomas, neoplasias uterinas y neoplasias

colónicas. Thomford y cols.³⁶ mencionan que el pronóstico es peor en pacientes con sarcomas. Por otro lado Chang y Niguidula³⁶ consideran que no hay correlación entre el tipo histológico de la lesión primaria y el pronóstico.

Existe también divergencia de opinión en lo que se refiere a las dimensiones de la metástasis y el pronóstico. Cline³³ por ejemplo encontró que los casos en que la metástasis era de menos de 4 cm de diámetro tuvieron mejor sobrevivencia que los pacientes con lesiones de mayor diámetro. Por otro lado, Edlich³⁷ encontró que el tamaño de la metástasis pareció tener poco o ningún efecto en el pronóstico del paciente.

En lo referente al periodo óptimo para practicar la resección de la lesión metastática, Clagett y Woolner¹⁷ recomendaron esperar tres meses y repetir los estudios. Consideraron ellos que sería un tiempo razonable para poder detectar otras metástasis y por otro lado este periodo de tiempo no permitiría que las metástasis crecieran lo suficiente para no poder ser resecadas. La mayor parte de los autores sin embargo, considera actualmente que no debe esperarse, sino que debe llevarse a cabo la resección cuando se descubra la neoplasia.

RESUMEN

1. Se reporta un caso de carcinoma de trompa uterina quien desarrolló una metástasis pulmonar solitaria para lo cual se practicó lobectomía del lóbulo inferior derecho.

2. Se revisó la literatura universal en lo que se refiere al tratamiento quirúrgico de las metástasis pulmonares.

El criterio de selección de pacientes para el tratamiento quirúrgico de esas neoplasias se puede resumir de la siguiente manera:

a) El paciente debe ser de buen riesgo quirúrgico.

b) La neoplasia primitiva debe estar bien controlada.

c) No debe haber evidencia de metástasis en ninguna otra parte del organismo.

d) Las metástasis deben ser unilaterales únicamente.

Quando se sigue este criterio de selección es de esperarse una sobrevivencia de cinco años del 30% la cual es comparable al promedio de sobrevivencia obtenido en el tratamiento de muchas neoplasias malignas primitivas.

SUMMARY

1. A case of carcinoma of the Fallopian tube with a solitary pulmonary metastasis to the right lower lobe is reported. This metastasis was treated surgically with pulmonary resection.

2. The literature referring to the surgical treatment of pulmonary metastasis was reviewed.

The criteria of selection of patients for surgical treatment of this type of neoplasm should be as follows:

a) The patient should be a good surgical risk.

b) The primary neoplasm should be controlled.

c) Lack of evidence of other metastasis.

d) The metastasis should be unilateral only.

When this criteria is observed, a five year survival of 30% is to be expected. This is comparable to the average survival obtained in the treatment of many malignant neoplasms.

BIBLIOGRAFIA

1. Ochsner, A. y Rush, V.: Treatment of pulmonary metastatic disease. *Surg. Clin. N. Amer.*, 46: 1469, 1966.
2. Ochsner, A., Sr.; Clemons, E. F. y Mitchell, W. T.: Treatment of metastatic pulmonary malignant lesions. *Lancet*, 83: 16-24, 1963.
3. Barney, J. J. D.: A twelve year cure following nephrectomy for adenocarcinoma and lobectomy for solitary metastasis. *J. Urol.*, 52: 406, 1944.
4. Barney, J. D. y Churchill, E. J.: Adenocarcinoma of the kidney with metastasis to the lung. *J. Urol.*, 42: 269, 1939.
5. Hurbutt, F. R. y Nelson, H. B.: Primary cancer of the uterine tube. *Obstet. and Gynec.*, 21: 730, 1963.
6. Montazee, S. y Kenson, R. L.: Primary adenocarcinoma of the fallopian tube. *Obstet. and Gynec.*, 32: 649-56, 1968.
7. Hanton, E. M. y Kenson, R. L.: Primary carcinoma of the fallopian tube. *Obstet. and Gynec.*, 94: 832-9, 1966.
8. Hu, C. Y. y Hertig, A. T.: Primary carcinoma of the fallopian tube. *Am. J. Obst. and Gynec.*, 59: 58-67, 1950.
9. Wilson, K. M.: *Treatment of the primary neoplasms of the fallopian tube. Treatment of cancer and allied disease.* Tomo VI. Harper Brothers Publishers, New York, 1962.
10. Ross, W. M.: Primary tumors of the Fallopian tube. *Med. Ass. J.*, 96: 328-31, 1967.
11. Asvall, J.; Sandewd, A. y Nitter, L.: Treatment of isolated lung metastases. *Acta Radiol.*, 6: 351, 1967.
12. Papavasiliou, C. G.: Combined treatment of pulmonary metastasis with irradiation and cytostatic drugs. *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 95: 854, 1967.
13. Ariel, M.: Treatment of inoperable primary and metastatic cancer of the lung by internal radiation. *Surg. Clin. N. Amer.*, 47: 1483, 1967.
14. Miller, B. J.: Vascular supply to metastatic tumors of lung. *Surg. Gynec. Obstet.*, 125: 1009, 1967.
15. Minton, J. P.; Andrews, N. C. y Jessep, J. E.: Pulsed laser energy in the management of multiple pulmonary metastases. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 54: 707, 1967.
16. Bolton, B. H.: Pulmonary metastases from carcinoma of the prostate: incidence and case report of long survivor. *J. Urol.*, 94: 73, 1965.
17. Collins, V. P.: Time of occurrence of pulmonary metastases from carcinoma of colon and rectum. *Cancer*, 15: 387, 1962.
18. Dotter, W. E.: Surgery for pulmonary metastases from a musculoskeletal tumor. *Surg. Clin. N. Amer.*, 47: 751, 1967.
19. Effler, D. E. y Blades, B.: Surgical treatment of the solitary lung metastases. *J. Thorac. Surg.*, 17: 27, 1948.
20. Ehrenhaft, J. L.; Lawrence, J. S. y Sensing, D. M.: Pulmonary resections for metastatic lesions. *Arch. Surg.*, 77: 606, 1958.
21. Fallon, R. H. y Roper, C. L.: Operative treatment of metastatic pulmonary cancer. *Ann. Surg.*, 166: 263, 1967.
22. Gliedman, M. L.; Horowitz, S. y Lewis, F. J.: Lung resection for metastatic cancer. *Surgery*, 42: 521, 1957.
23. Groves, L. K. y Effler, D. B.: Surgery for metastatic neoplastic disease in the lung: review of 38 cases. *Cleveland Clin. Quart.*, 23: 16-27, 1956.
24. Jensik, R. J. y Van Hazel, W.: The surgical treatment of metastatic pulmonary neoplasms. *Surgery*, 43: 1002, 1958.
25. Johnson, R. M. y Lindskog, G. E.: 100 cases of tumor metastatic to lung and mediastinum. *J.A.M.A.*, 202: 112, 1967.
26. Kelly, C. R. y Langston, H. T.: The treatment of metastatic pulmonary malignancy. *J. Thorac. Surg.*, 31: 298, 1956.
27. Minor, G. R.: A clinical radiological study of metastatic pulmonary neoplasms. *J. Thorac. Surg.*, 20: 34, 1950.
28. Polk, J. W.; Bailey, A. H. y Kalagayan, H.: Definitive surgery for metastatic lesions to the lung. *Amer. J. Surg.*, 110: 737, 1965.
29. Samellas, W.: Adenocarcinoma of the kidney. A 10 year apparent cure following the resection of solitary pulmonary metastases. *J. Urol.*, 90: 250, 1963.
30. Strieder, J. W.: Surgical management of neoplastic pulmonary metastasis. *New Eng. J. Med.*, 254: 1059, 1956.
31. Wheatley, A.: The surgical treatment of lung metastases. *Brit. J. Surg.*, 54: 364, 1967.
32. Turney, S. y Haight, C.: Pulmonary resection for metastatic neoplasms. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 61: 784, 1971.
33. Cline, R. E. y Young, Jr., W. G.: Long term results following surgical treatment of metastatic pulmonary tumors. *Amer. Surg.*, 36: 61-8, 1970.

34. Wilkins, E. W.; Burke, J. F. y Head, J. M.: The surgical management of metastatic neoplasms in the lung. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 42: 298, 1961.
35. Edlich, R.; Shea, M.; Poker, J.; Grondin, C.; Castañeda, A. y Varco, R.: A review of 26 years experience with pulmonary resection for metastatic cancer. *Dis. Chest.* 49: 587, 1966.
36. Thomford, N. R.; Woolner, L. B. y Claggett, O. T.: The surgical treatment of metastatic tumors in the lungs. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 49: 357, 1965.
37. Moersh, R. M.; Bicket, W. H. y Claggett, O. T.: Surgical resection of pulmonary metastatic lesions secondary to tumors of the head, trunk of extremities. *J. Bone Joint Surg.*, 45-A: 1030, 1963.
38. Alexander, J. y Haight, C.: Pulmonary resection for solitary metastatic sarcomas y carcinomas. *Surg. Gyneo. Obstet.*, 85: 129, 1947.
39. Chang, K. H. R., y Niguidula, F. M.: Metastatic malignant schwannoma with bilateral pulmonary resection. *Surgery*, 40: 749, 1961.
40. Lawrence, G. H. y Bascant, G. H.: Bilateral pulmonary resection for metastatic hepatoma. *J.A.M.A.*, 191: 151, 1965.
41. McNamara, J. J.; Paulson, D. L.; Kinsey, W. B. y Urschel, H. C.: Pulmonary resection for metastatic osteosarcoma. *J. A. M. A.*, 205: 535, 1968.
42. Payne, W. P., Claggett, O. T. y Harrison, E. G.: Surgical management of bilateral malignant lesions of the lung. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 43: 279, 1962.
43. Winter, R. B. y Tongen, L. A.: A malignant chest wall sarcoma with bilateral pulmonary metastasis: A 15 year survival after multiple radical local excision and resection of bilateral pulmonary metastasis. *Surgery*, 62: 374, 1967.
44. Adkins, P. C.; Wesselhoeft, C. W., Jr.; Newman, W. y Blades, B.: Thoracotomy on the patient with previous malignancy: Metastasis or a new primary. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 56: 351, 1968.
45. Clifton, E. E.; Das Gupta, T. y Pool, J. L.: Bilateral pulmonary resection for primary or metastatic lung cancer. *Cancer*, 17: 86, 1964.
46. Moetel, C. A.; Anderson, H. A. y Baggenstass, A. H.: Coexistence of primary lung cancer and other primary malignant neoplasms. *Dis. Chest.*, 35: 343, 1955.
47. Claggett, O. T. y Woolner, L. B.: Surgical treatment of solitary pulmonary metastasis. *M. Clin. N. Amer.*, 48: 939, 1964.

MENINGOCOCCAL MENINGITIS AND
MENINGOCOCCEMIA ASSOCIATED
WITH PULMONARY INFILTRATES
AND HEMOPTISIS

Se comunica un caso de meningococemia, meningitis e infiltrado pulmonar que ocurrió en un soldado de 20 años de edad, y que cursó con hipotensión arterial acentuada.

La causa exacta del infiltrado pulmonar, que se localizó en lóbulo medio, no se determinó pero puede explicarse por hemorragia intrapulmonar o bien por neumonitis meningocócica primaria. No se demostró meningococo en el esputo, se piensa que la hipotensión se debe a falla cardíaca.

La neumonía meningocócica es rara en la literatura. La gran mayoría de los casos ocurrieron como secuela de la epidemia de influenza de la 1a. Guerra Mundial.

Los estudios anatomatológicos revelan trombosis, hemorragia y diversos grados de congestión en muchos órganos, incluyendo los pulmones.

Dr. Fernando Naranjo Hernández

Hand, J. y Kent, H. *Dis. Chest.* 54:(6), 1968.

PSEUDOCOARTACION + COARTACION VERDADERA DE LA AORTA*

ENRIQUE OCHOA, RUBÉN ARGÜERO Y CARLOS WABI

LA PSEUDOCOARTACIÓN de la aorta, si bien es cierto que puede ser una variedad de la coartación clásicamente descrita, es interesante por las consideraciones clínicas a las que puede dar lugar su presencia, como se anota desde la primera referencia hecha en 1931,¹ al confundirla con un tumor mediastinal, así como por las consideraciones que se han hecho sobre los hallazgos de cateterismo, complicaciones y conducta a seguir con estos pacientes.

El objeto de la presente comunicación es relatar un caso resuelto quirúrgicamente en forma satisfactoria, en el cual se hicieron modificaciones a la técnica clásicamente descrita.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 3 años de edad en quien a los 4 meses de edad se sospechó cardiopatía congénita por presentar retardo en el desarrollo somático, soplo en área precordial, infecciones respiratorias severas e insuficiencia cardiaca, así como diferencia en las cifras de presión arterial entre miembros superiores e in-

feriores. El 6-VIII-68 ingresó al servicio de cardiología del Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional del I.M.S.S., a la exploración física se encontró hipodesarrollo somático, soplo paraesternal izquierdo bajo, segundo ruido pulmonar reforzado; la presión arterial fue de 180 mm Hg en miembro superior derecho y 75 mm Hg en miembros inferiores; en miembro superior izquierdo no se pudo tomar presión arterial por no palpase el pulso humeral de ese lado; en una sola ocasión se reportó presión arterial de 200-120 mm Hg en miembro superior derecho. El electrocardiograma mostró ventrículo derecho crecido y el estudio radiológico flujo pulmonar aumentado con arteria pulmonar dilatada; el estudio hemodinámico realizado a la edad de 4 meses, vía vena safena derecha, demostró paso del catéter a la aurícula izquierda por un foramen oval permeable; se inyectó el medio de contraste en esta cavidad; se observó buena contractilidad de ventrículo izquierdo, arco aórtico redundante y obstrucción del mismo después del nacimiento de la arteria carótida primitiva izquierda, no se visualizó la arteria subclavia izquierda, la orejuela izquierda se superpone al sitio de la coarta-

* División de Cirugía. Hospital de Enfermedades del Tórax, C.M.N. I.M.S.S.

ción (Fig. 1). Con estos datos se estableció el diagnóstico de pseudocoartación de la aorta con obstrucción verdadera a nivel del istmo.

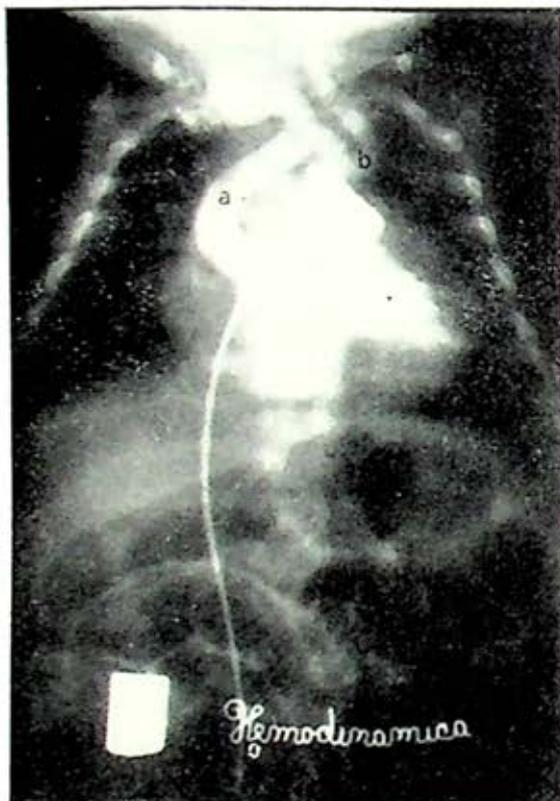


FIG. 1. Angiocardiograma en proyección PA con inyección del medio de contraste en aurícula izquierda por cateterismo transeptal; se observa llenado importante de AI y orejuela izquierda, VI y Ao, la cual se muestra redundante en su porción ascendente con cambio notable de radiodensidad después de la emergencia de la carótida primitiva izquierda.

Se observó el paciente durante dos años y nueve meses; en este lapso continuó con cuadros recurrentes de infección respiratoria severa acompañados de insuficiencia cardiaca la cual era cada vez más rebelde a tratamiento médico; en base a lo anterior se indicó tratamiento quirúrgico para corrección de la malformación cuando el paciente tenía 3 años y 20 días de edad.

TÉCNICA QUIRÚRGICA

Bajo anestesia general e intubación endotraqueal, se hizo toracotomía posterolateral izquierda, se disecó la porción horizontal del cayado de la aorta y la porción descendente de la misma; se disecaron también la carótida primitiva y la arteria subclavia correspondiente, se identificó y rechazó el nervio neumogástrico con su rama recurrente que rodeaba el ligamento arterioso y se ligaron tres pares de arterias intercostales (Fig. 2).

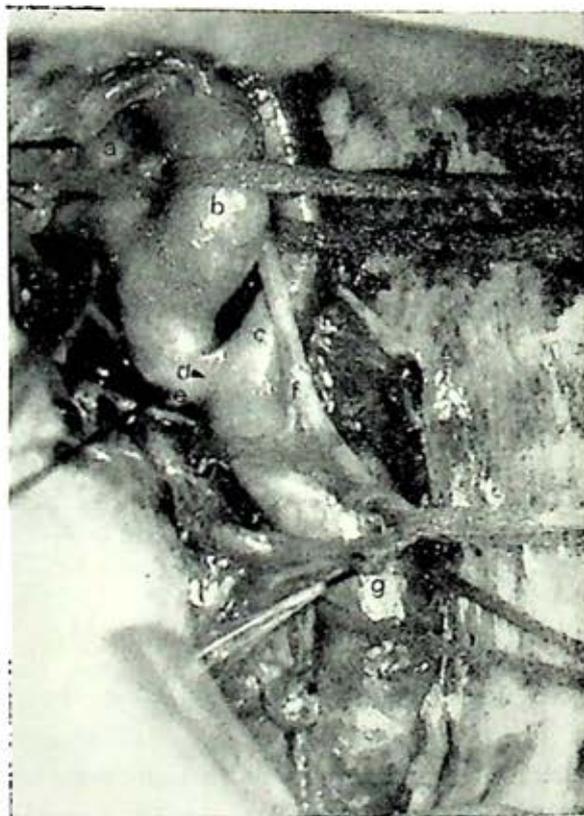


FIG. 2. Fotografía que muestra los hallazgos quirúrgicos: a) aorta en su cayado; b) carótida primitiva izquierda; c) arteria subclavia izquierda; d) zona coartada; e) ligamento arterioso; f) nervios vago y recurrente; g) aorta descendente. Nótese que la zona coartada se encuentra entre la carótida primitiva izquierda (notablemente dilatada) y la arteria subclavia izquierda.

Dado que la zona coartada estaba inmediatamente después del nacimiento de la carótida primitiva izquierda, fue necesario hacer un pinzamiento oblicuo de la raíz de la misma, se vigiló por parte del anestesiólogo que en ningún momento hubiera obstrucción circulatoria total en dicha arteria, para lo cual se tomó en forma constante el pulso carotídeo izquierdo y se observaron posibles cambios pupilares u otros signos neurológicos. Se seccionó la aorta inmediatamente después del nacimiento de la carótida primitiva izquierda, se seccionó la subclavia izquierda en su origen, asimismo la aorta descendente en un nivel inferior a la zona coartada; se encontró que la boca anastomótica proximal era más pequeña que la distal, por lo cual se decidió hacer anas-

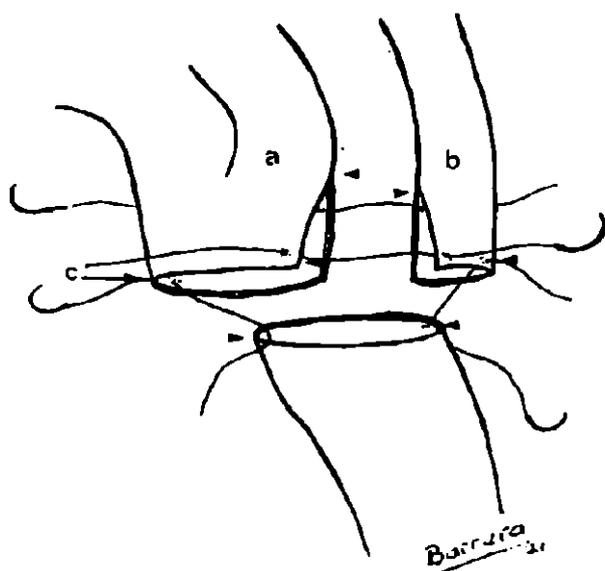


FIG. 3. *Técnica quirúrgica.* Se practicó corte longitudinal en la base de la arteria carótida izquierda (a) y la arteria subclavia izquierda (b), aplicando puntos de referencia en las comisuras correspondientes (c y flechas); con esto se obtuvo una luz única en el cabo proximal al unir las dos arterias en forma latero-lateral. Nótese que la aparente bifurcación se elevó a un plano superior.

tomosis latero-lateral entre la carótida primitiva izquierda y la subclavia del mismo lado en los primeros dos centímetros a partir del nacimiento de ambos vasos (Fig. 3); con lo cual se lograron dos objetivos: una buena boca anastomótica proximal y paso de buen flujo sanguíneo a través de la subclavia izquierda. Se realizó anastomosis entre los dos cabos en forma término-terminal y se cerró la toracotomía en forma habitual (Fig. 4).

Al terminar la operación se palpó pulso satisfactorio en miembro superior izquierdo y en los miembros inferiores; después de un periodo de 24 horas de hipertensión arterial que se consideró de tipo reflejo, disminuyeron a los niveles normales las cifras tensionales de miembros superiores; en estas condiciones fue dado de alta 9 días después de su intervención quirúrgica.

DISCUSIÓN

Como ya se anotó previamente, la pseudocoartación de la aorta ha sido considerada como una entidad nosológica definida^{1, 2, 3} o como una variedad de la coartación verdadera;⁴ sin embargo, no es infrecuente la asociación de ambas entidades y consideramos que el caso que se describe corresponde a esta asociación.

En la indicación quirúrgica de la pseudo coartación también se han hecho consideraciones diversas, pues hay quienes creen que no es tributaria de cirugía,^{2, 5} en contraposición con quienes afirman que el tratamiento quirúrgico está plenamente justificado por las complicaciones a que puede dar lugar, como lo es la endocarditis bacteriana y el aneurisma de aorta

descendente debido a la turbulencia provocada por la pseudocoartación. Estamos de acuerdo con Gay⁶ y Bahabozorqui,⁷ en que estos pacientes deben ser vigilados estrechamente y que la indicación quirúrgica se instituya antes de que dichas complicaciones aparezcan.

de llegar a la edad ideal que preconizan Gross¹¹ y Schuster.¹²

Estamos conscientes de que la recoartación ocurre con más frecuencia en pacientes operados a corta edad (menos de 5 años), tal y como lo asienta Hartmann,¹³ pero en el presente caso no fue posible

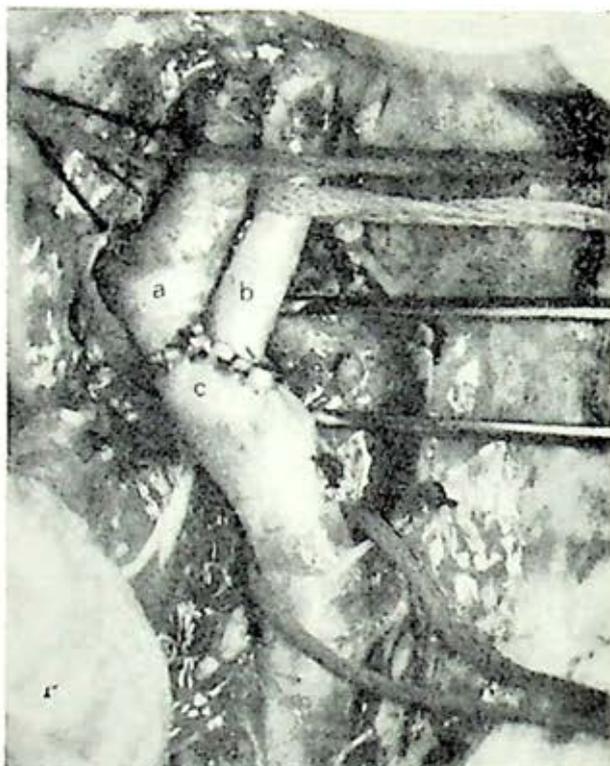
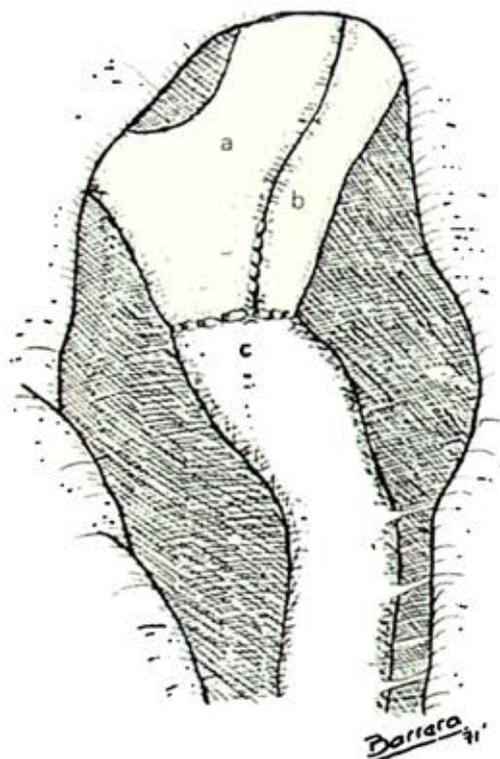


FIG. 4. Fotografía y esquema de la reparación terminada; obsérvese que al unir la arteria carótida primitiva izquierda (a) y la arteria subclavia (b), quedó una boca anastomótica de igual calibre que la porción cefálica de la aorta descendente (c).

El momento en que se decida el tratamiento quirúrgico, dependerá de la evolución clínica, y podrá hacerse aun en edades tempranas, a pesar de la alta mortalidad que se registra en estos casos, pues la experiencia ha demostrado que el tratamiento médico, como lo anota Freunlich,⁸ sobre todo cuando hay cardiopatías asociadas^{9, 10} es inefectivo, lo cual hace necesaria la indicación quirúrgica antes

posponer la intervención quirúrgica, pues las infecciones respiratorias y los episodios de insuficiencia cardíaca eran cada vez más frecuentes y severos y su control por tratamiento médico más difícil.

La técnica quirúrgica varió en algunos aspectos en relación a los tres procedimientos clásicos descritos por Gross¹⁴ y las modificaciones comunicadas por Levinsky¹⁵ y Baffes,¹⁰ debido a la particular

morfología que se presentó en el transoperatorio y a la necesidad de agrandar la boca anastomótica proximal, sin menoscabo de la circulación arterial del miembro superior izquierdo y arteria vertebral ascendente del mismo lado.

Por otro lado, el haber permitido con el pinzamiento oblicuo la circulación continua en el territorio de la carótida primitiva izquierda sin requerir perfusión selectiva, fue interesante, pues en ocasiones esta maniobra es imprescindible, más aún cuando se necesita prótesis y/o el tiempo quirúrgico va a ser prolongado y requiere de circulación extracorpórea por fuerza, lo cual pudo evitarse en este caso, pero se debe considerar en otros.

RESUMEN

Se describe un caso en el cual coexistieron la pseudocoartación y la coartación verdadera de la aorta; se anota el tratamiento quirúrgico que fue necesario practicar para su corrección con las modificaciones técnicas que tuvieron que hacerse para su mejor resultado.

Se discuten aspectos clínicos, quirúrgicos y terapéuticos; se hace énfasis en la necesidad de valoración de tratamiento quirúrgico en los casos de pseudocoartación de la aorta con y sin cardiopatías asociadas.

BIBLIOGRAFIA

1. Rosler, H. y White, P. D.: Unusual variations of roentgen shadow of elongated thoracic aorta. *A. Heart J.*, 6: 768, 1931.
2. Ortiz Villanueva, A. y Pérez Treviño, C.: Pseudocoartación de la aorta torácica. *Arch. Inst. Cardiol. Méx.*, 40: 145, 1970.
3. Dungan, W. T.; Gerald, B. E. y Campbell, G. S.: Pseudocoarctation of the aorta in childhood. *Amer. J. Dis. Child.*, 119: 401, 1970.
4. Lajos, T. Z.; Meckstroth, C. V.; Klassen, K. P. y Sherman, N. J.: Pseudocoarctation of the aorta; a variant or an entity? *Chest*, 58: 571, 1970.
5. Cheng, T. O.: Pseudocoarctation of the aorta, an important consideration in the differential diagnosis of superior mediastinal mass. *Am. J. Med.*, 49: 551, 1970.
6. Gay, W. A.; Young, W. G. J. y Durham, N. C.: Pseudocoarctation of the aorta, A reappraisal. *J. Thorac Cardiovasc. Surg.*, 58: 739, 1969.
7. Bahabozorqui, S.; Bernstein, R. G. y Frater, R. W. M.: Pseudocoarctation of aorta associated with aneurysm formation. *Chest*, 60: 616, 1971.
8. Freunlich, E.; Engle, M. A. y Goldberg, H. P.: Coarctation of the aorta in infancy; analysis of a 10-year experience with medical management. *Pediatrics*, 27: 427, 1961.
9. Meredith, G.; Sawyer, R. y Braimbridge, M. V.: Management of coarctation of the aorta in the first six week of life. *Torax*, 25: 413, 1970.
10. Hartmann, A. F.; Goldring, D. y Staple, J. W.: Coarctation of the aorta in infants; hemodynamic studies. *J. of Pediatrics*, 70: 95, 1967.
11. Gross, R. E.: Surgery for coarctation of the aorta in infants. *Amer. J. of Cardiol.*, 25: 507, 1970.
12. Schuster, S. R. y Gross, R. E.: Surgery for coarctation of the aorta a review of 500 cases. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 43: 54, 1962.
13. Hartmann, A. F.; Goldring, D.; Hernández, A.; Behrer, M. B.; Schad, N. y Ferguson, T.: Recurrent coarctation of the aorta after repair in infancy. *Amer. J. of Cardiol.*, 25: 405, 1970.
14. Gross, R. E.: Hypertension from coarctation of the aorta. *Amer. J. of Surg.*, 107: 14, 1964.
15. Levinsky, L.; Aygen, M.; Garti, I. y Levy, M. J.: Surgical treatment of coarctation of aorta. *Isr. J. of Med. Sci.*, 6: 635, 1970.
16. Baffes, T. G.: Rapid suture technique for critical artery anastomosis. *Arch. Surg.*, 100: 445, 1970.

CHYLOTHORAX

De 15 casos de quilotórax aproximadamente el 50% estuvo asociado con neoplasia maligna.

En el 25% fue complicación y en el 25% restante no se dilucidó.

De 8 casos de causa no neoplásica 3 se resolvieron por el solo drenaje (con aspiración) de la cavidad pleural, en dos hubo que agregar tratamiento con tónicos cardíacos y diuréticos en 3 se realizó tratamiento quirúrgico.

El tratamiento inicial debe incluir reposo, dieta sin sal y pobre en grasas, así como digitálicos y diuréticos. El quilo puede ser removido por aspiración de la cavidad pleural a través de un catéter delgado, la tolerancia del enfermo a la pérdida de quilo normará la duración de este método, si después de dos o tres semanas persiste la pérdida o el enfermo presenta signos de deterioro, debe ser tratado quirúrgicamente.

Dr. Fernando Naranjo Hernández

Macfarlane, J. R. y Holman, C. W. *A. M. Resp. Dis.* 105:(2), 287-291, 1972.

NEUMOTORAX ESPONTANEO

REVISION DE 166 CASOS*

ALBERTO PÉREZ Y PÉREZ** Y ROGER PAULIN***

EL NEUMOTÓRAX espontáneo, entidad clínica antiguamente rara o excepcional, es en nuestros días motivo de mayor atención para el especialista.

Fue Itard en 1803,¹ el primero en emplear el término de neumotórax. Sin embargo, se debe a Lacnec² su descripción desde el punto de vista sintomático.

Considerado en un principio como una complicación de la tuberculosis.³ Más tarde, diversos autores han insistido en otras etiologías diferentes, como la esclerodermia, síndrome de Hamman-Rich, enfisema, asma, etc. Rubin,⁴ reportó casos en los cuales un neumotórax de aparición espontánea pudo ser considerado como el accidente revelador de un cáncer bronquiogénico.

CLASIFICACIÓN

En la actualidad, desde el punto de vista clínico, se reconocen de manera

arbitraria tres tipos diferentes de neumotórax espontáneo.⁵ Se excluyen en esta clasificación los neumotórax de origen traumático y iatrogénico (Tabla 1).

TABLA 1
NEUMOTORAX

I. Traumático.
A) Secundario a traumatismo penetrante.
B) Secundario a traumatismo no penetrante.
II. Iatrogénico.
A) Intencional.
B) Inevitable.
C) Inadvertido.
III. Espontáneo.
A) Primario.
B) Secundario.
C) Neonatal.

1. *Neumotórax espontáneo primitivo*, llamado también idiopático, simple, no tuberculoso, no traumático, etc. y que corresponde al tipo más frecuente, en el cual la etiología no se conoce. Es el que aparece en individuos en aparente buen estado de salud.

* Trabajo de ingreso a la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax, A. C., presentado el 25 de noviembre de 1971.

** División de Cirugía del Hospital de Enfermedades del Tórax, Centro Médico Nacional, I.M.S.S. México, D. F.

*** Departamento de Cirugía del Hospital St. Joseph de Rosemont, Montreal, Quebec, Canadá.

2. *Neumotórax espontáneo secundario* a un padecimiento conocido. En este tipo entrarían las cuatro primeras categorías de la clasificación de Rapport.⁶

3. *Neumotórax espontáneo del recién nacido*, que sea primitivo o secundario, pero que aparezca dentro de los cinco primeros días de la vida según Silver o dentro de los diez primeros días de la vida según Howie y Weed.

No entra en esta clasificación el llamado neumotórax no perforante o de tracción señalado por López Cardoso.⁷

FISIOPATOLOGÍA

Cualquiera que sea el tipo de neumotórax, su presencia es posible a causa de la presión negativa existente durante todo

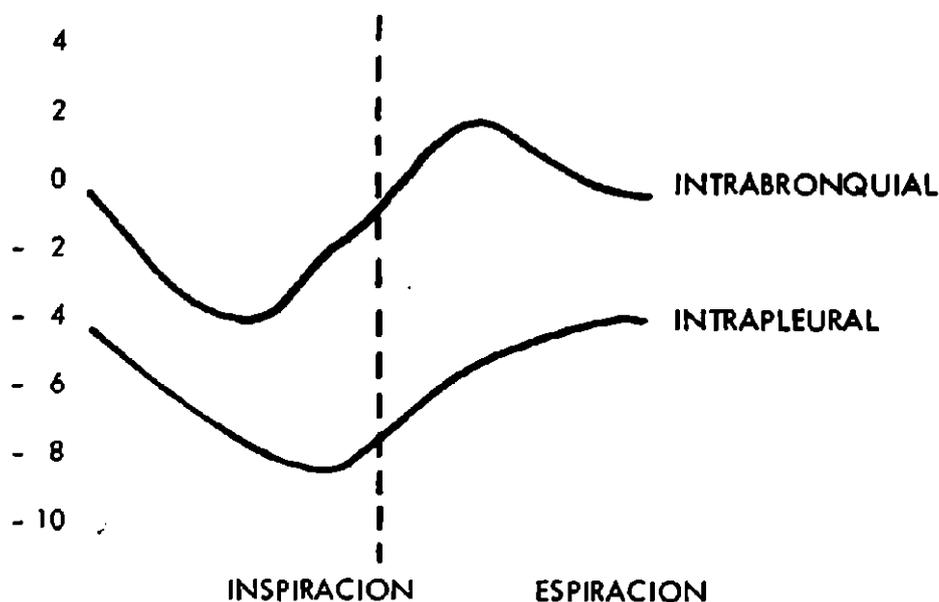
el ciclo respiratorio en el interior de la cavidad pleural⁶ (Fig. 1).

En efecto, normalmente la presión intrapleural varía de -8.5 a -9 mm Hg en la inspiración y de -3 a -6 mm Hg durante la espiración. De otra parte, la elasticidad pulmonar permite fluctuaciones intrabronquiales de -1 a -3 mm Hg en la inspiración y de 1 a 5 mm Hg durante la espiración.

Lo anterior mantiene un gradiente apreciable y constante entre la presión intrabronquial y la presión intrapleural. Dicho gradiente aumenta bajo ciertas circunstancias como la fonación (18 mm Hg) y aún más durante la tos.

El equilibrio es guardado por la pared alveolar, la cual, en determinadas circuns-

NEUMOTORAX ESPONTANEO



tancias puede debilitarse y romperse dando lugar a un neumotórax.

Una presión intrapleurales de 15 a 30 mm H₂O, es suficiente para producir un problema en el retorno venoso con disminución del débito cardíaco e incluso colapso cardiovascular.

El colapso pulmonar podrá estabilizar el neumotórax al cerrar la ruptura o bien degenerar al mecanismo de válvula conocido, dando lugar a un neumotórax a tensión. La ruptura de un vaso dará lugar a un hemo-neumotórax (10 por ciento aproximadamente).⁸

MATERIAL CLÍNICO

Con el objeto de analizar y comparar la conducta seguida en los casos de neumo-

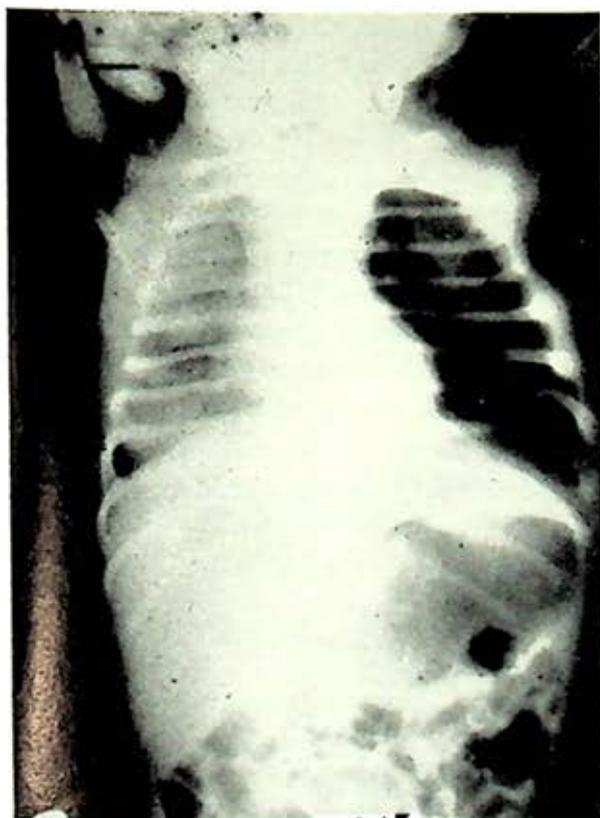


FIGURA 2

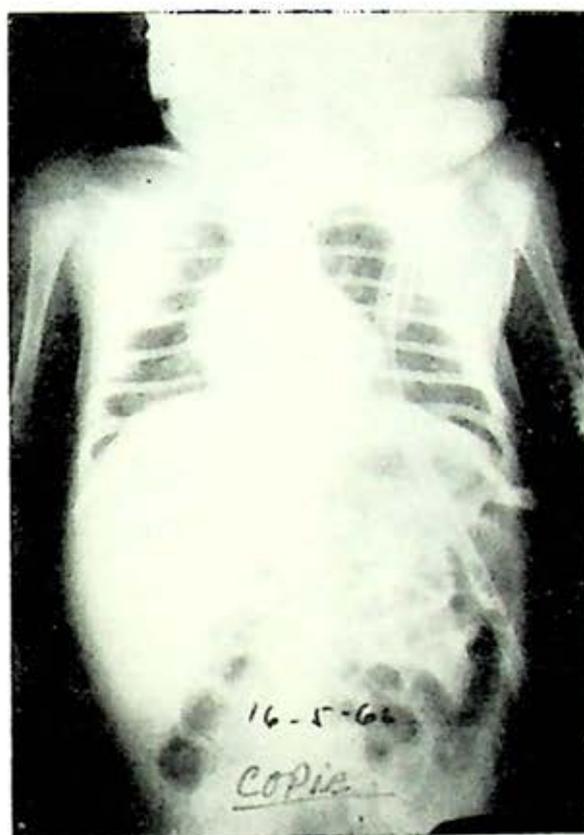


FIGURA 3

tórax espontáneo, se revisaron 166 expedientes de pacientes admitidos al Hospital St. Joseph de Rosemont de Montreal, en el lapso del 1o. de enero de 1959 a diciembre de 1968. Se incluyen dos casos de neumotórax espontáneo del recién nacido atendidos al Hospital Ste. Jeanne d'Arc de Montreal (Figs. 2, 3 y 4). Los pacientes estudiados fueron los correspondientes a una población general promedio. Se excluyeron los consecutivos a traumatismos torácicos, así como los neumotórax iatrogénicos.

Etiología (Tabla 2)

El neumotórax espontáneo de origen tuberculoso es cada vez menos frecuente.

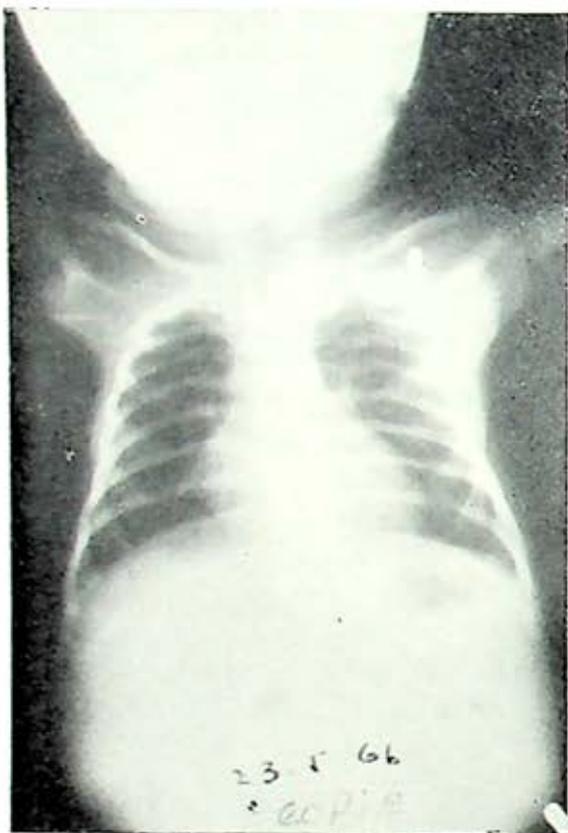


FIGURA 4

Actualmente se acepta que predominan los de etiología no tuberculosa.^{5, 9, 10} Nuestras observaciones concuerdan con lo anterior arrojando un total de 30 casos o

TABLA 2
NEUMOTORAX ESPONTANEO

Etiología	
Idiopático	82
T.B.	30
Enfisema (local)	18
Asma	12
Enfisema (difuso)	9
Bronquitis crónica	7
Silicosis	2
Fibrosis pulmonar	3
Absceso	1
Quiste subpleural infectado	2
TOTAL	166

sea un 18 por ciento de neumotórax tuberculoso, inferior a otras series recientes como De la Llata e Ibarra¹¹ quienes encontraron un 30.5 por ciento.

Predomina sin duda el llamado neumotórax espontáneo idiopático, el cual cuenta por la mitad de los casos (82 casos = 49.3 por ciento). Vienen en seguida como causas de frecuencia los enfisematosos y los asmáticos.

Los bronquíticos crónicos, los silicosos, los pacientes afectados de fibrosis pulmonar, los abscesos pulmonares y los quistes subpleurales infectados cuentan juntos por un total de 15 casos, es decir, un poco menos del 10 por ciento del total.

Edad

La afección puede ocurrir en cualquier época de la vida. Nuestras observaciones concuerdan con la mayoría de reportes en el sentido de que su frecuencia es mayor durante la segunda década (59 casos = 35.5 por ciento), para disminuir y aumentar nuevamente en la quinta década (32 casos = 19.28 por ciento), probablemente debido a la relativa frecuencia del enfisema en este grupo.

Por debajo de los 20 años apenas hubo un total de 15 casos o sea menos de un 10 por ciento, correspondiendo solamente dos casos a recién nacidos entre los dos y cuatro días de su nacimiento (Tabla 3).

Sexo

Su predominancia es indiscutiblemente mayor en el sexo masculino (138 pacientes = 88 por ciento).

Es pues, el neumotórax espontáneo un padecimiento de hombres jóvenes^{9, 12, 13}.

^{16, 17} (Tabla 3). Creyéndose que en general ello es debido a que en estos jóvenes, habitualmente delgados, el crecimiento corporal es demasiado rápido en relación al desarrollo vascular pulmonar, lo cual ocasionaría cierta isquemia a nivel periférico pulmonar (comúnmente en el ápex), dando como consecuencia la aparición de bulas.¹⁰

En dos expedientes hubo historia de dos recidivas, una ipsilateral (tres episodios del mismo lado) y uno contralateral (dos episodios del mismo lado y uno del lado opuesto).

Lo anterior arrojó un total de 203 episodios.

La frecuencia de recidiva, calculada sobre 34 pacientes que la presentaron, de

TABLA 3
NEUMOTORAX ESPONTANEO

<i>Edad</i>	<i>Casos</i>	<i>Hombre</i>	<i>Mujer</i>
2 días - 20 años	15	11	4
21 - 30	59	47	12
31 - 40	25	19	6
41 - 50	18	13	5
51 - 60	32	31	1
61 en adelante	17	17	0
	166	138 (88%)	28 (12%)

Localización

Los dos hemitórax son afectados casi con igual frecuencia. Apenas una ligera predominancia del lado derecho.^{14, 16, 17}

En el presente estudio 87 casos del lado derecho contra 79 del izquierdo. Creemos que esto tiene poca significación, pues la diferencia es verdaderamente poco apreciable. Las cifras anteriores se refieren a la aparición del primer episodio.

Recidivas

De los 166 expedientes revisados:

Veinticinco presentaron un episodio de recidiva ipsilateral.

Seis presentaron recidiva contralateral, de los cuales un paciente presentó neumotórax bilateral.

un total de 166, nos da una cifra de 20.5 por ciento, muy inferior a la presentada por Serementis⁹ en un estudio sobre 155 pacientes de las fuerzas armadas americanas quien encuentra una frecuencia de recurrencia de un 41 por ciento.

Síntomas (Tabla 4)

Los síntomas más frecuentemente encontrados fueron:

El dolor torácico (141 pacientes) y la disnea (133 pacientes).

TABLA 4
NEUMOTORAX ESPONTANEO

Dolor torácico	144
Disnea	133
Cianosis	20
Esfuerzo	39

En 39 pacientes existía una historia de esfuerzo precedente a la aparición del neumotórax y en 20 casos hubo presencia de cianosis.

La tos es un síntoma de difícil evaluación, pues en muchos casos existía antes de la aparición del neumotórax. Sin embargo, ya sea que ésta existiera desde antes o que sufriera una exacerbación, o bien, que apareciera simultáneamente con la presencia de neumotórax, puede considerarse como su acompañante en un 50 por ciento de los casos.

DIAGNÓSTICO

Se sospecha la presencia de un neumotórax cuando el paciente presenta un principio brusco de dolor torácico intenso, irradiado al hombro o a la escápula, el cual va precedido frecuentemente de un esfuerzo físico y que se acompaña de disnea, tos seca, taquipnea y cianosis en algunas ocasiones.

El silencio respiratorio del lado afectado y la hipersonoridad a la percusión completan los datos clínicos clásicos.

La radiografía de tórax hace algo más que constatar el diagnóstico clínico. Ella debe ser tomada en inspiración profunda y en espiración, no solamente para mejor evaluar la magnitud del neumotórax, sino también para mejor orientar el tratamiento. Por medio de ella podemos poner de manifiesto la existencia de adherencias pleuropulmonares especialmente cuando se trata de un neumotórax recidivante y más aún si el paciente ha sido sometido con anterioridad a un drenaje.

Aunque el cuadro clínico es en la mayoría de los casos suficientemente evidente por sí mismo y que la radiología signa

sin discusión el diagnóstico, es conveniente recordar las posibilidades de un diagnóstico diferencial. Entre los más importantes se señalan el infarto del miocardio, embolia pulmonar, neumonía, pleuritis, úlcera perforada, angina, ruptura de esófago, bronquitis, asma, neuralgia intercostal, pericarditis, hernia hiatal, aneurisma de la aorta, por no señalar los más significativos.

TRATAMIENTO

La terapéutica debe variar desde la simple observación, hasta el tratamiento quirúrgico agresivo (resección, toracoplastia), de acuerdo con la situación clínica presente.⁹

El grado de colapso, su evolución hacia la regresión o progresión, la presencia de neumotórax a tensión, la historia previa del paciente y su tipo de actividad deben ser considerados antes de decidir su tratamiento.

Es conveniente tener en cuenta que, el neumotórax espontáneo, el más "espontáneo" que sea, puede solamente ser la manifestación de un proceso evolutivo importante que demanda una vigilancia estrecha, en la cual, la desconfianza del médico debe hacer algo más que tratar la condición actual.

La afirmación anterior, a primera vista, podrá parecer exagerada. Sin embargo, las constataciones transoperatorias han demostrado la relativa utilidad aportada a algunos pacientes en los cuales la simple reexpansión fue considerada como suficiente para darlo de alta.¹⁰ La aspiración y el drenaje torácico deben ser considerados como soluciones de urgencia o por lo menos de relativa urgencia.

El tratamiento efectuado se resume en la Tabla 5.

Tabla 5
NEUMOTORAX ESPONTANEO

I. Observación	31
II. Aspiración a la aguja	11
III. Quirúrgico	124
A) Drenaje pleural	94
B) Toracotomía	30
1. Segmentectomía	13
2. Resección en cuña	8
3. Decorticación	4
4. Ligadura de bulas	4
5. Lobectomía	1

El criterio seguido para decidir la observación fue la presencia de un primer episodio en un paciente poco sintomático, con un neumotórax evaluado en un 10 por ciento o menos.

El promedio de reexpansión en los pacientes observados o tratados con punciones aspiradoras fue de 30 días. Sin embargo, aunque en ciertos casos la simple observación o la punción aspiradora pueden ser suficientes para la resolución del problema, lo prolongado de este procedimiento nos obliga a revisar esta conducta en favor del drenaje. Por otra parte, si una o algunas punciones aspiradoras han de llevarse a cabo, estableciendo de esta manera una comunicación de la cavidad torácica con el exterior con los riesgos que esto implica, es tal vez más prudente decidirse por el drenaje, el cual ha probado ser más efectivo. Este, aplicado a un sello de agua, con o sin succión parece ser un método que proporcionó magníficos resultados en muchos casos. Su simplicidad aporta riesgos mínimos y permite aplicarlo fácilmente.

En los casos en que se empleó el drenaje pleural, éste fue aplicado mediante una sonda 18 ó 20 en el 2o. espacio intercostal y conectado a un sello de agua con o sin succión según el caso en particular. Cuando se aplicó succión intratorácica, ésta fue moderada (20 cm H₂O) y en caso de mala reexpansión aumentada. El sitio de implantación de la sonda creemos asegura un mejor drenaje por estar en un sitio más alto, de mayor frecuencia de localización de la patología¹⁰ y permitir una mayor movilidad del paciente. Antes de decidir el retiro de una sonda, ésta fue pinzada y un control radiológico tomado un tiempo después (4 horas aproximadamente), con el objeto de mejor asegurar un buen resultado.

Cuando un drenaje torácico fue aplicado convenientemente, el promedio de reexpansión fue de 5.8 días. Sin embargo, cuando a pesar de un buen drenaje y de aumento de la succión, la reexpansión no es satisfactoria, el paciente debe ser considerado como candidato para toracotomía. Esta se llevó a cabo en 30 pacientes (18 por ciento). En dos casos se practicó una toracoplastia complementaria. Dependiendo de los hallazgos transoperatorios se provocó en algunos casos irritación mecánica o química de la pleura, esta última por medio de la aplicación de salicilato de sodio al 10 por ciento.

La relativa frecuencia de la recidiva puede dar validez al tratamiento quirúrgico por toracotomía relativamente temprano.

Debe considerarse al primer episodio y a la recidiva como dos etapas distintas de un padecimiento que requiere posibilidades terapéuticas diferentes.

El único método definitivo para prevenir futuros ataques es la toracotomía, con resección en cuña a nivel del ápex generalmente. De aquí su indicación temprana en pacientes con actividades espaciales como los aviadores.¹⁸

Sin embargo, su indicación no es frecuente encontrarla en el primer episodio de neumotórax espontáneo.^{10, 19} Actualmente existe la tendencia a considerarla como método de elección después del segundo episodio de neumotórax espontáneo, en vez de esperar a una tercera recurrencia como se consideró antiguamente. La cirugía está indicada sin discusión en el caso de neumotórax de ambos lados aunque no sea simultáneo.²⁰

RESUMEN Y CONCLUSIONES

1. Se presenta la revisión de 166 expedientes de pacientes afectados de neumotórax espontáneo en un período de 10 años.

2. Se revisa la clasificación de neumotórax, así como su fisiopatología a la luz de la literatura reciente.

3. Al revisar las causas de neumotórax espontáneo se concluye que el tipo más frecuente corresponde al llamado idiopático.

4. Las observaciones hechas concuerdan con las de la mayoría de autores en el sentido que el neumotórax espontáneo es un padecimiento de hombres jóvenes, mencionando las posibles explicaciones de este hecho.

5. Las recidivas, aunque en el presente trabajo fueron menores a otras reportadas, son aún de magnitud considerable (20 por cien).

6. Se considera al drenaje pleural como el tratamiento de elección del primer episodio en la mayoría de los casos.

7. Las indicaciones de toracotomía consideradas fueron:

a) Primer episodio en pacientes cuya actividad los obliga a permanecer en grandes altitudes (aviadores).

b) Como tratamiento de elección al segundo episodio.

c) Más aún en recidivas contralaterales.

8. Se enfatiza que el neumotórax espontáneo debe ser considerado como la manifestación de un padecimiento frecuentemente desconocido que obliga al clínico a llevar a cabo una vigilancia estrecha del paciente.

BIBLIOGRAFIA

1. Itard, E. M.: *Disertation sur le pneumothorax ou les congestions gazeuses qui se forment dans la poitrine*. Thèse de Paris, 1803.
2. Laennec, R. T. H.: *Du pneumothorax ou des épanchements aëriiformes dans la cavité pleurale. Dans: De l'auscultation mediate ou traité du diagnostic des maladies des poumons et du coeur fondé principalement sur ce nouveau moyen de exploration*: 432. Paris, 1819.
3. Kjaergaard, H.: Spontaneous pneumothorax in the apparently healthy. *Act. Med. Scand.*, sup. 43, 1932.
4. Rubin, E. H. y Rubin M.: *Thoracic diseases*. W. B. Saunders Co., 1961.
5. Killen, D. A. y Gobbel, W. A. Jr.: *Spontaneous pneumothorax*. Little Brown, 1968.
6. Rapport, R. L.; Thurlow, A. A. y Klason, K. P.: Etiology and management of spontaneous pneumothorax. *Arch. Surg.* 67: 226, 1953.
7. López Cardoso, E.: Nonperforative pneumothorax with negative pressure traction pneumothorax. *Dis. Chest.*, 42: 218, 1962.
8. Manson, R. M.; Levin, S., Jawetz, E., y Lewis, L.: *Spontaneous pneumothorax. Current Diagnosis and Treatment*. 145. Lange Med. Publ., 1971.

9. Serementis, M. G.: The management of spontaneous pneumothorax. *Chest*, 57: 65, 1970.
10. Whitters, J. N.; Fishback, M. E.; Kiehl, P. V. y Hannon, J. L.: Spontaneous pneumothorax. Suggested etiology and comparison of treatment methods. *Am. J. Surg.*, 108: 772, 1964.
11. De la Llata, M.; e Ibarra-Pérez, G.: Neumotórax espontáneo: Análisis de 46 casos. *Neumol. Cir. Tórax*, 24: 219, 1963.
12. Bernhard, W. F.; Malcolm, J. A.; Berry, R. W. y Wylie, R. H.: A study of the pathogenesis and management of spontaneous pneumothorax. *Dis. Chest.* 42: 403, 1962.
13. Hyde, L.: Benign spontaneous pneumothorax. *Ann. Inter. Med.*, 56: 746, 1962.
14. Levy, E. J.: Spontaneous pneumothorax based on analysis of 170 episodes in 135 patients. *Dis. Chest.* 49: 529, 1966.
15. Meyer, A.; Nico, J. P. y Carraud, J.: *Le pneumothorax spontanée non tuberculeux de l'adulte et son traitement.* Masson et Cie. Ed. 1958.
16. Lichter, I. y Gwynne, J. F.: Spontaneous pneumothorax in the young subjects. *Thorax*, 26: 409, 1971.
17. Inouye, W. Y.; Berggren, R. B. y Johnson, J.: Spontaneous pneumothorax. Treatment and mortality. *Dis. Chest.*, 51: 67, 1967.
18. Fuchs, H. S.: Idiopathic spontaneous pneumothorax and flying. *Aerospace Med.*, 38: 1283, 1967.
19. Reid, J. M.; Stevenson, J. E. y McSwan, N.: The management of spontaneous pneumothorax. *Scot. Med. J.*, 8: 171, 1963.
20. Baronofsky, I. D.; Warden, H. J.; Kaufmann, J. L.; Whatley, J. y Hanner, J. M.: Bilateral therapy for unilateral spontaneous pneumothorax. *J. Thor. Surg.*, 34: 310, 1957.

A DOUBLE-BLIND STUDY OF DISODIUM CROMOGLYCATE FOR PROPHYLAXIS OF BRONCHIAL ASTHMA

El presente trabajo trata sobre un estudio del cromoglicato disódico (Intal), el cual es un derivado del antiguo Kelin, el producto inhibe "in vivo" el efecto broncoespástico de la histamina exógena; no se le demostró ninguna acción tóxica.

En varios estudios se le ha dado uso a este producto en asmáticos o bien en asma inducida por el ejercicio. En otros trabajos se ha empleado en unión del Isoproterenol en forma de aerosol. En el presente estudio se analizó en forma aislada.

Se estudiaron 33 pacientes con asma de tipo de la llamada atípica, teniendo exacerbaciones anuales de su cuadro en tiempo de verano por medio de un análisis doble ciego y doble cruzado se crearon tres tipos de tratamiento, los cuales se dividieron en series de tres semanas cada uno en secuencias de la siguiente manera: Droga-placebo, droga-placebo-droga-placebo, se dividieron a los pacientes en pares, comenzando en uno con la droga y en el otro con el placebo.

Los resultados fueron medidos analizando los siguientes parámetros. Frecuencia del ataque, severidad, número de días sin el mismo; relación con el uso de esteroides, broncodilatadores; tolerancia al ejercicio, actividad diaria; flujo respiratorio, volumen residual, pO_2 y pCO_2 .

Los resultados favorecieron a la droga en todos los parámetros analizados anteriormente. Se observó que los pacientes que tuvieron la secuencia de droga-placebo-droga tenían resultados más pobres que en la otra secuencia, esto se explicó a causa de que el producto presentaba discreta acción prolongada, la cual tenía influencia en el período en que se empleaba el placebo. En tres parámetros hubo mejoría más notable y fue en la capacidad vital, volumen residual y pO_2 .

No se observó ningún efecto tóxico de la droga.

Aunque fue difícil la valoración hubo cierta mejoría en el factor subjetivo de la enfermedad en los pacientes.

Dr. Fernando Naranjo Hernández

BOCIO ABERRANTE MEDIASTINAL

COMUNICACION DE UN CASO

JESÚS AGUSTÍN SOTO MEDINA*

EL BOCIO ABERRANTE intratorácico es una tumoración constituida por tejido tiroideo que se encuentra fuera de la glándula cervical, generalmente situada en el mediastino y que no tiene conexión con el tiroides cervical, que debe distinguirse del bocio retroesternal.

Clute y Laurence atribuyen a A. Haller la primera comunicación en 1749 del bocio aberrante intratorácico. La frecuencia con que se presenta este bocio es extraordinariamente rara. Rives en 1947 revisando la literatura mundial reunió únicamente 14 casos y añadió 3 casos personales. J. Salomon y M. J. Levy en 1967 publican dos nuevos casos. Esto indica que indudablemente el bocio aberrante intratorácico es una tumoración muy rara, lo cual motiva con justificada razón, que el hallazgo de un caso, sea objeto de publicación.

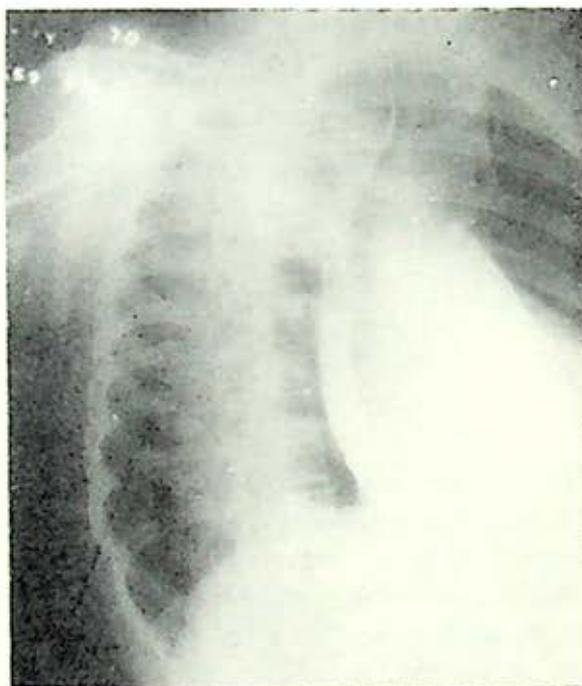
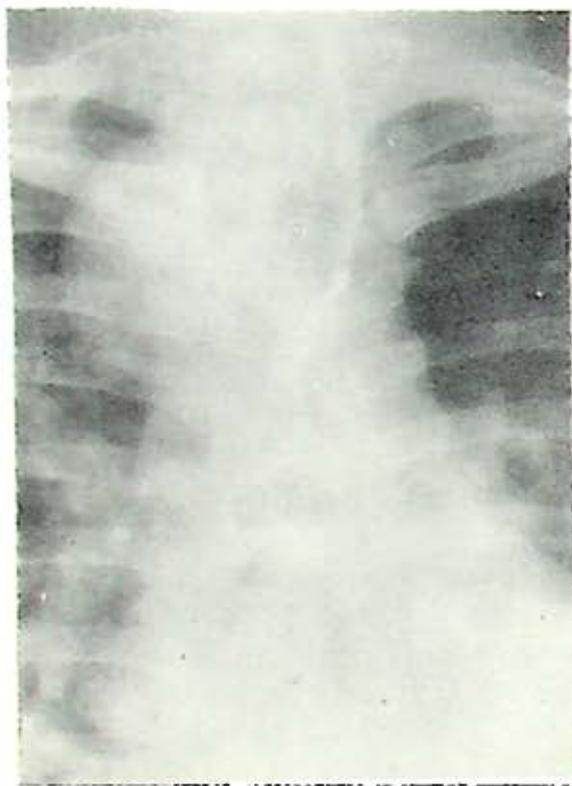
PRESENTACIÓN DEL CASO

A.N.L., mujer de 42 años, a quien le fue descubierto en 1968 un proceso tumoral intratorácico al ser examinada por catastro torácico. Con historia previa de

hipermenorrea de 3 años de evolución; legrado uterino por aborto en 1969. Actualmente embarazo intrauterino de 15 semanas. Se presentó por primera vez al Servicio de Neumología el 27 de mayo de 1970. A la admisión refirió que desde 1967 presentaba dolor pungitivo precordial, sensación de opresión torácica y disnea para los grandes esfuerzos. La glándula tiroides no estaba crecida y su borde inferior se palpaba bien. Presentaba una pequeña hernia umbilical y hemorroides. Peso: 75 kg, estatura: 1.50 m, tensión arterial: 130/80, pulso de 100/minuto. El resto del examen físico era normal. Las telerradiografías de tórax (Figs. 1 y 2) con esofagograma demuestran una opacidad de 8 cm de diámetro en el mediastino superior, porción posterior, que invade el hemitórax derecho; el esófago está desplazado hacia adelante y hacia la izquierda. Electrocardiograma con trazo normal.

El 12 de junio de 1970 se practica toracotomía posterolateral derecha, encontrándose un tumor bien encapsulado, localizado en el mediastino superior, entre el esófago y la canaladura vertebral, haciendo protrusión en parte hacia el hemi-

* Neumólogo de la Clínica T-I No. 2. I.M.S.S., Los Mochis, Sin.



FIGS. 1 y 2. Radiografías de tórax en P.A. y oblicua, con esofagograma, que demuestran una opacidad en el mediastino superior, porción posterior, que invade el hemitórax derecho. El esófago está desplazado hacia adelante y hacia la izquierda.

tórax derecho; esta porción del tumor estaba situada por detrás de la vena cava superior y por arriba de la vena ácigos, las cuales no estaban desplazadas. Su diámetro era de 8 cm, de consistencia uniformemente dura, de color rosáceo, que fue extirpada por disección obtusa y cortante (Fig. 3). No había pedículo detectable conectando este tumor con el tejido circundante. El examen histológico reveló tejido tiroideo en su gran mayoría bien diferenciado, formado por folículos distendidos, llenos de abundante material coloide. En otros sitios los folículos son pequeños con escasa o nula cantidad de coloide. Algunos folículos son de tipo embrionario. Hay escasas zonas de fibrosis y

hemorragia. La evolución postoperatoria cursó sin incidentes y se dio de alta el 22 de junio de 1970.

DISCUSIÓN

En la mayoría de los bocios intratorácicos la conexión entre éste y la glándula cervical es clara y fácilmente identificada, aunque puede estar reducida algunas veces a una banda fibrosa o pedículo vascular. En cambio, los tiroides aberrantes dentro del tórax están completamente separados de la glándula y son en opinión de la mayoría de los autores, muy raros. Para establecer el diagnóstico positivo del bocio aberrante intratorácico es necesario



FIG. 3. Superficie externa del tumor de aspecto multinodular, limitado por una delgada cápsula fibroconjuntiva, rota en algunos sitios.

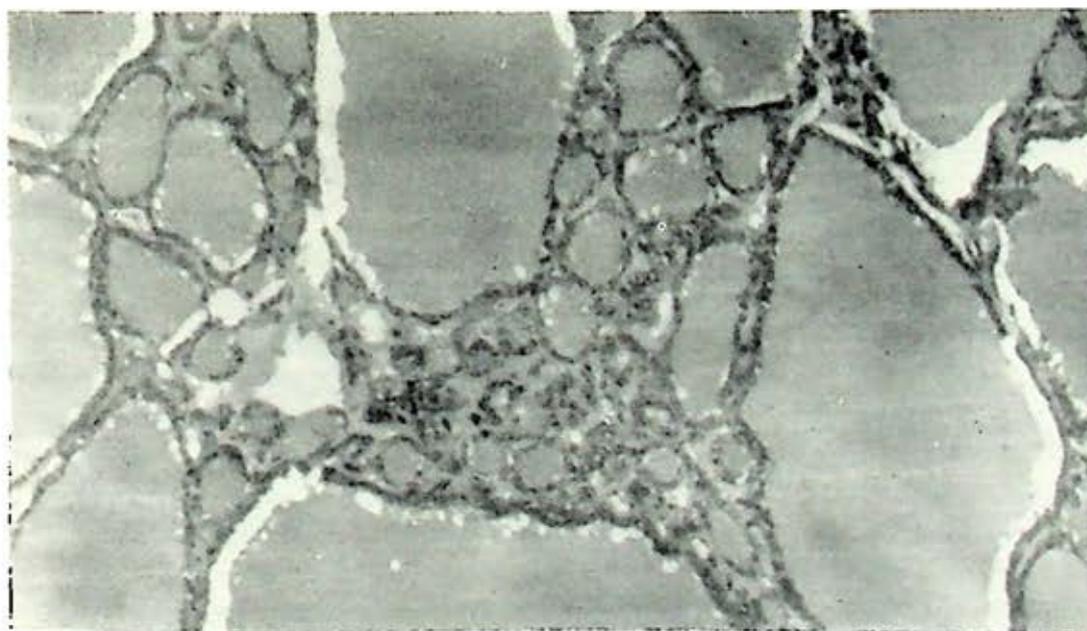


FIG. 4. Vesículas coloides macro y microfoliulares con hiperplasia moderada del epitelio y formación marginal de pequeñas y escasas vacuolas. H. E. (X).

extirpar el tumor a través de una toracotomía. F. H. Lahey (1945) considera que estos bocios están originalmente localizados al nivel del tiroides normal, desde donde ellos descienden hacia el mediastino. Las extensiones adenomatosas pueden a la larga llegar a estar tan separadas que dan la impresión de tener un origen ectópico.

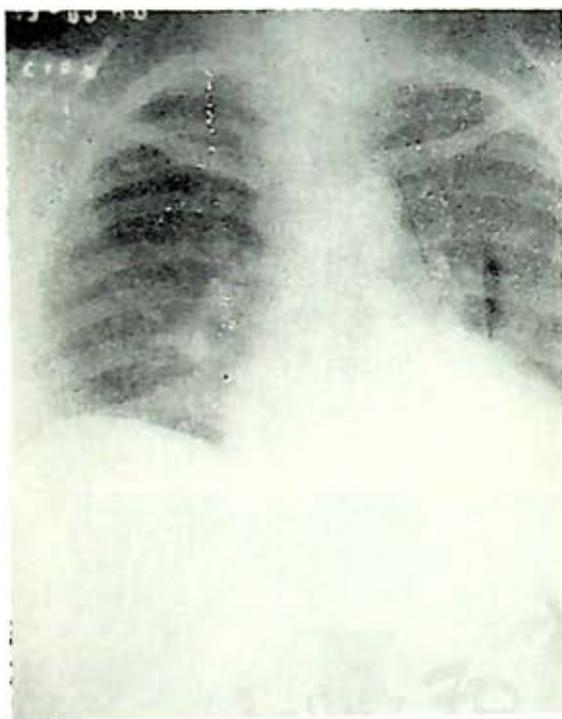


FIG. 5. Radiografía de tórax P.A. del postoperatorio que demuestra la desaparición de la tumoración del mediastino superior.

Desde el punto de vista embriológico tales aberraciones intratorácicas pueden presentarse como resultado de una rara localización lejana de porciones de tejido tiroideo. Esto puede comprobarse teniendo en mente el esbozo faríngeo, considerando las relaciones con las glándulas tímica y paratiroides (Lindskog y Gold-

enberg, 1957), aun cuando cada vez más autores concuerdan en la aparición de tiroides ectópicos en la base de la lengua, a lo largo del tracto tirogloso y en la porción cervical lateral hacia la vena yugular. Otras localizaciones raras son la laringe, la pleura.

Rives (1947) considera que los fragmentos de tejido tiroideo que han llegado a estar separados de la propia glándula durante la vida fetal y que han descendido intratorácicamente para dar lugar a masas adenomatosas, pueden tener conexiones con la glándula madre. Por esa razón, una banda fibrosa no necesariamente excluye estos bocios de ser ectópicos. Means (1937) reportó un caso con la masa bociosa descansando sobre el hemidiafragma derecho.

Por lo general, los bocios intratorácicos son asintomáticos, pero ocasionalmente, debido a la localización y tamaño, pueden ocasionar efectos mecánicos. El desplazamiento y/o la compresión de la tráquea o esófago pueden causar tos, estridor o disfagia. Debido a que los bocios adenomatosos tienden a crecer lenta y gradualmente, los pacientes pueden adaptarse bien y aun negar los síntomas. También pueden estar comprometidos la vena cava superior o los nervios de esta región.

Cuando existe una continuación directa de la lesión subesternal con el tiroides cervical el diagnóstico de esta forma de bocio puede ser relativamente fácil. Pero cuando esta relación no existe, particularmente si el tumor no está subesternalmente, sino en el mediastino posterior o fuera de la región cervical, entonces el diagnóstico exacto puede ser difícil.

Estos bocios excepcionalmente llegan a ser tóxicos, pero tal posibilidad debe tenerse en mente en caso de hipertiroidismo después de la tiroidectomía cervical previa. Se han encontrado cambios malignos, surgiendo entonces la duda de si ellos más bien representan metástasis. El diagnóstico diferencial del bocio intratorácico verdadero implica considerar otros tumores del mediastino tales como: timomas, linfogranulomatosis, quistes bronquiales, linfoblastomas, neurofibromas, divertículos del esófago, aneurismas del arco aórtico y de la arteria innominada y teratomas.

Por este motivo los hallazgos radiográficos son importantes para observar si la tumoración se mueve durante la deglución. Se observará la relación de la tráquea y el esófago empleando medio de contraste con bario. La angiografía puede ser necesaria. Por supuesto, estos tumores mediastinales pueden identificarse como bocios aberrantes practicando estudios de captación de yodo radioactivo con scintigrama. Hasta ahora, el único caso conocido de bocio aberrante diagnosticado antes de la cirugía por medio de la sustancia radioactiva fue reportado por Dundas. De todos modos, aun si el tumor es identificado como de origen tiroideo, su extirpación está indicada aun en pacientes asintomáticos. Además estos tumores tienden a expandirse, y por lo tanto, causan síntomas de compresión, que indican más fuertemente la necesidad del tratamiento quirúrgico. Las complicaciones tales como la hemorragia o el hipertiroidismo teóricamente existen como en otras formas de bocio, añadiendo otras razones para la extirpación de estos tumores.

COMENTARIOS

Es necesario destacar el valor que tiene la telerradiografía simple de tórax para descubrir la presencia de las tumoraciones silenciosas, y que en el caso particular de los tumores del mediastino únicamente puede indicar su situación, prestándose para hacer múltiples consideraciones diagnósticas, que sólo el estudio histopatológico podrá proporcionar su estirpe anatómica.

En el presente caso la sola presencia de la tumoración mediastinal fue suficiente para la indicación quirúrgica, además de que los datos clínicos y radiográficos nos hicieron pensar en una tumoración benigna. Aunque estamos de acuerdo en que actualmente disponemos de múltiples y exactos procedimientos para el diagnóstico de las enfermedades pulmonares y mediastinales y de que la clínica orienta hacia la parte del aparato respiratorio afectada, consideramos imprescindible llevar a cabo la toracotomía exploradora, pues de todos modos, aun si el tumor es identificado como benigno, su extirpación está indicada aun en pacientes asintomáticos.

De la revisión hecha hasta 1967 se habían reunido de la literatura mundial sólo 19 casos en total de bocio aberrante intratorácico, y no encontrando en nuestro medio ninguna comunicación al respecto, nos parece de interés informar del presente caso.

RESUMEN

Se comunica un caso de bocio aberrante mediastinal, que cursó con escasa sintomatología respiratoria y que fue hallaz-

go de catastro torácico. Se le practicó extirpación de la tumoración mediante una toracotomía postero-lateral derecha. El estudio histopatológico demostró tejido tiroideo con características de adenoma folicular. La paciente curó.

BIBLIOGRAFIA

1. Clute, H. M. y Lawrence, K. B.: Intrathoracic Goiter. *Amer. J. Surg.*, 54: 151-160, 1941.
2. Dundas, P.: Intrathoracic aberrant goiter. *Acta Chir. Scand.*, 128: 729-735, 1964.
3. Ferrari, M. y Oehninger, C.: *Patología clínica del aparato respiratorio*. Ed., Buenos Aires, Argentina, Editorial Inter-Médica, S. A., 1961. Pág. 464.
4. Gibbon, J. H.: *Surgery of the Chest*. Ed. Philadelphia Pa. W. B. Saunders, Co., 1962. Pág. 291.
5. Lindskog, G. F.; Liebow, A. A. y Glenn, W. W. L.: *Thoracic and Cardiovascular Surgery with Related Pathology*, Ed. New York, Appleton-Century-Crofts, Inc., 1962, Pág. 443.
6. Pérez, T. R.: *Principios de Patología*. Ed. México, D. F. Prensa Médica Mexicana, 1959. Pág. 121.
7. Rives, J. D.: Mediastinal Aberrant Goiter, *Ann. Surg.* 126: 797-810, 1947.
8. Salomon, J. y Levy, M. J.: Mediastinal Aberrant Goiter. *Dis. Chest.* 52: 413-416, 1967.

ESTUDIOS DE VENTILACION PULMONAR, DE GASES Y pH EN SANGRE ARTERIAL EN SUJETOS SANOS, EN LA CIUDAD DE MEXICO. (SUJETOS ESTABILIZADOS)

BONFIGLIO R. MUÑOZ BOJALIL*

EN UN ARTÍCULO reciente¹ se dieron a conocer valores normales en 300 sujetos y se seleccionaron 69 que tenían datos completos de espirometría, ventilación pulmonar y de gases y pH en sangre arterial, para tratar de correlacionar las variaciones entre los dos últimos citados. Solo 25 de estos 69 se encontraban estabilizados² y los 34 restantes estaban en franca hiperventilación.

En otro trabajo³ se profundizó en resultados espirométricos y sus datos, así como los del estudio en cuestión¹ serán analizados con posterioridad.

La obtención de valores normales en sujetos sanos ha constituido un problema por demás conocido⁴ pero se puede y debe intentar conocer el grado de normalidad posible en las curvas de los datos obtenidos en dichos sujetos, debido a que es necesario contar con bases para después profundizar en aquellos que se sabe están enfermos.^{2, 5} Para mayor abundamiento, la comunicación de resultados en sujetos sanos a nivel de la Ciudad de México (2,240 m sobre el nivel del mar),

o en alturas semejantes es más bien parca^{2, 5, 6} y muchas de las situaciones han sido inferidas.

Ahora bien, Staines y cols.¹ empiezan a observar las variaciones en los gases y pH en sangre arterial comparándolos en forma simultánea con la ventilación pulmonar en el momento mismo del estudio, es decir, se efectúan observaciones simultáneas. En esto se desea hacer hincapié ya que es de hecho lo que motiva la comunicación presente, con resultados obtenidos en tres condiciones, como se detallará más adelante.

La mayoría de los estudios que se encuentran en la literatura referente a fisiología cardiopulmonar se dan a conocer en forma parcial ya sea espirométricos, de ventilación pulmonar o de gases y pH en sangre arterial^{5, 6, 7} en una o dos condiciones máximo.^{2, 8, 9, 10}

Respecto a la ventilación pulmonar Motley¹¹ anota la total o gasto ventilatorio pulmonar en reposo, de 2.6 a 3.8 litros por minuto, por metro cuadrado de superficie corporal (m² SC) y lo expresa en unidades de presión y temperatura estándares, lo cual sugiere mayor con-

* Servicio de Fisiología Pulmonar. Hospital de Enfermedades del Tórax, C.M.N., I.M.S.S.

gruencia que el expresarlo simplemente en litros por minuto¹² ya que esto último se presta a mayores variaciones, siendo difícil establecer un límite. La frecuencia respiratoria, en reposo y respirando aire ambiente se ha situado¹¹ entre 14 a 22 movimientos por minuto; durante el ejercicio y respirando aire ambiente¹¹ la ventilación pulmonar oscila entre 8 a 10.5 litros por minuto, por metro cuadrado de SC, en presión y temperatura estándares y la frecuencia entre 20 a 30 movimientos por minuto y, por último, como normalidad para el contenido total de bióxido de carbono, en miliequivalentes por litro (mEq/l) es de 22.^{11, 13}

Pocos son los datos referentes a la relación entre el espacio muerto funcional y el aire corriente (EMF/AC) y así, Comroe² lo expresa como la ventilación alveolar basándose en la ecuación modificada de Bohr para calcular el espacio muerto, expresándola en litros por minuto, por lo cual se presentan variaciones amplias en los datos. Torres¹⁴ da la relación porcentual EMF/AC en 39 pero el estudio lo efectuó midiendo exclusivamente la ventilación pulmonar y la boquilla que empleó para la realización de las mediciones tiene espacio muerto de 80 ml.

En lo referente a los valores encontrados de gases y pH en sangre arterial, a nivel del mar se dan cifras para la presión de oxígeno arterial (PaO₂) de 87.3 mm Hg,⁷ 90 mm Hg,⁵ 95 mm Hg;² para la saturación de oxígeno arterial (SaO₂, en %) 98,⁷ 96,⁵ 97;² para la presión de bióxido de carbono en sangre arterial (PaCO₂): 41 mm Hg;^{2, 7} 40 mm Hg;⁵ para el pH, 7.40^{2, 7} y 7.41.⁵ Para una altura de 3,700 metros sobre el nivel

del mar, se dan los siguientes datos para la SaO₂: 88.2% y para el pH 7.52.⁸ Mientras que para 4,350 metros sobre el nivel del mar, se dan para la PaO₂ 45 mm Hg, para la SaO₂ 81%, para la PaCO₂ 33 mm Hg y para el pH 7.39.⁷

En nuestro medio, poco se ha intentado de manera sistemática a este respecto^{9, 10} y se dan valores que oscilan bastante, en los diversos datos consignados, máxime que las técnicas son diferentes así como los puntos de vista; incluso llegan a inferirse de otros obtenidos a nivel del mar.^{6, 9}

En el presente trabajo se dan a conocer una serie de resultados en sujetos sanos pleuropulmonares y que se encuentran en situaciones más estables¹⁶ estudiándolos en tres condiciones diferentes.

MÉTODOS

Para el presente trabajo se eligieron 69 sujetos (25 del sexo femenino y 44 del masculino) de un estudio de 300¹ por las razones ya citadas. El total se subdividió en dos grupos: aquellos que se encontraban estabilizados o NO-1 y los que estaban hiperventilando o NO-2. En esta ocasión se presentarán los resultados obtenidos en el grupo NO-1 (35 sujetos, 12 del sexo femenino y 23 del masculino) y en otro trabajo se darán a conocer los resultados obtenidos en el grupo NO-2.¹⁶ Todos los individuos estudiados residían en la Ciudad de México cuando menos en los últimos cinco años. Por interrogatorio se obtuvo la edad y se aproximó en su caso a la edad más próxima a cumplirse en el momento del estudio. El peso y la estatura se obtuvieron con balanza clínica sin resortes. Los datos espiromé-

tricos se obtuvieron con las técnicas de costumbre¹⁴ tomando en cuenta la capacidad vital (CV), capacidad respiratoria máxima (CRM), capacidad vital cronometrada de los tres primeros segundos de la espiración (CVc) y el tiempo de espiración máxima (TEM). Para la obtención de la ventilación pulmonar y de gases y pH en sangre arterial también se siguieron las técnicas de costumbre,^{1, 14} utilizando el gasómetro de Tissot, el capnógrafo y el omniascriptor (Godart) para la ventilación pulmonar y la aguja de Cournand para la toma de las muestras, efectuando la dosificación de la sangre arterial en el aparato de Van Slyke y con ayuda de los electrodos de oxígeno, bióxido de carbono y pH^{17, 18, 19} (Instrumentation Laboratories y Radiometer).

Las mediciones de la ventilación pulmonar, la dosificación e inscripción del bióxido de carbono en las fracciones alveolar y espirada, así como la toma de las muestras en sangre arterial se efectuaron en tres condiciones sucesivas: en reposo y respirando aire ambiente, que se denominará *reposo*, después de cinco minutos de ejercicio libre, respirando aire ambiente, o *ejercicio* y por último en reposo, respirando oxígeno 100% que se denominará *oxígeno*. La dosificación de los gases y pH en sangre arterial se efectuó de inmediato ya que el Servicio cuenta con laboratorio químico propio.

Los promedios y las desviaciones estándares de los datos se obtuvieron con los métodos convencionales.²⁰

Merece mención por separado el señalar que las ventilaciones alveolar y del espacio muerto,² el aire corriente, y la superficie corporal encontrada por fórmula²¹

se obtuvieron por computación (IBM-1130-Fortran) así como los promedios, desviaciones estándar, coeficientes de correlación y mínimos cuadrados, todo lo cual está sirviendo de base para el desarrollo de una serie de trabajos encaminados al análisis de la función cardiopulmonar en la Ciudad de México.

RESULTADOS

En el Cuadro I se presentan los promedios y las desviaciones estándares de los datos generales y de los espirométricos.

CUADRO I

	Promedio	Desviación
Edad (años)	34.0	11.8
Estatura (cm)	159.4	8.8
Peso (kg)	60.5	13.3
<i>Capacidad vital</i>		
(CV, en ml)	3913.0	900.0
<i>Capacidad respiratoria máxima</i>		
(CRM, en L/min)	143.8	35.9
<i>Capacidad vital cronometrada</i>		
(CVc) 1 seg	83.5	4.4
2 seg	93.0	3.9
3 seg	96.7	2.5
<i>Tiempo de espiración máxima</i>		
(TEM, en segundos)	4.7	1.4
<i>Superficie corporal</i>		
(SC, en m ²)	1.61	0.18

En el Cuadro II se anotan los promedios y las desviaciones estándar tanto de la ventilación pulmonar como de los gases y pH en sangre arterial en las tres

CUADRO II

<i>Ventilación pulmonar</i>	<i>Reposo Prom. (desv.)</i>	<i>Ejercicio Prom. (desv.)</i>	<i>Oxígeno Prom. (desv.)</i>
Volumen minuto (L/m ² CS)	5.39 (0.73)	12.03 (3.92)	5.89 (1.0)
Frecuencia respiratoria	16 (3)	24 (8)	17 (3)
Aire corriente (ml/m ² SC)	327 (57)	521 (142)	336 (72)
Ventilación alveolar (L/min/m ² SC)	3.39 (0.54)	8.56 (2.9)	3.65 (0.84)
Relación EMF/AC (%)	37 (5)	29 (6)	38 (6)
Ventilación espacio muerto (L/min/m ² SC)	2.00 (0.43)	3.47 (1.32)	2.23 (0.51)
<i>Gases y pH en sangre arterial</i>			
Contenido de CO ₂ (mEq/l)	19.1 (1.0)	18.3 (1.0)	18.5 (1.3)
SaO ₂ (%)	92.1 (1.3)	91.8 (1.2)	97.3 (1.0)
pH	7.41 (0.02)	7.41 (0.03)	7.42 (0.03)
PaCO ₂ (mm Hg)	30.7 (1.8)	29.4 (2.4)	29.3 (2.8)
PaO ₂ (mm Hg)	67.5 (3.9)	69.6 (4.2)	375.8 (34.6)
Hemoglobina (g %)	15 (1)		

condiciones: *reposo, ejercicio y oxígeno.*

Los resultados se obtienen en condiciones de presión y temperatura ambiente (584 mm Hg y variable, respectivamente), saturados con vapor de agua (fase gaseosa) y son convertidos a presión ambiente (584 mm Hg), temperatura corporal (38°C) y saturados; utilizando las siglas de los autores sajones, se obtienen en condiciones ATPS y se convierten a BTPS, dado que es una mezcla de gases y, en el caso de buscar el comportamiento de un solo gas, se utilizarían en condiciones STPD, o sea: presión y temperatura estándares, secos.

COMENTARIO

Como se podrá apreciar en el Cuadro I, la edad promedio de los sujetos es baja aparentemente, ya que en la primera desviación se abarca de 23 a 45 años; lo que llama la atención es tanto el promedio de estatura como el peso y su resultante, la superficie corporal, ya que son más bien bajos.¹²

En el Cuadro III se presentan resultados comparativos de ventilación pulmonar entre otros autores y los del presente trabajo, pudiendo efectuarlos sólo en reposo, ya que los consultados traían solo esa con-

CUADRO III

Referencia	(2)	(14)	(9)	<i>Presente trabajo</i>
Volumen minuto (L/min)	6.0	5.67*	8.7	5.39*
Frecuencia	12	18	—	17
Aire corriente (ml)	500	503	—	327*
Ventilación alveolar (L/min)	4.27	3.65	—	3.39
Relación EMF/AC (%)	33**	39	29	37

* Por metro cuadrado de S.C.

** Obtenido, aproximado.

dición. Es lógico que los de Torres¹⁴ y los hallados en este trabajo sean los que más coinciden ya que se efectuaron con técnicas y cálculos semejantes, sólo que no se hicieron en forma simultánea como es la ocasión.

En Cuadro IV se presentan datos comparativos de otros autores y el presente trabajo, también en reposo, respirando aire ambiente, de gases y pH en sangre arterial obtenidos desde el nivel del mar hasta 4,540 metros sobre éste. Lo que más llama la atención es el pH tan alcalino obtenido por Moret⁸ explicable por hiperventilación, así como el de los estudios de Hurtado,⁷ ya que a pesar de tener

RESUMEN

Se presentan los resultados promedio y desviaciones estándar de 35 sujetos (12 del sexo femenino y 23 del masculino) en quienes se estudiaron: datos generales, espirométricos, de ventilación pulmonar y de gases y pH en sangre arterial, en tres condiciones de estudio: en reposo y respirando aire ambiente (*reposo*), después de cinco minutos de ejercicio libre, respirando aire ambiente (*ejercicio*) y después de inhalar oxígeno 100%, en reposo (*oxígeno*). Se comparan, hasta donde es posible, con resultados obtenidos a diferentes alturas sobre el nivel del mar.

CUADRO IV

DATOS COMPARATIVOS DE GASES Y pH EN SANGRE ARTERIAL, DE 0 A 4,540 METROS SOBRE EL NIVEL DEL MAR

Referencia	(5)	(7)	(10)	Pte. Trab.	(8)	(8)	(22)	(7)
Metros sobre el nivel del mar	0		2 240		3 700		4 375	4 540
CO ₂ total (mEq/L)	22	—	16.9	19.1	—	—	—	—
SaO ₂ (%)	96	98	91.1	92.1	88.2	83.5	81.1	81.0
pH	7.40	7.41	—	7.41	7.52	7.44	—	7.39
PaCO ₂ (mm Hg)	40	40	—	30.7	—	—	—	35.0
PaO ₂ (mm Hg)	90	87.3	—	67.5	—	—	—	45.2
PO ₂ ambiente (mm Hg)	—	147	121	112	100	—	90	83

los sujetos 33 mm Hg de bióxido de carbono, el pH es de 7.39. Como se observará, es difícil efectuar una comparación de los datos completos, ya que sólo se dan a conocer unos cuantos.

El que los sujetos realizaran ejercicio libre, no cuantificado, podría prestarse a discusión pero, lo encontrado no se aparta en exceso de lo que puede suceder cuando se realiza ejercicio moderado.²¹

SUMMARY

Median values and standard deviation of 35 health subjects (12 females, 23 males) of cardiopulmonary function tests obtained at 2240 m on sea level in three different conditions are related: *resting*, breathing room air; *exercise*, after five minutes, breathing room air and, *oxygen*, after inhalation of 100% pure

oxygen. The studies comprises espirometry, pulmonary ventilation and pH and arterial gases.

Agradecimiento:

Se agradece la colaboración de la División de Biomatemáticas del Departamento de Investigación Científica del I.M.S.S.

REFERENCIAS

1. Staines, E.; García Trigueros, J. y Muñoz Bojalil, B.: *Neumol. Cir. Tórax Méx.* 32: 369, 1971.
2. Comroe, J. H.: *The Lung. Year Book Chicago, U.S.A.*, 1962.
3. Sánchez España, J.: Tesis. U.N.A.M., 1964.
4. Van Ganse, W.; Billiet, L. y Ferris, B. G.: *Normales Values for Respiratory Function in Man.* Panminerva Médica, Italia. pp. 15 a 27, 1969.
5. Rossier, P. H.: *Respiration.* Mosby Co., U.S.A., 1960.
6. Held, R. R.: *Normal Values for Respiratory Function in Man.* Panminerva Médica Italia, pp. 440-445, 1969.
7. Hurtado, A.: Citado por J. B. Steen. *Comparative Physiology of Respiratory Mechanisms.* Academic Press. Gran Bretaña, pp. 124-131, 1971.
8. Moret, P. R.: *High Altitude Physiology.* Porter and Knight. Churchill. Inglaterra, pp. 131-144, 1971.
9. De Micheli, A.; Villacis, P.; Guzzy de la M., P. y Rubio, A. V.: *Arch. Inst. Cardiol. Méx.* 30: 507, 1960.
10. Mirowski, M.; Limón, L. J. y Rubio, A. V.: *Arch. Inst. Cardiol. Méx.* 31: 343, 1961.
11. Motley, H. L.: En *Clinical Cardiopulmonary Physiology.* Grune and Stratton. N. Y., U.S.A., pp. 465-480, 1969.
12. Radford, E. P.: *New Eng. J. Med.* 251: 877, 1954.
13. Severinghaus, J. W.: En *Handbook of Physiology.* Amer. Phys. Soc. U.S.A., pp. 1475-1487, 1965.
14. Torres, G. E.: *Insuficiencia Respiratoria.* La Prensa Médica Mexicana. México, 1967.
15. Brouha, L.: *Physiology in Industry.* Pergamon Press. Gran Bretaña, pp. 114-123, 1967.
16. Muñoz Bojalil, B.; Ando, H. y García Uribe, J.: Por publicarse, 1972.
17. Peters, J. P. y Van Slyke, D. D.: *Quantitative Clinical Chemistry.* William and Wilkins, U.S.A., 1932.
18. Astrup, P.: *Scand. J. Clin. Lab. Invest.* 8: 33, 1956.
19. Nastuk, W. L.: *Physical Techniques in Biological Research.* Academic Press., U.S.A., pp. 181-214, 1962.
20. Arkin, H. y Colton, R. R.: *Tables for Statistitian.* Barnes and Noble, U.S.A., pp. 1-27, 1966.
21. Kleiber, M.: En *Handbook of Physiology.* Amer. Physiol. Soc. U.S.A., pp. 927-937, 1965.
22. Peñaloza, D.; Sinea, F. y Ruiz, L.: En *High Altitude Physiology.* Porter and Knight. Churchill, Inglaterra, pp. 41-51, 1971.

EL MANEJO DEL VENTILADOR MARK 8 (BIRD)

MARIO MIRELES VIEYRA,* RIGOBERTO CERVANTES SANTILLÁN,** PABLO JUÁREZ MARTÍN,** JORGE ZAVALA REYES*** Y ADELINA TACHIQUÍN F.*

LA UTILIDAD práctica en el manejo de ventiladores depende del conocimiento que se tenga de ellos. En el presente trabajo se esquematizan las normas que seguimos en el manejo de este tipo de ventilador en el tratamiento de pacientes con y sin insuficiencia respiratoria.

El Mark 8 (Fig. 1) es un ventilador generador de presión con extenso uso en la práctica clínica, su utilidad es muy

amplia y las características mecánicas del aparato pueden quedar circunscritas a normas de fácil aplicación.

Descripción

La fuente de alimentación se inserta en la cara superior (Fig. 2-A). El gas utilizado puede ser oxígeno proveniente de tanques habituales o bien de tomas de pared como las que existen en las diversas salas de un hospital. La presión mínima requerida para un buen funcionamiento del ventilador es de 50 libras por pulgada cuadrada.

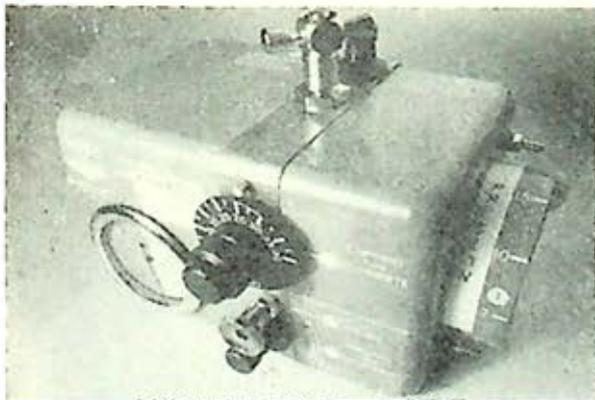


FIG. 1. Ventilador Mark 8 (BIRD).

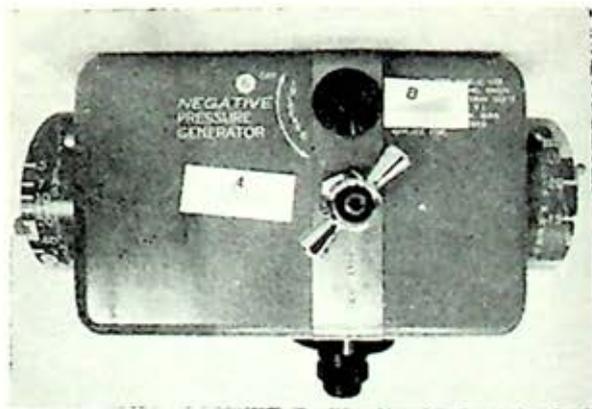


FIG. 2. Mark 8. Cara superior: a) Fuente de alimentación para el oxígeno. b) Control presión negativa.

* Del Departamento de Inhaloterapia. Hospital General C.M.N.

** De Fisiología Cardiopulmonar. Centro Médico La Raza.

*** Cirujano de base. Hospital General C.M.N.

MECANISMOS BÁSICOS

Tres mecanismos son de importancia para iniciar el manejo del Mark 8:

1. *Control de flujo.* (Fig. 3-C). Se encuentra colocada en la cara frontal,

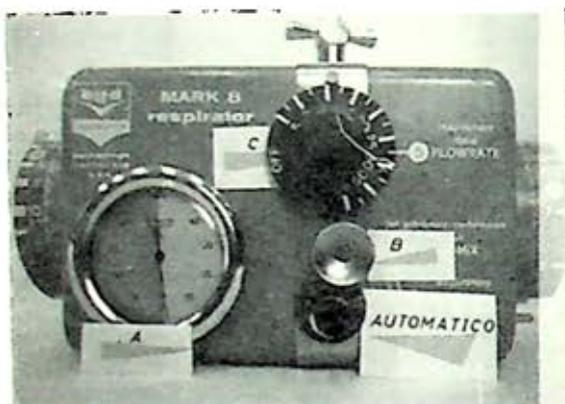


FIG. 3. Mark 8. Cara frontal. A, Manómetro; B, control de mezcla gaseosa; C, control de flujo; automático o control de apnea.

consiste en un botón giratorio sobre una escala graduada de 5 a 40; esta numeración es arbitraria y sólo implica que a mayor número aumenta el flujo (Fig. 4).

Cuando el flujo aumenta el volumen minuto y el aire corriente disminuyen, elevándose la frecuencia respiratoria;¹ lo

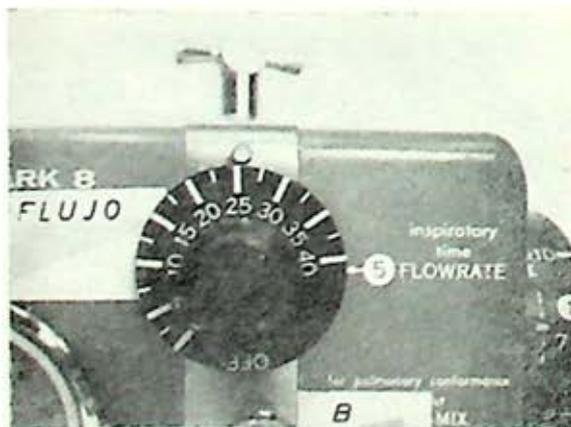


FIG. 4. Mark 8. Control de flujo (acercamiento).

contrario también es válido, a menor flujo, el volumen minuto aumenta y disminuye la frecuencia.

Un flujo bajo (por abajo de 15) origina una corriente laminar con escasa turbulencia, lo que permite una inspiración prolongada con mejor distribución aérea en las vías respiratorias. Sobre estas bases se recomienda el empleo de flujo entre 7 y 15 de la escala convencional, lo que podrá ser modificado de acuerdo a las características presentes en el enfermo.

2. *Control de presión.* (Fig. 5). Se localiza en la cara lateral derecha y consiste en una manivela que gira sobre una escala graduada de 0 a 40 centímetros de agua.

Al aumentar la presión el volumen minuto y el aire corriente aumentan, con disminución de la frecuencia respiratoria.¹ El efecto opuesto se observa al usar baja presión.

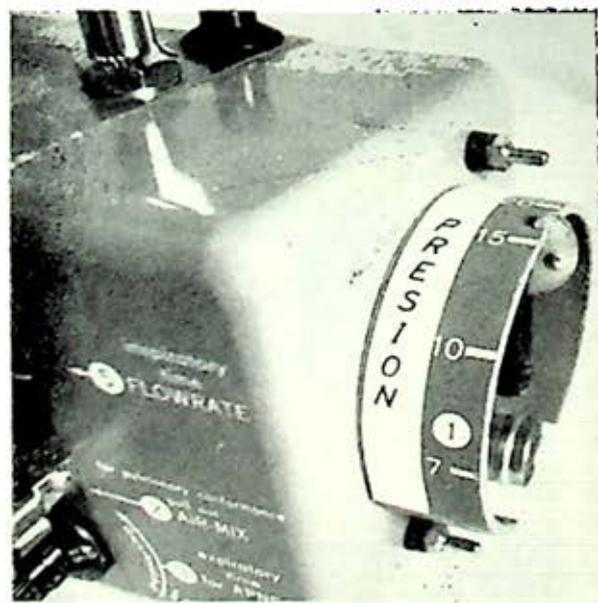


FIG. 5. Mark 8. Control de presión colocado en la cara lateral derecha.

En general se recomienda utilizar presiones bajas para evitar repercusión hemodinámica en la circulación pulmonar. Nuestro criterio para regular la presión óptima se basa en la regla clínica de *ver* y *oír*, ver la expansión del tórax y oír el ruido respiratorio, una vez hecho lo anterior, la corroboración la obtenemos por medio del estudio de la PaCO_2 .

De preferencia la presión será colocada entre 10 y 20 centímetros de agua y modificada de acuerdo al criterio clínico y de laboratorio antes sugerido.

Se ha prohibido en forma sistemática el uso de altas presiones* por temor de producir complicaciones hemodinámicas o rupturas alveolares. Lo antes mencionado tiene poca probabilidad de suceder en pacientes con resistencia elevada de vías aéreas, en los cuales se debe usar presión alta para lograr en forma objetiva la expansión torácica.

3. *Control de sensibilidad* (Fig. 6). Está localizado en la cara lateral izquierda, consiste en una manivela que gira sobre una escala graduada de 5 a 40.

La sensibilidad representa el mayor o menor esfuerzo que debe desarrollar el paciente para iniciar la actividad del ventilador; a valores bajos de sensibilidad (5) un mínimo esfuerzo realizado por los músculos de la respiración, inicia el desplazamiento de gas del aparato al paciente, lo contrario a valores altos (40), se requiere un esfuerzo mayor para iniciar este ciclo.

En general debemos usar valores bajos de sensibilidad (de 5 a 15), con el fin de que el trabajo respiratorio desarrollado

* Por arriba de 35 centímetros de agua.



FIG. 6. Mark 8. Control de sensibilidad colocado en la cara lateral izquierda.

sea mínimo. Una regla práctica para juzgar la sensibilidad, es la de observar la aguja del manómetro central (Fig. 7-A), la cual al inicio de la inspiración, no debe desplazarse más allá de 1 centímetro de agua en presión negativa (zona rosa de la carátula), en caso de hacerlo es necesario disminuir la cifra de este parámetro.

Mecanismos complementarios

En la cara frontal (Fig. 3), además del manómetro que indica la presión ya establecida existen otros controles que son los siguientes:

4. *Control de mezcla gaseosa* (figura 3-B), es un botón central que puede colocarse en dos posiciones: a) cuando se extrae, proporciona al paciente una mezcla de oxígeno, de 40% (Fig. 8).

b) Al introducirlo, el aparato suministra 100% de oxígeno, éste se utiliza no



FIG. 7. La aguja del manómetro marca un centímetro de presión negativa.

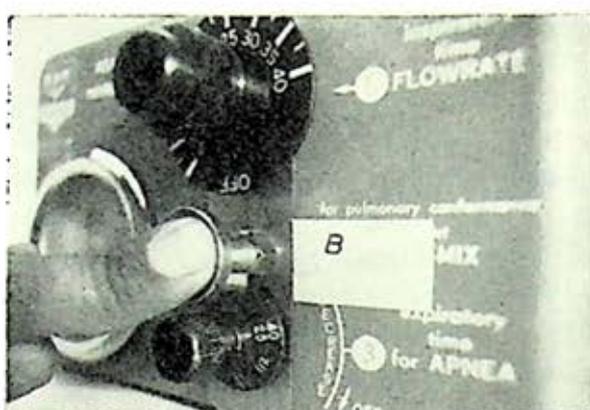


FIG. 9. Control de mezcla gaseosa en posición de 100% de oxígeno.

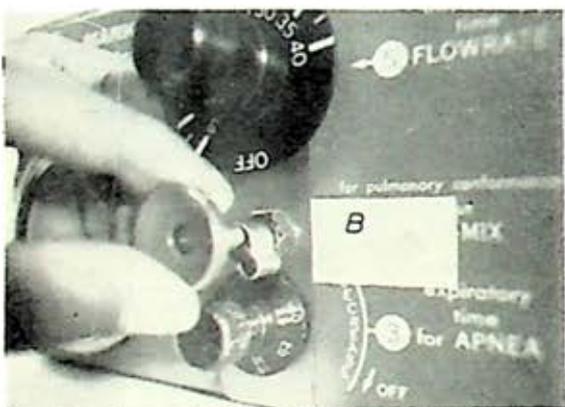


FIG. 8. Control de mezcla gaseosa en posición de 40% de oxígeno.

más de 60 minutos y sólo en casos de hipoxemia severa (Fig. 9).

Se ha podido observar que cuando se utiliza oxígeno al 40% se obtienen mezclas de mayor concentración (hasta 94%) si se aumenta el flujo.

5. *Control de apnea* (Fig. 3). Situado por abajo del anterior, consta de un botón giratorio con escala. También se llama *automático* y debe ser considerado de gran utilidad en el paciente con período de apnea prolongado.

Para el manejo del automático seguiremos la siguiente técnica:

Con el paciente en paro respiratorio, se gira el botón hacia la izquierda hasta obtener la frecuencia respiratoria deseada.

En caso de que el paciente esté respirando por sí solo (ventilación asistida),* el control debe moverse hacia la izquierda hasta igualar la frecuencia respiratoria del paciente, a partir de este punto se debe regresar de 20 a 30 grados para asegurar que en caso de período de apnea prolongado, se active el mecanismo automático del Mark 8.

El automático sólo debe ser utilizado en las situaciones antes mencionadas.

6. *Control de presión negativa* (figura 2-B). Se encuentra en la cara superior, por atrás de la entrada del oxígeno.

La presión negativa se manifiesta durante la espiración y su valor puede ser leído en el manómetro frontal (zona rosa).

Su uso debe quedar restringido a la indicación del especialista ya que frecuentemente se usa en forma empírica. El

* Ventilación asistida es cuando el paciente maneja o estimula el aparato en cada ciclo respiratorio. En la ventilación controlada el aparato inicia el ciclo en base a su mecanismo automático.

valor máximo recomendado es de menos 3 centímetros de agua para evitar el colapso bronquial.

7. *Control manual de la ventilación* (Fig. 10-A). Colocado en el centro de la cara lateral izquierda y constituido por un eje que sale durante la espiración y se introduce en la inspiración.

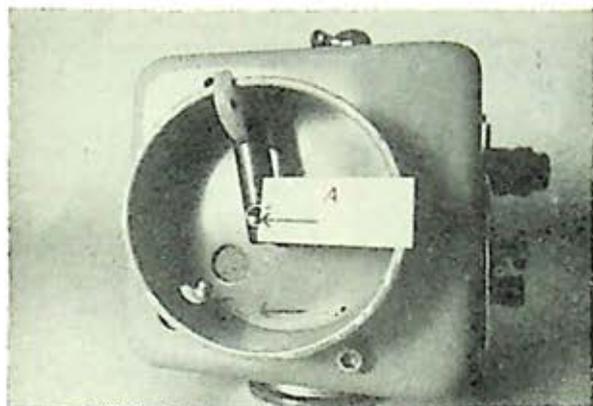


FIG. 10. Control manual de ventilación. La flecha A indica este eje central, colocado en la cara lateral izquierda. Nótese el filtro para el aire (flecha inferior).

Este mecanismo puede ser modificado en forma manual, al introducirlo, iniciamos la inspiración (ventilación manual), la espiración es pasiva y se manifiesta cuando el eje se retira. No debe extraerse nunca este eje porque se puede ocasionar la ruptura del interceptor manual.

En esta misma cara está situado un filtro en forma de disco de color dorado, a través de la cual pasa el aire ambiente al interior del aparato para realizar la mezcla gaseosa.

Sistema de conducción (Fig. 11). Formado por tres tubos el principal de mayor calibre, conduce el gas del aparato a las vías aéreas, los otros dos van conectados a la presión negativa y a la toma de gas

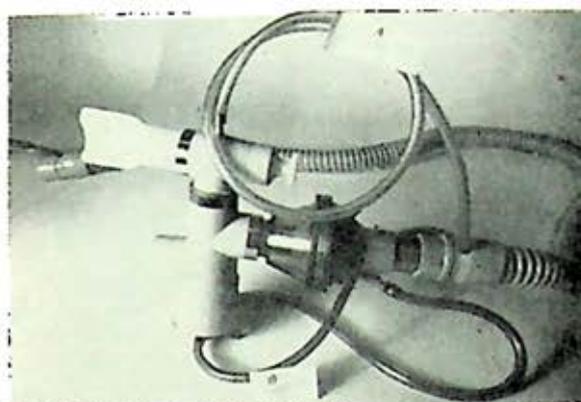


FIG. 11. Sistema de conducción, nebulizador y boquilla.

para el nebulizador, todos colocados en la cara lateral izquierda del aparato (figura 12).

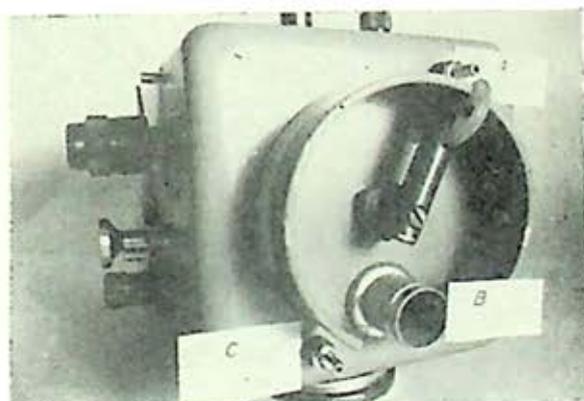


FIG. 12. Mark 8. Cara lateral derecha mostrando la toma para la presión negativa (A), la que suministra la mezcla gaseosa para el enfermo (B) y la del gas para el nebulizador (C).

RESUMEN

Se describen las normas de utilidad práctica en el manejo del ventilador Bird, Mark 8, generador de presión accionado por flujo.

BIBLIOGRAFIA

1. Mireles, V. M. y Sáenz, A. R.: El Mark 8. *Rev. Mex. de Anestesiología*. XVI, 91; 1967, julio-agosto.

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 penicilinasa
- 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

UPJOHN LABORATORIES, KALAMAZOO, MICHIGAN, U.S.A.
L'ETABLISSEMENT CHIMIQUE FRANÇAIS
DU NORD, ROUBAIX, FRANCE

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



NOTICIAS

La Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax, A. C., realizará su XII Reunión Anual el sábado 6 de mayo de 1972, bajo el siguiente programa y con asistencia de las siguientes personalidades como invitados de honor:

- | | |
|--|---|
| LIC. MANUEL M. MORENO
Gobernador Constitucional del Estado
de Guanajuato | SR. ALBERTO RIZO OCHOA
Delegado Estatal del I.M.S.S. en Guanajuato |
| LIC. ARTURO VALDEZ SÁNCHEZ
Presidente Municipal de la ciudad de
León, Gto. | DR. JUAN ANTONIO OLIVARES PADILLA
Jefe de los Servicios Médicos del I.M.S.S.
en el Estado de Guanajuato |
| LIC. ENRIQUE CARDONA ARIZMENDI
Rector de la Universidad de Guanajuato | DR. EDUARDO SÁNCHEZ LIRA
Jefe de los Servicios Médicos del ISSSTE
en el Estado de Guanajuato |
| DR. RAFAEL SENTÍES
Jefe de la Campaña Nacional contra la
Tuberculosis, S.S.A. | DR. JESÚS VÁZQUEZ ARAUJO
Director de la Escuela de Medicina de la
Universidad de Guanajuato |
| DR. PEDRO ALEGRÍA GARZA
Jefe de los Servicios Médicos Foráneos
del I.M.S.S. | DR. CARLOS MACHIAVELO
Director de la Clínica Hospital T-1 No. 1
de León, Gto. |
| DR. VICENTE LÓPEZ DÍAZ
Jefe de los Servicios Coordinados de Salud
Pública en el Estado de Guanajuato | DR. MARIO AGUILAR GÓMEZ
Director del Hospital Central Regional de
León, Gto., S.S.A. |

COMITE ORGANIZADOR

- | | |
|--|--------------------------------------|
| DR. FRANCISCO GÓMEZ NAVARRO
Presidente | DR. RAFAEL ISAÍAS LEGORRETA
Vocal |
| DR. ROBERTO BECERRA SANTIAGO
Secretario | DR. ARTEMIO PÉREZ CARMONA
Vocal |
| DR. NOÉ FLORES CÁRDENAS
Vocal | |

Sábado 6 de mayo de 1972

CEREMONIA INAUGURAL

A LAS 9 HORAS

In Memoriam al Dr. Alejandro Celis Salazar

Dr. Carlos R. Pacheco

Bienvenida

Dr. Francisco Gómez Guerra

Número musical a cargo del Cuarteto Clásico de la Universidad de Guanajuato.

Salutación

Dr. Sotero Valdez Ochoa

Número musical a cargo del Cuarteto Clásico de la Universidad de Guanajuato.

Declaratoria inaugural

Lic. Manuel M. Moreno, Gobernador Constitucional del Edo. de Guanajuato

SESION MATUTINA

Presidente: *Dr. Rafael Isaías*

Secretario: *Dr. Artemio Pérez Carmona*

- 10.00 Hs. Conferencia Magistral: Conceptos recientes en el tratamiento del asma bronquial. *Dr. Guillermo Zamacona*, México, D. F.
- 10.30 „ Angiocardiografía en las cardiopatías que cursan con cianosis desde temprana edad. *Dr. Leopoldo Nava Lara*, León, Gto.
- 10.45 „ Tratamiento quirúrgico de las metástasis pulmonares. Reporte de un caso y revisión de la literatura. *Dres. Germán Oropeza y Juan Ramos*, México, D. F.
- 11.00 „ Trescientos casos de cirugía de tórax. *Dres. Francisco Gómez Navarro y Roberto Becerra Santiago*, León, Gto.
- 11.15 „ Atelectasia del recién nacido. *Dr. Joaquín Loredó Hill*, Culiacán, Sin.
- 11.30 „ Aspergiloma bronquiectasiante. Presentación de un caso. *Dres. Roberto Becerra Santiago y Francisco Gómez Navarro*, León, Gto.
- 11.45 „ Preguntas y comentarios.
- 12.00 „ Mesa de discusión coordinada:
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Coordinador: *Dr. Raúl Cicero*
 Participantes: *Dr. Federico C. Rohde*
Dr. Andrés Ramos Rodríguez
Dr. Sergio Méndez
Sr. Isaac Goiz Durán

- 13.30 „ Sesión comida
 Centro Social para el Bienestar Familiar del I.M.S.S.

SESION VESPERTINA

Presidente: *Dr. Noé Flores Cárdenas*
 Secretario: *Dr. Raymundo Moreno Navia*

- 15.00 Hs. Revisión de 285 expedientes clínicos en pacientes con tuberculosis pulmonar. *Dres. Carlos Manuel del Pino M. y Raúl Godoy González.* Cd. Mante, Tamps.
 15.15 „ Fístula arteriovenosa pulmonar. Presentación de un caso. *Dres. Francisco Gómez Navarro y Roberto Becerra.* León, Gto.
 15.30 „ Tratamiento quirúrgico del absceso pulmonar crónico. *Dr. Manuel Marenco Rivera.* México, D. F.
 15.45 „ Un año de consulta externa de neumología y cirugía de tórax. *Dres. Roberto Becerra y Francisco Gómez Navarro.* León, Gto.
 16.00 „ Historia integral de 24 niños con espirometría normal. *Dres. José Pérez Neria, Omar Laguna Ocampo y Angel Gardida.* México, D. F.
 16.15 „ Preguntas y comentarios.
 16.30 „ Simposium: Cáncer broncogénico.

Coordinador: *Dr. Guillermo S. Díaz Mejía*
 Participantes: *Dr. Ricardo Montes Bazán*
Dr. José Luis Castellanos López
Dr. Rubén Aceves
Dr. José de Jesús Contreras Carranza
Dr. Rafael Isaías Legorreta

- 18.00 „ Ceremonia de Clausura.
 Relato de la XII Reunión Nacional de Neumología y Cirugía de Tórax. *Dr. Guillermo S. Díaz Mejía.*
 Declaratoria de Clausura.
Lic. Enrique Cardona Arizmendi. Rector de la Universidad de Guanajuato.
 19.00 „ Salida a Guanajuato, Gto.

SESION COMIDA

MESAS DE DISCUSIÓN COORDINADA

1. *Neumoconiosis*. Dres. Fernando Naranjo, Raymundo Moreno Navia y Rosa Alarcón.
2. *Enfermedades respiratorias por contaminación del aire*. Dres. Guillermo S. Díaz, Federico C. Rohde y Andrés Ramos Rodríguez.
3. *El control de la tuberculosis*. Dres. Javier Castillo Nava y Jaime Cordera Hurtado.
4. *Tromboembolias pulmonares*. Dres. Héctor M. Ponce de León, Samuel López Malagón y Juan Ramos Morales.
5. *Virosis respiratorias*. Dres. Domingo Sierra, Fernando Katz y Antonio Martínez Ojeda.
6. *Neumonías en el niño*. Dres. Manuel Morales, Miguel García y Ernesto García Herrera.
7. *Indicaciones actuales de la cirugía en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar*. Dres. Augusto Martínez Elías y José Luis Castellanos López.
8. *Conceptos actuales en el tratamiento médico de la tuberculosis pulmonar*. Dres. Arcadio Lozano Rocha y Gabriel Legorreta.
9. *Traumatología torácica*. Dres. Pedro Alegría Garza, Raúl Fuentes Maldonado y Ricardo Montes Bazán.
10. *Absceso hepático y sus complicaciones torácicas*. Dres. José de Jesús Macías Mendoza, José Ma. Pineda Ortuño y Raúl Vallejo.
11. *Cardiopatía pulmonar*. Dres. Emilio Varela Luján, Juan Cobo Suárez y Heracio Valencia Dávila.
12. *Inhaloterapia*. Sr. Isaac Goiz Durán y Dres. Guillermo Sáenz y Jaime Sánchez Martínez.

ACTIVIDADES SOCIALES

Sábado 6 de mayo de 1972

- 9.00 Hs. Ceremonia inaugural.
- 10.00 „ Visita a la ciudad de León.
- 13.00 „ Comida, La Pérgola. Motel "La Estancia".
- 18.00 „ Ceremonia de Clausura.
- 19.00 „ Salida a la ciudad de Guanajuato.
- 21.00 „ Cena en el Salón de las Embajadoras del Hotel Real de Minas.
- 23.00 „ Callejoneada con música de estudiantina.

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.: Hipertension 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.

LA QUÍMICA, LA FARMACOLOGÍA Y LA FARMACODINAMIA DE BRONCODILATADORES Y CORTICOESTEROIDES

WILHELM SEEMAN*

INICIAMOS ESTA conferencia sobre la química, la farmacología y la farmacodinamia de broncodilatadores y corticoesteroides, mencionando en primer lugar el origen natural, el sitio en donde el organismo produce y almacena este tipo de sustancias, para lo cual tenemos que referirnos a las glándulas suprarrenales.

Estas glándulas se encuentran localizadas en el polo superior de los riñones y constan principalmente de dos partes:

1. *La corteza:* que ocupa más o menos el 80 hasta el 90% del peso de este órgano.
2. *La zona medular.*

En las células de la zona medular se producen una serie de sustancias que actúan sobre el sistema *simpático postganglionar*. Existen dos *divisiones motoras principales* en el sistema nervioso autónomo: la simpática y la parasimpática. La mayoría de los órganos o sistemas (efectores) reciben inervación de estas dos divisiones. Para una inervación *del simpático*

postganglionar existen las siguientes posibilidades:

1. Sustancias que estimulan receptores adrenérgicos, o sea, *simpatomiméticas directas*. Este es un grupo bastante grande.
2. Sustancias que liberan noradrenalina de los gránulos e impiden la admisión de noradrenalina de los lugares extracelulares del axoplasma, o sea, *simpatomiméticos indirectos*. A éstos pertenecen sustancias como tiamina, efedrina, foledrina y las anfetaminas.

Para un mejor entendimiento de la acción de sustancias que actúan sobre el simpático, hay que tomar en cuenta también la comprobación de Ahlquist del año de 1948, que dice que en los efectores existen siempre por lo menos dos diferentes receptores simpáticos, que reciben el nombre de receptores alfa y receptores beta.

Más adelante vamos a explicar este fenómeno *farmacológica y químicamente*.

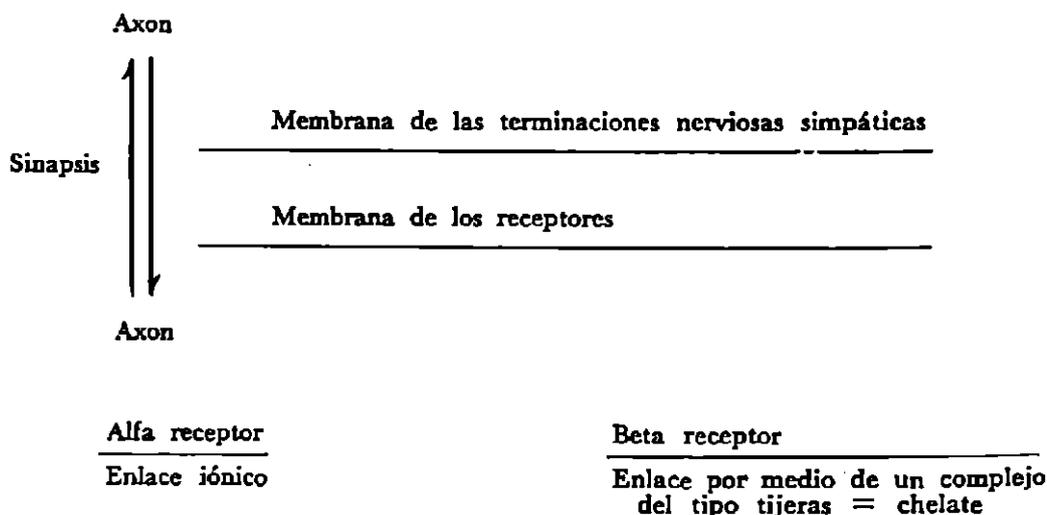
En la zona medular de las glándulas

* Universidad de Berlín.

suprarrenales encontramos una serie de sustancias conocidas como transmisoras naturales, las cuales actúan sobre los órganos efectores. A ellos pertenecen los siguientes compuestos: Adrenalina (epinefrina), nor-adrenalina (nor-epinefrina), isopropil-noradrenalina y por último serotonina.

mismos elementos, pero tiene propiedades físico-químicas diferentes, debido a las posiciones relativas de los protones de la molécula.

Transformamos este fenómeno a las células de dos axones para ver cómo actúa la sustancia transmisora químicamente sobre los receptores correspondientes.



En estas moléculas observamos siempre la secuencia *nitrógeno-C-C-resto*.

Esta secuencia es muy significativa. Todas las simpatomiméticas se deben a esta estructura principal, o sea, *N-C-C-resto*.

Químicamente se llama este grupo *catecolaminas* o *feniletilaminas*.

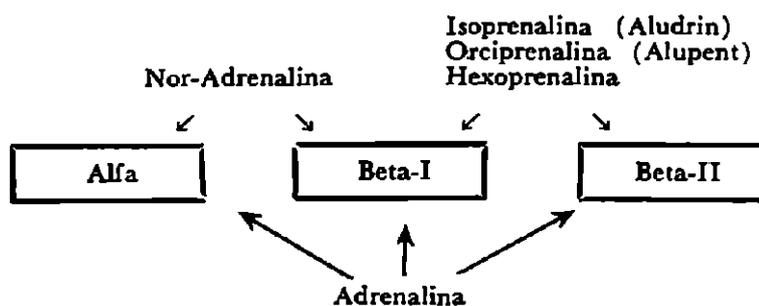
Estas catecolaminas contienen grupos funcionales, o sea grupos químicos, los cuales pueden cambiar su carga eléctrica a consecuencia de un pH diferente. Estudiamos este fenómeno en el ejemplo de la noradrenalina.

Este compuesto está formado por los

Cuando llega un estímulo a las terminaciones nerviosas simpáticas, se libera noradrenalina de la membrana a la sinapsis. Una parte de ésta produce la estimulación con los receptores, enlace iónico o complejo chelate, y la otra parte se reabsorbe.

Esta es la explicación química de lo que sería un alfa o beta receptor.

La acción farmacológica de noradrenalina, adrenalina y derivados, es semejante, pero no idéntica. La diferencia está dada por un efecto sobre receptores *alfa* y *beta-1* y *beta-2*, respectivamente.



El efecto farmacológico de alfa y beta receptores sería:

Alfa	—Excitación de los órganos con musculatura lisa
Beta-I	—Acción sobre el corazón y el metabolismo intermedio en forma de una activación
Beta-II	—Inhibición de los músculos de fibra lisa.

La adrenalina actúa, tanto sobre receptores alfa, como sobre receptores beta.

La adrenalina por lo tanto, provoca acción cohibitiva y excitante. La así favorecida vasoconstricción tiene como consecuencia la deshinchazón de la mucosa bronquial.

La noradrenalina actúa principalmente sobre alfa y beta receptores del corazón.

Los derivados, como sería: isoprenalina, orciprenalina y hexoprenalina y otros, actúan sobre los beta-receptores únicamente.

De aquí que la utilidad de estos medicamentos sea como broncodilatadores. Sus principales actividades terapéuticas son la

espasmolisis bronquial, su efecto sobre el ion y cronotropismo cardíaco y la vasodilatación.

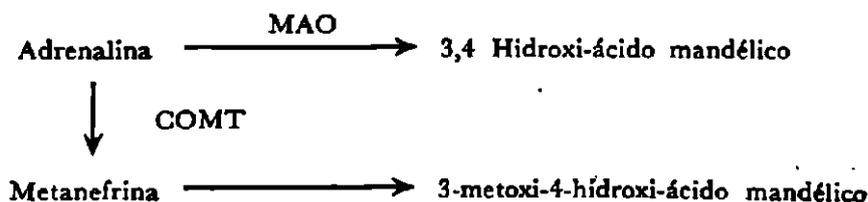
A este grupo de sustancias pertenecen la ya mencionada isoprenalina, la orciprenalina y la hexoprenalina.

La prolongación de la cadena lateral del nitrógeno significa acción sobre beta receptores.

La hexoprenalina tiene un metabolismo más lento, la aplicación puede hacerse en dosis más pequeñas y posiblemente se pueden administrar por vía oral. Se sabe asimismo que moléculas doble simétricas se acumulan preferiblemente en los pulmones.

La en sí buena acción antiasmática de la adrenalina es de poca duración, debido a que la adrenalina se metaboliza rápidamente y su vida media es muy corta; además de que tiene acción sobre alfa y beta-1 y beta-2 receptores, por lo cual se usan los derivados que sólo tienen acción de beta-receptores.

El metabolismo de la adrenalina es como sigue:



El paso más importante de este metabolismo enzimático se realiza por la catecolamin-O-metil transferasa; en fermento que metila el grupo OH en la posición 3 del anillo fenílico; del cual resulta la farmacológicamente ineficaz metanefrina. Esta se desamina por medio de la mono-amino-oxidasa, resultando un derivado del ácido mandélico.

Además existe un metabolismo tardío intracelular por el cual resulta 3-4-dihidroxi-ácido mandélico por medio de la mono-amino-oxidasa.

Una vez que sabemos el metabolismo de la adrenalina, vamos a explicar cómo se puede sintetizar a partir de esta sustancia, diferentes compuestos que a su vez tienen diferente acción farmacológica.

- 1o. Quitando un grupo OH del anillo fenílico resultan sustancias del tipo *vasoconstrictores orales*. Estas sustancias actúan principalmente con alfa receptores, tales como la fenilefrina, la norfenefrina y la sinefrina.
- 2o. Introduciendo la imidazola a la cadena se obtiene *vasoconstrictores locales*.
Existen sustancias como nafazolina, tetrazolína, xilometazina y oximetazolina.
- 3o. Eliminación de los grupos fenólicos de la adrenalina tienen como consecuencia compuestos más estables; éstos actúan durante más tiempo y se pueden administrar por la vía oral. En este grupo encontramos compuestos del tipo *efedrina*.
- 4o. Eliminación del grupo OH alcohólico (alcohol secundario) e introducción de un grupo *metil a la C2*, o sea, en la posición beta, favorecen su acción

central, debido a eso se obtienen sustancias las cuales se resumen bajo los nombres de *psicoestimulantes* y *anoréxicos*. Por ejemplo, la anfetamina, metan-anfetamina y otros más.

- 5o. La sustitución en el nitrógeno permite la reacción o efecto sobre receptores beta. Esta acción se utiliza como ya hemos mencionado, en la terapia del asma bronquial. Aquí encontramos los *broncodilatadores* isoprenalina, orciprenalina y hexoprenalina.
- 6o. Prolongando la cadena del nitrógeno se obtienen *vasodilatadores*, por ejemplo: bametana, bufemina, nilitrina. Todas estas sustancias son, por su acción farmacológica, simpatomiméticas y también químicamente tienen algo en común: la secuencia N-C-C-R.

Ya mencioné al principio que las glándulas suprarrenales constan principalmente de dos partes: la corteza y la zona medular.

Histológicamente se puede dividir la corteza en tres zonas:

La zona glomerular.

La zona fascicular.

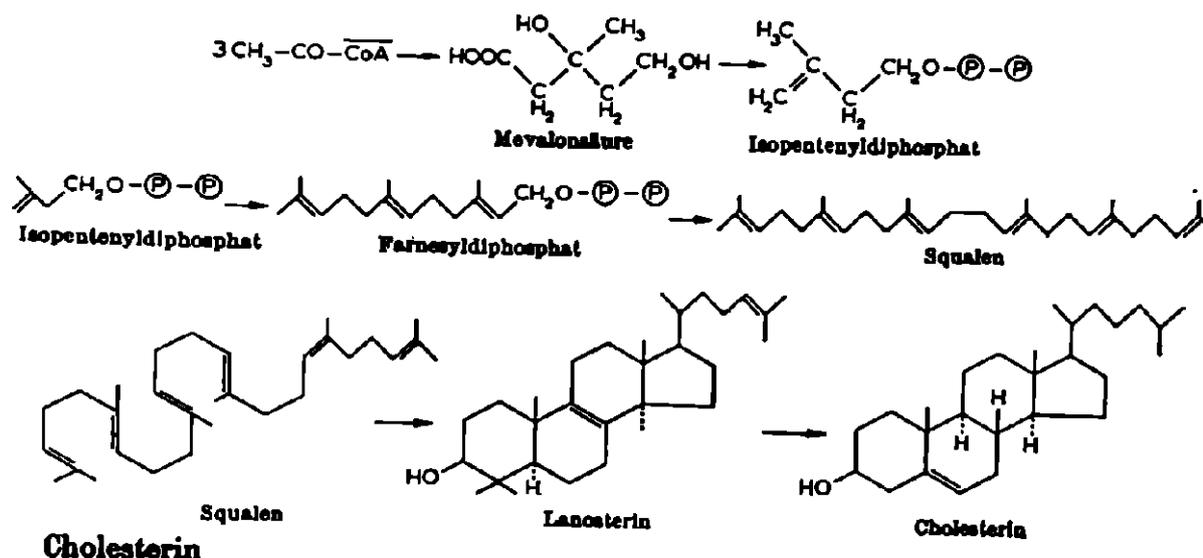
La zona reticular.

En estas zonas se observa un alto contenido de lipoides, colesteroína y vitamina C, que durante la síntesis de corticoides disminuyen.

En la zona fascicular se forman *glucocorticoides*,

En la zona glomerular, *mineralocorticoides*, y

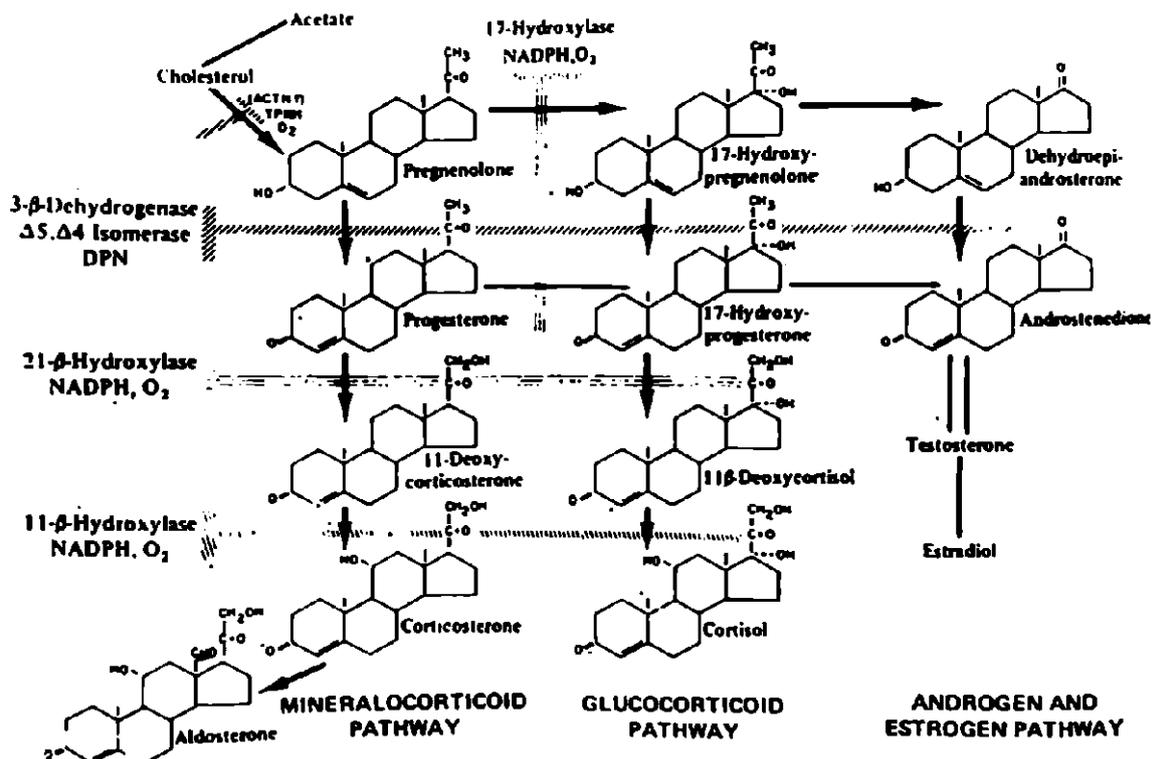
En la zona reticular, en cantidades pequeñas, *andrógenos*.



Los esteroides corticales se clasifican como: mineralocorticoides o glucocorticoides, respectivamente. Según el efecto biológico predominante, éste está relacionado con el metabolismo hídrico, de los electró-

litos o con el de los carbohidratos y de las proteínas.

Los andrógenos son sustancias fundamentales para la aparición de los caracteres sexuales; es decir, si existen andrógenos



en un porcentaje muy alto (testosterona) será masculino, y si existen estrógenos será femenino. Este grupo no lo vamos a mencionar más en esta plática.

Se han aislado de la corteza suprarrenal casi 50 esteroides cristalinos, solamente pocos de éstos han demostrado tener un efecto biológico de significación, relacionado con la función adrenocortical.

Químicamente se derivan los gluco y mineralocorticoides de un compuesto que se llama *ciclopentano-perhidrofenantreno*.

El compuesto ciclopentano-perhidrofenantreno está formado por cuatro anillos que se denominan A, B, C y D, respectivamente, en los cuales se encuentran 17 carbonos que se numeran; iniciándose esta numeración en el anillo A y termina el carbono 17 en el anillo D.

- 1o. Las posiciones 18 y 19 forman dos grupos metil entre los anillos A/B y C/D.
- 2o. Todos tienen una cadena lateral de alfa-cetol en la posición C 17 del anillo D y así llegamos a 21-C átomos.
- 3o. En todos los compuestos se observa en el anillo A una cetona no saturada en la posición 3, o sea, 3-ceto 4,5-insaturado.
- 4o. Todos los glucocorticoides tienen en la posición C 17 el grupo hidroxil, los mineralocorticoides no siempre lo tienen. También la presencia de oxígeno en la posición C 11 es necesaria para una actividad significativa glucocorticoide. Existe la posibilidad 11-hidroxil o 11-ceto.

Es importante recordar que el grupo OH es más potente que el grupo cetona.

Dependiendo de que se encuentre un grupo hidroxil en el carbono 11 se forman diferentes sustancias, como son: hidrocortisona o cortisol, prednisona, para, y dexametasona.

Cuando en el carbono 11 existe una cetona se forma cortisona y prednisona.

Y así tenemos el glucocorticoide fisiológicamente más importante:

El cortisol = hidrocortisona.

Compound F según Kendall o sustancia M según Reichstein.

La corteza suprarrenal de un adulto sano segrega bajo la influencia de ACTH diariamente más o menos de 15 a 60 mg de hidrocortisona. Al esfuerzo (stress) pueden segregarse hasta 240 mg de hidrocortisona diariamente.

De esta manera se logra el *equilibrio biológico* (homeostasis).

La importancia terapéutica de la hidrocortisona y de sus derivados se encuentra en su acción antiflogística, antialérgica, antirreumática e inmunosupresiva. Sin embargo, esto implica una acción sobre el metabolismo de los carbohidratos, proteínas y lipoides, así como del balance mineral que puede ser un efecto indeseable. Aunque en la insuficiencia suprarrenal éste es el efecto que se desea.

Por lo tanto, se trató de lograr por medio de cambios y síntesis parciales de las hormonas naturales, una relación favorable de los efectos deseables e indeseables.

El paso más importante en este sentido fue la introducción de una bivalencia entre C1 y C2 por medio de deshidrogenasa microbiológica. De esta manera se obtu-

vieron del cortisol y de la cortisona, la *prednisolona* y la *prednisona*, respectivamente. Estas muestran una acción antiflogística cuatro veces más alta que la del cortisol.

Se pudo aun aumentar la acción por medio de *metilación* y *fluorinación* de las posiciones 16 y 9 ó 6, respectivamente. Así se obtuvieron las sustancias: *parametasona*, *dexametasona* y *beta-metasona*.

A continuación, en la gráfica 1, veremos la secuencia que se sigue desde el punto de vista químico para formar todas estas sustancias que hemos mencionado.

Biosintéticamente se forman los esteroides del *ácido acético activado*. Investigaciones con ^{14}O demostraron que este ácido acético forma parte de los esteroides. Se pudo comprobar, por ejemplo que ^{15}O átomos de la colesteroína vienen del grupo metil del ácido acético y ^{12}O átomos del grupo carboxílico.

La biosíntesis en sí, transcurre como sigue:

Tres moléculas de "*acetil-coenzima-A*" forman la sustancia clave, llamada "*ácido mevalónico*". Este se transforma por medio de fosforilización en isopentil-difosfato = "*isopreno activo*".

Este isopreno reacciona en cadena, de tal manera que se forma un compuesto C_{15} , llamado farnesil-difosfato. Condensando dos de estas moléculas se obtiene el compuesto *escualeno* (C_{30}). Aquí se puede apreciar con facilidad que éste se convierte en ciclos y de esta manera de escualeno se forma la lanosterina. La lanosterina se transforma paso a paso a la *colesterina* o *colesterol*.

Anteriormente dijimos que en la corteza suprarrenal se encuentra una gran

cantidad de este colesterol que se disminuye durante la síntesis de corticoesteroides.

En la gráfica 2, quiero demostrarles las secuencias más importantes de la transformación a hormonas adreno-corticotróficas.

La *pregnenolona* es el mayor precursor de mineralo corticoides.

La 17-hidroxipregnenolona es el mayor precursor de cortisol y así de glucocorticosteroides.

La *dehidroxiandrosterona* es el precursor más importante de andrógenos.

En la parte izquierda de cada columna en la flecha hacia abajo se observan las *enzimas* y *co-factores*, así como de la primera a la segunda columna de la parte superior de la figura.

Cuando una enzima en particular es deficiente, la producción hormonal está bloqueada en los puntos indicados por las líneas sombreadas.

Todos los glucocorticoides se deben utilizar exclusivamente bajo indicaciones precisas y bajo una estricta observación de los efectos secundarios y contraindicaciones. Se prescriben para una terapia sintomática y no causal.

Su acción está limitada a procesos en el tejido mesenquimatoso o tejido conectivo. En alteraciones de este tejido se pueden obtener magníficos resultados en el tratamiento.

Recordemos que los glucocorticoides tienen una acción antiflogística, antialérgica, antiirreumática e inmunosupresiva.

Tomando en cuenta estas acciones terapéuticas, su indicación puede ser:

1. Insuficiencia aguda y crónica de la corteza suprarrenal.

2. Fiebre reumática aguda o poliartritis crónica.
3. Reacciones alérgicas (asma bronquial, edema de Quincke, fiebre del heno).
4. Anemia hemolítica (agranulocitosis).
5. Ataques agudos de gota.
6. Todas las enfermedades con factor inflamatorio importante.
7. En una gran cantidad de enferme-

dades dermatológicas (eczema, eritema).

8. Terapia inmunosupresiva (trasplantes).

Como contraindicaciones absolutas en una terapia con corticoides está la hipertensión, osteoporosis, ulcus ventriculi y duodeni, así como en la enfermedad de Cushing.

Contraindicaciones relativas son: insuficiencia cardíaca, tromboflebitis, diabetes mellitus e infecciones virales.

LA DINAMICA DE LA ENDEMIAS TUBERCULOSA EN MEXICO

MARIO RIVERA ORTIZ* Y CARLOTA GUZMÁN DE LA GARZA**

ES DEL CONSENSO general que dentro de pocos años, asistiremos al fin de la tuberculosis como fenómeno importante de la patología y la salud pública en todos los países. Esto quiere decir que presenciamos el ocaso de uno de los grandes procesos epidemiológicos que ha sufrido la especie humana desde las más remotas edades prehistóricas; por ello, para algunos la fisiología ha pasado a la categoría de verdadera "lengua muerta".

El estudio de la tuberculosis, sin embargo, sigue siendo tarea fundamental para el médico contemporáneo ya que al presente la enfermedad es todavía un serio problema en México; además con seguridad hasta ahora no existe otro padecimiento que haya sido conocido tan profundamente como éste. Con sus aciertos y errores, la lucha que el hombre ha librado contra la "peste blanca" es modelo de inestimable valor, que es y será útil para la comprensión y erradicación de muchas enfermedades aún después que la tuberculosis haya desaparecido.

En este trabajo revisamos algunos de los aspectos más importantes de la epi-

demiólogía de la tuberculosis a la luz de las tendencias modernas en materia de tratamiento y control.

Aunque las cifras absolutas de mortalidad por tuberculosis pulmonar en la República Mexicana han permanecido más o menos estables en los últimos 50 años (alrededor de 9000 casos anuales) frente al incremento de la población, las tasas por 100,000 habitantes han bajado de 80 en 1920 a 16.6 en 1969, gráfica 1.1.²

En este último año la tuberculosis ocupó el undécimo lugar como causa de mortalidad en la población general. El haber salido del cuadro de las 10 causas principales no se debió sólo al abatimiento de las tasas, sino también a que la nueva clasificación agrupó en un solo capítulo las muertes violentas, desplazando a la tuberculosis.³

En 1969 la mortalidad por tuberculosis del aparato respiratorio comprendió el 89% de todas las localizaciones y entre éstas, la pulmonar abarcó el 87.3%.

En el mismo año la certificación médica fue de 86.2% es decir, que aproximadamente el 14% de las defunciones rubricadas con el diagnóstico de tuberculosis carecieron del respaldo médico, lo que resta confiabilidad a las cifras globales.³

* Hospital de Enfermedades del Tórax.
Centro Médico Nacional. IMSS.

** Hospital de San Fernando, Tlalpan.

Gráfica 1 --- Mortalidad por tuberculosis todas formas --- Estados Unidos Mexicanos 1922 - 1970



El descenso de la mortalidad también se ha observado en la población infantil menor de un año, grupo en el cual la cifra absoluta se ha mantenido alrededor de 1,000 defunciones anuales durante el último decenio.² Igualmente en este grupo de edad la tuberculosis desapareció de las 10 causas principales de mortalidad en 1969. En dicho año el grupo de niños que más tributo pagó a la tuberculosis fue el comprendido entre 1 y 4 años: 9.4% del total; en cambio, descendió al mínimo entre los 10 y los 14 años. Las formas meningoencefálicas alcanzaron el 7.7% del total

de las defunciones causadas por tuberculosis en el mismo lapso.³

Las causas que han propiciado la disminución de la mortalidad por tuberculosis en México durante los últimos 50 años son múltiples: hay que mencionar, con todas las reservas que el hecho implica, el relativo mejoramiento de las condiciones de vida para algunos sectores de la población, lo que ha redundado en una resistencia más efectiva del huésped; el aislamiento de algunos de los pacientes contagiantes en los sanatorios especializados; el efecto de la quimioterapia a partir de 1947. Probablemente también la selección natural está manifestándose ya a través de la procreación de individuos con mayor resistencia natural a la infección y la eliminación de los susceptibles.

Es dudoso que la vacuna BCG haya contribuido al abatimiento de la mortalidad por tuberculosis infantil en México por el retraso y la limitación con que se aplicó en nuestro medio. Blancarte⁴ refiere que hasta 1961 la vacunación cubría proporciones insignificantes de la población y fue a partir de entonces cuando se vencieron absurdas y anticientíficas resistencias para su utilización en gran escala. En 1965 se aplicaron aproximadamente medio millón de dosis individuales y entre 1966 y 1968 fueron vacunados aproximadamente 11 millones de personas. Los frutos de esta labor serán recogidos en el futuro.

En relación con la mortalidad y morbilidad por tuberculosis infantil, es necesario mencionar como factores importantes que facilitan la propagación de la infección, el hacinamiento en que viven muchas familias mexicanas y lo numeroso de ellas.

El Censo General de Población de 1970 demostró que existían 1,509,611 familias

de 7 y 8 miembros y 1.125,257 de 9 y más miembros; de la misma fuente se sabe que de un total de 8.285,706 viviendas que existían en México en dicho año 3.326,245 tenían un solo cuarto y 2.395,675 dos cuartos.

Esta condición explica en parte por qué el 15.3% de los niños en edad preescolar⁵ son reactivos al PPD.

En México la notificación de casos nuevos de tuberculosis es sumamente incompleta y por ello no puede establecerse su relación con la mortalidad. En los países desarrollados como Inglaterra la proporción entre *notificación* y *mortalidad* ha sufrido grandes cambios; antes de la quimioterapia era aproximadamente de una muerte por dos notificaciones y pocos años después de una muerte por 14 notificaciones.⁶

La mortalidad por tuberculosis según grupos de edad, muestra en general las características tradicionales, es decir, su predominio entre los 25 y 39 años y aunque no podemos demostrar su desplazamiento hacia edades más avanzadas como en otras regiones del mundo, su frecuencia no es despreciable en los individuos mayores de 50 años.

Al respecto hay que señalar que en los países desarrollados los decesos por tuberculosis entre la población joven son actualmente raros y si en los últimos años el promedio de mortalidad se mantiene en niveles relativamente estables, es debido a la mortalidad entre los individuos viejos, alcohólicos, inmigrantes y dementes. A menudo entre los ancianos tuberculosos la causa directa de la muerte es una enfermedad concomitante, tal como la insuficiencia cardíaca, la bronquitis crónica y el

carcinoma. Raramente ocurren defunciones de enfermos que nunca habían recibido drogas específicas o administradas tardíamente por fallas diagnósticas.⁷

De acuerdo con el sexo la mortalidad por tuberculosis continúa siendo en México más frecuente entre los varones. En 1969 el 60% de las defunciones fue de hombres.³

La letalidad por tuberculosis en la República Mexicana se calcula cercana al 4.6%. Para valorar lo anterior hay que recordar que antes de la quimioterapia morían uno de cada dos pacientes diagnosticados. Noble y col.,⁸ en una revisión de 10,560 casos de tuberculosis pulmonar atendidos en el Hospital de Enfermedades del Tórax entre mayo de 1961 y mayo de 1968, refiere una letalidad del 6.16% que aunque corresponde a enfermos hospitalizados y por lo tanto con estados de agudización de la enfermedad, da una idea al respecto. Naturalmente que tal porcentaje engloba al deceso de individuos con tuberculosis inactiva y con padecimientos agregados como ocurre en otras partes del mundo además la cifra total de casos revisados incluye un número no determinado de reingresos.

Finalmente, en relación a la mortalidad, conviene mencionar las diferencias existentes entre los distintos países. Al efecto hay que trazar una línea divisoria entre el mundo industrializado y las zonas subdesarrolladas. La Organización Mundial de la Salud, asegura que más de las 3/4 partes de los 10 a 20 millones de tuberculosos que actualmente existen, viven en los países atrasados de Asia, África y América Latina. De esta manera en 1964, había países europeos que tenían una mortalidad

por tuberculosis de 1.5 por 100,000 habitantes, mientras que en Sudáfrica se registró una tasa de 81.

No se crea, sin embargo, que dentro de cada una de estas áreas geopolíticas hay una situación homogénea; por el contrario, dentro de ambas categorías de países se observan grandes diferencias explicadas por factores históricos, sociales, económicos y en relación con la eficacia de los servicios médicos y el estado de la Campaña Contra la Tuberculosis.

Estas grandes diferencias entre país y país se repiten cuando comparamos entre sí, regiones de un mismo Estado, desarrollado o subdesarrollado. En México por ejemplo, se registraron en 1969 tasas máximas en Coahuila y Tamaulipas, de 32 y 31 por 100,000 habitantes y mínimas en Jalisco y Quintana Roo, 8 y 11 respectivamente.²

En los Estados Unidos de América la cifra promedio de mortalidad en 1964 era de 4 por 100,000 habitantes y también encubría una situación del mismo tipo según Barclay.⁹ En ciertos sectores de las grandes ciudades norteamericanas, la mortalidad alcanzó tasas de 400 por 100,000 habitantes, mientras que en Utah era de 8.

No conocemos estudios específicos para determinar la mortalidad y morbilidad por tuberculosis entre los grupos indígenas del país. Sabemos, sin embargo, de opiniones muy autorizadas, que ambas categorías epidemiológicas por esta enfermedad no muestran diferencias entre las distintas razas: "Ni el indio, ni el negro presentan ninguna particular susceptibilidad racial a la tuberculosis, pero ambos sufren las deficiencias económicas y culturales que favorecen su propagación".⁹ Por otra parte,

la gran mayoría de la población mexicana es mestiza y sólo una minoría que no llega a los 8 millones de individuos pueden considerarse de raza indígena más o menos pura.

En México no han sido realizadas encuestas suficientemente amplias para determinar con exactitud la morbilidad por tuberculosis en sus dos significados epidemiológicos: *incidencia* y *prevalencia*, sin embargo las encuestas tuberculínicas, foto-fluorográficas y últimamente bacteriológicas han permitido aproximaciones más o menos satisfactorias. En el Cuadro 1 se aprecia el incremento progresivo de la incidencia por tuberculosis en la República Mexicana de 1953 a 1968.

Se estima que la incidencia real es aproximadamente tres veces superior a la conocida, por lo que las cifras del cuadro distan de ser exactas.

Por lo que toca a la prevalencia por tuberculosis se calcula con base en datos del

CUADRO 1
INCIDENCIA POR TUBERCULOSIS
REPUBLICA MEXICANA
1953-1968

Años	Tasa por 100,000 habitantes
1953	23.7
1954	23.6
1955	27.2
1956	30.1
1957	32.1
1958	33.4
1959	31.2
1960	35.0
1961	37.4
1962	42.3
1963	45.6
1964	39.9
1965	36.3
1966	23.3
1967	31.3
1968	27.0

Censo Torácico, cercana al 5 por mil para la población protegida por el IMSS. Esta institución durante los últimos 12 años ha realizado 4.152,128 fotofluorografías, encontrándose 24,580 sospechosos de tuberculosis. La prevalencia de la infección en niños menores de 14 años, tomando como base induraciones tuberculínicas de más de 10 mm, fue del 10.4% en la población derechohabiente.⁵

En recientes encuestas bacilosκόpicas efectuadas por la Campaña Nacional Contra la Tuberculosis en algunos distritos del país, se ha demostrado un 3 a 6 por ciento de bacilíferos entre los sintomáticos respiratorios.¹⁰

El número de casos nuevos descubiertos por los servicios aplicativos está en relación con el tipo y desarrollo de los programas de pesquisa. En los países subdesarrollados, con pobres recursos técnicos y económicos es de gran importancia tener en cuenta el costo de los procedimientos para descubrir los casos nuevos, ya que de ello depende en gran medida el conocimiento más exacto de la morbilidad por tuberculosis.

En relación con este aspecto Nagpaul, R y col.¹¹ estudiaron el costo de los medios de diagnóstico y descubrimiento de nuevos casos en 133 aldeas de Bangalore, India, seleccionadas al azar (Cuadro 2).

Estas cifras demuestran palmariamente las ventajas económicas del frotis de la expectoración sobre todos los demás procedimientos, según evaluación del Instituto de Tuberculosis de la India.

La Organización Mundial de la Salud ha realizado algunas encuestas piloto en países subdesarrollados y ha calculado la morbilidad por tuberculosis entre 5 y 50 por mil, encontrándose las cifras máximas

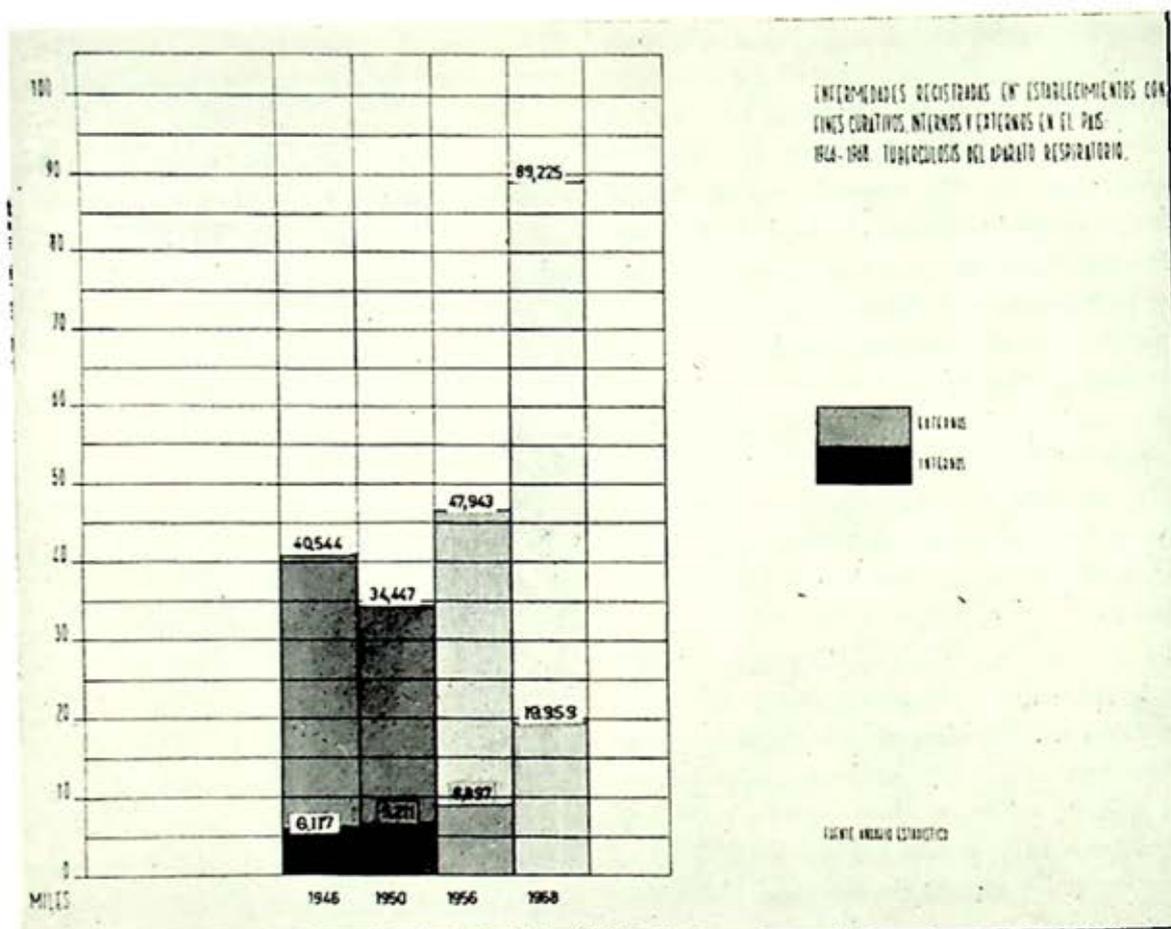
CUADRO 2
COSTO EN DOLARES AMERICANOS, DE UN "CASO" DE TUBERCULOSIS POR DIFERENTES METODOS

<i>Métodos de examen</i>	<i>Por examen</i>	<i>Por caso diagnosticado</i>
Microscopia directa	0.21	3.4
Cultivo	0.49	12.1
Radiografía de 70 mm. con unidad fija	0.26	3.5
Radiografía de 70 mm. con unidad móvil	0.50	73.0

en países asiáticos. El número de casos nuevos anuales en estos mismos países es de 150 por 100,000 habitantes como término medio.

En México el gran volumen de casos activos, que se estima en 200,000, ha obligado al incremento de los servicios asistenciales para pacientes tuberculosos. En la gráfica 2 se muestra la cantidad de enfermos atendidos en los establecimientos curativos de todo tipo en la República Mexicana en los años de 1946, 1950, 1956 y 1968. En 1946 se registraron 40,544 enfermos tuberculosos, 6,117 de los cuales fueron hospitalizados. En 1968 fueron registrados por el mismo concepto 89,225 enfermos y 19,353 ingresaron a los hospitales como internos. En el lapso considerado se aprecia un incremento de los servicios curativos para enfermos tuberculosos de más del 100%. Llama la atención también el gran número de pacientes que fueron hospitalizados que casi alcanzó la quinta parte del total.²

En la comunidad mexicana existen indudablemente grupos de población con mayor riesgo de enfermedad y de muerte por tuberculosis pulmonar que otros, en



GRÁFICA 2

Enfermedades registradas en establecimientos con líneas curativas, internas y externas en el país. 1946-1968. Tuberculosis Pulmonar. Fuente: Anuario Estadístico de los Estados Unidos Mexicanos.

relación naturalmente con las condiciones de vida que rodean a cada estrato social. No en balde la Ley Federal del Trabajo incluye este padecimiento entre las llamadas enfermedades de trabajo para ciertos grupos socioeconómicos, como son los mineros, trabajadores de hospitales, laboratorios, etc.

En nuestro medio no hay estudios suficientemente amplios para poder precisar la prevalencia de la tuberculosis por grupo social; sin embargo en el estudio mencio-

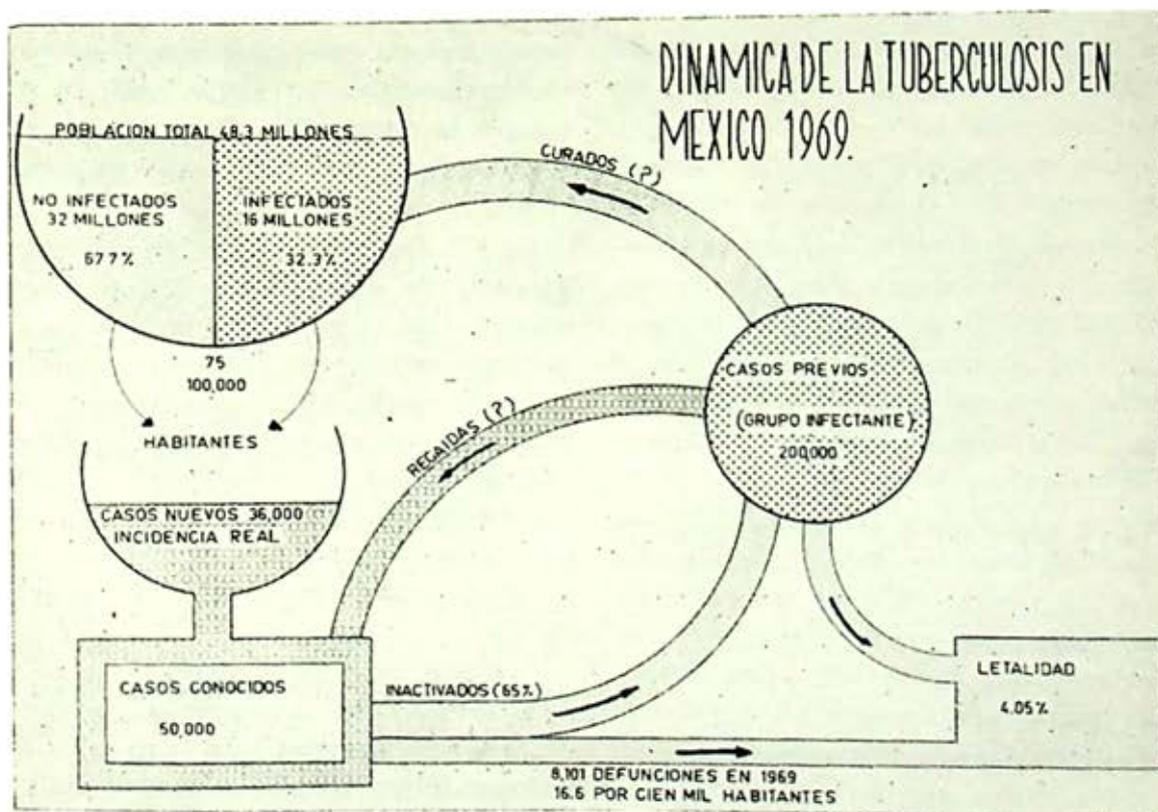
nado arriba⁸ realizado en el Hospital de Enfermedades del Tórax se concluyó que los grupos de salario más bajo, inferiores a 1,000 pesos m. n. mensuales, sufrieron de tuberculosis pulmonar con mayor frecuencia, alcanzando el 72.7% del total. Esta cifra correspondió con las encontradas cuando se valoraron los mismos enfermos según su trabajo y escolaridad. Fue así como se demostró que los de menor salario, más baja escolaridad y actividad no calificada, constituyeron el número pre-

dominante de pacientes en dicho hospital y por ende en el universo del IMSS. Por otra parte, esto confirma conocimientos clásicos.

En países donde se conoce más a fondo la epidemiología de la tuberculosis ya se han delimitado perfectamente *los grupos de alta prevalencia* y los llamados *grupos peligrosos*. Los primeros están integrados por individuos sintomáticos del aparato respiratorio, contactos intrafamiliares de casos conocidos, pacientes hospitalizados, contactos familiares de escolares tuberculino positivos; habitantes de albergues, prisiones, manicomios, inmigrantes y ancianos. Entre los grupos peligrosos por su

capacidad de dispersión de la infección, se ha individualizado al de los maestros; empleados de escuela y de hospital, dentistas, meseros y cocineros, cantineros, peluqueros y peinadoras.⁶

Sentíes¹² describe la situación epidemiológica de la tuberculosis en México de la manera siguiente: importante dispersión de la infección tuberculosa debido a fuentes desconocidas o no controladas; incapacidad de los servicios de diagnóstico para descubrir los nuevos casos de tuberculosis que se calculan en 36,000 anuales, de los cuales se localizan la mitad; bajo número de casos registrados y en control que apenas llega a 50,000 si se compara con el



GRÁFICA 3

El grupo infectante y de casos previos que se supone comprende aproximadamente 200,000 individuos, es precisamente el eslabón fundamental de la cadena, cuyas dimensiones y tendencias determinan la dinámica de la endemia tuberculosa.

total de activos y finalmente el control del tratamiento que se presume se realiza eficazmente sólo en el 50% de los enfermos que lo inician. A lo anterior hay que agregar nuestro desconocimiento del número de recaídas que se observa en México (Gráfica 3).

Entre las categorías epidemiológicas señaladas es necesario colocar en el centro del complejo *el grupo de casos activos* que se aproxima a 200,000 y que en su conjunto constituye lo que se llama también *fuentes o grupo infectante*. Este es precisamente el eslabón fundamental de la cadena, de cuyas dimensiones y tendencia depende la dinámica de la endemia tuberculosa. Es por ello que resulta básico estudiar su distribución geográfica, por grupos sociales, económicos, de edad y sexo a fin de valorar todos los factores que lo condicionan, muy especialmente el impacto de la quimioterapia y la vacunación con BCG.

El grupo infectante se incrementa a partir de los casos nuevos cuya localización y control es deficiente; por otra parte la mortalidad desciende progresivamente y muchos casos mal tratados se hacen crónicos. Esta relación ocasiona un balance positivo del grupo infectante.

Por lo que toca a las defunciones por tuberculosis, hay que diferenciar aquellas que ocurren entre los casos nuevos (*fatalidad*) y aquellas que acontecen entre los casos existentes (*letalidad*). Esta corresponde aproximadamente al 4.6% como ya se dijo, y la primera aún no se determina. De todos modos, gracias a la quimioterapia ambas se han abatido dramáticamente en los últimos años y contribuyen a incrementar indirectamente el grupo infeccioso.

En cuanto a los casos nuevos que for-

man el sustrato de la incidencia real, se ve influido en primer lugar por el grupo infectante y en segundo lugar por la prevalencia de la infección, que en México alcanza el 36% de toda la población si se toma como base la induración de 10 mm con PPD.⁵

Es pues indispensable comprender que las medidas más importantes que reducen el grupo infectante son la quimioterapia de los casos activos, la vacunación en gran escala y la elevación del nivel económico y cultural de las masas. Estos recursos médico-sociales son también los que abaten el número de casos nuevos, aunque no de manera inmediata ya que se desconoce con exactitud el período de incubación de la tuberculosis y por ende continuarán apareciendo a partir de la gran masa de reactores a la tuberculina aun después de lograr un buen control de los casos infecciosos.

En México y en otros países subdesarrollados el grupo de casos activos es de gran magnitud, se encuentra muy disperso y en su inmensa mayoría fuera de control de los servicios médicos. Si a esto agregamos la baja cobertura lograda por la vacunación BCG y lo precario de las condiciones de vida para gran parte de la población hay que aceptar que la endemia aún cursa en gran medida impulsada por leyes naturales.

Como se sabe en epidemiología, el aumento natural de la tuberculosis, como de cualquier enfermedad infecciosa es de tipo exponencial; se efectúa en proporción geométrica, de manera que por ejemplo, con un incremento no mayor de 1.10% anual, el monto de la tuberculosis infecciosa se duplicaría en 7 años, tal como se ha com-

probado en países como Rodesia. Obviamente el incremento de la infección puede frenarse cuando la comunidad se ha saturado o bien por efecto de un control adecuado.

Todo lo anterior desde luego no contradice en lo fundamental lo que habíamos señalado en la introducción acerca del próximo fin de la tuberculosis como fenómeno epidemiológico en un lapso histórico relativamente breve; únicamente quiere decir que antes de alcanzar esa meta deberá perfeccionarse la organización de la lucha antituberculosa en México.

CONCLUSIONES

1. En México el movimiento de la endemia tuberculosa es presumiblemente ascendente dada la magnitud calculada del grupo infectante, su dispersión y el deficiente control de los casos conocidos.
2. La endemia es impulsada todavía por leyes naturales que rigen la propagación de todas las enfermedades infecciosas, en un país en el cual las condiciones de vida de gran parte de la comunidad son precarias, la vacunación con BCG no ha logrado amplitud adecuada y los servicios son insuficientes.
3. La morbilidad en sus dos significados epidemiológicos: incidencia y prevalencia, se incrementa moderadamente durante los últimos 20 años.
4. Paradójicamente la mortalidad por tuberculosis pulmonar ha descendido de manera importante de una tasa de 80 por 100,000 habitantes que era en 1920 a 16.6 que es en la actualidad.

5. La divergencia entre mortalidad y morbilidad por tuberculosis en la República Mexicana es un hecho que prueba los puntos 1 y 2 y habla de la subaplicación de la medicina preventiva y curativa.
6. La clave para invertir la dinámica actual de la endemia tuberculosa en México es la amplia y sólida organización del *tratamiento ambulatorio supervisado*, ya que es el arma más efectiva para reducir el grupo infectante y mantener su balance negativo.
7. La liquidación del fenómeno epidemiológico y el problema de salud pública que significa la tuberculosis en el plano mundial y nacional es, sin embargo, previsible en un plazo históricamente breve.

BIBLIOGRAFIA

1. Alvarez, A. J.; Bustamante, E. M.; López, P. A.; y Fernández del Castillo, F.: *Historia de la Salubridad y de la Asistencia en México*. Tomo IV. S.S.A. México, D. F., 1960.
2. *Anuario Estadístico de los Estados Unidos Mexicanos*, Secretaría de Industria y Comercio, Dirección General de Estadística. 1951-1952, 58-59, 68-69. (México).
3. Estadísticas vitales de los Estados Unidos Mexicanos. S.S.A. (México), 1971.
4. Blancarte, J. R.: Panorama Epidemiológico de la Tuberculosis en México. *Salud Pública*, Vol. 6, No. 5.
5. Cano, P. G.: Características de la lucha antituberculosa en Brasil, Chile y México. *Salud Pública*, Vol. XI, No. 4, Julio-agosto 1969, págs. 455-470.
6. Crofton, J. y Douglas, A.: *Enfermedades del aparato respiratorio*. Editorial Marín, S. A. Barcelona. 1971. Pág. 149.
7. Ross, J. D. y Horne, W. N.: *Modern Drug Treatment in Tuberculosis*. Fourth Edition, Págs. 87-98. 1969. London WCI.
8. Noble, C.; De la Llata, M.; Rivera, O. M. y Noble, R. M.: Tuberculosis, morbilidad y mortalidad. *Revista Médica*

- IMSS*, Vol. VIII, No. 2, 1969, págs. 107-122.
9. Barclay, R. W.: La tuberculosis en los países desarrollados. Tuberculosis, discusiones técnicas. *Organización Panamericana de la Salud; OMS*. Págs. 11-21, Núm. 112. 1965.
 10. Senties V., R.; Ortiz C., A. y Gazca G., F.: Programa de búsqueda de casos de Tuberculosis en Ciudad Netzahualcóyotl, Estado de México. *Salud Pública de México*. Vol. XIII, No. 5, 1971. Págs. 769-786.
 11. Citado por Shennan, H. D.: *Control de la tuberculosis en los países en desarrollo*. E. & S. Livingstone Ltd., Edimburgh & London, 1968.
 12. Senties V., R.: Tendencia actual de los programas de control de la tuberculosis. *Salud Pública de México*. Vol. XIII, No. 5, págs. 603-608.

I N F L U E N Z A

I

INTRODUCCION Y ETIOLOGIA

SOTERO VALDEZ OCHOA*

LA INFLUENZA es una enfermedad infecciosa aguda del aparato respiratorio que se presenta frecuentemente en forma epidémica y que es producida por virus; las alteraciones anatómicas y funcionales que produce son tales que en los cardiópatas y los numópatas crónicos, en los viejos y en los diabéticos, constituye a veces un peligro mortal.¹

El origen de la palabra influenza se remonta a la frase italiana "influenza di freddo" pues se suponía que era debida a la acción del frío sobre el organismo humano.²

Es imposible precisar cuándo aparecieron las primeras epidemias de influenza en el mundo, pero parece ser que la primera descripción se hizo en el siglo XII cuando se presentó una pandemia que se inició en Italia, Alemania e Inglaterra en el año 1173;³ a partir de esa fecha y hasta 1930 se han registrado aproximadamente 30 pandemias.³ En general la influenza era bastante rara en Europa hasta la pan-

demia de 1889 y con posterioridad, la frecuencia y la gravedad de las mismas fue aumentando, hasta que culminó con la desastrosa pandemia de 1918 que produjo una mortalidad de más de 20 millones de personas en todo el mundo.⁴

En el año de 1896 aparece en México la primera publicación sobre esta enfermedad en la Gaceta Médica.⁵ El Dr. José Terrés autor del artículo, hace una descripción de la "gripe" que causó una elevada mortalidad en la ciudad de México. Esta y la "influenza española" de 1918 han sido los episodios más sobresalientes de la enfermedad de los que se tiene noticia en nuestro país hasta 1933, fecha en la que Smith, Andrewes y Laidlaw⁶ identificaron en Londres el virus productor de este padecimiento.

A partir de esa fecha el mundo ha seguido contemplando nuevas pandemias de las cuales la actual generación tiene bien frescas en la memoria por su importancia y gravedad las correspondientes a los años de 1957⁷ y 1969.⁸ Desafortunadamente hasta ahora en nuestro medio no se ha

* Hospital de Enfermedades del Tórax. CMN, IMSS.

conferido al padecimiento la importancia que merece, pero ya comienzan a observarse en México algunos esfuerzos por conocer, prevenir y tratar de controlar las epidemias futuras. En su trabajo titulado "Investigación epidemiológica sobre el brote de influenza" 1969-70 Alvarez Alva⁹ analiza los brotes de influenza ocurridos en nuestro país en los últimos años y señala un aumento de la morbilidad en 1960, 1963, 1965 y 1968 y una elevación de la mortalidad en 1963 y 1968.

Las personas más susceptibles de infectarse son los jóvenes en edad escolar, sin embargo, la mayor gravedad del proceso se observa en los preescolares y en los ancianos. Ordóñez de la Mora¹⁰ sugiere que se cierren las escuelas en las épocas de epidemia para retardar la propagación de la enfermedad.

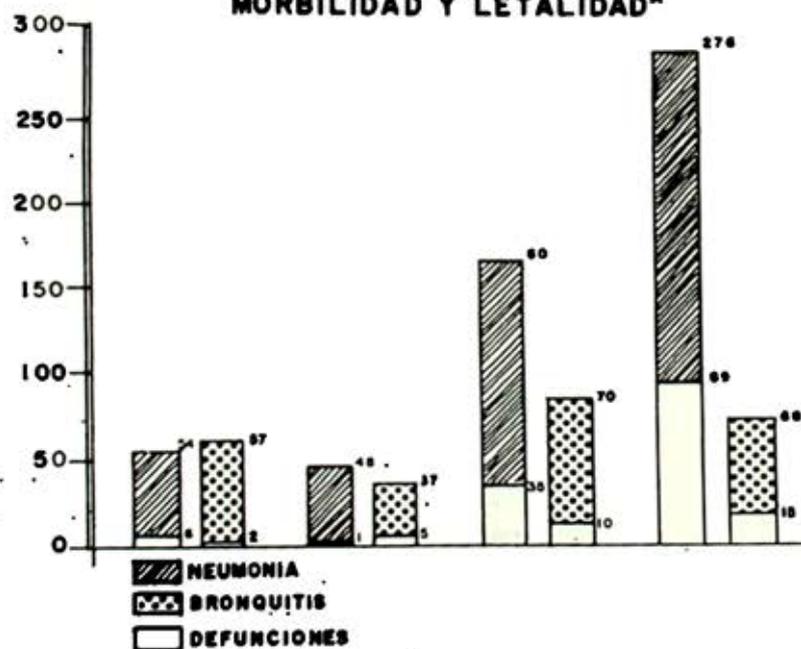
En el Hospital de Enfermedades del Tórax hemos analizado la morbilidad y la letalidad de la influenza en los enfermos que se internaron por infección aguda del aparato respiratorio durante la epidemia de 1969-70 y se han obtenido los siguientes datos (figura 1 y Cuadro 1):

CUADRO 1
MORBILIDAD Y LETALIDAD DE LA NEUMONIA Y DE LA BRONQUITIS*

Mes y año	Ingresos Núm. de casos	Letalidad Núm. de casos	%
Julio 1969	111	8	7.0
Noviembre 1969	85	12	14.0
Diciembre 1969	230	45	19.5
Enero 1970	344	94	27.3

* Epidemia de influenza 1969-70. Hospital de Enfermedades del Tórax. Centro Médico Nacional. Instituto Mexicano del Seguro Social.

FIGURA NUM. 1
BRONQUITIS Y NEUMONIA
MORBILIDAD Y LETALIDAD*



* - EPIDEMIA DE INFLUENZA 1969 - 70 HOSPITAL DE ENFERMEDADES DEL TORAX. - CENTRO MEDICO NACIONAL, I. M. S. S.

En la Fig. 1 se analizan los ingresos al hospital por bronquitis y por neumonía en el verano, en el otoño y durante los meses de invierno en que ocurrió la epidemia mencionada, en nuestro país; en él puede observarse que tanto la morbilidad como la letalidad se eleva considerablemente en diciembre de 1969 y enero de 1970 y que a pesar de no existir diferencia apreciable en la morbilidad de estos procesos de julio a noviembre de 1969, la letalidad se elevó durante el otoño de ese año, en relación con lo que sucedió en el verano.

En el Cuadro 12 se sintetizan los datos de morbilidad y el por ciento de letalidad ocurrida durante los meses mencionados y se observa que ésta se elevó en el 400% durante la época de mayor severidad de la epidemia en relación con lo que sucedió fuera de la misma.

Mucho se desconoce aún a propósito de los virus y de las virosis y sólo para citar un ejemplo diremos que nuestra ignorancia se refleja cuando no se puede precisar con exactitud si los virus son seres vivos o se trata de material inerte. Así, observamos cómo los distintos autores los denominan microorganismos, macromoléculas, entidades infecciosas, partículas o sistemas enzimáticos incompletos que tienen la propiedad de replicarse siempre con la ayuda de las células vivas y a veces a costa de ellas. Desde su descubrimiento hasta la actualidad se han identificado tres tipos de virus de la influenza: el A, B y C, todos ellos pertenecientes al grupo de los myxovirus por la gran afinidad que tienen por las mucoproteínas. En general debe decirse que el virus productor de las pandemias¹¹ es del tipo A y que las últi-

mas, han sido debidas a la variante A2 Hong Kong; los virus B y C producen brotes epidémicos localizados en concentraciones militares, navales, escuelas internado, etc.¹²

El tamaño de los virus de la influenza es variable de 80 a 120 milimicras y adoptan diversas formas a veces esférica y a veces filamentosa. Biológicamente tienen 5 características fundamentales:

1. Son muy infectantes al embrión de pollo.
2. Tienen gran afinidad por el epitelio respiratorio.
3. Aglutinan los eritrocitos.
4. Despiertan la formación de anticuerpos.
5. Tienen la propiedad de mutar.

El estudio de su composición química demuestra que el fundamento de su naturaleza es el ácido ribonucleico que combinado a una proteína se encuentra colocado en forma de bandas alrededor de un cilindro de lípidos haciendo un espiral.¹³ Pueden cristalizarse y a partir de los cristales volver a infectar a un organismo vivo. Se multiplican y pueden persistir después de la muerte de la célula que parasitan; pasan de un huésped a otro a veces de especie distinta y su habilidad para mantener su continuismo genético con la posibilidad de mutar sirve de base a la hipótesis de que los virus son seres vivos.

REFERENCIAS

1. Rubin, H. E. y Rubin, M.: *Thoracic Diseases*. W. B. Saunders Company. Philadelphia London. 330-341, 1961.
2. Francis, T. Jr. y Maasab, H. F.: *Influenza viruses. Viral and Rickettsial infection of man*. J. B. Lippincott Company. Fourth Edition. 689-740, 1965.
3. Hirsch, A.: *Handbook of geographical and historical pathology*. 3 vols. Trans.

- from the 2nd German edition by Chas. Colighton, London, The New Sydenham Soc., 1833.
4. Wagner, R. R.: *Influenza, Medicina Interna*. La Prensa Médica Mexicana. Tercera edición, 1119-1124, 1965.
 5. Terrés, J.: Datos para contribuir a la historia de la gripe. *Gac. Méd. Méx.* 33: 225, 1896.
 6. Smith, W.; Andrewes, C. H. y Laidlaw, P. P.: A virus obtained from influenza patients. *Lancet* 2: 66-68, 1933.
 7. Grayston, J. T.; Wang, S. y Pierce, W. E.: Recurrence of Asian variant influenza in the Far East. *J.A.M.A.* 169: 577, 1959.
 8. Cockburn, W. Ch.; Delon, P. J. y Ferreira, W.: Origin and Progress of the 1968-69. Hong Kong Influenza Epidemic. *Bull. Wld. Hlth. Org.* 41: 345, 1969.
 9. Alvarez-Alva, R.: Investigación epidemiológica sobre el brote de influenza 1969-70 y el poder antigénico de la vacuna anti-influenza. Metodología de las investigaciones epidemiológicas. *Gac. Méd. Méx.* 101: 21-26, 1971.
 10. Ordóñez, B. R.: Epidemiología del brote epidémico de influenza del invierno 1969-70. *Gac. Méd. Méx.* 101: 27-36, 1971.
 11. Magiel, T. P. y Francis, T. Jr.: Antigenic differences in strains of human influenza virus. *Proc. Soc. Biol. Med.* 35: 463-466, 1936.
 12. Francis, T. Jr.: A new type of virus from epidemic influenza. *Science* 95: 405, 1940.
 13. Murphy, F. A. y Coleman, M. T.: Internal and surface structure of Hong Kong influenza virus. *Bull. Wld. Hlth. Org.* 41: 702-704, 1969.

II

PATOGENIA Y ANATOMIA PATOLOGICA

HÉCTOR ALVAREZ-MORALES*

DEFINIDA LA influenza como un padecimiento infeccioso de etiología viral, un enfermo contagia a la población susceptible principalmente a través de sus exudados nasofaríngeos que sirven de vehículo a las partículas virales o viriones.

Debido sobre todo a que la inmensa mayoría de los casos fatales que llegan al estudio necrópsico se ven complicados por infecciones bacterianas u otros procesos patológicos que obligadamente modifican las características de la infección viral pura, mucho es lo que se desconoce de la patogenia natural de la enfermedad y sólo se cuenta con inferencias, no siempre muy

sostenibles, establecidas a base de estudios experimentales realizados de manera fundamental en animales o en cultivo de tejidos.

Hipotéticamente, la agresión que el huésped sufre por parte del virus se puede explicar por un fenómeno de competencia metabólica.¹ Si se acepta que los virus son sistemas metabólicos incompletos que necesitan una o más enzimas ajenas pero indispensables para poder cumplir con su fisiología, "secuestran" éstas del interior de las células del huésped, en este caso las células del epitelio respiratorio, generándose entonces los cambios que van a reflejarse en el cuadro clínico de la enfermedad.

* Hospital de Enfermedades del Tórax, Centro Médico Nacional, Instituto Mexicano del Seguro Social.

Hirst,² McClellan y Hare³ comunicaron

desde 1941 la propiedad de los virus influenza para aglutinar eritrocitos y plantearon que dicho fenómeno sería el resultado de una primera fase de interacción entre la enzima producida por el virus al actuar sobre la mucoproteína de la superficie del eritrocito que serviría de "receptor" (sustrato), una segunda fase de aglutinación del complejo eritrocito-virus y una tercera fase de disociación espontánea del virus y el eritrocito.

En 1943, Hirst⁴ recalcó la naturaleza enzimática de la reacción demostrando que el virus es adsorbido y liberado espontáneamente por las células del pulmón del hurón. Dicha aglutinación y los efectos enzimáticos han sido también observados con células de tejido pulmonar, de membrana corioalantoidea y de endotelio vascular de diferentes especies animales;⁵ además, los virus influenza combinan "in vitro" con leucocitos reduciendo su capacidad fagocítica⁶ por una acción independiente de su infectividad.⁷

Heimer y Meyer⁸ y Gottschalk⁹ han sostenido que la sialidasa o neuraminidasa, enzima que rompe la estructura del ácido siálico o ácido N-acetil-neuramínico de la superficie de los eritrocitos, es la enzima específica producida por los virus influenza; sin embargo, más recientemente se han aportado evidencias en el sentido de que el efecto de esta enzima y la hemaglutinación son dos propiedades diferentes del virus.¹⁰⁻¹⁴

Por estas y otras observaciones, se piensa que la actividad enzimática es un factor primordial en el proceso y por medio del cual los virus influenza penetran en el epitelio respiratorio susceptible y establecen la infección.

A la fecha se acepta que el tracto respiratorio es la vía de entrada para los virus influenza, en él permanecen localizados y su replicación en las células susceptibles de los tejidos condiciona las alteraciones histopatológicas y, por ende, los síntomas y signos de la enfermedad, observándose que es excepcional la diseminación hemática.¹⁵ La enfermedad se instala en el momento en que los mecanismos de defensa del huésped, específicos e inespecíficos, son vencidos por los viriones que llegan a las células susceptibles e inician su ciclo de replicación dando origen a nuevos viriones que infectan otras células; el fenómeno inflamatorio que se despierta trae entre otras consecuencias, la formación de líquido de edema que ayuda a la difusión de las partículas virales que atacarán células distantes.

El establecimiento de la enfermedad condiciona también la producción de anticuerpos específicos, de interferón y de factores inhibidores no específicos; es entonces cuando, y de acuerdo con las condiciones del huésped, la enfermedad puede evolucionar hacia la curación en la mayor parte de los casos, o hacia la complicación, el agravamiento y aun la muerte.

Los anticuerpos específicos que se encuentran en las secreciones de la mucosa del tracto respiratorio son del tipo de la IgA, se forman después de una infección primaria o de una reinfección y protegen al huésped contra nuevos ataques por virus del mismo tipo serológico al combinarse con ellos y neutralizarlos.¹⁵

No todos los anticuerpos producidos durante la enfermedad tienen un papel importante en la resistencia a la infección, sino sólo aquellos que están dirigidos con-

tra los componentes de la superficie del virión que intervienen en la adsorción del virus a la célula huésped;¹⁵ los anticuerpos circulantes no actúan sobre los viriones en su fase intracelular sino que, al quedar éstos liberados de la superficie de la célula susceptible, se ven expuestos a la acción de los anticuerpos impidiendo así que las nuevas partículas virales infecten otras células.¹⁵

La película de moco que recubre el epitelio del tracto respiratorio contiene glucoproteínas inhibitoras que al combinarse con los virus impiden su llegada a los receptores específicos de las células susceptibles del huésped.¹⁵

Eventualmente dichos inhibidores son destruidos por la neuraminidasa viral,¹⁵ los viriones logran llegar a las células susceptibles, replicarse en ellas e infectar nuevas células instalándose entonces la enfermedad progresiva.

Como es fácil comprender, los mismos obstáculos mencionados para establecer la patogenia de la influenza no complicada se vuelven a presentar para el conocimiento de su histopatología.

Desde los primeros informes de las necropsias practicadas por Goodpasture y Burnett,¹⁶ Winternitz y colaboradores¹⁷ y Scadding,¹⁸ quienes tuvieron la oportunidad de estudiar desde este punto de vista las grandes pandemias ocurridas en 1918-1919 y 1936-1937, se subraya que en casi todas encontraron infecciones bacterianas concomitantes que dificultaban aclarar con precisión este aspecto.

Fue por ello que dichos estudios se tuvieron que orientar hacia el terreno experimental inoculando hurones,¹⁹⁻²¹ cerdos,²² ratones,²³ etc., para lograr tener

cuando menos una aproximación de lo que podría suceder en el hombre con una infección pura por virus influenza.

Posteriormente, Walsh y colaboradores²⁴ y Burch y colaboradores,²⁵ describen los cambios que observan por broncoscopia y por biopsia bronquial en casos humanos de influenza no complicada. En 1958 Hers y colaboradores²⁶ hacen un estudio comparativo, que incluye técnicas microbiológicas e histológicas, de casos fatales de neumonía bacteriana de 4 a 12 días de evolución con o sin asociación con virus influenza, donde por exclusión de las alteraciones encontradas en aquellos casos de neumonía bacteriana pura, concluyen que los cambios evidenciados en las infecciones mixtas no achacables a las bacterias deben considerarse como los producidos por virus influenza. En 1961 Hers y Mulder²⁷ reportan estudios necrópsicos complementados con tinciones fluorescentes de 30 casos fatales de la pandemia ocurrida en 1957-1958 y en los cuales no se demostró infección bacteriana.

Después del análisis de todas las observaciones anteriores se puede establecer que, al menos por lo pronto, la anatomía patológica de la influenza debe entenderse de la siguiente manera:

Los virus influenza causan un daño selectivo en el epitelio ciliado secretor de moco del tracto respiratorio provocando descamación e hiperplasia transicional, con necrosis más o menos importante, quedando indemnes los epitelios vecinos, olfatorio y escamoso, así como la membrana basal germinativa a partir de la cual se inician rápidamente los cambios regenerativos para que, alrededor del sexto día, se vea aparecer un tipo especial de epite-

lio transicional compuesto de 3 ó 4 capas de células poliédricas, prosiguiendo la reparación hacia las etapas de epitelio escamoso estratificado, epitelio hiperplásico columnar y retorno del epitelio normal de células ciliadas y caliciformes productoras de moco después de 1 a 2 semanas de evolución.

quima pulmonar se torna rugoso y de consistencia ahulada; la pleura se encuentra lisa, brillante y tensa.

Microscópicamente se observa de manera fundamental la descamación con necrosis irregular de los epitelios productores de moco del tracto respiratorio (Fig. 1), edema de las paredes alveolares,

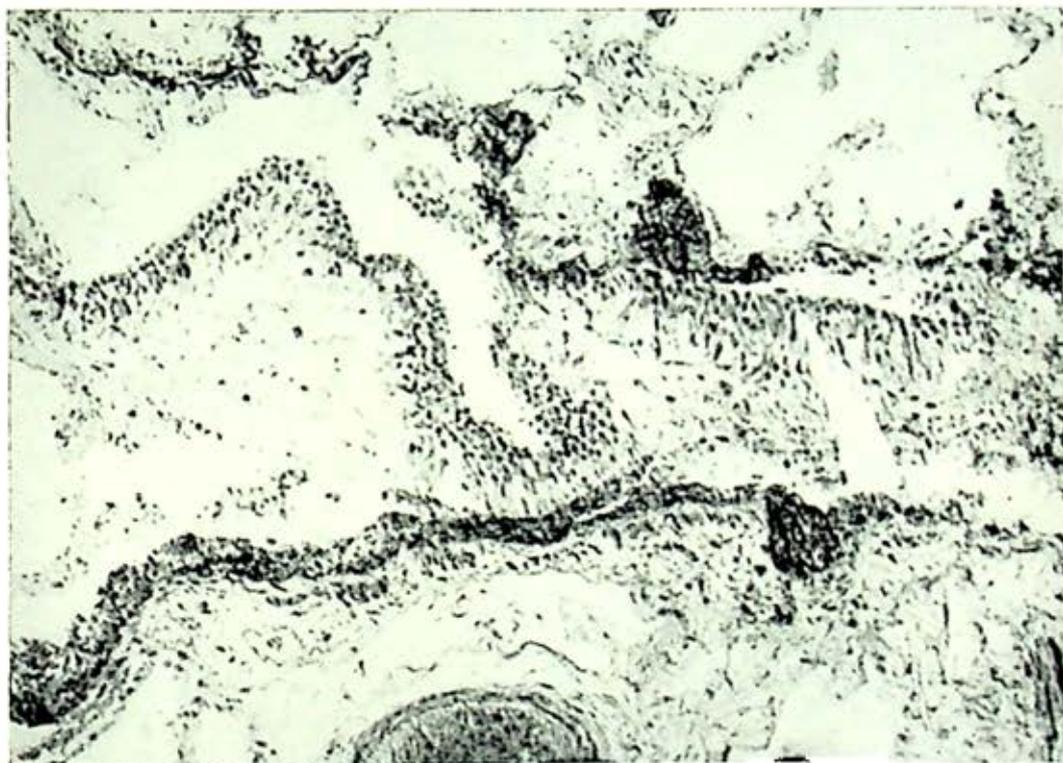


FIG. 1. Hemorragia y descamación: Bronquio con hemorragia en la lámina propia que levanta y descama el epitelio hacia la luz.

Macrosópicamente el epitelio traqueo-bronquial se observa hiperémico, edematoso y con aumento de secreciones, las zonas pulmonares afectadas que pueden ser parahiliares, lobulares o abarcando casi todo el órgano, se aprecian distendidas y firmes, de color rojo purpúrico e inundadas por líquido de edema, por lo que al corte escapan grandes cantidades de líquido seroso, después de lo cual el parén-

distensión de los alveolos por líquido de edema y extravasaciones hemorrágicas, en el exudado se encuentran escasas células mononucleares teñidas pálidamente; es característico el gran edema proveniente del daño epitelial (Figs. 2 y 3). En algunos casos se puede apreciar una pseudomembrana (Fig. 4) delineando los ductos alveolares pero, según Lieberman,²⁸ este hallazgo no es específico de la influenza.

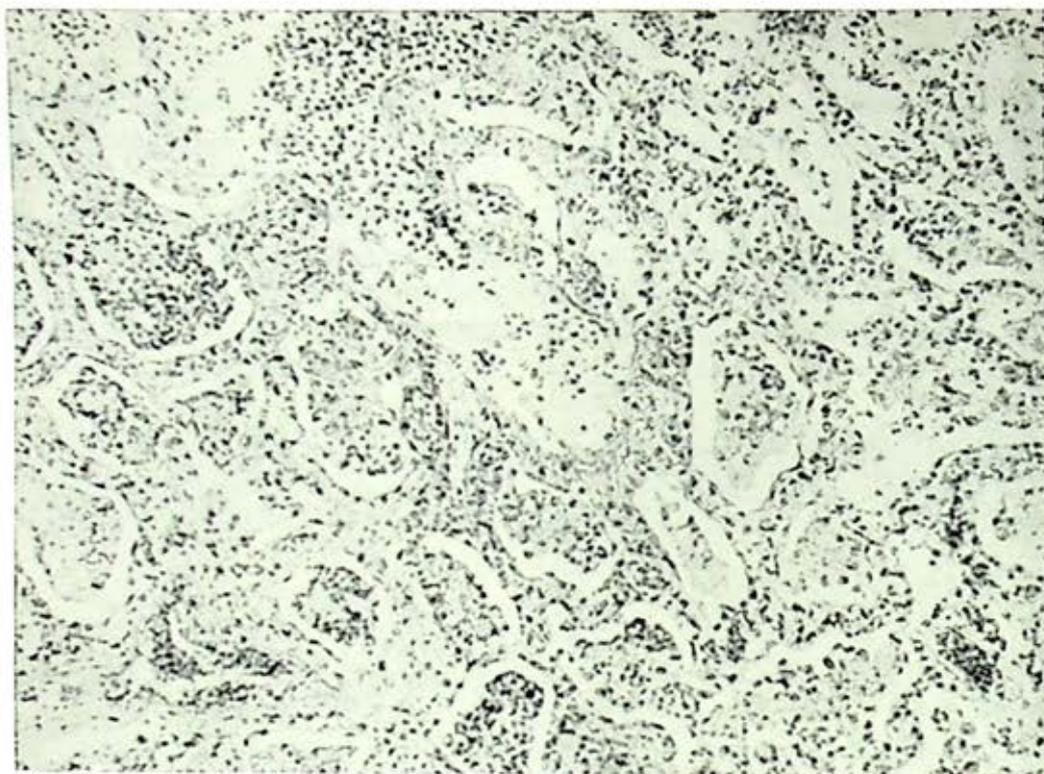


FIG. 2. Neumonitis intersticial: Engrosamiento de los tabiques e infiltrado crónico inespecífico en la luz alveolar, formado por mononucleares, linfocitos y restos de fibrina.

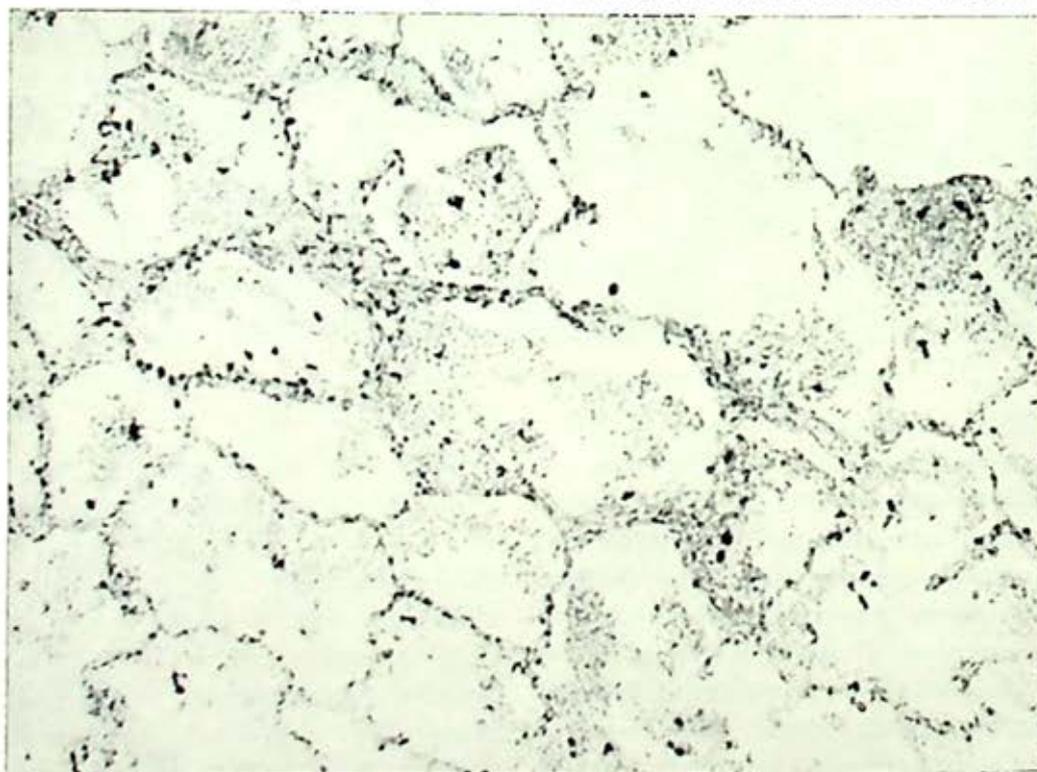


FIG. 3. Necrosis de los tabiques interalveolares y hemorragia intraalveolar: Destrucción total o parcial de los tabiques interalveolares y hemorragia intraalveolar concomitante.

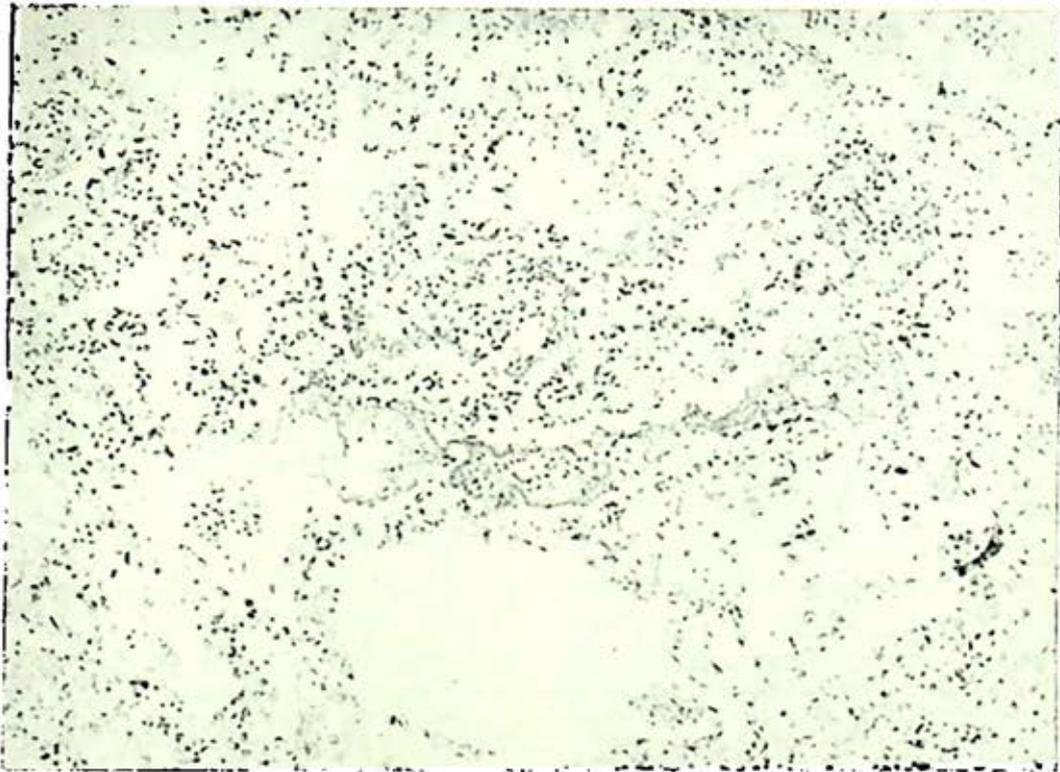


FIG. 4. Pseudomembrana: Representada por fibrina intraalveolar en vías de organización.

Un tipo de células observadas con alguna frecuencia en la pared alveolar o en el exudado, y en otras ocasiones sólo en los macrófagos intersticiales, descritas como células "retraídas", con núcleos picnóticos, excéntricos o fragmentados y citoplasma eosinófilo, se han logrado teñir con sustancias fluorescentes para nucleoproteínas de virus influenza, por lo que se han considerado como el sitio de replicación viral.²⁰ Por último, es frecuente la observación de zonas de hiperplasia y metaplasia regenerativa que se establecen con rapidez cuando todavía otras zonas muestran las alteraciones propias de la enfermedad activa.

Las alteraciones histopatológicas descritas en otros órganos no han sido observadas con la constancia requerida, ni su

presencia puede deslindarse categóricamente de las infecciones bacterianas asociadas o de alguna otra patología concomitante. Así, han sido descritos miocarditis intersticial, miocarditis tóxica, miocarditis focal, ciertos cambios hialinos de los músculos, hemorragia de las glándulas suprarrenales, del páncreas y de los ovarios, etc., sin que hasta el momento haya sido posible explicar estos hallazgos por la infección viral pura.²⁰

REFERENCIAS

1. Pérez-Tamayo, R.: *Principios de Patología*. La Prensa Médica Mexicana. p. 433, 1959.
2. Hirst, G. K.: The agglutination of red cells by allantoic fluid of chick embryos infected with influenza virus. *Science*, 94: 22-23, 1941.
3. McClelland, L. y Hare, R.: Adsorption

- of influenza virus by red cells and a new in vitro method of measuring antibodies for influenza virus. *Canad. Pub. Health J.*, 32: 530-538, 1941.
4. Hirst, G. K.: Adsorption of influenzae virus on cells of the respiratory tract. *J. Exp. Med.*, 78: 99-109, 1943.
 5. Horsfall, F. L. Jr. y Tamm, I.: *Viral and rickettsial infections of man*. Fourth Edition. J. B. Lippincott Company. Philadelphia, Montreal. p. 694, 1965.
 6. Merchant, D. J. y Morgan, H. R.: Inhibition of the phagocytic action of leucocytes by mumps and influenza virus. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 74: 651-653, 1950.
 7. Kantoch, M.: Phagocytosis of viruses. *J. Hyg. Epidemiol.*, 6: 183-185, 1962.
 8. Heimer, R. y Meyer, K.: Studies on sialic acid of submaxillary mucoid. *Proc. Nat. Acad. Sci. (U.S.)*, 42: 728-734, 1956.
 9. Gottschalk, A.: Neuraminidase, the specific enzyme of influenza virus and *Virus cholerae*. *Biochem. Biophys. Acta*, 23: 645-646, 1957.
 10. Howe, C.; Rose, H. M. y Lee, L. T.: Observations on the relationship between hemagglutinin and neuraminidase of influenza virus. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 108: 420-425, 1961.
 11. Mayron, L. W.; Robert, B.; Winzler, R. J. y Rafelson, M. E. Jr.: Studies on neuraminidase of influenza virus. I. Separation and some properties of the enzyme from Asian and PR8 strains. *Arch. Biochem. Biophys.*, 92: 475-483, 1961.
 12. Noll, H.; Aoyagi, T. y Orlando, J.: The structural relationship of sialidase to the influenza virus surface. *Virology*, 18: 154-157, 1962.
 13. Laver, W. G.: The structure of influenza viruses. II. C-terminal amino acid analysis. *Virology*, 20: 20-28, 1963.
 14. Ada, G. L.; Lind, P. E. y Laver, W. G.: An immunological study of avian, viral and bacterial neuraminidase based on specific inhibition of enzyme by antibody. *J. Gen. Microbiol.*, 32: 225-233, 1963.
 15. Fenner, F. J. y White, D. O.: *Medical Virology*. 2nd Edition. Academic Press, New York and London. pp. 86-87, 1971.
 16. Goodpasture, E. W. y Burnett, F. L.: The pathology and pneumonia accompanying influenza. *U.S. Nav. Med. Bull.*, 13: 177-197, 1919.
 17. Winternitz, M. C.; Wason, I. M. y McNamara, F. P.: *The pathology of influenza*. New Haven, Yale Univ. Press, p. 61, 1920.
 18. Scadding, J. G.: Lung changes in influenza. *Quart. J. Med. N. S.*, 6: 425-465, 1937.
 19. Francis, T. Jr.: Transmission of influenza by a filterable virus. *Science*, 80: 457-459, 1934.
 20. Shope, R. E.: The infection of ferrets with swine influenza virus. *J. Exp. Med.*, 60: 49-61, 1934.
 21. Brightman, I. J.: Recovery of a filtrable virus from children with influenza. II. The experimental disease in ferrets. *Am. J. Dis. Child.*, 52: 78-91, 1936.
 22. Shope, R. E.: The influenza of swine and man. *Harvey Lectures Series*, 31: 183-213, 1936.
 23. Straub, M.: The microscopical changes in the lungs of mice infected with influenza virus. *J. Path. Bact.*, 45: 75-78, 1937.
 24. Walsh, J.; Burch, G. E.; White, A.; Mogabgab, W. y Dietlein, L. A.: Study of effects of type (Asian strain) influenza of the cardiovascular system of man. *Ann. Int. Med.*, 49: 502-528, 1958.
 25. Burch, G. E.; Walsh, J. J. y Mogabgab, W. A.: Study of the response of the cardiovascular system to Asian influenza. *Am. Rev. Resp. Dis. (Suppl.)*, 83: 68-74, 1961.
 26. Hers, J. F. P.; Masurel, N. y Mulder, J. B.: Bacteriology and histopathology of the respiratory tract and lungs in fatal Asian influenza. *Lancet*, 2: 1141-1143, 1958.
 27. Hers, J. F. P. y Mulder, J.: Broad aspects of the pathology and pathogenesis of human influenza. International Conference on Asian Influenza, 1960. *Am. Rev. Resp. Dis. (Suppl.)*, 83: 84-97, 1961.
 28. Lieberman, J. A.: Unified concept and critical review of hyaline membrane formation. *Am. J. Med.*, 35: 443-449, 1963.
 29. Horsfall, F. L. Jr. y Tamm, I.: *Viral and rickettsial infections of man*. Fourth Edition. J. B. Lippincott Company. Philadelphia, Montreal. pp. 703-704, 1965.

III.

E P I D E M I O L O G I A

DOMINGO SIERRA C.*

LOS ASPECTOS epidemiológicos de la influenza han llamado la atención de los investigadores desde hace mucho tiempo, pues este padecimiento se ha observado en forma de endemias, epidemias y pandemias. En 1933 se aisló por primera vez un virus de la influenza, identificándose desde entonces otros tipos que se reúnen en tres grandes grupos, tipo: A, B y C. Los dos primeros son los más conocidos por presentarse con mayor frecuencia en las grandes diseminaciones de la enfermedad.

En el Cuadro 1, se agrupan las principales variedades del virus tipo A y sus cepas representativas y además se observa la prevalencia de determinadas cepas por

épocas, con superposición de las mismas en los períodos transicionales. Así tenemos que el tipo AO, prevaleció de 1933 a 1946, con ciertas modificaciones antigénicas, ocurriendo una serie de epidemias por esta cepa con tendencia a presentarse en forma cíclica cada dos años, casi siempre en los meses de invierno.

En 1946 hizo su aparición la cepa A1, cuyo origen es incierto, aislándose en mayo de 1946 en Camberra, Australia, y entre febrero y abril de 1947, en los Estados Unidos. Con este nuevo tipo viral se observaron epidemias en Europa alrededor de 1950, con dos variantes antigénicas, la cepa escandinava en octubre de 1950 y la cepa Liverpool entre 1950 y 1951.

En 1957 apareció el tipo A2. La pandemia ocurrida en ese año se originó en la China continental (provincia de Kwei-

* Hospital de Enfermedades del Tórax. Centro Médico Nacional. Instituto Mexicano del Seguro Social.

CUADRO 1
VIRUS DE LA INFLUENZA TIPO "A"

<i>Familia</i>	<i>Lugar de origen</i>	<i>Cepa representativa</i>
AO	Londres, 1933 Puerto Rico, 1934 Pandemia 1934-1943	W. S. P. R. 8 "Semejante a P. R. 8" Weiss
A1	Australia, 1946 Estados Unidos, 1947 Pandemia 1947-1957	CAM FM1 Liverpool, 1951 Escandinavia, 1950 NED, 1956
A2	China, pandemia 1957 China, pandemia 1968-1969	Asiática - Singapur A2/Hong Kong/68

Chow) en febrero de 1957, alcanzando Hong Kong, de allí se diseminó al Japón y a la India y de esos lugares al resto del mundo. La morbilidad fue del 30 al 80% de las poblaciones afectadas, pero la enfermedad fue de intensidad moderada y la mortalidad de 0.1%. El mayor índice de morbilidad se observó en niños y declinó en los grupos de mayor edad, lo que sugiere que hubo algún grado de resistencia como resultado de infecciones previas contra tipos de virus A1.

En 1968-1969 ocurrió una nueva pandemia, originada con mucha probabilidad en la China continental^{2,3} aislándose la cepa A2/Hong Kong/68, la cual inicialmente tuvo una distribución similar a la de 1957, aunque con algunas variantes. En Japón² los primeros brotes se observaron en la primavera y fue hasta el invierno en que se diseminó rápidamente. En Estados Unidos⁴ también sufrió un retraso en su diseminación. La extensión de la enfermedad en Europa fue muy variable, pero en general se informó como moderada y se observó una elevación en el índice de mortalidad.⁵

En México, en estudios efectuados en 1966, Ruiz y col. encontraron positividad serológica a los diferentes tipos A, pero en menores de 24 años ninguno positivo AO, lo cual es congruente con lo mencionado en párrafos previos acerca del período de desaparición de este tipo viral; 5 niños entre 7 días y 6 meses de edad fueron positivos a A1 lo que se puede atribuir al paso de anticuerpos a través de la barrera placentaria; la positividad a A2 fue baja con distribución similar en niños y adultos.⁶ En los primeros meses de 1968 observaron un aumento de la positividad a A2,

del 39.5% en los menores de 15 años y del 56.5% en los mayores de 15 años, en relación con el estudio anterior. Durante la epidemia por A2/Hong Kong/68 encontraron inicialmente positividad en el 69.7% de los sueros estudiados y durante el segundo brote (diciembre de 1969 y enero de 1970) en el 94%, lo que sugiere que para estas fechas la mayor parte de la población había sido afectada por esta cepa viral.

Por lo que se refiere al virus tipo B, se puede decir que muchos de los cuadros de influenza que ocasiona son similares a los causados por virus tipo A, ocurriendo pequeños brotes entre las grandes epidemias, con algunas variaciones antigénicas que dan lugar al reemplazo de unas cepas por otras. Con este tipo viral la infección ocurre a intervalos mayores que en los casos de influenza A y aunque el virus es muy infectante no se ha observado una pandemia explosiva como las que produce el tipo A.

El virus B de la influenza fue aislado por Francis en 1940 y la cepa original es el tipo LEE. En el Cuadro 2 se indican las principales cepas representativas de éste y se ha sugerido clasificarlo en tres grupos: B, B1 y B2, pero la diferencia entre uno y otro es menos marcada que las del tipo A. El grupo B estaría representado por la cepa LEE que prevaleció de 1936 a 1944, el B1 por la cepa BON y KR1 que prevalecieron de 1945 a 1954 y el B2 por la cepa Grandes Lagos y ENGL/65 que prevalecen hasta la fecha.⁷ En nuestro medio se detectó un pequeño brote epidémico por la cepa Grandes Lagos entre marzo y mayo de 1970.⁶

Los brotes epidémicos de influenza ge-

CUADRO 2
VIRUS DE LA INFLUENZA TIPO "B"

<i>Familia</i>	<i>Lugar de origen</i>		<i>Cepa representativa</i>
"B"	Nueva York	1943	LEE
	Australia	1943	Bon
	Estados Unidos	1954	B/Grandes Lagos/54
	Estados Unidos	1961	B/Arizona/61
	Taiwan*	1962	B/Taiwan/62
	Inglaterra	1965	ENGL/65

* No se ha vuelto a aislar desde 1966.⁷

neralmente ocurren en los meses de invierno, tienden a ser cíclicos y puede haber grandes períodos en los cuales no hay evidencia del virus. Para explicar esta sobrevida, se ha sugerido que la influenza no desaparece entre las epidemias sino que se hace endémica y se mantiene por diseminación de caso a caso en forma reducida, ocasionando infecciones subclínicas y se transfiere del hemisferio norte al hemisferio sur, retornando en el invierno siguiente ("columpio" transecuatorial). Esta se puede hacer en forma repetida y así el virus sufre modificaciones que llevan hasta la aparición de nuevos tipos antigénicos. Otra explicación sería que en los períodos interepidémicos el virus sobreviva en una forma intracelular no infectante y en los meses de verano haya algún factor que favorezca el desarrollo de algunas formas incompletas en el ciclo de crecimiento, mientras que un "factor de invierno" provoque la aparición de la forma infectante.⁸

Acerca del origen de las variaciones serológicas en los virus de la influenza, se ha dicho que la cepa original ha sufrido una serie de cambios en la estructura antigénica en los años siguientes a su aislamiento con la aparición de nuevos antígenos que lentamente empiezan a ser dominantes.

Estos cambios también se pueden hacer en el laboratorio, por pases seriados, en animales parcialmente inmunizados, lo que ocurre en el hombre como resultado de una serie de infecciones que han dejado algún grado de inmunidad residual y a lo que se ha denominado fenómeno de la "desviación antigénica". Este es un proceso lento, mientras que la aparición de los tipos pandémicos representan un cambio súbito y extenso de la estructura antigénica con caracteres de cambios mutacionales y cabe preguntar entonces cómo y dónde ocurren las mutaciones.⁸⁻¹²

Es difícil explicar por qué aparece un nuevo tipo serológico y se establece por sí mismo en forma extensa, y por qué el tipo de virus prevalente es suprimido por completo y no vuelve a aparecer. Mulder y Masarel encontraron que los anticuerpos contra el tipo A2 estaban presentes en el suero de personas mayores de 70 años, tomados antes de que ocurriera la pandemia, lo cual ha sugerido que probablemente este tipo viral, o cuando menos uno muy semejante, estuvo en contacto con el hombre en épocas pasadas.^{2, 11, 13}

Es indudable que la célula del huésped juega un papel importante en la epidemiología de la influenza, pues se ha observado

que el componente externo del virus se deriva de la pared de la célula afectada y es lógico suponer que algunas de sus características emergen bajo el control genético de la célula huésped y no del ácido ribonucleico viral.¹¹

Si se estima al virus de la influenza como un producto celular éste es capaz de transmitir información de una célula a otra y de un individuo a otro de manera eficiente, de tal manera que la adaptación de la superficie celular que ocurre en un humano, rápidamente se disemina al resto de la especie, lo cual se vería favorecido por las condiciones climáticas de una región determinada o por los hábitos de vida de la comunidad, lo que condiciona que los brotes se inicien en varios focos a la vez y se conviertan en epidemias o pandemias.

El desarrollo de la enfermedad tal vez depende de la disminución de la inmunidad en aquellas personas infectadas previamente, dando lugar a la aparición de nuevos susceptibles; esto ocurre en los sitios muy concurridos, con aglomeración de personas, sobre todo en los lugares públicos. Quizás la influencia se disemine de persona a persona rápidamente dentro de la familia en corto tiempo y el breve período de incubación (de 1 a 4 días, promedio 48 horas) favorece la diseminación a grandes grupos antes de que el paciente pueda ser recluso.

Desde 1947 la Organización Mundial de la Salud estableció un programa de investigación e información sobre influenza en Londres y un Centro Internacional para las Américas en Atlanta, que trabaja en colaboración con 85 laboratorios nacionales establecidos en 55 países, lo que

ha permitido tomar providencias cuando se avecina una epidemia y el logro de vacunas con objeto de disminuir la diseminación del padecimiento.

REFERENCIAS

1. Fukumi, H.: The Meaning of the Appearance of Hong Kong Influenza. *Arch. Environ. Health*, 21: 304-306, 1970.
Fukumi, H.: Summary Report on Hong Kong Influenza in Japan. *Bull. Wld. Hlth. Org.*, 41: 353-359, 1969.
Fukumi, H.: Interpretation of Influenza Antibody Patterns of Man. *Bull. Wld. Hlth. Org.*, 41: 469-473, 1969.
2. Cockburn, W. D.; Delon, P. J. y Ferreira, W.: Origin and Progress of the 1968-69 Hong Kong Influenza Epidemic. *Bull. Wld. Hlth. Org.*, 41: 345-348, 1969.
3. Chang, W. K.: National Influenza Experience in Hong Kong, 1968. *Bull. Wld. Hlth. Org.*, 41: 349-351, 1969.
4. Sharrar, R. G.: National Influenza Experience in the USA, 1968-69. *Bull. Wld. Hlth. Org.*, 41: 361-366, 1969.
5. Langmuir, A. D. y Honsworth, J.: A Critical Evaluation of Influenza Surveillance. *Bull. Wld. Hlth. Org.*, 41: 393-398, 1969.
6. Ruiz Gómez, J.; Alvarez, M. T. y Labardini, L.: Influenza en México. *Gac. Méd. Méx.*, 101: 45-51, 1971.
7. Stuart-Harris, C. H.: Control of Influenza. *Arch. Environ. Health*, 21: 276-285, 1970.
8. Hoyle, L.: *The influenza viruses*, Springer-Verlag, New York, 1968.
9. Kaplan, M. M.: Relationships Between Animal and Human Influenza. *Bull. Wld. Hlth. Org.*, 41: 485-486, 1969.
10. Easterday, B. C.: Discussion on Antigenic Relationships of Animal and Human Influenza Viruses. *Bull. Wld. Hlth. Org.*, 41: 486-487, 1969.
11. Fazekas, S.: Evolution and Hierarchy of Influenza Viruses. *Arch. Environ. Health*, 21: 293-303, 1970.
12. Kilbourne, E. D.: Unquestioned Answer and Unanswered Questions. *Arch. Environ. Health*, 21: 286-292, 1970.
13. Davenport, F. M.; Minuse, E.; Hennessy, A. V. y Francis, T. Jr.: Interpretations of Influenza Antibody Patterns of Man. *Bull. Wld. Hlth. Org.*, 41: 453-460, 1969.

IV

MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y COMPLICACIONES

HÉCTOR RODRÍGUEZ VILLARRUEL*

LAS MANIFESTACIONES clínicas en la infección por el virus de la influenza son bien conocidas y la sintomatología es muy variable, tanto por lo que respecta al número de síntomas presentes como al grado de intensidad de éstos. Hasta la fecha se han reconocido múltiples virus que pueden producir un cuadro clínico semejante al de la infección por el virus de la influenza; por lo que el diagnóstico de infección, no se puede apoyar en las manifestaciones clínicas, a excepción hecha de que exista una epidemia plenamente identificada o en el caso de que contemos con estudios de laboratorio que confirmen dicha etiología.

La infección por influenza se acompaña generalmente de síntomas leves pero durante las pandemias las manifestaciones clínicas son más graves aun cuando pueden existir frecuentemente casos subclínicos. Es habitual que en una misma familia puedan observarse diferentes manifestaciones clínicas que pueden ir desde benignas hasta ocasionar la muerte en las primeras 24 horas de la evolución de la enfermedad.

La influenza tiene un período de incubación promedio de 24 a 48 horas, es de instalación aguda y se manifiesta inicialmente por síntomas generales, tales como:

anorexia, adinamia, mialgias generalizadas y fiebre que puede variar de 38° a 39°C, con duración variable de 1 a 3 días y que desaparece por lisis. En ocasiones se acompaña de depresión mental y dificultad para concentrarse; además de cefalea, dolor ocular, fotofobia con lagrimeo y conjuntivitis. Existe obstrucción nasal por edema de la mucosa y rinorrea con secreción mucohialina escasa; hay pérdida del olfato que en raras ocasiones puede ser permanente.¹ La epistaxis es eventual pero más común en los niños.¹ Existe rubicundez de la cara, otitis media y molestias a nivel faríngeo, con enrojecimiento y crecimiento amigdalino, así como del tejido linfoideo de la faringe. La disfonía, la tos aislada y el dolor retroesternal pueden ser síntomas frecuentes en la infección viral. El mareo, el insomnio, la náusea, los vómitos y la diarrea son síntomas que se presentan con menor frecuencia.

Es característico de este padecimiento una cuenta leucocitaria entre 6,000 y 8,000 leucocitos por mm³, pero sólo una tercera parte de los enfermos pueden tener leucopenia.^{1, 2} La radiografía de tórax en los pacientes sin complicaciones es normal o se observa ligero aumento de la transparencia pulmonar.

La involución de la sitomatología varía de 2 a 5 días, pero en las personas debilitadas y en los adultos de edad avanzada

* Hospital de Enfermedades del Tórax. Centro Médico Nacional, Instituto Mexicano del Seguro Social.

así como en los pacientes con cardiopatía o neumopatía preexistente,⁵ los síntomas de la enfermedad pueden prolongarse por un tiempo mayor.^{3, 4}

El predominio de la infección a los distintos niveles del aparato respiratorio origina que la influenza se manifieste en forma de faringoamigdalitis, laringotraqueobronquitis o neumonía.

La faringoamigdalitis es frecuente durante la enfermedad y no es raro que se agregue una infección bacteriana que prolonga la evolución clínica.

La laringotraqueobronquitis es más frecuente en niños menores de 3 años. Durante la pandemia de 1957 se observó un aumento de casos de este padecimiento, tanto en niños como en adultos.² Las manifestaciones clínicas están caracterizadas por signos de insuficiencia respiratoria de grado variable debido al proceso obstructivo de las vías respiratorias superiores. En ocasiones se requiere de una traqueostomía para evitar la muerte de los pacientes por hipoxia, siendo dicha eventualidad más frecuente en los niños; la disfonía, el dolor retroesternal, la tos seca y la presencia de algunos estertores bronquiales son las manifestaciones típicas de la enfermedad. Cuando la evolución es favorable, la sintomatología severa decrece en las primeras 48 horas y llega a la curación dentro de los 10 días siguientes.

La presencia de neumonía hace que el pronóstico sea más grave y ésta es más frecuente durante las pandemias, como sucedió en la de 1957 en donde se observó hasta en el 20% de los casos.^{3, 5} Generalmente es de instalación aguda y puede ser la causa de la muerte en las primeras 24

horas. Se manifiesta por disnea, tos, cianosis y expectoración hemoptoica y puede complicarse con insuficiencia cardíaca. Los signos físicos no permiten el establecimiento de un síndrome de condensación debido a la gran difusión de las lesiones, pero cuando la lesión es localizada y extensa, puede identificarse con precisión.

La imagen radiológica puede ser reticulonodular bilateral, zonas focales de consolidación o de neumonía lobar. El derrame pleural se ha señalado pero suele ser de poca importancia.^{3, 6}

La infección por influenza puede producir exacerbación de bronquitis crónica en las personas de edad avanzada⁷ y de sinusitis u otitis crónica en las de menor edad.

La miocarditis y la encefalitis son localizaciones raras pero pueden presentarse como manifestaciones de un proceso generalizado.⁶

Las infecciones respiratorias bacterianas durante la influenza son muy frecuentes;^{6, 8} en las últimas pandemias se han observado infecciones por gérmenes gram positivos^{3, 4, 8, 9}, y de ellas, la infección estafilocócica es la más frecuente.^{3, 4} a diferencia de la pandemia de 1918 en la que hubo predominio de las infecciones por *Hemophilus influenzae*.³

Debe sospecharse infección bacteriana agregada cuando existe exacerbación de los síntomas respiratorios que se encontraban ya en remisión, por la presencia de expectoración mucopurulenta y por recidiva de la fiebre. En la citología hemática se observa aumento de los leucocitos con neutrofilia importante. Esta complicación suele presentarse entre el segundo y el cuarto día de la enfermedad. La in-

fección bacteriana a nivel pulmonar también puede acompañarse de empiema, pionemotórax o neumatoceles que hacen que las condiciones del paciente sean más graves y que el pronóstico se torne más severo, toda vez que muere un mayor número de enfermos con este tipo de complicaciones.

REFERENCIAS

1. Crofton, J. y Douglas, A.: *Infecciones de las Vías Respiratorias Altas. Bronquitis y Traqueítis Aguda. Enfermedades Respiratorias*. Marín, S. A. pág. 85, 1971.
2. Rubin, H. E. y Rubin, M.: *Enfermedades del Tórax. Neumonías no Bacterianas: Infecciones Viricas, Rickettsiósicas y Miscelánea*. Toray, S. A. Barcelona. págs. 390-395, 1965.
3. Francis, T. Jr. y Maasaf, H. F.: *Influenza Viruses: Viral and Rickettsial Infections in Man*. Lippincott Company. Fourth Edition. págs. 689-740, 1965.
4. Schwarzmann, S. W.; Adler, J. L. y Sullivan, R. S. Jr. y col.: Bacterial pneumonia during the Hong Kong influenza epidemic of 1968-1969. *Arch. Intern. Med.*, 127: 1037-1041, 1971.
5. Parrott, R. H.: *Influenza; Disorders of the Respiratory Tract in Children*. 1a. edición. Philadelphia, W. B. Saunders Co., págs. 313-314, 1968.
6. Martin, C. M.; Kunin, C. M. y Gottlieb, L. S. y col.: Asian influenza A in Boston 1957-958. I. Observations in thirty-two influenza associated fatal cases. *Arch. Intern. Med.*, 103: 515-531, 1959.
7. Stark, J. E.; Hearth, R. B. y Curwen, M. P.: Infection with influenza and parainfluenza virus in chronic bronchitis. *Thorax*, 20: 124-127, 1965.
8. Petersdorf, R. G.; Fusco, J. J. y Harter, D. H. y col.: Pulmonary infections complicating Asian influenza. *Arch. Intern. Med.*, 103: 262-272, 1959.
9. Stuart-Harris, Ch.: Influenza and its complications. *Brit. Med. J.* 1: 149-150, 1966.

V

DIAGNOSTICO ETIOLOGICO

JUAN RUIZ GÓMEZ*

LA PANDEMIA de influenza de 1918-1919 que segó más vidas que la Primera Guerra Mundial e influyó en modo definitivo en su terminación, fue un acicate para que los investigadores intensificaran sus estudios con el objeto de aislar el agente causal de este padecimiento. No fue hasta 1933 cuando Smith, Andrewes y Laidlaw en Inglaterra lograron aislar la primera cepa del virus de la influenza al

inocular ardillas por vía nasal con el exudado faríngeo de un paciente. Debido a que este animal es escaso y difícil de trabajar, el siguiente paso fue tratar de encontrar diferentes huéspedes susceptibles al virus, lográndose la adaptación de éste a ratones y hamsters. Sin embargo, sólo hasta 1940 fue cuando Burnet encontró el huésped ideal al inocular el virus de la influenza en la cavidad alantoidea de huevos embrionarios de gallina, lográndose obtener de este modo grandes cantidades de virus.

* Laboratorio Nacional de Virología, Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional, Instituto Mexicano del Seguro Social.

Con base en lo anterior, a los pacientes con una infección respiratoria aguda en los cuales se sospecha que podría ser debida a alguno de los virus de la influenza, se les toma exudado faríngeo o gargarismo, expectoración y una muestra de sangre (fase aguda); dos a tres semanas más tarde, se toma una segunda muestra de sangre (fase de convalecencia).

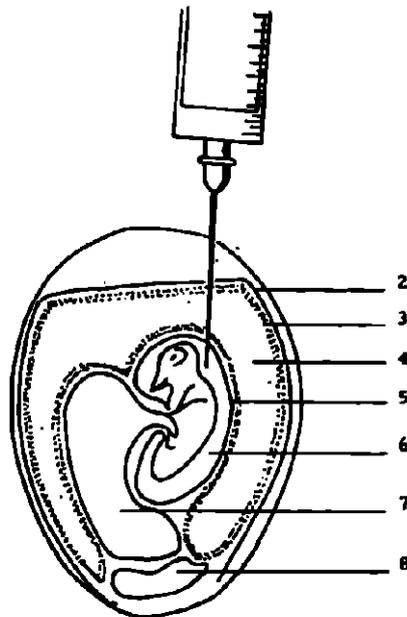
Los exudados se tratan con una mezcla de antibióticos después de ser resuspendidos en una solución amortiguadora, este tratamiento tiene como objeto eliminar la contaminación bacteriana. De las muestras sanguíneas se separa el suero y se congela a menos 20° hasta su estudio. Una vez que los exudados se tratan con anti-

microbianos se inoculan en la cavidad amniótica de los embriones.

Después de la inoculación, los huevos se incuban a 37°, siendo transiluminados diariamente eliminándose aquellos que fallaron dentro de las primeras 24 horas postinoculación, ya que se considera que la muerte fue debida al traumatismo. De los embriones que mueren o muestran disminución en sus movimientos después del tiempo antes mencionado, se cosecha el líquido amniótico. Si ha habido multiplicación viral, en este líquido habrá gran cantidad de partículas virales (Fig. 1).

Para conocer si existen virus de la influenza en el líquido amniótico cosechado, se aprovecha una de las propiedades

FIGURA No. 1



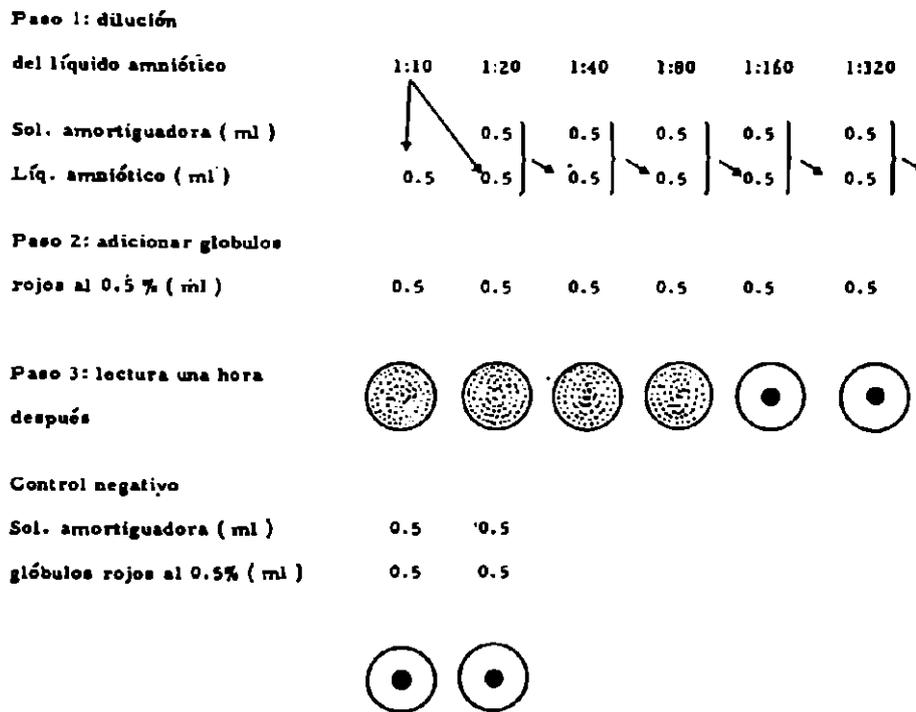
Inoculación en cavidad amniótica. 1.- Cámara de aire 2.- Membrana de la cáscara 3.- Membrana corioalantoidea 4.- Cavidad alantoidea 5.- Membrana amniótica 6.- Cavidad amniótica 7.- Saco vitelino 8.- Albúmina.

que tienen estos microorganismos, que es la de aglutinar eritrocitos de pollo, para lo cual se practican diluciones de líquido amniótico, a las cuales se les añade una suspensión al 0.5% de eritrocitos de pollo en solución salina. Se dejan incubar una hora a temperatura ambiente, al cabo de la cual se hace la lectura; si hay aglutinación se puede presuponer que se ha ais-

embriones de pollo con los exudados faríngeos, pero se puede demostrar la infección por pruebas serológicas, al observar que los títulos de anticuerpos son más altos en el suero obtenido durante la fase de convalecencia que en el que se tomó durante la fase aguda.

La técnica más sencilla y frecuentemente usada para titular anticuerpos contra

FIGURA No. 2
PRUEBA DE HEMOAGLUTINACION



En este ejemplo, el título del virus es 1:80, lo cual representa una unidad hemoaglutinante.

lado alguno de los virus de la influenza (Fig. 2). Para demostrar que el agente aislado es un virus de la influenza, se practica la prueba de inhibición de la hemoaglutinación con sueros hiperinmunes conocidos.

En algunas ocasiones no es posible recuperar algún agente viral al inocular los

la influenza, es la de inhibición de la hemoaglutinación, que se realiza de la manera siguiente: los sueros pares (agudo y convalecencia), se diluyen en una solución amortiguadora, adicionándoseles una suspensión de virus que contenga cuatro unidades hemoaglutinantes; la mezcla virus-suero se deja incubar una hora a

temperatura ambiente para permitir la reacción antígeno anticuerpo, al cabo de este tiempo se añaden los eritrocitos de pollo, practicándose la lectura una hora más tarde. Se considera como el título de anticuerpos, a la máxima dilución del suero capaz de inhibir la aglutinación de los eritrocitos (Fig. 3).

REFERENCIAS

1. Beceridge, W. I. B. y Burnet, F. M.: The cultivation of viruses and rickettsiae in

the chick embryo. *Medical Research Council. Special report series No. 256.* London. 1953, pág. 51-56, 1953.

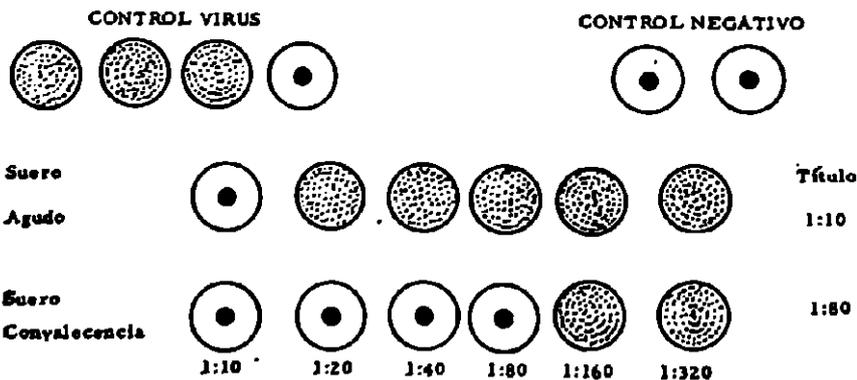
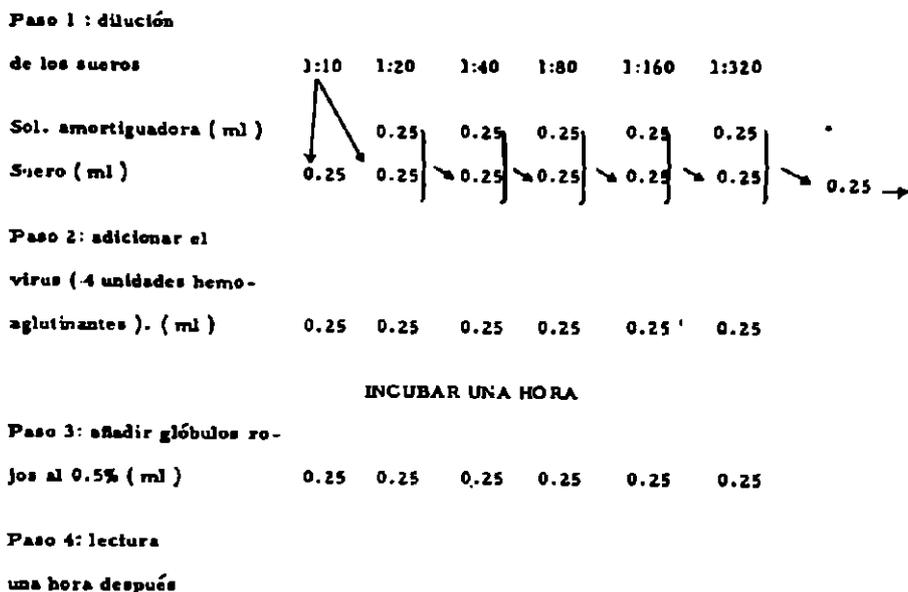
2. Davenport, F. M. y Minuse, E.: *Influenza viruses.* En *Diagnostic procedures for viral and rickettsial diseases.* Lennette, E. H. y Schmidt, N. J. Tercera edición. American Public Health Ass. New York, 1964, p.p. 455-469, 1964.

3. Fiset, P.: *Serological techniques.* En *Techniques in experimental virology.* Harris, R. J. C. Academic Press. London. 1964, p.p. 225-255, 1964.

4. Busby, D. W. G. y House, W.: *Myxovirus group.* En *Virological technique.* Busby, D. W. G. y House, W. Churchill. London. 1964, p.p. 167-173, 1964.

FIGURA No. 3

PRUEBA DE INHIBICION DE LA HEMOAGLUTINACION



VI

PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO

RAMÓN GUTIÉRREZ AGUILAR*

LAS MEDIDAS de prevención de la influenza tales como el aislamiento, la cuarentena y la formación de barreras de aire esterilizado han sido abandonadas por inoperantes.

Se ha prestado gran atención al desarrollo y aplicación de vacunas profilácticas y en esto ha desempeñado un papel importante la Comisión de Influenza del Departamento Epidemiológico de las Fuerzas Armadas de los E.U.A.¹ El objetivo práctico es obtener por vacunación, el nivel más alto posible de anticuerpos circulantes, de manera que exista la máxima actividad neutralizante. La vacunación disminuye la susceptibilidad a la infección por influenza durante algunos meses, por lo que siendo la inmunidad incompleta los vacunados aún pueden contraer la enfermedad. Su utilidad máxima es cuando se aplica poco antes de una epidemia.

Son dos los tipos de vacunas que se han empleado, uno de ellos requiere virus vivos que se atenúan por pases en el embrión de pollo y que se administran bajo la forma de aerosoles o gotas nasales. Estas vacunas se han preferido desde hace muchos años en Rusia; son más económicas, fáciles de administrar y estimulan la resistencia local del área superior del apa-

rato respiratorio, pero los métodos que se utilizan para adaptar las cepas son empíricos y no podrían usarse para la rápida selección de una cepa frente a una pandemia, además su alta incidencia de reacciones indeseables particularmente en los niños, impide su aplicación en gran escala.^{2, 3}

Las vacunas con virus muertos constituyen el otro grupo que es el más importante, contienen cierto número de cepas inactivadas y purificadas que se obtienen del líquido alantoideo de embriones de pollo infectados. No son productos estandarizados, pero la opinión general es que deberían contener virus pertenecientes a los subtipos A y B que se suponen son los prevalentes, estas vacunas se utilizan con mayor frecuencia en los E.U.A. y en Europa.

La aparición de anticuerpos comienza al cabo de una semana aproximadamente de inyectada la vacuna, y la respuesta máxima a las dos semanas, un mes después la concentración disminuye gradualmente. Hasta cierto punto la resistencia a la infección con los virus de la influenza guarda relación directa con la concentración sérica de anticuerpos. Se ha determinado que los títulos séricos de 1:128 o más después de la vacunación, confieren un alto grado de protección.⁴

* Hospital de Enfermedades del Tórax. Centro Médico Nacional. Instituto Mexicano del Seguro Social.

Dada la alta mortalidad consecutiva a la influenza se recomienda^{5, 6} que se vacunen los siguientes grupos de personas:

- 1o. Las que sufren enfermedades crónicas y debilitantes (cardiopatías, neumopatías, metabólicas, etc., etc.).
- 2o. Pacientes que ameritan largos períodos de hospitalización.
- 3o. Personas de más de 65 años de edad.

Cuando se espera una alta prevalencia, la vacunación debe realizarse en las personas que presten a la población servicios esenciales o indispensables como son: los médicos, las enfermeras, los trabajadores sanitarios, los profesores de escuela, los policías, los bomberos, los trabajadores industriales y los de las vías de comunicación. Algunos autores opinan que la protección de la población en general, debería ser masiva para los escolares que generalmente sufren el mayor promedio de ataque y que frecuentemente introducen la enfermedad a sus casas; sin embargo, la eficacia de la vacunación masiva para contener una pandemia aún no se ha establecido. No es recomendable la vacunación rutinaria en las mujeres embarazadas a no ser que pertenezcan a alguno de los grupos de alto riesgo.

La dosis de vacunación y el plan preventivo varían de acuerdo con la potencia de la vacuna. El siguiente plan debe seguirse en las vacunas que contengan cerca de 750 CCA* (15 000 HA**) U/ml.

1. Adultos y niños de más de 10 años de edad, recibirán 2 dosis de 1 ml

* Unidades obtenidas mediante la prueba de aglutinación de células de pollo.

** Unidades obtenidas mediante la prueba de hemaglutinación.

por vía subcutánea, con intervalo de 1 a 2 semanas.

2. Niños de 6 a 10 años de edad recibirán 2 dosis de 0.5 ml en la misma forma.
3. Niños de menos de 6 años de edad, recibirán 2 dosis de 0.25 ml con 1 a 2 semanas de intervalo y una 3a. dosis cerca de 2 meses después.

En los 3 grupos en caso de tratarse de sujetos con vacunación previa se podrá suprimir la última de las dosis. Los niños recibirán ácido acetil salicílico (65 mg por año de edad) cada 6 horas durante las primeras 24 horas con el objeto de evitar o disminuir reacciones colaterales, como la fiebre y la cefalea. Estas vacunas no deben ser aplicadas a personas alérgicas al huevo o sus derivados.¹⁷

Otras medidas de control. Cuando aparece una nueva mutante antigénica y amenaza una pandemia se deben emplear medidas protectoras aunque menos específicas, tales como la 1-amantadina, sustancia que ha demostrado tener una acción quimioproliférica en el hombre y que actúa retardando o impidiendo la penetración del virus a la célula del huésped. Su acción la ejerce solamente en un 50 a 60% contra el virus de la influenza A2. No tiene efecto terapéutico de importancia cuando la enfermedad ya está establecida.

La dosis en el adulto es de 200 mg al día, en los niños de 9 a 12 años la dosis se fracciona en dos partes y en los menores de 9 años recibirán de 4 a 8 mg por kg de peso al día (sin pasar de 150 mg al día). A dosis mayores produce alteraciones

en la conducta, impotencia sexual y trastornos gastrointestinales.^{8, 9}

Otras sustancias están en fase de experimentación como la beta-isopropilbenzaldehído-tiosemicarbarzona, el ácido 3-4 dihidroxicinámico, así como las isoquinoleínas (UK-2050 y UK 2371), etc.¹⁰

Los mecanismos de resistencia del huésped a través del interferón podrían controlar la influenza, pero no hay una fuente para su producción y poco se sabe sobre los factores que deberían tomarse en consideración en su administración sistémica.¹¹

Es conveniente la segregación de los pacientes de sus sitios de trabajo manteniéndolos en reposo, de ser posible encamados, evitando las visitas continuas por el riesgo de llevar consigo gérmenes bacterianos que compliquen el cuadro. Los antihistamínicos y los analgésicos llegan a mitigar los síntomas como en algunos otros padecimientos. El metisoprinol (producto de condensación del ácido para-acetamidobenzoico, inosina y dimetilamino-isopropanol, 3:1:3) ha demostrado recientemente su acción antiviral, la que puede ser debida a que sintetiza el ácido ribonucleico en una dirección favorable al metabolismo intermediario de la célula huésped y desfavorable para la síntesis de los elementos estructurales del virus. Su posología es de 30 a 60 mg/kg de peso y por día. Produce elevación del ácido úrico como reacción

secundaria, de ahí la precaución de su administración en pacientes con gota.^{4, 12}

REFERENCIAS

1. Rivers-Horsfall: *Enfermedades por virus y rickettsias*. 3a. Ed. Pág. 530-543. 1965.
2. Report of the Medical Research Council's Committee on influenza and Other Respiratory Virus Vaccines: A comparison of live and killed influenza virus vaccines. *Lancet*, 2: 418-50, 1970.
3. Andrew, B. E. y col.: Further Trials of Live Influenza Vaccine. *Brit. Med. J.* 1: 637-640, 1966.
4. Today's Drugs: With the help of expert contributors we print in this section notes on drugs in current use. Protection against Influenza. *Brit. Med. J.* 2: 348-50, 1970.
5. Bradstreet, C. M. P. y Ferris, A. A.: Statement on the preparation and use of inactivated influenza vaccines. *Bull. World Health.* Vol. 35 No. 5: 775-777, 1966.
6. Stuart-Harris, C. H.: Prevention and treatment of influenza. *Brit. Med. J.* 1: 165-8, 1969.
7. Report of a WHO Scientific Group. Ser. Inf. Tec. *Respiratory Viruses* No. 408, 8-40, 1969.
8. Albert, B. Sabin, MD: Amantadine HCL. *J.A.M.A.* Vol. 200, No. II: 943-950, 1967.
9. Wingfield, W. L., David Pollack, M. D. y Grunert, R. R.: Therapeutic efficacy of Amantadine HCL and Rimantadine HCL in naturally occurring influenza A2 respiratory illness in man. *New Eng. J. Med.* 281: 579-84, 1969.
10. Meenan, P. N. e Illary, B. H.: Prophylaxis of B influenza with U.K. 2054. *Lancet*, 2: 614-55, 1969.
11. Solov'ev, V. D.: The results of controlled observation on the prophylaxis of influenza with interferon. *Bull. WHO.* Vol. 41. No. 3-4-5, 683-88, 1969.
12. Gordon, P. y Ronsen: Inosina Alquilo-amino-alcoholes complejos. Incrementación de las funciones de los Ribosomas. *Fed. Proc.* 29: 684, 1970.

*

PULMONARY DISEASE OF VASCULAR ORIGIN

El propósito de este trabajo es la revisión de las enfermedades pulmonares de origen vascular.

El diagnóstico diferencial de enfermedad pulmonar de origen vascular debe de incluir: Edema pulmonar, Uremia, Síndrome de Leffer's, Periarteritis nodosa, Granulomatosis de Wegener's, Lupus eritematoso sistémico, Pulmón reumatoide, Hemosiderosis pulmonar, Púrpura pulmonar con nefritis, Embolia pulmonar y fístula pulmonar arteriovenosa. El edema pulmonar y la uremia han sido incluidos porque debido a sus aspectos radiográficos (congestión vascular pulmonar, derrame pleural, colección de líquido interlobar), debe ser distinguido de otras enfermedades vasculares que causan infiltración pulmonar parenquimatosa.

Dr. Fernando Naranjo Hernández

David, E. Dines, M.D., F.C.C.P. *Dis. Chest.* 54: (1), 3-12, July, 1968

HIPERVENTILACION E HIPOVENTILACION

UN ESTUDIO A 2,240 METROS SOBRE EL NIVEL DEL MAR

MARIO MIRELES VIEYRA*

EN PUBLICACIONES anteriores^{1, 2} se reportaron los niveles de presión arterial de bióxido de carbono ($paCO_2$) en diferentes edades de individuos residentes en alturas medias como la de la ciudad de México. Se confirmó que las cifras son menores que las encontradas a nivel del mar.^{3, 4}

En nuestro medio, los límites de variación normal en adultos es de 32.5 a 39.9 mm Hg en $paCO_2$ con pH de 7.37 a 7.45 (Fig. 1).

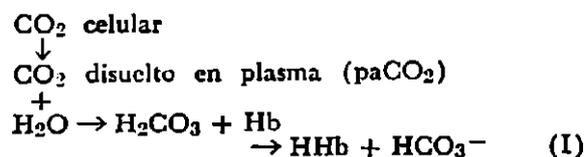
La intención del presente trabajo es programar una clasificación de la variación del factor respiratorio ($paCO_2$) en base a su estrecha relación con el pH en la ecuación de Henderson Hasselbach.⁵ La valoración clínica de nuestros pacientes, observando la repercusión sistémica del dualismo pH- pCO_2 , ha sido factor decisivo en la elaboración de esta comunicación.

CONCEPTOS

El bióxido de carbono, producto del metabolismo celular viaja para su eliminación

* Hospital General. Centro Médico Nacional. IMSS.

en el pulmón, en diferentes formas; para nuestro propósito es suficiente con señalar la siguiente:



El CO_2 disuelto en el plasma es el responsable de la pCO_2 y varía directamente proporcional con el bióxido de carbono producido en la célula. El ácido carbónico (H_2CO_3) formado por la hidratación del CO_2 , reacción llevada a cabo en el interior del eritrocito y bajo la presencia de "anhidrasa carbónica", es amortiguado por la hemoglobina (Hb), que así pasa a su forma reducida (HHb), dejando en libertad al ion bicarbonato (HCO_3) el que difunde al plasma para unirse al sodio ($NaHCO_3$).

La reacción anterior se efectúa en sentido inverso a nivel pulmonar; el CO_2 así generado atraviesa la membrana alveolocapilar hacia el ambiente alveolar.

Al principio del capilar pulmonar la presión venosa de CO_2 ($pvCO_2$) es ma-

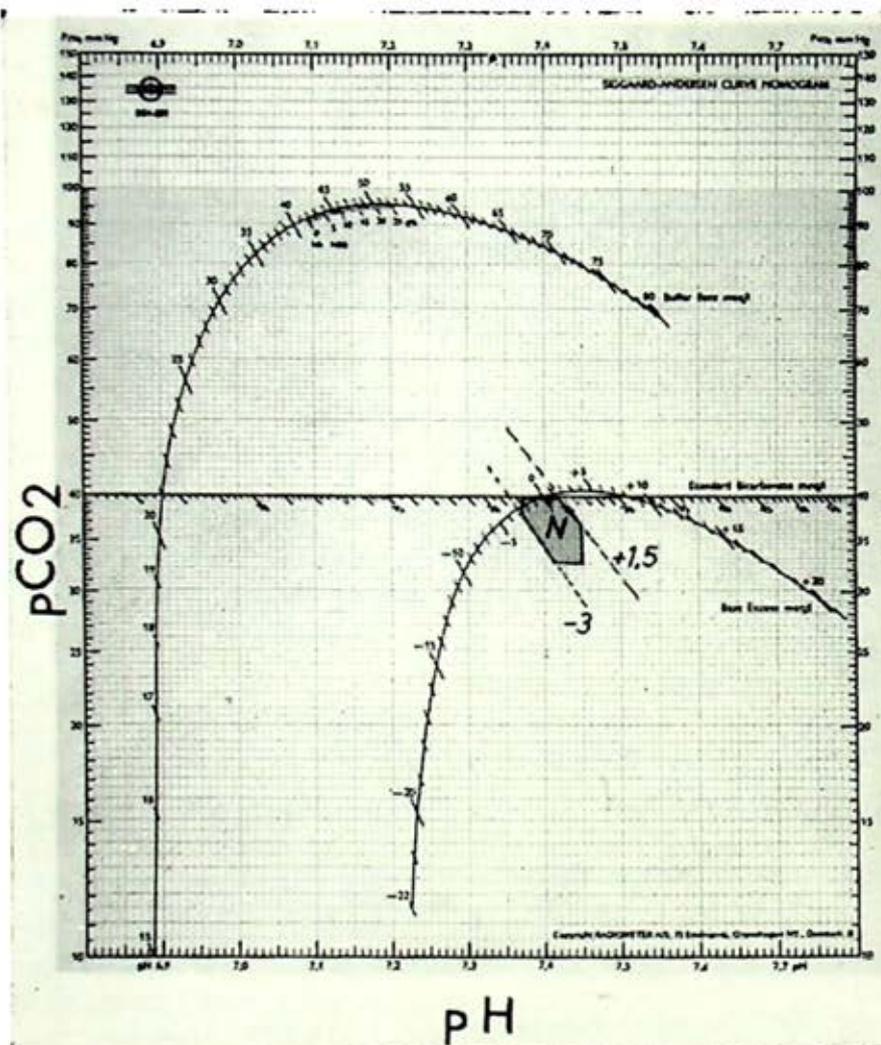


FIG. 1. Nomograma de Siggaard-Andersen. La zona N representa el área de normalidad para la ciudad de México.

yor que la del alveolo ($paCO_2$) lo que determina un gradiente de difusión a través de la membrana alveolar (Fig. 2).

Al final del capilar la $paCO_2$ de la sangre arterial está en equilibrio con la alveolar (Fig. 3), lo que permite escribir la siguiente igualdad:

$$pACO_2 = paCO_2$$

Lo anterior, fundamenta la aplicación de la $paCO_2$ como elemento de estudio y

juicio clínico de la ventilación pulmonar.

En la actualidad consideramos que la *ventilación adecuada es aquella que mantiene cifras de $paCO_2$ dentro de límites normales para las condiciones metabólicas del paciente.*

En teoría, el aumento en la ventilación alveolar produce una baja en la $pACO_2$ y por consiguiente en la $paCO_2$. La hiperventilación pulmonar corresponde en este sentido a hipocapnea ($paCO_2$ bajo); de la

misma manera que la hipoventilación se asociaría a hipercapnea (PaCO_2 alto). En realidad, la unidad pulmonar funcional constituida como la relación *ventilación-perfusión*, así como las propiedades

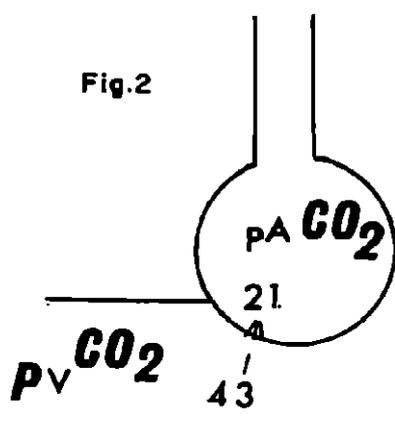


FIG. 2. Esquema del gradiente de CO_2 al principio del capilar pulmonar.

físico-químicas diferentes del oxígeno y bióxido de carbono, permiten la elaboración de modelos fisiopatológicos más complejos como son la hipercapnea en presencia de hiperventilación e hipocapnea con hipoventilación. Un ejemplo que ilustra lo anterior sería la presencia de áreas mal ventiladas en el pulmón con perfusión capilar normal o aumentada, que origina un cortocircuito (shunt) con paso de sangre mal oxigenada a la circulación sistémica; esto conduce a hipoxemia que estimula la ventilación en las zonas bien ventiladas del pulmón homo o contralateral, el resultado sería una eliminación excesiva de CO_2 , por ser este un gas veinte veces más difusible que el oxígeno:

Hipoventilación → Hipoxemia
 → Hiperventilación → Hipocapnea
 pH — pCO_2

La producción de ácido carbónico a partir de CO_2 determina una ganancia de hidrogeniones (H^+), la cual es amortiguada por los buffers orgánicos, esto mantiene el pH en límites normales. La inadecuada eliminación de CO_2 por el pulmón, como se observa en la hipoventilación, provoca un exceso de ion hidrógeno en plasma y variación del pH hacia la acidosis, esto recibe el nombre de *acidosis respiratoria*.

La exagerada eliminación de CO_2 por el pulmón en la hiperventilación origina la pérdida de ácido volátil como el carbónico, lo que provoca un desplazamiento

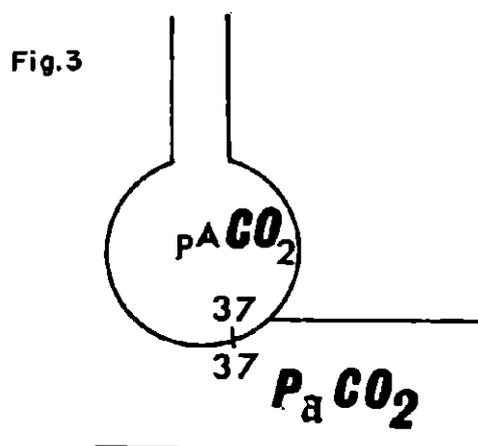


FIG. 3. Al final del capilar pulmonar la presión de CO_2 en el gas alveolar y sangre arterial están en equilibrio. PvCO_2 Presión venosa de CO_2 , PA CO_2 , Presión alveolar de CO_2 , Pa CO_2 , Presión arterial de CO_2 .

to del pH hacia el lado alcalino; esto constituye el substrato funcional de la *alcalosis respiratoria*.

Las relaciones anteriores adoptan una proporción lineal cuando se colocan en el nonograma semilogarítmico de Siggaard Andersen⁶ y pueden ser escritas en una ecuación simple:

$$\text{pH} = \frac{1}{\text{pCO}_2} \quad (\text{II})$$

de donde:

	pH	paCO ₂
Alcalosis respiratoria	↓	↑
Acidosis respiratoria	↑	↓

MATERIAL

La base del material clínico lo formaron 862 expedientes clínicos y de laboratorio de los cuales se hizo una cuidadosa selección para formar los siguientes grupos:

Grupo A. Se formó con 28 pacientes que desarrollaron hipercapnea aguda de 12 a 30 minutos de duración, bajo ventilación controlada* respirando aire ambiente.

Grupo B. Comprendió 147 enfermos que presentaron hipoventilación a la auscultación, así como hipercapnea de diversos grados, sin alteración del componente metabólico, estudiado como bicarbonato estándar⁷ y exceso de base.⁸

Grupo C. En él se estudió la distribución en el nomograma de Siggaard de 100 pacientes con acidosis respiratoria y componente metabólico normal.

Grupo D. Consistió en 52 pacientes con pCO₂ elevado de grado variable en los que se relacionó el estado de conciencia a las variables pH-CO₂.

Grupo E. Se formó con 28 enfermos con cor pulmonale crónico compensado a los cuales se les realizó gasometría y los resultados fueron colocados en el nomograma.

Grupo F. En él se estudiaron 20 pacientes que desarrollaron hiperventilación aguda de 12 a 30 minutos de duración bajo ventilación controlada* respirando aire ambiente

Grupo G. La distribución de 139 pacientes con alcalosis respiratoria sin alteración metabólica fue estudiada sobre el nomograma.

Grupo H. El estado de conciencia de 50 pacientes se correlacionó a la variación alcalina del pH y cifra de pCO₂.

METODOLOGÍA

Todos los pacientes fueron valorados desde el punto de vista clínico mediante un método ya descrito.⁹ La técnica utilizada para el análisis del equilibrio ácido básico fue la descrita por Astrup.¹⁰ Se obtuvo sangre de la arteria radial¹ en condiciones anaeróbicas, la cual fue sometida a estudio en un potenciómetro** a 38°C en un lapso de tiempo no mayor de 15 minutos desde el momento de la toma. La determinación por microtécnicas de la paO₂*** y saturación de oxígeno,**** fueron hechas en forma simultánea.

Los resultados se obtuvieron del nomograma de Siggaard y directamente los de oximetría. El criterio de normalidad fue el siguiente:¹

pH	7.37 a 7.45	
paCO ₂	32.5 a 39.9	mm Hg
Exceso de base	-3.0 a +1.5	mEq/l
Bicarbonato estándar	21.5 a 26.0	mEq/l
Saturación de oxígeno	90 a 96%	

RESULTADOS

Grupo A. Los pacientes con acidosis respiratoria aguda, se colocaron en una

* Ventilador Ohio 560.

** AM Ic Radiometer; *** Radiometer; **** American Optical.

área estrecha del cuadrante superior izquierdo del nomograma (Fig. 4).

El pH y $p\text{CO}_2$ máximos fueron de 7.178 y 74 mm Hg respectivamente. En ningún caso el déficit de base fue mayor de -3 mEq/l.

Grupo B. El área de dispersión coincidió con cierta aproximación con la del grupo anterior. El promedio de la $p\text{aCO}_2$

$p\text{aCO}_2$, cifras de 110 mm Hg pudieron ser encontradas en pacientes alertas. Una mejor correlación se demostró con el valor del pH (Fig. 7). La presencia de somnolencia aumentó con el descenso del pH (7.29 a 7.18) y se pronunció en un estado de sopor o coma a un menor nivel de acidez. Es de observar que los enfermos que cursaron con pH inferior a 7.18 por más

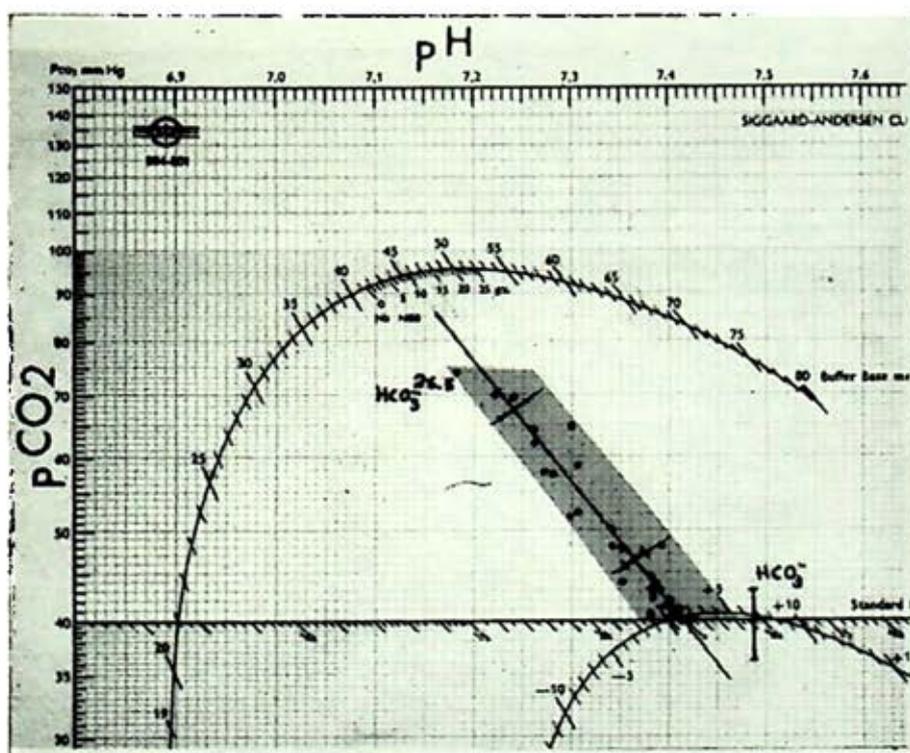


FIG. 4. Zona de distribución de 20 pacientes con acidosis respiratoria aguda.

fue de 50.6 con desviación estándar de 15.9 y error estándar de 1.31. La línea de regresión obtenida por Brackett¹¹ cruza en forma diagonal esta zona (Fig. 5).

Grupo C. La distribución de los casos de acidosis respiratoria puede observarse en la figura 6.

Grupo D. El estado de conciencia fue variable y difícil de relacionarse a la

de 6 horas mostraron depresión severa del estado de conciencia.

Grupo E. La figura 8 muestra el desplazamiento que sufrió la zona de distribución en pacientes con neumopatía crónica que hipoventilan. Esta área se caracterizó por pH ácido, $p\text{CO}_2$ elevado, exceso de base y bicarbonato estándar elevados.

La cifra máxima de $p\text{CO}_2$ que fue compensada a un pH normal estuvo aproximadamente a nivel de 70 mm Hg.

Grupo F. La hiperventilación aguda colocó a los pacientes en una zona dia-

medio 7.51) para el pH y de 16.1 (promedio 27.5 mm Hg) para la $p\text{CO}_2$.

Grupo G. La distribución de los 139 pacientes con alcalosis respiratoria en el nomograma es analizada en la figura 10.

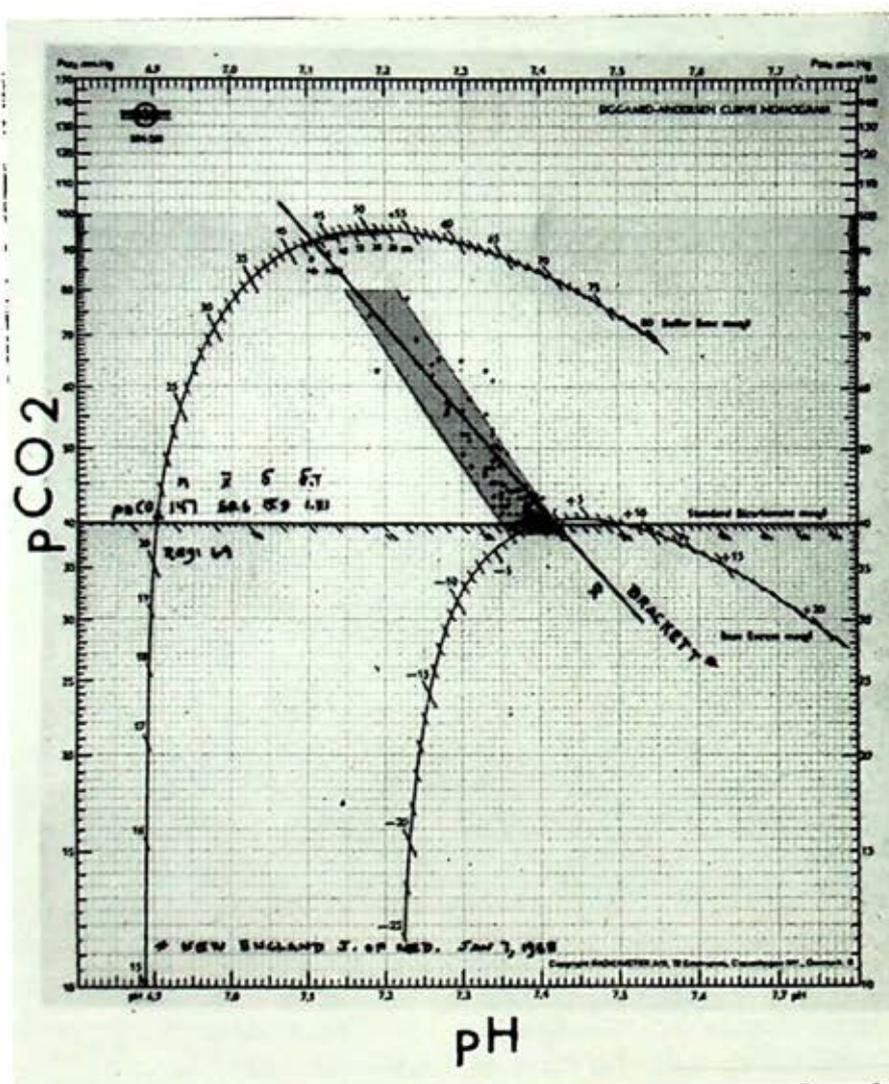


FIG. 5. Area de dispersión en el grupo B. La diagonal es la línea de regresión obtenida por Brackett.

metralmente opuesta al grupo con hiperventilación aguda (Fig. 9). Las cifras máximas alcanzadas fueron de 7.62 (pro-

Grupo H. El estado de conciencia en el grupo con alcalosis de origen respiratorio no se modificó hasta un pH entre

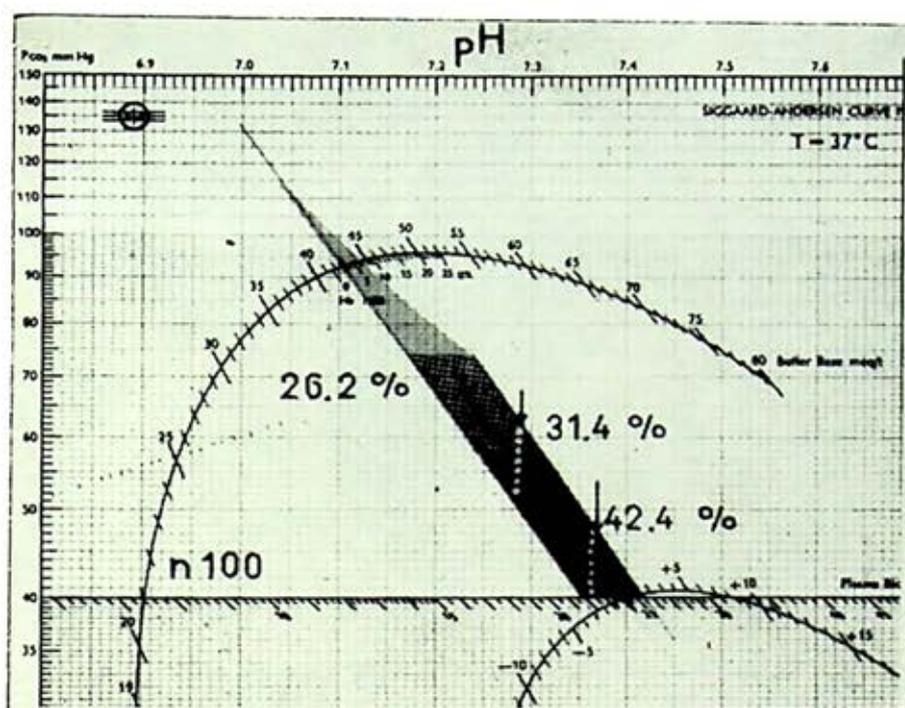


FIG. 6. Distribución de 100 pacientes con acidosis respiratoria aguda con relación a pH.

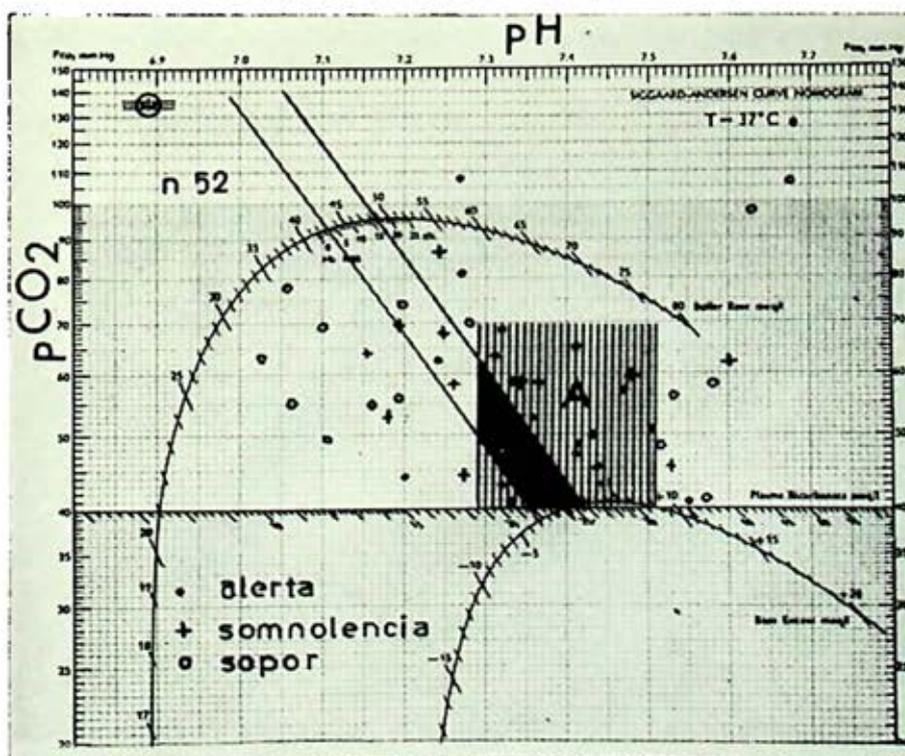


FIG. 7. Estado de conciencia en relación al pH-PCO₂. La zona central rayada (A) agrupa la mayor parte de pacientes alertas.

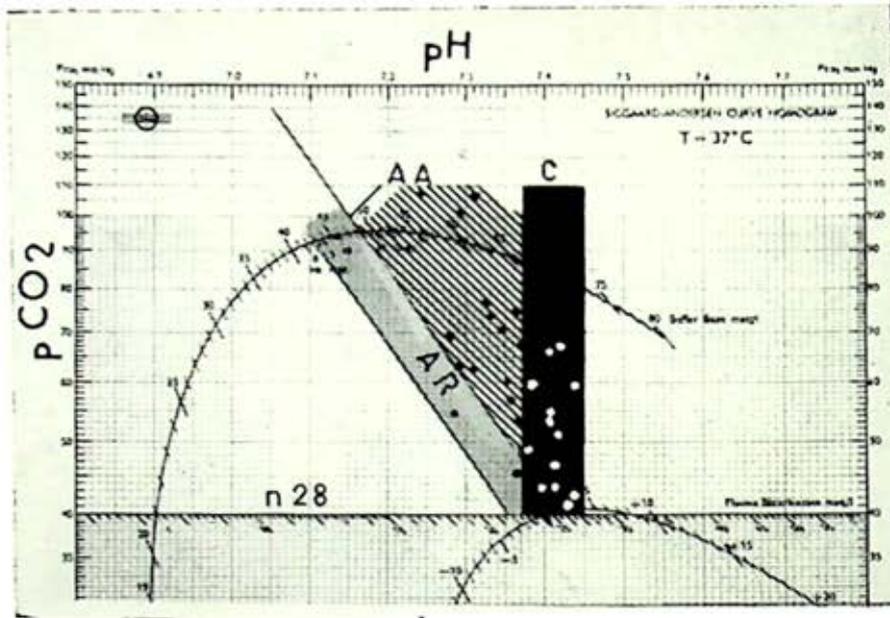


FIG. 8. Pacientes con acidosis respiratoria crónica. AR, zona de acidosis respiratoria aguda; AA, acidosis respiratoria + alcalosis metabólica; C, acidosis respiratoria compensada.

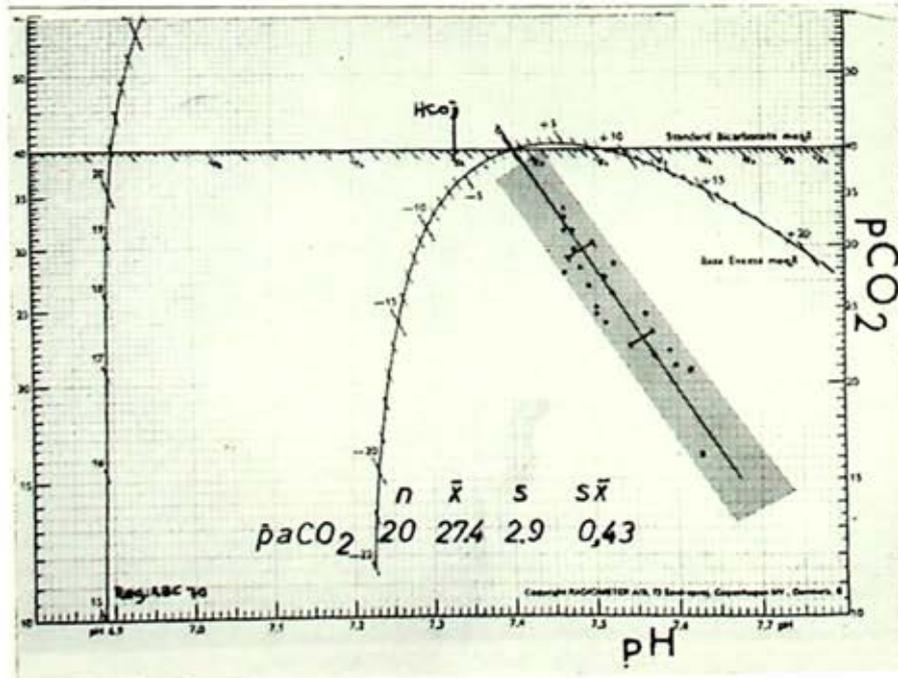


FIG. 9. Zona de distribución de 20 pacientes con alcalosis respiratoria aguda.

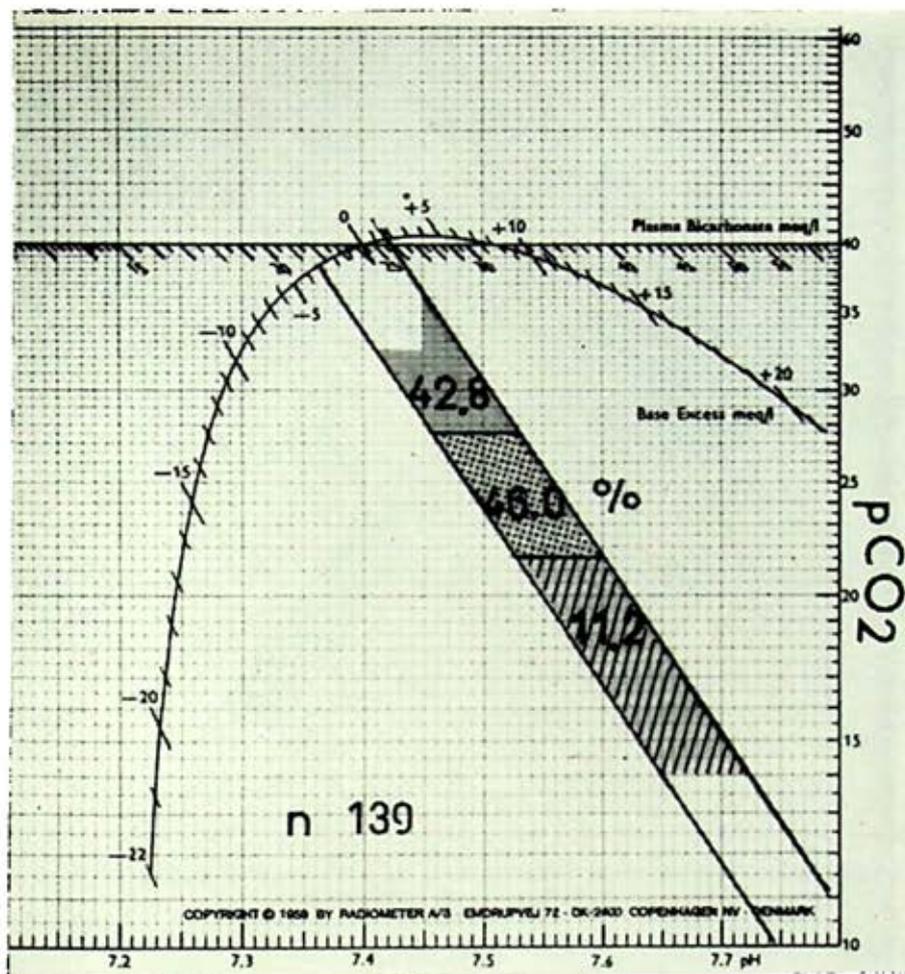


FIG. 10. Distribución de 139 pacientes con alcalosis respiratoria de acuerdo a la cifra de pCO_2 .

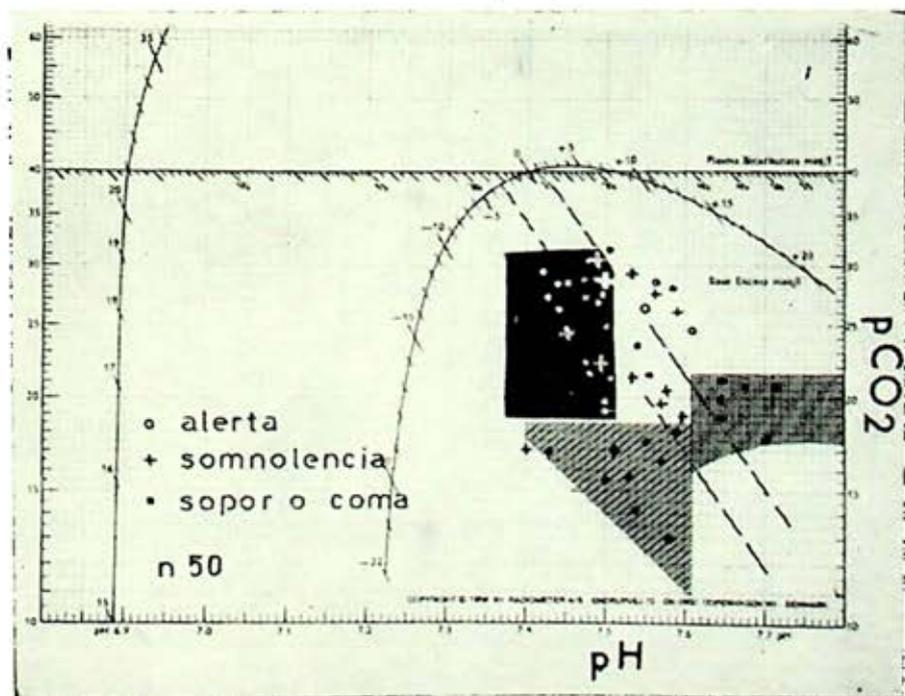


FIG. 11. Estado de conciencia de 50 pacientes con alcalosis respiratoria.

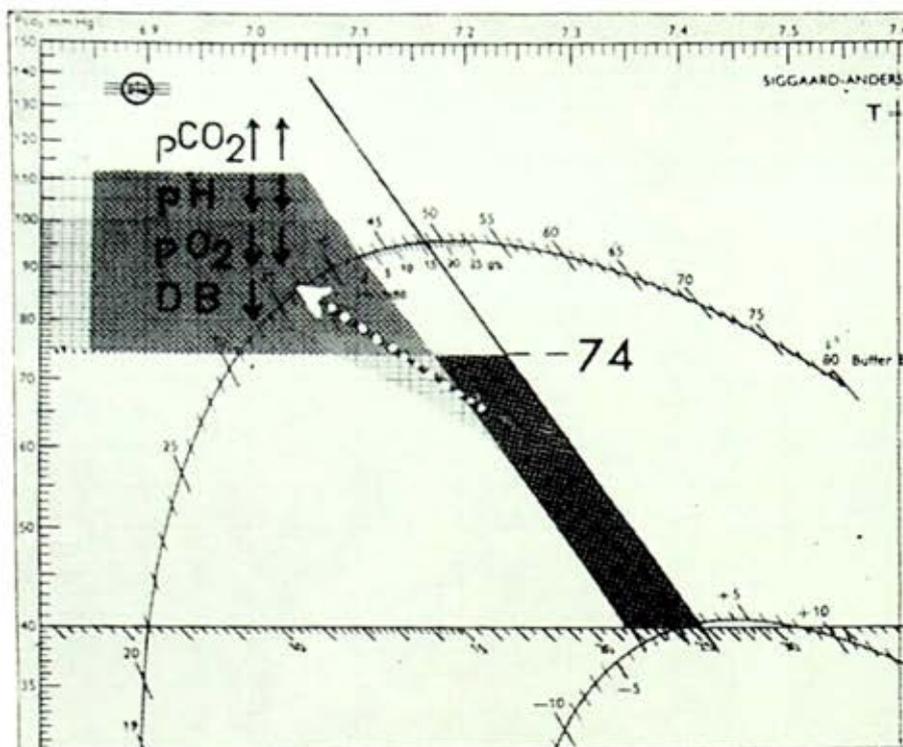


FIG. 12. La flecha indica la dirección en que se desvían los pacientes que hipoventilan respirando aire ambiente.

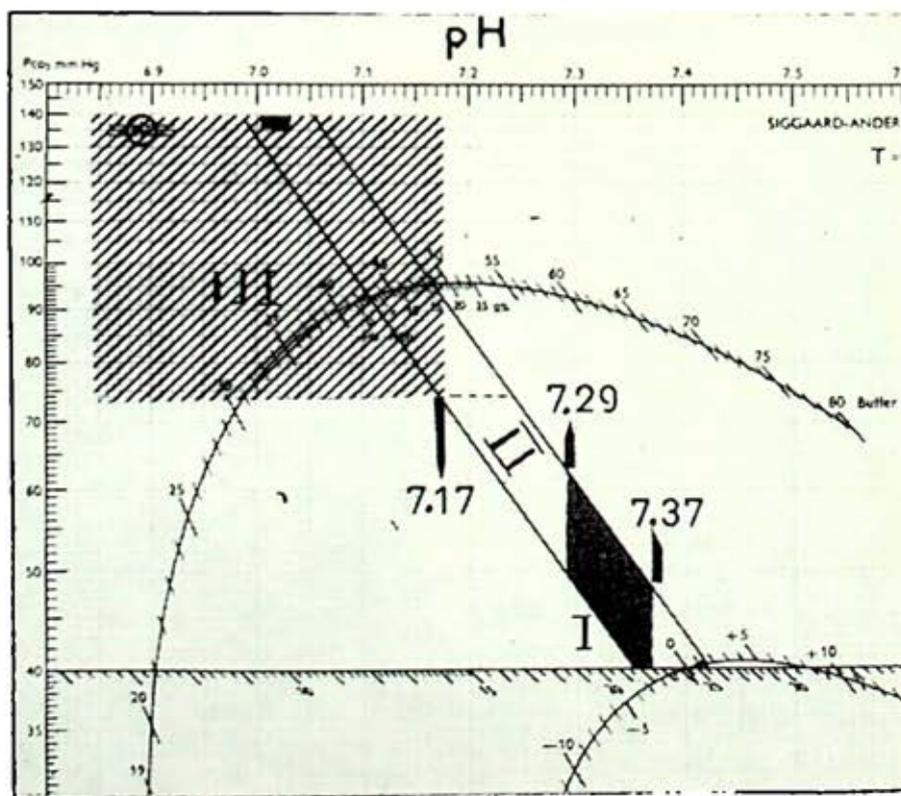


FIG. 13. Clasificación de la acidosis respiratoria. Grado I (moderada), Grado II (importante), Grado III (severa).

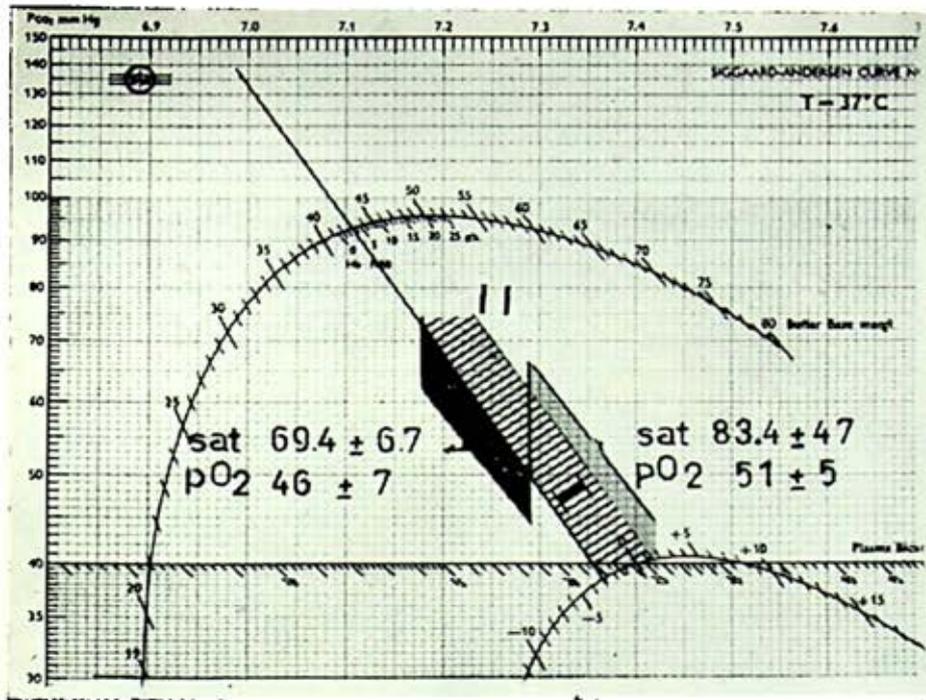


FIG. 14. Saturación y presión arterial de oxígeno en los grados I y II de acidosis respiratoria.

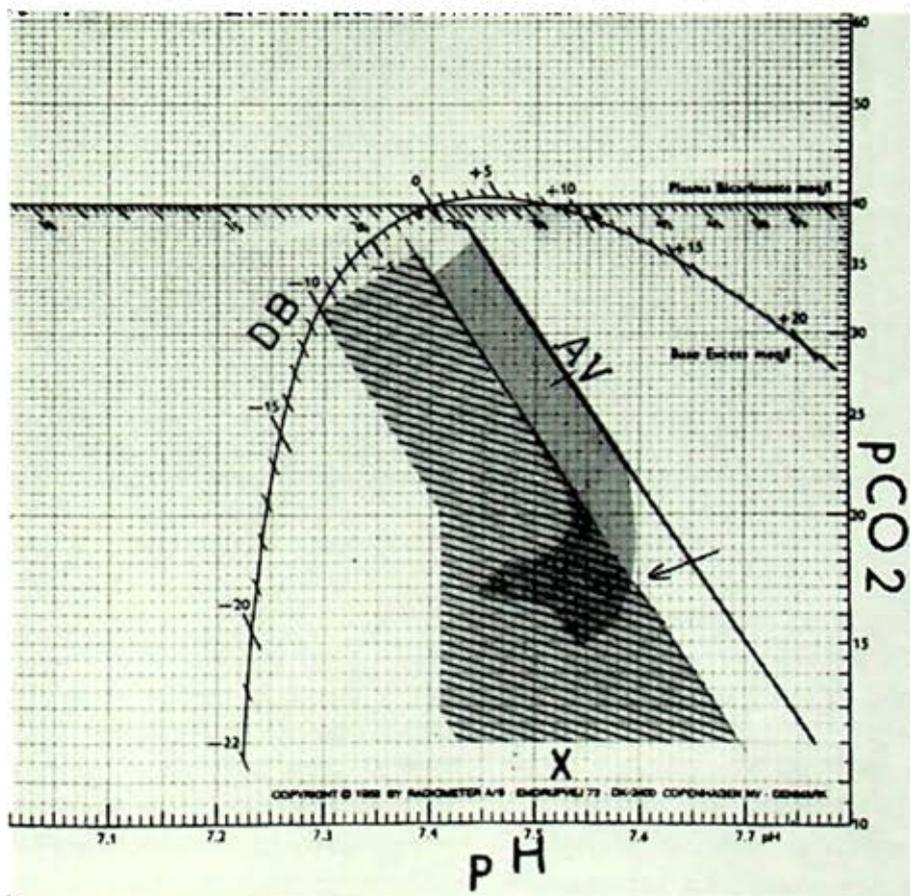


FIG. 15. La flecha indica la desviación que sufren los pacientes con alcalosis respiratoria aguda (VR) hacia una zona (X) caracterizada por alcalosis respiratoria + acidosis metabólica; DB, es la curva del déficit de base.

7.51 a 7.61, más allá de esta cifra y en un tiempo no menor de 6 horas se presentó en la mayor parte de los casos, un deterioro marcado caracterizado por sopor de grado variable (Fig. 11).

DISCUSIÓN

De los interesantes trabajos de Schwartz y col.¹² hemos aprendido que la producción de hidrogeniones en la hipercapnea

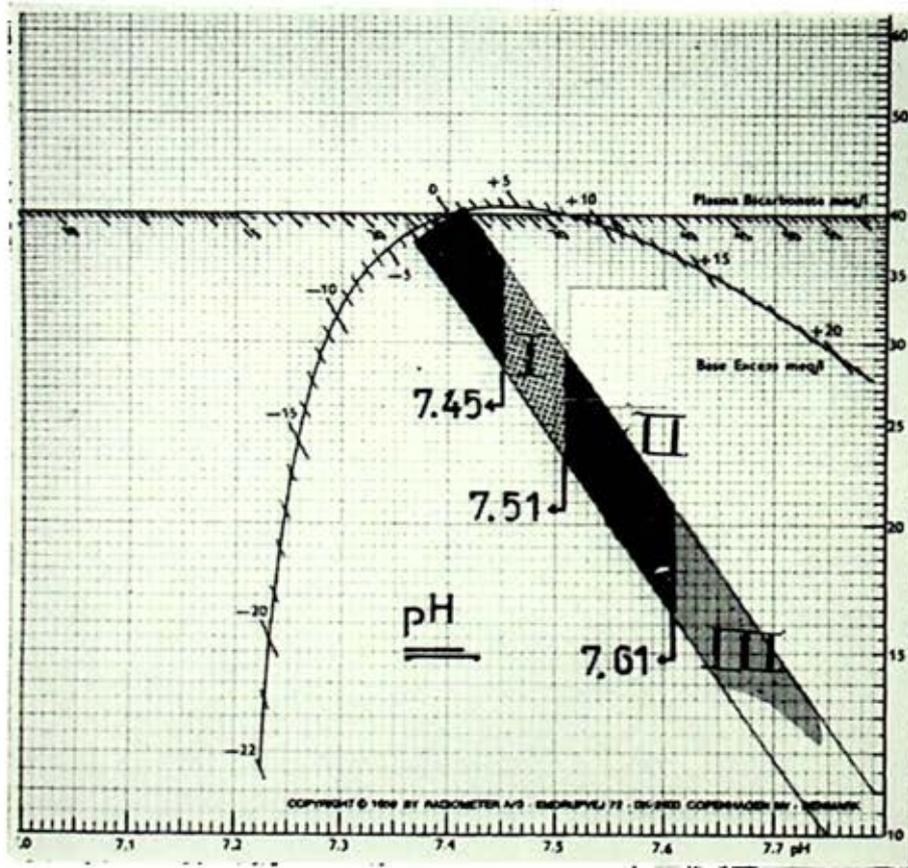


FIG. 16. Clasificación de la alcalosis respiratoria. Grado I (moderada); Grado II (importante); Grado III (severa).

La cifra de pCO_2 parece influir en la esfera mental, ya que se presentó sopor por abajo de 18.5 mm Hg.

El tiempo de duración jugó un papel importante, la depresión fue más fácil de demostrar después de 6 horas de instalada la hipocapnea severa. La presentación gradual o brusca de este tipo de alteración influyó sobre los resultados.

aguda, conserva una relación aproximadamente lineal, lo que ha permitido elaborar zonas con un margen de seguridad del 95%¹³ para facilitar el diagnóstico de la acidosis respiratoria y su diferencia con otras entidades metabólicas. Un hallazgo interesante en esos trabajos, fue la cifra de 80 mm Hg de pCO_2 como el límite máximo de hipercapnea respirando aire

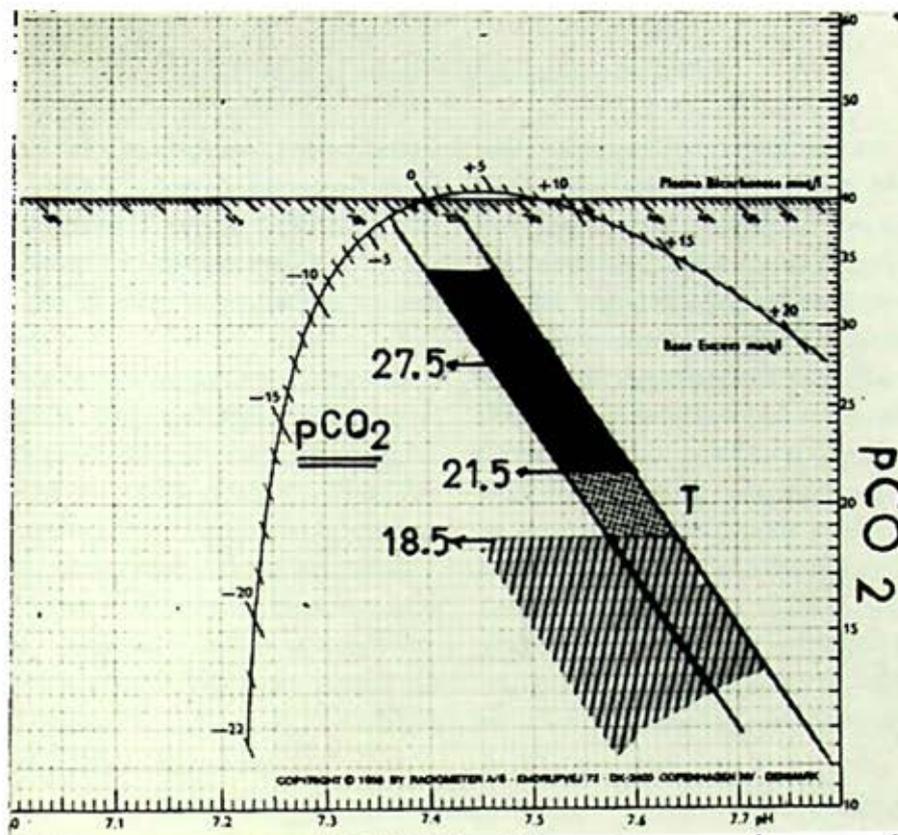


FIG. 17. Clasificación de la alcalosis respiratoria T, zona de transición; explicación en el texto.

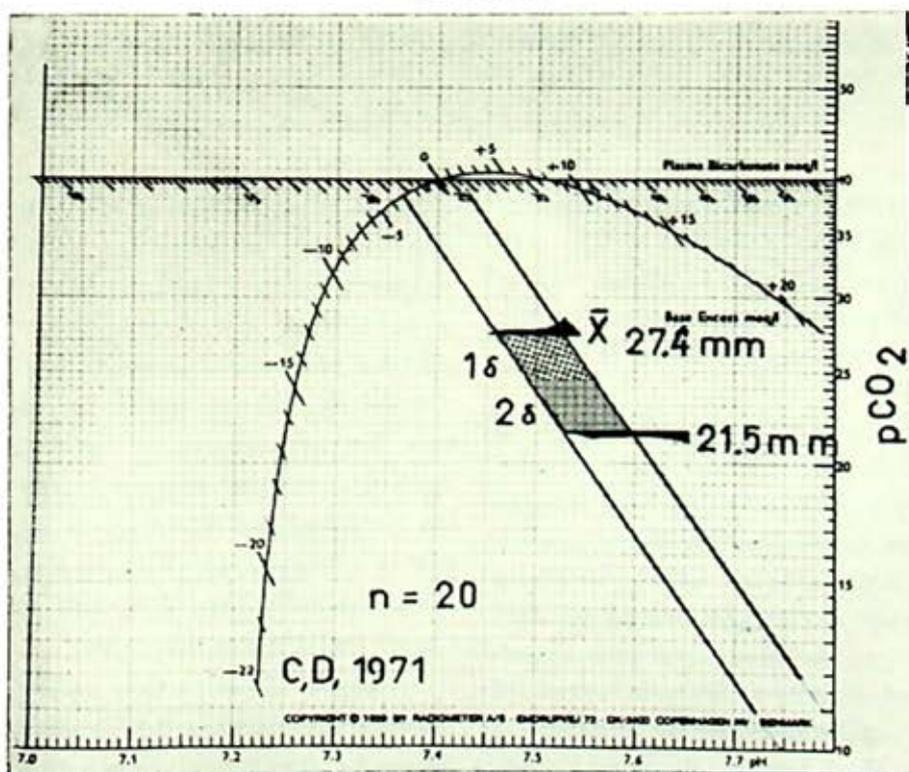


FIG. 18. Zona de alcalosis respiratoria aguda. \bar{X} , media estadística, δ desviación estándar.

ambiente, esto ha sido corroborado posteriormente.^{14, 15} Por arriba de este nivel la relación lineal se pierde por la presencia de "acidosis metabólica", la que ha sido explicada por la fuga del ion bicarbonatado hacia el espacio extravascular.¹⁶

Los resultados en nuestros pacientes corroboraron la zona de acidosis de origen respiratorio antes descrita, sin embargo, el límite máximo fue de 74 mm Hg de $paCO_2$, en cifras más altas, los casos se desviaron a la izquierda del nomograma (Fig. 12). Es posible que la explicación de este movimiento no sólo radique en la fuga de bicarbonato, sino también en la presencia de acidosis láctica¹⁷ por hipo-

tes en paro respiratorio a los que se siguió hasta su desenlace final, nos permitió concluir que la hipercapnea no jugó papel importante en la presentación del paro cardíaco durante la apnea prolongada.

Los conocimientos actuales en este campo permiten suponer que la acidosis (pH) e hipoxemia son los factores básicos en la evolución y pronóstico de la hipercapnea aguda.

Sobre lo arriba expresado, creemos conveniente que la clasificación de la acidosis respiratoria debe realizarse en base a los cambios de pH secundariamente al pCO_2 .

CLASIFICACION DE LA ACIDOSIS RESPIRATORIA AGUDA

Grado	pH	$paCO_2$
I (moderada)	7.37 a 7.29*	Hasta 48 mm Hg
II (importante)	7.29 a 7.18**	Hasta 74 mm Hg
III (severa)	menor de 7.18	mayor de 74 mm Hg

* En base a su repercusión hemodinámica;²⁵ ** Nivel más bajo aquí logrado.

xemia, la cual es generalmente severa en este estadio de hipoventilación.¹⁸ Por otra parte hemos notado que la linealidad se conserva si el paciente en esas condiciones se mantiene respirando mezclas ricas de oxígeno (40%).

La resistencia a la hipercapnea en el ser humano no ha sido del todo establecida; existen comunicaciones que señalan sobrevida (en perros) a presiones tan altas como 418 mm Hg de pCO_2 .¹⁹ En la acidosis respiratoria el pH parece ser factor decisivo en las manifestaciones sistémicas^{20, 21} sin olvidar la influencia del CO_2 *per se* en los sistemas orgánicos.^{22, 23} Ultimamente,²⁴ el estudio de diez pacien-

En el grado II las alteraciones hemodinámicas son importantes y la hipoxemia peligrosa (Fig. 14), esto nos debe obligar a considerar este grado como *zona de alarma* para asistir o controlar la precaria ventilación del paciente. En esta área hemos logrado identificar una triada clínica²⁶ de gran valor para la instalación de los ventiladores y que está caracterizada por la presencia de *tiro, aleteo nasal y sudoración*, máxima expresión del aumento en el trabajo respiratorio.

El grado III es la fase severa, el paciente debe considerarse en *estado crítico*, por lo general el coma domina este estadio.

Las medidas de urgencia vital que recomendamos son las siguientes:

a) Administrar de 50 a 100 mEq de bicarbonato de sodio intravenoso.

b) Ventilación con bolsa de ambu conectada a oxígeno.

Como una tercera medida a seguir está la instalación de un ventilador para proporcionar una ventilación moderada y progresiva.

La literatura sobre hiperventilación y alcalosis respiratoria es muy abundante y desconcertante²⁷⁻³² Winters y col.¹³ han presentado un área con 95% de confianza estadística para este tipo de trastorno. La zona por nosotros reportada coincide en forma cualitativa con ella.

La linealidad pH-Log pCO₂ tiende a perderse en una zona de transición (Fig. 17) a nivel de 21.5 a 18.5 mm Hg de pCO₂; la desviación se realiza hacia la izquierda del nomograma (Fig. 15). El déficit de base así observado se ha correlacionado al desarrollo de acidosis láctica.²⁷

dro clínico de importancia pronóstica. Desconocemos si esto es posible en un plazo mayor.

La permanencia en el grado II por más de 12 hasta 72 horas permite identificar alteraciones en la esfera mental manifestadas por apatía, indiferencia, desorientación, somnolencia en un gran lote de pacientes.

El hallazgo más impresionante es la depresión hasta el coma en la mayor parte de los enfermos que hiperventilan por más de 12 horas en un nivel inferior a 18.5 mm Hg.

En la alcalosis respiratoria aguda grados II y III existen alteraciones electrolíticas, cardiovasculares y del sistema nervioso^{28, 29, 30, 31, 32}, lo suficientemente importantes para ser consideradas como *zonas de alarma y estado crítico* respectivamente.

Las causas de hiperventilación son múltiples,³³ el clínico debe manejar la terapéutica de acuerdo a la etiología, los grados II y III nos deben obligar a emplear to-

CLASIFICACION DE LA ALCALOSIS RESPIRATORIA AGUDA

I (moderada)	7.45 a 7.51	Hasta 27.5 mm. Hg.
II (importante)	7.51 a 7.61	Hasta 21.5 mm. Hg.
III (severa)	mayor de 7.61	menor de 21.5 mm. Hg.

La media estadística de pCO₂ en el grupo F (Fig. 20), sirvió de límite de separación entre los grados I y II, la amplitud de este último se formó por dos desviaciones estándar y coincidió con la cifra donde se inicia la zona de transición sitio en el que se pierde la linealidad pH-pCO₂.

En el grado I de 48 y 72 horas de evolución nos fue imposible formular un cua-

das las medidas necesarias para disminuir el trabajo respiratorio. El uso de ventiladores se debe plantear sobre esta base.

En el tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda con acidosis o alcalosis respiratoria, la ventilación adecuada será aquella que lleve el pCO₂ al nivel necesario para las condiciones metabólicas. En los casos agudos, lo anterior se consigue entre 32.5 a 39.9 mm Hg de paCO₂. En

la insuficiencia respiratoria crónica el enfermo evoluciona por lo general con acidosis respiratoria compensada por alcalosis metabólica; en él la cifra "normal" de $p\text{CO}_2$ es superior a las antes mencionadas, el intentar bajar éste, puede conducir a un desequilibrio más complejo.

Por lo que respecta a la polémica desarrollada sobre *hiperventilación vs hipovenilación transoperatoria*, deseamos proponer un criterio para valorar la ventilación durante la anestesia:

1. La ventilación debe mantener la paCO_2 en cifras conocidas como normales para la edad y estado metabólico del paciente.
2. En el adulto sin alteración metabólica ni pulmonar, radicado en el D. F., la ventilación adecuada se alcanza en un paCO_2 de 32.5 a 39.9 mm Hg.
3. En el enfermo con acidosis metabólica el patrón ventilatorio es la *hiperventilación*.
4. En el enfermo con alcalosis metabólica el patrón ventilatorio es la *hipovenilación*.
5. La hiperventilación e hipovenilación moderadas (paCO_2 no menor de 27.5 ni mayor de 48 mm Hg), a la luz de los conocimientos actuales, pueden ser permitidas durante el transoperatorio.
6. Se debe proscribir la variación de la paCO_2 fuera de los límites ya mencionados por las alteraciones sistémicas que provoca.
7. En el enfermo quirúrgico con insuficiencia respiratoria hasta de 72 horas de evolución, la gasometría

debe tratar de llevarse a las cifras consideradas en el individuo sano.

8. En el que sufre de insuficiencia respiratoria crónica el patrón ventilatorio durante la cirugía estará condicionado a la compensación metabólica existente así como a la paCO_2 habitual del paciente.
9. La ventilación dentro y fuera del quirófano se debe valorar con las determinaciones básicas que comprenden: el pH, $p\text{CO}_2$, exceso de base y presión arterial de oxígeno.

La evolución tan acelerada de los conocimientos sobre ventilación e insuficiencia respiratoria, ha sido producto del trabajo sistematizado en el laboratorio, lo que es confirmado por la alta tecnología empleada en el estudio de las entidades clínicas antes mencionadas. Los detractores de estos procedimientos, que consideran el "alto costo" del equipo utilizado, como una barrera infranqueable y un gasto inútil en la elaboración del diagnóstico, deben coincidir con nosotros, que nada justifica en lo económico negar un diagnóstico certero y rápido al enfermo. Por otra parte, es una actitud negligente el uso de procedimientos anacrónicos cuando es posible el empleo de métodos adecuados e inocuos.

REFERENCIAS

1. Mireles, V. M.; Sánchez, M. R. y Mira, A. M.: Valores normales de pH, paCO_2 , saturación de oxígeno, déficit y exceso de base, base buffer, bicarbonato estándar y actual en la Ciudad de México. *Rev. Méd. del IMSS (México)* VIII: 23, 1969.
2. Mireles, V. M.; Cáceres, L. T.; Michel, E. J.; Tejero, S. T. y González, F. L.: Los componentes metabólico y respiratorio del equilibrio ácido básico en el niño. *Arch. Inst. Cardiol. (México)*, 41: 3, 1971.

3. Goldberger, E.: *A primer of water, electrolyte and acid-base syndromes*. Lea & Febiger, Philadelphia, 1959.
4. Caro, G. C.: *Advances in Respiratory Physiology*. London. Edward Arnold Ltd., 1966.
5. Davenport, H.: *The ABC of acid-base chemistry*. The University of Chicago Press, 1965.
6. Siggaard-Andersen, O.: The pH, log pCO₂ blood acid-base monogram revised. *Scand. J. Clin. Lab. Invest.* 12: 172, 1962.
7. Jorgensen, K. y Astrup, P.: Standard bicarbonate, its clinical significance and a new method for its determination. *Scand. J. Clin. & Lab. Invest.* 9: 122, 1957.
8. Siggaard-Andersen, O.: A graphic representation of changes of the acid base status. *Scand. Clin. & Lab. Invest.* 12: 3, 1960.
9. Mireles, V. M. y Mercado, T. R.: Valoración del enfermo respiratorio en inhaloterapia. Método cualitativo y cuantitativo. *Rev. Méd. IMSS (México)*, X: 1, 1971.
10. Astrup, P.: A simple electrometric technique for the determination of carbon dioxide tension in blood and plasma and bicarbonate content in "separated" plasma at a fixed carbon dioxide tension. *Scand. J. Clin. Invest.* 8: 33, 1956.
11. Brackett, N. G. Jr.; Cohen, J. J. and Schwartz, W. B.: The carbon dioxide titration curve of normal man. *New Engl. J. Med.* (Enero), 1965.
12. Schwatz, W. B.: The defense against respiratory acidosis. *Anesthesia and Analgesia*, 44: 1, 1965.
13. Winters, R.; Engel, K. y Dell, R.: *Acid base physiology in medicine*. London Company, 1967.
14. Lal, S.: Blood gases in respiratory failure. *Lancet* 1: 339, 1965.
15. McNicol, M. W. y Campbell, E. J. M.: Severity of respiratory failure. Arterial blood gases in untreated patients. *Lancet* 1: 336, 1965.
16. Shaw, L. A. y Messner, A. C.: The transfer ion bicarbonate between the blood and tissues caused by alterations of carbon dioxide concentration in the lungs. *Amer. J. Physiol.* 100: 122, 1932.
17. Huchobee, W. E.: Abnormal resting blood lactate. The significance of hyperlactemia in hospitalized patients. *Am. J. Med.* 30: 833, 1961.
18. Harold, A. L.: Acidosis respiratoria. Diagnóstico y tratamiento. *Med. Clin. North.* 51: 293, 1967.
19. Nahas, G. G. y Cavert, M. H.: Cardiac depressant effect of CO₂ and its reversal. (Citado por) *Acta Chir. Scandinav.* Suppl. 212, 1956.
20. Peters, M. R. y Hedgpeth, M. E.: Acid base balance and respiratory work. *J. Thoracic and Cardiovascular Surg.* 52: 5, 1966.
21. Murray, N. A. y Mouritzen, C.: Effect of acute respiratory and metabolic acidosis on cardiac output and peripheral resistance. *Ann. of Surg.* 163: 2, 1966.
22. Kittle, C. F.; Aoki, H. y Brown, E. B.: The role of pH and CO₂ in the distribution of blood flow. *Surgery* 57: 139, 1965.
23. Richardson, D. W.; Wasserman, A. J. y Paterson, J. L.: General and regional circulatory responses to changes in blood pH and carbon dioxide tension. *J. Clin. Invest.* 40: 31, 1961.
24. Mireles, V. M.: Próxima publicación. 1972.
25. Bigorsky, E. H.; Heler, D. E. y Fisman, A. P.: The effect of changes in hydrogen ion concentration on the pulmonary circulation. *J. Clin. Invest.* 41: 1492, 1962.
26. Próxima publicación. 1972.
27. The effect of hiperventilation on "excess lactate" production during anaesthesia. *Brit. J. Anaesth.* 37: 372, 1965.
28. Cline, E. R.; Wallace, C. A., Young, G. W. y Sealy, C. W.: Electrophysiologic effects of respiratory and metabolic alkalosis on the heart. *J. Thoracic and Cardiovascular Surg.* 52: 6, 1966.
29. Parer, T. J.; Eng, M. y Aoba, H.: Uterine blood flow and oxygen uptake during maternal hyperventilation in monkeys at cesarean section. *Anesthesiology* 32: 2, 1970.
30. Cotev, S. y Severinghaus, W. J.: Role of cerebrospinal fluid pH in management of respiratory problems. *Anaesth. and Analg.* 48: 1, 1969.
31. Millar, A. R. y Marshall, E. B.: Acid base changes in arterial blood associated with spontaneous and controlled ventilation during anaesthesia. *Brit. J. Anaesth.* 37: 492, 1965.
32. Silverblatt, C. W.; Wasserman, F. Baum, G. L. y Trait, J.: Factors associated with the development of ectopic rhythms during surgery. *Am. J. Surg.* 103: 102, 1962.
33. Comroe, J.: *The Lung*. Year book Medical Publishers Inc. Chicago, 1962.

EFFECT OF TUBERCULOUS INFECTION ON MORTALITY RISK

Se estudió la mortalidad general y la mortalidad por causas específicas durante 12 años, en 626,260 personas comprendidas entre los 15 y 44 años de edad, quienes habían sido estudiadas previamente entre 1950 a 1952, ocurrieron 9,422 muertes.

La mortalidad fue idéntica en los reactores naturales, en los que habían sido vacunados y en los no reactores vacunados. El grupo de no reactores por haber rechazado la vacunación en la campaña llevada a cabo en el período mencionado, tuvo una mortalidad mayor, sin embargo no se encontró predilección por una causa específica.

La mortalidad no varió con el tamaño de la reacción cutánea a la tuberculina, esto también fue cierto en las muertes por cáncer, lo cual contradice la suposición de que la inmunidad inducida juega un papel en la incidencia del cáncer. El promedio de muertes en personas con lesiones radiográficas sospechosas fue mucho mayor que en los sujetos normales, el promedio fue ligeramente mayor en personas con lesiones fibróticas y calcificadas. Un total de 266,703 personas entre las edades de 15 a 34 años no asistieron a la campaña. Su mortalidad fue un tercio mayor que entre los que asistieron durante el período entero de observación.

Su promedio de muerte por tuberculosis fue 5 veces mayor, lo cual podría sugerir que la campaña previno un número de muertes entre los que asistieron.

Dr. Fernando Naranjo Hernández

Horwitz, O. and Wilbek, E. *Am. Rev. Resp. Dis.* 104:(5), 643-652, 1971.

EMPLEO DE UN NUEVO MEDICAMENTO (CROMOGLICATO DISODICO)* EN EL TRATAMIENTO DEL ASMA BRONQUIAL ALERGICA

JORGE GUILLÉN TOLEDO,** MIGUEL VILCHIS MENDOZA**
Y ALFONSO JAVIER MIRANDA F.**

LOS PASOS que condujeron al descubrimiento del primer profiláctico del asma bronquial se iniciaron hace aproximadamente 10 años con los estudios de Altounyan, quien al estar investigando las propiedades broncodilatadoras de la kelina, principio activo de una planta del Mediterráneo Oriental, de la variedad de la biznaga (*ammi visnaga*), encontró que algunos derivados de esta sustancia poseían un efecto protector específico contra el broncoespasmo inducido por antígenos en el cobayo, sin tener las propiedades relajantes sobre la musculatura lisa bronquial.

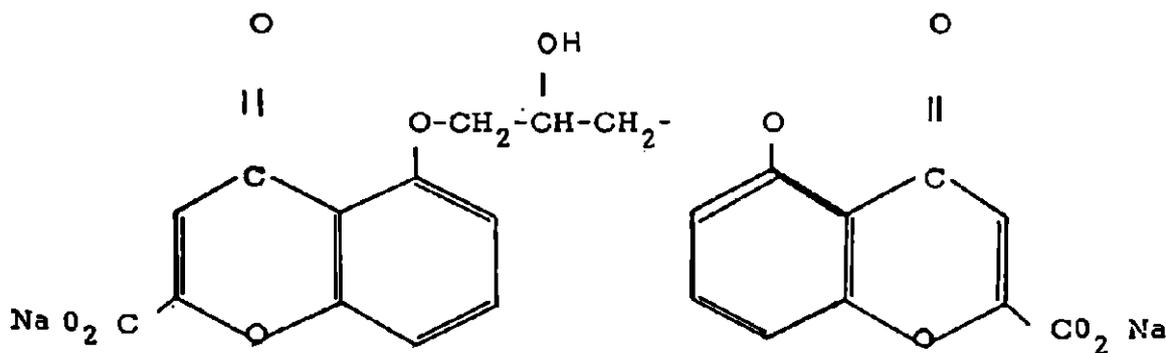
Estas observaciones preliminares dieron lugar a que, en 1965, el mismo autor desarrollara el cromoglicato disódico, com-

puesto antialérgico que mostró ser el más activo en la protección del asma inducida experimentalmente.¹

Asimismo, Altounyan fue el primero en demostrar que la inhalación de esta sustancia inhibía los accesos de asma en el hombre, producidos por el contacto con un antígeno específico.

Este efecto terapéutico del cromoglicato disódico en el asma bronquial alérgica ha sido corroborado, entre otros investigadores, por Howell en 1967, Grant, Channell y Drever en el mismo año, Smith y Dever en 1968, Lowell en 1968 y Herxheimer y Bewersdorff en 1969.

La estructura química del producto es la siguiente:



* *Inostral*, proporcionado por los Laboratorios Syntex, S. A.
** Centro Hospitalario "20 de Noviembre", I.S.S.T.E.

Caso	Edad	Sexo	Diagnóstico	Días de Administración		Resultados	Efecto sobre espirometría	Efectos colaterales	Tratamiento concomitante
				C.D.					
1	48	F	Asma bronquial alérgica	90		Bueno	Mejoría	Prurito faríngeo	Antibióticos, Broncodilatadores, Esteroides
2	43	F	Asma bronquial alérgica	90		Bueno	Sin cambio	Prurito faríngeo	Antibióticos, Broncodilatadores, Esteroides
3	48	F	Asma bronquial alérgica	90		Excelente	Sin cambio		Aminofilina
4	34	F	Asma bronquial alérgica	90		Bueno	Mejoría		Esteroides Aminofilina
5	9	M	Asma bronquial alérgica	90		Excelente	Mejoría	Prurito faríngeo	Antibióticos Efedrina Esteroides Broncodilatadores
6	10	F	Asma bronquial alérgica	90		Excelente	Sin cambio		Broncodilatadores
7	18	F	Asma bronquial alérgica	90		Excelente (N ^o 4)	Sin cambio		
8	40	F	Asma bronquial alérgica	90		Excelente	Sin cambio		Efedrina Aminofilina
9	12	F	Asma bronquial alérgica	90		Excelente	Sin cambio	Sensación de cuerpo extraño en faringe	Broncodilatadores Esteroides
10	36	M	Asma bronquial alérgica	90		Nulo	Sin cambio		Tiroglobulina Triamcinolona, Acetil- digitoxina, Solucio- nes parenterales Antibióticos Aminofilina
11	14	F	Asma bronquial alérgica	90		Bueno	Normal		
12	36	F	Asma bronquial alérgica	90		Nulo	Discreta mejoría	Resequedad faríngea y tos	Aminofilina Prednisona Tranquilizantes Aminofilina Tranquilizantes
13	36	F	Asma bronquial alérgica	90		Bueno	Sin modificación por resistencia en vías aéreas		
14	16	F	Asma bronquial alérgica	90		Bueno	Espirometría normal		Prednisona Tranquilizantes

15	40	M	Asma bronquial alérgica	90	Nulo	Mejoría discreta con aumento de la resistencia en vías aéreas	Ressequedad faríngea y tos	Corticosteroides Aminofilina Efedrina Tranquilizantes Aminofilina
16	13	F	Asma bronquial alérgica	90	Excelente	Mejoría conforme avanzó el tratamiento	Tos	
17	13	M	Asma bronquial alérgica	90	Excelente	Normal		
18	13	M	Asma bronquial alérgica	90	Excelente	Normal		
19	27	F	Asma bronquial alérgica	90	Excelente	Normal	Ressequedad faríngea	Tranquilizantes
20	38	F	Asma bronquial alérgica	90	Excelente	Normal		
21	35	F	Asma bronquial alérgica	90	Excelente	Sin cambio		Aminofilina Tranquilizantes Aminofilina Fluidificantes Aminofilina
22	27	F	Asma bronquial alérgica	15	Nulo		Tos irritativa intensa	
23	42	M	Asma bronquial alérgica	90	Excelente			
24	35	M	Asma bronquial alérgica	90	Excelente			Efedrina. Antibióticos Tranquilizantes
25	53	F	Asma bronquial alérgica	90	Excelente	Mejoría	Prurito faríngeo	Aminofilina Efedrina Hiposensibilización
26	43	M	Asma bronquial alérgica	90	Excelente	Sin cambio	Ressequedad discreta y tos	Antibióticos Hiposensibilización específica Corticosteroides Aminofilina
27	44	M	Asma bronquial alérgica	90	Excelente	Normal	Tos	Corticosteroides Aminofilina Hiposensibilización
28	31	F	Asma bronquial alérgica	90	Excelente		Ressequedad discreta	Aminofilina Efedrina Aminofilina Corticosteroides Antihistamínicos Corticosteroides Aminofilina Antibióticos Tranquilizantes
29	40	F	Asma bronquial alérgica	90	Bueno	Sin cambio		
30	40	F	Asma bronquial alérgica	90	Bueno	Sin cambio		

En cuanto a su mecanismo de acción se refiere, se sabe que el cromoglicato disódico inhibe específicamente la liberación de los mediadores químicos de la respuesta alérgica, tipo inmediata, la cual se inicia por la interacción de anticuerpos reagínicos con el antígeno.^{2, 3}

Se ha observado, experimentalmente, que este compuesto es un potente inhibidor de la histamina en el tejido pulmonar humano, pasivamente desensibilizado, en donde desarrolla una actividad específica,² observándose además que su efecto es más acentuado cuando se administra por medio de inhalación.⁴

El objeto del presente trabajo fue el de comprobar, en nuestro medio, el efecto terapéutico del cromoglicato disódico en el tratamiento del asma bronquial alérgica y constatar las observaciones clínicas de Dickson,⁵ Hobday,⁶ Smith,⁷ Chen⁸ y Marshall,⁹ quienes han ensayado el compuesto en niños mayores de cinco años y en adultos.

MATERIAL Y MÉTODO

Se estudiaron 30 enfermos, 21 del sexo femenino y nueve del masculino con edades comprendidas entre los nueve y 53 años y con antecedentes de asma bronquial alérgica, corroborada por estudios de laboratorio y pruebas cutáneas. Cada paciente recibió el cromoglicato disódico en forma de inhalación, mediante un dispositivo especial (Turboral)* durante tres meses a una dosis de cuatro cápsulas diarias. La revisión clínica de los enfermos se llevó a cabo cada ocho o 15 días según el caso, registrándose en cada ocasión las manifes-

* Proporcionado por los Laboratorios Syntex, S. A.

taciones sintomáticas objetivas o subjetivas de los mismos. En 25 pacientes se practicaron pruebas de funcionamiento respiratorio al iniciar el estudio y al finalizarlo y en algunos casos hubo necesidad de repetir éstas durante los tres meses que duró la investigación, con objeto de apreciar los posibles cambios que pudieran registrarse en la espirometría al administrar el medicamento.

La evaluación final de la respuesta, catalogada como excelente, buena y nula, se hizo tomando en consideración la remisión, estabilización o exacerbación de la sintomatología habitual, así como el tiempo en que se llevó a cabo la reducción de los corticoesteroides y la suspensión de otros medicamentos concomitantes.

RESULTADOS

La valoración de este estudio mostró excelente respuesta en 18 pacientes (60 por ciento), buena en ocho (26.6%) y nula en cuatro (13.3%). Del total de enfermos estudiados, 17 estaban recibiendo esteroides al iniciar la investigación y se logró suspender totalmente su administración en 12; en cuatro se disminuyó al mínimo la dosis requerida y en un caso más, catalogado como malo, no se pudo discontinuar el uso de estos fármacos por presentar exacerbaciones frecuentes (ver Tabla 1).

Entre los 18 pacientes que tuvieron una respuesta excelente, hubo cuatro que se controlaron exclusivamente con la administración del cromoglicato disódico; en los 14 restantes se hizo necesario utilizar dosis reducidas de broncodilatadores o de algún fluidificante de las secreciones. Tres de los ocho enfermos que presentaron buenos re-

sultados estuvieron bajo tratamiento con antibióticos durante algunos días, debido a una infección agregada. En estos casos se utilizaron además broncodilatadores, fluidificantes de las secreciones y corticosteroides, por las frecuentes exacerbaciones que tuvieron en el curso de este estudio.

De los cuatro enfermos que no respondieron a la administración del cromoglicato, tres continuaron con la sintomatología asmática no obstante que estaban bajo tratamiento intensivo a base de esteroides, broncodilatadores y fluidificantes. Solamente en un caso fue necesario suspender las inhalaciones del medicamento a las dos semanas de iniciado el estudio, debido a que presentó una importante resequeidad faríngea, seguida de tos seca, la cual propició la exacerbación de la sintomatología asmática.

En relación a la espirometría, ésta reveló modificaciones favorables en siete pacientes; en 18 no se registraron cambios importantes y en los cinco restantes no se llevó a cabo este estudio, por razones diversas. Asimismo, se apreció que no hubo correlación entre los datos obtenidos por la espirometría y la evolución clínica de los enfermos, por lo que se descartó este parámetro al hacer la evaluación final.

Se registraron algunos efectos secundarios de poca intensidad, encontrándose resequeidad faríngea y tos en siete casos, uno de los cuales suspendió tratamiento y prurito faríngeo en cinco.

CONCLUSIONES

1. El cromoglicato disódico es un valioso recurso terapéutico en el tratamiento

de sostén del asma bronquial alérgica no complicada.

2. En la mayoría de los casos fue necesario utilizar tratamiento concomitante, pudiéndose, sin embargo, disminuir significativamente la dosis y en la mitad de los casos suspender la administración de corticosteroides.

3. Los resultados espirométricos no se pudieron correlacionar con los efectos clínicos del medicamento en estudio.

4. No se registraron efectos colaterales importantes.

5. La dosis promedio de 4 cápsulas al día demostró ser suficiente.

REFERENCIAS

1. Cox, J. S. G. y Altounyan, R. E. C.: Nature and modes of action of disodium cromoglycate (Lomudal). *Respiration* 27, Suppl.: 292-309, 1970.
2. Assem, E. S. K. y Mongar, J. L.: Inhibition of allergic reactions in man and other species by cromoglycate. *Internal Arch. Allergy* 38: 68-77, 1970.
3. Cox, J. S. G.: Disodium cromoglycate (FPL 670) ("Intal"). A specific inhibitor of reaginic antibody-antigen mechanisms. *Nature, Lond.* 216: 1328, 1967.
4. Cox, J. S. G.: Review of chemistry, pharmacology, toxicity, metabolism, specific side-effects, anti-allergic properties in vitro and in vivo of Disodium cromoglycate.
5. Dickson, W.: *A one year's trial of Intal Compound in 24 children with severe asthma.*
6. Hobday, J. D.: The effect of disodium cromoglycate on asthma in children. *Aust. Paediat. J.* 6: 14-16, 1970.
7. Smith, M. J.: Long-term results with disodium cromoglycate in the treatment of children with asthma.
8. Chen, J. L.; Moore, N.; Norman, P. S. v. Metre, V. T.: Disodium cromoglycate, a new compound for the prevention of exacerbations of asthma. *Journal of Allergy*, 43: 2, 89-100, 1969.
9. Marshall, J. S. y Birtwistle, I. H.: Clinical trial of disodium cromoglycate in general practice.

INTERMITENT TREATMENT IN CHRONIC RESISTANT
TUBERCULOSIS WITH RIFAMPICIN ETHAMBUTOL:
PRELIMINARY RESULTS OF A INVESTIGATION
IN ALGRERS

El tratamiento de la tuberculosis pulmonar activa con micobacterias resistentes a las drogas primarias es difícil siempre y en ocasiones imposible en los países en desarrollo debido a razones económicas. La rifampicina y el etambutol fueron escogidos para esquemas de tratamiento intermitente en dos fases: una intrahospitalaria y la otra ambulatoria. Se estudiaron dos regímenes terapéuticos: 1) medicación diaria en el hospital con 600 mg de rifampicina y 1,200 mg de etambutol por espacio de 3 meses, seguida de 900 mg de rifampicina y 2,400 mg de etambutol dos veces a la semana como externo; 2) fase inicial de medicación diaria intrahospitalaria sólo de un mes.

Se hizo evaluación bacteriológica a los 3 y a los 6 meses. Se estudiaron 60 enfermos en cada grupo. A los 3 meses el 96.5% de 57 enfermos del grupo I y 96.2 de 53 del grupo II mostraron conversión del esputo. A los 6 meses se demostró cultivo negativo en 30 del grupo I y 26 del grupo II; 58 enfermos no completaban todavía los 6 meses de tratamiento en el momento de escribir la comunicación.

Dr. Fernando Naranjo Hernández

Larbaoui, D. *Rev. Tuberc.* 34: 559-565, June, 1970.

RABDOMIOSARCOMA PRIMARIO DEL PULMON

COMUNICACION DE UN CASO

RAMÓN FLORES GÓMEZ,* RICARDO HERNÁNDEZ ROJAS*
Y HORACIO VALENCIA DÁVILA*

SEGÚN ZAGORI,¹ los primeros sarcomas pulmonares de que se tienen noticias fueron descritos por Lawrence en 1852 y Heschel en 1862, se trataron de osteosarcomas. Friedman² en 1929 comunicó por primera vez un caso de rabdomiosarcoma primario del pulmón. Kostelecky y Stolz,³ en 1956 reportaron el primero de estos tumores tratado mediante resección pulmonar, con sobrevida de 11 meses. Desde entonces se han publicado 13 casos más.^{4, 8}

El rabdomiosarcoma primario del pulmón, número 14 en la literatura mundial y el primero en la literatura nacional es el objeto principal de la presente comunicación.

CASO CLÍNICO

M.G.J., masculino de 57 años de edad. Enviado al Hospital de Enfermedades del Tórax del C.M.N. del I.M.S.S. por hallazgo del catastro torácico. Ingresó el 14-I-69 con diagnósticos de carcinoma broncogénico hiliar izquierdo. Tabaquismo positivo desde los 13 años de edad, 20 ci-

garillos al día: bronquitis desde un año antes de su estudio.

La sintomatología se caracterizó por dolor opresivo precordial, poco intenso, irradiado al lado izquierdo del cuello, tosidas con esputo mucoso en cantidad de 50 ml en 24 horas. Nunca presentó esputo hemoptoico. No manifestó síntomas de tipo general.

La exploración física demostró a un individuo en buen estado general. En el tórax, el precordio, el abdomen y las extremidades, no se encontraron datos anormales. No había crecimientos ganglionares.

Estudios radiológicos del tórax. En la proyección posteroanterior (figura 1) se observó una imagen de aspecto tumoral, redondeada, como de 10 cm de diámetro mayor, localizada en la región hiliar y basal interna izquierdas. No había derrame pleural, ni elevación del diafragma izquierdo. En el pulmón contralateral no se encontraron anormalidades. La silueta cardiovascular no estaba alterada. La tomografía (figura 2) precisó las alteraciones descritas. La broncografía izquierda (figura 3) mostró amputación del bron-

* Hospital de Enfermedades del Tórax, Centro Médico Nacional, IMSS.

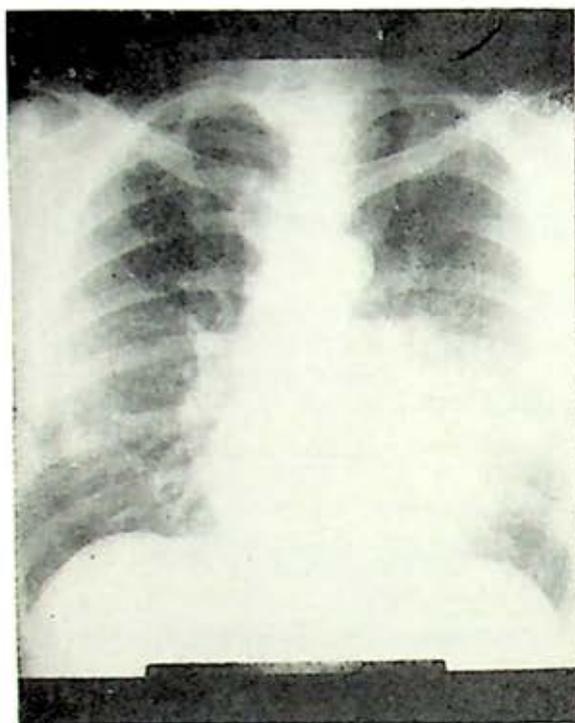


FIG. 1. Descripción en el texto.

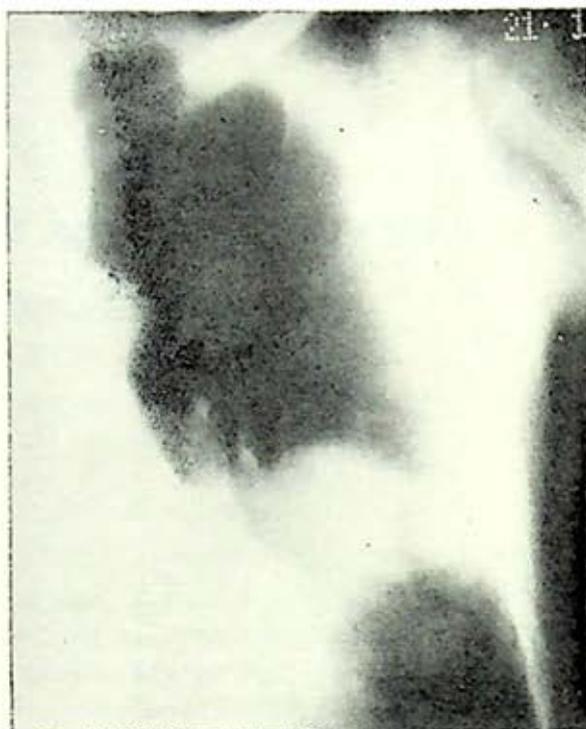


FIG. 2. Descripción en el texto.

quio de la l ngula a nivel de su nacimiento.

Broncoscopia. Carina desviada a la derecha, hipom vil y delgada; placa de leucoplasia en la emergencia del bronquio del lóbulo superior izquierdo. Se tomó biopsia que fue reportada como: "fragmento de pared bronquial con inflamación crónica inespecífica."

Biopsia de ganglios prescal nicos izquierdos. Se extirparon dos ganglios aumentados de volumen; su estudio histológico identificó "hiperplasia linforreticular y antracosis".

Estudio citológico del esputo. Tres muestras fueron reportadas negativas a células neoplásicas.

Otros estudios fueron normales o negativos.



FIG. 3. Descripción en el texto.

Pruebas funcionales respiratorias. Disminución de la elasticidad toracopulmonar y alteraciones moderadas de la mecánica ventilatoria debidas a incremento de la resistencia al flujo aéreo. La hiperventilación eleva la saturación de oxígeno a límites normales y estas cifras se mantienen durante el ejercicio.

En vista de no haber obtenido diagnóstico histológico por los diferentes medios utilizados y de que tampoco se comprobaron metástasis extratorácicas, se planteó la toracotomía exploradora.

La intervención quirúrgica se llevó a cabo el día 28-I-69, toracotomía posterolateral izquierda. Se encontró una gran masa tumoral en la llingula, la que llegaba hasta el hilio pulmonar. La disección del hilio primario demostró que estaba libre y la biopsia transoperatoria de los ganglios mediastinales fue negativa a cáncer. Se llevó a cabo lobectomía superior izquierda, sin embargo, la biopsia transoperatoria del muñón bronquial, que tenía aspecto normal, se reportó positiva a cáncer, por lo que se completó la neumonectomía. Se dejó una sonda de canalización y se cerró el tórax. La evolución postoperatoria fue satisfactoria. Se externó al paciente el día 7-II-69. El último control clínico y radiológico (figura 4) fue el día 11-I-72, encontrándolo sin manifestaciones de insuficiencia respiratoria, asintomático y sin evidencia de actividad tumoral.

ESTUDIO ANATOMOPATOLÓGICO

Los cortes seriados de la neoplasia (figura 5) demostraron que era única e irregularmente esférica, de 7 cm de diámetro, de límites precisos y contorno ligeramente lobulado, compacta, blancagrisácea, con

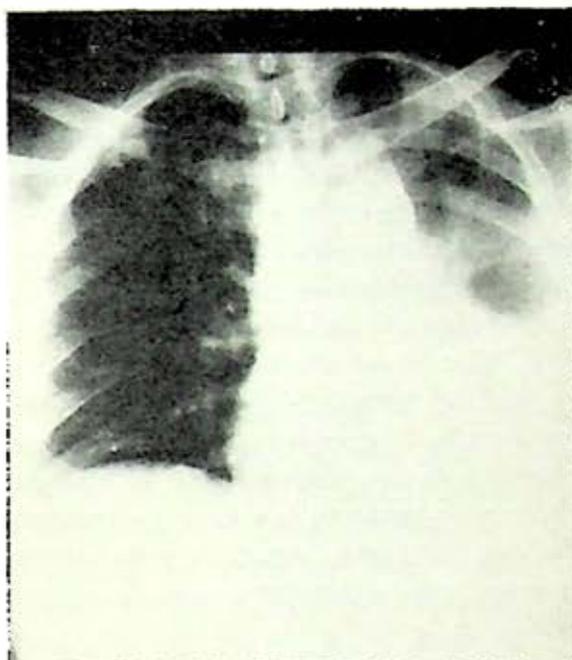


FIG. 4. Descripción en el texto.

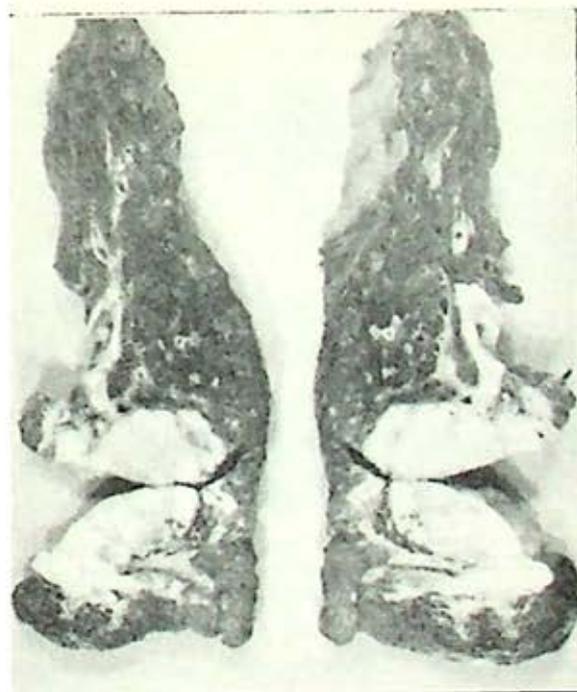


FIG. 5. Aspecto macroscópico del tumor originado en el bronquio lingular principal con crecimiento intraductal e infiltración del parénquima adyacente. Amplio corte en cuña, sobre la superficie mediastinal.

zonas necróticas; el parénquima pulmonar adyacente estaba colapsado. La tumoración estaba situada en la zona parahiliar de la lingula, en torno al bronquio principal cuya luz obstruía a una distancia de 12 mm de su origen; distalmente a la obstrucción había atelectasia y azolvamiento bronquial por secreciones mucopurulentas, así como ectasia bronquial y áreas de neumonitis. El resto del lóbulo superior y el lóbulo inferior mostraron el parénquima congestionado, finamente esponjoso, con zonas dispersas de antracosis y signos de bronquitis crónica catarral. Los ganglios linfáticos hiliares mostraron antracosis y las arterias y venas correspondientes eran de aspecto normal.

Descripción microscópica. El tumor de extirpe sarcomatosa (figura 6), estaba constituido en su mayor parte por células

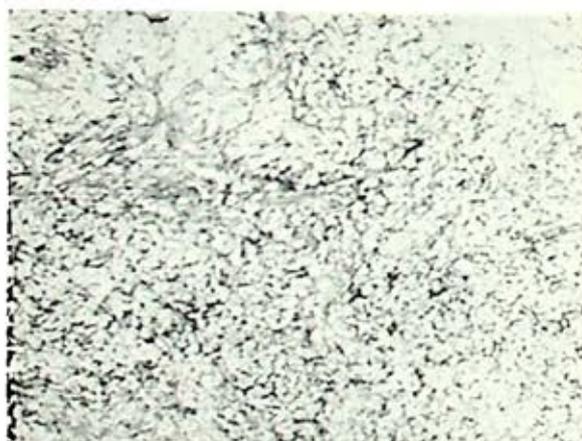


FIG. 6. Fino estroma reticular rodeando individualmente las células neoplásicas. Tinción para retículo; aumento: 50 diámetros.

pequeñas con citoplasma acidófilo (figuras 7 y 8), redondeadas, ovals o fusiformes, aunque en algunas zonas se observaban células de mucho mayor tamaño, pleomórficas, redondas, irregulares o en

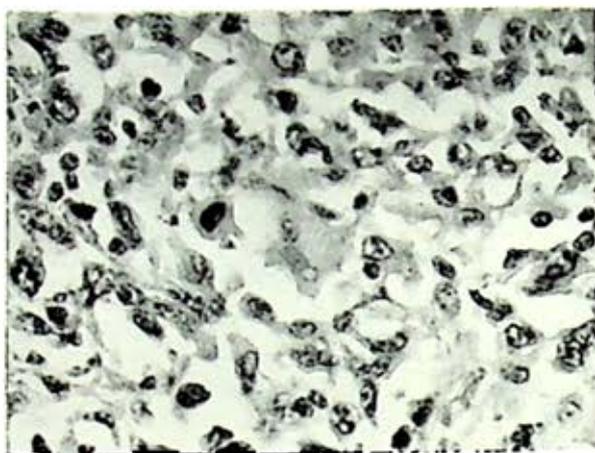


FIG. 7. Pleomorfismo celular; en el centro del campo se observa una célula multinucleada con citoplasma acidófilo y núcleos pequeños bien conservados en la zona periférica. H-E; aumento: 100 diámetros.

raqueta, conteniendo uno o varios núcleos con su extremo ensanchado y con una prolongación citoplásmica en forma de cinta, de longitud variable, en la cual se observaron ocasionalmente estriaciones transver-

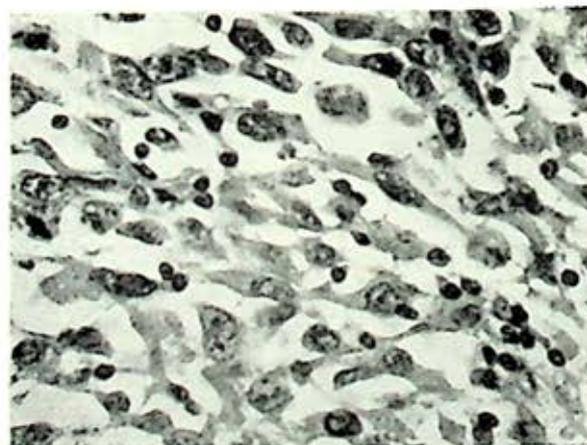


FIG. 8. Pleomorfismo celular; células pequeñas con citoplasma acidófilo. H.E.; aumento: 100 diámetros.

sales (figura 9); algunas células gigantes mostraron citoplasma acidófilo y núcleos pequeños y bien conservados en la perife-

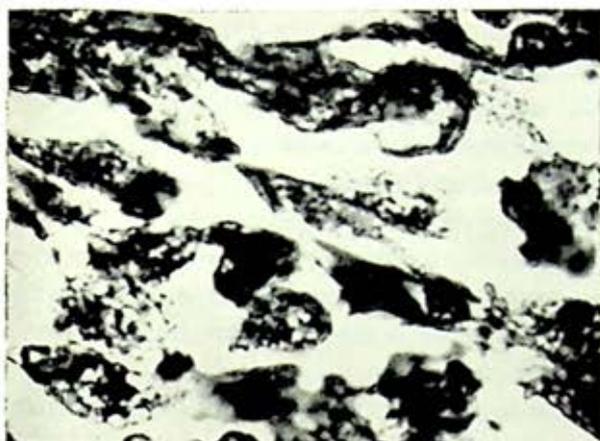


FIG. 9. Células en "renacuajo", con estriación citoplásmica transversal, más notable en las porciones acintadas. Hematoxilina ácida fosfotúngstica; aumento: 100 diámetros.

ria. En algunas zonas, las células estaban dispuestas en bandas y tendían a formar sincicio. En la pared bronquial (figura 10) el epitelio superficial, de aspecto normal, cubría totalmente el tumor en el sitio de

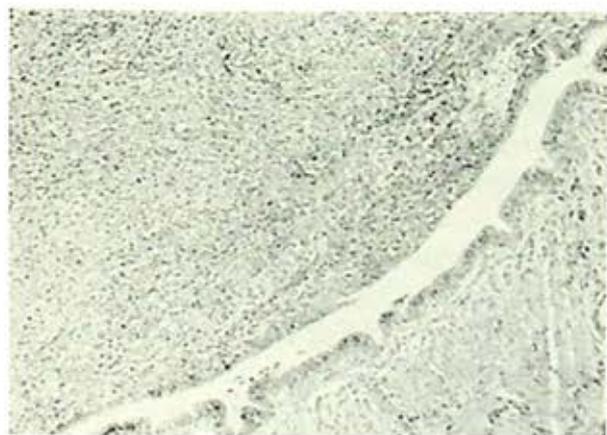


FIG. 10. Crecimiento digitiforme del tumor en la luz bronquial, con rechazamiento del epitelio cilíndrico ciliado superficial, el cual está bien conservado. H-E; aumento: 50 diámetros.

la obstrucción. No se encontraron metástasis intrapulmonares o a ganglios linfáticos hiliares o peribronquiales. Tampoco se ob-

servó infiltración neoplásica en la pleura, en bronquios y en vasos.

Diagnóstico. Rabdomiosarcoma pleomórfico en la línula. Linfadenitis crónica foliculohiperplásica hiliar y peribronquial. Bronquiectasia y zonas de neumonitis. Bronquio y bronquiolitis crónica catarral. Enfisema panacinar moderado en ambos lóbulos.

DISCUSIÓN

De los sarcomas primarios del pulmón, el rabdomiosarcoma es uno de los menos frecuentes, como lo señalaron Neoheren y McKee en 1954 en su relación de clasificación y frecuencia de estos tumores. Se han publicado hasta ahora 14 casos incluyendo el que ha motivado nuestra comunicación. Este tumor es de baja malignidad, por lo que, cuando está indicada la toracotomía y se logra la resección pulmonar se obtienen sobrevividas de más de cinco años.

El rabdomiosarcoma se origina en los sitios en donde existe tejido muscular estriado, aceptándose también como punto de partida el componente muscular de las venas y arterias pulmonares como señaló Goldstein⁶ en un caso que publicó. Se han descrito rabdomiosarcomas primarios del pulmón completamente endobronquiales, como en el caso publicado por Gorbes⁷ en 1955, sin embargo, hay que hacer notar que en esta localización se observan más frecuentemente los leiomiomas, como lo indican Bariffi⁸ y Gale.⁹

Durante mucho tiempo se ha discutido el origen del tejido rabdomiosarcómato del pulmón, Willis¹⁰ consideró que se desarrollaba a partir de células mesoblásticas indiferenciadas que poseían potencialidad para originar células rabdomiosar-

comatosas en la vida postnatal, dichas células se han identificado en las paredes bronquiales y en el tejido intersticial pulmonar. Spencer¹¹ menciona que el rhabdomyosarcoma del pulmón se origina a partir de localizaciones aberrantes de tejido muscular voluntario procedente de la faringe primitiva. Helbing¹² y Zipkin,¹³ encontraron elementos endodérmicos en los tumores que reportaron por lo que este hallazgo ha hecho creer que los rhabdomyosarcomas pueden corresponder a formas intrapulmonares de teratomas. La presencia de fibras rhabdomyosarcomatosas en el tumor de Wilms se atribuye a la potencialidad del mesodermo que puede originar tejido semejante a la corteza renal y a la pared abdominal; una potencialidad similar puede esperarse del tejido mesodérmico pulmonar localizado en porciones periféricas que podría ser el responsable del carácter rhabdomyosarcomatoso de algunos tumores del pulmón.¹¹ En un caso de rhabdomyosarcoma reportado por Duhing,¹⁴ se consideró la posibilidad de que este tumor se hubiera originado a partir de la pleura. El tejido sarcomatoso está constituido por haces de células indiferenciadas, células redondas o alargadas y células gigantes: estas últimas contienen varios núcleos incluidos en el protoplasma acidófilo vacuolado. Mediante técnicas especiales de tinción se pueden demostrar estriaciones en algunas células. Muchas de las grandes células contienen glucógeno.³⁻⁴ Desde el punto de vista microscópico, este tejido debe distinguirse del carcinoma bronquiogénico indiferenciado de células gigantes. En el tejido sarcomatoso, no existe epitelio y no hay queratinización intracelular.³

El rhabdomyosarcoma es más frecuente en el sexo masculino en una relación de

11:3 y predomina entre los 52 y 68 años de edad. La comprobación de que se trata de un tumor primario del pulmón se obtiene mediante el estudio histológico de la tumoración y desde luego al excluir la posibilidad de sarcoma extratorácico, principalmente intestinal, sitio en que el tumor se origina con mayor frecuencia. La necropsia es otro medio para determinar el origen pulmonar primario.

Dado que el rhabdomyosarcoma pulmonar es un tumor de baja malignidad su comportamiento clínico es similar al del carcinoma bronquiogénico epidermoide, lo anterior se ejemplifica con el caso que presentamos, en donde el diagnóstico clínico preoperatorio fue de carcinoma bronquiogénico y el definitivo se obtuvo después de la resección de la tumoración y de su estudio histológico. Otra semejanza con el carcinoma bronquiogénico está en relación con las manifestaciones extratorácicas ya que se ha reportado la presencia de acropaquia¹⁵ en un caso de rhabdomyosarcoma pulmonar metastático; conviene referir que Conquest⁴ ha publicado casos con sobrevida hasta de 12 años y que el nuestro se ha controlado durante tres años después de la operación. En los tres casos de Conquest y en el presente se encontró pleomorfismo celular de acuerdo con la clasificación de Horn y Enterline.¹⁷

Por último es conveniente insistir en la rareza del rhabdomyosarcoma primario del pulmón y en la indicación precisa para la toracotomía y la resección del tumor, ya que con el tratamiento quirúrgico es frecuente la "curación oncológica".

RESUMEN

Se presenta un caso de rhabdomyosarcoma pulmonar primario tratado con pneumo-

nectomía izquierda y observado durante tres años, en el que se hizo diagnóstico preoperatorio de carcinoma bronquiogénico. Corresponde al número 14 en la literatura mundial y el primero en la nacional. Se hacen consideraciones acerca del origen de estos tumores en el pulmón y se detallan sus características histológicas. Se mencionan aspectos anatomopatológicos de interés para el diagnóstico diferencial con el carcinoma bronquiogénico epidermoide y con el carcinoma bronquiogénico indiferenciado de células gigantes. Se hace énfasis en que por su baja malignidad el rhabdomiosarcoma del pulmón es resecable y permite sobrevividas de más de cinco años.

REFERENCIAS

1. Zagori: *Diagnosi dei tumori primitive della pleura e del polmone*. Napoli, 1896. (Citado por Bariffi, ref. No. 8).
2. Friedman, L.: Ein Fall von rhabdomyoplastischem Sarkom geringer Gewebseife. *Med. Klin.*, 25: 1326, 1929.
3. Kostelecky, A. y Stolz, J.: Lungenrhabdomyosarcom. *Zbl. Chir.* 81: 473, 1956.
4. Conquest, F.; Thornton, L. J.; Missie, J. R. y Coxe, J.: Primary pulmonary rhabdomyosarcoma. Report of three cases and literature review. *Ann. Surg.* 161: 688, 1965.
5. Noehren y McKee: Sarcoma of the lung. *Dis. Chest.* 25: 663, 1954.
6. Goldstein, B. y Joubert, E. J.: Solid Pulmonary Artery. *Thorax*, 19: 332, 1964.
7. Forbes, G. B.: Rhabdomyosarcoma of Bronchus. *J. Path. Bact.* 70: 427, 1955.
8. Bariffi, F.; Del Bono, M. y Natali, P.: *Su di un caso di rhabdomyosarcoma primitivo del polmone*.
9. Gale, G. L. y Delaure, N. C.: Leiomyosarcoma of the Bronchus. Report of a case. *Dis. Chest.* 52: 257, 1967.
10. Willis, R. A.: *The Borderland of Embryology and Pathology*. London, 1958. Butterworth and Co., p. 428.
11. Spencer, H.: *Pathology of the Lung*.
12. Helbing, C.: *Zbl. Allg. Path.* 9: 433, 1938 (citado por Bariffi, referencia No. 8).
13. Zipkin: *Virchow's Arch. Pat. Anat.* 187: 244, 1907 (citado por Bariffi, referencia No. 8).
14. Duhig, J. T.: *J. Thorac. Surg.* 37: 236, 1959 (citado por Spencer, referencia No. 11).
15. Poulet, G. L.; Paillas, P.; Mauvoisilh, F. y Bernard, J.: Metastase pulmonaire d'un rhabdomyosarcome revelée par une dysarcromelie. *Franç. Med. Chir. Thorax.* 13: 595, 1959.
16. Suntzeff, V. y Davenport, G. R.: The protein profiles of primary tumors and their lung metastases. *Cancer Res.* 25: 896, 1965.
17. Horn, R. C. Jr. y Enterline, H. F.: Rhabdomyosarcoma: A clinical pathological study and classification of Thirtynine cases. *Cancer.* 11: 181, 1958.

EFFECT OF TRACHEOBRONCHIAL SUCTION ON ARTERIAL OXYGEN TENSION.

Se piensa que el paro cardíaco durante la succión traqueobronquial prolongada se debe a la extracción de oxígeno con la subsecuente hipoxia.

Se estudiaron los efectos de la succión traqueobronquial sobre la tensión de oxígeno arterial y el electrocardiograma en 16 pacientes con insuficiencia cardiorrespiratoria. La respiración fue controlada con Respirador Bennett y Engstron. Se introdujo un catéter a las vías aéreas superiores, haciendo succión continua, repetida después de un descanso de medio minuto. En todos los pacientes se produjo un descenso de la pO_2 con un promedio de 23 mm Hg; en 5 pacientes disminuyó la pCO_2 con un promedio de 43 mm Hg, hubo contracciones ventriculares ectópicas en 2 enfermos, supraventriculares en otros dos con episodios de bloqueo auriculoventricular parcial; asimismo, elevación de la frecuencia cardíaca en la mayoría de los pacientes. La medida de pCO_2 , antes de la succión fue de 40.6 y durante la succión de 39 mm Hg. La medida de pO_2 fue de 55 mm Hg antes de la succión y de 35.5 mm Hg durante la succión. Se recomienda la ventilación con 100% de oxígeno un minuto antes y después de la succión de 1 a 3 minutos, la aspiración traqueobronquial por períodos de reposo de 10 a 15 minutos como mínimo, que el diámetro del catéter no exceda la mitad del diámetro de la vía aérea del ventilador mecánico, y que la succión se inicie después de la maniobra de introducción del catéter.

El electrocardiograma (ECG) con monitoreo continuo constituye una buena guía durante la succión.

Dr. Guillermo Sáenz Aguado

Heinonen, J. and Poppins, H. *University of Helsinki, Ann. Chir.* 58: 27, 1969.

ESTUDIO CLINICO DE UN NUEVO ANTIBIOTICO "METAMPICILINA"¹

La metampicilina en las enfermedades agudas del aparato respiratorio

CARLOS R. PACHECO,* GUILLERMO S. DÍAZ,* HORACIO H. VALENCIA,* HUGO
A. CAMPOS,* GRACIELA MENDOZA* Y MA. ANTONIETA MORENO*

I. INTRODUCCIÓN

EL DESCUBRIMIENTO de los antibióticos y su aplicación en medicina, modificó considerablemente el curso y pronóstico de las enfermedades infecciosas, tanto que se pensó que prácticamente iban a desaparecer. Sin embargo, han surgido nuevos problemas; uno de ellos es la resistencia de algunos microorganismos creando enzimas del tipo de las penicilinasas.

Durante los años 1959-1960, fueron creadas varias penicilinas semisintéticas al trabajar en el aislamiento del núcleo fundamental: penicilina V, feneticilina, metampicilina, oxacilina y ampicilina, todas ellas caracterizadas por poseer un núcleo común natural, el ácido 6 amino penicilánico (APA), y una cadena lateral sintética que es variable para cada una de ellas, la que les confiere propiedades farmacológicas y terapéuticas diferentes.

De interés son dos grupos: el de la ampicilina de amplio espectro, pero que es inactivada por enzimas bacterianas, y el de las oxacilinas (oxacilina, cloxacilina, dicloxacilina) resistentes a la penicilinasas, pero con espectro antibacteriano reducido.

Los estudios experimentales hechos con un nuevo antibiótico, el D-6 (metilenoamino-fenilacetamido-penicilánico), conocido genéricamente con el nombre de *metampicilina*, hacen suponer que es de amplio espectro y resistente a la penicilinasas, por lo que podría representar la conjunción entre los dos grupos antes mencionados de penicilinas semisintéticas.

Objetivos:

- A. Evaluar la eficacia terapéutica de metampicilina contra ampicilina.
- B. Estudiar los efectos colaterales e indeseables de ambos medicamentos.
- C. Efectuar un trabajo clínico de Fase III acerca de la metampicilina.

¹ Metampicilina - *Metampicina*, de Recordati de México, S. A.

* Hospital de Enfermedades del Tórax. Centro Médico Nacional. I.M.S.S.

II. DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN

1. Antecedentes científicos.

La *metampicilina* es un antibiótico semisintético en el cual se ha agregado un grupo N alquilénico, al ácido D-6 (aminofenil acetamido) penicilánico, sintetizado en Italia en 1964.

Se utiliza clínicamente la sal sódica, con un pH de 7.0 y sus características más importantes parecen ser, en primer lugar:

a) *Su resistencia relativa a la acción degradante de las enzimas bacterianas del tipo de la penicilinasas.*¹

b) *Su participación en un circuito entero-hemato-hepático que hace que los niveles hemáticos se prolonguen, y con ellos su efecto antibacteriano.*²

La *metampicilina* es de amplio espectro antibacteriano, incluyendo cocos y bacilos Gram positivos y negativos; *in vitro* sólo han demostrado insensibilidad (C.M.I. 100 mcg/ml) escasas cepas de estafilococo dorado resistentes a la penicilina, y también escasas cepas de *E. coli* y de proteus.³

Dentro de las bacterias sensibles a *metampicilina* (C.I.M. 5 mcg/ml) se citan cepas de *Estafilococo dorado resistente a la penicilina*, *Streptococo*, *Diplococo neumoniae*, *Neisseria*, *H. pertussis*, *E. coli*, *Klebsiella neumoniae*, *Aerobacter*, *Shigella*, *Proteus mirabilis* y *Salmonella*.

Otras cepas de estafilococo dorado resistentes a la penicilina son sensibles a concentraciones inhibitorias mínimas del tipo de 10 mcg/ml.

Toxicología

Por vía oral, la dosis letal media en la rata es de 7,850 mg/kg de peso.

Por vía endovenosa, la DL-50 es de 2,740 mg/kg de peso.⁴

Con dosis de 500 mg administrados por vía oral o intramuscular, los niveles sanguíneos máximos se obtienen rápidamente y están presentes aún después de 8 horas de haber sido administrada una dosis única. Los niveles urinarios son muy peculiares; en la primera hora son bajos, y muy altos a las 8 horas, suponiéndose que participa en un circuito entero hemato-hepático que le permite una permanencia más prolongada en la sangre y un retardo en la eliminación urinaria.

Resiste a la inactivación de la flora intestinal, eliminándose en forma activa por la bilis y por la orina, obteniéndose, en ésta, concentraciones terapéuticas y niveles bactericidas adecuados.

La *metampicilina* ha sido comprobada en patología del aparato respiratorio,^{5, 6} digestivo;⁷ genito-urinario,⁸ así como en los campos pediátrico^{9, 10} y traumatológico,¹¹ con resultados satisfactorios.

En atención a ello, se planeó evaluar su actividad en pacientes adultos con padecimientos agudos del aparato respiratorio, comparándola con la de otro antibiótico: ampicilina.

MATERIAL Y MÉTODO

El trabajo consiste en el estudio de 150 pacientes adultos, con bronquitis o neumonías, utilizando el método del *doble*

ciego. Este reporte preliminar incluye los primeros treinta casos.

Se excluyeron aquellos pacientes cuyas condiciones clínicas indicaban estar en peligro su vida por toxiinfección severa a insuficiencia respiratoria grave.

A los pacientes escogidos, se les administraron cápsulas de 250 mg de alguno de los antibióticos en estudio, a razón de 1.5 g diarios, en tomas de 500 mg cada 8 horas para metampicilina, y cada 6 horas para ampicilina.

El aspecto exterior de ambos medicamentos fue el mismo. Una persona ajena al estudio conocía las "claves", con objeto de poder suministrar un "medicamento extra" en caso de que en el estudio bacteriológico de la expectoración se identificara alguna cepa de estafilococo dorado, *resistente a la penicilina*. Este "medicamento extra", en el caso de la ampicilina, fue la cloxacilina y, en el caso de la metampicilina, fue un *placebo*.

neral de orina. Además se les practicaron radiografías de tórax.

Todos estos estudios se repitieron cada 72 horas por un plazo de 15 días.

RESULTADOS OBTENIDOS

De estos primeros 30 casos, 12 pertenecieron al grupo de la ampicilina y 18 al de la metampicilina, grupos que se calificaron como A y B, respectivamente.

De los pacientes, 17 correspondieron al sexo femenino y 13 al masculino, con edades límites entre 30 y 70 años, y que han sido tabulados por decena en el Cuadro 1.

El diagnóstico establecido fue de neumonía y de bronquitis aguda o agudizada, y la proporción encontrada fue la siguiente:

	<i>Neumonía</i>	<i>Bronquitis</i>	<i>Total</i>
Grupo A	10	2	12
Grupo B	15	3	18

CUADRO 1

	<i>30 a 40 años</i>	<i>41 a 50</i>	<i>51 a 60</i>	<i>+ de 60</i>	<i>Total</i>
Grupo A	1	1	4	6	12
Grupo B	2	3	4	9	18

Todos los pacientes fueron hospitalizados en el momento de su estudio, realizándoles además de una historia clínica completa, el estudio bacteriológico de la expectoración, así como varios exámenes de laboratorio, tales como: biometría hemática, química sanguínea y examen ge-

En el resto de los casos los gérmenes aislados fueron catalogados como no patógenos.

La tos y la expectoración purulenta presentes en todos los pacientes, desapareció gradualmente en los días que se anotan en el siguiente cuadro:

	<i>Kleb- siella</i>	<i>Estafilo- coco dorado</i>	<i>Hemo- philus</i>	<i>Aero- bacter</i>	<i>Para- colon</i>	<i>Pro- teus</i>	<i>Pseudo- mona</i>
Grupo A	2	4	0	1	3	1	0
Grupo B	3	2	2	1	1	1	2
Total	5	6	2	2	4	2	2

La disnea y la cianosis estuvieron presentes en 25 enfermos, y la fecha de desaparición se tabuló de la siguiente manera:

TOS Y EXPECTORACION

	<i>Días de desaparición</i>				<i>Persistencia</i>	<i>Total</i>
	<i>3o.</i>	<i>6o.</i>	<i>9o.</i>	<i>12o.</i>		
Grupo A			4	5	3	12
Grupo B	2	7	5	4	0	18

DISNEA

	<i>Días de desaparición</i>				<i>Persistencia</i>	<i>Total</i>
	<i>3o.</i>	<i>6o.</i>	<i>9o.</i>	<i>12o.</i>		
Grupo A	1	2	2	2	2	9
Grupo B		2	7	6	2	17

CIANOSIS

	<i>Días de desaparición</i>				<i>Persistencia</i>	<i>Total</i>
	<i>3o.</i>	<i>6o.</i>	<i>9o.</i>	<i>12o.</i>		
Grupo A		3	3		2	8
Grupo B	2	3	6	6	0	17

La fiebre en algunos pacientes alcanzó los 40°C y, de acuerdo con la fecha de desaparición, la tabulación correspondiente quedó como aparece en el cuadro siguiente:

COMENTARIOS Y CONCLUSIONES

Un número tan corto de casos no nos permite hacer conclusiones definitivas en este reporte preliminar; sin embargo, pue-

FIEBRE

	<i>Días de desaparición</i>				<i>Persistencia</i>	<i>Total</i>
	<i>3o.</i>	<i>6o.</i>	<i>9o.</i>	<i>12o.</i>		
Grupo A	7	2	1		2	12
Grupo B	3	9	4	2	0	18

A los hallazgos radiológicos congruentes con el diagnóstico ya mencionado, se agregaron, en 10 casos, la participación pleural; 5 en cada uno de los dos grupos:

de ser una buena guía para juzgar la utilidad de completar el estudio.

Fue ostensible la ventaja del tratamiento en los pacientes del grupo B, es decir,

DESAPARICION DE LOS HALLAZGOS RADIOLOGICOS

	<i>Días de desaparición</i>				<i>Persistencia</i>	<i>Total</i>
	<i>3o.</i>	<i>6o.</i>	<i>9o.</i>	<i>12o.</i>		
Grupo A	1	4		2	5	12
Grupo B		8	6	1	3	18

Del grupo total de enfermos estudiados, solamente en 17 se encontraron bacterias patógenas en el primer estudio bacteriológico de la expectoración, que es el único que puede servir de guía, puesto que inmediatamente después comenzaron a recibir el tratamiento.

La "esterilización" de la expectoración se obtuvo en los días anotados en el siguiente cuadro:

aquellos tratados exclusivamente con metampicilina.

Se acortó el tiempo de tratamiento; la sintomatología se prolongó por menos días, siendo muy notable en lo referente a la tos, la expectoración y la cianosis.

En lo que respecta a la disnea, aunque puede ser comparable en cuanto al número de pacientes en los cuales persistió después del 15o. día en ambos grupos, es de ha-

	<i>Días de desaparición</i>				<i>Persistencia</i>	<i>Total</i>
	<i>3o.</i>	<i>6o.</i>	<i>9o.</i>	<i>12o.</i>		
Grupo A		1		1	5	7
Grupo B	2	2	2		4	10

cerse notar que ya para el 12o. día había desaparecido en 15 pacientes del grupo B, en comparación con sólo 6 enfermos del grupo A.

La fiebre, como manifestación indudable de toxoinfección, *desapareció ya al 6o. día, en 12 pacientes del grupo B y, para el 12o. día, todos los casos estudiados estaban apiréticos.*

Es bien sabido que las manifestaciones radiológicas siempre persisten a pesar de la curación clínica del padecimiento. Sin embargo, para el 12o. día del estudio, habían desaparecido en 7 pacientes del grupo A y en 15 del grupo B, persistiendo, después del decimoquinto día, en 5 enfermos del grupo A y en 3 del grupo B.

Los gérmenes más frecuentemente encontrados incluyeron Gram positivos y Gram negativos. En un total de 6 casos se demostró Estafilococo dorado resistente a la penicilina. *De ellos, 4 pertenecían al grupo A, y se les administró, además, cloxacilina, como ya se había mencionado anteriormente. A pesar de ello, en 2 pacientes, el tratamiento fracasó, teniéndose que utilizar otras medidas terapéuticas. En cambio se obtuvo la curación completa en los dos únicos pacientes del grupo B, en los cuales se demostró la presencia de Estafilococo dorado penicilino resistente, y que fueron tratados exclusivamente con metampicilina.*

Debemos mencionar que los dos pacientes del grupo A, descritos anteriormente, fueron los únicos en los que se tuvo que cambiar el tratamiento. Todos los restantes del grupo A y del grupo B, toleraron adecuadamente la administración de los medicamentos.

La bondad del tratamiento con metam-

picilina, puede ser debida a las características que mencionan sus fabricantes y los demás autores que la han ensayado previamente:

a) Es un antibiótico semisintético, estable en medio ácido; de ahí que se pueda administrar por vía oral.

b) Es un antibiótico *bactericida*, de *amplio espectro* antibacteriano, y cubre los gérmenes Gram positivos y Gram negativos.

c) Ha sido demostrada su acción, tanto *in vitro* como *in vivo*, sobre el *estafilococo productor de penicilinas*, *Streptococo*, *Diplococo neumoniae*, *Neisseria*, *Hemophilus*, *Escherichia coli*, *Klebsiella neumoniae*, *Aerobacter aerogenes*, *Shigella*, *Proteus* y *Salmonella*.

Los gérmenes encontrados en el estudio fueron:

Estafilococo dorado, *Klebsiella neumoniae*, *Paracolon*, *Hemophilus*, *Aerobacter aerogenes*, *Proteus* y *Pseudomona*.

d) La resistencia de la metampicilina a la hidrólisis enzimática producida por la penicilinas, es 80 veces mayor que la de la ampicilina,¹² sin que por ello se reduzca su espectro antibacteriano, como sucede con otras penicilinas como *la oxacilina y la cloxacilina*. La utilidad de estas características es obvia en el tratamiento de las infecciones del aparato respiratorio.

e) Por último, los niveles hemáticos, aun después de una sola dosis, se mantienen más elevados.¹² Dos horas después de la administración oral de 4.5 mg/kg, los niveles hemáticos fueron de 2.56 mcg/ml, en tanto que dosis semejantes de ampicilina, sólo lograron 1.35 mg/ml.

En función de los altos niveles y concentraciones en bilis por ausencia de

degradación en el parénquima hepático,¹⁰ y por su estabilidad en el jugo intestinal,¹⁸ es posible concluir que "recircula" en un ciclo hematoenterohepático, que permite estos altos niveles, y sólo es degradada en el riñón, eliminándose por orina como ampicilina activa.¹³

REFERENCIAS

1. Gradnik, B. y Fleischmann, L.: *Il Farmaco*. Vol. 26, Fasc. 2.
2. Ginocchi, G. y Radice, G.: *Minerva Médica*. Vol. 60, 1969.
3. Fleischmann, L.; Gradnik, B. y Guzzon, V.: *Il Farmaco*. Vol. 26, Fasc. 2.
4. Farina, G.: *Minerva Médica*. Vol. 59, 1968.
5. Siccardi, L.; Massetti, L. y Veneri, F.: *Pneumologia*. No. 6, 1968, año IX.
6. Farina, G. y Zedda, S.: *Minerva Médica*. Vol. 61, 1970.
7. Ginocchi, G. y Radice, G.: *Minerva Médica*. Vol. 60, 1969.
8. Cardinale, F. y Arrotta, U.: *Minerva Médica*, 59: 1-15, 1968.
9. Rosaschino, F.; Carnelutti, M. y Bosco, U.: *Giornale di Malattie Infettive e Parassitarie*, 12: 1013-1025, 1968.
10. Ginocchi, G.: *Minerva Médica*, 59: 1-8, 1968.
11. Franchi, R. y Perraro, F.: *Gazzeta Médica Italiana*. Ed. Minerva Médica, 1967.
12. Pizzoni, D.: *Minerva Stomatologica*. Ed. Minerva Médica, 1969.
13. Farina, G. y Zedda, S.: *Minerva Médica*. Vol. 61, 1970.

TUBERCULOSIS OF THE BREAST

Los autores comunican cinco casos de tuberculosis de mama vistos en un lapso de 20 años. En todos los casos el primer diagnóstico fue carcinoma. En 4 se encontraron datos radiológicos que sugirieron tuberculosis pulmonar activa o inactiva y en el 5º se obtuvo el antecedente de pleuritis tuberculosa años antes. También en 4 se demostró linfadenomegalia axilar. En 4 la escisión de la masa y la quimioterapia específica fueron suficientes para obtener buenos resultados, en el último se realizaron aspiraciones con aguja y tratamiento con drogas tuberculostáticas también con buenos resultados.

Dr. Fernando Naranjo Hernández

Mukerjée, P., Cohen, R. V. y Niden, A. H. *Am. Rev. Resp. Dis.* 104:(5), 661-667, 1971

TUBERCULOSIS PULMONAR Y CARCINOMA BRONCOGENICO

FERNANDO NARANJO HERNÁNDEZ, JUAN ANTONIO GONZÁLEZ DON, GUILLERMO
MONROY ALVARADO, SOTERO VALDEZ OCHOA Y GUILLERMO S. DÍAZ MEJÍA

LA COEXISTENCIA de la tuberculosis pulmonar y el carcinoma broncogénico es rara, sin embargo, en años recientes las comunicaciones sobre esta asociación han venido siendo más frecuentes.^{1, 2}

Los intentos para relacionar etiológicamente estas dos enfermedades han variado de la incompatibilidad o antagonismo,³⁻⁵ a una relación de causa a efecto.⁶⁻¹⁷ Otros autores han especulado sobre la posibilidad de que el aumento de los casos en que coinciden estos padecimientos sea sólo un hecho causal achacable al desarrollo de mejores métodos de diagnóstico, a cambios en la epidemiología de ambos padecimientos y al aumento en el promedio de vida.¹⁸⁻²³

En nuestro medio sólo existen 11 casos publicados, 3 comunicados por Aranda, Cípres y Schultz²⁴ en 1960, quienes analizan los hallazgos desde el punto de vista anatomopatológico, sin encontrar evidencia de que la tuberculosis haya originado la neoplasia. En 1967 Chávez, Hernández, Cabañas Dávila, Quiroz y Celis²⁵ publi-

can 8 casos más y concluyen que "de las diferentes teorías para explicar la asociación, se acepta: que las lesiones cicatriciales son asiento fácil para la proliferación de neoplasias".

MATERIAL Y MÉTODOS

El propósito del presente trabajo es comunicar 8 casos, entresacados de 10,000 casos de tuberculosis pulmonar, estudiados en el Hospital de Enfermedades del Tórax, del Instituto Mexicano del Seguro Social, entre mayo de 1961 y diciembre de 1971, en los que concidieron la tuberculosis pulmonar y el carcinoma broncogénico.

RESULTADOS

Como se aprecia en la Tabla 1 la combinación de tuberculosis y cáncer del pulmón fue más frecuente en el hombre⁶ que en la mujer.²

Todos los casos ocurrieron en edades avanzadas, uno en la 6a. década de la vida, 2 en la octava y 5 en la 7a.

El diagnóstico en 4 de los casos se realizó en vida del enfermo, uno de estos con carcinoma broncogénico epidermoide

Hospital de Enfermedades del Tórax, CMN, IMSS. Av. Cuauhtémoc No. 330, Médico 7. D. F.

presentaba también un carcinoma epidermoide de labio, en los otros 4 la neoplasia pulmonar fue hallazgo de autopsia, uno de ellos también con doble primario ya que se le encontró un carcinoma cérvico-uterino.

La radiografía de tórax mostró imagen de nódulo pulmonar en 4 casos, de atelectasia en 3 y de neumonitis en uno.

Sólo en dos casos la neoplasia ocurrió en el mismo lado en que la tuberculosis era más severa, uno de ellos se inició en la cicatriz de una antigua caverna, donde se formó un nódulo cuya progresión orientó al clínico al diagnóstico de carcinoma broncogénico. El otro fue un caso de autopsia donde la neoplasia no se diagnosticó confundiendo con una reactivación de la tuberculosis pulmonar, la muerte ocurrió por insuficiencia cardiorrespiratoria.

La variedad epidermoide estuvo presente en 4 casos, el adenocarcinoma en 2 y el indiferenciado también en 2.

Sólo 3 de ellos fueron bacilosópicamente positivos en el momento del diagnóstico del carcinoma, en 2 se obtuvo además cul-

tivo positivo a *Mycobacterium tuberculosis*.

En uno de los 4 casos en que el diagnóstico de carcinoma broncogénico se realizó en vida del enfermo la biopsia de ganglios y grasa preescalénicos resultó positiva, en los otros descartó extensión extratorácica de la neoplasia.

En estos 3 casos se realizó intervención quirúrgica; en dos la neoplasia era irreseccable por invasión del mediastino, en uno se hizo resección del lóbulo superior izquierdo. Las sobrevividas fueron 4 meses, 6 meses y 2 años respectivamente.

COMENTARIO

La frecuencia con que se presenta la asociación tuberculosis pulmonar y carcinoma broncogénico en nuestro medio es muy baja,^{24, 25} la cual está en desacuerdo con lo que sucede en otros países, ya que si, hasta 1932 sólo se habían publicado en la literatura mundial 80 casos con la asociación tuberculosis pulmonar y carcinoma broncogénico, de 1932 a 1957 hubo 140

TABLA 1
TUBERCULOSIS PULMONAR Y CARCINOMA BRONCOGENICO

	<i>Sexo</i>	<i>Edad (años)</i>	<i>Baciloscopia</i>	<i>Diagnóstico</i>	<i>Variedad histológica</i>
P.C.E.	M	73	Positiva	Hallazgo de autopsia	Epidermoide
V.M.B.	F	62	Positiva	Clínico	Epidermoide
S.M.A.	F	62	Negativa	Hallazgo de autopsia	Epidermoide
M.R.M.	M	61	Positiva	Clínico	Epidermoide
F.S.A.	M	68	Negativa	Clínico	Adenocarcinoma
F.R.V.	M	58	Negativa	Hallazgo de autopsia	Adenocarcinoma
J.V.F.	M	73	Negativa	Hallazgo de autopsia	Indiferenciado
R.H.E.	M	61	Negativa	Clínico	Indiferenciado

nuevos casos²⁶ y en las últimas 3 décadas las comunicaciones se hacen más numerosas,²⁷ por otro lado Campbell y Hughes²⁸ asientan que el carcinoma broncogénico es 20 veces más frecuente en los pacientes con tuberculosis pulmonar que en los pacientes de la población en general.

Se menciona lo frecuente con que esta neoplasia asienta en los lóbulos superiores por lo que algunos autores han mencionado la posibilidad de que exista relación de causa a efecto entre la tuberculosis pulmonar y el carcinoma broncogénico.^{29, 18}

En uno de nuestros casos fue evidente que el carcinoma se inició en el mismo sitio que ocupaba un nódulo pulmonar, residuo de una caverna localizada en lóbulo superior izquierdo, por lo que es posible que la neoplasia se desarrollara a partir de la cicatriz de la tuberculosis en forma similar a lo comunicado previamente en la literatura;^{30, 32} sin embargo sólo en dos de los 8 casos la neoplasia apareció en el pulmón más severamente atacado por la tuberculosis.

Dado que en 4 de los 8 casos el carcinoma broncogénico asociado a la infección tuberculosa no se sospechó, podemos concluir que para diagnosticar el carcinoma broncogénico que coincide con tuberculosis pulmonar se requiere de un alto grado de sospecha de esta posibilidad, especialmente en aquellos enfermos con historia de tabaquismo intenso²⁷.

En pacientes que están siendo tratados de tuberculosis pulmonar la progresión de un infiltrado o la aparición de una nueva lesión sobre todo con examen de esputo negativo a bacilos ácido-alcohol resistentes debe hacernos sospechar la presencia de neoplasia maligna.

El reconocimiento en la radiografía de tórax de una nueva sombra, manifestación de un carcinoma broncogénico, puede retrasarse cuando no se hacen comparaciones con las radiografías previas.

La investigación de dicha neoplasia debe hacerse por medio de citología exfoliativa en serie, broncoscopia y biopsia de mucosa bronquial,³⁰ e incluso toracotomía y biopsia pulmonar.

La literatura menciona que es posible que el cáncer pulmonar pueda alcanzar focos tuberculosos antiguos y liberar bacilos ácido-alcohol resistentes,²⁷ en nuestra serie no parece haber sucedido esto.

Por otro lado los cultivos a baciloscopias de esputo positivos a bacilo de Koch no descartaron la posibilidad de cáncer del pulmón, si se sospecha carcinoma debe procederse al tratamiento sin esperar el cultivo para *Mycobacterium tuberculosis*, que tarda hasta ocho semanas.

El diagnóstico de la neoplasia fué tardío aún en los 4 casos en que se hizo en vida del enfermo ya que si bien sólo en uno se demostraron metástasis a ganglios linfáticos preescalénicos y los otros tres llegaron hasta la toracotomía sólo en uno de éstos pudo realizarse resección pulmonar ya que en los otros dos se apreció invasión mediastinal, la evolución en estos dos fue mala, ya que la sobrevivida fue de menos de 1 año, el que sufrió resección pulmonar sobrevivió dos años.

REFERENCIAS

1. Larmi, T. K. I.: Coexistent tuberculosis and cancer of the lung. *Scand. J. Thor. Cardiovasc. Surg.*, 1: 118, 1967.
2. Clifton, E. E.: Tuberculosis and cancer. *New York. J. Med.*, 70: (15), 274, 1970.
3. Overholt, R. H.: Cancer detected in Surveys. *Amer. Rev. Tuberc.*, 62: 491, 1950.

4. Pearl, R.: Cancer and Tuberculosis. *Amer. J. Hyg.*, 9: 97, 1929.
5. Cooper, F. G.: The Association of tuberculosis and carcinoma. *Amer. Rev. Tuberc.*, 25: 108, 1932.
6. Fried, B. M.: Bronchogenic cancer combined with tuberculosis of the lungs. *Amer. J. Cancer*, 23: 247, 1935.
7. Cohen, A. C.: Tuberculosis and Carcinoma of the lung. *Dis. Chest.*, 15: 607, 1949.
8. Woodruff, C. E. y Nahs, H. C.: Pulmonary tuberculosis, bronchiectasis and calcification as related to bronchogenic carcinoma. *Amer. Rev. Tuberc.*, 64: 620, 1952.
9. Woodruff, C. E.; Grupta, N. C.; Wallace, S.; Chapman, P. T. y Martineau, P. C.: Anatomic relations between bronchogenic carcinoma and calcified nodules in the lung. *Amer. Rev. Tuberc.*, 66: 151, 1952.
10. Hauser, H. y Glasser, N. M.: Coexistent tuberculosis and carcinoma of the lung. *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 90: 67, 1955.
11. Bencer, F.: Primary pulmonary carcinoma associated with pulmonary tuberculosis. *Dis. Chest.*, 30: 207, 1956.
12. Finke, W.: Chronic pulmonary disease as a possible etiologic factor in lung cancer. *Int. Rec. Med. Gpn. Prac.*, 169: 61, 1956.
13. Weissman, H.: Bronchogenic carcinoma and pulmonary tuberculosis. *Amer. Rev. Tuberc.*, 73: 853, 1956.
14. Jackson, A.; Garber, P. E. y Post, G. W.: Coexistent pulmonary tuberculosis and malignancy. *Dis. Chest.*, 32: 189, 1957.
15. Steinitz, R.: Pulmonary tuberculosis and carcinoma of the lung: a survey of two population based disease registers. *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 92: 758, 1965.
16. Woffard, J. L.; Webb, W. R. y Stauss, H. K.: Tuberculosis scarring and primary lung cancer. *Arch. Surg.*, 85: 928, 1962.
17. Gebel, P.; Epstein, H. H., Fulkerson, L. L. y Sparger, C. F.: Concomitant bronchogenic carcinoma and tuberculosis of the lung. *Dis. Chest.*, 41: 610, 1962.
18. Bergman, M.; Shatz, B. A. y Flance, I. J.: Apical pulmonary carcinoma and tuberculosis. *J. Amer. Med. Ass.*, 133: 798, 1948.
19. Shefts, L. M. y Hentel, W.: Bronchogenic carcinoma and pulmonary tuberculosis. *Amer. Rev. Tuberc.*, 61: 369, 1950.
20. Carey, J. M. y Greer, A. E.: Bronchogenic carcinoma complicating pulmonary tuberculosis: a report of eight cases and a review of 140 cases since 1932. *Ann. Intern. Med.*, 49: 161, 1958.
21. White, F. C. Beck, F. y Pecora, D. V.: Coexisting primary lung carcinoma and pulmonary tuberculosis. *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 79: 134, 1959.
22. Christoforidis, A. J. y Browning, R. H.: Pulmonary tuberculosis associated with carcinoma of the lung. *Arch. Intern. Med.*, 103: 321, 1959.
23. Fontenelle, L. J. y Campbell, D.: Coexisting bronchogenic carcinoma and pulmonary tuberculosis. *Ann. Thorac. Surg.*, 9: 431, 1970.
24. Aranda, R. A.; Ciprés, J. J. y Schultz, C. M.: Carcinoma pulmonar y tuberculosis. Reporte de 3 casos de la combinación. *Rev. Mex. Tuberc.* 21: 112, 1960.
25. Chávez, E. J. I.; Hernández, G. M.; Cabañas, G. F.; Dávila, G.; Quiroz, P. F. y Celis, S. A.: Coexistencia de carcinoma bronquial y tuberculosis pulmonar. *Neumol. Cir. Tórax*, 28: (1) 19, 1967.
26. Berroya, R. B.; Polk, J. W.; Raju, P. y Bailey, A. H.: Concurrent pulmonary tuberculosis and primary carcinoma. *Thorax*, 26: (4), 384-387, 1971.
27. Editorial: Bronchogenic carcinoma and Pulmonary tuberculosis. *Dis. Chest.* 55: (3), 1969.
28. Campbell, R. E. y Hughes, F. O. Jr.: The development of bronchogenic carcinoma in patients with pulmonary tuberculosis. *J. Thor. Cardiovasc. Surg.*, 40: 998, 1960.
29. Shane, S. J. y Hiltz, J. E.: Coexisting bronchogenic carcinoma and active pulmonary tuberculosis. Report of five cases. *Canad. M. Ass. J.* 76: 1050, 1957.
30. Rosenblatt, M. B. y Yilduz, N.: Bronchogenic carcinoma: relation to pulmonary infection. *Djs. Chest.*, 44: 598, 1963.
31. Ripstein, C. B.; Spain, D. M. y Blunt, I.: Scar Cancer of the lungs. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 56: 362, 1968.
32. Schwartz, E. y Gluck, R.: Disappearance of tuberculosis in patients treated with antituberculosis drugs for pulmonary tuberculosis coexisting with bronchogenic carcinoma. *Dis. Chest.*, 31: 465, 1957.

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.

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DEL TRAUMATIZADO DE TORAX

CARLOS R. PACHECO,* JOSÉ LUIS ROJAS MUÑOZ*
Y JOSÉ LUIS LARA GONZÁLEZ*

INTRODUCCIÓN

LA TRAUMATOLOGÍA es siempre un tema de actualidad. Los accidentes ocurren cada vez con mayor frecuencia y el paciente traumatizado constituye una población constante en los hospitales tanto generales como especializados. La vida moderna cada día más mecanizada tanto en sus aspectos laborales como de transporte o recreativos, hace que con más frecuencia el hombre esté expuesto a agentes potencialmente traumatizantes; Rubin¹ en 1961 informa que las heridas torácicas causan el 25% de las defunciones por accidente de automóvil y que actualmente las heridas de la población civil al año sobrepasan las que se produjeron durante la segunda guerra mundial. La mayor inestabilidad psíquica y la angustia en algunos sectores de la población hacen que los suicidios vayan en aumento.

El tórax es con frecuencia asiento de traumatismos ya sea como único territorio lesionado o formando parte del paciente politraumatizado; Díaz² en 1958, anota

* Hospital de Enfermedades del Tórax, Centro Médico Nacional, Instituto Mexicano del Seguro Social, México, D. F.

que los accidentes, envenenamientos y violencias ocupan el cuarto lugar entre las causas de defunción en la República Mexicana con una frecuencia de 8.6 por 10,000 habitantes y al revisar 10,000 protocolos de autopsia del Servicio Médico Legal del Distrito Federal de sujetos fallecidos por causa traumática encontró que 2,582 tenían traumatismo en el tórax lo que equivale al 25.8%; de éstos, 1,788 fueron contusionados y 794 heridos; de los contusionados 196 mostraban alteración únicamente en el tórax y de los heridos 592 sólo tenían patología torácica. El hecho de que en la caja torácica existan órganos indispensables para la vida como son el corazón y los pulmones que pueden verse seriamente comprometidos por el traumatismo y el que medidas terapéuticas adecuadas y con frecuencia simples puedan salvar un número importante de enfermos hace que, el tema que ahora se propone revisar con experiencia propia, sea importante para la práctica médica.

Entre las causas más frecuentes de muerte en nuestro medio se encuentran los traumatismos y los de tórax alcanzan

una frecuencia elevada;² Martínez³ anota que en 1962 las muertes violentas ocuparon el noveno lugar entre las principales causas de defunción con 9,262 casos que representan el 64.1% y en 1968 las defunciones por accidente ocupan el cuarto lugar con 21,939 casos o sea el 46.4%.

En algunas ocasiones el traumatismo torácico es capaz de producir la muerte, pero en otras son sus secuelas funcionales o infecciosas las que acaban con la vida del enfermo o que dejan invalidez por tratamientos inadecuados o inoportunos.

Los avances que se han logrado en el diagnóstico y en el tratamiento del paciente en estado crítico, como puede ser el traumatizado torácico, hacen que la revisión institucional de esta clase de enfermos en sus aspectos diagnósticos y terapéuticos sea siempre importante, con la idea de difundir un criterio que tenga utilidad para extenderse a otras áreas donde se trate también a esta clase de pacientes.

MATERIAL Y MÉTODO

Se estudiaron 285 casos, 247 del sexo masculino y 38 del femenino, que ingresaron al Hospital de Enfermedades del Tórax del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social con herida o contusión en forma de lesión o politraumatizados.

En todos ellos el diagnóstico se llevó a cabo por la clínica y la radiología; en el estudio de las complicaciones se realizaron los procedimientos diagnósticos que exigió cada una de ellas como gases en sangre, radiografías especiales, electrólitos endoscopias, registro de presión venosa central, etc.

La terapéutica se instituyó de acuerdo con el diagnóstico y su orientación fue hacia el traumatismo o hacia éste y sus complicaciones.

De los 285 casos estudiados, 86 fueron por herida y 199 por contusión; se encontró politraumatismo en 3 heridos y en 22 contusionados.

La edad de los pacientes osciló entre 8 y 84 años (Cuadro 1), observándose el mayor número de casos en la tercera década de la vida.

CUADRO 1

EDAD EN HERIDOS Y TRAUMATIZADOS

1a. década	4
2a. "	28
3a. "	73
4a. "	58
5a. "	44
6a. "	32
7a. "	34
8a. "	9
9a. "	3
TOTAL:	285

Las heridas tuvieron como agente el que se anota en el Cuadro 2 y las contusiones el que se menciona en el Cuadro 3.

CUADRO 2

HERIDOS

Proyector de arma de fuego	43
Instrumento punzocortante	43
TOTAL:	86

El diagnóstico que se estableció en los heridos se menciona en el Cuadro 4 y el de los contusionados en el Cuadro 5.

Se administró tratamiento con antibió-

CUADRO 3
CONTUSIONES

Accidentes automovilísticos	88
Golpes	31
Caídas	73
Presión	7
TOTAL:	199

CUADRO 4
HERIDOS - DIAGNOSTICO

No penetrantes	6
Penetrantes	67
Dobles penetrantes	13
TOTAL:	86
Ruptura pulmonar	57
Ruptura bronquial	1
Hemotórax	76
Enfisema subcutáneo	8
Neumotórax	31
Enfisema mediastinal	4

CUADRO 5
CONTUSIONES - DIAGNOSTICO

Superficial	18
Profunda	181
TOTAL:	199
Fractura costal única	26
Fracturas costales múltiples unilaterales	129
Fracturas costales bilaterales	26
Sin fractura	18
Ruptura pulmonar	102
Efracción bronquial	4
Hemotórax	124
Neumotórax	84
Ruptura de diafragma	2

ticos, analgésicos, oxígeno y medidas para restaurar el equilibrio acidobásico en todos los pacientes que lo ameritaron.

El tratamiento de la patología torácica

en los heridos se indica en el Cuadro 6 y el de los contusionados en el Cuadro 7.

CUADRO 6
HERIDOS - TRATAMIENTO

Toracocentesis	10
Pleurotomía cerrada	50
Toracotomía	3
Laparotomía	6
Observación	17
TOTAL:	86

CUADRO 7
CONTUSIONES - TRATAMIENTO

Bloqueo intercostal	31
Ventilación asistida	26
Cánula orotraqueal	19
Toracocentesis	54
Pleurotomía	67
Toracotomía	10
Traqueostomía	34
Fijación costal con alambres	1

Las complicaciones más importantes en ambos grupos fueron la respiración paradójica, el pulmón húmedo y el enfisema mediastinal que se presentaron en 73 enfermos y se anotan en el Cuadro 8.

CUADRO 8
COMPLICACIONES - HERIDAS Y
CONTUSIONES

Respiración paradójica	26
Pulmón húmedo	25
Enfisema mediastinal	22
TOTAL:	73

Los resultados de la terapéutica tanto en los heridos como en los contusionados se aprecian en el Cuadro 9.

CUADRO 9
RESULTADOS - HERIDAS
Y CONTUSIONES

Curación	260
Empiema	14
Fístula broncopleurai	3
Muerte	8
TOTAL:	285

DISCUSIÓN

Se observa predominio franco del sexo masculino sobre el femenino, como sucede en todas las estadísticas de traumatología, no solamente porque el hombre esté más expuesto a los traumatismos en la vida civil sino porque es menos prudente que la mujer y por lo tanto con más facilidad sufre accidentes⁴. Predominaron a más del doble las contusiones sobre las heridas, pues las primeras son producto de la vida civil y las segundas implican riña, debe intervenir autoridad judicial y estos enfermos se envían a otra clase de hospitales. Así como en otras estadísticas se observa en ésta, que el politraumatizado es con más frecuencia el contusionado que el herido.⁵

La 3a. y la 4a. décadas de la vida proporcionan el mayor número de casos en contusionados; es la época en que el hombre por su actividad e inexperiencia está más expuesto a accidentes y violencias de la misma manera que lo hace notar Borja⁴ quien estudiando 145 casos encontró mayor incidencia entre los 20 y los 40 años de edad. Las heridas por proyectil de arma de fuego y por instrumento punzocortante presentan la misma frecuencia.

Los accidentes automovilísticos tienen el primer lugar, para seguirlos en fre-

aéreas permeables y el pulmón expandido.^{6, 7}

El mayor número de heridas fueron poca frecuencia las caídas, lo cual confirma la idea de que el transporte y los accidentes de trabajo aportan el contingente más importante a la traumatología del tórax. netrantes y en la mayoría de los casos se presentó hemotórax; la contusión profunda se encontró con más frecuencia.

Se observa que la pleurotomía cerrada con succión continua se usó en un número importante de enfermos; tal conducta es fundamental, pues permite la reexpansión pulmonar y observar si el enfermo pierde aire o sangre antes de indicar la toracotomía que en los casos que aquí se informan se practicó cada vez con menor frecuencia. Se acepta que el número de toracotomías disminuye a medida que se lleva a cabo una mejor resucitación del enfermo en estado crítico. La resucitación inmediata consiste en la atención del estado de choque, el tra-

La traqueostomía se empleó con mucha más frecuencia en los casos del principio de esta serie; ahora se prefiere la intubación traqueal que puede mantenerse hasta por 20 días sin presentar complicaciones con todas las ventajas de la traqueostomía y con menor peligro de infección, cambiando la sonda orotraqueal periódicamente e inflando los manguitos en forma alterna.⁸

La toracotomía se llevó a cabo únicamente en 13 casos, predominando su uso al principio de la serie en que no se llevaba un programa de resucitación tan completo como el que se practica ahora; a través de ella se vació el hemotórax, en ningún

caso se practicó resección pulmonar, se respetaron los hematomas, en un caso que falleció se suturó el bronquio principal derecho, y en otro el diafragma izquierdo.

En 17 casos se mantuvo una actitud expectante; esto es importante en traumatología, pues pequeños neumotórax o hemotórax, fracturas costales sin herida visceral o hematomas pulmonares, se resuelven espontáneamente.

La presión positiva intermitente se aplicó a través de cánula endotraqueal o traqueostomía a + 20 cm de agua en la inspiración y sin presión negativa espiratoria con 40% de oxígeno, en los casos que mostraron retención de CO₂ y en algunos que tenían además respiración paradójica y pulmón húmedo traumático.^{9, 10} Sólo en un caso de respiración paradójica se hizo fijación costal con alambre sin lograrse el resultado que se deseaba y falleció el enfermo.

En los enfermos en que se observó enfisema mediastinal éste fue moderado y la traqueostomía lo drenó adecuadamente, la gran mayoría obedeció a ruptura alveolar y paso del aire por debajo de la pleura visceral al espacio mediastinal.

En 260 casos se obtuvo la curación de primera intención y en 17 quedó empiema pleural con 3 casos de fístula bronquial; se registraron 8 defunciones en pacientes politraumatizados severamente enfermos.

CONCLUSIONES

1. La traumatología constituye un capítulo importante en la patología del tórax.

2. El diagnóstico en el traumatizado de tórax debe llevarse a cabo por medio de la clínica, la radiología y el estudio de gases en asngre cuando existe insuficiencia respiratoria.

3. La resucitación inmediata reduce importantemente el número de toracotomías y aumenta el de curaciones en el traumatizado de tórax.

4. El empleo de la presión positiva intermitente es un recurso terapéutico indispensable en los casos de retención de CO₂, respiración paradójica y pulmón húmedo traumático.

BIBLIOGRAFIA

1. Rubin, E. H. y Rubin, M.: *Thoracic diseases*. Philadelphia and London. W. B. Saunders Co., 1961.
2. Díaz, G. M.: *Manejo de las contusiones profundas de tórax*. Tesis recepcional. México, U.N.A.M., Facultad de Medicina, 1958.
3. Martínez, P. D.: Diez observaciones sobre mortalidad en México. *Sem. Med. Méx.*, 71: 169, 1972.
4. Borja, A. R. y Ransdell, H.: Treatment of thoracoabdominal gunshot wounds in civilian practice. *Am. J. Surg.*, 122: 58C, 1971.
5. Pacheco, C. R. y Rodríguez, S.: Cirugía en el traumatizado de tórax. *Rev. Méd. Hosp. Gral.*, 23: 565, 1960.
6. Shefts, L. M.: *The initial management of thoracic and thoracoabdominal trauma*. Springfield, Ill. Charles C. Thomas Publisher, 1956.
7. Gibbon, J. H.; Sabiston, D. C. y Spencer, F. C.: *Surgery of The Chest*. W. B. Saunders Co. Philadelphia, London, 1969.
8. McManus, W. F. y Davis, W. C.: Management of Thoracic Trauma. *Nebr. State Med.*, 56: 108, 1971.
9. Lloyd, J. W. y Rudledge, M. A.: The management of closed chest injuries. *Brit. J. Surg.*, 56: 721, 1969.
10. Wise, A.; Topuzlu, C.; Mills, E. y Page, G.: The importance of serial blood gas determinations in blunt chest trauma. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 56: 520, 1968.

MANIFESTACIONES POCO FRECUENTES DE CANCERES PRIMARIOS DE TORAX

Los tumores malignos del tórax a menudo despiertan la atención del paciente y del médico por síntomas locales como tos, dolor en tórax, neumonía de resolución muy lenta, o pueden hallarse accidentalmente en una radiografía de tórax. Lo siguiente es experiencia de 3 años de la Clínica Scott and Whit.

"CARDIOVERSION" EN 100 CASOS DE FIBRILACION AURICULAR. RESULTADOS INMEDIATOS Y TARDÍOS

MANUEL CUAN PÉREZ,* DANIEL MONTERRUBIO SÁENZ* Y
JAVIER PALACIOS MACEDO LL.*

EN EL TRATAMIENTO de los ritmos ectópicos activos se pueden seguir dos conductas: A) Empleo de drogas que aumenten el período refractario del músculo auricular, ventricular o del nodo y/o que disminuyan o supriman el automatismo del foco ectópico; o B) Descargas sincronizadas de corriente directa, método descrito por Lown.^{7, 8, 9} Este último procedimiento es el método de elección para el tratamiento de estos trastornos del ritmo, exceptuando algunos de ellos, como la taquicardia ventricular secundaria a intoxicación digitalica.³⁻¹³

En este trabajo presentamos nuestra experiencia con la cardioversión en 100 casos de fibrilación auricular.

MATERIAL Y MÉTODO

Practicamos el procedimiento en 100 pacientes, 61 de sexo femenino con edades de 13 a 79 años (promedio 35.4 años) y 39 de sexo masculino con edades de 22 a 75 años (promedio 40.7 años).

* Hospital General del Centro Médico Nacional. Instituto Mexicano del Seguro Social.

La cardiopatía reumática fue el padecimiento más frecuente, 94 casos. Cinco casos tenían cardiopatía aterosclerosa, de éstos, 2 presentaban además cor pulmonale crónico y 1 hipertensión arterial. Un paciente tenía comunicación interventricular e insuficiencia aórtica. La mayor parte de nuestros casos tenían cardiomegalia ++ y +++.

De los casos con cardiopatía reumática, 76 eran mitrales, 14 mitro-aórticos, 1 aórtico y 3 mitro-aórtico-triscuspídeos. Sesenta y cuatro casos habían sido operados: 31 comisurotomías mitrales; 9 anuloplastias mitrales, 1 anuloplastia mitral y comisurotomía tricuspídea; 1 comisurotomía mitral y prótesis aórtica; 17 prótesis mitrales; 1 prótesis aórtica; 3 prótesis mitro-aórticas y 1 prótesis mitro-aórtica-tricuspídea. En todos los casos en que se implantaron prótesis valvulares se usó el modelo de Starr-Edwards.

Usamos el Cardioverter Lown, D. C. de la American Optical Co. En vista de que las quemaduras cutáneas en el sitio de aplicación de los electrodos están en relación directa con el número e intensidad de las descargas (a resistencia fija la intensidad varía directamente con el

voltaje) y de que grandes incrementos de energía se acompañan de incrementos menores de voltaje (la energía varía en razón directa al cuadrado del voltaje), decidimos empezar con descargas de 200 ws y en caso de no lograrse la conversión, aumentamos la energía a 400 ws en los siguientes choques. El número de descargas varió en cada caso de 1 a 7. Si con los 4 primeros choques no se convertían a ritmo sinusal, antes de los siguientes administramos por venoclisis 20 mEq de potasio a una velocidad de 1.3 a 1.5 mEq/min.¹²

Practicamos el procedimiento en el cuarto de recuperación de cirugía; previamente se anestesiaron a los pacientes con thiopental (200 a 600 mg) y se administró un relajante muscular (succinilcolina 10 a 40 mg). En 9 casos se intentó la conversión inmediatamente después de practicar comisurotomía mitral. En 73 casos se hizo la cardioversión previa terapia anticoagulante.

Usamos quinidina como droga de mantenimiento para prevenir la recaída en fibrilación auricular, de 0.4 a 1.6 g por 24 horas. Solamente en 3 casos se dio propranolol para este fin.

Dividimos los resultados en inmediatos y tardíos; se consideró como éxito inmediato cuando el paciente salió del cuarto de recuperación en ritmo sinusal.

RESULTADOS

Resultados inmediatos. Tuvimos éxito en 91 casos, de éstos, 13 después de la administración de potasio en la forma indicada; en otros 5 casos se administró potasio sin que con esta medida se lograra la conversión con los choques posteriores.

Se necesitaron mayor número de descargas en pacientes con acción digitálica intensa, en estos mismos casos se observaron mayor incidencia de extrasístoles supraventriculares y ventriculares. Cinco casos con acción digitálica intensa pasaron después del primer choque a taquicardia paroxística auricular que no cedió con las 3 descargas siguientes; a los 5 casos se les administró potasio y se les aplicó una nueva descarga, 2 de ellos se convirtieron a ritmo sinusal, el resto permaneció con la taquicardia.

No encontramos relación entre la antigüedad de la fibrilación auricular y el éxito inmediato de la cardioversión. A diferencia de otros autores, la cardiomegalia sí influyó en el resultado inmediato de nuestros casos (Tabla I).

Resultados tardíos. Pudimos seguir la evolución en 88 casos, de éstos, 6 pacientes fallecieron, en ritmo sinusal, poco tiempo después a causa de su cardiopatía. Los resultados tardíos se refieren a los 82 casos restantes.

Recayeron en fibrilación auricular 62 casos (75.6%); 10 en las 24 horas siguientes a la cardioversión, 5 de estos casos tenían cardiomegalia grado +++ y 1 caso, cardiomegalia grado ++++. Los 52 casos restantes, recayeron en un tiempo que varió de 2 días a 20 meses (promedio 3.7 meses).

Permanecen en ritmo sinusal 20 casos (24.4%), con un tiempo de observación de 2.5 a 32 meses (promedio 14.5 meses); en 16 de estos pacientes se efectuó la conversión meses después de la corrección de su cardiopatía: 9 comisurotomías mitrales, 5 prótesis mitrales y 2 anuloplastias mitrales; de los pacientes a los que se

les dio el choque inmediatamente después del acto quirúrgico, solamente 1, comi-surotomía mitral, se encuentra actualmen-te en ritmo sinusal. Los 3 casos restantes que no fueron operados son: 2 casos de doble lesión mitral y 1 caso de cardio-patía aterosclerosa más cor pulmonale crónico, todos ellos, con cardiomegalia ++.

complicaciones embólicas con la cardio-verción.

Discusión

La conversión de la fibrilación auricu-lar a ritmo sinusal es una medida útil que creemos debe intentarse en todo pa-ciente que la presente. Se ha comprobado

RELACION DEL GRADO DE CARDIOMEGALIA CON LOS RESULTADOS INMEDIATOS Y TARDIOS

CARDIOMEGALIA	No. DE CASOS	% DE CONVERSION		RECAIDA		ACTUALMENTE EN R.S. (%)
		SI	NO	HASTA 24 Hs. (%)	DESPUES DE 24 Hs. MESES PROMEDIO	
+	12	100	—	8	2	36
+ o ++	4	100	—	25	5	25
++	35	94	6	3	4	12.5
++ o +++	17	94.5	5.5	6	4.5	37.5
+++	26	85	15	19	2	17
+++ o ++++	1	100	—			
++++	5	60	40	20	10	
TOTAL	100	91	9	11	3.7	24.4

El número de descargas que se necesi-taron para convertir a ritmo sinusal a este lote, fue de 1 en 19 casos y de 2 en 1 caso.

Complicaciones. Tuvimos 3 accidentes serios (paro cardíaco) probablemente atri-buibles al uso de la quinidina como droga de mantenimiento, 2 de ellos salieron con masaje cardíaco externo. No observamos

que la contracción auricular contribuye en un 25 a 30% del gasto cardíaco;^{4, 5, 6, 11} además, aun cuando el paciente se encuentre con una frecuencia baja en reposo por una buena impregnación digi-tálica, al hacer ejercicio, la taquicardia que presenta es mucho mayor que cuando se encuentra en ritmo sinusal; por otra parte, la frecuencia de accidentes trombo-

embólicos es menor en ritmo sinusal. El método de elección para efectuar la conversión es el de descargas sincronizadas de corriente directa, tanto por su mayor seguridad, como por los mejores resultados obtenidos.

Las probabilidades de que el paciente se mantenga en ritmo sinusal aumentan cuando se ha corregido quirúrgicamente su cardiopatía, en nuestra serie, 17 de los 20 casos que actualmente se encuentran en ritmo sinusal, fueron convertidos después de ser operados; otro factor bien conocido es el grado de cardiomegalia. Al igual que otros autores,¹⁴ encontramos que los pacientes que requieren menor número de descargas para la conversión, son los que más tiempo se mantienen en ritmo sinusal, de los 20 pacientes que continúan en ritmo sinusal, 19 recibieron sólo 1 choque y el otro 2.

Un efecto bien conocido del potasio es la disminución o abolición de los focos ectópicos; aun cuando en la fibrilación auricular el mecanismo fisiopatológico más aceptado es el del movimiento circular alrededor de un obstáculo funcional, el mecanismo que lo desencadena es muy probablemente el de extrasístoles auriculares con acoplamiento adecuado. Nosotros usamos el potasio en la forma descrita para disminuir o abolir estos focos de automatismo anormal; esta acción del potasio sobre el foco ectópico y no sobre el movimiento de circo ha sido comprobada experimentalmente en la preparación de la doble arritmia de Méndez¹⁰ y también en la clínica en algunos casos de "aleteo" auricular.¹

La perfusión endovenosa rápida de potasio disminuiría o aboliría los focos

ectópicos por dos mecanismos: 1) Por aumento de la corriente de potasio: para que una célula se descargue es necesario que la corriente de sodio sea mayor que la corriente de potasio. 2) Por disminución de la duración del potencial de acción monofásico: cuando la repolarización se prolonga, existe un intervalo de tiempo más largo durante el cual la diferencia entre el potencial de acción y el potencial de dintel es pequeña, facilitando la aparición de latidos ectópicos.²⁻¹⁶

RESUMEN

Los autores presentan los resultados inmediatos y tardíos de la cardioversión en 100 casos de fibrilación auricular.

Resultados inmediatos. Se tuvo éxito en 91% de los casos. No hubo diferencias en relación a la antigüedad del trastorno del ritmo, pero sí en relación a la cardiomegalia.

Se recomienda la perfusión endovenosa de 20 mEq de potasio en 250 ml de solución glucosada al 5% a una velocidad de 1.3 a 1.5 mEq/min cuando las 4 primeras descargas han fallado; generalmente los pacientes se convierten a ritmo sinusal con la siguiente descarga. Se aconseja suspender la medicación digitalica 72 horas antes de la cardioversión, pues los trastornos del ritmo que se presentan son más importantes cuando hay gran acción digitalica.

Resultados tardíos. Se siguió la evolución en 82 casos, de los cuales 20 (24.4%) continúan en ritmo sinusal, de éstos, 17 se convirtieron después de corregida quirúrgicamente su cardiopatía.

Tienen más probabilidades de perma-

necer en ritmo sinusal los pacientes con menor cardiomegalia y los que se convierten con el menor número de descargas. Se recomienda efectuar la cardioversión a los 3 meses o más después de operados.

Se discute el probable mecanismo de acción de la perfusión rápida de potasio en la abolición de los focos ectópicos.

REFERENCIAS

1. Cárdenas, M. y Attié, F.: Flutter auricular y focos ectópicos en casos clínicos. *Arch. Inst. Cardiol. Méx.* 36: 137, 1966.
2. Gettes, L. S.; Surawicz, B. y Shiu, J. C.: Effect of high K, low K and quinidine on QRS duration and ventricular action potential. *Amer. J. Physiol.* 203: 1135, 1962.
3. Gilbert, R. y Cuddy, R. P.: Digitalis intoxication following conversion to sinus rhythm. *Circulation.* 32: 58, 1965.
4. Gilbert, R.; Eich, R. H.; Smulyan, H.; Keighley, J.; Chir, B. y Auchincloss, H.: Effect on circulation of conversion of atrial fibrillation to sinus rhythm. *Circulation.* 27: 1079, 1963.
5. Kalin, D.; Wilson, W.; Weber, W. y Sloan, H.: Hemodynamic studies before and after cardioversion. *J. Thorac. Cardio. Surg.* 48: 898, 1964.
6. Killip, T. y Baer, R.: Cardiac function before and after electrical reversion from atrial fibrillation to sinus rhythm. *Clin. Res.* 12: 175, 1964.
7. Lown, B.; Amarasingham, R. y Neuman, J.: New method for terminating cardiac arrhythmias. Use of synchronized capacitor discharge. *J.A.M.A.* 182: 548, 1962.
8. Lown, B.; Neuman, J.; Amarasingham, R. y Berkovits, B.: Comparison of alternating current with direct current electroshock across the closed chest. *Am. J. Cardiology.* 10: 223, 1962.
9. Lown, B.; Perloroth, M. G.; Kaidbey, S.; Abe, T. y Harken, D. E.: "Cardioversion" of atrial fibrillation. A report on the treatment of 65 episodes in 50 patients. *New England J. Med.* 269: 325, 1963.
10. Méndez, R.; Aceves, J. y Kabela, E.: Differences among quinidine, atropine and potassium in their action on experimental arrhythmias. *Acta Cardiol.* 20: 1, 1965.
11. Morris, J.; Entman, M.; North, W.; Kong, Y. y McIntosh, H.: The changes in cardiac output with reversion of atrial fibrillation to sinus rhythm. *Circulation.* 31: 670, 1965.
12. Palacios, M. J.; Cuan, P. M. y Escudero, J.: *Tratamiento de los ritmos ectópicos activos mediante descargas sincronizadas de corriente directa. Primeros casos tratados en México.* Presentado en el III Congreso Nacional de Cardiología del 17 al 20 de noviembre, 1963. Guadalajara, Jal., México.
13. Rabbino, M. D.; Likoff, W. y Dreifus, L. S.: Complications and limitation of direct current countershock. *J.A.M.A.* 190: 417, 1964.
14. Semer, H.; Hultgren, H.; Kleiger, R. y Braniff, B.: Cardioversion following prosthetic mitral valve replacement. *Circulation.* 35: 523, 1964.
15. Surawicz, B.; Slepeshkin, E.; Herrlich, H. C. y Hoffman, B. F.: Effect of potassium and calcium deficiency on the monophasic action potential, electrocardiogram and contractility of isolated rabbit hearts. *Amer. J. Physiol.* 196: 1302, 1959.

TRAUMATIC PNEUMATIC DISRUPTION OF THE ESOPHAGUS

La ruptura del esófago ocurre principalmente por maniobras endoscópicas, sin embargo desde 1908 se ha descrito la ruptura de esófago por exploraciones cercanas a la boca o por traumatismos indirectos. Olsen Clagett y Barrett en 1947 reportaron un caso de ruptura espontánea del esófago por traumatismo no directo, el cual fue tratado y sobrevivió. El mecanismo se considera la elevación de la presión intraesofágica y constricción de los músculos causando así la ruptura. El resultado constituye la infección de los tejidos adyacentes en el mediastino y paso de aire al mediastino, en ocasiones neumotórax y enfisema subcutáneo. Los sitios más vulnerables a la ruptura son la porción inicial y terminal; en la faringe es fácil la perforación por endoscopia y en tercio inferior de la ruptura por hiperpresión y la ruptura es invariablemente longitudinal y con mayor frecuencia en el lado izquierdo probablemente por debilidad constitucional de acuerdo a la situación de las fibras musculares, así como a la protección que dan las estructuras mediastinales. El origen puede también ser comparado a la ruptura colónica cuando se insufla aire a mucha presión por el orificio anal. La muerte puede ocurrir por choque inmediato o tardíamente por infección, choque bacterémico y por hemorragia, secuestrando sangre en la cavidad pleural. La ruptura esofágica es la más grave de las perforaciones del tubo digestivo. El diagnóstico se sospecha por el dolor estado de choque, aparición de enfisema mediastinal y subcutáneo y aparición de neumotórax o hidroneumotórax principalmente izquierdo. La comprobación se tiene administrando 60 ml. de Gastrografin que va a demostrar antes de intentar tratamiento quirúrgico, de ser posible se hará esofagoscopia, en ocasiones la ruptura puede ser múltiple. El manejo inmediato es combatir el estado de choque, pasar sonda nasogástrica y colocar aspiración administrar antibióticos y procurar la mínima contaminación mediastinal y pleural. Medidas de tipo general, balance de electrolitos y colocación de ser necesario de drenaje mediastinal y/o pleural. La sutura esofágica debe hacerse antes de las 12 a 15 hs., posteriormente el esófago está con paredes edematosas y engrosadas y si existe ya empiema en ocasiones conviene solo el drenaje adecuado, principalmente si han pasado varios días del accidente. La mortalidad siempre es superior al 50%.

Dr. Ramón Flores

Buntain, W. Lynn, H.: *J. of Thoracic and Cardiovascular Surg.*
63: 553, 1972.

TUMORES PLEURALES*

ANÁLISIS DE 19 CASOS

RUBÉN ARCÜERO, ANDRÉS RAMOS, MARCELINO SAAVEDRA Y ALBERTO RIGAIL

INTRODUCCIÓN

LA PATOLOGÍA neoplásica de la pleura es rara y el análisis de las comunicaciones al respecto nos permite observar el escaso número de pacientes con esta enfermedad, que frecuentemente es confundida con otro tipo de patología.

Desde la descripción original hecha por Lietaud,¹ se han hecho otras publicaciones,²⁻⁹ en las que informan que el mayor número de casos fueron malignos, existiendo controversia en la clasificación, terminología e histogénesis.¹⁰⁻¹⁶

MATERIAL Y MÉTODO

Se revisan 19 casos en 11 años de trabajo en el Hospital de Enfermedades del Tórax, Centro Médico Nacional, Instituto Mexicano del Seguro Social. La edad osciló entre los 18 y los 82 años; el mayor número fueron del sexo femenino (10 casos). La evolución, desde que presentaron los síntomas hasta que se estableció el diagnóstico, varió entre 2 y 30 meses,

4 eran asintomáticos. La mayoría de los tumores, es decir, 14, se localizaron en el hemitórax izquierdo. Ocho pacientes presentaron manifestaciones extratorácicas caracterizadas por artralgias en 5 casos, dedos hipocráticos en 3, crisis de diarrea en uno y otro paciente, con hepatoesplenomegalia; la fiebre se presentó en 10 pacientes, con calosfríos y diaforesis en 7, respectivamente. Las manifestaciones torácicas se observan en el Cuadro I.

CUADRO I
TUMORES PLEURALES

<i>Cuadro clínico</i>		<i>%</i>
Dolor pleural	14	73.6
Tos seca	13	68.4
Disnea progresiva	10	52.7
Síndrome de Claudio Bernard		
Horner	1	4.2
Derrame pleural	10	52.7
Serofibrinoso	3	
Hemorrágico	6	
No especificado	1	

Un número elevado de ellos, mostraron astenia y pérdida de peso (85%).

El peso de la tumoración osciló entre 5 y 2.100 gramos. El tamaño aproximado de las piezas resecaadas varió entre 3.5

* Hospital de Enfermedades del Tórax, Centro Médico Nacional, Instituto Mexicano del Seguro Social, México, D. F.

y 20 cm en su diámetro mayor. Los diagnósticos anatomopatológicos se anotan en el Cuadro 2.

CUADRO 2
TUMORES PLEURALES

<i>Diagnósticos anatomopatológicos</i>	
Mesotelioma maligno difuso	9
Mesotelioma benigno	5
Fibrosarcoma	2
Fibroleiomioma	1
Fibroma	1
Hemangioliomiosarcoma	1
Un caso asociado a asbestosis	—
TOTAL:	19

El estudio de líquido pleural fue positivo V en 3 casos. Ocho fueron benignos y once malignos.

La imagen radiológica en la mayoría se caracterizó por condensación pleural y en la minoría estaba relacionada con el mediastino. Se intervinieron quirúrgicamente 12 casos. Ver Cuadro 3.

CUADRO 3
TUMORES PLEURALES

<i>Cirugía</i>	
Resección de la tumoración	7
Decorticación parietovisceral	3
Neumonectomía	1
Lobectomía superior izquierda	1
TOTAL:	12

Se hizo diagnóstico diferencial con otras patologías. Ver Cuadro 4.

CUADRO 4
TUMORES PLEURALES

<i>Diagnóstico diferencial</i>	
Tuberculosis pleuropulmonar	12
Neoplasias malignas de pulmón	10
Tumores de mediastino	6
Patología subdiafragmática	4
Tumores secundarios de pleura	1

Discusión

Los tumores pleurales tienden a presentarse en personas jóvenes¹⁷ con carácter benigno, sin embargo, un caso de los aquí analizados tenía a los 18 años, mesotelioma difuso maligno y en esta casuística se anota que el mesotelioma fibroso benigno se ve con más frecuencia en individuos entre los 40 y 60 años de edad.

En los casos estudiados no existió predominio franco en relación al sexo.

En esta revisión sólo 4 pacientes se encontraron asintomáticos y todos descubiertos por estudio radiológico rutinario. El resto presentó sintomatología dependiente probablemente de la naturaleza y localización de la tumoración. Como lo señalan otros autores⁶⁻¹⁴ se encontraron manifestaciones extratorácicas en el mayor número de ellos. En el sistema musculoesquelético, caracterizados por dolor y aumento de volumen en las articulaciones, acompañados de fiebre;⁶ estos datos, aunados a dedos hipocráticos en presencia de patología pleural debe hacer sospechar la existencia de tumor intratorácico del tipo mesotelioma maligno de la pleura. La fiebre es relativamente frecuente, se manifestó en 10 pacientes. En el mayor número de enfermos se presentó dolor y derrame pleural, este último con más frecuencia de tipo hemorrágico. El 85% de los mismos, mostró ataque al estado general, relacionado al tiempo de evolución y estirpe histológica. El dolor torácico como lo sugiere Haust¹⁸ puede estar vinculado a la participación tumoral del nervio, hecho que se encontró en dos ocasiones durante la cirugía.

La rigidez de las paredes de la pleura por invasión neoplásica del tipo del me-

sotelioma difuso explica por qué a veces, existe dificultad para introducir el trocar y extraer líquido de la cavidad pleural. Esto ha sido referido por Saccone y Coblenz y recientemente por Oels.^{19, 20} De acuerdo a las características anotadas, el aspecto hemorrágico, el conocimiento de la riqueza en material mucoide y ácido hialurónico, en todo paciente que asemeje lo descrito, deberá tenerse presente este diagnóstico y llevar a cabo de primera intención biopsia pleural.^{17, 21}

La historia ocupacional ha sido considerada por Wagner,²² Aschcroft,²³ Gluckman,²⁴ Selikoff,²⁵ Whitewell,²⁶ Avril,²⁷ específicamente la exposición prolongada al asbesto entre 20 y 40 años; sólo tuvimos oportunidad de apreciar esta relación en un caso, con 17 años de exposición directa al asbesto. Desde el punto de vista radiológico se observan en forma localizada o difusa, lo cual puede orientar hacia el comportamiento biológico del tumor. De acuerdo a Blount²⁸ que señala la relación de benignidad y el sitio del tumor, en nuestra casuística el mayor número de tumoraciones se encontró en la pleura visceral sobre la superficie pulmonar y más aún sobre la cisura interlobar (Figs. 1 y 2).

Este mismo caso muestra lobulaciones y calcificaciones, hechos que han sido resaltados por Persaud y Salzman.^{29, 30} Cuando el mesotelioma difuso es basal (Fig. 3) se requiere establecer el diagnóstico diferencial con patología subdiafragmática, específicamente cuando está en el lado derecho con absceso hepático amibiano, patología muy frecuente en nuestro medio. Si la tumoración se encuentra en el mediastino, se puede preci-

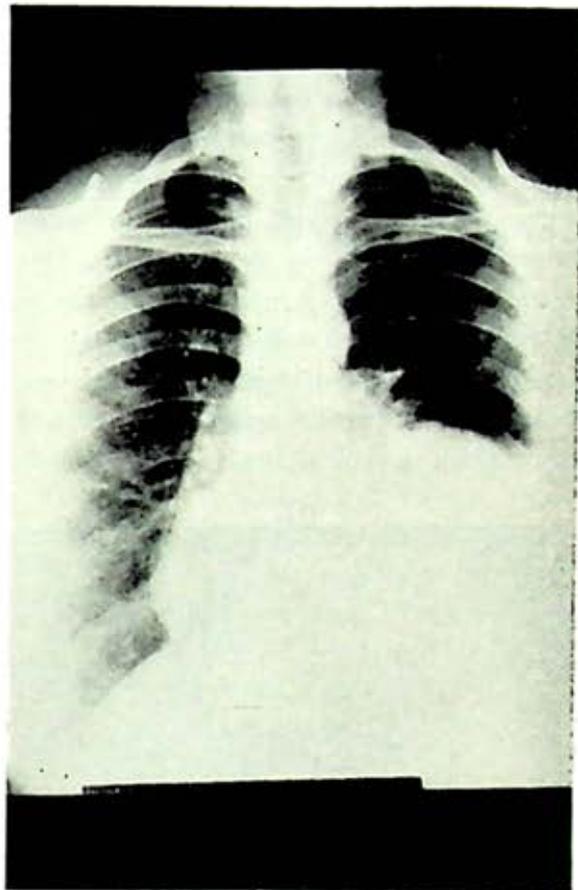


FIG. 1. Telerradiografía de tórax, postero-anterior, de paciente de 48 años de edad. Se observa condensación pleural basal izquierda. Llama la atención, la opacidad redondeada de límites precisos, heterogénea por calcificación irregular en su interior.

sar el diagnóstico con estudios especializados, como la aortografía, que se llevó a cabo en un caso y fue de utilidad para diferenciarlo de un tumor vascular.

Se ha descrito la posibilidad de metástasis,^{15, 20} sin embargo, es de notar su escasa frecuencia, en nuestra serie se observó en tres casos, a la pared costal, hígado, mesenterio, riñón y suprarrenales, las cuales estaban relacionadas con la estirpe histológica. La pleura está constituida por varias estructuras de estirpe

histogénica variable y su alteración neoplásica es múltiple y de diferentes características, así como su comportamiento de benignidad o malignidad; esto ha ocasionado que sea uno de los tumores que cuentan con el mayor número de nombres.¹⁴ La confusión se explica porque existe tendencia a pensar únicamente en la capa mesotelial, olvidando el resto de las estructuras del tejido conjuntivo, y tenemos la impresión que se ha avanzado muy poco en el diagnóstico histológico

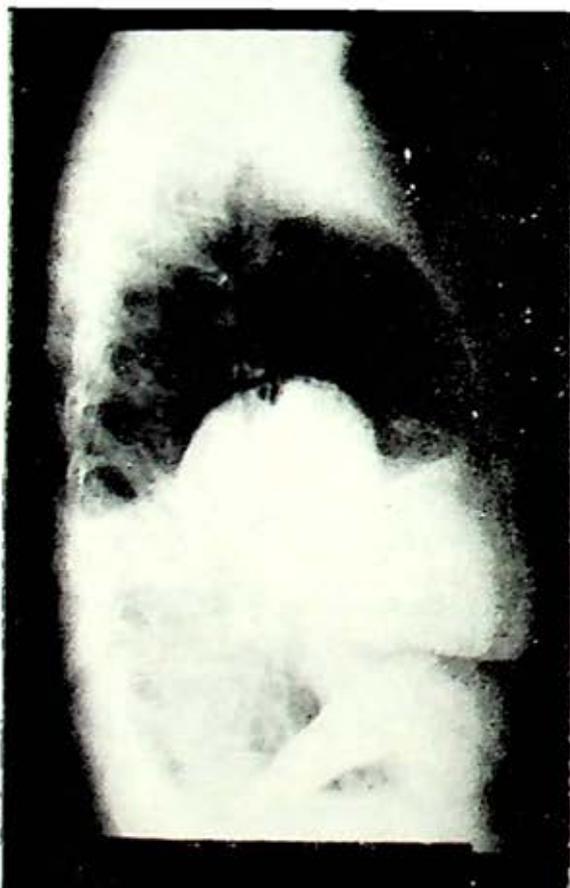


FIG. 2. Radiografía lateral izquierda del caso anterior, confirma la existencia del derrame pleural. Se observa con claridad, la opacidad redondeada de 10 cm. de diámetro aproximadamente. Se nota con mayor nitidez la zona de calcificación.

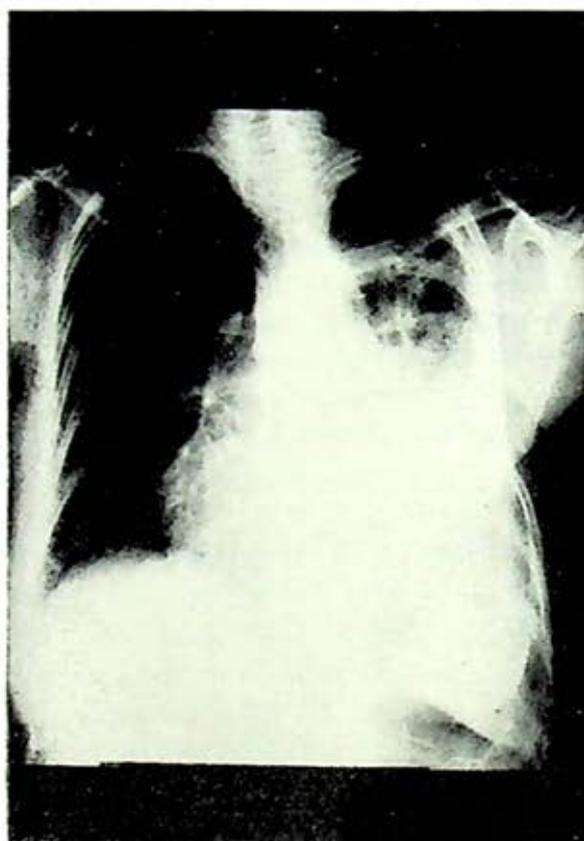


FIG. 3. Estudio radiológico en P.A. de enferma de 58 años de edad. Existen datos de disminución de espacios intercostales en hemitórax izquierdo con levantamiento diafragmático y opacidad heterogénea de límites difusos en regiones basal, hiliar y parahiliar. Condensación micronodular y trabecular en el resto del pulmón.

preciso, pues el patólogo cuenta con la misma dificultad para establecerlo. Una de las razones para confundir estos tumores con la carcinomatosis secundaria estriba en el hecho de que los tumores mesoteliales pueden caracterizarse histológicamente por formaciones tubuliformes limitadas por células que semejan las estructuras glandulares. En varios de los casos aquí referidos se informó inicialmente la existencia de tumoración de otra estirpe histológica.

Desde el punto de vista quirúrgico se practicó la extirpación en 7 que se encontraban localizados, el que pesó más fue de 2.100 gramos en comparación al que comunicaron Ozzello y Speer,³¹ un tumor que pesó 4.450 gramos y otro de Clagett³² de 4.972 gramos con un diámetro de $36 \times 22 \times 11$ cm. El diámetro mayor en esta serie fue de 20×20 cm. En las dos ocasiones en que fue necesaria la resección pulmonar se debió a que la tumoración se encontraba en vecindad con el hilio, la disección impidió hacer otro tipo de cirugía. Clagett y colaboradores⁵ reportan 24 casos, en los que hicieron 7 resecciones pulmonares, una de ellas neumonectomía. En los que fue necesaria la decorticación, se desconocía la etiología en el transoperatorio.

Oels de la Clínica Mayo y otros autores^{20, 23, 34, 35} relacionan el aspecto hemorrágico con malignidad, encontramos citología positiva V en tres pacientes en los que el líquido fue de aspecto hemorrágico. Sin embargo, es conveniente insistir que el valor de este dato es relativo,²⁴ así como la presencia de ácido hialurónico referida.

La variedad anatomopatológica tiene interés, pues de todos los de tipo difuso, agregado a las dificultades técnicas de su extirpación, la mayoría corresponden al tipo maligno y su evolución es desfavorable como se comunicó en publicación previa,⁹ en la que un caso falleció 18 meses después con metástasis múltiples.

La extirpación incompleta de los tumores que parecen ser benignos, puede ocasionar recidivas y metástasis con posterioridad, a pesar de que su pronóstico es relativamente favorable.³⁶

Oels y colaboradores señalan que el pronóstico es malo en las neoplasias malignas, anotan un promedio de 29 meses para la variedad tubulopapilar y de 7 meses para la forma mixta.

Se ha descrito el uso de oro radioactivo, actinomicina D, radioterapia, mostaza nitrogenada, sin embargo, los resultados han sido de poca utilidad,^{20, 37} pues no se han observado modificaciones en el tamaño y crecimiento de los tumores.

En el estado actual, un número limitado de pacientes requieren toracotomía para establecer el diagnóstico, y en cambio no existe discusión para la indicación quirúrgica que es curativa en el caso de los tumores de pleura benignos y localizados y la cirugía paliativa como lo anota Lulensky³⁵ en casos de encarcelamiento pulmonar.

RESUMEN

1. Se analizan 19 casos de tumores pleurales y se concluye que no existe cuadro clínico-radiológico y de laboratorio características de esta entidad.

2. El estudio anatomopatológico informó que el grupo más numeroso fue de mesotelioma difuso maligno. Cabe mencionar que hay confusión en la nomenclatura de los tumores pleurales.

3. La cirugía está indicada en los tumores localizados en los que la resección es curativa, y es paliativa en caso de tumores malignos para los cuales no existe tratamiento definitivo. En la actualidad la toracotomía exploradora se limita a aquellos casos en que otros métodos han fallado, sea por la localización de la patología o por dificultades técnicas en el reconocimiento de la variedad histológica.

REFERENCIAS

1. Lietaud, J. (1767): Nelson New-Loose-Leaf. Surg. Vol. 4: 546 (London): Thomas Nelson.
2. Laennec, R. T. H. (1819): De L'Auscultation Medicale. Smart, J. y Hinson, K. F. W.: Pleural neoplasm. *Brit. J. Tuberc.* 51: 319, 1957.
3. Ayrolles, P. (1884); Smart, J. y Hinson, K. F. W.: Pleural neoplasma. *Brit. J. Tuberc.* 51: 319, 1957.
4. Klemperer, P. y Rabin, C. R.: Primary neoplasms of the pleura. *Arch. Path.* 11: 385, 1931.
5. Claggett, O. T.; McDonald, J. R. y Schmidt, H. W.: Localized fibrous mesothelioma of the pleura. *J. Thorac. Surg.* 24: 213, 1952.
6. Wierman, W. H.; Claggett, T. y McDonald, J. R.: Articular manifestations in pulmonary diseases. An analysis of their occurrence in 1024 cases in which pulmonary resection was performed. *J.A.M.A.* 155: 1459, 1954.
7. Merlier, M. y Le Brigand, H.: Probleme chirurgicaux des tumeurs apparemment primitives de la pleure. *Cahiers du College de Medicine.* 5: 785, 1964.
8. Cicero, R.; Portes, Y.; Pérez Tamayo, R. y Gil, R.: Mesothelioma pleural, consideraciones sobre 4 casos. *Rev. Mex. de Tuberc.* XVI: 5: 451, 1955.
9. Argüero, R.; Pacheco, E. C. y Pinto, M. E.: Tumores pleurales. Revisión de cinco casos. *Rev. Med. del I.M.S.S.* 4: 4, 1965.
10. Bogardus, G. M.; Knudtson, K. P. y Mills, W. H.: Pleural mesothelioma. *Ann. Rev. Tuberc.* 71: 280, 1953.
11. Sano, M. E.; Weiss, E. y Gault, E. S.: Pleural mesothelioma. Further evidence of its histogenesis. *J. Thorac. Surg.* 19: 783, 1950.
12. Stout, A. P. y Murray, M. R.: Localized pleural mesothelioma. Investigation of its tissue culture. *A.M.A. Arch. Path.* 34: 951, 1942.
13. Stout, A. P. y Himadi, G. M.: Solitary (localized) mesothelioma of the pleura. *Ann. Surg.* 133: 50, 1951.
14. Krumbein, C.: Ueber die Natur der Deckzellen der serösen Häute-Untersucht and eines primären Pleuracarcinoms, Virchows. *Arch. f. Path. Anat.* 249: 400, 1924. Klemperer, P. y Rabin, C. R.: *Arch. Path.* 11: 385, 1931.
15. Thomson, J. G.: *The pathological diagnosis of malignant mesothelioma of pleura and peritoneum. Pneumoconiosis.* Proceedings of the International Conference, Johannesburg Cape Town Shapiro, Oxford University Press, 150-154, 1970.
16. Shabanah, F. N. N. y Sayeghi, F.: Solitary pleural mesothelioma (localized). *Chest.* 60: 558, 1971.
17. Maier, H. C.: *Pleural tumors.* Spain, D. M.: *Tumors of the Chest.* Grune & Stratton. 200, 1960.
18. Haust, M. D. y Kipkie, G. F.: Pleural mesothelioma. *Canad. M. A. J.* 81: 918, 1959.
19. Saccone, A. y Coblenz, A.: Endothelioma of the pleura with report of two cases. *Am. J. Clin. Path.* 13: 186, 1943.
20. Ocls, H. G.; Harrison, E. G., Jr.; Carr, D. T. y Bernantz, P.: Diffuse malignant mesothelioma of the pleura: A review of 37 cases. *Chest.* 60: 564, 1971.
21. Tramujas, A. y Artigas, G. V.: *Rev. Brazil. Tuberc.* 25: 657, 1957. Haust, M. D. y Kipkie, G. F.: Pleural mesothelioma. *Canad. M. A. J.* 81: 918, 1959.
22. Wagner, J. G.; Berry, G. y Timbrell, V.: *Mesothelioma in rats. Following the intrapleural inoculation of asbestosis. Pneumoconiosis.* Proceedings of the International Conference. Johannesburg Cape Town Shapiro, Oxford University Press., 1970, 216-219.
23. Aschcroft, T. y Heppleston, A. G.: *Mesothelioma and asbesto on tyneside. Pneumoconiosis.* Proceedings of the International Conference Johannesburg 1969, Cape Town Shapiro, Oxford University Press., 1970, 177-179.
24. Gluckman, J. y Hurwitz, M.: *Primary diffuse malignant mesothelioma, pneumoconiosis.* Proceedings of the International Conference Johannesburg, Cape Town Shapiro, Oxford University Press., 142-145, 1970.
25. Solikeff, U. J.; Churg, J. y Hammond, E. G.: Relation between exposure to asbestos and mesothelioma. *New Eng. J. Med.* 272: 560, 1965.
26. Whitewell, F. y Rafcliffe, R. M.: Diffuse malignant pleural mesothelioma and asbestos exposure. *Thorax.* 26: 6, 1971.
27. Avril, J. y Champeix, J.: *Results of asbesto exposure in France. Pneumoconiosis.* Proceedings of the International Conference Johannesburg, 1969. Cape Town Shapiro, Oxford University Press., 187-189, 1970.
28. Blount, H. R.: Localized mesothelioma of the pleura. *Radiology.* 67: 822, 1956.
29. Percaud, V.; Bateson, E. M. y Banckay, C. D.: Pleural mesothelioma associated with massive hepatic calcifications and unusual metastases. *Cancer. J. Amer. Cancer Society.* 26: 920, 1970.

30. Salzman, E.: *Lung calcifications in X-ray diagnosis*. Charles Thomas, 112, 1968.
31. Ozzello, L. y Speer, F. D.: Malignant diffuse mesothelioma of the pleura. *Cancer*. 10: 1015, 1957.
32. Claggett, O. T. y Hausmann, P. F.: Intrathoracic fibroma. *J. Thorac. Surg.* 13: 6, 1944.
33. Berger, H. W. y Maher, G. C.: Massive pleural effusion: Malignant and non malignant of causes in 46 patients. *Amer. Rev. Resp. Dis.* 105: 458, 1972.
34. Hawthorne, H. R. y Frobese, A. S.: Benign fibroma of the pleura report of case. *Dis. Chest.* 17: 588, 1950.
35. Lulensky, G.; Pifarre, R. y Neville, W.: Rapid growth of a pleural mesothelioma. *Chest.* 59: 230, 1971.
36. Benoit, H. W., Jr. y Ackerman, L. V.: Solitary pleural mesothelioma. *J. Thoracic Surg.* 25: 346, 1953.
37. Smart, J. y Hinson, K. F. W.: Pleural neoplasma. *Brit. J. Tuberc.* 51: 319, 1957.

TORACOTOMIA BILATERAL PARA LA ENFERMEDAD DE HODGKIN, INCLUYENDO LOS NODOS HILIARES

Se reporta el caso de un paciente masculino de 21 años de edad, que se hospitaliza refiriendo molestia tipo "piquete" en el pecho, debilidad, pérdida de peso de 4 kgs. en los últimos 3 meses. Placa de tórax tomada antes de su admisión, mostraba "masas foliculares" en mediastino.

A la exploración clínica: buenas condiciones generales, adenomegalias "elásticas" en ambas axilas y en región inguinal. Por medio de biopsia de tumoración inguinal se encontró fibrosis y engrosamiento capsular de las tumoraciones. La impresión clínica fue la de Enfermedad de Hodgkin bilateral, lo que determinó la conducta quirúrgica de toracotomía, para confirmar el diagnóstico y reseca las tumoraciones mediastinales. Se practicó toracotomía derecha encontrando: pulmón en buenas condiciones, hilio con cadena linfática, la cual se resecó al igual que las masas foliculares del mediastino, sin sacrificar tejido esencial. El reporte histopatológico fue de: Granuloma de Hodgkin, tipo mixto. Dos semanas después, y teniendo el paciente buena evolución postoperatoria se le hizo toracotomía izquierda, siguiendo la misma conducta que en el caso anterior, pues los hallazgos eran muy similares. Histológicamente las imágenes encontradas fueron iguales a la primera.

Dos semanas después de la segunda toracotomía, el paciente recibió tratamiento complementario a base de 4,000 r, y Vinblastina, siendo el tratamiento continuado bajando la dosis de Vinblastina. El mediastino recibió una sola radiación. Después de 27 meses de postoperatorio no se encuentra recurrencia de la enfermedad, ni clínica ni la oratoralmente. De acuerdo a la opinión de varios autores, nosotros también señalamos, que la enfermedad de Hodgkin localizada a ganglios cervicales, o mediastino, es la resección radical, seguida de radioterapia.

Dr. Alberto Guerra.

Arthur A. Copen, M.D. y col.: Chest. 59: 369-371, 1971.

ADENOMATOSIS QUISTICA PULMONAR

COMUNICACION DE UN CASO

MORALES, V. M.,* AGUILAR, M. M.,* HERNÁNDEZ, R. R.,*
MONROY, R. H.* Y RODRÍGUEZ, V. H.*

LA ADENOMATOSIS quística pulmonar es una enfermedad respiratoria del niño, poco conocida por su baja frecuencia. De las cavidades aéreas broncopulmonares congénitas es la más rara. Las primeras comunicaciones fueron hechas por Meyer en 1859,¹ Grawitz en 1880 y Stoeck en 1897 y es hasta 1949, cuando Ch'In y Tang² revisan la bibliografía y hacen la primera comunicación en inglés.

De entonces a la fecha, se han agregado otros casos aislados^{3,4} y análisis de la literatura mundial por Craing en 1956,⁵ Gottschalk en 1957,⁶ Belanger en 1964,⁷ Merestein en 1969,⁸ y Neitzschman en 1972.⁹ Hasta ahora se han publicado 51 casos y curiosamente ninguno en nuestro medio, ni en español, tal vez por la poca frecuencia del padecimiento.

Incluso en nuestra casuística comunicada de esta variedad de enfermedades congénitas,¹⁰⁻¹² no observamos ningún caso, a pesar de que ya se le menciona en algunos libros especializados de patología respiratoria.¹³⁻¹⁵

* Hospital de Enfermedades del Tórax, Centro Médico Nacional, Instituto Mexicano del Seguro Social, México, D. F.

Esta enfermedad se describe comúnmente en el recién nacido y se ha correlacionado con prematuridad, hidramnios y anasarca neonatal. Se presenta en los primeros días después del nacimiento con polipnea, disnea y cianosis, en ausencia de infección, hipomovilidad torácica y disminución del ruido respiratorio en la zona afectada, cuya extensión es de uno o dos lóbulos pulmonares, lo que provoca desplazamiento del mediastino. No se comunican alteraciones específicas en los resultados de laboratorio clínico. Radiológicamente, se aprecia una masa ocupativa en la que se alternan zonas de condensación con múltiples cavidades quísticas, la mayoría de las cuales son de pequeño tamaño. El mayor número de casos está diagnosticado en estudio de necropsia; catorce enfermos se operaron y así se estableció el diagnóstico.

En el estudio anatomopatológico se identifican las alteraciones en un lóbulo, a veces en dos y en un solo caso se han encontrado lesiones bilaterales; hay aumento del volumen, de la consistencia y del peso del órgano y alternan zonas de

condensación y múltiples cavidades quísticas, algunas tabicadas. Microscópicamente existen grandes zonas de adenomatosis, las estructuras bronquiales están mal definidas y el cartílago está ausente en la mayoría; a veces en la luz de las cavidades se aprecian formaciones polipoides. El epitelio respiratorio recubre la cavidad y en algunas porciones es cúbico.

El objeto de la presente comunicación es dar a conocer un caso más de esta patología con algunas características particulares.

Caso estudiado. Femenino de 8 meses.

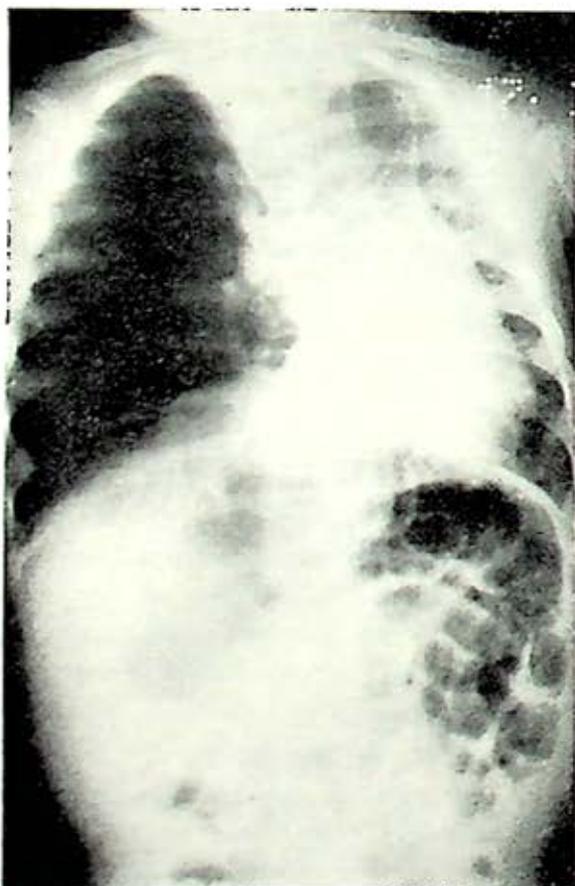


FIG. 1. Cavidades quísticas infladas y a tensión con gran desplazamiento y hernia del mediastino; condensación pulmonar paracardiaca derecha.

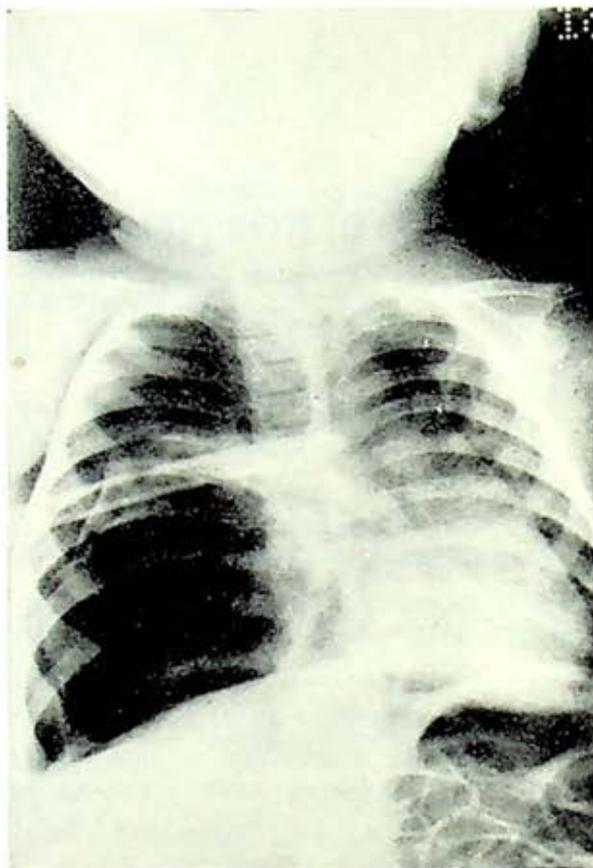


FIG. 2. Drenaje pleural y de una de las cavidades con persistencia de quistes a tensión, neumotórax y desplazamiento mediastinal.

Abuela materna diabética. Producto del primer embarazo con evolución normal, parto normal. Hace cuatro meses cuadros diarreicos inespecíficos en cinco ocasiones, contacto de tos ferina hace dos meses.

Padecimiento de dos meses de evolución con tosidas aisladas que progresó a accesos frecuentes, se acompañó de disnea, cianosis, estridor laríngeo y a veces de vómito, su severidad obligó a la hospitalización por cuatro días, usando múltiples antibióticos; cursa en esta época con fiebre moderada y se agregó secreciones bronquiales abundantes. En la exploración física, se apreció insuficiencia respiratoria,

abundantes estertores bronquiales y síndrome mixto pleuropulmonar en proyección del lóbulo inferior derecho, y en la radiografía una cavidad aérea pulmonar, por lo que se derivó al hospital por probable quiste a tensión, síndrome coque-luchoide y bronconeumonía. En estas condiciones se hospitalizó con fiebre, polipnea, los datos de sufrimiento broncopulmonar antes mencionado y signos de insuficiencia respiratoria y cardíaca. Ante la presencia de las cavidades aéreas se planteó el diagnóstico diferencial entre quistes pulmonares a tensión, bulas por neumonía y neumotórax hipertensivo. A pesar del tratamiento médico y del manejo de la in-

Los estudios radiológicos se muestran en las figuras 1, 2, 3 y 4.

Ante esta evolución se planeó toracotomía derecha; en el postoperatorio se identificó el lóbulo inferior con múltiples cavidades aéreas a tensión, el cual fue extirpado con la técnica habitual. No obstante el postoperatorio se complicó con neumonía y hemorragia pulmonar que determinaron la progresión de la insuficiencia cardíaca y respiratoria y la muerte de la paciente.

El estudio anatomopatológico puso en evidencia lesiones macroscópicas y microscópicas que permiten concluir en *bronquiectasias quísticas y quistes pulmonares*



FIGS. 5 y 6. Aspecto macroscópico del lóbulo pulmonar inferior derecho al corte: excepto pequeñas zonas subpleurales y parahiliares, en las que se observa parénquima normal, el resto está constituido por cavidades quísticas de tamaño variable, comunicantes entre sí y por pequeños orificios, con zonas finamente panalizadas. Los bronquios únicamente pueden ser identificados en la zona hilar.

sufrimiento respiratoria, sólo se obtuvo una mejoría discreta.

Las biometrías demostraron Hb 9, Ht 33; leucocitosis entre 17,000 y 20,000 con neutrofilia y formas juveniles; la química sanguínea y el examen general de orina normales, tres estudios bacteriológicos no identificaron gérmenes patógenos.

La dosificación de gases en sangre mostró hipoxemia e hipercapnea.

congénitos con *adenomatosis pulmonar*. Algunos datos del estudio se ilustran en las figuras 5, 6, 7 y 8.

COMENTARIO

Esta enfermedad es rara, y se describe en el recién nacido y en ausencia de infección, pero en nuestra enferma se hizo aparente después de los primeros 6 meses

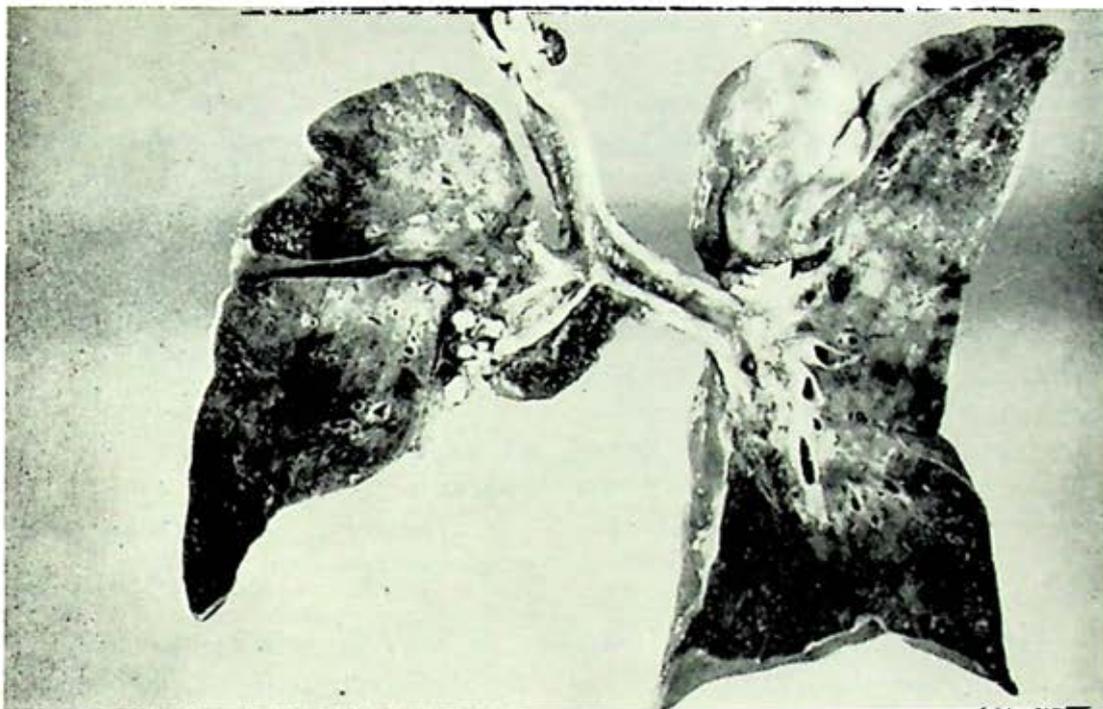


FIG. 7. Aspecto panorámico del medio transversal de las vías respiratorias y ambos pulmones; muestra la ausencia quirúrgica del lóbulo inferior derecho, zonas de inundación sanguínea reciente en ambos pulmones y zonas de hepatización en el lóbulo inferior izquierdo.

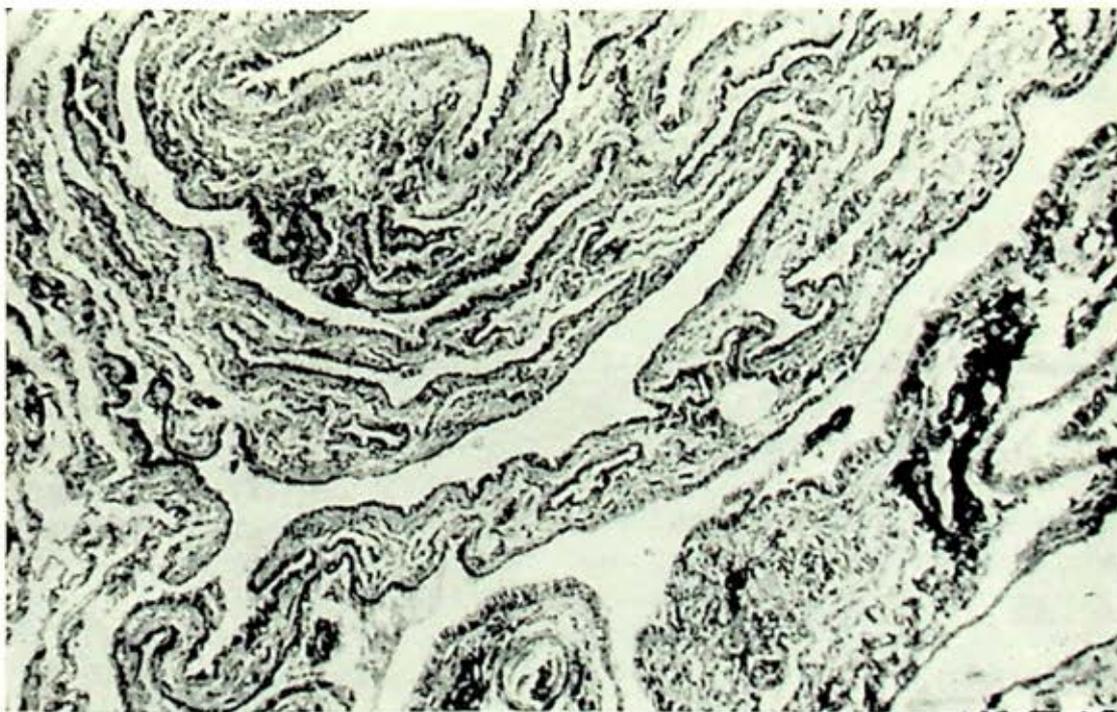


FIG. 8. Microfotografía que muestra la total sustitución del parénquima pulmonar normal por quistes comunicantes con zonas de adenomatosis pulmonar. Nótese la ausencia de músculo, cartilago y glándulas en las paredes quísticas. (Tricrómica de Masson, 13 x).

de vida en forma similar al caso de Neitzschmann que lo fue hasta los tres meses y en ambos se asoció infección, de tal manera, que a esta enfermedad se le deben reconocer estas posibilidades clínicas.

El estado de toxiinfección severa y los síntomas respiratorios obligó a pensar en un síndrome coqueluchoide o en una neumonía complicada con formación de cavidades aéreas como sucede en los procesos por *estafilococo dorado*, *Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli*, por los datos de daño broncopulmonar, insuficiencia respiratoria y leucocitosis con neutrofilia.

Los estudios radiológicos eran congruentes con el cuadro clínico y demostraron la presencia de varias cavidades aéreas, una muy grande a tensión y sin nivel líquido, alternando con zonas de condensación hacia el mediastino, al cual desplazó y era compatible con un quiste bronquial infectado. Después del fracaso de la punción y la pleurotomía cerrada, se descartó la posibilidad de neumonía. El planteamiento quirúrgico para el tratamiento de los quistes, permitió identificar las cavidades y su extensión, así como la práctica de lobectomía inferior derecha. La mejoría de la insuficiencia respiratoria fue ostensible en el postoperatorio inmediato, pero la progresión de la infección propició el desarrollo de focos neumónicos múltiples y el deceso de la paciente. Los hallazgos anatomopatológicos permitieron identificar bronquiectasias, bronquiolectasias, cavidades quísticas, focos neumónicos y hemorragia, destacando varios hechos fundamentales:

1. Aumento del volumen, la consistencia y el peso.

2. Alteraciones en el desarrollo pulmonar que se compagina aproximadamente a la XXII semana de gestación, de acuerdo con las descripciones de Engel.¹⁰

3. Presencia de bronquiolectasia, bronquiectasia y quistes múltiples, que se compaginan con algunos conceptos comunicados por nosotros en 1964.¹¹

4. Zonas de adenomatosis pulmonar adyacentes y comunicantes con las bronquiectasias.

5. Datos de inflamación secundarios a la infección.

De todo lo anterior, se puede inferir que este proceso es el producto de un hipodesarrollo parcial del árbol respiratorio con distorsión del patrón de crecimiento bronquial a bronquiectasias, quistes y adenomatosis pulmonar, que puede ocasionalmente sobrepasar la etapa del recién nacido, cursar asintomática y complicarse con infección. Al parecer la masa ocupativa y la distensión de las cavidades quísticas por fenómeno de válvula de contención, son debidas al defecto del cartílago y provocan tanto la insuficiencia respiratoria como el desplazamiento mediastinal y por ello, plantean la necesidad de tratamiento quirúrgico a corto plazo.

Se ha descrito la asociación de hidramnios durante el embarazo y de edema neonatal cuya patogenia no está bien establecida. Cuando se presenta en el recién nacido, es necesario hacer diagnóstico diferencial con enfisema lobar congénito y en épocas posteriores con quiste bronquial, secuestro pulmonar y neumonía complicada; el diagnóstico final se establece con el estudio anatomopatológico y las bases antes mencionadas.

RESUMEN

Se presenta un caso de adenomatosis quística pulmonar congénita. Se analizan los antecedentes y las características de esta enfermedad poco frecuente; se hacen consideraciones sobre la posible patogenia del proceso y las variaciones que puede presentar, así como los problemas en el diagnóstico diferencial y el tratamiento.

BIBLIOGRAFIA

1. Meyer, H.: Ueber angeborene blasige Missbildungen der Lungen, nebst einigen bemerkungen ueber Cyanose aus Lungenerleiden. *Arch. Path. Anat.*, 16: 78, 1959. Referido por Kwittken, J y Reiner, L.: Congenital Cystic Adenomatoid Malformation of the Lung. *Pediatrics*, 30: 759-767, 1962.
2. Ch'In, K. Y. y Tang, M. Y.: Congenital Adenomatoid Malformation of the One Lobe of a Lung with General Anasarca. *Arch. Path.*, 48: 221-229, 1949.
3. Hutchin, P.; Friedman, P. J. y Saltzstein, L.: Congenital Cystic Adenomatoid Malformation with Anomalous Blood Supply. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 62: 220-5, 1971.
4. Kwittken, J. y Reiner, L.: Congenital Cystic Adenomatoid Malformation of the Lung. *Pediatrics*, 30: 759-767, 1962.
5. Craig, J.; Kirkpatrick, J y Neuhauser, B.: Congenital Cystic Adenomatoid Malformation of the Lung in Infants. *Amer. J. Roentgen*, 76: 516-526, 1956.
6. Gottschalk, W. y Abramson, D.: Placental Edema and Fetal Hidrops. A case of congenital cystic and adenomatoid malformation of the lung. *Obstet. Gynec.*, 10: 626-631, 1957.
7. Belanger, R.; La Fleche, L. R. y Picard, J. L.: Congenital Cystic Adenomatoid Malformation of the Lung. *Thorax*, 19: 1-11, 1964.
8. Merestein, G. B.: Congenital Cystic adenomatoid Malformation of the Lung. *Pediatrics*, 30: 759-767, 1969.
9. Neitzschman, R. H.; Nice, M. Ch. y Harbison, B. J.: Cystic Adenomatoid Malformation of the Lung. *Radiology*, 102: 407, 1972.
10. Morales, V. M. y Ramos, E. J.: Disgenesias Pulmonares. *Neumol. Cir. Tórax. Méx.*, 24: (3), 1962.
11. Morales, V. M. y cols.: Bronquiectasias quísticas y quistes pulmonares. Libro Centenario Academia Nac. de Medicina. Tomo I, págs. 321-325. México, abril, 1964.
12. Morales, V. M.: La clasificación de las enfermedades congénitas broncopulmonares. A propósito de una nueva clasificación. En Prensa.
13. Avery, A. M.: *The Lung and its Disorders in the Newborn Infant*. W. Saunders Company. Philadelphia. U.S.A., 1964.
14. Levine, I. M. y Mascia, V. A.: *Pulmonary Diseases and Anomalies of Infancy and Childhood*. Harper & Row, Publishers, Nueva York, U.S.A., 1966.
15. Kendig, L. E.: *Disorders of the Respiratory Tract in Children*. W. B. Saunders Company. Philadelphia, 1961.
16. Engel, S.: *The Prenatal Lung*. Pergamon Press, London, 1966.

LESION PULMONAR EN SHOCK TRAUMATICO

El choque pulmonar consecutivo a hemorragia masiva postraumática puede caracterizarse por un curso particularmente maligno que culmina, en la mayoría de las veces en insuficiencia respiratoria progresiva y muerte. Las causas de la lesión pulmonar son diversas. Las etapas intermedias comunes consisten en una coagulación intravascular con subsecuente tromboembolismo pulmonar.

El síndrome, clínicamente está caracterizado por un descenso progresivo de la función pulmonar. Existen cortocircuitos arteriovenosos pulmonares con una disminución en la saturación de oxígeno. A menos que la lesión pulmonar sea reparada, se desarrolla una insuficiencia pulmonar continua con el choque terminal. El tratamiento de esta entidad consiste en la asistencia ventilatoria; dextrán de bajo peso molecular y corticoides. Debe evitarse etacrínico están indicados si se presenta el edema pulmonar.

Dr. Romano Hassan Simon

F. W. Blaisell, R. C. Lim Jr. y R. J. Stallone: Surg. Gynec. and Obst. 130: 15, 1970.

FLUCLOXACILINA EN INFECCIONES AGUDAS DE LAS VIAS RESPIRATORIAS

FRUMENCIO MEDINA MORALES*

LA FLUCLOXACILINA,** es una penicilina semisintética derivada del núcleo, ácido 6-amino penicilánico, estable frente a la penicilinasasa estafilocócica y activa contra los gérmenes grampositivos; se absorbe por vía oral y parenteral y alcanza por ambas vías niveles séricos semejantes; es excretada en la orina en forma activa dentro de las seis horas posteriores a su aplicación hasta en un 60%, debido a su buena absorción. Se fija con facilidad en un 94.7% con las proteínas séricas, sin embargo, las bajas concentraciones inhibitorias mínimas sobre todo contra las bacterias grampositivas, aseguran que el producto sea eficaz aun con niveles sanguíneos libres relativamente bajos. El compuesto es estable y se absorbe muy bien después de la administración oral.

La flucloxacilina es eficaz contra *Staphylococcus aureus* susceptible y el resistente a la penicilina, *Streptococcus beta hemolyticus* y *Diplococcus pneumoniae*, además contra *Neisseria gonorrhoeae* y *Neisseria meningitidis*.

Los estudios de toxicidad en animales con dosis entre 2,000 y 3,800 mg/kg no registraron muertes y los exámenes realizados no revelaron daño histológico. La administración de altas dosis de flucloxacilina por tiempo prolongado no originó reacciones tóxicas. No afecta el sistema nervioso autónomo.

El propósito del presente trabajo fue estudiar la eficacia de flucloxacilina en algunas infecciones agudas de las vías respiratorias, y en su caso, conocer los posibles efectos secundarios causados por su empleo.

MATERIAL Y MÉTODO

En el Hospital para Enfermedades Pulmonares de Huipulco, S.S.A., Clínica "Xochimilco", I.S.S.S.T.E. y Hospital Infantil "Xochimilco", se estudiaron clínica, radiológica y bacteriológicamente 50 pacientes con infecciones agudas de las vías respiratorias.

Establecido el diagnóstico en cada uno de ellos, y teniendo especial cuidado en seleccionar a enfermos no tratados previamente con antibióticos, o bien que éstos hubieran sido administrados en cantidades muy bajas; se les sometió a tratamiento a base de flucloxacilina. Las dosis fue-

* Hospital para Enfermedades Pulmonares de Huipulco, S.S.A. Clínica Xochimilco, ISSSTE.

** Floxapen, Cor.

ron variables y se recomendaron teniendo en cuenta la gravedad de cada uno de los padecimientos.

RESULTADOS Y COMENTARIOS

Correspondieron a ambos sexos los enfermos que integraron nuestro grupo de estudio, varones fueron 37 y mujeres 13; referente a la edad los más numerosos estuvieron comprendidos entre 21 y 40 años; sin embargo, hubo sujetos mayores de 70 (Tabla I).

TABLA I
E D A D

<i>Años</i>	<i>Núm. de casos</i>
11 a 20	5
21 a 30	17
31 a 40	12
41 a 50	6
51 a 60	7
61 a 70	2
71 a 80	1
TOTAL	50

Consideramos necesario investigar y tomar en consideración la talla de cada uno de nuestros pacientes; encontramos que la mayoría median entre 1.61 a 1.80 metros (Tabla II).

TABLA II
T A L L A

<i>Medida</i>	<i>Núm. de casos</i>
1.41 a 1.50 m.	1
1.51 a 1.60 "	7
1.61 a 1.70 "	17
1.71 a 1.80 "	22
1.81 a 1.90 "	3
TOTAL	50

El peso fue variable; el mayor número estuvo comprendido entre 61 y 80 kilos (Tabla III).

TABLA III
P E S O

<i>Kilos</i>	<i>Núm. de casos</i>
51 a 60	8
61 a 70	19
71 a 80	16
81 a 90	7
TOTAL	50

Los padecimientos diagnosticados fueron diversos; las bronquitis y secundariamente las neumonías fueron los más constantes (Tabla IV).

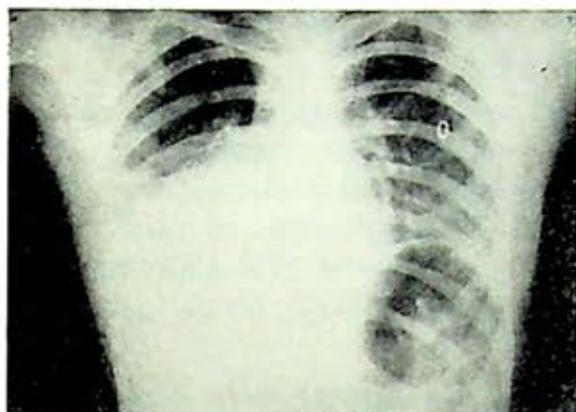
TABLA IV
D I A G N O S T I C O

<i>Padecimiento</i>	<i>Núm. de casos</i>
Absceso pulmonar	4
Neumonía	15
Bronquitis	26
Empiema metaneumónico	4
Quiste pulmonar infectado	1
TOTAL	50

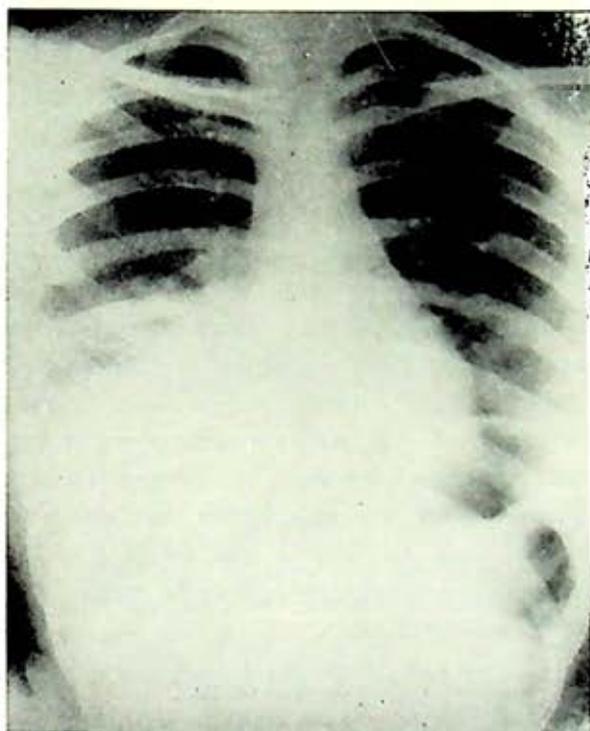
La actividad del padecimiento en la mayoría de nuestros enfermos se reflejó en la elevación térmica, dato que consideramos muy orientador del grado de infección (Tabla V).

TABLA V
T E M P E R A T U R A

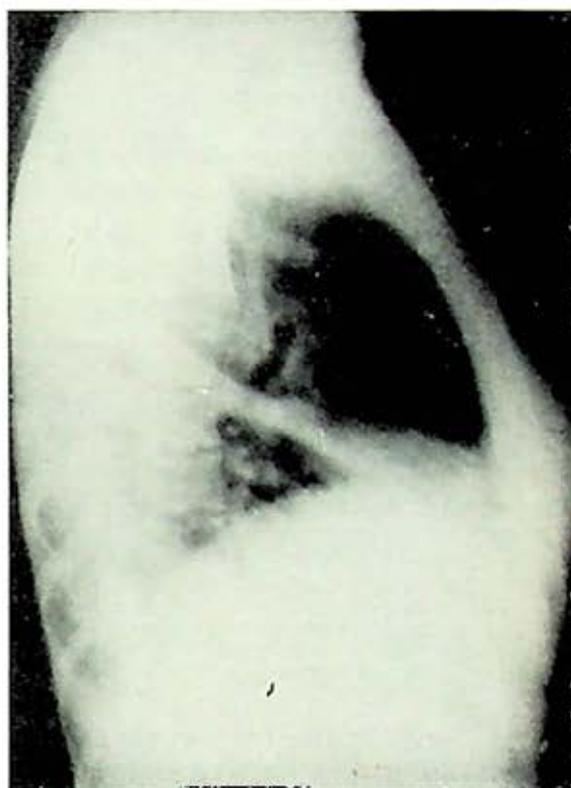
<i>Graaus centígrados</i>	<i>Núm. de casos</i>
37 a 38	1
38.1 a 39	34
39.1 a 40	15
TOTAL	50



A



B



C

FIG. 1. (Caso 1): *Absceso pulmonar basal derecho*. Síntomas respiratorios y generales de gran intensidad. En la telerradiografía de tórax (Placa A) previa al tratamiento, se observa imagen de opacidad homogénea supradiafragmática derecha de borde superior irregular que alcanza la región hiliar. Después de 6 días de tratamiento se encontraba asintomática y la radiografía posteroanterior de tórax (Placa B), mostró sólo pequeñas lesiones de condensación con localización paracardíaca derecha. La radiografía lateral (Placa C), ratificó la mejoría.

Consideramos que la frecuencia del pulso era otro dato sugestivo e indicador del grado de infección y tuvimos interés en conocerle antes de iniciar el tratamiento (Tabla VI).

La localización del padecimiento en tra-

tamiento radicó en todos los casos en vías aéreas, y en consecuencia, sus repercusiones obligadamente alteraron la frecuencia respiratoria, dato que se consideró indicador de la amplitud e importancia del proceso (Tabla VII).

TABLA VI
PULSO

Pulsaciones por minuto	Núm. de casos
101 a 110	3
111 a 120	17
121 a 130	21
131 a 140	8
141 a 150	1
TOTAL	50

TABLA VII
RESPIRACION

Frecuencia por minuto	Núm. de casos
20 a 25	28
26 a 30	21
31 a 35	1
TOTAL	50

En la mayoría de enfermos la presión arterial mantuvo un nivel moderadamente inferior al que hubiera correspondido a esos mismos individuos en estado normal.

Tomando en consideración los datos clínicos en cada caso, se clasificó el grado de infección; ésta fue ligera en 2, mediana en 33 y grave en 15.

Consideramos de utilidad el conocimiento de la antigüedad de la infección en cuestión; se clasificó como aguda la que tenía menos de tres meses de evolución, subaguda entre tres y seis meses y crónica la que tenía más de seis meses de evolución. Fueron agudas 36, subagudas 13, y crónica 1.

La investigación bacteriológica la consideramos fundamental para instituir el tratamiento con el antibiótico en estudio. En 49 ocasiones el producto cultivado fue expectoración; en 5 pus del empiema que padecían. Como puede observarse por el total, en algunos pacientes se cultivó esputo

y pus simultáneamente para obtener datos más apegados a la realidad.

El resultado del cultivo de los productos mencionados hizo evidente la mayor frecuencia de *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus beta hemolyticus*, pero también se encontraron otros gérmenes patógenos (Tabla VIII).

TABLA VIII
MICROORGANISMO

Bacteria	Núm. de casos
<i>Staphylococcus aureus</i>	23
<i>Streptococcus</i>	14
<i>Proteus</i>	8
<i>Hemophyllus</i>	8
<i>Diplococcus pneumoniae</i>	6
<i>Klebsiella</i>	5
<i>Aerobacter</i>	5
<i>Pseudomonas</i>	4
<i>Paracolon</i>	3

Un pequeño número de enfermos había recibido antes del tratamiento con flucloxacilina otros antibióticos en muy pequeña cantidad que no influenciaron por esa misma razón los resultados obtenidos con el antibiótico en valoración, las dosis se consignaron en forma cuidadosa en los protocolos correspondientes, la penicilina fue el más utilizado.

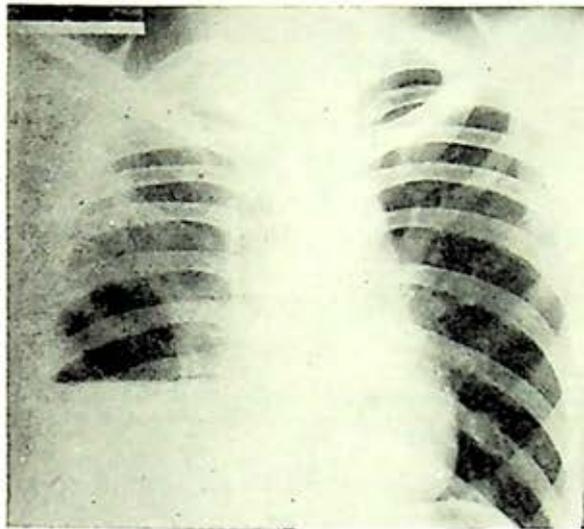
La dosis inicial de flucloxacilina se indicó en función de la gravedad que presentó cada enfermo y según el diagnóstico establecido, fue de 500 miligramos en 28 pacientes y de 250 mg en 22. Los mismos factores mencionados se tomaron en consideración para indicar la frecuencia de administración del producto: 250 miligramos cada tres horas en 5 pacientes; cada 4 horas en 21, cada 5 horas en 4 pacientes y cada 6 horas en 20 enfermos.

La vía de administración utilizada fue la oral.

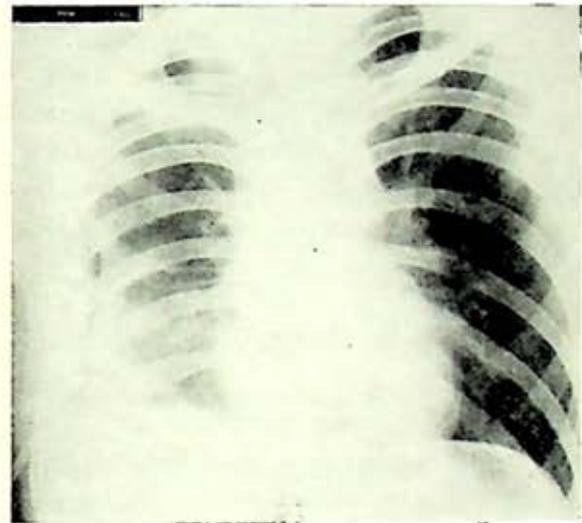
La duración del tratamiento estuvo condicionada por la evolución sintomática, signológica, radiográfica y bacteriológica del padecimiento; la más corta fue de seis días y la más larga de 27; sin embargo, el grupo más importante estuvo comprendi-

do entre los que lo recibieron entre 8 y 15 días.

Consecuentemente la dosis total usada del producto fue variable habiendo llegado en pocos enfermos a 22.5 g, en uno a 26.5 gramos, en 2 a 30 g, y en uno a 45 g; en el resto las cantidades totales fueron inferiores a las ya mencionadas.

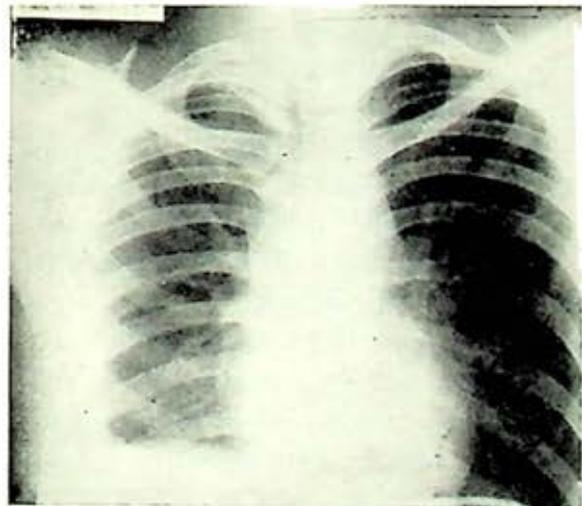


A



B

FIG. 2. (Caso 2): *Empiema metaneumónico derecho*. Síntomas respiratorios y generales de gran intensidad. La telerradiografía de tórax muestra imagen hidroaérea en campo pulmonar derecho (Placa A). Se practicó punción pleural exploradora y se obtuvo pus para realizar estudio bacteriológico. Se integró el diagnóstico de empiema metaneumónico derecho. Se indicó tratamiento con flucloxacilina y se canalizó el empiema con sonda de melatón. La radiografía posteroanterior de tórax (Placa B) tomada 20 días después muestra una reducción importante de la imagen hidroaérea. El enfermo se encontraba asintomático. La radiografía posteroanterior de tórax (Placa C) tomada 30 días después de iniciado el tratamiento mostró moderada paquipleuritis derecha. Se retiró la sonda de canalización pleural. Se obtuvo alta por curación.



C

En la mayoría de los enfermos tratados se asoció tratamiento sintomático coadyuvante no antibiótico. Los broncodilatadores, los mucolíticos y la aplicación de una sonda de canalización en los empiemas fueron las asociaciones terapéuticas más frecuentemente utilizadas.

Los resultados obtenidos se consideraron muy favorables en la totalidad de los pacientes incluidos en nuestro estudio ya que obtuvieron durante la administración del producto una mejoría gradual en todos los órdenes al desaparecer los síntomas, la signología, mejorar la imagen radiológica y la eliminación de las bacterias existentes. Esto permitió al finalizar la observación clasificar como curados a 41 pacientes (82%) y como mejorados a 9 (18%), es decir (100%) de buenos resultados.

No hubo fracasos terapéuticos.

En todos los enfermos la fiebre fue síntoma clave para valorar los resultados obtenidos y ésta desapareció en la mayoría entre 5 y 10 días; sin embargo, hubieron casos de desaparición a las 48 horas.

En términos generales únicamente observamos una recurrencia 8 días después de haber suspendido el antibiótico por mejoría del enfermo.

Conscientes que después de la suspensión del tratamiento en algunos pacientes pueden observarse recurrencias, se mantuvo la observación varios días después de la suspensión del producto; no hubo recurrencias excepto la ya mencionada.

La respuesta bacteriológica, punto culminante para valorar la acción del antibiótico en estudio, fue magnífica y hubo esterilización microbiana en 42 enfermos y sólo en 7 persistieron escasas bacterias

al realizar la investigación bacteriológica postratamiento, además del caso de recurrencia ya referido.

Únicamente se encontró como complicación evidente insuficiencia cardiaca en un paciente que fue tratado y su complicación resuelta simultáneamente al padecimiento broncopulmonar.

Los efectos secundarios fueron mínimos en cuanto a su intensidad y frecuencia se refiere, habiendo destacado la náusea y el dolor epigástrico (Tabla IX).

TABLA IX
EFECTOS SECUNDARIOS

<i>Síntomas</i>	<i>Núm. de casos</i>
Dolor epigástrico ligero	6
Náusea	10
Anorexia	5
Vómito ocasional	2

El laboratorio permitió encontrar en la mayor parte de los pacientes moderada anemia con hematócrito parcialmente bajo y leucocitosis elevada en la totalidad de los pacientes; al terminar el tratamiento la cifra de eritrocitos, de hematócrito y hemoglobina se mantuvo o mejoró ligeramente, los leucocitos descendieron a cifras normales, excepto en pocos enfermos que al suspender la terapéutica seguían presentando leucocitosis moderada sin significación clínica.

La gravedad de las enfermedades tratadas fue considerable en los casos de absceso pulmonar, empiema metaneumónico y neumonías, lo que nos obligó a prolongar el tratamiento; sin embargo, en todos, la patología fue dominada y resuelta a pesar de ser entidades que constituyen por sí un problema terapéutico.

En el aspecto sintomático, los síntomas respiratorios y generales mejoraron o desaparecieron en todos los casos, no obstante, la tos, la expectoración, disnea y cianosis tuvieron una involución lenta, en contraste con la fiebre, síntoma indicador de la toxiinfección existente que desapareció en un tiempo menos prolongado, pero variable, en cada enfermo y según el padecimiento en tratamiento.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

1. La flucloxacilina, es una penicilina semisintética que tiene excelente acción terapéutica contra *Staphylococcus aureus* penicilinorresistente y contra el sensible *Streptococcus beta hemolyticus*, *Diplococcus pneumoniae*, *Neisseria gonorrhoeae* y *N. meningitidis*.

2. Con flucloxacilina se logró la curación en 41 (82%) de 50 enfermos con infecciones agudas de vías respiratorias, algunas consideradas de alta gravedad. Los nueve restantes lograron mejoría clínica (18%), radiológica y bacteriológica es decir, se obtuvo respuesta terapéutica favorable en el 100% de los casos.

3. La flucloxacilina fue bien tolerada; a las dosis usadas sólo observamos leves efectos secundarios que desaparecieron espontáneamente.

4. Los casos observados en nuestra investigación fueron poco numerosos y gru-

pos más amplios de observaciones clínicas pueden modificar el concepto expresado; sin embargo, los resultados obtenidos son muy orientadores de su acción.

SUMMARY

Flucloxacillin was administered to 50 patients with severe acute respiratory infections, 41 patients cured (82%), the other nine obtained clinical improvement (18%), roentgenologically and bacteriologically; that is, a good therapeutic response was seen in 100% of the cases. Flucloxacillin is active against penicillin-resistant *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus beta-hemolyticus*, *Diplococcus pneumoniae*, *Neisseria gonorrhoeae* and *Neisseria meningitidis*. Flucloxacillin was well tolerated with slight side effects which disappeared spontaneously. The present series is small, but it seems good basis for judgement.

REFERENCIAS

1. Sutherland, R.; Croydon, E. A. P. y Rolinson, G. N.: Flucloxacillin, a new isoxazolyl penicillin, compared with oxacillin, cloxacillin and dicloxacillin. *Brit. Med. J.* 4: 455, 1970.
2. Barber, M. y Garrod, L. P.: *Antibiotic and Chemotherapy*. E. E. S. Livingstone, 1964.
3. Green, G. A.: *Postgrad. Med. J.*, Dec. Suppl., 1964.
4. Allen, J. D. y col.: *New Eng. J. Med.* 266: 111, 1962.
5. Harris, D. M. y Wise, P. J.: *Practitioner* 203: 207, 1969.
6. Turck, M. y col.: *J.A.M.A.* 192: 961, 1965.
7. Hamburger, M.: *Postgrad. Med. J.*, 40: Dec., Suppl. 98.

FILTRO PARA LA VENA CAVA EN LA EMBOLIA PULMONAR

El autor reportó en la Reunión anual de la Asociación de Cardiólogos Americanos los resultados logrados con el empleo de un filtro que se inserta en la vena cava para prevenir embolias pulmonares en pacientes que han tenido antecedentes de éste padecimiento como resultado de tromboflebitis.

La inserción se realizó en 150 pacientes de los cuales 63 murieron en el transcurso de los seis meses que siguieron a la inserción del filtro mencionado. La mayor parte de los pacientes sujetos a este procedimiento eran considerados como de alto riesgo quirúrgico.

De las muertes antes citadas, seis de ellas fueron secundarias a embolias pulmonares a pesar del procedimiento descrito y 57 consecutivas a otro tipo de padecimientos. Solamente un paciente murió como consecuencia de la aplicación directa del artefacto.

Estudios comparativos indican que la ligadura venosa para evitar dicho tipo de embolias, a nivel de las venas femorales, proporciona protección inadecuada y que la ligadura de la vena cava proporciona una excelente protección pero lleva consigo una gran mortalidad debido al procedimiento quirúrgico en sí.

Como conclusiones de dicho estudio el autor manifiesta que debido a la baja mortalidad que resulta como consecuencia de la aplicación de este artefacto vale la pena utilizarlo en los casos de pacientes con alto riesgo de tromboembolismo.

Dr. Guillermo González Ramírez

Thomas O. Ovale, MD.: Universidad de Miami. Internal Medicine News. January 1, 1972.

REGULACION DE LA CIRCULACION PULMONAR POR GASES

VINCENT LÓPEZ-MAJANO,* RICHARD C. REBA** Y HENRY N. WAGNER JR.**

EL ESTUDIO de la regulación de la circulación pulmonar es extraordinariamente extenso y para mayor claridad lo vamos a dividir en tres partes: A) Efecto de hipoxia sobre la circulación pulmonar, B) influencia de hiperoxia y C) efecto de hipercapnia sobre la distribución de la circulación pulmonar.

A) *Influencia de Hipoxia*

La acción de la hipoxia sobre la circulación pulmonar fue descrita primeramente por Lichteim que describió un aumento de presión en la arteria pulmonar como resultado de hipoxia; desde este tiempo hasta la actualidad muchos autores han descrito los diferentes resultados obtenidos por la administración de hipoxia a un pulmón o por hipoxia generalizada, los cuales se pueden ver en las Tablas 1 A y B. Como resumen podemos decir que los experimentos en animales y en el hombre dieron resultados controversiales, lo cual se puede explicar por el uso de diferentes métodos y diversas especies;¹⁻⁷⁰

por lo tanto decidimos estudiar el efecto de la administración de nitrógeno sobre la circulación pulmonar, usando un método que mide la circulación pulmonar directamente como lo es la gammagrafía.

Los estudios de administración unilateral de nitrógeno se hicieron en enfermos con diversas enfermedades pulmonares que necesitaban broncoespirometría (espirometría diferencial) como parte de su estudio preoperatorio.

El grado de anormalidad de la función pulmonar se estableció además de por el estudio clínico y radiográfico, obteniendo la capacidad vital y la capacidad vital forzada en el primer segundo antes y después de broncodilatadores; también se estudió la capacidad difusora del pulmón en equilibrio con determinación del monóxido de carbono al final de espiración. Los resultados demostraron moderada y severa enfermedad restrictiva caracterizada por disminución de la capacidad vital en todos los enfermos. La enfermedad obstructiva difusa estaba caracterizada por una disminución moderada o severa de la capacidad vital en el primer segundo, lo cual ocurrió en muchos enfermos (72%), la capacidad difusora

* Hospital de Veteranos, Baltimore, E.U.A.
** The Johns Hopkins Medical Institution,
Baltimore, E.U.A.

estuvo reducida en todos los enfermos menos en dos.

Para estudiar el efecto de la hipoxia sobre la circulación pulmonar se decidió usar un pulmón como control del otro. Para esto se introdujo con la ayuda de un espejo laríngeo un catéter de Carlens, después de premedicación con 100 mg de Nembutal y .4 mg de atropina. La anestesia usada para la orofaringe fue 3 c.c. de cocaína al 10% y para la tráquea y bronquios se usaron 3-5 c.c. de cocaína al 5%.

Una vez colocado el catéter de Carlens en su sitio, con el espolón en la carina, se inflaron los manguitos, y se conectó cada una de las aperturas del catéter a cada una de las campanas de un broncoespirómetro de Collins modificado, para disminuir el espacio muerto; cada una de las campanas tiene una capacidad de 9.5 litros y se había llenado con oxígeno puro después de 6-8 lavados con el mismo gas para así eliminar el aire que contenían previamente.

Después de conectar el enfermo al broncoespirómetro se obtuvo un trazado de la ventilación y se pusieron pesos en cada una de las campanas alternadamente para ver si había comunicación entre los catéteres internos del catéter de Carlens o con el exterior.

Si no se demostró ninguna comunicación anormal entonces se obtuvo una broncoespirometría de control en la cual se determinaron para cada pulmón la capacidad vital, la ventilación y el consumo de oxígeno. Solamente en el 33% de los enfermos la distribución de la función entre los dos pulmones era normal

(55% para el pulmón derecho y 45% para el izquierdo).

La ventilación y el consumo de oxígeno se obtuvieron por un período de 10-12 minutos; la broncoespirometría se consideró satisfactoria, además de otras pruebas mencionadas anteriormente, si había una buena correlación entre la suma de las capacidades vitales de cada pulmón y la capacidad vital obtenida en un espirómetro corriente (Fig. 1).

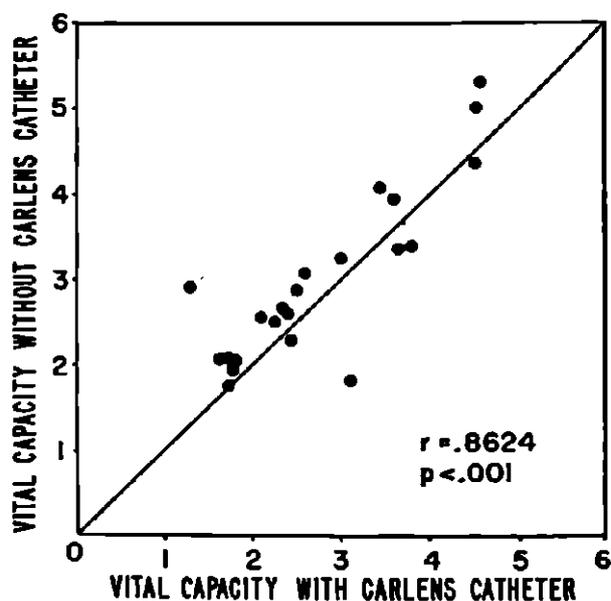


FIG. 1. Demuestra una buena correlación entre la suma de las capacidades vitales (abscisa) y la capacidad vital obtenida en un respirómetro (ordenada) aunque la última es un poco mayor.

Una vez obtenida la espirometría de control, una de las campanas del broncoespirómetro se llenó con nitrógeno después de 6 u 8 lavados con el mismo gas para que no quedara oxígeno en esa campana; la otra campana se llenó con oxígeno puro (Fig. 2). La campana con el nitrógeno se puso en comunicación con el pulmón con menos función o con más

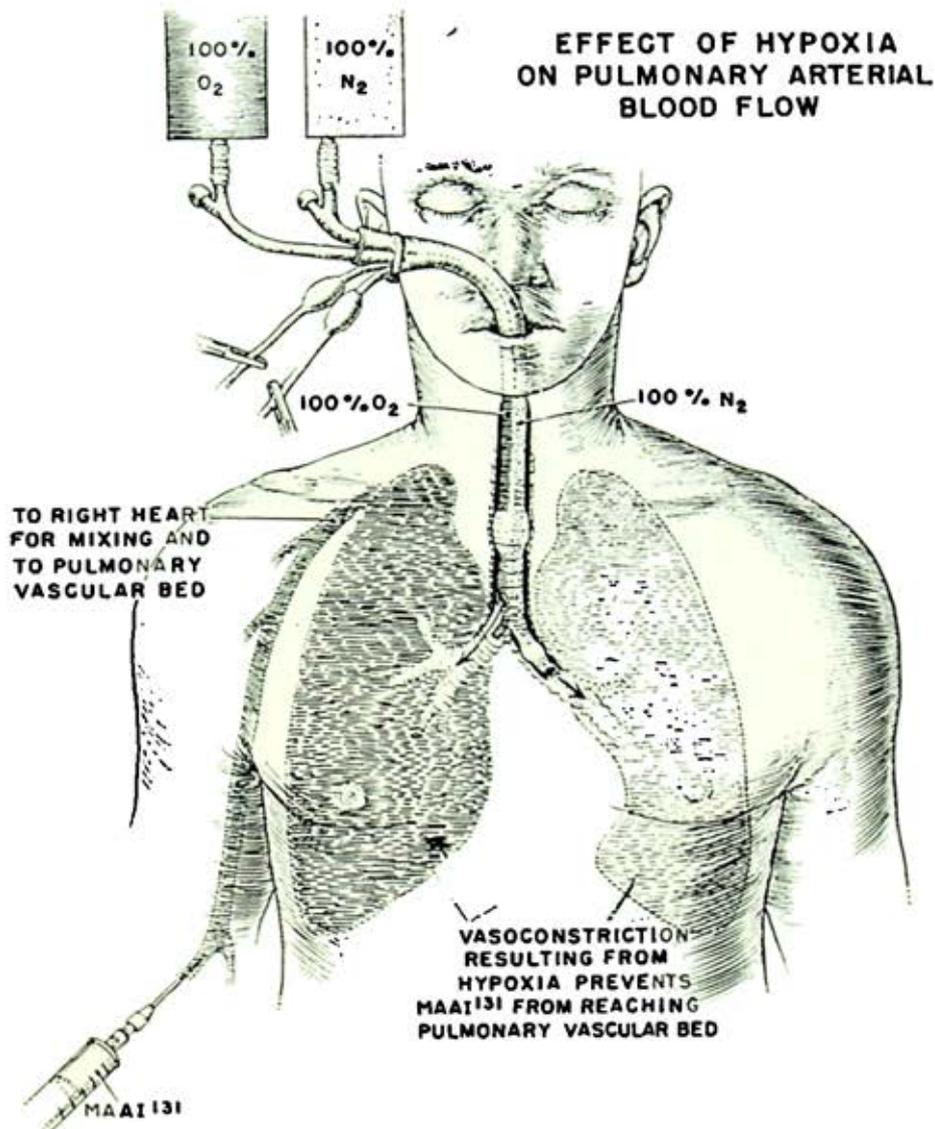


FIG. 2. Dispositivo usado para comunicar el pulmón experimental con nitrógeno. El catéter de Carlens está colocado en su sitio, los manguitos inflados y cada orificio del catéter está conectado a una campana del broncoespirómetro lleno con N₂ y la otra con O₂.

anomalías radiológicas (pulmón experimental).

La otra campana con oxígeno se conectó con el orificio del catéter de Carlens que iba al pulmón de control, para así asegurar que no iba a haber hipoxia. Debemos recordar que el pulmón experimental estaba solamente hipóxico, pues el

oxígeno de la sangre venosa se difundió hacia los alveolos de tal manera que había un gradiente negativo de oxígeno, en lugar de ser absorbido el oxígeno de la campana era excretado, pues la presión parcial de oxígeno en la sangre venosa mezclada (35 mm Hg) era mayor que en la campana con N₂ (0 mm Hg).

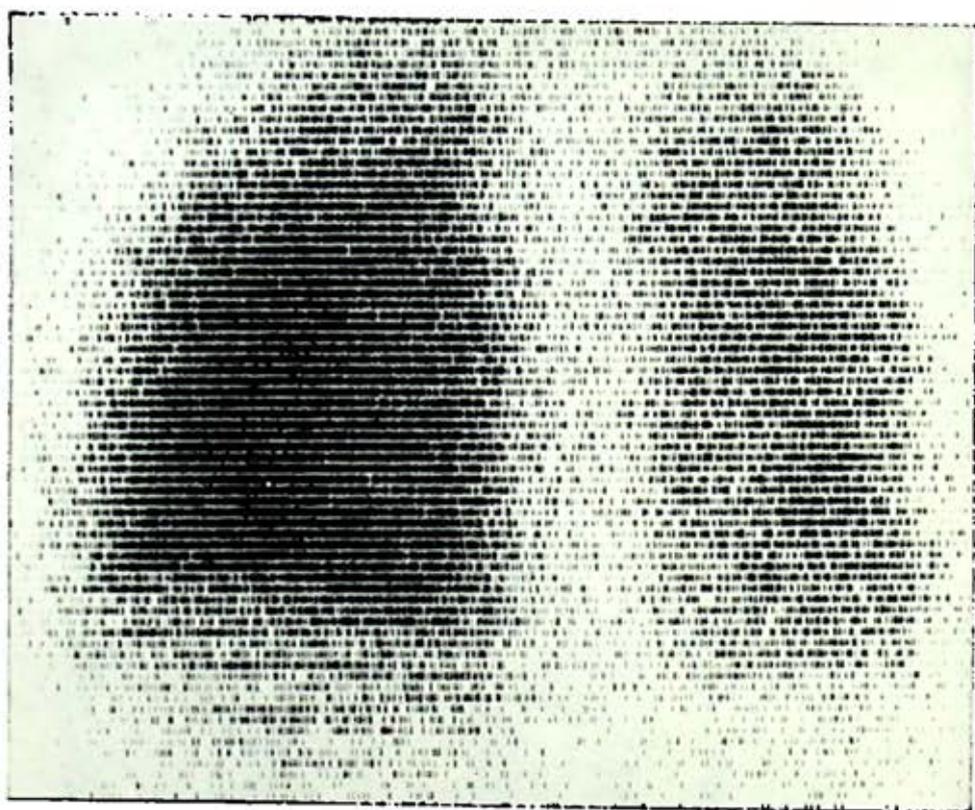


FIG. 3. a) Radioactividad del pulmón izquierdo disminuida, de tal manera que sólo 34% de la circulación iba a ese pulmón, en lugar del 45% que es lo normal. b) Disminución de la radioactividad en el pulmón, o sea de la circulación pulmonar, que llevó esas partículas a los vasos pulmonares precapilares debida a una paquipleuritis izquierda con derrame pleural. c) Gamma-grama experimental obtenido después de conectar el pulmón izquierdo a la campana con N_2 , la radioactividad en el pulmón izquierdo es solamente del 3%.

En un grupo de enfermos el pulmón experimental estuvo en comunicación con la atmósfera de nitrógeno por 7 minutos, al cabo de este tiempo se inyectó 5 c.c. de macroagregados de albúmina marcados con 300 microcuries de Iodo¹³¹ y se obtuvo un gammagrama pulmonar en gammógrafo rectilinear con cristal de 8 pulgadas.

Uno o dos días antes de este gamma-grama se obtuvo uno de control con la misma dosis, en el mismo gammógrafo, con la misma velocidad y la misma

La radioactividad de ambos gamma-gramas fue cuantificada usando densitometría.^{78, 79} El cambio en la circulación pulmonar en el pulmón experimental comparado con el mismo pulmón en el gammagrama de control se calculó usando la siguiente fórmula:

$$\Delta C\% = \frac{C_1\% - C_2\%}{C_1\%} \times 100$$

ΔC = cambio de circulación en porcentaje

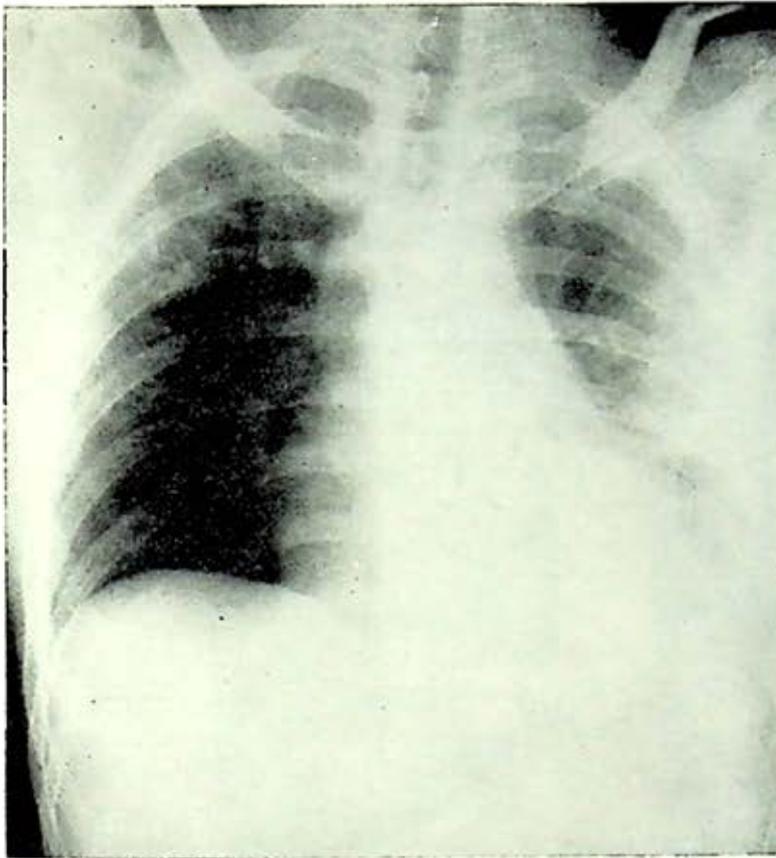


FIG. 3-b

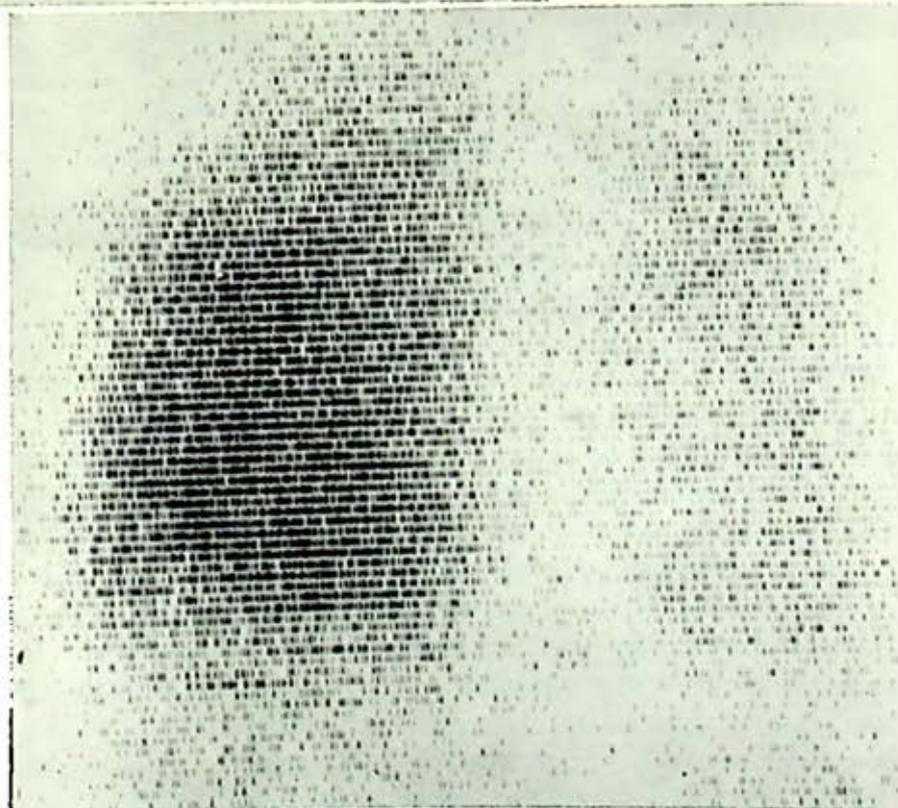


FIG. 3-c

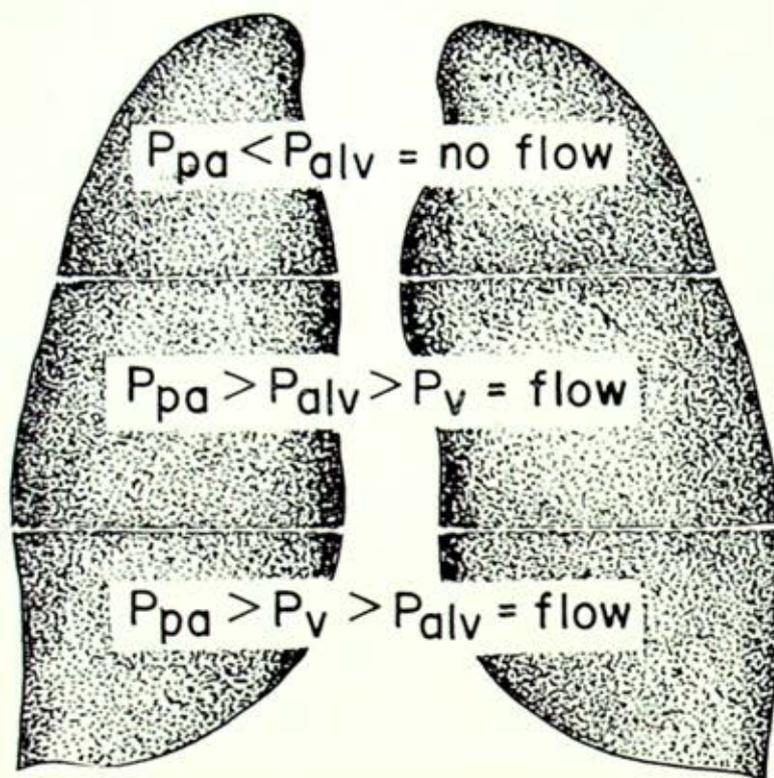


FIG. 4. En el tercio superior del pulmón en la posición erecta, la presión de la arteria pulmonar (P_{pa}) es menor que la presión en los alveolos (P_{alv}) por lo tanto no hay circulación en la arteria pulmonar. En el tercio medio del pulmón en la posición erecta, la presión en la arteria pulmonar es mayor que la presión en los alveolos y es mayor que la presión venosa por lo tanto hay circulación. En la posición erecta, en el tercio inferior del pulmón la presión en la arteria pulmonar es mayor que la venosa y ésta es mayor que la presión en los alveolos por lo tanto hay buena circulación en la arteria y vena pulmonar, pero no hay ventilación.

$C_1\%$ = porcentaje de circulación en el pulmón experimental en el gammagrama de control.

$C_2\%$ = porcentaje de circulación en el pulmón experimental obtenido en el gammagrama experimental.

La disminución media de circulación pulmonar en el pulmón conectado a la campana con nitrógeno por 7 minutos (pulmón experimental) fue de 42% (S.E. \pm 9.9%). Un ejemplo se puede

ver en la Fig. 3. La variabilidad de los resultados es debida a los diversos grados de enfermedad pulmonar y consiguientes alteraciones en la función pulmonar.

En otro grupo de enfermos con características similares al anterior se realizaron estudios iguales a los descritos anteriormente sólo que el pulmón experimental estuvo en comunicación con nitrógeno por 2 minutos y la disminución en la circulación menor (pulmonar) en el pulmón experimental fue del 16%. De esta

manera se demostró que la disminución en la circulación pulmonar causada por hipoxia unilateral es influenciada por el tiempo de exposición a la misma.

Halmagyi demostró que la atropina puede inhibir el efecto de hipoxia; por tanto, en otro grupo de enfermos el estudio del efecto de hipoxia unilateral se realizó como en el primer grupo de enfermos, lo único que se omitió fue la administración de atropina. La disminución de circulación del pulmón en comunicación con el nitrógeno fue similar a la obtenida en el primer grupo que recibió atropina como premedicación, de manera que demostramos que la atropina en las dosis usadas para premedicación no inhibe la disminución en la circulación pulmonar causada por hipoxia unilateral.

En un limitado número de enfermos (15%) hubo hipoxemia y a pesar de ello se observó disminución en la circulación menor del pulmón en comunicación con nitrógeno y fue del mismo grado que cuando no hubo hipoxemia generalizada.

La acción de la gravedad es de la mayor importancia para determinar la distribución de la ventilación menor en los pulmones, de esta manera West pudo describir 3 zonas en el pulmón (Fig. 4).

La hipoxia puede producir hipertensión pulmonar (véase Tablas I A y B); la resistencia vascular también puede aumentar, de tal manera que la circulación pulmonar puede disminuir por aumento en la resistencia vascular más que en la presión.

La acción de hipoxia y gravedad se ha estudiado en sujetos normales. Para ello obtuvimos gammagramas pulmonares después de inyectar partículas de hidróxido

de hierro macadas con 2 mc de Indio^{113m} con el sujeto en decúbito supino (Figura 5-a). Se repitió el mismo procedimiento

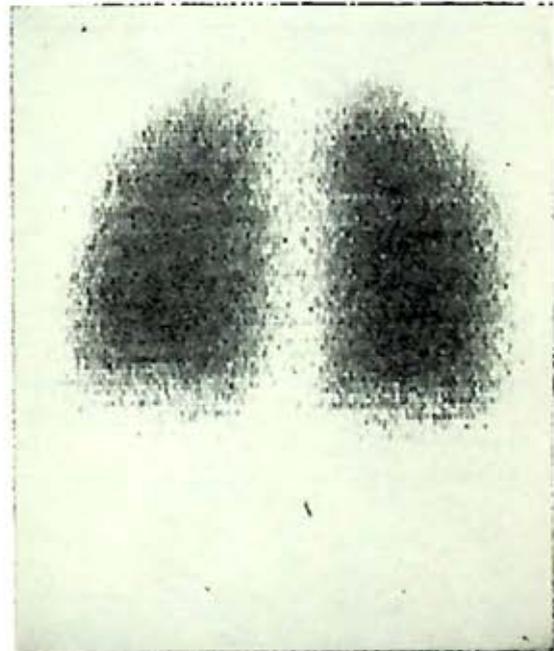


FIG. 5. a) Gammagrama obtenido inyectando partículas de hierro macadas con 2 milicurios de Indio^{113m} en un sujeto normal en decúbito supino y respirando aire; la altura del gammagrama es mayor que el representado en la figura 5-B.

con el sujeto sentado durante la inyección del radioisótopo. La influencia de la gravedad se ve claramente en la Fig. 5-b, pues el gammagrama pulmonar es más corto que en la figura 5-a, pues hay menos circulación en el tercio superior de ambos pulmones. La misma técnica del segundo gammagrama se usó en el tercero, pero el sujeto sentado recibió la inyección del radioisótopo al veinteavo minuto de respirar 11% de oxígeno y 89% nitrógeno (esta mezcla de gases estaba humidificada y el enfermo la respiraba a través de una válvula respiratoria de poca resistencia (J valve). En el gam-

TABLA I-A

HIPOXIA ANIMALES

<i>Fecha</i>	<i>Autor</i>	<i>Sujetos</i>	<i>Condiciones</i>	<i>Resultados</i>
1876	Lichteim ¹	Perros	Asfixia	> Pap*
1882	Openchowski ²	Perros	Asfixia	> Pap*
1904	Plumier ³	Perros	Hipoxia	> Pap*
1912	Hess ⁴	Perros	N ₂ unilateral	No cambió
1942	Beyne ⁵	Perros	Pulmones aislados	> C,** > Pap > Rap***
1946	Von Euler ⁶		Hipoxia	Atrapamiento de sangre en la circ. pulm.
1947	Logaras ⁷	Gatos	Pulmones aislados	> presión en aurícula izquierda.
1948	Dirken ⁸	Gatos, conejos	N ₂ unilateral pulmones aislados	> Rap y < circ. pulm.-60%, original.
1948	Liljestrand ⁹		5% O ₂ en pulmones	< Circ. pulm.
1949	Dirken ¹⁰	Conejos	N ₂ unilateral pulmones aislados	> Rap
1950	Nisell ¹¹	Conejos, gatos	Pulmones aislados	> Rap
1951	Atwell ¹²			< pulm. circ.
1951	Nisell ¹³	Gatos	Pulmones aislados	> Pap > Rap circ. pulm.
1951	Duke ¹⁴	Gatos	15% O ₂ pulmones aislados	> Pap
1951	Edwards ¹⁵			> Pap
1952	Duke ¹⁶	Gatos	N ₂ bilateral	> Rap
1954	Stroud ¹⁷	Perros	N ₂ bilateral	> Pap > Rap no,
1952	Aviado ¹⁸	Perros	Toracotomía	> Rap después de simpatectomía. > Pap = Rap
1952	Lewis ¹⁹	Perros		> Pap
1952	Smith ²⁰	Perros, cerdos, hombre	Arterias aisladas	= Rap
1952	Peters ²¹	Perros	Atelectasias	> Rap
1952	Peters ²²	Perros	N ₂ unilateral	> Rap, < circ. pulm.-16-68%
1953	Rahn ²³	Perros	N ₂ unilateral	< Circ. pulm.
1953	Hurliman ²⁴		Hipoxia, general progresiva	< Circ. pulm.
1953	Hamilton ²⁵		Hipoxia	< Q
1954	Nahas ²⁶	Perros	Simpatectomía	No cambios en Pap
1954	Nahas ²⁷	Perros	Aguda	> Pap
1954	Lilienthal ²⁸		Hipoxia	< Circ. pulm.
1948	Whitaker ²⁹		Hipoxia	> Pap
1954	Hall ³⁰	Perros	Toracotomía	> Pap
1954	Duke ³¹	Gatos	Hipoxia	< Pap

TABLA I-A (continuación)

<i>Fecha</i>	<i>Autor</i>	<i>Sujetos</i>	<i>Condiciones</i>	<i>Resultados</i>
1955	Leusen ³²	Perros, gatos	Hipoxia	
1955	Venrath ³³		Fick, N ₂ unilateral y bi- lateral	> Rap
1957	Duke ³⁴	Gatos	Pulmones aislados	> Pap > Rap
1957	Borst ³⁵	Gatos	5, 10% O ₂	> Pap > Rap < circ. pulm.
1958	Lanari ³⁶	Perros	Hipoxia	Cambios transitorios en Rap
1958	Fritts ³⁷	Perros	Hipoxia	
1958	García-Ramos ³⁸	Perros, conejos	Hipoxia	> Rap, edema pulmonar
1959	Boake ³⁹		Hipoxia	> Rap
1962	Bergofsky ⁴⁰	Perros	Sin anestesia, ácido lác- tico, bilateral hipoxia (12%)	> Pap > Rap > C
1963	Wilcox ⁴¹	Perros	Hipoxia general	> C variable resultados en Pap y Rap
1963	Bechtel ⁴²	Perros	N ₂ unilateral	< Circ. pulm. (25%)
1962	Staub ⁴³	Gatos	Pulm., aislados, hipoxia	Pasoconstricción
1963	Staub ⁴⁴	Gatos	N ₂ unilateral	< Circ. pulm. (15-20%)
1963	Morkin ⁴⁵	Perros	N ₂ , pletismografía	> Pap
1963	Conroy ⁴⁶	Perros	N ₂ unilateral	< Circ. pulm. (33%)
1963	Lancaster ⁴⁷	Perros	N ₂ bilateral	> C > Pap > C
1964	Thilenius ⁴⁸	Perros	Sin anestesia (6-15, O ₂)	> Rap (120%) > Rap (200%)
1965	Sackner ⁴⁹	Perros	7-11 O ₂ pletismografía	> Pap > Rap O > < circ. Pulm.
1965	Berry ⁵⁰	Perros	Hipoxia	> C > Rap Rap
1966	Kato ⁵¹		N ₂ unilateral	> Pap
1966	Lloyd ⁵²	Perros	Pulmones aislados (6% O ₂ and 6% CO ₂)	< Circ. pulm.
1966	Vogel ⁵³	Terneros	Ligadura de la arteria pulmonar izqda.	> Pap a 5,000 pies. = Pap a nivel del mar
1968	Takaro ⁵⁴	Perros	Angiocardiografía O ₂ y CO ₂	Vasoconstricción de arte- rias pulmonares peque- ñas.

* Pap. = Presión en arteria pulmonar.

** C. = Débito cardíaco.

*** Rap. = Resistencia en la arteria pulmonar

TABLA I-B

HIPOXIA HOMBRE

<i>Fecha</i>	<i>Autor</i>	<i>Condiciones</i>	<i>Resultados</i>
1933	Moore ⁵⁵	Neumotórax, parálisis del frénico N ₂ unilateral.	= Circ. pulm.
1940	Jacobeus ⁵⁶	N ₂ unilateral	= Circ. pulm.
1942	Wright ⁵⁷	N ₂ unilateral	Hipoxia en pacientes con avanzada enfermedad pulmonar
1947	Motley ⁵⁸	Hipoxemia general	"Cor pulmonale"
1948	Riley ⁵⁹	< Ventilación	> Rap < Circ. pulm.
1951	Westcott ⁶⁰	Hipoxemia general	> Pap
1954	Cournand ⁶¹	Hipoxia, pacientes con enfisema	> Pap
1955	Cournand ⁶²	12, 10, 8% O ₂	> Rap
1953	Hertz ⁶³	Hipoxia	= Circ. pulm. en 6 de 8
1955	Fishman ⁶⁴	Fick, 10% unilateral oxígeno	No hubo cambios en C, Pap. y circ. pulm.
1955	Blakemore ⁶⁵	9 pacientes	< Circ. pulm. en 8 de 9
1955	Siebens ⁶⁶	Hipoxia	Vasoconstricción pulmonar
1956	Buhlman ⁶⁷	Hipoventilación	< Circ. pulm.
1956	Rossier ⁶⁸	Hipoxia	> Pap
1957	Ulmer ⁶⁹	Hipoxia	< Circ. pulm.
1957	Himmelstein ⁷⁰	5 normales	> Pap en 1, < cir. pulm. (40%) en 3 de 5
1958	Fritts ⁷¹	13 normales	> Pap, < circ. pulm.
1960	Defares ⁷²	5, 10, 15%, supino, unilateral N ₂	< Circ. pulm. 23-43%
1960	Goldring ⁷³	Norepinefrina e hipoxia aguda	Hipoxia > Rap > Pap, no-repinefrina < Rap
1960	Bergofsky ⁷⁴	9 normales	> Pap
1960	Arborelius ⁷⁵	N ₂ unilateral, decúbito lateral recumbente	= Circ. pulm.
1961	Buhlman ⁷⁶	Normales	> PaO ₂
1961	Vogel ⁷⁷	> H ⁺ ion	> Pap
1966	López-Majano ⁷⁸	Hipoxia unilateral, atropina (7 minutos)	< Circ. pulm. 42% en pulmón hipóxico
1967	López-Majano ⁷⁹	Hipoxia unilateral (7') sin atropina Hipoxia unilateral (2')	< Circ. pulm. en pulmón hipóxico como en 1966 < Circ. pulm. (16%)

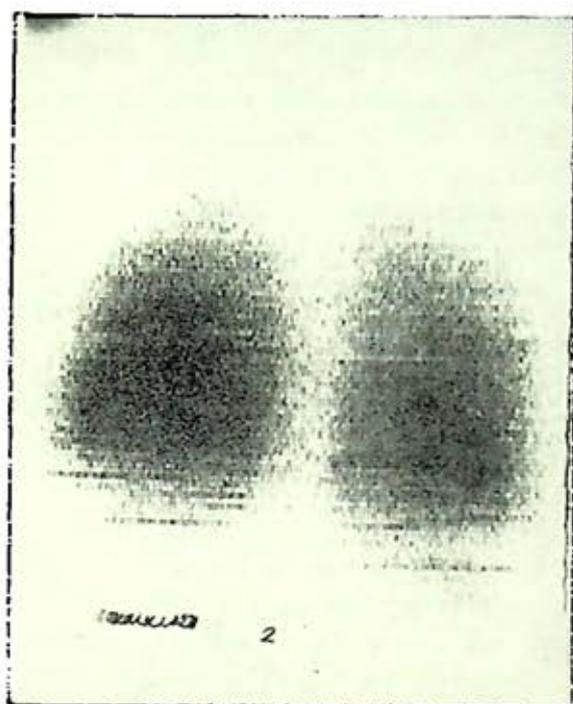


FIG. 5-B. Gammagrama obtenido con la misma dosis del radioisótopo con el sujeto sentado y respirando aire.

magrama (Fig. 5-c) se ve claramente que no hay diferencia con el de la figura 5-a, por tanto la hipoxia generalizada inhibe la acción de la gravedad y este resultado no se pudo conseguir en todos los sujetos, lo cual indica variaciones individuales en el modo de reaccionar a la hipoxia. En todos la acción de la gravedad fue claramente demostrada con gammagrafia pulmonar.

B) Influencia de hiperoxia

La influencia del oxígeno puro en la circulación pulmonar de sujetos normales es negligible. Su efecto en el hombre y en los animales se ve en las Tablas II A y b.⁸⁰⁻¹⁰² Por lo tanto, este estudio se realizó solamente en enfermos que tenían enfer-

medad obstructiva crónica del pulmón, ya sea acompañada de enfisema, de bronquitis crónica o una combinación de ambas enfermedades.

El diagnóstico de enfisema se hizo basándose en una historia de disnea progresiva, delgadez, respiración distante, acompañada o no de sibilancias y estertores, la radiografía de tórax demostraba aumento de la radiolucencia. El diagnóstico se comprobó con pruebas funcionales respiratorias en las cuales se encontró disminución de la capacidad vital, aumento de la capacidad total del pulmón debido a un gran aumento del volumen residual, reducción en la capacidad vital en el primer segundo y generalmente no había mejoría después de administrar broncodilatadores, disminución de la capacidad difusora del pulmón en equilibrio

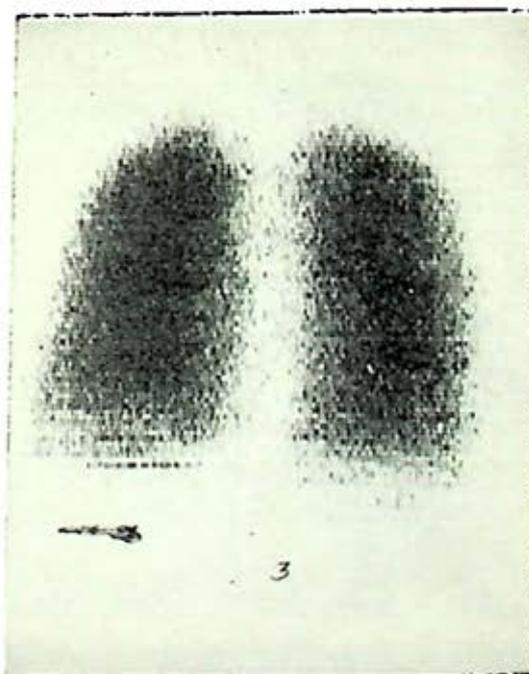


FIG. 5-C. Gammagrama pulmonar obtenido como en 5-B sólo que el radioisótopo fue inyectado al veinteavo minuto de respirar 11% oxígeno y 89% N_2 .

TABLA II-A
HIPEROXIA HOMBRE

<i>Fecha</i>	<i>Autor</i>	<i>Condiciones</i>	<i>Resultados</i>
1946	Howarth ⁸⁰	100% O ₂	< C
1947	Dripps ⁸¹	100% O ₂	< C
1948	Howarth ⁸²	100% O ₂	< Pap
1950	Barrat-Boyes ⁸³	100% O ₂	< Pap
1951	Dexter ⁸⁴	100% O ₂	< C
			< Rap
1951	Westcott ⁸⁰	100% O ₂	< Pap
1952	Wilson ⁸⁵	100% O ₂	< Pap
1952	Mounsey ⁸⁰	100% O ₂	> Pap, > C
1952	Storstein ⁸⁷	100% O ₂	< Pap
1953	Burchell ⁸⁸	25-100% O ₂	< Pap, < C,
			< Rap
1955	Wilson ⁸⁹	100% O ₂	< Pap < C y
			< Rap
1956	Fishman ⁹⁰	25-100% O ₂	= Pap =, = C
1958	Tourniaire ⁹¹	100% O ₂	< Pap
1959	Marshall ⁹²	100% O ₂	< Pap < Rap
1959	Tourniaire ⁹³	100% O ₂	Mejoria del cor pulmonale
1959	Magistretti ⁹⁴	100% O ₂	< Pap
1959	Swan ⁹⁵	100% O ₂	< Pap
1959	Gobbato ⁹⁶	Aumento en O ₂	> Circ. pulm.
1961	Goldring ⁷³	100% O ₂	= C < Pap
1961	Campa ⁹⁷	100% O ₂	> C
1962	Briscoe ⁹⁸	100% O ₂	> Circ. pulm.
1963	Berglund ⁹⁹	50-100% O ₂	> Pap, = C

TABLA II-B
HIPEROXIA ANIMALES

<i>Fecha</i>	<i>Autor</i>	<i>Sujeto</i>	<i>Condiciones</i>	<i>Resultados</i>
1927	Harrison ¹⁰⁰	Perros	100% oxígeno	No cambio
1946	Von Euler ⁶	Gatos	100% oxígeno	< Pap
1947	Logaras ⁷	Gatos	Pulmones aislados	< Pap
1960	Moulder ¹⁰¹	Perros	100% oxígeno	> Pvr
1965	Cropp ¹⁰²	Perros	100% oxígeno	> Pvr
1951	Duke ¹⁴	Gatos	Pulmones aislados	< Pap
1950	Nisell ¹¹		Pulmones aislados	< Pap

y no había hipoxemia ni hipercarbia a no ser que existiera "cor pulmonale".

El diagnóstico de bronquitis crónica se basó en una historia de tos con expectoración mucosa o purulenta, disnea ocasional, el enfermo parecía pletórico y hasta obeso, el examen clínico era normal o había sibilancias y estertores ocasionalmente.

La radiografía de tórax era normal a no ser que el enfisema estuviera asociado. La capacidad vital estaba bastante preservada y también el volumen residual, la capacidad en el primer segundo estaba disminuida frecuentemente y casi siempre había una pequeña mejoría después de administrar un broncodilatador. La capacidad difusora en equilibrio del monóxido de carbono era normal generalmente. Hipoxemia e hipercarbia se encontraban en casi todos los enfermos con bronquitis crónica, y como consecuencia era muy frecuente el "cor pulmonale".

El diagnóstico de cor pulmonale se estableció con electrocardiografía. Los gammagramas pulmonares se obtuvieron en un gammagrafo rectilinear con cristal de 8 pulgadas después de inyectar al enfermo con partículas de hidróxido de hierro macadas con 2 milicurios de In^{113m} . Se obtuvieron dos gammagramas, en uno de ellos el enfermo respiraba aire y estaba en decúbito supino para minimizar la influencia de la gravedad sobre la distribución de la circulación menor (pulmonar), en el segundo el radioisótopo y la técnica fueron las mismas pero la inyección del radioisótopo se hizo al veinteavo minuto de respirar oxígeno puro humidificado a través de una válvula respiratoria de poca resistencia (J valve).

En el gammagrama obtenido cuando el enfermo respiraba aire (gammagrama de control) se encontraron múltiples zonas en las cuales la circulación pulmonar estaba disminuida, indicado por áreas de radioactividad disminuida (Fig. 6-a).

En el gammagrama experimental, aquel obtenido cuando el sujeto fue inyectado respirando oxígeno, había una mejoría en las zonas en las cuales había disminución de la circulación pulmonar, esto se puede apreciar en la Fig. 6-b.

En los gammagramas de un enfermo con enfisema y bronquitis crónica, las áreas de radiolucencia aumentada se ven claramente en la Fig. 6-c.

La mejoría de la circulación fue evidente en todos los enfermos que tenían hipoxemia moderada o severa y con cambios electrocardiográficos compatibles con "cor pulmonale" y no estaba relacionada con el tipo de enfermedad obstructiva

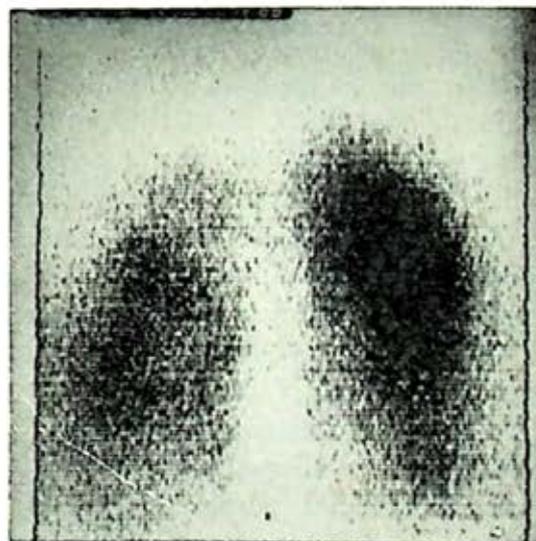


FIG. 6-A. Gammagrama pulmonar de un enfermo con bronquitis crónica y enfisema, la radioactividad en el pulmón derecho está marcadamente disminuida al igual que en el tercio inferior del pulmón izquierdo, el enfermo tenía hipertensión pulmonar y respiró aire.

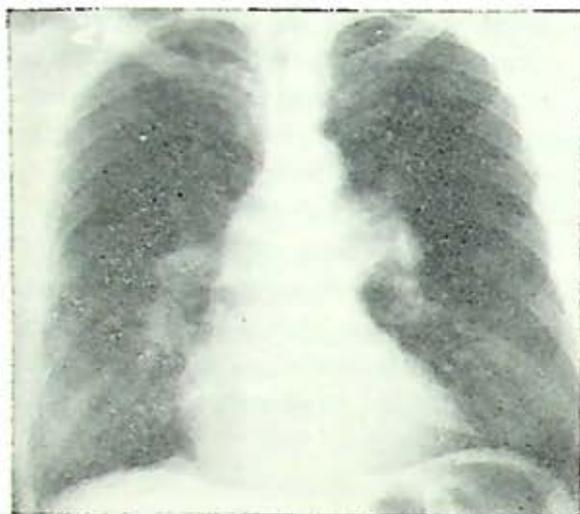


FIG. 6-B. Radiografía del pulmón del mismo enfermo que demuestra aumento de la radiolucencia en la mitad superior del pulmón derecho, aumento del calibre de las arterias pulmonares y aumento de la silueta cardíaca.

presente en el enfermo, enfisema, bronquitis crónica o combinación de las dos enfermedades.

C) Efecto de hipercapnea sobre la distribución de la circulación pulmonar

Otros de los gases fisiológicos es el anhídrido carbónico. En la Tabla III-A se pueden ver los diferentes resultados obtenidos en el hombre,¹⁰³⁻¹¹⁶ y en animales en la Tabla III-B.¹¹⁷⁻¹³⁰ En vista de que no había mucha similitud en los resultados, decidimos estudiar el efecto de anhídrido carbónico al 10% en un solo pulmón, usando el otro como control. El dispositivo utilizado se puede ver en la Fig. 7 y es diferente del usado para hipoxia unilateral puesto que si no se mantenía el CO₂ constante se acumularía progresivamente por ser producido por el enfermo. La broncoespirometría se realizó como se describió anteriormente; uno de los orificios del catéter de Carlens comu-

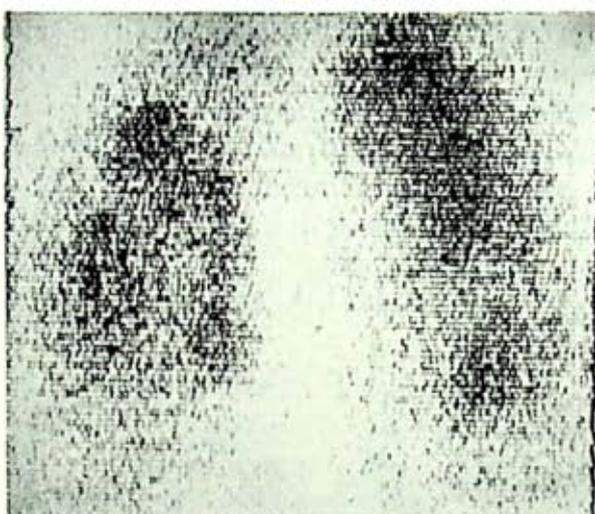


FIG. 6-C. Gammagrama obtenido de la misma manera que el de 6-B, con partículas de hierro marcadas con 2 milicurios de Indio^{113m}, inyectadas al veinteavo minuto de respirar oxígeno puro; hay mejoría de la circulación en el pulmón derecho aunque no en el tercio superior, la distribución de la circulación pulmonar es por lo tanto más homogénea.

nicaba el pulmón experimental (el más enfermo) con el cilindro que contenía 10% de anhídrido carbónico y 90% de aire u oxígeno (pues no hubo la menor diferencia entre los dos grupos). Al cabo de 7 minutos de respirar anhídrido carbónico se inyectaron macroagregados de albúmina marcados con 200 microcurios de Iodo¹³¹ con el enfermo en posición supina y se obtuvo un gammagrama pulmonar como se mencionó anteriormente. Este gammagrama experimental se comparó con el obtenido cuando el enfermo respiraba aire (se obtuvo 24-48 horas antes o después del experimental).

El cálculo de la disminución de circulación en el pulmón hipercápnico se hizo con la fórmula descrita en la sección de hipoxia unilateral, la reducción de circulación fue de un 6.4% (SE \pm 1.2%) que era significativo desde el punto de

TABLA III-A
HIPERCARBIA HOMBRE

Fecha	Autor	Condiciones	Resultados
1954	Buhlman ¹⁰³	Enfermos con hipoxia e hipercarbía	> Pap
1955	Buhlman ¹⁰⁴	Enfermos con hipoxia e hipercarbía	> Pap < C
1956	Hertz ¹⁰⁵	Respiración continua	<< Circ. pulm.
1957	Fishman ¹⁰⁶	Hipoventilación alveolar	<< Pap
1958	Cournand ¹⁰⁷	Hipoxia e hipercarbía	> Pap, diversos efectos en C
1960	Fritts ¹⁰⁸	> Ion H+	> Pap
1960	Bergofsky ⁷²		
1961	Fishman ¹⁰⁹	Hipoxia e hipercarbía	> Pap, > Rvp efectos en C
1961	Fishman ¹¹⁰	Hipercarbía	No efectivo
1963	Amber ¹¹¹	THAM e hipercarbía	No efectivo
1964	Enson ¹¹²	> Ion H+	> Pap
1966	Segel ¹¹³	Hipoxia e hipercarbía en pacientes	> Sangre en la Circ. pulm.
1966	Cournand ¹¹⁴	Hipoxia e hipercarbía	> Pap > Rvp
1967	Bishop ¹¹⁵	Hipoxia e hipercarbía	Diversos efectos en C.
1968	Twining ¹¹⁶	Unilateral 10% CO ₂	> Pap << Circ. pulm. (6%)

TABLA III-B
HIPERCARBIA ANIMALES

Fecha	Autor	Sujeto	Condiciones	Resultados
1924	Lohr ¹¹⁷	Perros	Hipercarbía general	Vasoconstricción
1926	Marshall ¹¹⁸	Perros	Sin anestesia	= C
1941	Binet ¹¹⁹	Perros	Pulmones aislados	> Sangre en los pulmones
1946	Von Euler ⁰		Pulmones aislados	> Pap
1947	Logaras ⁷	Perros	Pulmones aislados	> Pap
1948	Hebb ¹²⁰	Monos		<< En Pap
1949	Duke ¹²¹	Gatos	10% CO ₂	<< Pap
1950	Nisell ¹¹	Conejos, gatos	10% CO ₂	<< En Pap
1951	Nisell ¹³			<< Pap
1954	Stroud ¹²²	Perros	Pulmones aislados	No efectivo
1957	Peters ¹²³	Perros	Anestesia 10-30 CO ₂	< Rvp > cir. pulm.
1957	Horst ³⁶	Perros	General, 5, 10% CO ₂	< Circ.
1958	Braun ¹²⁴			Cambios transitorios
1960	Manfredi ¹²⁵	Perros	Anestesia, intacto	> Rvp, > en Pap
1961	Bergofsky ¹²⁶		5% CO ₂	> Rvp
1961	Linde ¹²⁷			> Rvp
1961	Bjurstedt ¹²⁸		5% CO ₂	> En Pap con 10% CO ₂
1962	Bergofsky ¹²⁹	Perros		> Pap
1964	Hyde ¹³⁰			Pvt
1965	Barer ¹³¹		10-30% CO ₂ anestesia, pulmones aislados	> Pap
1966	Barer ¹³²		Pulmones aislados	> Contractilidad
1966	Rudolph ¹³³	Terneras	Hipoxia e hipercarbía	> Rvp, había hipoxia
1966	Lloyd ¹³⁴	Perros	Cambios en ion hidrógeno e hipoxia	> El pH inhibe el efecto de hipoxia
1966	Rokseth ¹³⁵		Cambios en hidrógeno	
1966	Randolph ¹³⁶		Cambios en hidrógeno	

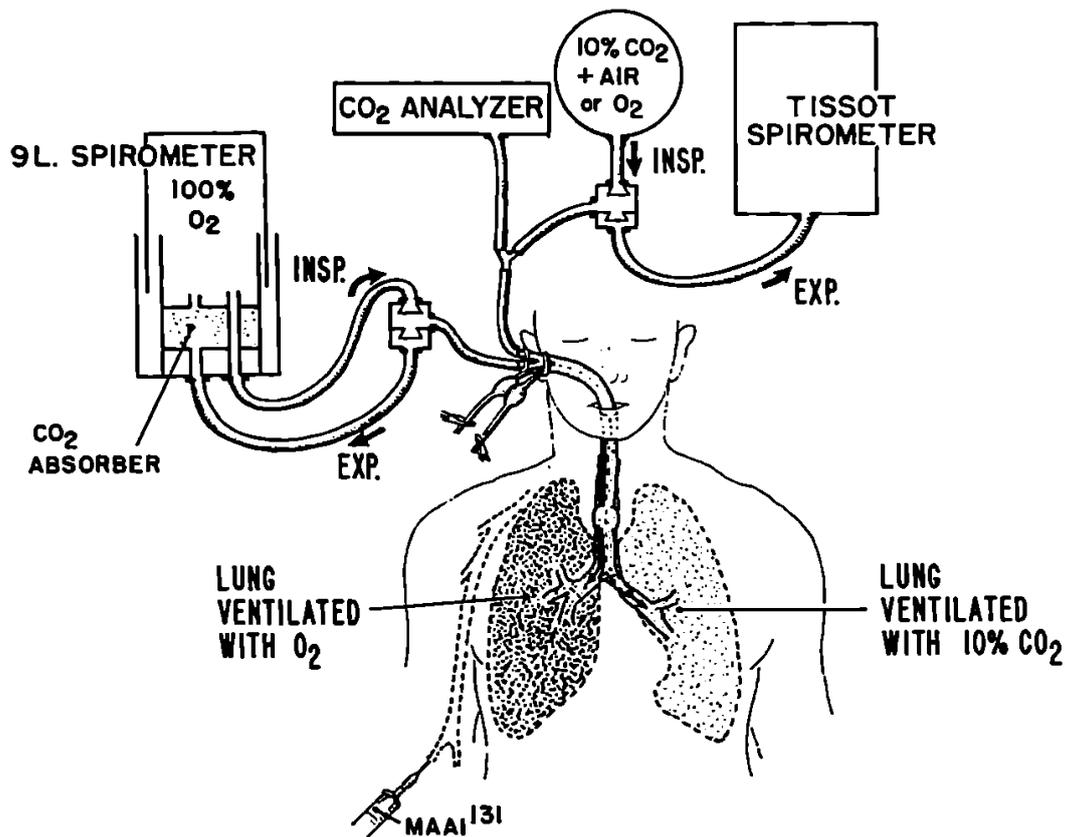


FIG. 7. Dispositivo para administrar anhídrido carbónico a un solo pulmón. El enfermo está conectado al tanque con 10% de anhídrido carbónico y de esa manera no hay aumento progresivo del anhídrido carbónico.

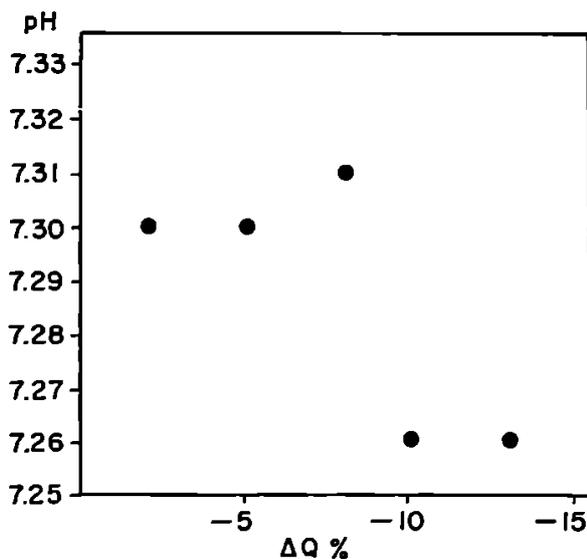


FIG. 8. Correlación entre la disminución de circulación y el pH en el pulmón hipercárbico; las mayores disminuciones corresponden a pH más bajo.

vista estadístico. La reducción en la circulación ocurrió en enfermos con hipoxemia acompañada de retención de anhídrido carbónico. En la Fig. 8 se ve que la disminución de la circulación en el pulmón hipercárbico está relacionada con el pH de ese pulmón.

No es sorprendente que la circulación menor (pulmonar) sea regulada por la concentración de gases en los alveolos, pues de esa manera puede mantener una adecuada relación entre la ventilación y la circulación pulmonar, así en la hipoxia e hipercapnia unilateral la sangre marchó del pulmón hipóxico o hipercárbico al pulmón bien oxigenado o normocárbico y de esta manera el intercambio de los

gases en los alveolos con el medio ambiente es adecuado. Teleológicamente se explica por qué la influencia de la hipoxia sea más poderosa que la de la hipercapnea pues los cambios en oxígeno son siempre mucho más radicales que los cambios en el anhídrido carbónico.

Por la misma razón, manteniendo una buena relación entre la circulación pulmonar y la ventilación, se explica que la circulación pulmonar en las zonas afectadas en los enfermos con enfermedad crónica obstructiva del pulmón mejore al administrar oxígeno puro y esto ocurre en los enfermos con "cor pulmonale"; esto no debe extrañar, pues uno de los factores etiopatogénicos del "cor pulmonale" es la hipoxemia.

La acción inhibitoria de la hipoxia sobre la influencia de la gravedad en la circulación pulmonar es un mecanismo protector para prevenir el mal de altura.

RESUMEN

Se estudió con gammagrafía pulmonar el efecto de los gases utilizados en la respiración sobre la circulación pulmonar.

La administración de nitrógeno a un pulmón por 7 minutos produjo una disminución media de 42%, este resultado no era influenciado por la atropina. Cuando el tiempo de administración de nitrógeno a un pulmón era solamente de 2 minutos, la disminución de la circulación en ese pulmón fue solamente del 16%, lo cual demuestra que un factor en la disminución en la circulación menor, causada por hipoxia, fue el tiempo de exposición a la misma.

La respiración de una mezcla gaseosa de 11% oxígeno y 89% nitrógeno por los

dos pulmones aumentó la circulación pulmonar en el tercio superior de ambos, en algunos sujetos normales en posición erecta y de esa manera se inhibió la acción de la gravedad sobre la circulación pulmonar.

El oxígeno puro mejoró la circulación pulmonar en enfermos con enfermedad obstructiva crónica que tenían hipoxemia, hipercarbia, y "cor pulmonale"; no hubo mejoría en los enfermos que no tenían ni hipoxemia, ni hipercarbia, ni "cor pulmonale". La administración de anhídrido carbónico al 10% a un pulmón, disminuyó la circulación en ese pulmón en un 67%; este resultado se obtuvo cuando el resto de la mezcla gaseosa era aire u oxígeno y la disminución de la circulación parece estar relacionada al pH de la sangre en el pulmón hipercápnico.

Estos estudios demuestran que la concentración de oxígeno y anhídrido carbónico en los alveolos regulan la circulación pulmonar, e indican que el mecanismo de regulación debe ser un reflejo alveolo-capilar pues el efecto ocurre en poco tiempo.

BIBLIOGRAFIA

1. Lichtheim, L.: *Die Störungen des Lungen Kreislaufs*. Berlin: August Hirschwald, 1876.
2. Openchowski, T.: Ueber die Druckverhaeltnisse im kleinem Kreislauf. *Arch. f. d. ges. Physiol.* (Bonn) 27: 233, 1882.
3. Plumier, L.: La circulation pulmonaire chez le chien. *Arch. intern. physiol.* 1: 176, 1904.
4. Hess, W. R.: *Die Regulierung des Blutkreislaufes*. Leipzig: Thieme, 1930.
5. Beyne, J.: Influence de l'anoxemie sur la grande circulation et sur la circulation pulmonaire. *C. R. Soc. Biol.* (Paris) 136: 399, 1942.
6. Euler, U. S. Von y Liljestrand, G.: Observations on the pulmonary arterial blood

- pressure in the cat. *Acta Physiol. Scand.* 12: 301, 1946.
7. Logaras, G.: Further studies of the pulmonary arterial blood pressure. *Acta Physiol. Scand.* 14: 120, 1947.
 8. Dirken, M. N. J. y Heemstra, H.: Alveolar oxygen tension and lung circulation. *Quart. J. Exptl. Physiol.* 34: 193, 1949.
 9. Liljestrand, G.: Regulation of pulmonary arterial blood pressure. *Arch. Internal Med.* 81: 162, 1948.
 10. Dirken, M. N. J. y Heemstra, H.: Agents acting on the lung circulation. *Quart. J. Exptl. Physiol.* 34: 227, 1948.
 11. Nisell, O.: Action of oxygen and carbon dioxide on the bronchioles and vessels of the isolated perfused lungs. *Acta Physiol. Scand.* Suppl. 73: 21, 1950.
 12. Atwell, R.; Hickman, J. B.; Pryor, W. W. y Page, E. B.: Reduction of blood flow through the hypoxic lung. *Am. J. Physiol.* 166: 37, 1951.
 13. Nisell, O.: Influence of blood gases on the pulmonary vessels of the cat. *Acta Physiol. Scand.* 23: 85, 1951.
 14. Duke, H. N.: Pulmonary vasomotor responses of isolated perfused cat lungs to anoxia and hypercapnia. *Quart. J. Exptl. Physiol.* 36: 75, 1951.
 15. Edwards, W. S.: Effects of lung inflation and epinephrine on pulmonary vascular resistance. *Am. J. Physiol.* 167: 756, 1951.
 16. Duke, H. N. y Killick, E. M.: Pulmonary vasomotor response of isolated perfused cat lungs to anoxia. *J. Physiol.* 117: 303, 1952.
 17. Stroud, R. C. y Conn, H. L.: Pulmonary vascular effects of moderate and severe hypoxia in the dog. *Am. J. Physiol.* 179: 119, 1954.
 18. Aviado, D. M., Jr.; Cerletti, A.; Alanis, J.; Bulle, P. H. y Schmidt, C. F.: Effects of anoxia on pressure, resistance and blood (p32) volume of pulmonary vessels. *Am. J. Physiol.* 169: 460, 1952.
 19. Lewis, B. M. y Golin, R.: Effects of hypoxia on pulmonary circulation of the dog. *Am. J. Physiol.* 170: 574, 1952.
 20. Smith, D. J. y Cox, J. W.: Reactions of isolated pulmonary blood vessels to anoxia, epinephrine, acetylcholine and histamine. *Am. J. Physiol.* 167: 732, 1951.
 21. Peters, R. M. y Roos, A.: Effect of unilateral nitrogen breathing upon pulmonary blood flow. *Am. J. Physiol.* 171: 250, 1952.
 22. Peters, R. M. y Roos, A.: Effects of atelectasis on pulmonary blood flow in dog. *J. Thoracic Surg.* 24: 389, 1952.
 23. Rahn, H. y Bahnsen, H. T.: Effect of unilateral hypoxia on gas exchange and calculated pulmonary blood flow in each lung. *J. Appl. Physiol.* 1: 105, 1953.
 24. Hurlimann, A. y Wiggers, C. J.: Effects of progressive general anoxia on the pulmonary circulation. *Circulation Research.* 1: 230, 1953.
 25. Hamilton, W. F.: Physiology of the cardiac output. *Circulation.* 8: 527, 1953.
 26. Nahas, G. G.; Josse, J. W. y Muchow, G. G.: Influence of acute hypoxia on peripheral and central venous pressure in the nonnarcotized dog. *Am. J. Physiol.* 177: 315, 1954.
 27. Nahas, G. G.; Mather, G. W.; Wargo, J. D. M. y Adams, W. L.: Influence of acute hypoxia on sympathectomized and adrenalectomized dogs. *Am. J. Physiol.* 177: 315, 1954.
 28. Lilienthal, J. L., Jr. y Riley, R. L.: Diseases of the respiratory system. Circulation through the lung and diffusion of gases. *Ann. Rev. Med.* 5: 237, 1954.
 29. Whitaker, W.: Pulmonary hypertension in congestive heart failure complicating chronic lung disease. *Q. J. Med.* 23: 57, 1954.
 30. Hall, P. W. III: Effects of anoxia on postarteriolar pulmonary vascular resistance. *Circulation Research.* 1: 238, 1953.
 31. Duke, H. N.: Site of action of anoxia on the pulmonary blood vessels of the cat. *J. Physiol.* 125: 373, 1954.
 32. Lesusen, I. y Demeester, G.: Variations de la resistance vasculaire pulmonaire au cours d'une anesthesie prolongee. *Arch. Intern. Physiol.* 61: 553, 1953.
 33. Venrath, H.; Lechtenborger, H.; Valentin, H. y Bolt, W.: Das Verhalten von Atmung u. Kreislauf bei uni- und bilateraler Sauerstoffmangelatmung; ein Beitrag zur Kompensation skuter Hypoxie durch Kreislaufumstellung. *Z. Kreislaufforsch.* 44: 544, 1955.
 34. Duke, H. N.: Observations on the effects of hypoxia on the pulmonary vascular bed. *J. Physiol.* 135: 45, 1957.
 35. Borst, H. G.; Whittenberger, J. L.; Berglund, E. y McGregor, M.: Effects of unilateral hypoxia and hypercapnia on pulmonary blood flow distribution in the dog. *Am. J. Physiol.* 191: 446, 1957.
 36. Lanari-Zubiar, F. J. y Hamilton, W. F.: Effect of unilateral anoxia on pulmonary circulation. *Circulation Research.* 6: 289, 1958.
 37. Fritts, H. W., Jr. y Cournand, A.: Phy-

- biological factors regulating pressure, flow and distribution of blood in the pulmonary circulation.* En: *Pulmonary Circulation*. An International Symposium, 1958, edited by W. Adams and I. Veith. New York: Grune, 1959, p. 62.
38. Garcia-Ramos, J. y Rudomin, P.: On the dynamics of the lung's capillary circulation. III. Effects of anoxia. *Acta Physiol. Latinoam.* 8: 73, 1958.
 39. Boake, W. C.; Daley, A. y McMillan, I. K. R.: Observation on hypoxic pulmonary hypertension. *Brit. Heart J.* 21: 31, 1959.
 40. Bergofsky, E. H.; Bass, B. G.; Ferretti, R. y Fishman, A. P.: Pulmonary vasoconstriction in response to precapillary hypoxemia. *J. Clin. Invest.* 42: 1201-15, 1963.
 41. Wilcox, B. R.; Austen, W. G. y Bender, H. W.: Effect of hypoxia on pulmonary artery pressure. *Surg. Forum.* 14: 234-6, 1963.
 42. Bechtel, A. A.: Effects on lung blood flow, of unilateral hypoxia and of cervical vagosympathectomy. (Abstract). *Fed. Proc.* 22: 453, 1963.
 43. Staub, N. C.: Site of action of hypoxia on the pulmonary vasculature (Abstract). *Fed. Proc.* 22: 453, 1963.
 44. Staub, N. C. y Storey, W. F.: Relation between morphological and physiological events in lung studied by rapid freezing. *J. Appl. Physiol.* 17: 381-90, 1962.
 45. Morkin, E.; Levine, O. R.; Bowman, F. O. y Fishman, A. P.: The nature of pulmonary capillary blood flow and gas exchange. *J. Clin. Invest.* 41: 1386, 1962.
 46. Conroy, P. D.; Finley, T. N. y Bonica, J. J.: Effect of hypoxia and atelectasis of the left lung on relative blood flow through that lung. (Abstract). *Fed. Proc.* 22: 453, 1963.
 47. Lancaster, J. R.; Stewart, P. B.; Lennertz, J.; Covell, J. y Moulder, P. V.: Effect of hypoxia on pulmonary vasculature of the dog. *Arch. Surg.* 87: 485-8, 1963.
 48. Thilenius, O. G.; Hoffer, P. B. y Fitzgerald, R. S.: Response of pulmonary circulation of resting, unanesthetized dogs to acute hypoxia. *Amer. J. Physiol.* 208: 867, 1964.
 49. Sackner, M. A.; Will, D. M. y Dubois, A. B.: The site of pulmonary vasomotor activity during hypoxia or serotonin administration. *J. Clin. Invest.* 45: 112, 1966.
 50. Berry, J. L. y Daly, I. de B.: The relation between the pulmonary and bronchial vascular systems. *Proc. Roy. Soc. B.* 109: 319-36, 1931.
 51. Kato, M. y Staub, N. C.: Response of small pulmonary arteries to unilobar hypoxic and hypercapnia. *Cir. Res.* 19: 426, 1966.
 52. Lloyd, T. C.: Influence of blood pH on hypoxic pulmonary vasoconstriction. *J. Appl. Physiol.* 21: 358, 1966.
 53. Fogel, J. H.; Cameron, D. y Jamieson, G.: Chronic pharmacologic treatment of experimental hypoxic pulmonary hypertension with observations on rate of change, in pulmonary arterial pressure. *Am. Heart J.* 72: 50, 1966.
 54. Takaro, T.: Regulation of the pulmonary circulation, mechanical influences vs. vasomotor control. *Annals of Thor. Surg.* 5: 517, 1968.
 55. Moore, R. L. y Cochran, H. W.: The effects of closed pneumothorax, partial occlusion of one primary bronchus, phrenicectomy, and the respiration of nitrogen by one lung on pulmonary expansion and the minute volume of blood flowing through the lungs. *J. Thorac. Surg.* 2: 468-502, 1933.
 56. Jacobeus, H. G. y Bruce, T.: Bronchospirometric study on the ability of the human lungs to substitute for one another. *Acta Med. Scand.* 105: 193-210, 1940.
 57. Wright, G. W. y Woodruff, W.: Bronchospirography; ventilation and oxygen absorption of normal and diseased lungs during N_2 respiration in the opposite lung. *J. Thorac. Surg.* 11: 272, 1952.
 58. Motley, H. L.; Cournand, A.; Werko, L.; Himmelstein, A. y Dresdale, D.: Influence of short periods of induced acute anoxia upon pulmonary artery pressures in man. *Am. J. Physiol.* 150: 315, 1947.
 59. Riley, R. L.; Himmelstein, A.; Motley, H. L.; Weiner, H. M. y Cournand, A.: Studies of the pulmonary circulation at rest and during exercise in normal individuals and in patient with chronic pulmonary disease. *Am. J. Physiol.* 152: 372, 1948.
 60. Westcott, R. N.; Fowler, N. O.; Scott, R. C.; Hauenstein, V. D. y McGuire, J., Jr.: Anoxia and pulmonary vascular resistance. *J. Clin. Invest.* 30: 957, 1951.
 61. Cournand, A.; Mitchell, A. y Fishman, A. P.: Applicability of direct Fick method to measurement of pulmonary blood flow during induced acute hypoxia. *Federation Proc.* 13: 31, 1954.
 62. Cournand, A.: Mysterious influence of unilateral pulmonary hypoxia upon the circulation in man. *Acta Cardiol.* 10: 429, 1955.

63. Hertz, C. W.: Die Durchblutungsgrosse hypoventilierter Lungenbezirke. *Verh. Deut. Ges. Kreislaufforsch.* 21: 447, 1955.
64. Fishman, A. P.; Himmelstein, A.; Fritts, H. W., Jr. y Courmand, A.: Blood flow through each lung in man during unilateral hypoxia. *J. Clin. Invest.* 34: 637, 1955.
65. Blakemore, W. S.; Carlens, E. y Bjorkman, S.: Effect of unilateral rebreathing of low oxygen gas mixtures upon pulmonary blood flow in man. *Surg. Forum Proc.* 5: 691, 1955.
66. Siebens, A. A.; Smith, R. E. y Storey, C. F.: Effect of hypoxia on pulmonary vessels in man. *Am. J. Physiol.* 180: 428, 1955.
67. Buhlmann, A. y Hossli, G.: Hamodynamische Untersuchungen bei akuter Hypoventilation. *Schweiz. Med. Wschr.* 86: 681, 1956.
68. Rossier, P. H.; Buhlmann, A. y Wiesinger, K.: *Physiologie und pathophysiologie der Atmung*. Berlin: Springer, 1956.
69. Ulmer, W. Von y Wenke, A.: Bronchopneumometrische Untersuchungen zur Frage der gasspannungsabhängigen Durchblutungsregulation der Alveolarkapillaren. *Arch. Kreislaufforsch.* 26: 256, 1957.
70. Himmelstein, A.; Harris, P.; Fritts, H. W., Jr. y Courmand, A.: Effect of severe unilateral hypoxia on the partition of pulmonary blood flow in man. *J. Thoracic Surg.* 36: 369, 1958.
71. Fritts, H. W., Jr.; Harris, P.; Clauss, R. H.; Odell, J. E. y Courmand, A.: Effect of acetylcholine on the human pulmonary circulation under normal and hypoxic conditions. *J. Clin. Invest.* 37: 99, 1958.
72. DeFares, J. G.; Lundin, G.; Arborelius, M., Jr.; Stromblad, R. y Svanberg, L.: Effect of unilateral hypoxia on pulmonary blood flow distribution in normal subjects. *J. Appl. Physiol.* 15: 169, 1960.
73. Goldring, R. M.; Turino, G. M. y Fishman, A. D.: Catechol amines in the pulmonary hypertension of acute hypoxia. *Fed. Proc.* 19: 98, 1960.
74. Bergofsky, E. H.; Lehr, D. E.; Tuller, M. A.; Rigatto, M. y Fishman, A.: The effects of acute alkalosis and acidosis on the pulmonary circulation. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 99: 626, 1961.
75. Arborelius, M., Jr.; Lundin, G.; Svanberg, L. y DeFares, J. G.: Influence of unilateral hypoxia on blood flow through the lungs in man in lateral position. *J. Appl. Physiol.* 15: 595, 1960.
76. Buhlman, A.: Citado por Rossier, P. H.: *Problems of pulmonary circulation*. J. & A., Churchill, Ltd. London, 1961.
77. Vogel, J. H. y Blount, S. G., Jr.: The role of hydrogen ion concentrations in the regulation of pulmonary arterial pressure. Observations in a patient with hypoventilation and obesity. *Circ.* 32: 788, 1965.
78. López-Majano, V.; Wagner, H. N., Jr.; Twining, R. H.; Tow, D. E. y Chernick, V.: Effect of regional hypoxia on the distribution of pulmonary blood flow in man. *Circ. Res.* 23: ... 1966.
79. López-Majano, V.; Wagner, H. H., Jr.; Twining, R. H. y Chernick, V.: Time factor in the shifting of blood produced by unilateral hypoxia. *Amer. Rev. Resp. Dis.* 96: 1190, 1968.
80. Howarth, S.; McMichael, J. y Sharpey-Schafer, E. P.: The circulatory action of theophylline ethylene diamine. *Clin. Sci.* 6: 125-35, 1946-48.
81. Dripps, R. D. y Comroe, J. H., Jr.: Effect of the inhalation of high and low oxygen concentration on respiration pulse rate, ballistocardiogram and arterial oxygen saturation (oximetre) of normal individuals. *Am. J. Physiol.* 149: 277, 1947.
82. Howarth, S.; McMichael, J. y Sharpey-Schafer, E. P.: Effect of oxygen, venesection and digitalis in chronic heart failure from disease of the lungs. *Clin. Sci.* 6: 187-96, 1946-48.
83. Barratt-Boyes, B. G. y Wood, E. H.: Hemodynamic response of healthy subjects to exercise in the supine position while breathing oxygen. *J. Appl. Physiol.* 11: 129, 1957.
84. Dexter, L.; Whittenberger, J. L. Gorlin, R.; Lewis, B. M.; Haynes, F. W. y Spiegle, R. J.: Effect of chronic pulmonary disease (cor pulmonale and hypoxie) on the dynamics of the circulation in man. *Trans. Assoc. Am. Physicians.* 64: 226, 1951.
85. Wilson, V. H. y Gilroy, J. C.: The effects of oxygen administration upon pulmonary hypertension in patients with chronic widespread respiratory disease and cor pulmonale. *S. Afr. J. Med. Sci.* 17: 47-52, 1952.
86. Mounsey, J. P. D.; Ritzmann, L. W.; Selverstone, N. J.; Briscoe, W. A. y McLemore, G. A.: Circulatory changes in severe pulmonary emphysema. *Brit. Heart J.* 14: 153-72, 1952.
87. Storstein, O.: The effect of pure oxygen breathing on the circulation in anoxemia. *Acta Med. Scand.* 143: Suppl. 269, 1-185, 1952.
88. Burchell, H. B.; Swan, H. J. C. y Wood,

- E. H.: Demonstration of differential effects on pulmonary and systemic arterial pressure by variation in oxygen content of inspired air in patients with patent ductus arteriosus and pulmonary hypertension. *Circulation*, 8: 681, 1953.
89. Wilson, R. H.; Hoseth, W. y Dempsey, M. E.: The effects of breathing 99.6% oxygen on pulmonary vascular resistance and cardiac output in patients with pulmonary emphysema and chronic hypoxia. *Ann. Intern. Med.* 42: 629-37, 1955.
 90. Fishman, A. P. y Richards, D. W.: The management of cor pulmonale in chronic pulmonary disease, with particular reference to the associated disturbances in the pulmonary circulation. *Amer. Heart J.* 52: 149-60, 1956.
 91. Tournaire, A.; Tartulier, M.; Deyrieux, F. y Faucon, M.: L'inhalation d'oxygene chez les emphysemateux au stade du coeur pulmonaire chronique; son effet sur la pression arterielle pulmonaire. *Arch. Mal. Coeur*, 51: 650-60, 1958.
 92. Marshall, R. J.; Helmholtz, H. F., Jr. y Shepherd, J. T.: Effect of acetylcholine on pulmonary vascular resistance in a patient with idiopathic pulmonary hypertension. *Circulation*, 20: 391, 1959.
 93. Tournaire, A.; Tartulier, M.; Deyrieux, F.; Blum, J. y Anterion, H.: L'inhalation d'oxygene chez les emphysemateux au stade du coeur pulmonaire chronique. Son effet sur la ventilation et la circulation pulmonaire. *Presse Med.* 67: 244-6, 1959.
 94. Magistretti, M.; Sartorelli, E. y Peirone, E.: Influenza dell'inalazione di O₂ puro a pressione positiva intermittente (P.P.J.) sull'emodinamica pulmonare degli emfisematosi. *Med. d. Lavoro*, 50: 184-8, 1959.
 95. Swan, R. J. C.; Burchell, H. B. y Wood, E. H.: Effect of oxygen on pulmonary vascular resistance in patients with pulmonary hypertension associated with atrial septal defect. *Circulation*, 20: 66, 1959.
 96. Gobbato, F.; Sequi, G.; Zagarese, G. y Berra, A.: Modificazioni emodinamiche indotte della ipossia in pneumoconiotici. *Med. d. Lavoro*, 50: 273-85, 1959.
 97. Campa, P. P.; Giuliano, G.; Giuffrida, G.; Pisalli, M. y Condorelli, M.: Effetto della somministrazione di O₂ al 100 per cent. *Boll. Soc. Ital. Cardiol.* 7: 307-15, 1961.
 98. Briscoe, W. A. y Cournand, A.: *The degree of variation of blood perfusion and of ventilation within the emphysematous lung, and some related considerations. From pulmonary structure and function.* Giba Foundation Symposium. Edited by A. V. S. de Reuck and M. O'Connor, J. & A. Churchill, Ltd., London, 304-26, 1962.
 99. Berglund, E.; Simonsson, B. y Birath, G.: Effect of induced pneumothorax on the pulmonary shunt and the ventilation in a patient with atelectasis of the lung. *Amer. J. Med.* 31: 959, 1961.
 100. Harrison, T. R. y Blalock, A.: Regulation of circulation. VI. Effects of severe anoxemia of short duration on the cardiac output of morphinized dogs and trained unanesthetized dogs. *Am. J. Physiol.* 80: 169, 1927.
 101. Moulder, P. V.; Lancaster, J. R.; Harrison, R. W.; Michel, S. L.; Snyder, M. y Thompson, R. G.: Pulmonary arterial hyperoxia producing increased pulmonary vascular resistance. *J. Thor. Cardiovasc. Surg.* 40: 588, 1960.
 102. Cropp, G. J.: Effect of high intra-alveolar O₂ tensions on pulmonary circulation in perfused lungs of dogs. *Amer. J. Physiol.* 208: 130, 1965.
 103. Buhlmann, A.; Schaub, F. y Rossier, P. H.: Zur Aetiologie und Therapie des Cor Pulmonale. *Schweiz. Med. Wschr.* 84: 587, 1954.
 104. Buhlmann, A.; Schaub, F. y Luchsinger, P.: Die Haemodynamik des Lungenkreislaufes wahrend Ruhe und Korperlicher Arbeit beim gesunden und bei den verschiedenen Formen der pulmonalen Hypertonie. *Schweiz. Med. Wchnchr.* 85: 253, 1955.
 105. Hertz, C. W.: Untersuchungen uber den Einfluss der alveolaren Gasdrucke auf die intra pulmonale Durchblutungsverteilung beim Menschen. *Klin. Wochschr.* 34: 472, 1956.
 106. Fishman, A. P.; Turingo, G. M. y Bergofsky, E. H.: Syndrome of alveolar hypoventilation. *Am. J. Med.* 3: 333, 1957.
 107. Cournand, A.: *Control of the pulmonary circulation in normal man.* En: *Circulation*. (Proc. Harvey Tercentenary Congr., June 3-8, 1957), edited by J. McMichael, Oxford: Blackwell, 1958.
 108. Fritts, M. W., Jr.; O'Dell, J. E.; Harris, P.; Braundwald, E. W. y Fishman, A. P.: Effects of acute hypoxia on the volume of blood in the thorax. *Circ.* 22: 216, 1960.
 109. Fishman, A. P.: Respiratory gases in the regulation of the pulmonary circulation. *Physiol. Rev.* 41: 214, 1961.
 110. Fishman, A. P. y Cournand, A.: Effects of breathing carbon dioxide upon the pulmonary circulation. *Circ.* 1961.

111. Aber, G. M.; Bayley, T. J. y Bishop, J. M.: The effect of THAM infusion on simultaneously studied cardiac, respiratory, and renal function in patients with obstructive airway disease. *Clin. Sci* 25: 171, 1963.
112. Enson, Y.; Giuntini Lewis, M. L.; Morris, T. O.; Ferrer, M. J. y Harvey, R. M.: The influence of hydrogen in concentration and hypoxia on the pulmonary circulation. *J. Clin. Invest.* 33: 1196, 1964.
113. Segel, N. y Bishop, J. M.: The circulation in patients with chronic bronchitis and emphysema at rest and during exercise with special reference to the influence of changes in blood viscosity and blood volume on the pulmonary circulation. *J. Clin. Invest.* 35: 1555, 1966.
114. Cournand, A.: *Air and blood. A historical account of their conjunction in the lungs.* En: *The circulation of the blood, men and ideas.* Edited by A. P. Fishman and D. W. Richards. New York: Oxford Univ. Press., 1966.
115. Bishop, J. M.: *Form and Function in the human lung.* Ed. by G. Cumming and L. B. Hunt. E. & S. Livingstone Ltd., Edinburgh and London, 1968.
116. Twining, R. H.; López-Majano, V.; Chernick, V.; Wagner, H. N., Jr. y Dutton, R. E.: Influence of hypercapnia on the pulmonary circulation. *Bol. Johns Hopkins Hosp.*, 122, 1968.
117. Lohr, H.: Untersuchungen zur physiologie und pharmakologie der lunge. *Z. Ges. Exptl. Med.* 39: 67, 1924.
118. Marshall, E. K., Jr.: Studies on the cardiac output of the dog. II. Influence of atropine and carbon dioxide on the circulation of the unanesthetized dog. *J. Pharmacol. Exptl. Therap.* 29: 167, 1926.
119. Binet, L. y Bourliere, F.: Action de l'anhydride carbonique sur la circulation pulmonaire. *C. R. Soc. Biol. (Paris)*. 135: 449, 1941.
120. Hebb, C. O. y Nimmo-Smith, R. H.: Pulmonary vasoconstriction in response to inhalation of CO₂ in the isolated perfused lungs of *Macacus rhesus*. *Quart. J. Exptl. Physiol.* 34: 159, 1948.
121. Duke, H. N.: Action of carbon dioxide on isolated perfused dog lungs. *Quart. J. Exptl. Physiol.* 35: 25, 1949.
122. Stroud, R. C. y Rahn, H.: The effect of O₂ and CO₂ tensions upon the resistance of pulmonary blood vessels. *Am. J. Physiol.* 172: 211, 1953.
123. Peters, R. M.: Effect of unilateral carbon dioxide breathing on pulmonary blood flow. *Am. J. Physiol.* 191: 399, 1957.
124. Braun, K.; Rosenberg, S. Z.; Eliakim, M. y Stern, S.: Effect of simultaneous hypoxia and hypercarpnia on the pulmonary arterial pressure of the dog. *Arch. Intern. Physiol. et Biochem.* 66: 515, 1958.
125. Manfredi, F. y Sieker, H. O.: Effect of carbon dioxide on the pulmonary circulation. *J. Clin. Invest.* 39: 295-301, 1960.
126. Bergofsky, E. H.; Lehr, D. E.; Tuller, M. A.; Rigatto, M. y Fishman, A. P.: The effects of acute alkalosis and acidosis on the pulmonary circulation. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 92: 627-31, 1967.
127. Linde, L. M.; Simmons, D. H. y Ellman, E. L.: Pulmonary hemodynamics during positive-pressure breathing. *J. Appl. Physiol.* 16: 644, 1961.
128. Bjurstedt, H.; Liljestrán, G. y Matell, G.: *Experiments on pulmonary circulation and gas exchange.* En: *Problems of pulmonary circulation.* Ciba Foundation Study Group No. 8, edited by A. V. S. de Reuck and M. O'Connor. Boston: Little, Brown, 1961. p. 63.
129. Bergofsky, E. H.; Lehr, D. E. y Fishman, A. P.: The effect of changes in hydrogen ion concentration on the pulmonary circulation. *J. Clin. Invest.* 41: 1492-502, 1962.
130. Hyde, R. W.; Lawson, W. H. y Forster, R. E.: Influence of carbon dioxide on pulmonary vasculature. *J. Appl. Physiol.* 19: 734, 1964.
131. Barer, G. R. y Nusser, E.: Pulmonary blood flow in the cat. The effect of positive pressure respiration. *J. Physiol. London.* 138: 103, 1957.
132. Barer, G. R.: Reactivity of the vessels of collapsed and ventilated lungs to drugs and hypoxia. *Circ. Res.* 18: 366, 1966.
133. Rudolph, A. M. y Yuang, S.: Response of the pulmonary vasculature to hypoxia and H⁺ ion concentration changes. *J. Clin. Invest.* 45: 399, 1966.
134. Lloyd, T. C., Jr.: Influence of blood pH on hypoxic pulmonary vasoconstriction. *J. Appl. Physiol.* 20: 488, 1966.
135. Rokseth, R.: The effect of altered blood carbon dioxide tension and pH on the human pulmonary circulation. *Scand. J. Clin. Invest.* 18: Suppl. 90, 1966.
136. Randolph, A. M. y Yuang, S.: Response of the pulmonary vasculature to hypoxia and increased hydrogen ion concentration changes. *J. Clin. Invest.* 45: 399, 1966.

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.

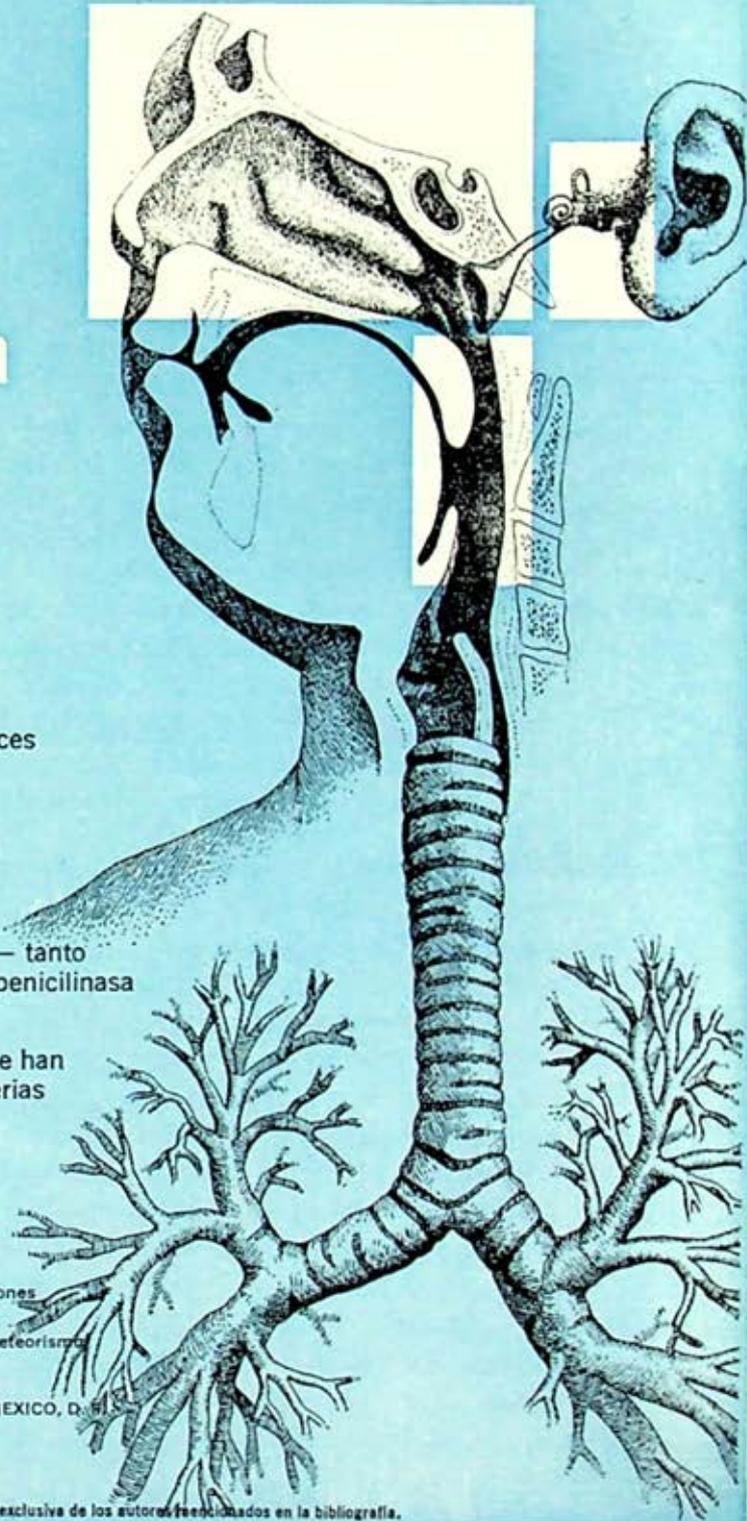
UNJOHN, S. A. DE C. V. / CALZADA DE TLALPAN, 2962 / MEXICO, D. F.

7012 MARCA REGISTRADA: LINCOCIN

John

WELDON, JOHN, KENTON & SONS, S. A.
P. O. BOX 100, LITTLE ROCK, ARK. 72202
LITÉRATURA EXCLUSIVA PARA MÉDICOS
NO SE HA DEPENDER DE LA MEDICINA
NO SE HA DE

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



N O T I C I A S

CURSO DE DIVULGACION EN ORIZABA, VER.

La Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax, llevó a cabo el 11 y 12 de agosto del presente año, un curso de divulgación sobre bronquitis, enfisema y tuberculosis pulmonar en la Ciudad de Orizaba, Ver. El acto fue organizado conjuntamente con la Unión Médica Orizabeña, y los temas se desarrollaron en 2 sesiones de acuerdo al siguiente programa:

Viernes 11

19:00 horas

BRONQUITIS Y ENFISEMA PULMONAR

Cordinador: Dra. Rosa Alarcón

1. *Definición, Frecuencia, Morbilidad y Mortalidad.* Dr. Federico C. Rohde. Presidente de la Comisión de Enseñanza de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax, A.C.
2. *Etiopatogenia.* Dr. Horacio Valencia. Jefe de Servicio de Neumología. Hospital de Enfermedades del Tórax. I.M.S.S.
3. *Anatomía Patológica.* Dra. Patricia Alonso. Departamento de Patología del Hospital General de la S.S.A.
4. *Fisiopatología.* Dra. Alicia González Zepeda. Jefe del Departamento de Fisiología Pulmonar del Hospital de Enfermedades del Tórax. I.M.S.S.
5. *Cor Pulmonale Crónico.* Dr. Juan Cobo Suárez. Jefe de la División de Cardiología. Hospital de Enfermedades del Tórax. I.M.S.S.
6. *Diagnóstico y Pronóstico.* Dr. Jaime Sánchez Martínez. Jefe del Servicio de Bronquitis, Asma y Enfisema del Instituto Nacional de Neumología.
7. *Tratamiento.* Dr. Guillermo S. Díaz Mejía. Jefe de Enseñanza, Hospital de Enfermedades del Tórax. I.M.S.S.
8. Preguntas y Comentarios.

Sábado 12

11:00 horas

TUBERCULOSIS PULMONAR

Coordinador: Dr. Ascisclo Pérez Sánchez

1. *Tuberculosis y Embarazo.* Dr. Héctor Ponce de León, Unidad de Neumología. Hospital General, S.S.A.
2. *Tuberculosis y Diabetes.* Dr. Loreto Ponco Z. Del Servicio de Medicina Interna. Hospital de Enfermedades del Tórax. Centro Médico Nacional. I.M.S.S.
3. *Tuberculosis en el Niño.* Dr. Manuel Morales. Jefe de Servicio de Neumología Pediátrica. Hospital de Enfermedades del Tórax. I.M.S.S.
4. *Prevención y Quimioprofilaxis.* Dr. Javier Castillo Nava. Hospital Fernando Quiroz. I.S.S.S.T.E.
5. *Búsqueda de Casos y Tratamiento Ambulatorio.* Campaña Nacional de Lucha Contra la Tuberculosis. Dres. Rafael Senties y Manuel Herrera.
6. *Tratamiento Médico con Drogas Secundarias.* Dr. Horacio Rubio Monteverde. Jefe de Enseñanza del Hospital de Enfermedades Pulmonares de Huipulco. S.S.A.
7. *El Papel del Tratamiento Quirúrgico de la Tuberculosis en la Actualidad.* Dr. Sotero Valdez O. Subdirector del Hospital de Enfermedades del Tórax. Centro Médico Nacional. I.M.S.S.
8. Preguntas y Comentarios.

Hubo un programa especial para las damas y los acompañantes que consistió en: Visitar a la Cervecería Moctezuma, paseo por los sitios más pintorescos de la región, cena en el Club de Leones y una comida el sábado en la Planta de Metlac.

La capacidad organizativa de la Dra. Rosa Alarcón, miembro de nuestra corporación y del Dr. Rodolfo Miranda, Presidente de la U. M. O., hicieron que este evento fuera todo un éxito en lo científico y en lo social.

JORNADAS MEDICAS FRANCO-MEXICANAS

México, D. F., 28 de septiembre al 6 de octubre de 1972

SIMPOSIO SOBRE VACUNACIONES

28 y 29 de septiembre.

Unidad de Congresos del Centro Médico Nacional

ACTIVIDADES CLINICAS EN DIVERSOS HOSPITALES DE ENSEÑANZA EN MEXICO, D. F.

2 al 6 de octubre.

Con la participación de Profesores de la Facultad de Medicina de París y Jefes de Servicio de Hospitales de Francia. *Dr. Paul Puech* (cardiología), *Dr. Bernard Duperrat* (dermatología), *Dr. Lucien Leger* (gastroenterología), *Dr. Claude Sureau* (ginecología), *Dr. Michel Boiron* (hematología), *Dr. Raymond Bastin* (infectología), *Dr. Eugène Lafontaine* y *Dr. Jean Lavernhe* (medicina aeronáutica), *Dr. Henri Pequignot* (medicina interna y social), *Dr. Jacques Grosset* (microbiología), *Dr. Georges Boudin* y *Dr. Raymond Houdart* (neurología, neurocirugía), *Dr. Pierre Desvignes* (oftalmología), *Dr. Robert Laplane* y *Dr. Daniel Gravelleau* (pediatría), *Dr. Fernand Bricout* (virología) y *Dr. René Triaou* (inmunología).

Organizadas por la ASOCIACION MEDICA FRANCO-MEXICANA y la COMPAGNIE NATIONALE AIR FRANCE.

Colaboración de RHODIA MEXICANA, S. A.
y del INSTITUT MERIEUX (Lyon-Francia).

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 × 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.: Hipertension 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.

CONCEPTOS MEDICO-HISTORICOS SOBRE EL MEXICO PREHISPANICO

JAVIER CASTILLO NAVA

SIENDO LOS mundos azteca y maya, los representantes principales del mundo indígena, y sin pretender ningún menosprecio hacia las demás culturas existentes en Mesoamérica antes de la llegada de los españoles, la cultura médica se valora en relación a los mismos, ya que infinidad de conocimientos fueron heredados y transmitidos a través del tiempo en que fueron servidores de otros pueblos, como posteriormente durante la dominación tan extensa que llegaron a poseer. Cultura adquirida a través de siglos y heredada de pueblos tan maravillosos como el olmeca y el teotihuacano.

Como en todos los pueblos primitivos, la medicina indígena al nacer, se confundía con la magia y el conocimiento se quedaba en superstición. El empirismo brumoso en sus principios y en ocasiones absurdo, se convirtió posteriormente en conocimiento positivo depurado por observación secular. El empirismo así vivido es fecundo. No de otra suerte se conoció en Europa la virtud de la digital, de la coca y de la quina en América. En la obra intelectual, estética y física de la educación de los nahuas y de los mayas palpita siempre el simbolismo astronómi-

co, base fundamental de su cultura y cronológicamente conceptual muy superior a la de los europeos del siglo xvi, sorprendiendo que semejantes conocimientos ya los traían de sus lugares de origen, datos que entre el pueblo olmeca se remonta a más de 14 siglos antes de Cristo. Aspectos de gran alcance en la cultura indígena era el desarrollo de las ciencias naturales, sobre todo la botánica en sus aplicaciones médicas que resultaban extraordinarias. Por eso surgió el herbolario, que sucedía al brujo y anunciaba al médico. Un individuo que se dedicaba a estudiar ritos mágicos para aplacar a los dioses, podía llegar a ser curandero o sacerdote. Sin embargo en las ciudades-Estado populosa y adelantadas, las actividades tendían a especializarse. Los hombres de reconocida sabiduría y experiencia enseñaban a los jóvenes en el Telpuchcalli.

Algunos de los aspectos cronológicos señalan por ejemplo, que tan pronto nacía un niño, era lavado y fajado por la partera, habiendo encendido el fuego sagrado durante el parto en ofrenda al Dios del Fuego o Dios Viejo llamado Xipe Totec cuyo culto tuvo origen en

los pueblos de la llamada Cultura Media. El destete del niño se realizaba después del tercer año de vida del mismo. Uno de los grandes motivos de orgullo se encuentra en la obstetricia, donde implantaron la vigilancia a tiempo de la embarazada y su estudio periódico, así como realizar durante el trabajo de parto el acomodo manual del producto, es decir la versión por maniobras externas e hicieron algo más, la embriotomía por vicios de la pelvis y muerte del niño.

Su rica teogonía estaba en consonancia con la gran variedad de enfermedades, Xipe, Tezcatlipoca, Quetzalcóatl, Xoalticatl, y presidiendo el olimpo Tlazoltéotl o Toci, la diosa tierra, la diosa de los médicos y de los cirujanos, de los sangradores y de las parteras. Con el mismo poderío se encontraba Tzapotlaltenan, inventora de la resina y otras múltiples medicinas. Los sacerdotes de Tlazoltéotl, diosa del amor, eran adivinos que guardaban los libros de las adivinanzas y de las fortunas de los que nacían, de las hechicerías y agüeros y de las tradiciones de los antiguos, que de mano en mano

llegaron hasta ellos. Había maestros que explicaban los libros de los sueños, y es también importante mencionar entre sus dioses a Ixtlilton, pequeña cara negra, dios de la Salud, y de las curaciones de las enfermedades.

En lugares estratégicos de las ciudades había botes amarrados para uso público, para basura y desperdicios que cuando se llenaba en su capacidad se vendían para fertilizar los campos. En las casas había vasijas de barro para guardar la orina, que los aztecas usaban como ácido para teñir telas. Habitaban casas cómodas y bien ventiladas dentro de lo simple de su construcción. En algunas de ellas, de tipo palaciego como en Teotihuacan, se han descubierto verdaderos sistemas de drenaje para la eliminación de las excretas.

Juzgar el antiguo esplendor de las culturas maya y azteca por la decadencia indígena actual, después de cuatro siglos de sojuzgación española, sería, dice Caso, como juzgar a la cultura helénica de Platón y Pericles por la incultura de los actuales campesinos de Grecia.

TRATAMIENTO AMBULATORIO DE LA TUBERCULOSIS

DÁMASO FERNÁNDEZ LIRA*

EN EL AÑO de 1963 presentamos en el X Congreso Nacional un reporte sobre este mismo tema, en el cual se estudiaron 400 pacientes.¹ A su ingreso únicamente el 17% correspondieron a lesiones mínimas, el resto a casos avanzados. El tratamiento médico fue a base de dos drogas: P.A.S. e isoniacida, dejando la estreptomocina para asociarla en casos no resueltos y en los pacientes operados. Fueron sujetos a cirugía el 14% de este grupo. Abandonaron el tratamiento el 24%.

Planteamos entonces como necesidades: 1) Registro y control del paciente tuberculoso. 2) Control familiar para los contactos. 3) Estudio socio-económico. 4) Extensión de la atención médica hasta el domicilio del paciente. 5) Limitar la hospitalización de los pacientes a casos con problemas médicos, quirúrgicos o socioeconómicos.

La terapéutica en tuberculosis ha sufrido variaciones fundamentales, en particular debido al buen resultado obtenido por la administración prolongada de los medicamentos antifímicos. El tratamiento ambulatorio es considerado el ideal para

los países económicamente débiles;² sin embargo, desde hace varios años es también aceptado en algunos países con un alto nivel económico como los Estados Unidos de Norteamérica,³⁻⁶ y los países escandinavos.⁷ Las razones de esta nueva actitud son: 1o.) No separa al paciente del hogar, evitando problemas familiares, psíquicos y económicos. 2o.) Los costos de operación son del 10% en relación con el tratamiento hospitalario. 3o.) Los resultados de Wallace Fox han demostrado que la contagiosidad fundamental del paciente tuberculoso es previa a su diagnóstico, pues una vez que se inicia la terapéutica y la prevención a los contactos, puede evitarse la dispersión de la enfermedad.^{8,9} Sin embargo, para que el tratamiento ambulatorio pueda realmente rendir frutos positivos, es indispensable satisfacer una serie de requisitos sin los cuales este régimen no puede considerarse capaz de influir sobre la tuberculosis como problema de salud pública. Senties y sus colaboradores en la Campaña Nacional de Lucha Contra la Tuberculosis han insistido que este es el camino adecuado en nuestro país. Estos autores publicaron una síntesis de procedimientos y normas administrativas en el

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

número especial de tuberculosis en los meses de septiembre y octubre de 1971 de la revista *Salud Pública de México*.¹⁰ En la ciudad de Monclova, Coah., el Dr. César Peña ha reportado resultados positivos en un grupo de 120 pacientes y sus familias tratados en su domicilio.¹¹

En nuestra Unidad se ha continuado trabajando sobre el sistema de tratamiento ambulatorio. En enero de 1970 logramos iniciar algunos de los puntos que planteábamos en nuestro anterior reporte. El objetivo de esta comunicación es exponer nuestro sistema actual de trabajo, y los resultados inmediatos obtenidos.

MATERIAL Y MÉTODO

Registro de pacientes con tuberculosis pulmonar

Todo paciente con diagnóstico de tuberculosis pulmonar se registra en una tarjeta que se conserva en forma permanente en el archivo de la Unidad; sus dimensiones son de 3 por 5 pulgadas (Fig. 1).

El total de pacientes registrados en diciembre de 1971 fue de 2,743; de éstos correspondieron al sexo masculino 1,643 y al femenino 1,100; las edades se consignan en la Tabla 1.

Nombre	No.
C. Edad Sexo	Céd.
Domicilio	Fecha
Empresa	Clínica
Alta por	Médico
Reingreso	Fecha
	Alta

FIGURA 1

TABLA 1
DISTRIBUCION POR EDADES

Edad	Número	%
0-9	63	2.3
10-19	256	9.3
20-29	848	30.9
30-39	535	19.5
40-49	396	14.4
50-59	325	11.9
60-69	282	10.3
70 o más	38	1.4

Las vías de ingreso a la consulta se observan en la Tabla 2.

TABLA 2
FUENTES DE DETECCION

Fuente	Número	%
Por clínica	2,437	88.9
Por catastro	171	6.2
Por estudio epidemiológico familiar	135	4.9

En la Tabla 3 se observa el estado lesional a su ingreso:

TABLA 3
EXTENSION DE LAS LESIONES

Lesiones	Número	%
Mínimas	324	11.8
Moderadamente avanzadas	841	30.7
Muy avanzadas	1,578	57.5

Las enfermedades concomitantes más frecuentes e importantes fueron: Diabetes con 267 (9.7%) y silicosis 54 (1.9%).

El tratamiento previo a su ingreso es anotado en la Tabla 4.

TABLA 4

TRATAMIENTO PREVIO A SU INGRESO

<i>Tratamiento previo</i>	<i>Número</i>	<i>%</i>
Sin tratamiento	1,999	72.9
Con tratamiento previo	744	27.1

La terapéutica empleada se indica en la Tabla 5.

TABLA 5

TERAPEUTICA EMPLEADA

<i>Tratamiento</i>	<i>Número</i>	<i>%</i>
H.A.I.N.	2,743	100.00
P.A.S.	2,412	87.9
Estreptomina	1,939	70.7
Ethambutol	710	25.9
Cicloserina	198	7.2
Kanamicina	27	1
Tiosemicarbarsona	23	0.0
Prednisona	75	2.7
Cirugía	83	3.0

El tiempo promedio en tratamiento de todos los pacientes fue de 33 meses.

El estado bacteriológico se muestra en la Tabla 6.

TABLA 6

EVOLUCION BACTERIOLOGICA

<i>Estado bacteriológico</i>	<i>Número</i>	<i>%</i>
Positivos	651	23.7
Negativos	1,306	76.3

La evaluación médica actual se muestra en la Tabla 7.

TABLA 7

EVALUACION MEDICA

<i>Estado</i>	<i>Número</i>	<i>%</i>
En tratamiento	1,525	55.6
Pases a control y tratamiento a otras unidades	454	16.6
Alta definitiva	292	10.7
En control	117	4.3
Defunciones	171	6.2
Pérdida de derechos	138	5.0
Perdidos	27	1
Cambios de ciudad	12	0.4
Renuentes	6	0.2

Control del paciente tuberculoso

Para este objetivo se siguieron las ideas de Shennan. Se ha realizado en forma sencilla mediante la misma tarjeta de registro mostrada en la Fig. 1, la que por el reverso tiene los datos que se observan en la Fig. 2.

En el archivo, la tarjeta se coloca en el lugar de pacientes "activos" mientras asista con regularidad a sus citas; cuando la deja pasar es cambiada al lugar de "inasistentes", en el cual permanece un mes para dar oportunidad a su regreso espontáneo, lo que sucede en el 50% de los casos. Cuando este paciente asiste de nuevo en forma voluntaria, es pasado al Departamento de Trabajo Social para entrevistarle y tratar de convencerlo de la necesidad de cumplir con exactitud al máximo posible sus citas. Los pacientes que no han asistido en el curso de un mes son visitados en su domicilio por la trabajadora social para su recuperación.

Con este procedimiento únicamente hemos lamentado el 1% de pacientes "perdidos" de todo el grupo en tratamiento. Catalogamos de pacientes "re-

CONTROL DE TUBERCULOSIS

FECHA	CITA	FECHA	CITA
1		13	
2		14	
3		15	
4		16	
5		17	
6		18	
7		19	
8		20	
9		21	
10		22	
11		23	
12		24	

FIGURA 2

nuentes" aquellos que después de varias visitas de la trabajador social, no desean asistir a continuar su tratamiento. Son seis pacientes en total, dos porque se atienden con médico privado y cuatro con problemas de alcoholismo o psiconeuróticos.

Estudio epidemiológico familiar

Se estudian los contactos que rodean al paciente con tuberculosis pulmonar activa para buscar los posibles infectados. A los menores de 16 años se les practica reacción de Mantoux. Si ésta es negativa, se le administra BCG por vía intradérmica. En caso de ser positiva, y no vacunados, la positividad es considerada debida a la infección natural tuberculosa por lo que, previa radiografía de tórax sin lesiones, se administra quimioprolaxis con isoniacida por un año.

A los adultos se les practica radiografía de tórax. Aquellos con imágenes sugestivas de "cicatrices" por probable tuberculosis (por ejemplo pleuritis residual, trazos y nódulos de aspecto fibroso en vértices pulmonares), con reacción de Mantoux positiva se les administra quimioprolaxis por un año. El contacto sospechoso de tuberculosis o de cualquier otra patología pasa a consulta para su estudio. El control posterior de adultos y menores que no requieren tratamiento se hace a un año. El estudio epidemiológico familiar es anotado en una tarjeta de 5 por 8". La que se muestra en la Fig. 3.

TABLA 8
ESTUDIOS EPIDEMIOLOGICOS
REALIZADOS

Familias estudiadas	1,554
Adultos	3,378
Menores	3,224
Total de contactos estudiados	6,602

Revisión de pacientes ingresados en el año de 1970

El estudio de este grupo de pacientes tiene como objetivo revisar los resultados a un año de tratamiento. El resultado se observa en la Tabla 9.

De los pacientes anteriores persisten positivos 98 (15.4%) y el resto se negativizó.

Diabetes y tuberculosis

Creemos conveniente analizar esta enfermedad concomitante. Del total de nuestros pacientes, 287 tienen este padecimiento, lo que corresponde a un 9.7% de prevalencia. Esta cifra es relativa pues un grupo importante ingresaron desde varios años antes y continúan en tratamiento hasta la fecha.

De los pacientes diabéticos persisten positivos 101 (27.8%). Creemos que es la limitación económica la que principalmente influye a través de dietas inadecuadas en el control metabólico deficiente. Tenemos la impresión que en los diabéticos con una dieta correctamente balanceada y controlados pueden lograrse resultados muy cercanos a los obtenidos en pacientes no diabéticos.

Tratamiento del paciente tuberculoso

Desde hace dos años hemos adoptado el sistema universalmente aceptado de tratar inicialmente a todo paciente tuberculoso con las tres drogas primarias: isoniacida, PAS y estreptomina, considerándolo como el método terapéutico que logra más alto porcentaje de negativiza-

ción. El otro principio básico es la continuidad en tiempo de administración durante 18 a 24 meses como mínimo. Dentro de esta regla general se precisan los casos individuales.

En los pacientes que persisten con actividad bacteriológica, se emplean como drogas secundarias ethambutol y cicloserina. No se han practicado estudios de drogorresistencia y hemos basado nuestra terapéutica de acuerdo con la negatividad o positividad de las baciloscopias y cultivos.

La evaluación médica en este reporte fue hecha tomando como base los resultados bacteriológicos sin tener en cuenta las imágenes radiológicas. Siendo la tuberculosis una enfermedad de origen bacteriano, la preocupación del clínico es la negativización del esputo como meta del tratamiento, dejando en segundo lugar la evolución lesional anatomorradiológica. Si se acepta lo anterior, es de mayor valor la negatividad bacteriológica del esputo que el cierre de las cavernas.

El reposo aconsejado a los pacientes es enfatizado durante los primeros 2 a 5 meses del tratamiento, a pesar de lo cual debe tomarse como relativo debido a que se efectúa libremente por los pacientes.

La enfermera que asiste a los domicilios, tiene como parte de sus asignaciones la instrucción y vigilancia de la terapéutica y el reposo, aconsejado por los médicos.

La cirugía que formaba parte muy importante del tratamiento de la tuberculosis, en la actualidad es menos frecuente debido a la eficacia de los medicamentos. Sin embargo, existe un pequeño grupo de pacientes tributarios de cirugía los

cuales en nuestra experiencia es posible sintetizar en las indicaciones siguientes: 1) Persistencia de positividad bacteriológica. 2) Hemoptisis de repetición. La resección es la operación de elección quedando la toracoplastia en segundo lugar, para aquellos casos en que existe contraindicación para practicar la primera. En los últimos dos años 1970 y 1971 únicamente se realizaron 23 intervenciones quirúrgicas de las cuales fueron 18 resecciones y 5 toracoplastias.

Servicio de enfermería a domicilio

Las funciones que realizan las enfermeras en el domicilio son: 1) Atención a enfermos graves encamados. 2) Vigilancia de la toma de medicamentos. 3) Visita a los pacientes diagnosticados de primera vez. Esta visita tiene varios objetivos: *a)* estudio sanitario del ambiente que rodea al paciente, *b)* educación e instrucción del paciente y familiares en relación con su padecimiento, *c)* practicar el estudio epidemiológico familiar. 4) Visita a pacientes dados de alta del internado. Esta visita de la enfermera constituye un buen enlace entre hospital y la consulta externa. En el año de 1971 fueron practicadas 1,127 visitas a pacientes tuberculosos.

Trabajo social

La trabajadora social forma parte primordial del equipo humano en el tratamiento ambulatorio de la tuberculosis. Se les ha asignado diversas funciones: estudio socioeconómico de los pacientes, ayuda para resolver problemas administrativos,

familiares, económicos, etc., supervisión de la recepción y guía de los pacientes para sus estudios y tratamiento. Una labor precisa es el control de la asistencia a la consulta; ésta es realizada a través de entrevistas en la clínica, llamadas telefónicas, comunicación por correo o visitas a sus trabajos y domicilios.

Las trabajadoras sociales deben estar en constante conexión con los médicos tratantes pues de sus entrevistas con los pacientes obtienen datos de alto valor para la posible solución de sus problemas como ser humano.

Hospitalización

La Unidad tiene 35 camas para servicio de pacientes tuberculosos y de pacientes neumópatas no tuberculosos. En el año de 1971 se realizaron 495 internamientos en pacientes tuberculosos, con un promedio de 14 días de estancia.

El motivo de internamiento en un porcentaje elevado es por emergencias: hemoptisis, insuficiencia respiratoria aguda y gravedad del padecimiento.

Los motivos que siguen en frecuencia son para tratamiento médico o quirúrgico de otras patologías en pacientes tuberculosos.

Cuando existen camas disponibles, se interna a los pacientes de reciente ingreso para su estudio y terapéutica inicial.

Servicio de oxígeno a domicilio

Este servicio está centralizado en la Unidad para toda la delegación de Monterrey. Para este objeto se dispone de una camioneta con seis y media horas diarias

de trabajo. Se atiende un promedio diario de 100 pacientes. Durante el año de 1971 se proporcionó servicio a 204 pacientes de los cuales 45 eran tuberculosos y el resto con padecimientos no tuberculosos: cardíacos, enfisematosos, asmáticos y cancerosos.

Dos terceras partes requieren oxígeno en forma continua y una tercera parte intermitente. Este grupo de pacientes también es visitado por las enfermeras. En el año de 1971 fueron realizadas 801 visitas con este fin.

RESUMEN Y COMENTARIOS

Se revisa el trabajo sobre tuberculosis en la Unidad de Neumología del IMSS, en los dos últimos años. Se registra todo paciente diagnosticado de tuberculosis. En diciembre del año pasado, se encontraban registrados 2,743 pacientes de los cuales correspondieron 1,643 al sexo masculino y 1,100 al femenino. Las edades predominaron entre los 20 y los 60 años.

La fuente de detección principal continúa siendo la clínica: 88.99%. Sin embargo, a través del catastro torácico se lograron encontrar el 6.2%. En los estudios realizados en los contactos de los pacientes, se diagnosticaron el 4.9%.

En la extensión de las lesiones de ingreso continúan predominando las lesiones avanzadas: 57.5% muy avanzadas y únicamente 11.8 mínimas. La diabetes es la enfermedad concomitante más importante; ésta se encuentra en el 9.7% de todos los pacientes en tratamiento.

Ingresaron vírgenes de tratamiento el 72.9% de los pacientes. En el tratamiento inicial se utilizan las tres drogas prima-

rias. El ethambutol es la droga de elección para sustituir la intolerancia a los medicamentos primarios. En los retratamientos se administran dos drogas nuevas: ethambutol y cicloserina, continuándose la isoniacida. Los esteroides son utilizados en los casos agudos y de preferencia, con localizaciones en las serosas. La cirugía se practicó en 23 pacientes en los últimos dos años: 18 resecciones y 5 toracoplastias.

Se encontraron en esta revisión el 23.7% positivos. Quedan incluidos los pacientes de reciente ingreso, y crónicos. La explicación para estos últimos pueden ser: pacientes drogorresistentes por múltiples tratamientos a su ingreso, diabéticos, silicosos y edad avanzada.

El control actual ha disminuido en forma notable los pacientes perdidos del 24% en el año de 1963 al 1% en la actualidad.

Existe otro grupo de 5% con pérdida de derechos, los cuales son enviados a continuar su tratamiento a las clínicas de tórax de la Secretaría de Salubridad y Asistencia. La ayuda prestada por las enfermeras y trabajadoras sociales en este sistema, es la base fundamental para lograr resultados satisfactorios.

En el estudio epidemiológico familiar se estudiaron 6,602 contactos en el año de 1971. Este número es elevado debido a que en el curso de estos dos años se estudiaron a todos los familiares de los pacientes asistentes desde hace varios años antes a nuestra consulta.

En los estudios de censo torácico se encontraron 0.29% pacientes tuberculosos activos en 53,204· foto fluorografías. Este rendimiento es debido a su situación

en el Departamento de Identificación del Instituto. Por los datos anteriores consideramos que el censo torácico continúa siendo productivo y que debe continuar operando en las condiciones actuales.

Se revisó el grupo de pacientes ingresados en el año de 1970, los cuales forman un grupo manejado en las condiciones actuales. Se lograron negativizar 84.6%. Esta cifra da una idea más precisa de nuestros resultados actuales.

Los pacientes diabéticos continúan siendo problema para lograr su negativización. Su porcentaje de positividad es de 27.8% que contrasta notablemente con los datos anteriores.

El servicio de enfermería a domicilio ha dado resultados muy positivos. A dos años de distancia de iniciar este trabajo lo consideramos como indispensable en el tratamiento ambulatorio de la tuberculosis. Su participación en la educación, instrucción, prevención, atención y soporte moral a los pacientes es de incalculable valor. Debe tomarse también en consideración la ayuda que prestan al disminuir el número necesario de camas para hospitalización.

El servicio de oxígeno a domicilio da un rendimiento óptimo, evitando hospitalización prolongada en pacientes crónicos que lo requieren durante varios meses o años. Este paso es indispensable para la atención de pacientes pulmonares crónicos con tuberculosis y en particular con enfisema.

Nota. Este trabajo fue realizado con la colaboración de los señores doctores: Mario Sergio Estrada, M.S.P., Antonio Costilla, Régulo

Salinas V., Rogelio Cantú G., Joel Guadalajara, J. Guadalupe Montemayor y Tomás Iglesias O. También participaron la Srita. trabajadora social Romelia Delgado S., las Sritas. enfermeras que iniciaron el servicio de visitas domiciliarias fueron Martha Lajoux, Ma. Dolores Cuevas y Blanca Alicia Ramírez L. A todos ellos mi reconocimiento por su eficiente colaboración.

REFERENCIAS

1. Fernández Lira, Dámaso y cols.: Tratamiento ambulatorio de la tuberculosis pulmonar. *Neumol. Cir. Tórax* 24: (2), 1963.
2. Shennan, D. H.: *Tuberculosis control in developing countries*. E. and S. Livingstone, Ltd. Edimburgh and London, 1968.
3. Eddison, Grace G. M.D. y Barmer, Barbara M. MSSW.: *A control of home versus hospital treatment of tuberculosis*. Albert Einstein College of Medicine, del Bronx Municipal Hospital Center. New York, 1970 (comunicación personal).
4. Sencer, David J.M.D.: *Services for non-hospitalized patients*. The National Tuberculosis Association Bulletin. Junio, 1965.
5. Pfuetze, Karl H.M.D. y Piszsek, Edward A.M.D.: TB clinics for the big city suburbs. *Nat. Tub. Ass. Bull.* Nov., 1966.
6. Moulding, Thomas M.D.: The new role of the TB Clinic. Part II. *Nat. Tub. Ass. Bull.* Dic., 1966.
7. Riska, N.: *Hospital-based ambulatory treatment of tuberculosis with Capreomycin, Ethambutol and/or Rifampicin*. Scandinavian Journal of Respiratory Diseases. Supplementum No. 69. Págs. 75-81.
8. Fox, Wallace: *The chemotherapy and epidemiology of tuberculosis some findings of general applicability from the tuberculosis. Chemotherapy Center, Madras, India*. The Lancet. Vol. II, Sept., 1962.
9. Fox, Wallace: *Realistic chemotherapeutic policies for tuberculosis in the developing countries* British Medical Journal, pp. 135-142. Enero 18, 1964.
10. Senties, R. S. y cols.: S.P.M. Número especial Tuberculosis. Epoca V, Vol. XII, Núm. 5.
11. Peña, César: *Consideraciones epidemiológicas y de control terapéutico de la tuberculosis pulmonar en el ambiente familiar*. Monclova, Coah., Oct. 1968 (comunicación personal).

EVIDENCE OF A "SILENT" BACILLEMIA IN PRIMARY

Es descrito un caso de primoinfección tuberculosa de curso silencioso con el desarrollo de un absceso en la pared del tórax, causado por la localización del bacilo en el sitio de un traumatismo cerrado. La evidencia de que el enfermo cursaba en ese momento con una primoinfección tuberculosa reside en que radiológicamente se demostró adenopatía hiliar pulmonar, la desaparición de ésta con tratamiento antituberculoso y el hecho de haber estado recientemente en contacto con un caso de tuberculosis activa, además de que el bacilo correspondió al mismo tipo (fago B) en ambos (tanto en el caso del absceso como en el de la tuberculosis pulmonar).

Lo anterior se toma como una evidencia de bacilemia silenciosa y presta soporte al concepto unitario de la patogenia en la tuberculosis pulmonar, contra la teoría de reinfección exógena.

Dr. Fernando Naranjo Hernández

Stead, W. W. *Ann Intern Med.* 74: 559-561, 1971.

DIABETES MELLITUS Y TUBERCULOSIS PULMONAR

FERNANDO RÉBORA GUTIÉRREZ,* FERNANDO RÉBORA TOGNO* Y
MARÍA LUISA DÍAZ GÓMEZ*

LA ASOCIACIÓN de diabetes y tuberculosis pulmonar siempre ha constituido un interesante complejo, con aspectos importantes tanto en su cuadro clínico como en su tratamiento y pronóstico.

Los avances realizados en el mejor control de la diabetes por un lado y recientemente en la terapéutica antituberculosa, han venido a modificar conceptos hasta ahora tenidos como ortodoxos en estas dos entidades.

Nadie duda que esta asociación condiciona un pronóstico pesimista, pero mientras que hace 30 años se le consideraba una asociación fatal, en la época actual se tiene la impresión de que la evolución del tuberculoso diabético es mucho mejor.

En el Hospital para Enfermedades Pulmonares de Huipulco, hace 30 años se rechazaba a todo paciente sospechoso de tener diabetes asociada a tuberculosis y más aún cuando esto estaba comprobado, pues sus posibilidades de curación eran prácticamente nulas.

En la época actual no hay sala del hospital en la que no se traten pacientes de esta doble asociación. Ello se debe, por

* Hospital para Enfermedades Pulmonares de Huipulco, México, D. F.

una parte, a que se les admite para su tratamiento confiados en los excelentes resultados obtenidos con las nuevas drogas antituberculosas y a que con mayor frecuencia se realiza el diagnóstico de diabetes en los pacientes tuberculosos internados.

El objeto de la presente revisión es el de exponer nuestra propia experiencia en cuanto se refiere a la incidencia de esta doble asociación, caracteres clínicos, manejo terapéutico y evolución.

MATERIAL Y MÉTODO

Se revisaron la totalidad de las altas del hospital durante los años de 1966 a 1970 inclusive, es decir, los últimos cinco años.

Solamente se incluyeron los casos en que tanto la diabetes como la tuberculosis quedaron bien comprobadas. Se desecharon aquellos casos que por su corta estancia de horas o días no servían para orientar sobre el manejo terapéutico, evolución y sus resultados.

El número total de casos revisados fue de 4,339; de éstos correspondieron 556 al pabellón infantil.

CUADRO 1
INCIDENCIA

<i>Autor</i>	<i>Año</i>	<i>Hospital</i>	<i>Incidencia (%)</i>
Montgomery ¹	1912	Herman Kiefer	0.3
Banyar ²	1931	Detroit Tuberc.	0.59
Ritter ³	1931	Chicago Fresh Air	1
Lorenzen ⁴	1931	Conenhagen	1
Zubirán ⁵	1942	H. General y Huipulco	0.25-0.20
Rébora y cols.	1971	Huipulco	2.72-3.14

Se encontraron 129 casos de diabetes asociadas a tuberculosis pulmonar, de los cuales sólo 119 fueron considerados como útiles.

La incidencia porcentual global en nuestro hospital resulta ser de 2.72%, tomando en cuenta la población infantil de Huipulco. Pero si no tenemos en consideración este grupo, por lo demás numeroso (556 casos), en donde no se registraron casos de diabetes, la incidencia porcentual sube considerablemente alcanzando la cifra de 3.14%. De todas maneras, sea cual fuere la cifra considerada como real, la incidencia registrada es demostrativa de un aumento significativo de la misma, pues en épocas anteriores la incidencia reportada era mucho menor (Cuadro 1).

Su distribución por edades puede apreciarse en el Cuadro 2, en el que se observa que a partir de la cuarta década se inicia un incremento importante de esta asociación, siendo en la quinta y sexta décadas cuando alcanza la máxima incidencia.

La proporción de enfermos diabéticos tuberculosos en relación al número de expedientes revisados, demuestra la mayor incidencia de la diabetes entre las mujeres, hecho ya conocido (Cuadro 3).

CUADRO 2
E D A D E S

<i>Años</i>	<i>No. casos</i>	<i>%</i>
11 a 20	1	0.84
21 a 30	5	4.20
31 a 40	22	18.48
41 a 50	40	33.69
51 a 60	31	26.05
61 a 70	16	13.44
71 a 80	4	3.36

CUADRO 3
S E X O

<i>Sexo</i>	<i>No. casos</i>	<i>Expedientes revisados</i>	<i>%</i>
Femenino	53	1,456	3.64
Masculino	66	2,883	2.28

En lo relativo a la extensión de la tuberculosis pulmonar encontrada, puede observarse un predominio de las formas muy avanzadas, como es lo habitual en nuestro medio hospitalario. En cambio vale la pena enfatizar la mayor frecuencia de las formas exudativas, lo que se hace patente en los Cuadros 4 y 5.

En el Cuadro 6, se señala el número global de pacientes en el hospital en quienes se controló o no la diabetes, señalando

CUADRO 4
EXTENSION DE LAS LESIONES

<i>Extensión</i>	<i>No. casos</i>	<i>%</i>
Mínimas	4	3.36
Moderadas	25	21
Muy avanzadas	90	75.64
TOTAL:	119	100

CUADRO 5
FORMAS DE TUBERCULOSIS
PULMONAR

<i>Formas</i>	<i>No. casos</i>	<i>%</i>
Exudativas	53	44.53
Productivas	11	9.24
Mixtas	55	46.23
TOTAL:	119	100

que por caso controlado entendimos aquel con glucosurias negativas preponderantemente y/o glicemias por abajo de 150 mg. %.

CUADRO 6
CONTROL DE LA DIABETES

<i>Pacientes con diabetes y tuberculosis</i>	<i>Diabetes controlada</i>	<i>Diabetes no controlada</i>
119 casos	70 casos (59%)	49 casos (41%)

En los 119 casos estudiados se utilizaron diferentes regímenes para el control de la diabetes, los cuales se ilustran en el Cuadro 7, así como sus resultados.

En lo que toca a la forma de valorar dicho control, hubo casos sujetos a glicemias periódicas, mientras que en otros se practicaban glucosurias diarias agregándose glicemias periódicas. Esta situación y sus resultados aparecen en el Cuadro 8.

CUADRO 8
METODOS DE LABORATORIO
UTILIZADOS PARA VALORAR
EL CONTROL DE LA DIABETES

	<i>Glicemias</i>	<i>Glucosurias glicemias</i>	<i>Total</i>
Controlados	28	42	70
No controlados	41	8	49
TOTAL:	69	50	119

CUADRO 9
CONTROL DE LA DIABETES
POR PABELLONES

<i>Pabellón</i>	<i>Casos controlados</i>	<i>Casos no controlados</i>	<i>Total</i>
1	6	5	11
2	8	7	15
3	11	6	17
4	6	10	16
5	29	7	36
6	5	9	14
8 y 10	2	4	6
9 y 11	3	1	4
TOTALES:	70	49	119

CUADRO 7
REGIMENES UTILIZADOS PARA CONTROLAR LA DIABETES
Y SUS RESULTADOS

	<i>Insulina dieta</i>	<i>Insulina dieta Hipoglic. oral</i>	<i>Hipoglic. oral dieta</i>	<i>Dieta</i>	<i>Sin Trat.</i>	<i>Total</i>
Controlados	38	7	14	5	6	70
No controlados	24	9	9	3	4	49
TOTAL:	62	16	23	8	10	119

La evolución y los resultados finales de los tratamientos, tanto de la diabetes como de la tuberculosis se aprecia en el siguiente cuadro de por sí elocuente (Cuadro 10).

la tuberculosis y no la situación inversa.^{6, 7} Recordemos que el diabético grave, ante la imposibilidad de utilizar la glucosa, presenta un catabolismo exagerado

CUADRO 10
RESULTADOS FINALES EN DIABÉTICOS CONTROLADOS
Y NO CONTROLADOS

<i>Diabéticos controlados</i>				
<i>Tratamiento antifímico</i>	<i>Inactivos No. casos</i>	<i>Detenidos No. casos</i>	<i>Activos No. casos</i>	<i>Defunciones No. casos</i>
<i>Bueno</i>				
53 casos	12	32	9	0
<i>Insuficiente</i>				
12 casos	4	2	5	1
<i>Malo</i>				
5 casos	1	3	1	0
<i>Totales</i>				
70 casos	17 (24.3%)	37 (52.9%)	15 (21.4%)	1 (1.4%)
<i>Diabéticos no controlados</i>				
<i>Bueno</i>				
27 casos	4	7	11	5
<i>Insuficiente</i>				
14 casos	2	5	7	0
<i>Malo</i>				
8 casos	0	2	6	0
<i>Totales</i>				
49 casos	6 (12.2%)	14 (28.6%)	24 (49%)	5 (10.2%)

COMENTARIOS

Sin lugar a dudas la incidencia de diabetes y tuberculosis se ha incrementado, del 0.3 hasta el 1% de hace 40 años al 2.72% o al 3.14% de los resultados obtenidos en nuestra encuesta.

Esto puede explicarse de diversas maneras. En primer lugar debemos invocar la creciente incidencia de la diabetes a medida que un pueblo alcanza mejores niveles de vida, cosa que sucede en México; ya que es la diabetes la que propicia

de sus proteínas y grasas, lo cual produce N₂ y glicerol que propician el desarrollo del bacilo.⁵

Otra posibilidad que influye en cierta medida es la mayor sobrevivencia en nuestros días, gracias al moderno tratamiento antifímico del paciente tuberculoso, lo cual le permite alcanzar la edad donde eventualmente puede añadirse una diabetes a su tuberculosis.

Otro hecho importante de observar es que en los diabéticos la tuberculosis es generalmente de naturaleza exudativa.

Este hecho que ya había sido señalado desde 1927 por Sosman y Steid⁸ constituye una excelente orientación clinicorradiológica para pensar en la diabetes. Desde hace años hemos insistido en este hecho, diciendo que un tuberculoso de más de 40 años, lo lógico, lo habitual, es que haga formas mixtas de tuberculosis o formas fibrosas; en cambio, en los niños o jóvenes, la manera habitual de reaccionar ante el bacilo de Koch es el proceso exudativo de tipo neumónico o bronconeumónico. Por consiguiente, cuando en una persona de más de 40 años se presenta una tuberculosis de tipo neumónico debemos sospechar que exista otro factor que induce a esta forma de reaccionar, impropia de su edad, siendo este factor frecuentemente la diabetes mellitus.

Claro está que la diabetes no es el único factor que condiciona esta manera de reaccionar del tuberculoso, ya que sabemos que una situación similar se puede presentar en la corticoterapia, desnutrición extrema y cirrosis hepática.

Experimentalmente esto han logrado reproducirlo Dobrev y cols.,⁹ induciendo diabetes mellitus en ratones por medio del aloxan. A los ratones diabéticos los inocularon con *Mycobacterium tuberculosis* y simultáneamente compararon su manera de reaccionar con otros ratones normales inoculados en forma semejante.

En los primeros se observó: disminución en la respuesta tuberculínica, prolongación del período prealérgico así como franca tendencia a hacer formas exudativas de tipo neumónico. El mecanismo por el que todo esto se produce no se conoce bien del todo, pero los hechos han sido comprobados.

Por consiguiente, la presencia de una tuberculosis de predominio exudativo y a mayor abundamiento, si es de tipo neumónico, en una persona de 40 años o más, es un dato altamente orientador para pensar en la diabetes mellitus; los antecedentes de macrosomía y diabetes familiar, configuran aún más la sospecha de diabetes, que puede manifestarse francamente por la polifagia, polidipsia, poliuria y el enflaquecimiento; la presencia de gingivitis diabética con dientes descarnados, el aspecto de "obeso marchito", le dan mayor solidez al diagnóstico, obligándonos a practicar glicemias y en caso de duda la prueba de tolerancia a la glucosa para llegar al diagnóstico de certeza.

En lo que toca al control de la diabetes nos parece primordial destacar que los mejores resultados se obtuvieron manejando este tipo de pacientes con insulina y dieta.

La presencia de una infección agregada, severa, como es la tuberculosis, empeora notablemente al diabético, elevando sus cifras de glicemia y acentuando el desajuste metabólico concomitante, todo lo cual hace necesario el uso de un control estricto a base de insulina en estos enfermos, control sin el cual es más difícil resolver la tuberculosis. Esto está de acuerdo con lo que se ha recomendado desde hace tiempo, es decir, que el diabético tratado con insulina y régimen, en general sigue una evolución tan favorable como la de un individuo no diabético y que los antidiabéticos orales, sean derivados de la carbutamida, tolbutamida, clorpropamida o biguanidas son coadyuvantes y a veces valiosos pero siempre inferiores

a la insulina. A pesar del entusiasmo actual por el empleo de los antidiabéticos orales, nos parece que estos medicamentos beta citotrópicos (con excepción de las biguanidas), solamente deben emplearse como complemento en las diabetes ligeras en las que el régimen dietético basta casi para controlar sus glicemias. En cambio, en las diabetes severas y con mayor razón en las formas complicadas con procesos infecciosos como es el caso de la tuberculosis, el empleo de la insulina es obligatorio y lógico.

Por otro lado si se recuerda que los citados medicamentos beta citotrópicos actúan forzando al máximo la actividad de las células insulino productoras, de por sí ya extenuadas, lo que logran a plazo más o menos largo es su inactividad final. En una encuesta recientemente aparecida plazo en tres grupos de diabéticos, unos controlados con dieta, otros con dieta y antidiabéticos orales y los últimos con dieta e insulina, los resultados mejores fueron en los que recibieron insulina y los peores en los que tomaron antidiabéticos orales. Esto nos parece lógico pues además del inconveniente de la depleción de la función de las celdillas beta de los islotes de Langerhans originada por el empleo de los antidiabéticos orales, el empleo de éstos crea una falsa confianza en su acción, induciendo a los pacientes a frecuentes transgresiones de su régimen dietético.

Finalmente hay otra consideración de no menos importancia, máxime en el caso de un diabético-tuberculoso: el control de un caso de diabetes con hipoglicemiantes orales es más caro que si se utiliza insulina.

Es prudente señalar ahora el mayor número de casos controlados con la supervisión a base de glucosurias y glicemias. Claro que el solo hecho de someter al diabético a una rutina de 3 glucosurias al día con glicemias periódicas implica mayor atención por parte del médico y enfermera que la que se proporciona a un diabético a quien sólo se le hace una glicemia de vez en cuando, pero existen además otros factores que en nuestro concepto explican esta situación:

1. La supervisión con tres glucosurias diarias proporciona una información indirecta de la glicemia, más constante y por consiguiente provechosa que la que puede proporcionar una glicemia ocasional quizás satisfactoria por coincidencia. El buen control de la diabetes exige mantener una glicemia adecuada las 24 horas de todos los días y no nada más en el momento de la glicemia.

Las glicemias periódicas agregadas a la rutina de las glucosurias nos hablan de umbral renal a la glucosa y nos afinan un poco más la situación, pero no son el sustituto de las glucosurias, por lo menos al inicio del control de la diabetes.

2. El paciente se interesa en su propio padecimiento, se da cuenta de su evolución y se percata de sus omisiones en la insulina o irregularidades en la dieta, obligándose a corregirlas cuando las glucosurias resultan adversas. De esta manera se le instruye en controlar su diabetes, instrucción de la cual depende su vida, ya que siendo la diabetes una enfermedad que no cura y sólo se controla, el abandonar el tratamiento fuera del hospital implica la reaparición de la diabetes ha-

ciéndose obligada la recaída de la tuberculosis.

En nuestra práctica desde 1962 el diagnóstico de un caso de diabetes con tuberculosis implica una supervisión clínica con registro de peso cada semana en términos generales (más frecuente al principio del tratamiento, más retirado una vez establecido el control), práctica de glucosuria antes de cada alimento con reactivo de Fehling o Benedict y práctica de glicemias periódicas. Todos estos resultados se consignan en hojas especiales.

El tratamiento¹¹ en los casos en que se juzgan más graves (en función de la glicemia inicial o extensión de la tuberculosis) se hace a base de insulina cristalina aplicada antes de cada alimento, en dosis crecientes hasta obtener la mayoría de las glucosurias negativas y las glicemias alrededor de los límites superiores normales. En este momento sustituimos la insulina cristalina por insulina lenta cuyas $\frac{2}{3}$ ó $\frac{4}{5}$ partes se aplican antes del desayuno y el resto antes de la cena, quedando con este esquema el paciente durante su estancia hospitalaria.

Los casos menos graves reciben desde un principio una sola dosis de insulina lenta antes del desayuno, creciente hasta obtenerse el control.

Todos los enfermos se sujetan a una dieta pobre en hidratos de carbono y rica en proteínas, controlando al paciente para que se mantenga en el peso que le corresponde.

Todos por supuesto reciben el esquema antifímico adecuado de acuerdo a las ideas al respecto.¹²

Conviene señalar que una vez controlada la diabetes y dominada la tuberculosis, puede presentarse en algunos casos

hipoglicemias, al desaparecer el factor diabetógeno que la infección juega. De aquí la supervisión constante, resolviéndose el problema en estos casos con la reducción pertinente en la cantidad de la insulina.

Procuramos siempre dar de alta estos enfermos como detenidos no excavados pues consideramos que siempre que sea posible deben extremarse las precauciones para evitar una recaída del proceso fímico. Se les despide con una sola dosis de insulina lenta por la mañana, dieta, isoniacida de por vida y nuestra insistencia de que acudan a consulta externa para control periódico.

Por último nuestro comentario en relación con los resultados terapéuticos finales. Si bien es cierto que en la mayoría de los casos hubo mejoría clínica y radiográfica de la tuberculosis, ya sea que estuviesen o no controlados de su diabetes, lo cual habla de la bondad del tratamiento antituberculoso actual, la verdad es que los resultados mejores, sin discusión, se obtuvieron en los diabéticos controlados y sobre todo en aquellos en quienes se empleó la insulina.

El Cuadro 10 es muy ilustrativo al respecto; encontrando en él que entre los casos no controlados hubo 40.8% de pacientes inactivos o detenidos, contra 59.2% de pacientes activos o muertos, mientras que en el grupo de enfermos controlados, los inactivos y detenidos significaron un 77.2%, contra 22.8% entre activos y defunciones.

CONCLUSIONES

1. La asociación de diabetes mellitus y tuberculosis pulmonar es más frecuente ahora que lo señalado hace tiempo.

2. La aparición de la tuberculosis en el enfermo diabético confiere a la tuberculosis con frecuencia caracteres clínicos radiológicos peculiares que orientan al diagnóstico de esta asociación.

3. La asociación constituye un círculo vicioso de gravedad en el que cada enfermedad agrava la otra, requiriéndose un control estricto de la diabetes a base de insulina y dieta con la administración simultánea de un magnífico esquema anti-fímico.

4. La educación de este tipo de paciente es de primera importancia, pues a las ya sabidas recomendaciones de tratamiento prolongado y control periódico de la tuberculosis, es fundamental agregar la conciencia de una enfermedad incurable aunque controlable y enseñar las medidas dietéticas y terapéuticas necesarias para llevar a cabo el control de la diabetes.

RESUMEN

Se revisó la frecuencia de diabetes y tuberculosis en los pacientes egresados del Hospital para Enfermedades Pulmonares de Huipulco, durante los últimos cinco años (1966-1970), encontrándose una incidencia de 2.72% a 3.14%, superior a la reportada hasta ahora en nuestro medio hospitalario. Se comenta la mayor fre-

cuencia de las formas tuberculosas; neumonías y bronconeumonías en los diabéticos tuberculosos; así como los resultados terapéuticos mejores en los pacientes cuyo control de la diabetes se realizó con el empleo de la insulina y dieta.

Finalmente, se insiste sobre la importancia del control de la diabetes y sobre la necesidad de educar a estos pacientes para que ellos mismos, por vida, colaboren en este control.

BIBLIOGRAFIA

1. Montgomery, Chas. H.: *Amer. Jour. Med. Sci.*, 168: 313, 1924.
2. Banyai, A. L.: *Amer. Rev. Tuberc.*, 24: 650, 1931.
3. Ritter, J.: *Ill. Jour.*, 60: 371, 1921.
4. Lorenzen, J. N.: *Acta Tuberc. Scandinav.* 5: 265, 1931.
5. Zubirán, M.: Tuberculosis y diabetes. *Rev. Mex. de Tub.* VIII: marzo-abril, 1946.
6. Boucot, K. R.: *Tuberculosis among diabetics*. The Philadelphia Survey. *Am. Tuberc.* 65 (suppl. 1-50), 1952.
7. Scott: Tuberculosis and diabetes. *Am. Rev. Tuberc. Pulm. Dis.* 77: 1958.
8. Sosman, M. C., y Steid, J. H.: *Amer. Jour. of Roent.* 17: 625, 1927.
9. Dobrev, P.: *Beitr. Klin. Tuberc.* 129: 153-157, 1964.
10. Prout: *Medical News*. J.A.M.A. VI-29, 1970. pág. 2201. 212: No. 13.
11. Williams: *Textbook of endocrinology*. Saunders, Philadelphia, 1958.
12. Rébora, T. F.: Algunos conceptos sobre el traumatismo médico específico de la tuberculosis pulmonar. *Neumol. Cir. Tórax. Méx.* 27: 6, 1966.

ANEURISMAS DE AORTA

Correlación anatomoclinicorradiológica

ESTUDIO DE 122 CASOS

J. COBO SUÁREZ* Y J. M. COBO IBARRA*

INTRODUCCIÓN

LA ARTERIA AORTA sufre con frecuencia de patología que produce aneurisma de su pared; la ausencia de manifestaciones clínicas hace que el diagnóstico de la dilatación aneurismática de la aorta torácica sea radiológico y esto más bien en forma de hallazgo; no son abundantes en nuestro medio las publicaciones sobre esta importante patología y las series reportadas son más bien cortas. La razón de la presente comunicación es hacer público el rico material que existe a este respecto en el Hospital de Enfermedades del Tórax del I.M.S.S.; determinar la frecuencia, localización y etiología, haciendo cuando esto fue posible, correlación entre los hallazgos anatómicos, la radiología y la clínica.

Para los fines del presente trabajo, consideramos que aneurisma, es una dilatación local permanente y circunscrita de una arteria, con destrucción parcial de

su pared; dilatación que está en comunicación directa con la luz del vaso y que contiene sangre fluida o coágulos en su interior.¹⁻⁴

Hace muchos siglos que se sabe de los aneurismas. Los de las arterias periféricas, fueron conocidos por Galeno y los de la aorta los descubrieron los anatomistas del siglo xvi. Ambrosio Paré mencionó la relación de los aneurismas aórticos con la sífilis. En el siglo pasado, la bibliografía médica ha publicado numerosos artículos sobre aneurismas y existen descripciones excelentes en la mayoría de los textos modernos.²

El aneurisma disecante del cual presentamos algunos casos, tiene aspectos hemodinámicos y clínicos diferentes, éste consiste en la disección, es decir, separación de la capa media de la aorta por la extravasación de la sangre que penetra entre sus fibras procedente de los vasos vasorum o de la luz del vaso.⁵

La separación de las capas de la aorta fue observada por Morgagni y el nombre de aneurisma disecante procede de Laën-

* Hospital de Enfermedades del Tórax. Centro Médico Nacional, I.M.S.S.

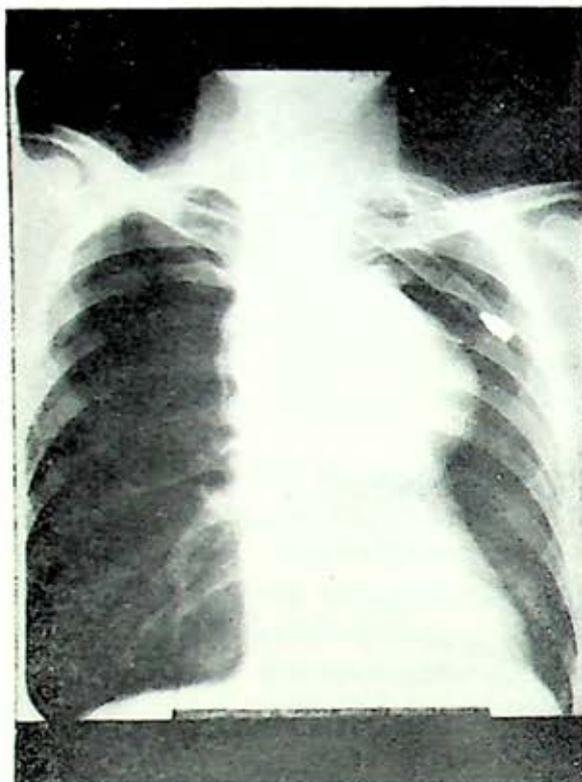


FIG. 1. Aneurisma sacular de aorta ascendente y cayado, con calcificación en sus paredes, rechazamiento de tráquea e isquemia pulmonar por compresión de arterias pulmonares.

nec. Si bien la hipertensión es el hallazgo clínico más comúnmente asociado a la disección de la aorta, no se ha determinado cuál es su relación causal con la misma.⁵ También se ha hablado de la disección aórtica como complicación del tratamiento antihipertensivo con drogas bloqueadoras gangliónicas.⁶

Aun cuando la arterioesclerosis es común en las aortas que albergan un aneurisma disecante, no parece tener relación con la causa de la disección. La sífilis, en otro tiempo considerada como un factor predisponente, parece hoy constituir un impedimento para la disección debido a su tendencia a fusionar las capas de la aorta.

Se refiere que Antyllus en el siglo II fue el primero en operar aneurismas y hacemos notar que si la sífilis apareció por primera vez hasta fines del siglo XV, estos aneurismas deben haber sido arterioesclerosos o traumáticos.

John Hunter, descubrió la circulación colateral y recomendó la ligadura a distancia en el tratamiento de los aneurismas. Halsted introdujo el principio de obstruir gradualmente los vasos aferentes y Matas perfeccionó la técnica para la obliteración interior del saco.⁷

Actualmente los progresos de la cirugía aórtica, han hecho que existan diferentes procedimientos para solucionar quirúrgicamente los aneurismas. Lo principales

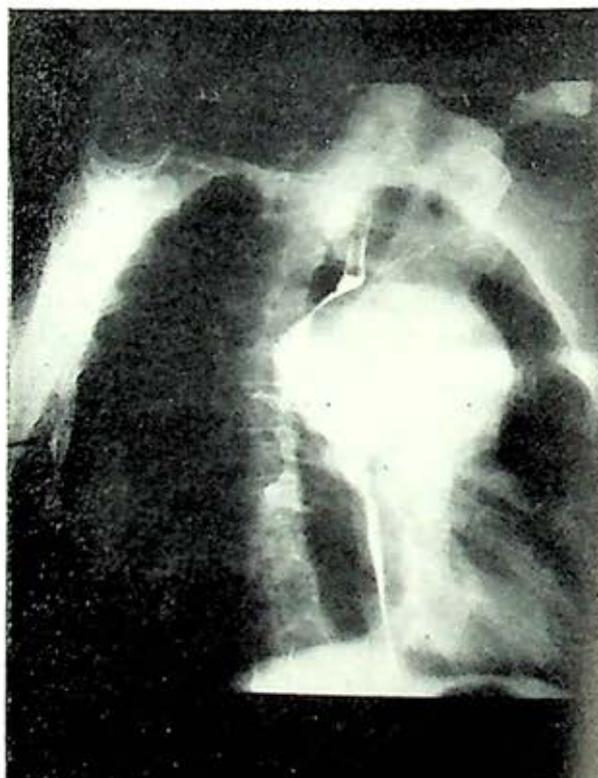


FIG. 2. Aneurisma fusiforme de aorta ascendente y cayado, con rechazamiento considerable de esófago y tráquea, con calcificación en su pared.

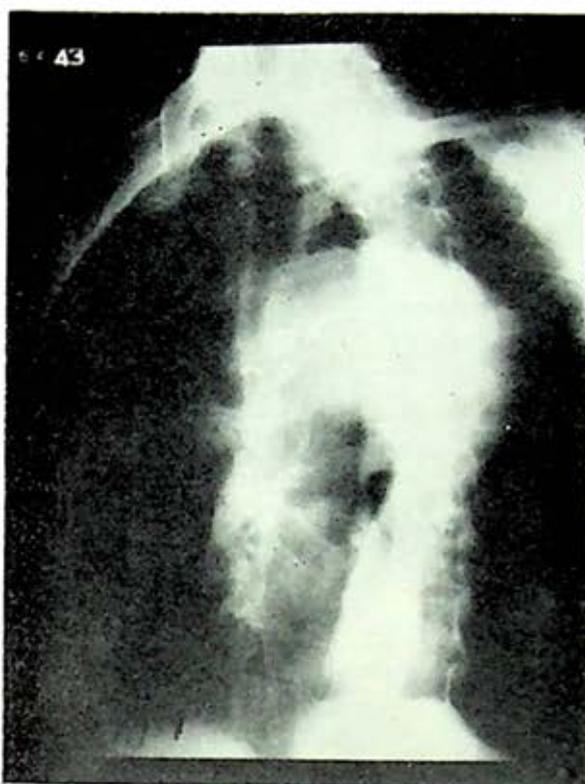


FIG. 3. Aneurisma sacular de aorta ascendente y del cayado, con rechazamiento de esófago y crecimiento de ventrículo izquierdo.

son: ligadura de aorta proximal, alambriamiento, fibrosis cefalónica, extirpación del saco y sutura de la pared, extirpación del saco y sutura arterial, extirpación del saco e injerto o prótesis arterial. De todos estos métodos, el mejor es el de la extirpación del saco aneurismático seguida de implantación de injerto o prótesis.⁸⁻¹⁰

Son posibles las embolias a partir de los coágulos intrasaculares. Pero la posibilidad que debe temerse más es la ruptura, cuyo momento es absolutamente imprevisible si el aneurisma no se ha exteriorizado. Este dramático accidente está precedido por un aumento lento del volumen, ya que no se puede impedir el trauma-

tismo sistólico sobre una pared que ha perdido su elasticidad. La ruptura en un bronquio o en el esófago se anuncia, a menudo después de los signos penosos de compresión correspondientes, por una hemoptisis o hematemesis prodrómica.¹¹

Afortunadamente la cirugía no está hoy desarmada frente a este proceso. Es posible la ablación o apertura del saco y la reconstrucción aórtica mediante injerto o prótesis bajo circulación extracorpórea.

MATERIAL

En el Hospital de Enfermedades del Tórax, del Centro Médico Nacional del I.M.S.S., de un total de 41,313 expedien-

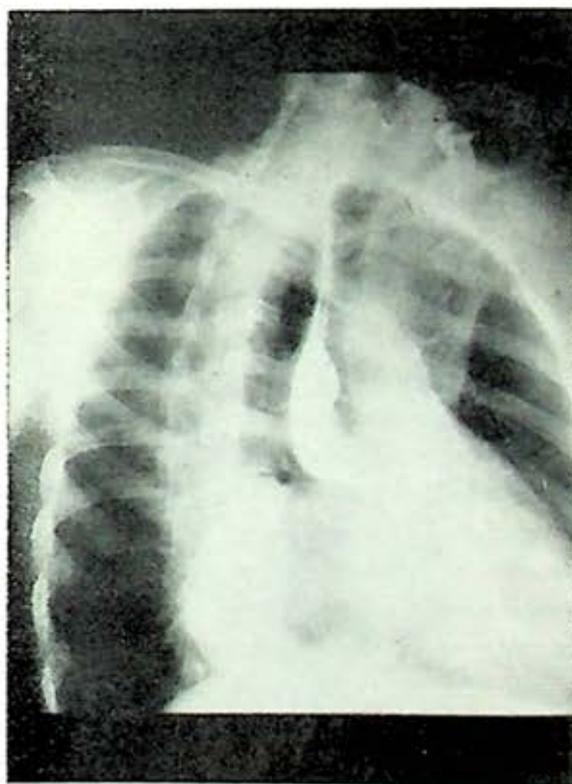


FIG. 4. Aneurisma sacular de aorta ascendente con rechazamiento anterior del esófago.



FIG. 5. Aneurisma sacciforme de aorta torácica. Corte transversal que muestra el orificio de comunicación con la aorta y la cavidad ocupada por trombos sanguíneos en organización, estratificados.

tes correspondientes a 10 años de actividades (1961-1971) se encontró que 19,772 corresponden a derechohabientes asegurados, con un total de 1,594 defunciones. A derechohabientes beneficiarios 14,860 entre los cuales hubo 2,043 defunciones, a derechohabientes menores 2,795 con 249 defunciones. Para la elaboración de este estudio se revisaron los expedientes de asegurados y beneficiarios mayores, por razones obvias se descartaron los correspondientes a derechohabientes menores. Se hizo la revisión completa de los expedientes clínico, radiológico y protocolo de necropsia de los pacientes que fallecieron y que fueron vistos en la consulta externa

o en hospitalización, que tuvieron el diagnóstico de tumor de mediastino, tumor de tórax o aneurisma de aorta torácica. Después del estudio se descartaron los tumores de mediastino y los de pared del tórax.

De los no fallecidos se estudiaron los expedientes clínico y radiológico únicamente. Del total de casos, 59 fueron hallazgo del censo torácico.

MÉTODO

El criterio para la inclusión de los casos de aneurisma se basó principalmente en los estudios radiográficos y angiográficos



FIG. 6. Aneurisma sacciforme de porción ascendente del cayado, de etiología luética, mostrando el orificio que comunica la luz de la aorta con el aneurisma.

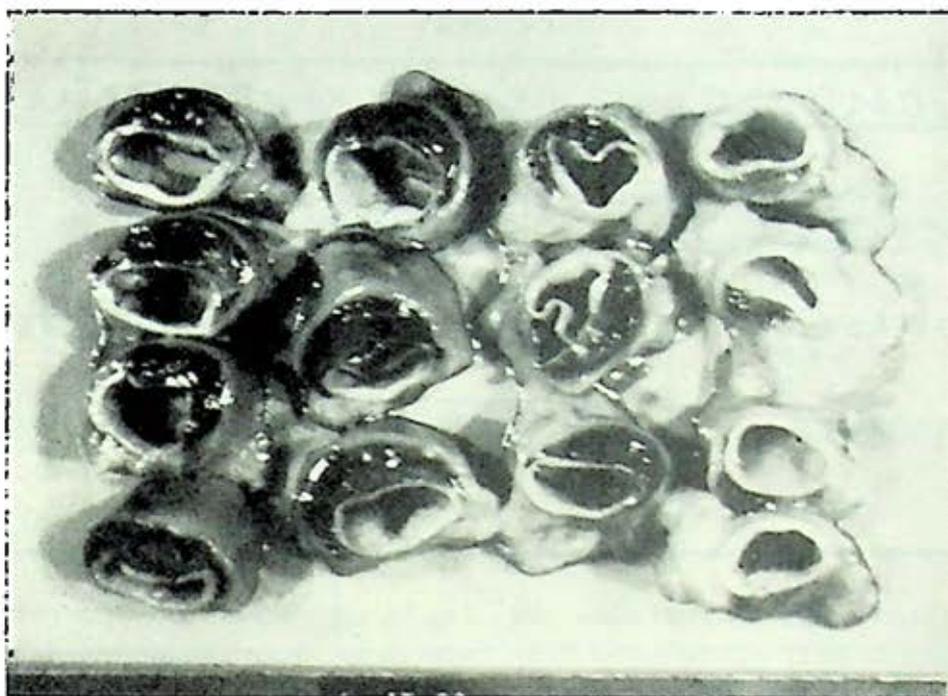


FIG. 7. Aneurisma disecante de aorta torácica y abdominal. Cortes transversales en serie mostrando a diferentes niveles la duplicación de la luz de la aorta ocupada por coágulos sanguíneos recientes.

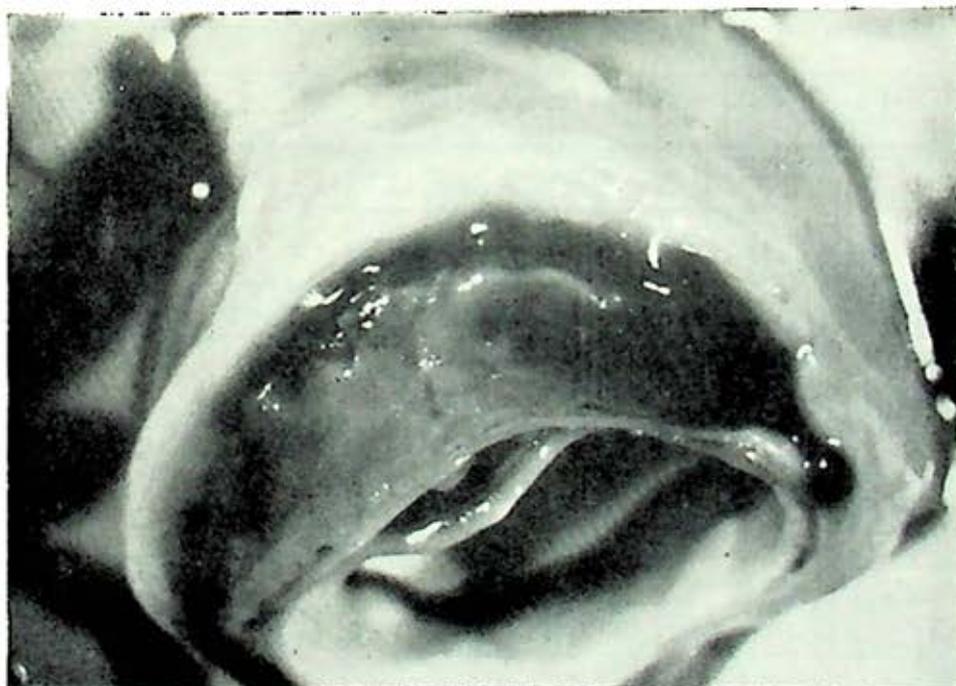
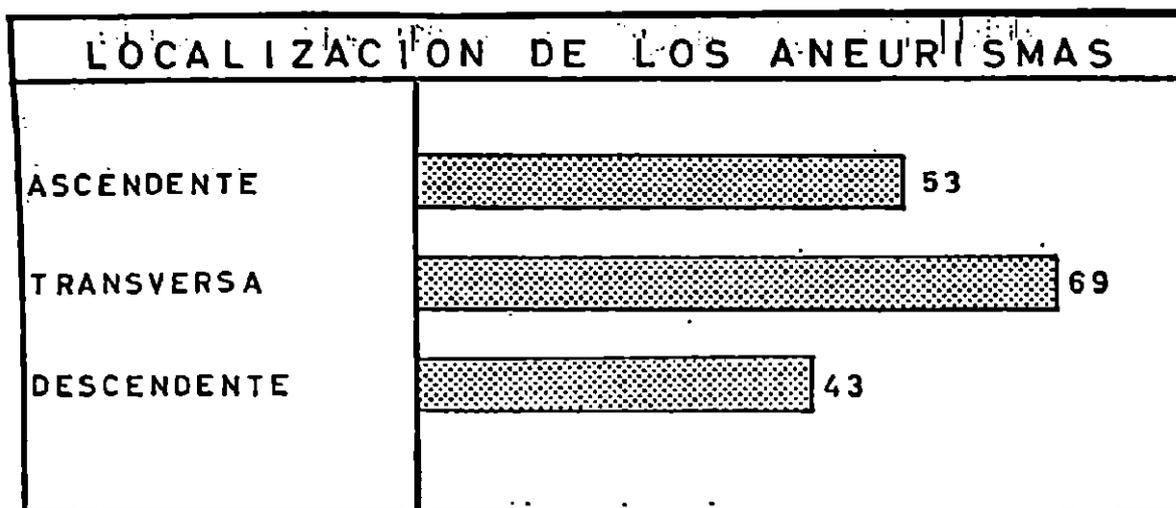


FIG. 8. Acercamiento de uno de los cortes anteriores.

CUADRO I

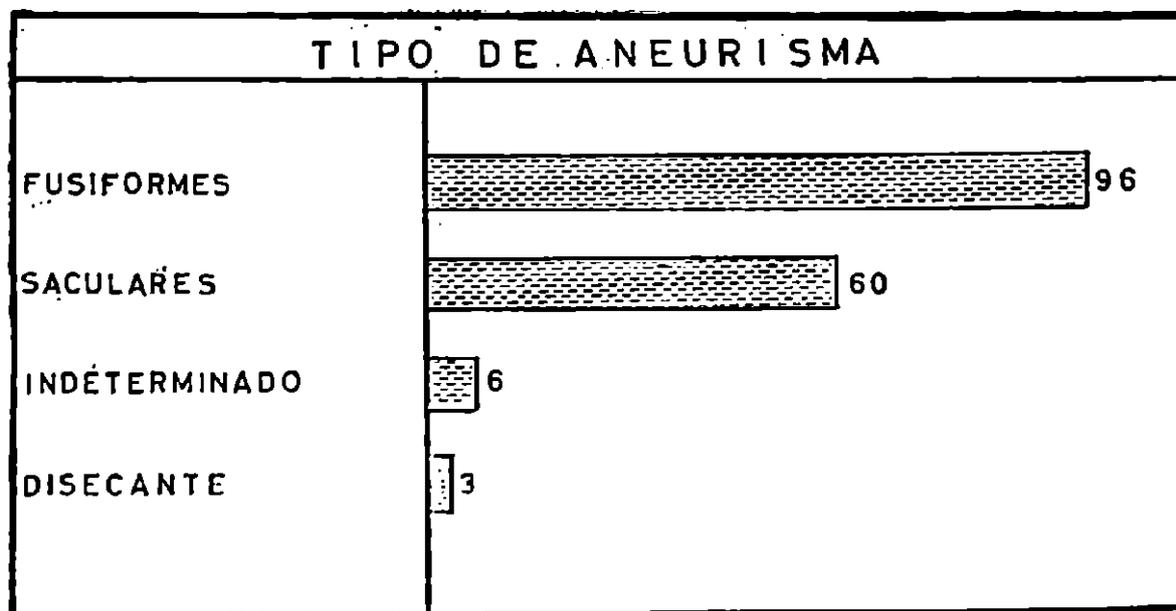


que opacificando los grandes vasos del tórax pueden ratificar o rectificar el diagnóstico.^{12, 13} Se tomaron en cuenta la tomografía y los datos de estudio fluoroscópico. El criterio fue rígido en cuanto a que la dilatación aneurismática de la aorta se mostrara clara y ostensible. Se incluyeron también aquellos casos en que

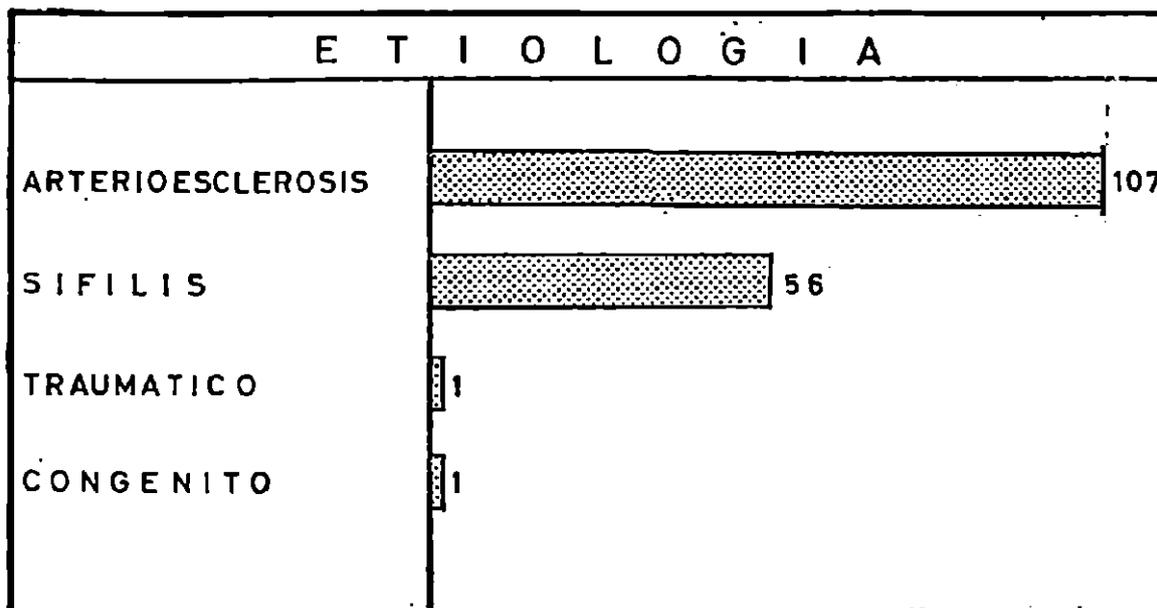
fue hallazgo de necropsia la presencia de aneurisma, aun cuando no hubiera expresión radiológica.

Se investigó la presencia de calcio en la pared del aneurisma, su pulsatilidad a la fluoroscopia, la compresión o erosión de órganos vecinos, reacciones parenquimatosas o pleurales y la existencia de

CUADRO II



CUADRO III



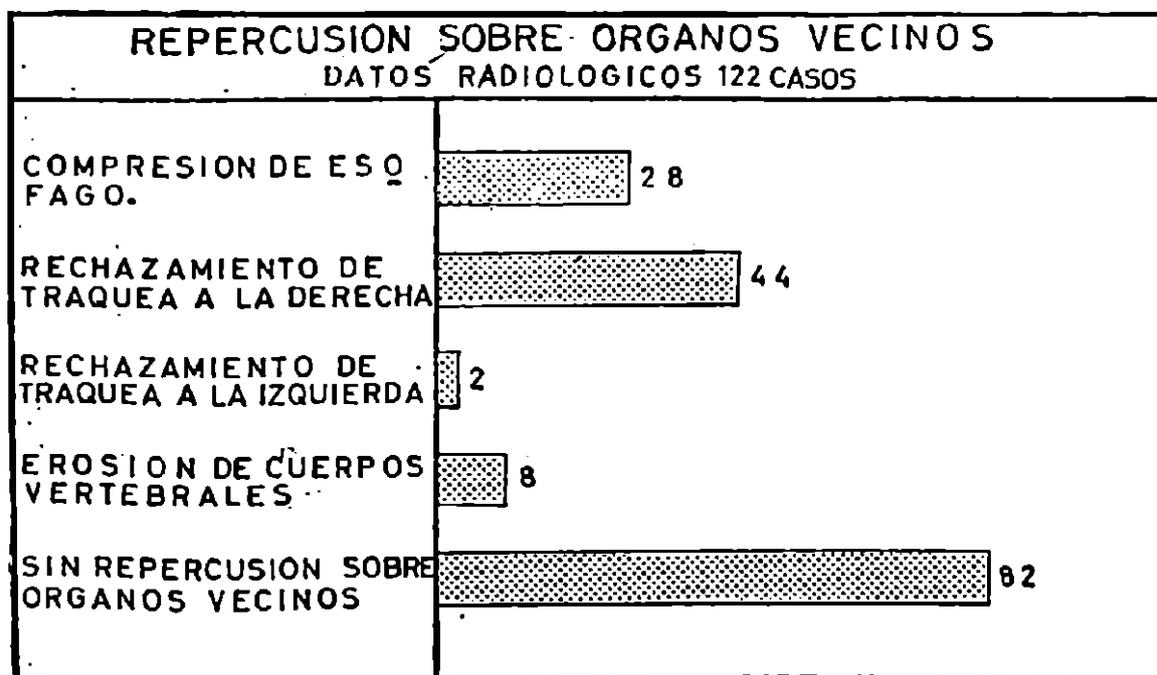
cardiomegalia especificando a expensas de qué cavidades.

El estudio angiográfico y/o tomográ-

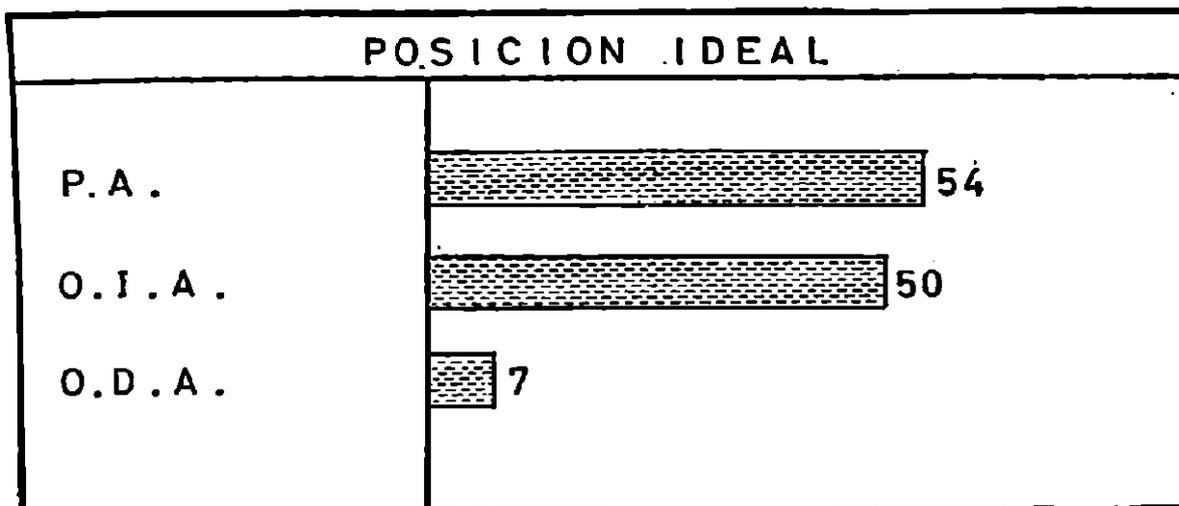
fico se practicó en un número relativamente corto de los casos y estos estudios

fueron hechos en los pacientes en los que

CUADRO IV



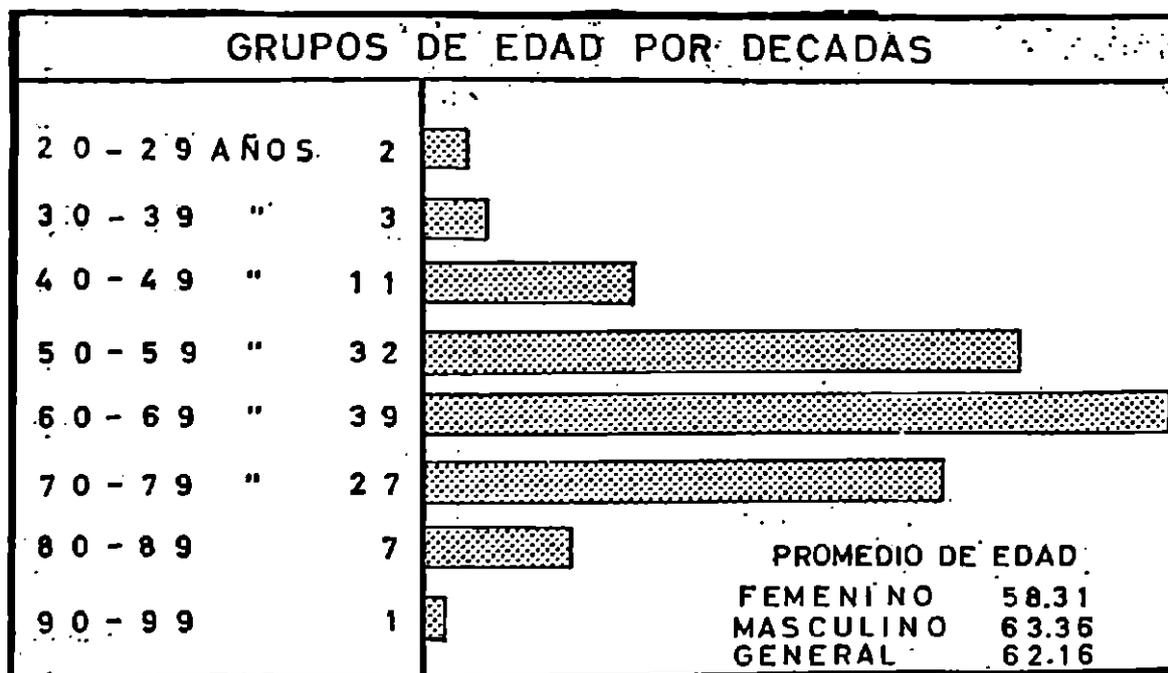
CUADRO V



hubo dudas justificadas para establecer diagnóstico diferencial entre aneurisma de aorta, tumor de la pared del tórax y tumor de mediastino, siendo su resultado determinante en todos los casos para establecer la diferenciación. Los protocolos

se revisaron teniendo en cuenta que el resultado de la necropsia mencionara la presencia de aneurismas de aorta torácica. El número de aneurismas que se encontró y se comprobó radiológica y/o anatomopatológicamente fue de 165. Se estableció

CUADRO VI



CUADRO VII
SINTOMAS Y SIGNOS

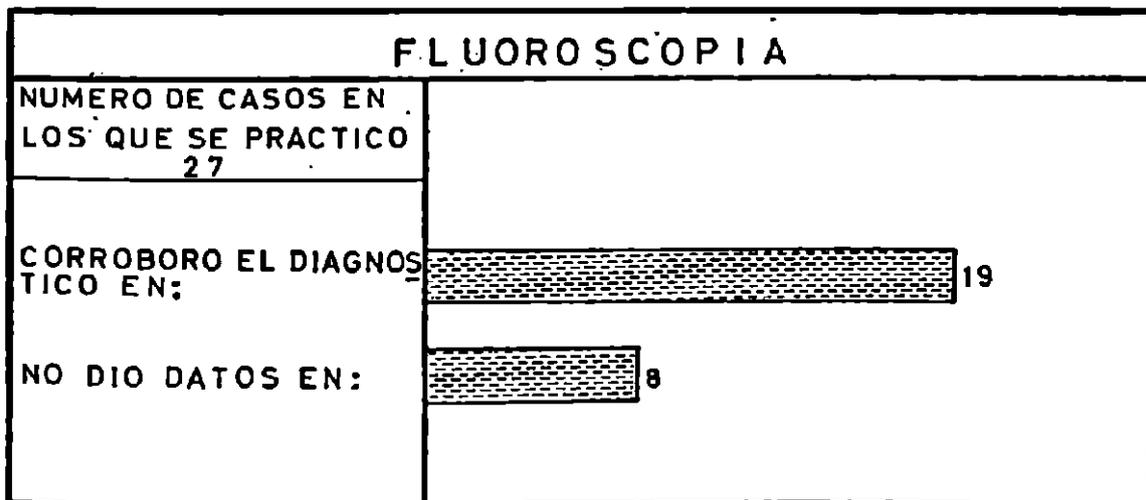
Asintomáticos	70
Dolor en cara posterior de tórax	13
Hemoptisis	13
Dolor en región escapular izquierda	11
Disfonía	8
Compresión de vías aéreas	7
Expectoración hemoptoica	6
Disfagia	5
Dolor en escapular derecha	4
Compresión de vena cava superior	3
Red venosa colateral	3
Latido supraclavicular derecho	3
Latido supraesternal	2
Voz bitonal	2
Variación de T.A. entre brazo derecho y brazo izquierdo	2
Dolor en región supraclavicular izquierda	2
Dolor en cara lateral del hemitórax izquierdo	2
Hipo	1
Compresión del tronco venoso braquiocefálico	1
Asincronismo de pulsos carotídeo y radial	1
Thrill en hueso epigástrico	1

su localización (Cuadro I). Su morfología (Cuadro II). Etiología (Cuadro III). Compresión y repercusiones sobre órganos vecinos (Cuadro IV). Posición radiológica ideal para reconocerlos (Cuadro V) y su evolución. Sexo y edad en la época del diagnóstico (Cuadro VI). Síntomas y signos de aneurisma de aorta torácica en la época del diagnóstico (Cuadro VII).

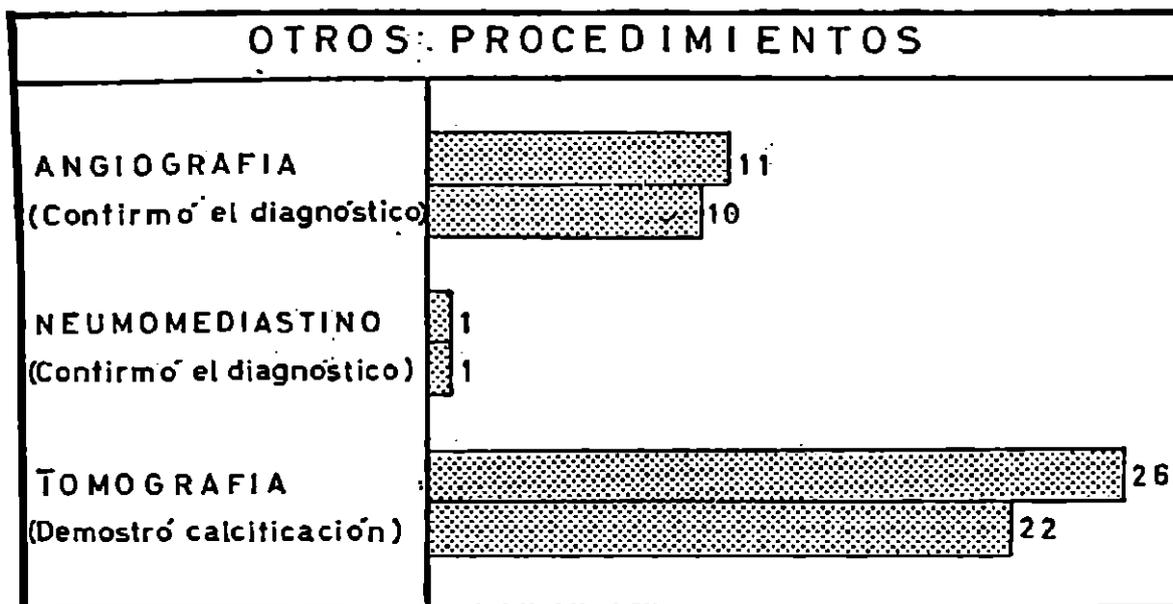
La edad permitió agruparlos por décadas desde los 20 hasta los 99 años. Se estableció el promedio total de edad (Cuadro VI). La etiología se estableció tomando en cuenta la presencia de arteriosclerosis aórtica, sífilis fundada en: *a*) examen histopatológico, *b*) la existencia de aortitis luética y/o insuficiencia aórtica pura, *c*) calcificación exclusiva de la porción ascendente de la aorta y *d*) serología positiva y antecedentes clínicos de sífilis. Antecedentes traumáticos y patología aórtica congénita, principalmente la medionecrosis quística.

Se estableció la localización y tipo del aneurisma teniendo en cuenta los aspectos radiográficos o la descripción anatomo-

CUADRO VIII



CUADRO IX



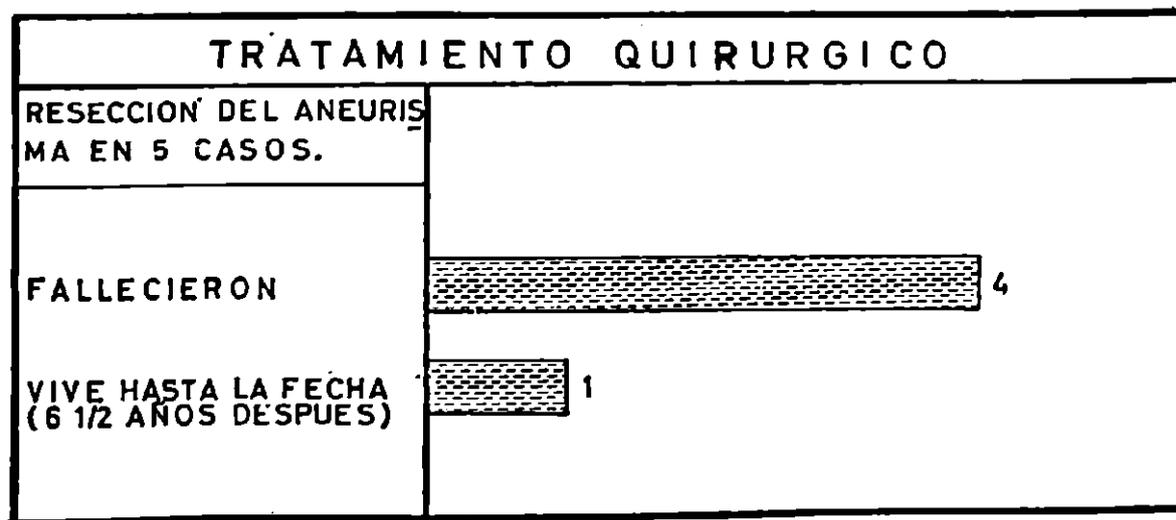
patológica en los casos con necropsia. La localización siempre se pudo establecer, no así la forma del aneurisma que en algunos casos fue indeterminada.

Se encontraron varios casos de aneurisma disecante, uno de aneurisma traumático y uno congénito (Cuadro III).

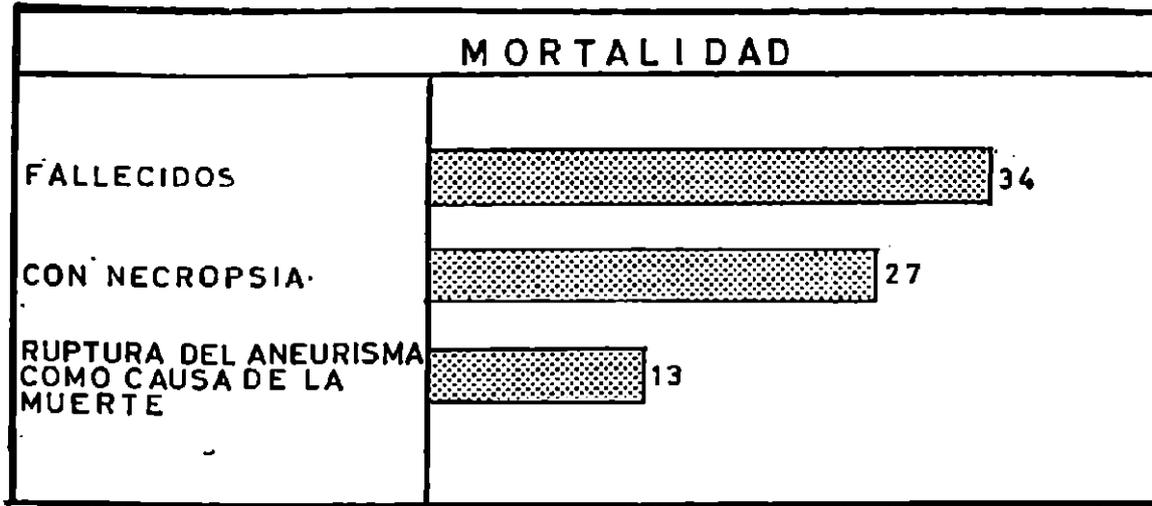
Se descartaron los aneurismas de los

senos de Valsalva, los provocados por estenosis valvular aórtica y las dilataciones pre y postestenóticas por coartación, también se eliminaron los aneurismas de aorta abdominal, uno de mesentérica superior, uno de arteria pancreática, uno de tronco braquiocefálico y uno de carótida interna.

CUADRO X



CUADRO XI



Inicialmente se tomaron para estudio 144 casos de aneurisma de aorta torácica, se descartaron 22 por estar incompletamente estudiados. El criterio para establecer el dato de hipertensión arterial sistémica en estos pacientes fue la cifra de 95 mm de mercurio o más para la presión diastólica. Se revisó la bibliografía nacional y extranjera existente, principalmente la que está en inglés y español de 10 años a la fecha.

Los síntomas y signos en los pacientes que los presentaron, fueron tomados de los expedientes clínicos. El promedio de supervivencia en los pacientes estudiados no se pudo establecer con exactitud. Se descartaron todos los casos considerados como de simple ectasia aórtica.

RESULTADOS

De los 122 casos estudiados corresponden 93 al sexo masculino y 29 al femenino. En el primer grupo el promedio de edad fue de 63.36. En el segundo grupo el promedio fue de 58.31. Siendo el pro-

medio general de 62.16. El caso de menor edad fue de 22 años y el de mayor edad de 98 años. Se agruparon por décadas (Cuadro VI).

El análisis del cuadro clínico demostró que 70 estaban asintomáticos. Tenían signos clínicos 54 y síntomas 37 (Cuadro VII). El signo predominante fue la hemoptisis, el síntoma más frecuente, dolor en cara posterior de tórax.

Respecto a la etiología, la mayor incidencia correspondió a arterioesclerosis y en segundo lugar a sífilis. Otras causas de aneurisma fueron raras (Cuadro III).

La localización más frecuente fue en la porción transversa del cayado aórtico. Después en la ascendente y por último en la descendente. En algunos casos la localización precisa de los aneurismas fue establecida por el estudio anatomopatológico y en otros el estudio radiológico lo demostró.

En algunos casos el tipo de los aneurismas se pudo precisar por el estudio anatomopatológico, en la mayoría, por el estudio radiológico. No siempre fue po-

sible establecer la forma y tipo del aneurisma. Fue elevada la incidencia de los fusiformes que dio un total de 96 casos (Cuadro II). Los aneurismas disecantes fueron tres; en dos de ellos hubo diagnóstico clínico y la comprobación necrótica existió en todos los casos.

Se buscó intencionadamente la presencia de calcificación y fue un signo radiológico en 122 aneurismas.

La repercusión sobre órganos vecinos se expresa en el Cuadro IV. Siendo el rechazamiento de la tráquea hacia la derecha el más frecuente. Se trató de establecer la posición ideal para visualizar los aneurismas, siendo la mejor la oblicua izquierda anterior en 50 casos, ya que en muchos se aceptó como ideal la posteroanterior por ser la única posición en que se tomaron las placas (Cuadro V).

Contra lo esperado, se encontró que sólo se había realizado fluoroscopia en 27 casos mostrando el Cuadro VIII la utilidad del procedimiento diagnóstico.

La tomografía se hizo en 26 casos, la angiografía en 11 y el neumomediastino en 1 (Cuadro IX).

Fueron sometidos a procedimiento quirúrgico 5 enfermos, habiendo fallecido en el transoperatorio o postoperatorio inmediato 4 de ellos y en uno la cirugía tuvo resultados positivos (Cuadro X).

No se pudo comprobar con exactitud la mortalidad hasta la fecha. De los casos estudiados han muerto 34, en 27 casos se realizó estudio necrópsico y en 13 se pudo establecer como causa del fallecimiento la ruptura del aneurisma (Cuadro XI).

Del total de 122 aneurismas 85 fueron únicos y 37 múltiples, de éstos 22 de etio-

logía arterioesclerosa y 15 sífilíticos. La aorta presentó hasta 3 aneurismas en 2 casos de los esclerosos y en 1 de los luéticos.

Se encontró hipertensión arterial sistémica en 29 pacientes.

Entre los enfermos fallecidos por ruptura del aneurisma, 5 eran sífilíticos y 7 arterioesclerosos, en sólo uno de ellos había hipertensión arterial sistémica. El aneurisma traumático evolucionó a la ruptura.

COMENTARIO

Mencionamos en primer lugar que entre los casos que revisamos fue claro el predominio de aneurismas en pacientes del sexo masculino 3.2:1 en relación al sexo femenino, proporción muy elevada respecto a la encontrada en otros estudios.^{14, 15}

El promedio de edad en los dos grupos estudiados fue muy semejante, aunque ligeramente menor en el sexo femenino, el promedio general fue de 62.16 y es bastante cercano a lo esperado.¹⁶ Confirma lo ya conocido de que su incidencia aumenta en forma significativa en la sexta década de la vida.

En el aspecto etiológico encontramos que la mayoría de los aneurismas fueron arterioesclerosos y en segundo lugar se encontró a la sífilis como el agente causal, principalmente de aneurismas saculares.¹⁷ Tratamos de establecer un criterio rígido y lo más completo posible para determinar la etiología de los aneurismas. Es interesante conocer que la positividad de reacciones serológicas no hace el diagnóstico de aneurisma sífilítico, así como que el 10 a 15% de pacientes con insuficiencia

aórtica o aneurisma luético, tienen reacciones serológicas negativas.^{14, 18}

En este estudio la proporción de 107 aneurismas arterioesclerosos y 56 aneurismas luéticos corrobora^{3, 15, 16} la situación actual de la sífilis en cuanto a que no ha sido erradicada como generalmente se cree y si bien no es causa tan frecuente, como hace 30 años, en que se consideraba como la principal etiología de los aneurismas¹⁶ aún tiene papel impotente en su producción.¹⁰

Esto demuestra la importancia que cada día adquiere la arterioesclerosis como factor causal de aneurismas y el paso de la sífilis a un segundo plano,^{16, 20} aunque aún predomina ésta en ciertos grupos raciales, determinado seguramente por las condiciones socioeconómicas de estos grupos marginados, en las poblaciones con gran proporción de negros.^{21, 22}

Esta aparente ventaja de la arterioesclerosis puede estar en parte condicionada por el creciente aumento en el promedio de vida.²¹

Otras causas como la medionecrosis quística fueron raras y sólo tuvimos un caso de síndrome de Marfan con aneurisma fusiforme.

Se ha invocado a la medionecrosis quística como factor etiológico de aneurismas disecantes²³ y en algunos casos como la causa más común de aneurismas del arco aórtico, generalmente fusiformes.^{17, 24, 25}

Señalamos que la sífilis o la arterioesclerosis pueden dar lugar a necrosis de la capa media totalmente indistinguible de la medionecrosis quística.²⁵ La alteración histopatológica se inicia partiendo de la trombosis de los vasos que produce lesiones de la túnica media de la

aorta con reducción de su elasticidad y formación de aneurisma.^{17, 20}

La medionecrosis quística se presenta principalmente en jóvenes y se ha encontrado que hasta el 60% de los aneurismas disecantes en personas menores de 40 años, son por esta causa.²⁴

En México, Chávez R.² encontró entre 2,500 autopsias correspondientes a 20 años del I.N.C. sólo cuatro aneurismas producidos por necrosis quística de la media y todos ellos disecantes.

El aneurisma traumático tuvo como causa la erosión de la pared aórtica por la sutura de alambre en un bronquio roto por un traumatismo en la cara anterior del tórax; en la primera intervención, se realizó la plastia bronquial y al explorar la cavidad torácica se encontró la aorta normal y fue después cuando sobrevino el rápido desarrollo del aneurisma, que culminó con su ruptura y formación de un aneurisma falso que posteriormente comunicó al bronquio izquierdo, provocando hemoptisis que terminó con la vida del enfermo en anemia aguda.

No es el mecanismo habitual de producción de aneurismas traumáticos pues éstos se forman por el movimiento brusco de la aorta ascendente y descendente hacia adelante, mientras permanece fija en su porción transversa por el nacimiento de los grandes vasos²¹ o bien por traumatismo directo de los aneurismas periféricos³ pues en aorta torácica provoca generalmente su ruptura sin dar tiempo a la formación de aneurismas o da lugar a un aneurisma falso.³

En esta serie se pudo establecer el antecedente de traumatismo torácico como

causa de ruptura del aneurisma en tres casos.

Los síntomas y signos fueron escasos¹⁶ y en general puede decirse que éstos derivan del crecimiento del aneurisma y la repercusión que por esta causa tiene sobre las estructuras vecinas.

El dato de 70 pacientes asintomáticos ilustra la situación. El signo más frecuente fue la hemoptisis generalmente en estadios terminales del padecimiento. El dolor en región posterior del tórax, de características no muy bien definidas y no muy intenso fue el síntoma principal, aunque como en el caso de la hemoptisis sólo se presentó en trece casos.

En otros trabajos se ha encontrado como síntoma principal el dolor torácico¹⁶ o bien a los derivados de la compresión de vías aéreas²⁷ que en esta revisión ocupó el segundo lugar al presentarse en 7 pacientes, al igual que la disfonía por compromiso del recurrente izquierdo que se observó en 7 casos. Se ha encontrado que los aneurismas del arco aórtico son los que con más frecuencia dan síntomas²⁸ por compresión de las vías aéreas²⁵ como en el presente estudio.

La disfagia sólo se encontró en 5 casos y aunque se ha dicho que se presenta hasta en el 20% de los aneurismas de aorta²⁹ se ha visto que la causada por aneurismas es sólo del 1:1000, pues a pesar de su tamaño y proximidad con el esófago raras veces llega a provocarla y cuando ocurre, es debido a aneurismas de aorta ascendente.³⁰

Debido a la escasez y diversidad de signos y síntomas, no puede establecerse un síndrome o cuadro clínico característico, exceptuando los aneurismas disecan-

tes en los que el episodio doloroso posee características que permiten suponer su existencia.^{23, 31}

Entre los métodos diagnósticos el más valioso es el radiográfico. La serie cardíaca permite la visualización del aneurisma en la mayoría de los casos y no representa riesgo para el enfermo.

La fluoroscopia como método de exploración dinámica demostró su utilidad al confirmar el diagnóstico en una gran proporción de casos en los que se utilizó.

La tomografía como procedimiento auxiliar fue útil en la detección de calcificación del aneurisma y erosión de cuerpos vertebrales.

El procedimiento diagnóstico más exacto lo constituye la aortografía que aporta datos suficientes para identificar y determinar las características del aneurisma.^{27, 32}

Otros procedimientos como la angiografía por punción directa no se estudiaron porque no son de uso común y se encuentra aún en discusión su utilidad. En México se ha utilizado con buenos resultados²⁷ aunque otros investigadores han obtenido resultados desalentadores.³³

Aunque se han descrito signos para hacer el diagnóstico radiológico de aneurisma disecante,^{17, 21} su descubrimiento sigue siendo un problema diagnóstico de difícil solución como lo demuestra el estudio de Sheenan citado por Chávez R.²³ en el que menciona que de los casos publicados en la literatura médica mundial hasta 1934, sólo 6 habían sido diagnosticados en vida. De los tres casos de aneurisma disecante de nuestra casuística, 2 fueron diagnosticados oportunamente.

El predominio de los aneurismas de

tipo fusiforme, puede explicarse tomando en cuenta que la mayoría fue de origen arterioescleroso, que generalmente da este tipo de alteraciones en aorta.^{15, 17, 20, 21}

La principal causa de muerte fue por ruptura del aneurisma, tres de ellos tenían antecedentes traumáticos. Cuatro fallecieron a consecuencia del acto quirúrgico y el resto como evolución natural del aneurisma, pues en algunos estudios se han mencionado cifras que van del 12 al 52% del número total de casos, en que hubo muerte por ruptura del aneurisma^{15, 22} y en alguno de la proporción es mucho más alta que la encontrada por nosotros^{23, 20} posiblemente debido a que el censo torácico los detectó en etapas tempranas del padecimiento.

La sobrevida en pacientes con aneurisma disecante se ha calculado del 1 al 16% a los 5 años^{17, 24} y muchas veces la primera manifestación de un aneurisma es su ruptura.¹⁷

Existen diversos criterios en cuanto a considerar quirúrgico un caso de aneurisma de aorta torácica y creemos que entre las principales circunstancias que deben tomarse en cuenta por el alto riesgo que implican son:

La edad del paciente, el tipo de aneurisma, su localización y la existencia de cardiopatía asociada y/o hipertensión arterial.

Aunque la mortalidad ha descendido en algunos grandes centros quirúrgicos de un 10% en un principio, a un 5% en la actualidad,³⁵ en otros se tiene del 20-40%.²⁸ Como cifras generales se pueden considerar del 10%¹⁰ al 21%¹⁷ de decesos por resección de aneurismas de aorta descendente. De 55% de mortalidad al

realizar la aneurismectomía del arco aórtico¹⁷ con variantes de 28% cuando se trata de saculares³⁰ y 75% cuando son fusiformes,¹⁷ determinado por la dificultad en la perfusión del sistema nervioso central durante el acto quirúrgico,²⁸ y aproximadamente 8% de mortalidad en resección de aneurismas de aorta ascendente.¹⁰

En nuestra serie tenemos 80% de mortalidad, pero los cuatro casos fueron de aneurismas del arco aórtico y en pacientes con ruptura eminente o enfermedad cardíaca grave, por lo que el dato no tiene significado estadístico.

El riesgo quirúrgico se eleva al triple en pacientes hipertensos^{20, 36} y en ancianos en la 8a. década de la vida¹⁷ en comparación con los normotensos y los que están en la 4a. y 5a. décadas. Aunque la edad por sí sola no debe ser impedimento para la conducta quirúrgica,²⁸ más importante es la enfermedad cardíaca, principalmente la insuficiencia coronaria^{20, 28} pues la mortalidad es de 3¹⁷ a 5 veces mayor^{30, 20} en pacientes con cardiopatía.

Así se explica la mayor mortalidad en casos de aneurismas arterioesclerosos que son generalmente fusiformes y la intervención requiere la interrupción temporal de la circulación.³⁶

RESUMEN

Se presenta el estudio de 122 casos de aneurisma de aorta torácica. Se revisaron los expedientes clínico y radiológico en todos los pacientes y protocolo de necropsia de los fallecidos. Se analizaron los resultados obtenidos con otros medios auxiliares de diagnóstico. Los resultados

fueron los siguientes: 93 correspondieron al sexo masculino y 29 al femenino.

El promedio general de edad fue de 62.16 años. Clínicamente 70 estaban asintomáticos, 54 con signos clínicos y sólo 37 con síntomas. La etiología predominante fue la arterioesclerosis y después la sífilítica. La localización en orden de frecuencia fue, primero en la porción transversa, después en la ascendente y con menor incidencia en descendente. Los aneurismas fusiformes fueron 96 y los saculares 60. La presencia de calcio en alguna porción del aneurisma se encontró en 122. La fluoroscopia, procedimiento de indudable valor para establecer el diagnóstico sólo se había realizado en 27 casos; la tomografía en 26, la angiografía en 11 y el neumomediastino en uno.

Fueron intervenidos quirúrgicamente cinco enfermos, de los cuales fallecieron cuatro.

Del total de aneurismas, 85 fueron únicos y 37 múltiples. Se encontró hipertensión arterial sistémica en 29 pacientes. Los fallecidos hasta la fecha fueron 34, en 27 se realizó estudio necrópsico y la ruptura del aneurisma fue causa directa de la muerte en 13 casos.

CONCLUSIONES

1. El aneurisma de aorta es frecuente en nuestro medio. La incidencia encontrada así lo demuestra, aunque cabría objetar que se trata de un hospital muy especializado.

2. Es predominante en personas del sexo masculino, en nuestra serie hubo una relación de 3.2:1.

3. La incidencia de los aneurismas de aorta torácica aumenta en forma importante en la 5a. y 6a. décadas de la vida.

4. La localización más frecuente fue en la porción transversa del cayado aórtico.

5. Los aneurismas de tipo fusiforme fueron los más frecuentes.

6. El procedimiento habitual para establecer el diagnóstico de aneurisma de aorta torácica lo constituye la radiografía simple, desde luego hay otros procedimientos de más alta especificidad, pero por los riesgos o molestias que significan para el enfermo deben ser utilizados únicamente en aquellos casos que presentan manifiesta dificultad diagnóstica.

7. El procedimiento fluoroscópico debe ser considerado como obligado para establecer diagnóstico diferencial entre aneurisma de aorta torácica y tumor de mediastino u otras patologías que puedan crear confusión.

8. La etiología predominante, como tradicionalmente ha sido reconocido es la arterioesclerosis, pero sorpresivamente en segundo lugar y en personas relativamente jóvenes, la sífilítica. Llamamos sorpresiva a esta situación por la falsa impresión que se tiene sobre el hecho de que la sífilis ha sido erradicada.

9. El aneurisma sífilítico tiene localización preferente en la porción ascendente y transversa del cayado aórtico. Es sacular en casi todos los casos y un dato radiológico significativo es la calcificación en alguna porción de su pared.

10. El aneurisma arterioescleroso es fusiforme por lo general y se localiza preferentemente en aorta descendente y transversa.

11. Los aneurismas de aorta torácica dan pocas manifestaciones clínicas aun cuando hayan llegado a un tamaño significativo.

No existe correlación entre el grado de repercusión sobre órganos vecinos encontrado radiológicamente y las manifestaciones clínicas a que da lugar.

12. En nuestra serie el procedimiento quirúrgico no fue el habitual para resolver el problema de los enfermos con aneurisma.

13. Las condiciones actuales de nuestra institución harán que el tratamiento conservador quede reservado para el menor número de casos, ya que el procedimiento ideal de tratamiento sea el quirúrgico.

REFERENCIAS

1. Tornos S., J.: *Aparato Circulatorio*. 1a. Ed., Barcelona, Ed. Teide, Pág. 225, 1962.
2. Allen E., E.; Barker W., N. y Hines A., E.: *Peripheral Vascular Diseases*. 3a. Ed., Philadelphia. W. B. Saunders. Pág. 477, 1962.
3. Pérez Muñoz, R.: Aneurismas de los grandes vasos. *Cir.* 32: 625, 1964.
4. Martorell, S.: *Angiología*. 1a. Ed., Barcelona, Ed. Salvat. Pág. 199, 1967.
5. Burchell, H. B.: Aortic Dissection (Dissecting Hematoma, Dissecting Aneurism of the Aorta). *Circulation* 12: 1068, 1955.
6. Beaven, D. W. y Murphy, E. A.: Dissecting Aneurysm During Methonium Therapy. Report on 9 cases Treated for Hypertension. *Brit. Med. J.* 1: 77, 1956.
7. Homans, J.: *Patología Quirúrgica*. 6a. Ed. Washington, D. C. Science Service, Pág. 229. 1948.
8. De Bakey, M. E. y Cooley, D. A.: Successful Resection of Aneurysm of Thoracic Aorta and Replacement by Graft. *JAMA* 152: 673, 1953.
9. De Bakey, M. E.; Creech, O. Jr.; Cooley, D. A. y Halpert, B.: Failure of Polyethylene Wrapping in Treatment of Aortic Aneurysms. *Arch. of Surgery* 70: 65, 1955.
10. De Bakey, M. E.; Cooley, D. A. y Creech, O., Jr.: Surgical Treatment of Aneurysms and Occlusive Disease of the Aorta. *Postgraduate Med.* 15: 120, 1954.
11. Froment, R.: *Precis de Clinique Cardio-vasculaire*. París Masson Editeurs, Pág. 648, 1967.
12. Celis, A.; Pacheco, C. R. y Castillo, H.: Angiocardiographic Diagnosis of Mediastinal Tumors, with Special Reference to Aortic Aneurysms. *Radiology* 56: 1, 1951.
13. Pacheco, C. R.; Góngora, E.; Green, L. y Gómez Duarte, J.: Diagnóstico y Tratamiento de los Tumores del Mediastino. *Rev. Med. Hosp. Gral.* 18: 221, 1955.
14. Larson, K. A.: Arteriosclerotic and Syphilitic Aneurysms of the Aorta. *Acta path. et microbiol. Scandinav.* 46: 125, 1959.
15. Carlsson, J.: Aortic Aneurysms. *Acta Chir. Scand.* 127: 446, 1964.
16. Joyce, I. y Fairbairn, I.: Aneurysms of the Thoracic Aorta. A Clinical Study with Special Reference to Prognosis. *Circulation* 29: 176-181, 1964.
17. Crawford, E. S. y de Bakey, M. E.: Aneurysms and Arteriosclerotic Occlusive Lesions of the Aorta and Great Vessels. Analysis of Experience Acquired Through the Treatment of 3,324 Cases. *Dia Med.* 32: 2369, 1960.
18. Greenberg, J. A.: Syphilitic Aortic Aneurysm. *N. England J. Med.* 284: 394, 1971.
19. Cooley, D. A.: Surgical Management of Aneurysms of the Ascending Aorta. *Surg. Clin. N. Amer.* 46: 1033, 1966.
20. Bloodwell, R. D.: Aneurysms of Descending Thoracic Aorta. Surgical Considerations. *Surg. Clin. N. Amer.* 46: 1033, 1966.
21. Connolly, J. E.: Diagnosis and Treatment of Thoracic Aneurysms. *JAMA* 179: 615, 1962.
22. Fomon, J. J. Aneurysms of the Aorta. A Review. *Ann. Surg.* 165: 557, 1964.
23. Chávez I., Jr.: Aneurismas Disecantes de la Aorta, Debidos a Medionecrosis Quística. Revisión de la Literatura y Estudio de Cuatro Casos con Comprobación Necrótica en el Instituto Nacional de Cardiología. *Arch. Inst. Cardiol. Méx.* 34: 102, 1964.
24. Celis, A. y Brandt, H.: Aneurismas de la Aorta Torácica en Pacientes Jóvenes. *Rev. Mex. Tuberc.* 22: 357, 1961.
25. Najafi, H.: Aortic Root Aneurysm. Diagnosis and Treatment. *JAMA* 197: 133, 1966.

26. Benjamín, H. B.: Etiologic Incidence of Thoracic and Abdominal Aneurysms. *Surg. Gynec. Obstet.* 125: 1307, 1967.
27. Rivero, O. y Cicero, R.: El Diagnóstico de los Aneurismas de Aorta Torácica. Revisión de 52 casos. *Rev. Mex. Radiol.* 1: 48, 1966.
28. De Bakey, M.: Resection and Graft Replacements of Aneurysms Involving the Transverse arch of the Aorta. *Surg. Clin. N. Amer.* 46: 1057, 1966.
29. Meeroff, M.: Non Neoplastic Dysphagias. *Prensa Med. Argent.* 47: 2985, 1960.
30. Conte, B. A.: Disphagia Caused by an Aneurysm of the Descending Thoracic Aorta. Relief by Surgical Creation of a Hiatal Hernia. *New England J. Med.* 274: 956, 1966.
31. Engell, H. C.: Diagnosis and Surgical Treatment of Aortic Aneurysms. *Acta Chir. Scand.* 128: 616, 1964.
32. Wolma, F. J.: The Use of Intravenous Aortography in the Diagnosis and Management of Aneurysms of the Aorta. *J. Cardiovasc. Surg.* 8: 478, 1967.
33. Goldberger, E.: Supraesternal Thoracic Aortography. *Amer. J. Cardiol.* 7: 618, 1961.
34. De Bakey, M.: Dissections Aneurysms of the Aorta. *Surg. Clin. N. Amer.* 46: 1045, 1961.
35. Aortic Aneurysms. *Brit. Med. J.* 1: 623, 1971.
36. Parisato, F. O.: Aneurismas de la Aorta Torácica. Tratamiento. Casos Observados en el Hospital Metodista (Houston, Texas). *Prensa Méd. Argentina* 49: 508, 1962.

MEDICACION SINERGICA EN LA TERAPEUTICA SINDROMATICA DE LA TOS

AURELIO REYES CASTELLANOS* Y MANUEL A. MANZANILLA JR.**

LA FISIOPATOLOGÍA de la tos y la farmacología general de los agentes antitusivos han sido objeto de revisiones que han proporcionado bases de valoración crítica en el uso de dichos medicamentos en el hombre.¹⁻¹⁰ La mayoría de las comunicaciones se refieren a la inhibición de la tos aunque recientemente se ha dado importancia a la modificación de la expectoración, habiéndose comunicado diversos métodos de registro.¹¹⁻¹⁷

De acuerdo con lo expresado por Nicolis, 1966,¹⁸ consideramos que no son suficientemente demostrativas las valoraciones por procedimientos diagnósticos que implican estimulación mecánica (broncoscopia),¹⁹⁻²¹ u otros que tampoco resultan naturales²²⁻²⁶ y que de acuerdo con otros autores no pueden considerarse adecuados para valoraciones clínico terapéuticas.¹⁸ También resultan poco convenientes valoraciones a base de "impresión clínica" que con frecuencia conducen a conclusiones erróneas.

El mejor método para valorar la actividad de un agente antitusivo en la

práctica es el de su respuesta sobre el síndrome de la tos observando las características de la expectoración, cianosis, disnea y evolución en relación al padecimiento respiratorio.

En este trabajo se hizo una valoración de un nuevo antitusígeno orientado en su constitución químico-farmacológica no solamente a la tos, sino a los mecanismos asociados con su producción, forma de evolución y complicaciones. Se utilizó una combinación de oxolamina con carboxi-metil-cisteína*.

Fundamentación del estudio

De los trabajos de Di Rienzo con broncocinematografía se ha llegado a la conclusión de que existe una relación directa entre el daño de la pared bronquial y la imposibilidad para la expulsión de sus secreciones, lesión que está condicionada por los procesos patológicos que involucran al árbol traqueobronquial, los cuales en sus etapas evolutivas producen tanto lesiones en la pared como en el parénquima. Como ejemplo citamos, bronquitis crónicas, bronquiectasias, tuberculosis y

* Instituto Nacional de Neumología, S.S.A.

** C. H. "Dr. Darío Fernández", ISSSTE.

* Caltusine. RUDEFSA.

enfisema en los que desaparece el epitelio ciliar e incluso puede llegarse hasta la desorganización de la estructura bronquial. En la evolución de dicha patología, se encuentra que las células caliciformes y las glandulares tienden a aumentar de volumen y a ocupar el espacio comprendido entre epitelio y cartílago bronquial, en una proporción mayor que la normal.²⁷⁻²⁹ Las caliciformes rechazan a las células epiteliales ciliadas por fuera de la capa superficial, dando como resultado la producción de exudado mucoso, mucopurulento o purulento franco según sea la cantidad de bacterias involucradas en el proceso.²⁸⁻³³ Con la disminución de los cilios, cuya función es expulsar dichas secreciones hacia el exterior, la secreción tiende a ser más espesa y difícil de expectorar formándose verdaderos tapones mucosos que afectan el intercambio gaseoso con la hipoxia consiguiente y provocan obstrucción bronquial que puede llegar a producir atelectasia. El cuadro clínico característico de este tipo de procesos caracterizados por disnea y cianosis en grados variables es casi patognomónico de las enfermedades señaladas. Además, se acompañan de broncoespasmo de mayor o menor intensidad, que en última instancia precipita y mantiene el círculo vicioso de: mayor irritación bronquial, más secreción y mayor broncoespasmo.

Se han realizado estudios de las secreciones bronquiales, histoquímicos, físicos y electromicroscópicos que demuestran que están constituidas por mucoproteínas y mucopolisacáridos ácidos, encontrándose la presencia de hexosas, glucosaminas, nitrógeno, galactosamina y aminoácidos que forman fibras que producen arma-

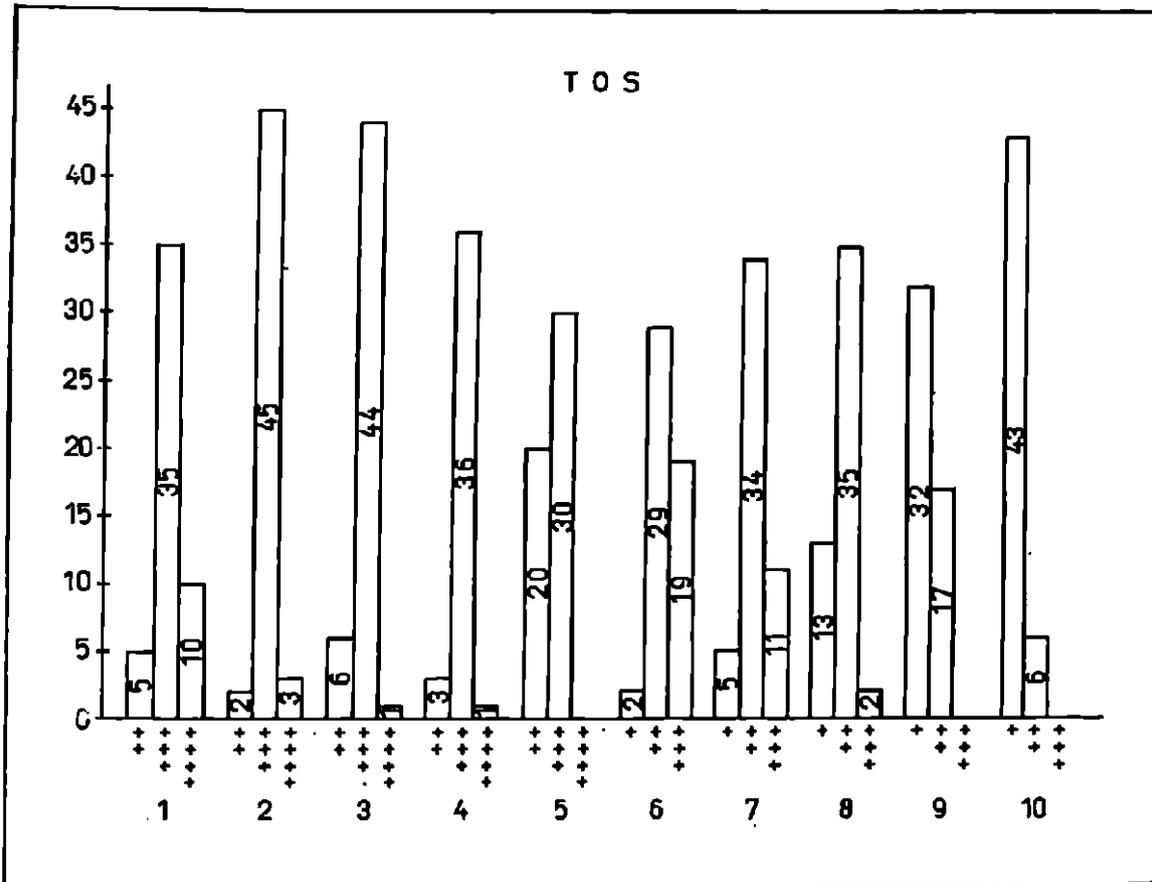
zones tridimensionales dentro de las cuales pueden encontrarse bacterias, vivas o muertas, responsables del proceso patológico.^{28, 29-34} Las fibras de mucopolisacáridos ácidos han sido consideradas como las responsables de la viscosidad de las secreciones.

Finalmente, los epidemiólogos han encontrado una asociación evidente entre la hipersecreción mucosa, las enfermedades respiratorias recurrentes y la obstrucción aérea.^{35, 36} De estas observaciones se ha desarrollado la hipótesis de que la manifestación primaria de la bronquitis crónica debida principalmente a tabaquismo, polución atmosférica, polvo e infecciones respiratorias como causas contribuyentes, es la hipersecreción la cual disminuye la defensa de los bronquios a la infección, interfiriendo el drenaje ciliar y favoreciendo las infecciones recurrentes, la obstrucción bronquiolar y el enfisema.³⁷

Por lo anterior se considera que la terapéutica a seguir en el síndrome de la tos, sabiendo que no es posible tratarlo como un monofármaco, sería la combinación de sustancias que actúen sobre los problemas principales como son la tos propiamente dicha, fibras de mucopolisacáridos ácidos, inflamación y broncoespasmo, con el objeto de romper uniones que entorpecen su resolución.

En relación a la oxolamina son bien conocidas sus características satisfactorias en cuanto a potencia antitusiva,³⁸ acción anti-inflamatoria,³⁹⁻⁴¹ anestésica local⁴² y favorables, sobre la respiración,^{16, 43-45} Ahora bien, teniendo en cuenta que el factor fundamental es la hipersecreción y que los expectorantes no han resuelto

FIGURA 1



el problema⁴⁶ y hasta ahora solamente se han usado mucolíticos por inhalación,⁴⁷ se administró un mucolítico bronquial efectivo por vía oral. Huyen, 1966,⁴⁸ y Quevanvillier, 1967,⁴⁹ han demostrado "in vivo" la acción mucolítica de la S. carboxi-metil-cisteína sobre la hipersecreción experimental de moco brónquico en animales. El propio Huyen⁴⁸ considera que la acción mucolítica de la S. carboxi-metil-cisteína oral es equivalente a la de la N-acetil-cisteína, independientemente de la vía de administración, por lo cual dichos autores consideran la superioridad de la vía oral como más práctica y precisa.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se estudiaron 50 pacientes con edades comprendidas entre 30 y 70 años, con una media de 45. La selección de los pacientes se realizó teniendo en cuenta la persistencia de los síntomas en cuanto a la cronicidad del padecimiento respiratorio escogiendo principalmente pacientes con procesos broncopulmonares crónicos,^{11, 27, 36} principalmente tuberculosis y cardiopatía hipertensiva pulmonar.

Se tomaron como patrones de valoración clínica: tos, expectoración, disnea y cianosis en diez días consecutivos durante tratamiento. Cada paciente actuó como su propio control.

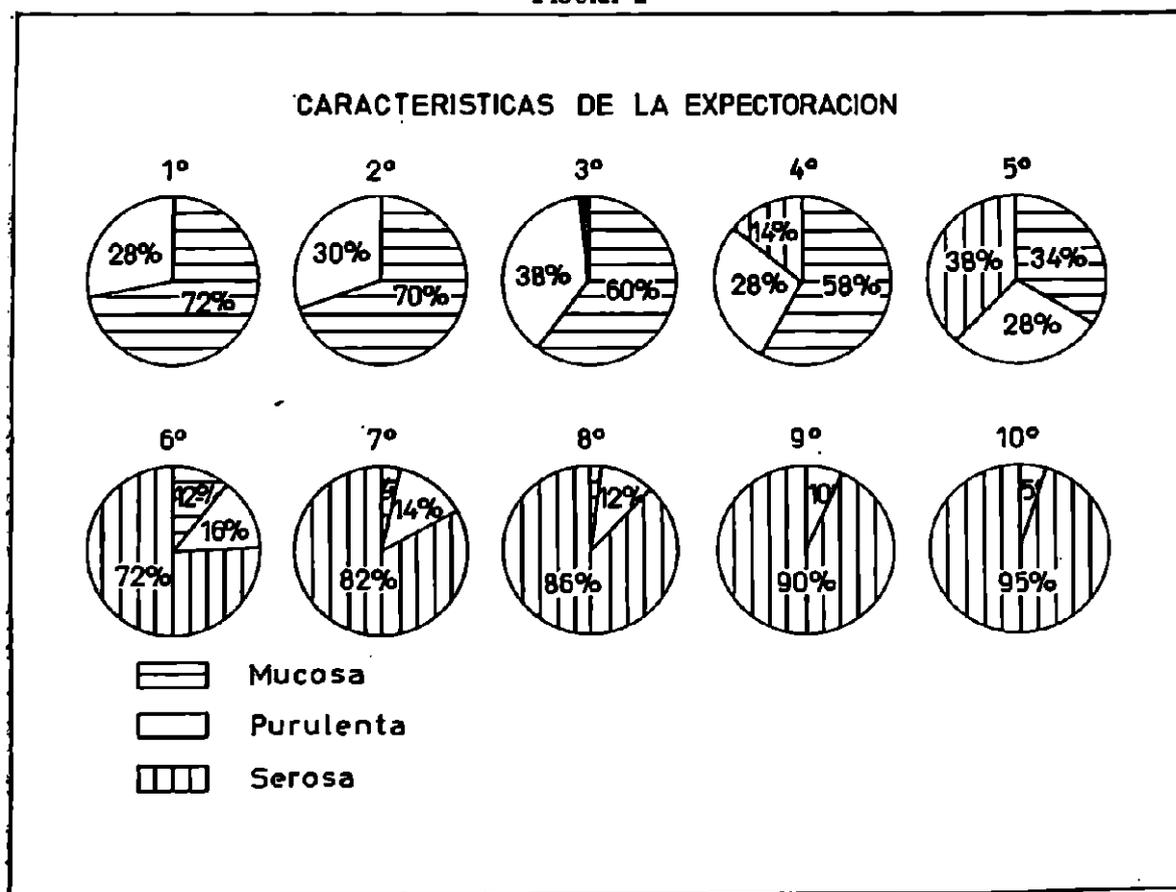
Se administró una combinación de 100 mg de oxolamina y 100 mg de carboxi-metilcisteína, cada 4 hrs. durante 10 días consecutivos.

La tos se registró por método subjetivo valorando previamente el "juicio del paciente" procedimiento que se considera confiable por un buen número de experimentos, cooperativos e inteligentes.^{16, 37, 38} La frecuencia e intensidad de la tos se registró en una escala de 0 a + + +, tomando en cuenta también las molestias durante el sueño.^{16, 17} La expectoración fue sometida a estudios de volumen, habiéndose estudiado también la dificultad para expulsarla^{16, 17} y en algunos casos la modificación de la viscosidad.^{30, 41}

RESULTADOS

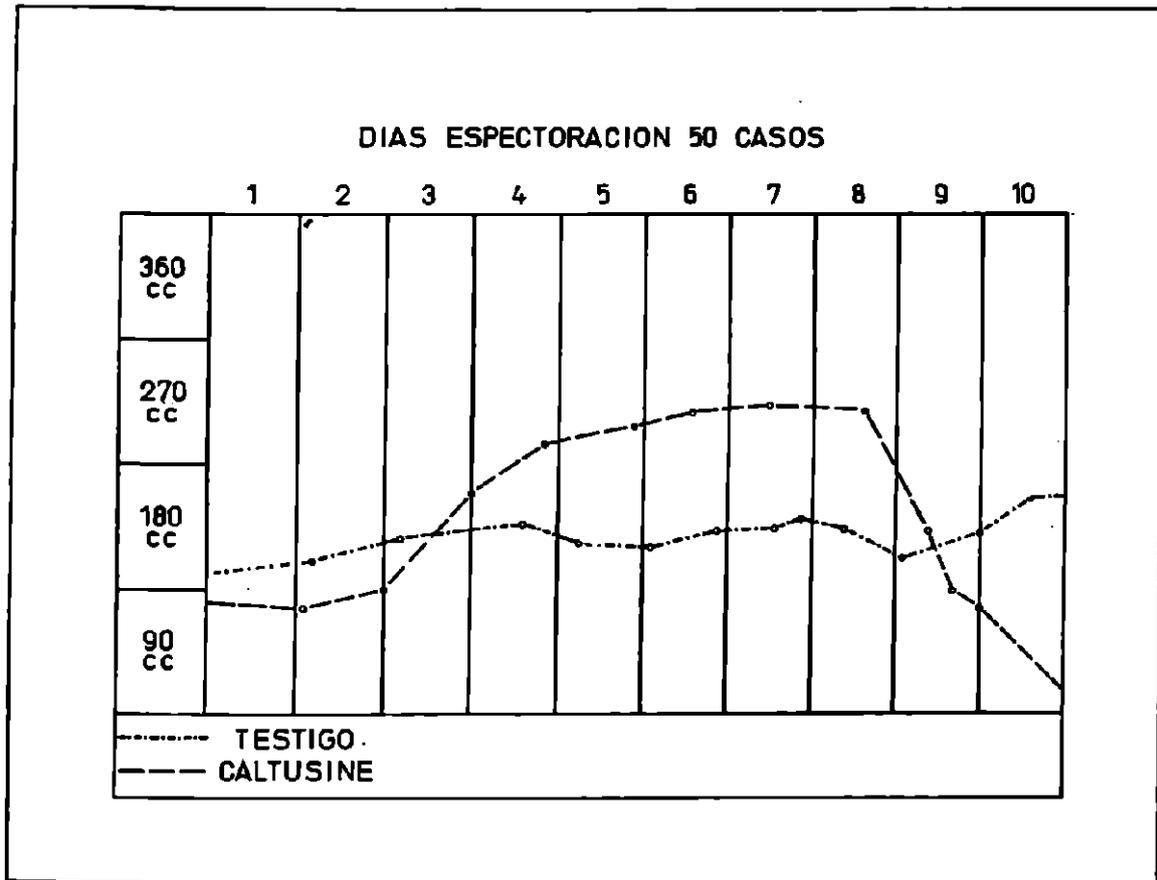
1. Por el número y características de las observaciones se consideró que los resultados fueron útiles para valorar la respuesta terapéutica de la combinación de oxolamina y carboxi-metil-cisteína.
2. Todos los pacientes completaron su tratamiento con excepción de seis pacientes que la interrumpieron entre el 7o. y el 9o. día a causa de un síndrome gástrico. Dichos enfermos se encontraban ingiriendo además medicación digitálica o antifúngica.
3. Dentro de los primeros cuatro días la tos permaneció en lo general sin

FIGURA 2



- variación significativa. A partir del quinto día comenzó a disminuir permaneciendo con igual intensidad en los últimos dos días en que ocurrió la disminución franca de su intensidad (Fig. 1).
4. La expectoración con viscosidad alta,
 5. También a partir del 3er. día se observó un aumento de volumen de la expectoración que se mantuvo hasta el 8o. día en que descendió en forma notable en el 9o. y 10. días (Fig. 3).
 6. Casi paralelamente a los cambios de la expectoración disminuyeron la dis-

FIGURA 3

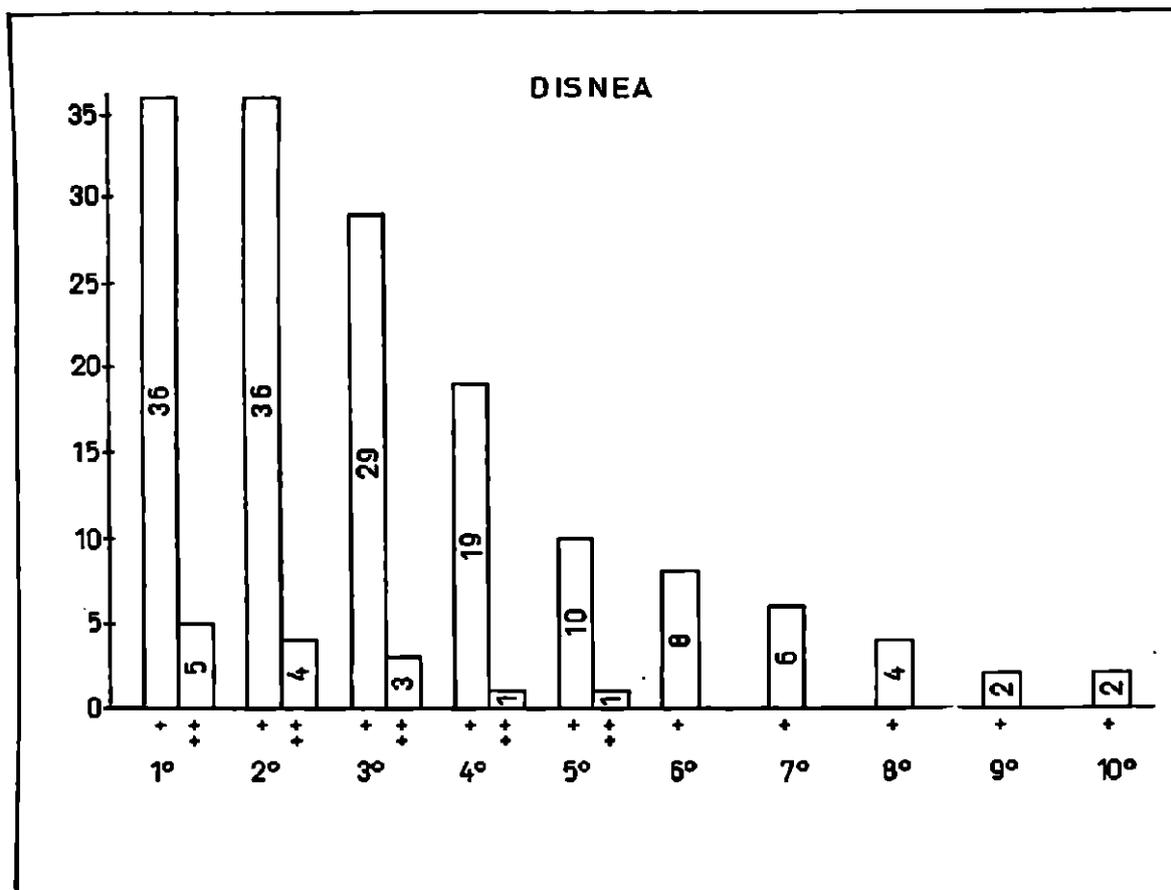


de carácter mucoso y purulento en un principio, cambio notablemente a partir del 3er. día haciéndose francamente fluida y serosa a partir del 6o. día. La participación purulenta estuvo relacionada a la infección bacteriana en la mayoría de los pacientes que la mantuvieron (Fig. 2).

nea y la cianosis mejorando más notablemente esta última. Ambos datos clínicos desaparecieron prácticamente en los últimos 3 días de observación (Figs. 4 y 5).

7. Los resultados anteriores son muy favorables valorados integralmente en relación a la evolución previa de la

FIGURA 4



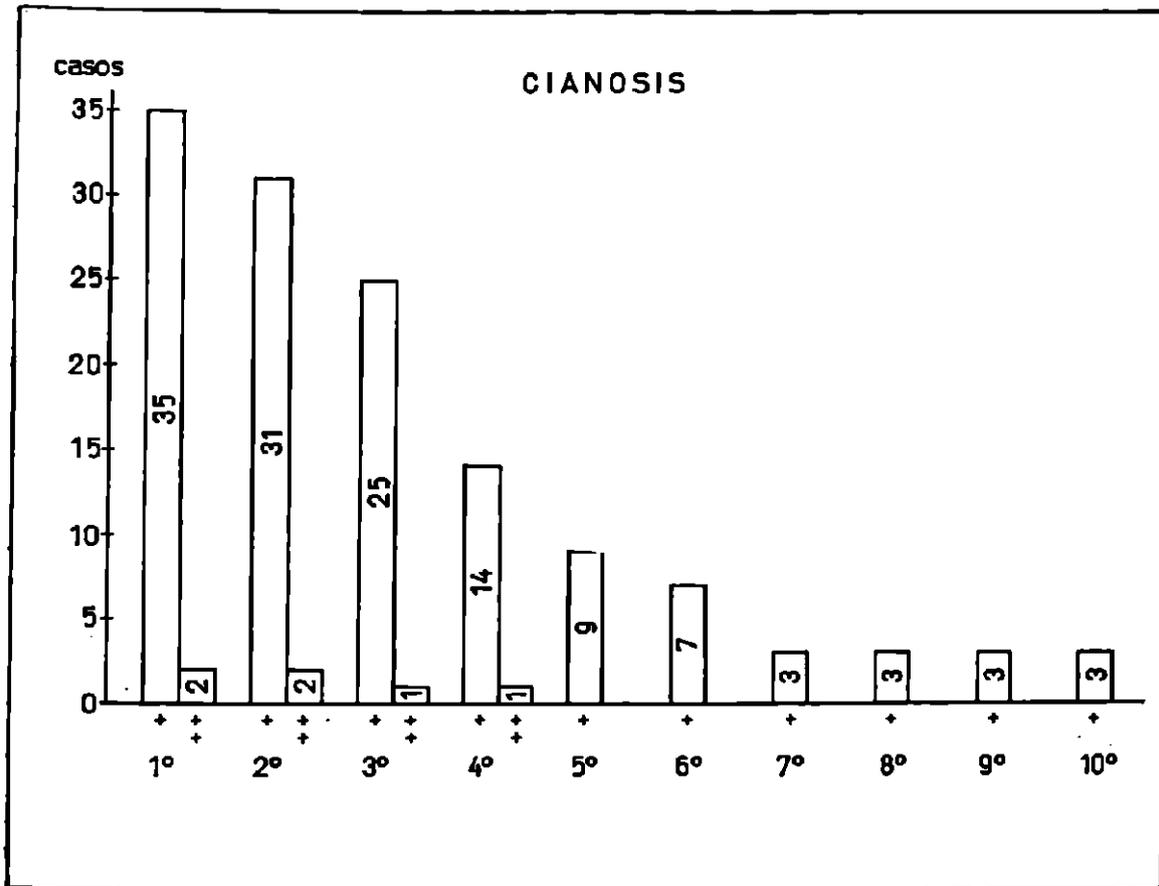
tos en los pacientes estudiados y en relación a sus padecimientos.

COMENTARIOS

1. Teniendo en cuenta las variaciones observadas en el síndrome de la tos de los pacientes con padecimientos bronco-pulmonares crónicos sometidos a una administración de oxolamina y carboxi-metil-cisteína durante 10 días, se puede considerar que los resultados terapéuticos de esta combinación de fármacos resulta muy satisfactoria.
2. Las variaciones en las características
3. La mejoría sobre los demás compo-

de la expectoración, tanto en su volumen y viscosidad como en su carácter, cambiando de purulento, mucopurulento y/o mucoso a una expectoración fluida y fácilmente expulsable están de acuerdo con lo comunicado por otros autores en investigaciones experimentales previas que demostraron los efectos favorables de la división de los mucopolisacáridos de la expectoración por la carboxi-metil-cisteína, al disminuir la viscosidad y facilitar su expulsión de la expectoración evitando la formación de tapones mucosos.

FIGURA 5



nentes sindrómicos como son la disnea y la cianosis, es de pensarse en relación con la permeabilización de la vía y el alivio de los factores que la afectan, expectoración, broncoespasmo y alteraciones broncoalveolares.

4. Finalmente tenemos la impresión de que una terapéutica de este tipo *puede acortar* la evolución de ciertos padecimientos broncopulmonares disminuyendo o evitando las complicaciones o las recidivas. Es bien conocido que una secreción "impactada" no puede ser eliminada por la actividad ciliar teniendo que lograrse esto por la acción de los macrófagos

para lo cual se requieren varias semanas.⁶⁰

RESUMEN

En relación a conceptos actuales se ensaya en su efecto terapéutico sobre la tos y datos clínicos asociados a una combinación de un antitusivo con un mucolítico efectivo por vía oral. Se valora la respuesta en 50 pacientes con enfermedad respiratoria. Se hacen comentarios sobre sus ventajas.

REFERENCIAS

1. Boissier, J. R.: Les antitussifs. Méthodes d'étude. Résultats obtenus. I. *Produits Pharm.* 11: 867-79, 1956.

2. Boissier, J. R.: Les antitussifs. Méthodes d'étude. Résultats obtenus. II. *Produits Pharm.* 12: 33-37, 1957.
3. Bucher, K.: Möglichkeiten der Hustenstillung. *Schweiz. Med. Wschr.* 87: 1087-9, 1957.
4. Bucher, K.: Pathophysiology and pharmacology of cough. *Pharmacol. Rev.* 10: 43-58, 1958.
5. Bickerman, H. A.: *Bronchial drainage and the phenomena of cough*. En: *Clinical Cardiopulmonary Physiology*. Grune and Stratton, New York, pp. 494-506, 1960.
6. Bickerman, H. A.: The newer antitussive agents. *Med. Clin. N. Amer.* 45: 805-21, 1961.
7. Bickerman, H. A.: Clinical pharmacology of antitussive agents. *Clin. Pharmacol. Ther.* 5: 353-58, 1962.
8. Friebel, H.: Über den Hustenreflex und seine Dämpfung durch zentral wirkende Pharmaka. *Klin. Wschr.* 38: 621-6, 1960.
9. Sokoloff, M. J.: Mechanisms and management of cough. *Med. Clin. N. Amer.* 45: 1437-42, 1961.
10. Chappel, C. I. y von Seeman, C.: Antitussive drugs. *Prog. Med. Chem.* 3: 89-139, 1963.
11. Källquist, I. y Melander, B.: Experimental and clinical evaluation of chlorcyclizine as an antitussive. *Arzneim-Forsch.* 7: 301-4, 1957.
12. Chernish, S. M.; Lewis, G.; Kraft, B. y Howell, J.: Clinical evaluation of a new antitussive preparation. *Ann. Allergy*, 21: 677-82, 1963.
13. Townley, R. G. y Bronstein, S. B.: A double-blind clinical evaluation of glyceryl guaiacolate. *Ann. Allergy*, 21: 683-91, 1963.
14. Woolf, C. R. y Rosenberg, A.: The cough suppressant effect of heroin and codeine: a controlled clinical study. *Canad. Med. Ass. J.* 86: 810-12, 1962.
15. Forbes, J. y Wise, L.: Expectorants and sputum viscosity. *Lancet*, 2: 767-70, 1957.
16. Gravenstein, J. S.; Devloo, R. A. y Beecher, H. K.: Effect of antitussive agent on experimental and pathological cough in man. *J. Appl. Physiol.* 7: 119-39, 1954.
17. Cass, L. J. y Frederik, W. S.: Comparative clinical effectiveness of cough medication. *Am. Practner.* 2: 844-51, 1951.
18. Nicolis, F. B.: Evaluation of antitussive agents. *International Encyclopedia of pharmacology and therapeutics*. Section 6, Vol. 1: 237-265, 1966.
19. McHale, S. J. y Springett, V. H.: Clinical trial of antitussive agents. *Tubercle, Lond.* 43: 450-2, 1962.
20. Dumon, G. y Brouillet-Gabriel, M. T.: Essais cliniques d'une préparation antitussive á action prolongée. *Marseille Méd.* 12: 931-4, 1964.
21. Di Stefano, A.: Criteri di valutazione dell'efficacia di un farmaco antitosse. Sperimentazione clinica del 1-p-clorofenil-2, 3-dimetil-4-dimetilanobutanolo-(2)-cloridrato. *Ann. Med. Sondalo*, 10: 64-72, 1962.
22. Höglund, N. J. y Michaëlsson, M. A.: Method for determining the cough threshold with some preliminary experiments on the effect of codeine. *Acta Physiol. Scand.* 21: 168-73, 1963.
23. Tredelenburg, U.: Über die Wirkung einiger Hustenmittel auf Hustenreizschwelle und Atmung. *Acta Physiol. Scand.* 21: 174-86, 1960.
24. Hillis, B. R.: The assessment of cough-suppressing drugs. *Lancet*, 1: 1230-5, 1952.
25. Tiffeneau, R.: Essais thérapeutiques des antitussifs. *Principes. Thérapie*, 15: 90-92, 1960.
26. Chabrier, P.; Giudicelli, R. y Thuillier, J.: Etude Chimique, pharmacologique et clinique d'un nouveau sédatif de la toux: la morpholyéthylmorphine (M. E. M). *Ann. pharm. franc.* 8: 261-72, 1950.
27. Reid, L. y Haller, R. de: The bronchial mucous glands their hypertrophy and change in intra-cellular mucin. *Mod. Probl. Pediat.*, 10: 195, 1967.
28. Haller, R. y Reid, L.: Adult chronic bronchitis. *Med. Thorac.* 22: 549, 1965.
29. Lamb, D.: Mucous secretion in hypersecretory states. *Les Bronches*, 18: 453.
30. Reil, L.: Measurement of the bronchial mucous gland layer: a diagnostic yardstick in chronic bronchitis. *Thorax*, 15: 132, 1960.
31. Reid, L.: Chronic bronchitis and hypersecretion of mucus. *Lectures on the Scientific Basis of Medicine*, 8: 1958-59, 1958.
32. Reid, L.: An experimental study of hypersecretion of mucous in the bronchial tree. *Br. J. exp. Path.* 44: 437, 1963.
33. Lamb, D. y Reid, L.: Mitotic rates goblet cell increase and histochemical changes in mucus in rat bronchial epithelium during exposure to sulphur dioxide. *J. Path. and Bact.* 96: 97, 1968.
34. Lamb, D.: Adicic glucoproteins of the mucous glands of the bronchus in cystic fibrosis (mucoviscidosis). In: *Hypersecretion Bronchique, Proceedings Colloque International de Pathologie Thoracique*, Lille, 27-29, septiembre, 1968.

34. Fletcher, C. M.; Elmes, P. C.; Feirbairn, A. S. y Wood, C. H.: The significance of respiratory symptoms and the diagnosis of chronic bronchitis in a working population. *Brit. med. J.* 2: 257, 1959.
35. Fletcher, C. M. y Tinker, C. M.: Chronic bronchitis. A further study of simple diagnostic methods in a working population. *Brit. med. J.* 1: 1491, 1961.
37. Fletcher, C. M.; Peto, R.; Speizer, F. S. y Tinker, C. M.: A follow up study of the natural history of obstructive bronchitis. *Bronchitis III: Third International Symposium*. Thomas. The Netherlands, 1970.
38. Silvestrini, B.: Caratteristiche dell'oxolamina. *Boll. chim. farm.* 100: 869-872, 1961.
39. Silvestrini, B. y Pozzatti, C.: Pharmacological properties of 3-phenyl-5-B diethylaminoethyl-1, 2, 4-oxadiazole. *Brit. J. Pharmacol.* 16: 209-217, 1961.
40. Elefante, E.: Contributo clinico allo studio dell'attività terapeutica dell'oxolamina citrato. *Gaz. Med. Ital.* 121: 160-163, 1962.
41. De Gregorio, M.: The treatment of tracheo-bronchial inflammation with oxolamine. *Panminerva Med.* 4: 90-93.
42. Cehn, J. y P.; Biller, H. F. y Montgomery, E. G.: Pharmacologic studies of a new antitussive, alpha (dimethylaminoethyl) ortoclorobenzylidrol hydrochloride (SL-501, Bayre B-186). *J. Pharmacol. & Experimental Therap.* 128: 384.
43. Mulargia, A.: L'oxolamine sola ed associata a tetraciclina nel trattamento delle affezioni croniche delle vierespiratorie. *Policlinic. Sez. Med.* 71: 204-216, 1964.
44. Nissardi, G. P.; Cherhci, P.; Randoccio, F. S. y Torrazza, P. L.: Sull'azione del trattamento prolungato con oxolamina citrato nella silicosi polmonare. *Clin. Ter.* 27: 693-720, 1963.
45. Gary, K. y Ulmer, W. T.: Untersuchungen Über die antitussive Wirkung von Oxolamincitrat. *Arzneimittle-Forsch.* 17: 240-241, 197.
46. Evaluation of Drugs Council, of the A. M. A. Chicago, 1970.
47. Sheffner, A. L. y Lish, P. M.: Acetylcysteine and other mucolytic agents. *International encyclopedia of pharmacology and the therapeutics*. 3: 785-833, Pergamon Press, Oxford, 1970.
48. Hucyn, V. N.; Garcet, S. y Lakah, L.: Hypersecretion experimentale du mucus bronchique chez le rat. II Application a L'etude d'un agent dit mucolytique: la S. carboxi-metil-cisteine. *C. Rend. Soc. Biol.*, 160: 1849-1851, 1966.
49. Quevauviller, A.; Huyem, V. N.; Gracet, S. y Lakah, L.: Activité des mucolytiques sur la rétention esperimentale du mucus intrabronchique dez le rat. *Therapie*, 22: 485-493, 1967.
50. Mc. Carthy, C.; Reid, L. y Gibbons, R. A.: Intra alveolar mucus remoral by macrophages: with iron accumulation. *J. Path. & Bact.* 87: 39-43, 1964.

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, 2952 / MEXICO, D. F.

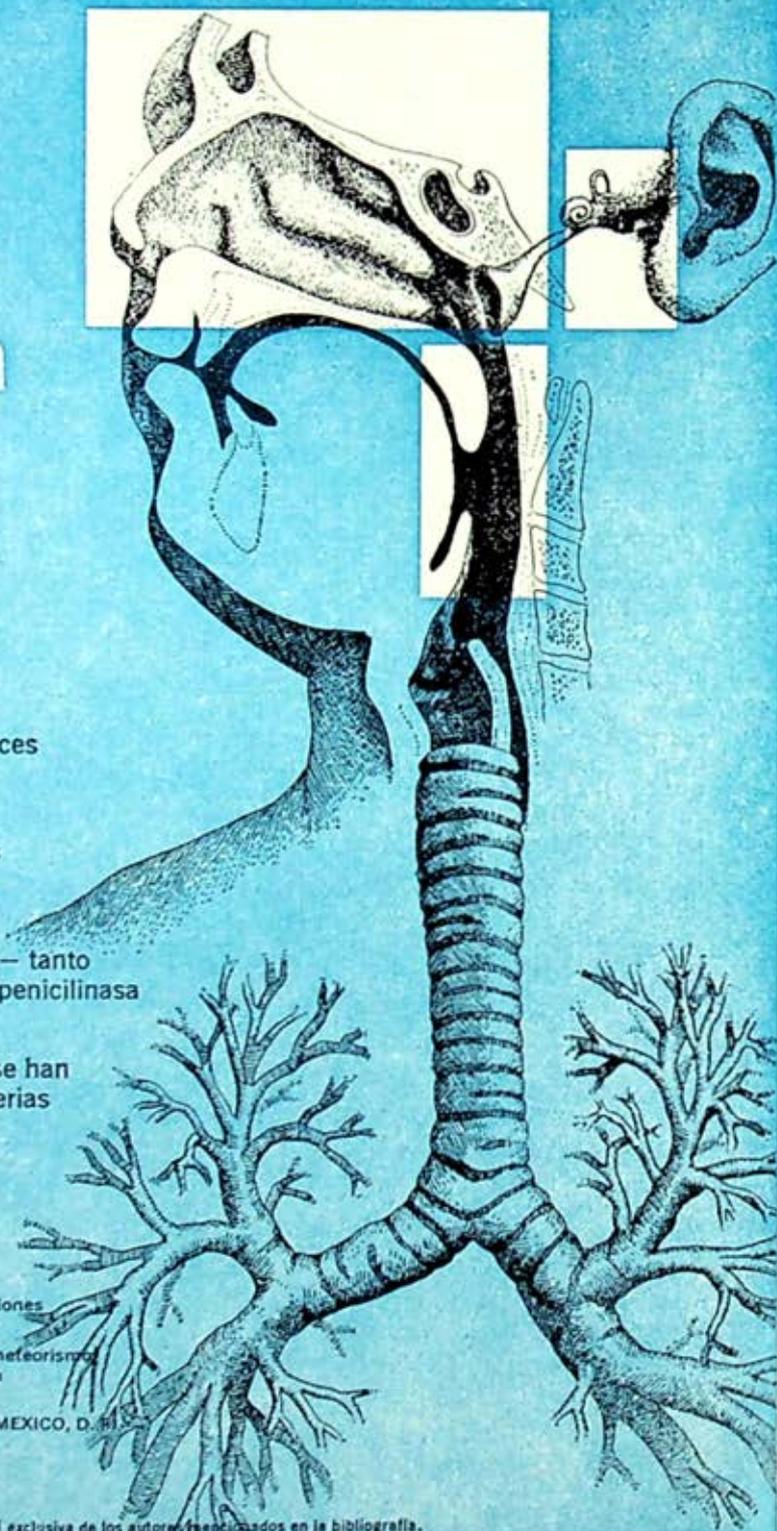
7012

MARCA REGISTRADA: LINCOCIN

Upjohn

UPJOHN LABORATORIES, INC. / KALAR, INDIA
UPJOHN LABORATORIES, INC. / KALAR, INDIA
UPJOHN LABORATORIES, INC. / KALAR, INDIA
UPJOHN LABORATORIES, INC. / KALAR, INDIA

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



**XV CONGRESO NACIONAL DE
NEUMOLOGIA Y CIRUGIA
DE TORAX**

**Organizado por la Sociedad Mexicana de Neumología
y Cirugía de Tórax, A. C.**

Sede:

**Auditorio Núm. 2 Unidad de Congresos del
Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano
del Seguro Social**

México, D. F.

Del 28 al 31 de marzo de 1973

NOTICIAS

Los días 21, 22 y 23 de septiembre, se efectuó la III Convención Nacional de Médicos Becarios y Ex-becarios del Instituto Nacional de Neumología, actual Hospital General Dr. Manuel Gea González, que tuvo como sede el Hotel María Isabel Sheraton de la Ciudad de México.

Las actividades científicas constaron de tres simposium, dos mesas redondas, tres conferencias magistrales y trabajos libres.

En el primer simposium sobre "Contaminación Ambiental", participaron los doctores Blanca Raquel Ordóñez, Enrique Márquez y Enrique Mascareña como representantes del Consejo Técnico de la Sub-secretaría del Mejoramiento del Ambiente.

El segundo simposium trató sobre "Enfermedad Broncopulmonar Obstructiva Crónica", fue coordinado por el Dr. Sánchez Martínez y participaron los doctores Sotero Valdés, Andrés Ramos, Rubio Monteverde, Ponce de León y el fisioterapeuta Goiz Durán.

En el tema de "Cardiopatía Hipertensiva Pulmonar Aguda" participaron los doctores Eulo Lupi, Salazar Dávila, Hamdam, Fernández Bonetti y Alatriste, del Instituto Nacional de Cardiología.

El Dr. Ignacio Chávez, Director Honorario del Instituto Nacional de Cardiología dictó una conferencia sobre "Presente y Futuro de la Enseñanza de la Cardiología"; el Dr. Ramón de la Fuente, Presidente de la Academia Nacional de Medicina expuso el tema "La angustia como problema médico" y la última conferencia la dictó el Dr. Luis Castelazo Ayala, Sub-Director General Médico del Instituto Mexicano del Seguro Social, sobre "La Medicina de la Seguridad Social en México".

Se presentaron mesas redondas sobre "el manejo del paciente traumatizado del tórax" con la participación de los doctores Martínez Elías, Rhode, Fuentes Maldonado, Ramos Morales y los "Aspectos inmunológicos e inmunoterápicos de las neoplasias malignas" por los doctores Carlos Biro, González Constance, Carvajal y Rosado García.

Se presentaron además numerosos trabajos suscritos por Médicos Ex-becarios del Instituto Nacional de Neumología.

Dos interesantes exposiciones, una sobre Pintura y Plástica Moderna y la otra sobre piezas anatómicas, sirvieron de marco a este evento.

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.: Hipertension 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.

LA CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES PULMONARES CONGENITAS

A PROPOSITO DE UNA NUEVA CLASIFICACION

MANUEL MORALES VILLAGÓMEZ*

UN ASPECTO POCO difundido de los múltiples padecimientos del tórax, es sin duda el de las malformaciones broncopulmonares. La razón parece ser simple, ya que su frecuencia es baja y su diagnóstico difícil; pero con el uso más frecuente del estudio del tórax, el mejor conocimiento de los trastornos funcionales, la práctica más común de la cirugía endotorácica, el aumento de estudios anatomopatológicos o de autopsia y sobre todo con el uso de las más avanzadas técnicas radiológicas, tenemos una buena base para diagnosticar y conocer estas alteraciones.

Una de las mayores dificultades con las que se tropieza al estudiar estas malformaciones, es la nomenclatura tan diferente que se ha aplicado por los autores, hecho explicable, ya que las descripciones se han formulado con muchos años de diferencia, y con un enfoque particular del problema; entre ellas destacan la de Jordan en 1939,¹ la de Foster en 1946,²

la de Potter en 1953,³ y la de Boyden en 1955,⁴ pues todas establecen una división general que incluye la falta de desarrollo completo, los desplazamientos, las anomalías de los vasos pulmonares, la bronquiectasia y los quistes; aunque en conjunto sólo se refieren fundamentalmente a aquellos procesos por detención o por distorsión del desarrollo broncopulmonar, tal vez por su mayor frecuencia.

En mi opinión existe un gran grupo de procesos generalizados, en los cuales se establece una alteración del desarrollo, sea genética, morfológica o con repercusión a nivel celular, o enzimático en donde el aparato respiratorio forma una parte importante de las alteraciones y por lo tanto, se debe integrar a este grupo de enfermedades congénitas en una sección de la clasificación.

Además creo de utilidad, que en el aparato respiratorio como en otros órganos, se establezcan límites similares, como se han señalado para los procesos congénitos de otros órganos; y así organizar con el mismo sistema las alteraciones del árbol bronquial y de sus vasos; para

* Hospital de Enfermedades del Tórax. Centro Médico Nacional, Instituto Mexicano del Seguro Social.

ello considero muy adecuada la división general de las malformaciones como lo hace Willis;⁵ por otro lado se deben incluir como lo hacen Bretón y Dubois,⁶ algunas localizaciones aberrantes de los tejidos; todo lo anterior tiene la intención de proponer una nueva clasificación que comprenda estos aspectos y facilite el agrupamiento de las enfermedades congénitas pulmonares y que a su vez permita en lo posible comprender mejor su etiopatogenia y proponer mejores bases diagnósticas o terapéuticas.

Etiopatogenia. Es necesario recordar en el aspecto de etiopatogenia que las malformaciones del sistema broncopulmonar, desde el punto de vista más grueso, se derivan de los defectos de la porción ventral del embrión a nivel de la cuarta yema faríngea y se ocasionan como en otras regiones, alteraciones particulares del órgano o de alguna de sus partes y es rara la variante de hamartomosis.

Si bien no es posible determinar en la mayoría de los casos la causa desencadenante de una alteración congénita, no es menos cierto que en general se ocasionan por dos mecanismos fundamentales.

1. El genético, con sus variantes principales.

Los factores dominante, recesivo y atávico, pueden agruparse dentro de los procesos ligados a la herencia, se desencadenan desde la más temprana época del desarrollo; además se incluye la posibilidad de mutación de factores previamente normales que llegan a determinar otras características como lo han señalado Snyder desde 1925 y Penrous en

1954,⁷ quienes lo atribuyen a una copia defectuosa de otro gene en la división celular.

2. El otro gran grupo de las malformaciones está determinado por influencia de factores del medio circundante y los más comunes son:

a) Los factores mecánicos, como el trauma uterino, y de otros que pueden cambiar la posición o determinar dislocación de los elementos del producto.

b) La influencia de factores físicos como los cambios de temperatura, puestos en evidencia en embriología experimental, al someter a ratas embarazadas a temperatura de 2 y 3 grados centígrados, lo que determina lesiones oculares y esqueléticas.

c) Otros han demostrado ya que la radiación experimental de embriones de mamíferos, es capaz de ocasionar malformaciones de diferente tipo a nivel ocular, cerebral o del tracto urinario, de la misma manera Gruenwald en 1947,⁸ ha ocasionado malformaciones a nivel similar y de los miembros.

d) El descenso de la concentración parcial de oxígeno al igual que la retención de bióxido de carbono por períodos largos, ocasionan lesiones en los embriones de los animales de experimentación que también se mencionan en mujeres que sufren de hipoxia crónica importante o bien por enfermedad de la placenta o incluso como señaló Murphy,⁹ en pacientes con anemia considerable en quienes hubo hipoxia secundaria para el producto.

e) Existen algunas sustancias químicas que ocasionan malformaciones, lo cual ha sido ratificado experimentalmente

como son: el azul de tripan, la colchicina, el nitrógeno de mostaza, el uretano y el ejemplo más típico en el humano, lo vivimos con el uso de la talidomida.

f) Otro factor que siempre ha estado sujeto a grandes polémicas sobre su influencia en las malformaciones es el nutricional; entre los elementos que se han estudiado mejor por su posible influencia son: la vitamina A, tanto por deficiencia como por exceso, las deficiencias de riboflavina y de ácido fólico; es menos factible la influencia de las vitaminas C, D y E.

g) El factor hormonal determinado por la madre se ha discutido ampliamente, con alteración en los órganos como: hiperplasia de la próstata, de las glándulas mamarias o del útero, en madres enfermas de bocio, también se le menciona en la miastenia, en la diabetes y otras.

h) Las infecciones de la madre y la participación del producto, sobre todo durante los primeros meses de gestación pueden inducir a malformaciones en el producto y de ellas destaca la rubéola, tal como se ha comunicado por Gregg desde 1941 y Swan en 1949,¹⁰ con lesiones oculares, cardíacas y encefálicas, asimismo se mencionan al sarampión, la parotiditis, la hepatitis y la influenza.

Desde luego hay otras infecciones que pueden lesionar el producto como sucede en la sífilis.

Además existen otros factores que podríamos admitir como secundarios y que podríamos resumir en la "calidad" del óvulo y del espermatozoide para evolucionar a un producto normal y finalmente la edad como un factor predisponente

para la presencia de trisomía en productos de madres que sobrepasan los 40 años de edad.

Desde luego, es muy difícil determinar la causa de una malformación, si se tiene en cuenta las múltiples posibilidades que existen y puesto que el factor cuando menos tiene 7 a 9 meses de haber actuado y al cual habitualmente no se le dio importancia; es más común identificarlo cuando existe una enfermedad crónica, un envenenamiento accidental o el uso de alguna droga.

Estos factores etiológicos pueden producir alteraciones en el aparato respiratorio, como parte de una malformación general, la multiplicación del órgano, defecto en el desarrollo, la distorsión del patrón común de desarrollo, alteración de una parte de los tejidos que lo integran y además la lesión puede ser única o puede presentarse con malformaciones asociadas.

Bases de diagnóstico. La evaluación de una alteración congénita del pulmón y su diagnóstico diferencial frente a otras enfermedades broncopulmonares adquiridas, debe fundamentarse sobre datos útiles de los que sobresalen los siguientes:

1. Las características de la alteración deben considerarse como "anormal", con base en el patrón habitual de desarrollo.
2. Debe existir un antecedente capaz de producir la alteración, aunque esto habitualmente sólo se logra precisar en muy pocos casos.
3. Se debe investigar la presencia de patología familiar.
4. Precisar si la alteración o manifestación está presente desde el nacimiento.

5. Debe existir un cuadro sintomático y alteraciones en la exploración física compatibles.

6. Las alteraciones de laboratorio clínico, las fisiopatológicas y radiológicas deben ser congruentes y correlacionables.

7. Las características anatomopatológicas, macroscópicas y microscópicas deben ser congruentes a la malformación.

8. Es útil investigar e identificar la coexistencia de otras malformaciones, ya que pueden ser parte del diagnóstico.

9. Ante todo lo anterior es indispensable constatar la ausencia de una enfermedad previa capaz de producir la alteración, ya que algunos procesos adquiridos pueden simular una alteración congénita.

10. Es indispensable tener en cuenta que las malformaciones congénitas por influencia de infecciones y otros mecanismos, pueden modificar sus características y dar la apariencia de una enfermedad adquirida.

Por lo tanto, la fundamentación del diagnóstico de una enfermedad pulmonar congénita, debe hacerse si es posible, con todos o el mayor número de elementos útiles del diagnóstico integral del enfermo.

Las clasificaciones. Como antes se indica las mejores clasificaciones tienen los aspectos siguientes:

Desarrollo incompleto, bronquiectasias, alteraciones de los vasos, quistes y localización aberrante de tejidos; como puede observarse en el cuadro general de clasificaciones de acuerdo con cada autor, (Cuadro I).

De acuerdo con estas discrepancias, en primer lugar es útil unificar la nomenclatura con una distribución adecuada y te-

ner varios elementos básicos para encuadrar las diferentes malformaciones y así proceder a su agrupamiento; además, es necesario que tengan un mecanismo patogénico similar, que la alteración guarde características parecidas, que en general el cuadro clínico tenga pocas diferencias y más adelante, si es posible que las modificaciones fisiopatológicas, la representación radiológica, las indicaciones terapéuticas y el pronóstico, sean más o menos iguales o parecidas ya que en cierta forma, esto facilita el conocimiento de la enfermedad y puede orientar mejor a un diagnóstico preciso y a una terapéutica adecuada.

Lo anterior se puede aplicar bien a varios padecimientos, pero no es posible aplicarlo a todos ni a algunas alteraciones mixtas por su variedad morfológica y por otras modificaciones, sin embargo, creo que no imposibilitan el procedimiento.

Bases de la clasificación propuesta. De acuerdo con Willis⁶, las variantes de malformación de los órganos y tejidos se encuadra de la siguiente manera:

Malformaciones de órganos y tejidos

Agenesia-aplasia.

Hipoplasia.

Defectos de unión.

Defectos de separación o canalización.

Hiperplasia.

Multiplicación.

Persistencia de vestigios.

Heterotopias.

Hamartomas.

Neoplasias.

Anomalías de la esquetogénesis.

Celulares y enzimáticas.

Obviamente no todas estas variedades son aplicables para el correcto encuadramiento de las malformaciones pulmonares; como mínimo, es indispensable incluir cinco de estos capítulos generales, que son compaginables con las alteraciones de otros órganos:

- I. Malformaciones generales en las que participa el aparato respiratorio.
- II. Malformaciones propias del órgano.
- III. Malformaciones de los vasos pulmonares.
- IV. Defectos en la división de tabiques.
- V. Localización aberrante de tejidos en el pulmón.

Con la base anterior y teniendo en el Hospital de Enfermedades del Tórax una casuística que incluye hasta ahora 287 casos bien estudiados y útiles, se ha diagnosticado malformación broncopulmonar de la manera siguiente:

Situs inversus o síndrome de Kartagener	21
Quiste broncogénico	21
Agenesia o aplasia pulmonar	7
Pulmón supernumerario	3
Quiste pulmonar bronquial y alveolar	19
Mucoviscidosis	5
Fistula arteriovenosa del pulmón	2
Anomalías de arterias y vasos pulmonares	6
Bronquiectasias quísticas y quistes	109
Hipoplasia pulmonar	38
Secuestro pulmonar	6
	<hr/>
	287

Sobre esta casuística, ya hemos elaborado algunas comunicaciones particulares sobre disgenesias pulmonares,¹¹ síndrome

de Kartagener,¹² quistes del mediastino,¹³ bronquiectasias y quistes pulmonares,¹¹ hipoplasia pulmonar,¹⁵ enfisema pulmonar congénito¹⁶ y secuestro pulmonar.¹⁷

CLASIFICACIÓN (Cuadro II)

El esquema que hemos proyectado para las enfermedades congénitas del pulmón, lo calificamos desde ahora como imperfecto, pero es necesario aplicar la experiencia de otros, a la que queremos sumar nuestro esfuerzo, a fin de unificar el criterio y así poder comprender mejor este tipo de enfermedades, ya que a veces por su baja frecuencia, por la dificultad en su diagnóstico, por el desconocimiento en su patogenia, o bien por los escasos recursos terapéuticos para resolverlos, se les relega a segundo término.

Para ejemplificar las enfermedades anteriores tomaremos algunas de las más comunes para dar una idea más completa de esta patología.

El síndrome de Kartagener es una enfermedad integrada por: situs inversus, pansinusitis y otras alteraciones rinosinuales que se asocian a bronquiectasias; se manifiesta por infección en estos últimos sitios (Figs. 1 y 2).

La mucoviscidosis, es hereditaria de tipo recesivo, manifestada fundamentalmente por infecciones respiratorias recurrentes que evolucionan a las bronquiectasias y a la fibrosis pulmonar, se acompaña de insuficiencia pancreática por fibrosis quística del páncreas (Figs. 3 y 4).

Entre las malformaciones propias del órgano y en la variante de multiplicación, tenemos al quiste broncogénico del mediastino, que es asintomático, se localiza

CUADRO II
CLASIFICACION

I. Malformaciones generales en que participa el aparato respiratorio.	Situs inversus y síndrome de Kartagener Teleangiectasia hemorrágica hereditaria* Mucoviscidosis Otras
II. Malformaciones propias del órgano	<i>Por multiplicación</i> Quiste broncogénico Pulmón supernumerario Secuestro pulmonar extralobar <i>Por defecto</i> Agenesia y aplasia pulmonar Hipoplasias pulmonares* Enfisema bronquiolar* Inmadurez pulmonar <i>Por distorsión (displasias)</i> Alteración en el número, el patrón y la implantación Bronquiectasia quística y quiste pulmonar Secuestro pulmonar intralobar Discontropasias y enfisema lobar*
III. Malformaciones de los vasos pulmonares	Agenesia e hipoplasia de la arteria pulmonar Fístula arteriovenosa del pulmón Anomalías de las venas pulmonares Linfangiectasia pulmonar Otras
IV. Defectos en la división de tabiques	Fístula traqueoesofágica Cisuras anormales
V. Localización aberrante de tejidos en el pulmón	Hamartoma pulmonar

* Con problema en la clasificación.

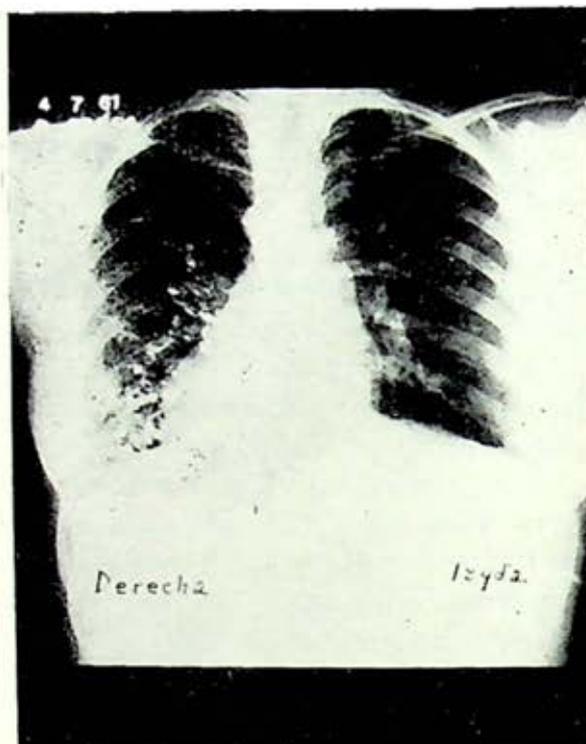
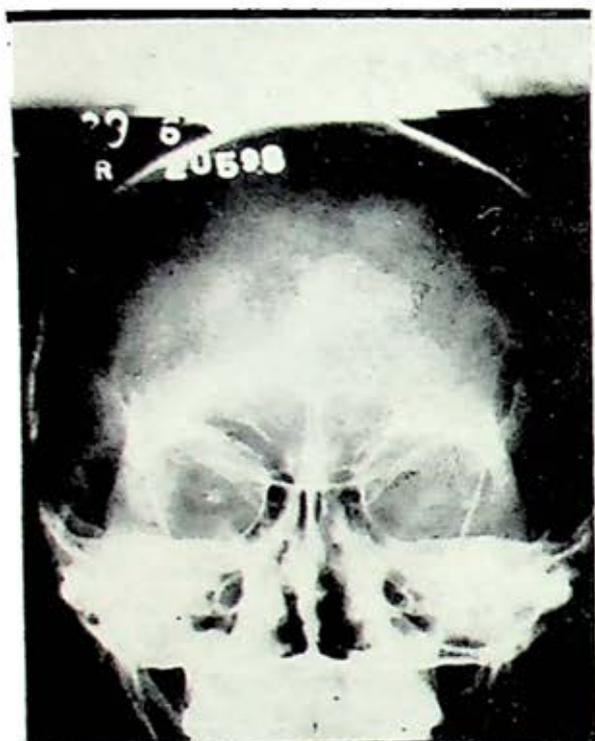
por lo común en la parte media de la región y está formado por epitelio respiratorio, cartílago y músculo liso, pero sin parénquima pulmonar.

El pulmón supernumerario, con características en el cuadro clínico, radiológico e histológicamente iguales al quiste broncogénico; pero además tiene parénquima pulmonar.

El secuestro pulmonar extralobar tiene características clínicas, radiológicas y anatomopatológicas similares al pulmón su-

pernumerario, pero su irrigación principal se deriva de una gruesa arteria anómala de la aorta, la que puede ser identificada mediante angiografía.

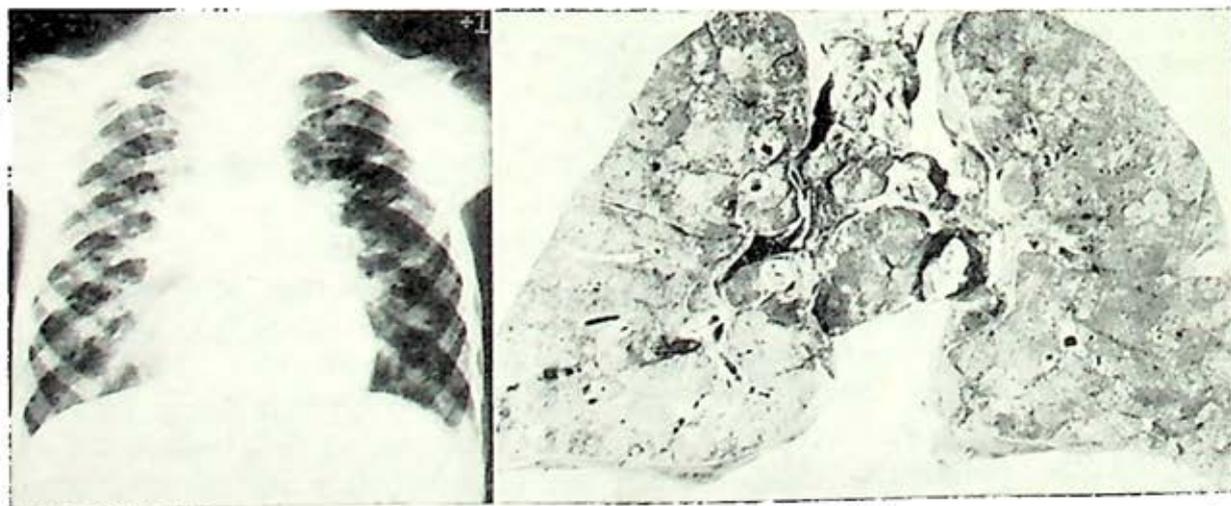
Entre las malformaciones por defecto, la agenesia y la aplasia pulmonar se diferencian por la presencia o no del esbozo embrionario del órgano, éste se encuentra desarrollado en la aplasia hasta en 3½ cm.. son asintomáticas y con claras características radiológicas y angioneumográficas (Figs. 5 y 6).



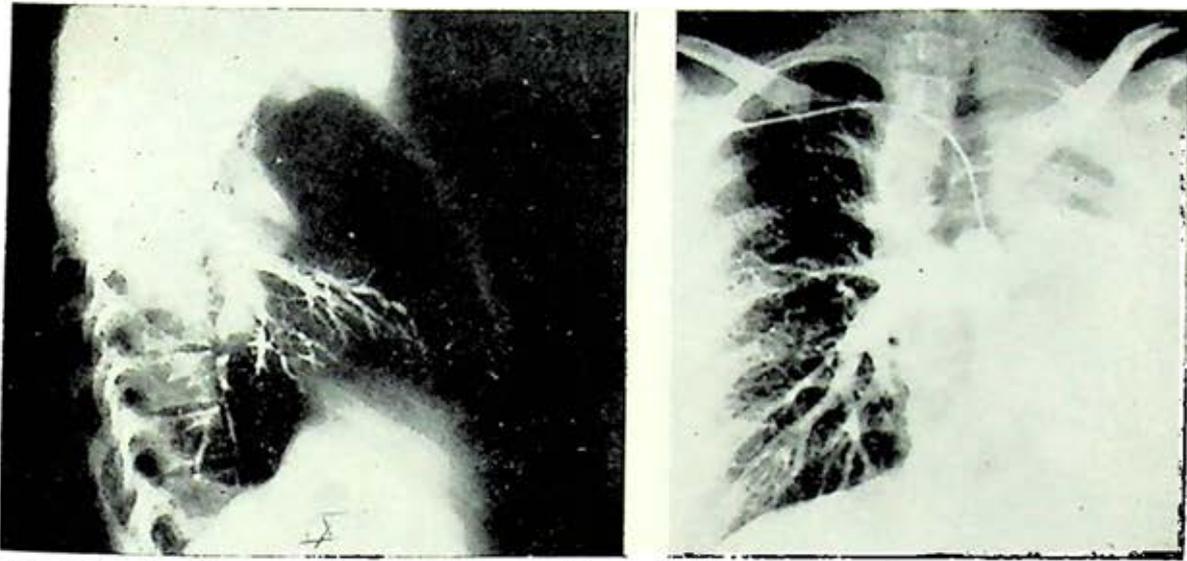
FIGS. 1 y 2. Hipoplasia e infección de senos paranasales y situs inversus con bronquiectasias en un síndrome de Kartagener.

Las hipoplasias pulmonares varían mucho por la talla o el nivel de detención del desarrollo y de ello se deriva el cuadro

clínico y otras alteraciones; en un buen número de casos se asocian bronquiectasias y por ello el síndrome de supuración



FIGS. 2 y 3. Radiografía simple en donde se demuestran opacidades neumónicas y fibrosis; corte anatómico del mismo caso con lesiones similares en mucoviscidosis.



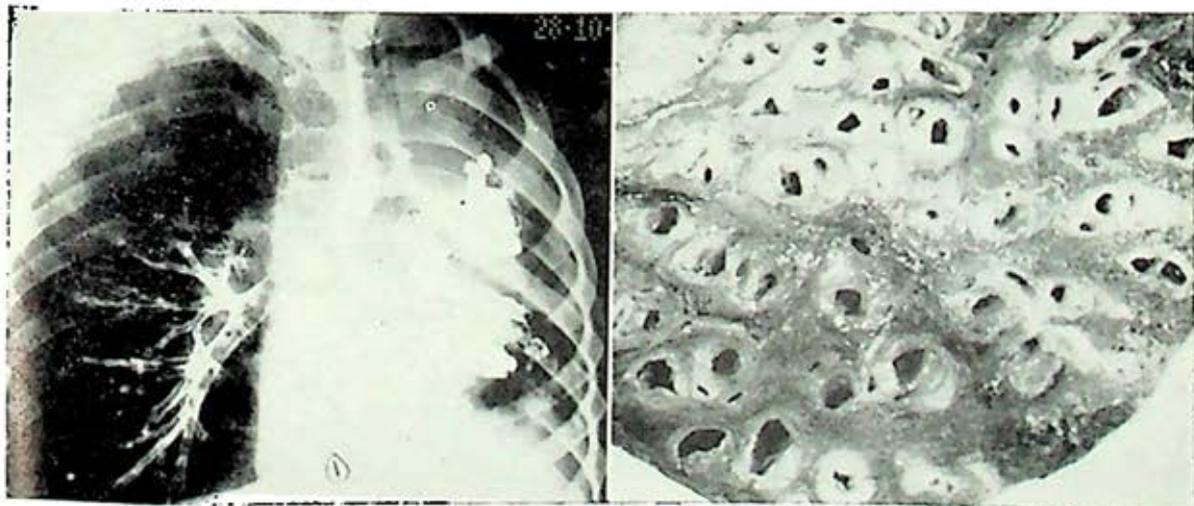
Figs. 5 y 6. Broncografía y angioneumografía en donde se demuestra la ausencia del bronquio izquierdo y de la rama izquierda de la arteria pulmonar en aplasia pulmonar.

pulmonar, habitualmente se acompaña de una hipoplasia similar de los vasos pulmonares (Figs. 7 y 8).

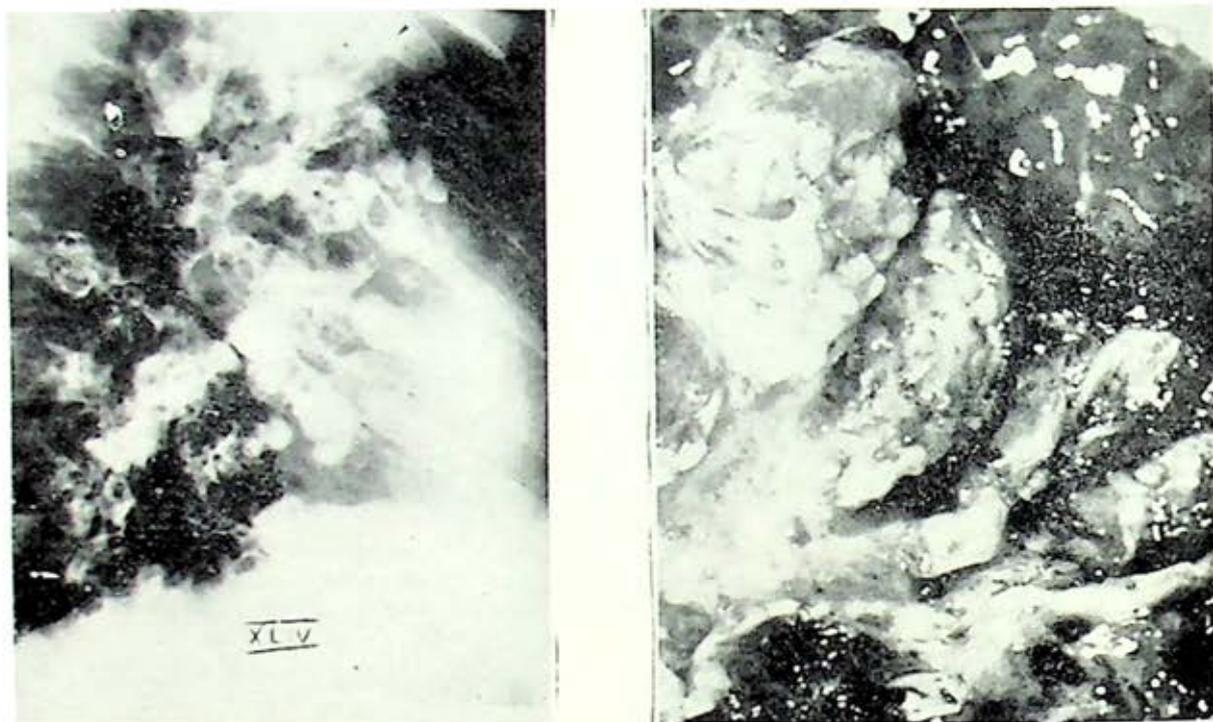
El enfisema bronquiolar, según las descripciones de Fisher y Siebert, también puede corresponder a una forma de hipoplasia pulmonar.

Entre las displasias ocasionadas por distorsión del patrón de desarrollo tenemos el grupo más frecuente de las alteraciones

congénitas sea por modificación en el número, en el patrón de distribución y en el sitio de implantación de los bronquios. Las bronquiectasias y los quistes pulmonares que, si bien en algunos casos son asintomáticas, es más común que cursen con infección recurrente de las vías respiratorias y den un síndrome de supuración pulmonar; radiológicamente se identifican por la presencia de cavidades aéreas con



Figs. 7 y 8. Broncografía y pieza anatómica de hipoplasia pulmonar.

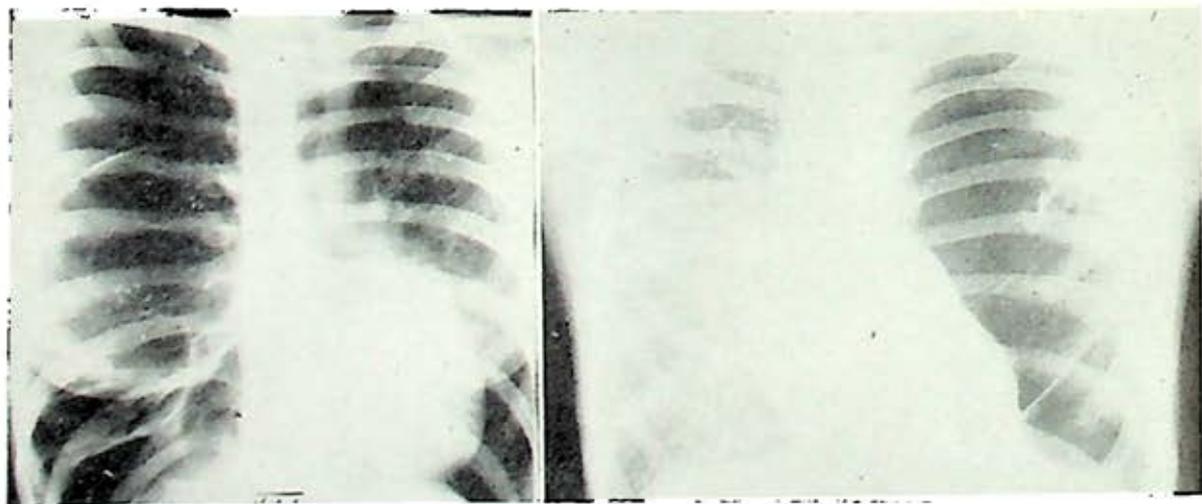


Figs. 9 y 10. Imagen bronográfica y pieza anatómica de bronquiectasias quísticas congénitas

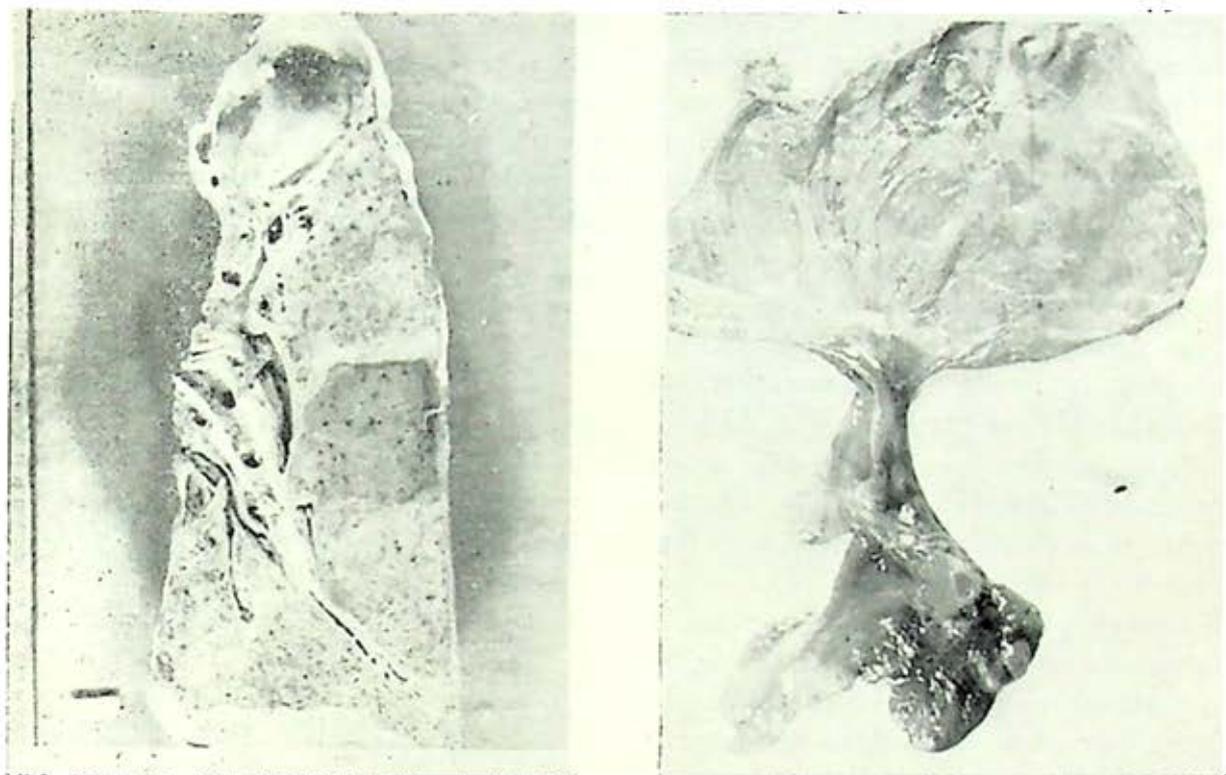
las características clásicas en la pared, la forma, el tamaño, el diámetro y el tipo de comunicación bronquial, lo que además sirve para diferenciarlas como bronquiectasias, bronquiectasias quísticas y

quistes pulmonares. Se comprueban por medio de la broncografía (Figs. 9 a 14).

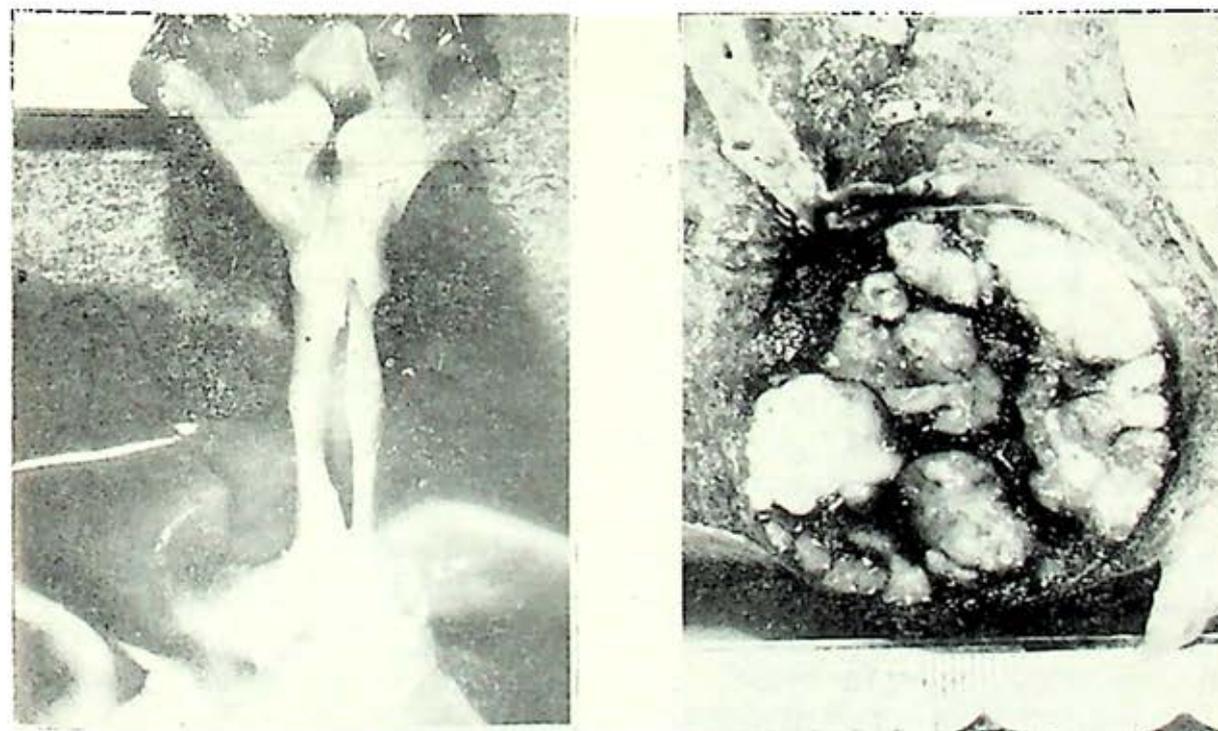
En el secuestro pulmonar intralobar las bronquiectasias tienen irrigación de un importante vaso aórtico "anómalo" que



Figs. 11 y 12. Casos típicos de pulmón poliquístico por quiste bronquial central y quiste periférico.



FIGS. 13 y 14. Piezas anatómicas de quiste bronquial y de quiste alveolar.



FIGS. 15 y 16. Piezas anatómicas de fístula traqueoesofágica y de hamartoma pulmonar.

"secuestra" una porción del parénquima pulmonar más frecuentemente los segmentos posteriores de los lóbulos inferiores y es más común en el pulmón izquierdo.

De las malformaciones de los vasos pulmonares destacan la fístula arteriovenosa del pulmón y la desembocadura anómala de las venas pulmonares.

Es típico de defecto en la división de tabiques, la fístula traqueoesofágica, en cualquiera de sus variantes (Fig. 15).

El hamartoma pulmonar se debe a una localización aberrante de tejido, comúnmente es asintomático y su hallazgo fortuito en la radiografía (Fig. 16).

Aunque puede parecer pretencioso el intento de una nueva clasificación de las malformaciones broncopulmonares, creo firmemente en su utilidad, ya que además es la primera vez que se intenta en nuestro medio y aunque desde ahora la calificamos de imperfecta, ya que es muy difícil separar o delimitar algunas enfermedades como la teleangiectasia hemorrágica hereditaria y la fístula arteriovenosa del pulmón, o los procesos que tienen un franco hipodesarrollo pulmonar al que se agrega distorsión en el crecimiento al formar verdaderas bronquiectasias o cavidades de tipo quístico y la gran dificultad de precisar la patogenia de algunas alteraciones como el enfisema bronquiolar²⁶ pues sus manifestaciones y diagnóstico se establecen habitualmente después de muchos años del nacimiento. Tampoco debemos olvidar la existencia en asociación de malformaciones pulmonares y cardiovasculares, cuyos planteamientos ya inició Argüero y col.²⁶ en nuestro medio.

En fin, ante todas estas limitaciones, no podemos sino afirmar que nuestro intento

lleva como meta lograr un punto de partida adecuado y con bases similares a las alteraciones de este tipo en otros órganos que nos permita mejorar esta clasificación más adelante, al precisarse mejor los límites de cada una de estas malformaciones.

REFERENCIAS

1. Jordan, J.: Anomalies of the Respiratory System: A proposed Classification. *Am. Rev. Tub.*, 40: 517, 1939.
2. Foster-Carter, A. F.: Bronchopulmonary Abnormalities. *Brit. J. Tub.* 40: 124, 1946.
3. Potter, E. L.: *Pathology of the Fetus and the Newborn*. The Year Book Publishers, Chicago, 1953.
4. Boyden, F. A.: Developmental Anomalies of the Lung. *Am. J. Surg.* 1: 79, 1955.
5. Willias, R. A.: *The Bordeland of Embryology and Pathology*. Butterworths. London, 1958.
6. Breton, A. y Dubois, O.: *Les Malformations Congénitales du Poumon*. G. Doinet Cie. Ed. Paris, 1957.
7. Penrose, L. S.: Observations en the Aetiology of Mongolism. *Lancet*, 2: 505, 1954.
8. Gruenwald, P.: Mechanisms of Abnormal Development. *Arch. Path.* 44: 398, 1947.
9. Murphy, D. P.: *Congenital Malformations. A Study Parenteral Characteristics*. Philadelphia, 1940.
10. Swan, C.: Rubella in Pregnancy an aetiological factor in Congenital Malformation. *J. Obst. Gyn.* 56: 341, 1949.
11. Morales V., M.; Flores V., F.; González, F. y Ramos, J.: Disgenesias Pulmonares. *Neumol. Cir. Tórax Méx.*, 24: 149, 1963.
12. Morales, V. M. y Ramos, J.: Síndrome de Kartagener. *Neumol. Cir. Tórax Méx.* 23: 313, 1962.
13. 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: 155, 1964.
14. Morales V., M.; Naranjo H., F.; Monroy A. G.; Farías, R.; González, F. y Flores, R.: *Bronquiectasias Quísticas y Quistes Pulmonares*. Centenario de la

- Academia Nacional de Medicina. Méx. Ed. 1964.
15. Morales V., M.; Ruiz R., G.; González, F.; Monroy, G. y Cordero, O.: Las Hipoplasias Pulmonares. *Neumol. Cir. Torax Méx.* 27: 253, 1966.
 16. Salgado, V. C.; Esperón, O.; Farías, R. y Morales, V. M.: Enfisema Pulmonar Obstructivo por Quiste Broncogénico. *Cir. Tórax Méx.* 32: 319, 1971.
 17. Morales, V. M.; Monroy, H.; Rodríguez, V. H. y De la Fuente, G.: *Secuestro Pulmonar*. En elaboración.
 18. Gruenfeld, G. E. y Gray, S. H.: Malformations of the Lung. *Arch. Path.* 31: 392, 1941.
 19. Toro, E. y Sa, A.: Malformaciones Congénitas del Pulmón. *Rev. San. y Asistencia Social*, 9: 1398, 1944.
 20. Purriel, P. y Ardao, R.: Anatomía Patológica de las Alteraciones Congénitas del Pulmón. *Hoja Tisiol.* 6: 54, 1946.
 21. Claverie, C. J.: *Les Malformations Congénitales du Poumon*. Thèse, Bordeaux. 1947.
 22. Avery, M. E.: *The Lung and its Disorders in the Newborn Infant*, Vol. I, *Major Problems in Clinical Pediatrics*. W. B. Saunders London, 1964.
 23. Levine, M. I. y Mascia, V. A.: *Pulmonary Diseases and Anomalies of Infancy and Childhood*. Harper & Row. New York, U.S.A., 1966.
 24. Ellis, F. H.; McGoon, D. C. y Kincaid, O. W.: Malformaciones Vasculares Congénitas de los Pulmones. *Clin. Méd. Nort.* 4: 1069, 1964.
 25. Siebert, T. F. y Fisher, R. E.: Bronchiolar Emphysema. *Am. J. Path.* 33: 1137, 1957.
 26. Argüero, R.; Quiñones, R. y Pérez, T. C.: Cardiopatías y Neumopatías Congénitas Asociadas. *Gaceta Méd. Méx.* 101: 65, 1971.

EVALUATION OF AN INTERMITTENT OXYGEN FLOW SYSTEM

Muchos pacientes con enfermedad crónica del pulmón requieren un flujo continuo y bajo de oxígeno nasal, para deambulación, se encuentran limitados en sus movimientos debido a la ausencia de un sistema portátil de oxígeno de bajo costo. Este artículo se refiere a la evaluación de una unidad portátil de terapia de oxígeno con flujo intermitente que permite pasar un flujo de oxígeno solamente durante la inspiración.

Del estudio de 28 pacientes con bronquitis crónica, se concluyó: el cinturón colocado alrededor del pecho fue bien tolerado y el ejercicio no fue disminuido por el peso del equipo, el cual fue llevado en un pequeño saco de paño atado al hombro por una correa de cuero y el tiempo requerido para vaciar el tanque fue tres veces mayor para el flujo intermitente de 3 litros por minuto que el del flujo continuo con 3 litros por minuto (96 minutos vs. 32 minutos) sin diferencias en los valores de paO_2 .

Dr. Fernando Naranjo Hernández

Pflug, A. E.; Cheney, F. W. y Butler, H.: *American Rev. of Resp. Dis.* 105 (71), 1972.

ANEURISMAS MÚLTIPLES DE LAS ARTERIAS PULMONARES ASOCIADOS CON HIPERTENSION ARTERIAL PULMONAR

(PRESENTACION DE UN CASO)

RUBÉN BOJORGES BUENO,* ENRIQUE GÓMEZ LÓPEZ[†]
Y MANUEL DE LA LLATA Y DE LA LLATA*

LOS ANEURISMAS de la arteria pulmonar o de sus ramas son relativamente raros. Puede sospecharse su presencia en el examen radiográfico de tórax, pero generalmente se señalan como hallazgo durante una toracotomía o en el estudio de necropsia. Entre los factores etiológicos se han mencionado principalmente los defectos congénitos cardíacos asociados a hipertensión arterial pulmonar y los procesos degenerativos e infecciosos de la pared vascular pulmonar. En esta comunicación presentamos el caso de una paciente senil con aneurismas múltiples de las arterias pulmonares con hipertensión arterial pulmonar severa, secundaria a neumopatía obstructiva crónica y tromboembolias pulmonares repetidas.

CASO REPORTADO

Paciente del sexo femenino, de 72 años de edad, sin antecedentes de tabaquismo, que en los últimos 15 años presenta bron-

quitis crónica. Desde hace 10 años refiere disnea de grandes esfuerzos, la cual en los 6 meses anteriores a su ingreso progresa hasta ser de pequeños esfuerzos y ortopnea, agregándose edema de miembros inferiores. Tres semanas antes de ingresar a la unidad de cuidados intensivos presenta exacerbación de su cuadro bronquial, con expectoración purulenta, cianosis labial y ungueal, sensación de pesantez en hipocostrio derecho, palpitaciones y lipotimias. Al examen físico de ingreso se le encontró consciente, polipneica, con cianosis ungueal y labial, hiperemia conjuntival e ingurgitación yugular marcada. La frecuencia cardíaca fue de 32 por minuto; la tensión arterial de 140/60, temperatura de 37°C y presión venosa central de 26 centímetros de agua. El ápex se localizó en el 5o. espacio intercostal izquierdo, a nivel de la línea medioclavicular y los ruidos cardíacos arrítmicos con extrasístoles aisladas. En foco mitral se auscultó soplo sistólico grado I, sin irradiaciones. En foco pulmonar segundo ruido refor-

* Hospital General, Centro Médico "La Raza", Instituto Mexicano del Seguro Social.

zado ++++. Se auscultó estertores de tipo subcrepitante con predominio en las regiones subescapulares. Se encontró hepatomegalia a 4 cm. del borde costal y edema hasta el tercio inferior de ambos muslos.

Las radiografías de tórax mostraron cardiomegalia global sobre todo de cavidades derechas. Las arterias pulmonares se encontraron dilatadas y prominentes (Fig. 1). La tomografía del tórax con tomas a 5, 7, 9, 11 y 13 cm. de profundidad confirmó la dilatación considerable de todo el sistema arterial, fundamentalmente en los segmentos basales, en donde aparecen además de dilatadas con trayecto tortuoso (Fig. 2). La fluoroscopia mostró pulsatilidad diferente de estas opacidades en relación con la sombra aórtica. El ECG reveló onda P alta y acuminada, ancha y bimodal, compatible con crecimiento biauricular; AQRS desviado hacia

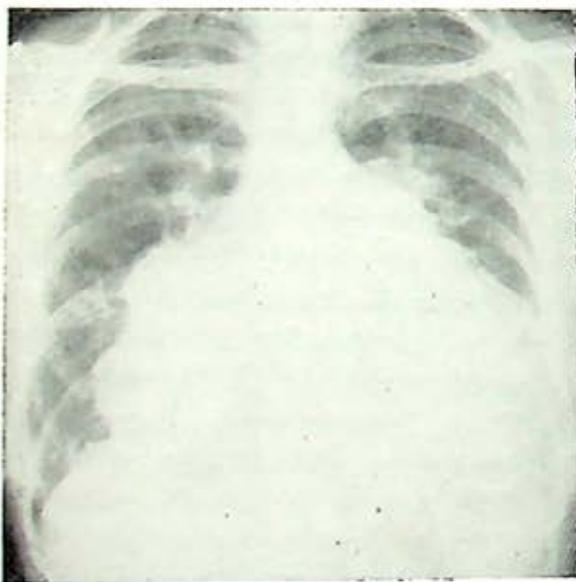


FIG. 1. Radiografía simple de tórax en P.A. que muestra cardiomegalia global, con dilatación del tronco y de las arterias pulmonares. Se observa un contorno muy irregular en el perfil derecho del área cardíaca.

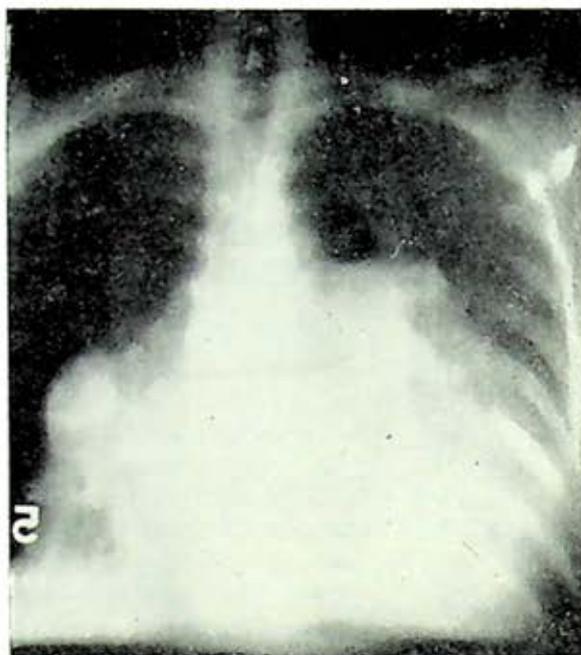


FIG. 2. Tomografía tomada a 5 cm. de profundidad en A.P. que muestra gran dilatación de todo el sistema arterial pulmonar desde el tronco de la pulmonar hasta las ramas arteriales de calibre mediano, fundamentalmente de los segmentos basales en donde aparecen además con trayecto tortuoso, que explica el contorno lobulado que se aprecia en la radiografía simple de tórax.

la derecha con bloqueo de grado intermedio de rama derecha del haz de His y trastornos difusos en la repolarización ventricular compatibles con isquemia coronaria; ausencia de primer vector en V1-V2 y V5-V6 compatible con necrosis antigua del tercio medio del septum (Fig. 3).

La paciente respondió adecuadamente al tratamiento con diuréticos, digital y broncodilatadores y en los siguientes 7 días a su internamiento los signos de insuficiencia cardíaca y respiratoria habían desaparecido; permaneciendo asintomática hasta su alta del servicio. Las pruebas respiratorias practicadas durante este período demostraron la capacidad vital y la

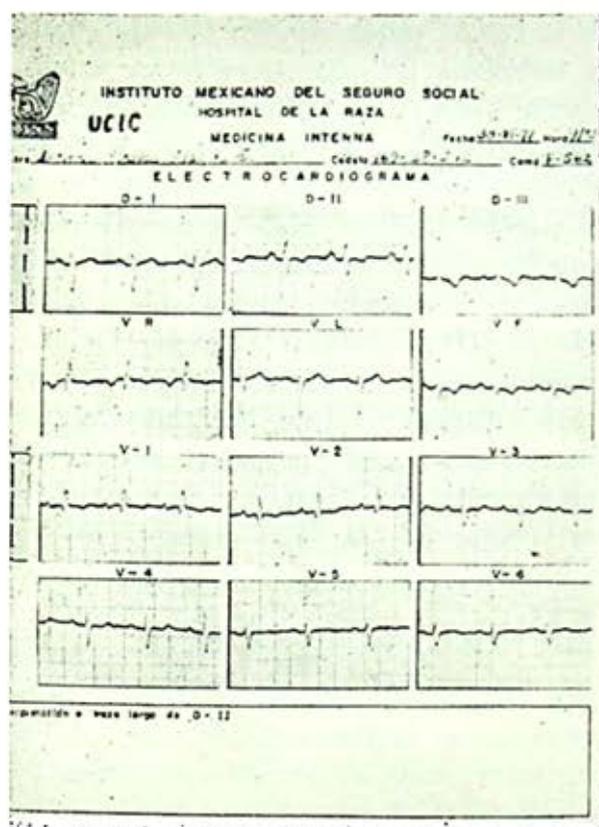


FIG. 3. Electrocardiograma de la paciente con aneurismas múltiples de arterias pulmonares, con el AQRS desviado a la derecha; crecimiento biauricular; bloqueo de rama derecha del haz de His de grado intermedio y signos de necrosis septal media antigua y trastornos difusos de riego coronario.

ventilación máxima voluntaria disminuidas en un 60%, con una capacidad espiratoria bastante restringida; incremento del espacio muerto y del gradiente de oxígeno alveolo-arterial; saturación de oxígeno de la hemoglobina arterial reducida, a pesar de tener un volumen minuto por metro cuadrado de superficie corporal aumentado. El cateterismo cardíaco registró una presión sistólica y diastólica en el tronco de la arteria pulmonar, de 75 y de 27 mm. Hg. respectivamente. La figura 4 muestra las relaciones del catéter radiópaco con el aneurisma de la rama

pulmonar izquierda, observándose en este aneurisma una placa de ateroma calcificada. El fonomecanocardiograma tomado una vez corregida la insuficiencia cardíaca, se encontró solamente con reforzamiento del 2o. ruido en foco pulmonar. La gammagrafía pulmonar con cloruro de hierro marcado con In^{113} demostró la presencia de defectos de perfusión múltiples (Fig. 5). En el resto de exámenes se encontró elevación de la deshidrogenasa láctica e hiperglobulia secundaria con hematócrito

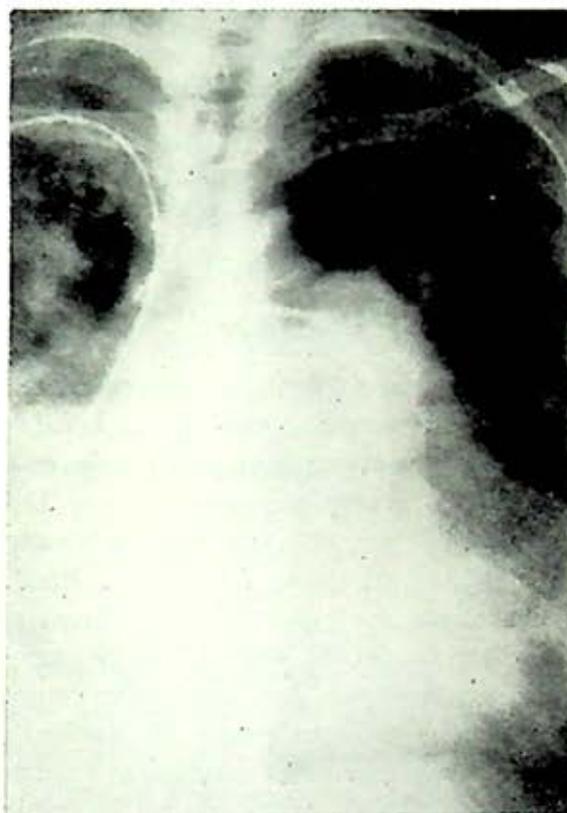


FIG. 4. Acercamiento de Rx de tórax tomada durante el cateterismo cardíaco derecho en la que se observa el trayecto del catéter que llega hasta la rama derecha de la arteria pulmonar y se aprecia la relación del catéter con uno de los aneurismas de la rama izquierda de la pulmonar, determinándose incluso una placa ateromatosa calcificada. Se diferencia de otra placa ateromatosa calcificada en el botón aórtico.

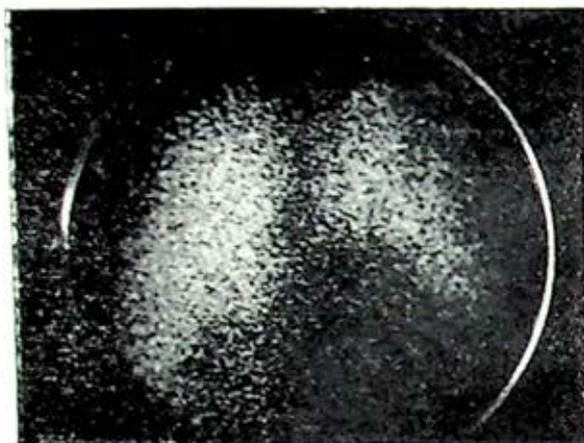


FIG. 5. Gamagrama pulmonar en A.P. Se aprecia un defecto de perfusión en la porción interna de la base del pulmón derecho. El pulmón izquierdo presenta un defecto de perfusión en el vértice y un mayor defecto en la base.

de 62 por ciento. Las pruebas de coagulación y plaquetarias se encontraron en límites normales.

DISCUSIÓN

Los aneurismas de la arteria pulmonar son extremadamente raros. Así, Boyd y McGavack¹ no encontraron un solo caso en 37,757 necropsias consecutivas y Deterling y Clagett² sólo encontraron 8 casos en 109,571 necropsias. La revisión hecha por estos autores hasta 1947 sólo demostró la existencia de 147 casos bien documentados con autopsia. Las principales causas encontradas en este grupo de pacientes fueron las alteraciones congénitas cardíacas en el 43.2%, existiendo en la mitad de estos casos la persistencia del conducto arterioso; en el resto se mencionan defectos septales ventriculares o auriculares de larga evolución, tetralogía de Fallot y estenosis de la pulmonar. Boyd no excluye la posibilidad de una alteración congénita en la arquitectura de la pared vascular

de la arteria pulmonar. En la serie citada se menciona además como factor etiológico la sífilis en el 31.7%. La arteriosclerosis inespecífica es citada en el 23% de los casos y podría ser un factor importante en nuestra paciente. La endocarditis o los émbolos sépticos se han señalado como la causa de los aneurismas pulmonares de tipo micótico. Un factor etiológico interesante estaría condicionado por la necrosis quística de la media, padecimiento descrito desde 1928 por Gsell y en 1929 por Erdheim con presencia de microquistes y acúmulos de mucopolisacáridos en la media, ha sido mencionado en los casos de D'Arbela³ y Shilkin⁴.

Uno de los factores más importantes para el desarrollo de aneurisma(s) de la pulmonar es la presencia de hipertensión pulmonar, con aumento consiguiente en la tensión de la pared vascular, que llevaría a la disección de la misma.⁴ Esto se observa en las anomalías congénitas del corazón ya descritas o en los padecimientos pulmonares como el enfisema avanzado. Este último factor etiológico ha sido señalado en el caso reportado por Shilkin.⁴ En nuestro caso se descartó la presencia de cardiopatía congénita, así como cardiopatía reumática por los estudios clínico, radiológico y del fonomecanocardiograma. El cateterismo de la arteria pulmonar reveló hipertensión considerable con 75 mm. Hg. de presión sistólica que podría relacionarse con la bronquitis crónica de la paciente y enfisema pulmonar secundario.

La presencia de tromboembolias pulmonares (de acuerdo a los resultados de la gammagrafía pulmonar) es otro factor importante que condiciona la severidad

de la hipertensión en nuestra paciente. La insuficiencia respiratoria restrictiva y obstructiva demostrada con las pruebas respiratorias concuerda con los diagnósticos emitidos. La existencia de trombos organizados y frescos en los aneurismas, como describen Friederici⁵ y Shilkin⁴ en sus casos, o bien de placas de ateroma como señala D'Arbela³ y que en nuestro caso se encuentran calcificadas, podrían ser factores desencadenantes de tromboembolias pulmonares, que originarían a su vez mayor hipertensión pulmonar e incremento en el daño de la pared vascular. Es probable que la paciente cursara con infarto pulmonar reciente a su ingreso, de acuerdo con las cifras elevadas en forma importante de la deshidrogenasa láctica.

Si bien los aneurismas más frecuentes, corresponden al tronco de la pulmonar^{1, 2} existen también reportes de aneurismas múltiples en arterias de calibre mediano,⁵⁻⁷ y es en esta categoría donde incluimos a nuestra enferma de acuerdo a los resultados de la tomografía. Los síntomas principales descritos por Boyd¹ y Deterling² son palpitations, dolor retroesternal, disnea, edema, cianosis y tos. La cianosis y el edema suelen ser manifestaciones tardías y relacionadas con la insuficiencia cardíaca. El examen cardiológico revela generalmente hipertrofia del ventrículo derecho.

El diagnóstico de aneurisma de la arteria pulmonar puede hacerse evidente en la simple radiografía de tórax.³ En la fluoroscopia puede determinarse la presencia de una masa pulsátil, hilar, separada de la sombra aórtica.² Estos mismos hallazgos, mas el estudio tomográfico y la

relación que guarda el catéter radiopaco con las opacidades hiliares nos parecen definitivas para establecer el diagnóstico en nuestro caso. El examen angiográfico lo consideramos como riesgoso en esta paciente anciana, con hipertensión pulmonar severa y cardiopatía mixta. Ocasionalmente esta entidad puede crear confusión diagnóstica y a veces los pacientes son llevados hasta la toracotomía para descartar neoplasia. Thomas recomienda la punción previa de las masas hiliares con aguja de biopsia antes de su incisión, dado el peligro de hemorragia masiva.⁹

El tratamiento sugerido por este último autor incluye la lobectomía o neumonec-tomía si la lesión es unilateral y no es múltiple. En caso dado, para conservar parénquima valioso puede researse el aneurisma del tronco principal y reemplazarse con un injerto homólogo o practicarse una angioplastia con "parche" de pericardio.

La causa de muerte en estos casos es habitualmente insuficiencia cardíaca, endocarditis o endarteritis bacteriana.^{1, 2} La ruptura del aneurisma no es frecuente,² y generalmente existe un lapso entre el dolor retroesternal y la hemorragia masiva a pericardio, mediastino o pulmones;⁴ en casos previamente controlados podría entonces plantearse la posibilidad de cirugía de urgencia. El lapso entre el diagnóstico del aneurisma y la muerte es variable. En el caso de Thomas⁹ fue de 50 años, falleciendo el paciente por hemoptisis y anemia aguda. En el caso de Lindert⁸ en que esta entidad se asociaba con la persistencia del conducto arterioso, la paciente falleció a la edad de 67 años.

Nuestra paciente tiene actualmente 72 años, se encuentra prácticamente asintomática desde hace 6 meses. Su control se lleva a cabo con diuréticos a dosis bajas, broncodilatadores y antimicrobianos. Dadas las condiciones funcionales respiratorias, la edad, la cardiopatía aterosclerótica y la existencia de aneurismas múltiples, no se ha sugerido la posibilidad de intervención quirúrgica.

RESUMEN

Se reporta un caso de aneurismas múltiples de arterias pulmonares con aterosclerosis y calcificaciones en una paciente de 72 años con hipertensión pulmonar, secundaria a enfisema por bronquitis crónica y tromboembolias pulmonares múltiples. Fue estudiada con radiografías de tórax, tomografía pulmonar, fluoroscopia, cateterismo cardíaco, gamagrafía pulmonar, pruebas funcionales respiratorias, electrocardiograma y fonomecanocardiograma, además de otros estudios para valoración integral.

Se estableció el diagnóstico de aneurismas múltiples con los estudios radiográficos de tórax, fluoroscopia y cateterismo cardíaco derecho. Con este último examen confirmamos la hipertensión arterial pulmonar con 75 mm.Hg. de presión sistólica y con la gamagrafía se pudieron demostrar varias zonas de probables tromboembolias pulmonares. Se analiza la posible fisiopatología que explique la forma-

ción de aneurismas múltiples en vasos pulmonares y se trata de correlacionar la literatura mundial con nuestro caso, enfatizando que es un padecimiento poco frecuente (hay reportados 147 casos bien documentados).

La paciente a la fecha sobrevive y no se ha propuesto tratamiento quirúrgico debido a las alteraciones funcionales respiratorias, la edad avanzada y el hecho de encontrarse prácticamente asintomática con el tratamiento médico establecido.

REFERENCIAS

1. Boyd, L. J. y McGavock, T. H.: Aneurysm of the pulmonary artery. A review of the literature and report of two cases. *Amer. Heart J.* 18: 562, 1939.
2. Detering, R. A. y Claggett, O. T.: Aneurysm of the pulmonary artery. *Amer. Heart J.* 34: 471, 1947.
3. D'Arbela, P. G.: Aneurysm of pulmonary artery with persistent ductus arteriosus and pulmonary infundibular stenosis. Fatal dissection and rupture in pregnancy. *Brit. Heart J.* 32: 124, 1970.
4. Shilkin, K. B.: Dissecting aneurysm of the pulmonary artery. *J. Path.* 98: 25, 1969.
5. Friederici, H. H.: Multiple pulmonary artery aneurysms. *Arch Path.* 81: 453, 1966.
6. Charlton, R. W.: Multiple pulmonary artery aneurysm. *Thorax.* 16: 364, 1961.
7. Calenoff, L.: Multiple mycotic pulmonary artery aneurysm. *Amer. J. Roentgen.* 91: 379, 19..
8. Lindert, M. C.: Rupture of the pulmonary aneurysm accompanying patent ductus arteriosus: occurrence in 67 year old woman. *J.A.M.A.* 143: 888, 1950.
9. Thomas, T. V.: Aneurysm of the pulmonary artery. *Post. Grad. Med.* 49: 65, 1971.

LAS TIOAMIDAS EN EL TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR

MIGUEL JIMÉNEZ* Y JOSÉ LUIS LUNA A.*

LOS ANTIBIÓTICOS y los quimioterápicos antituberculosos, puestos a disposición del médico después del descubrimiento de la estreptomycina (1944), se han multiplicado y han contribuido a modificar profundamente el curso y el pronóstico de la tuberculosis.

Si las posibilidades de la terapéutica de la tuberculosis han aumentado, una responsabilidad mayor recae sobre el médico porque el resultado terapéutico depende esencialmente del uso equilibrado y racional de los fármacos.

El principal propósito de la medicación antituberculosa debe ser aquel que por sí solo, esté en posibilidad de curar la enfermedad. Tal meta no ha sido alcanzada todavía completamente, aunque ya se le han aproximado mucho y contribuyen a hacerlo posible, la adecuada selección de los medicamentos, su dosificación, y la rotación de los ciclos terapéuticos. Los principales problemas que existen en el tratamiento de esta enfermedad típicamente crónica son:

1. La resistencia que las micobacterias pueden presentar hacia los diversos

medicamentos, ya sea antes del inicio de cada tratamiento, es decir que la infección es producida desde su inicio por micobacterias resistentes (resistencia primaria); o después de una prolongada administración de determinados antibióticos, es decir que aparecen entre la población bacteriana, cepas resistentes a los antibióticos usados (resistencia secundaria).

2. Las manifestaciones tóxicas a los medicamentos que deben ser usados por largos períodos de tiempo.

3. Las reacciones alérgicas a los mismos; y

4. Las condiciones orgánicas del paciente.

Otros factores de notable interés, dada la importancia social de la enfermedad, son el costo de la terapéutica y la necesidad de la hospitalización.

LAS TIOAMIDAS

La actividad antituberculosa de las tioamidas es conocida desde hace mucho tiempo. Entre estos derivados, los más interesantes, como antituberculosos, se encuentran los compuestos de la serie

* Hospital para Enfermedades Pulmonares de Huipulco.

piridínica y sobre todo la tioamida isonicotínica.

La toxicidad fue el principal factor, en relación a la tioamida isonicotínica, de sus malos resultados clínicos.

Lo anterior fue motivo de numerosas investigaciones sobre otros derivados de esa serie piridínica, obtenidos por sustituciones diversas en la molécula de la tioamida isonicotínica. Fueron Rist y Libermann quienes demostraron que la tioamida, sustituida en posición alfa con un grupo etílico, daba origen al producto conocido como etionamida, la cual tiene una actividad superior a la tioamida isonicotínica.

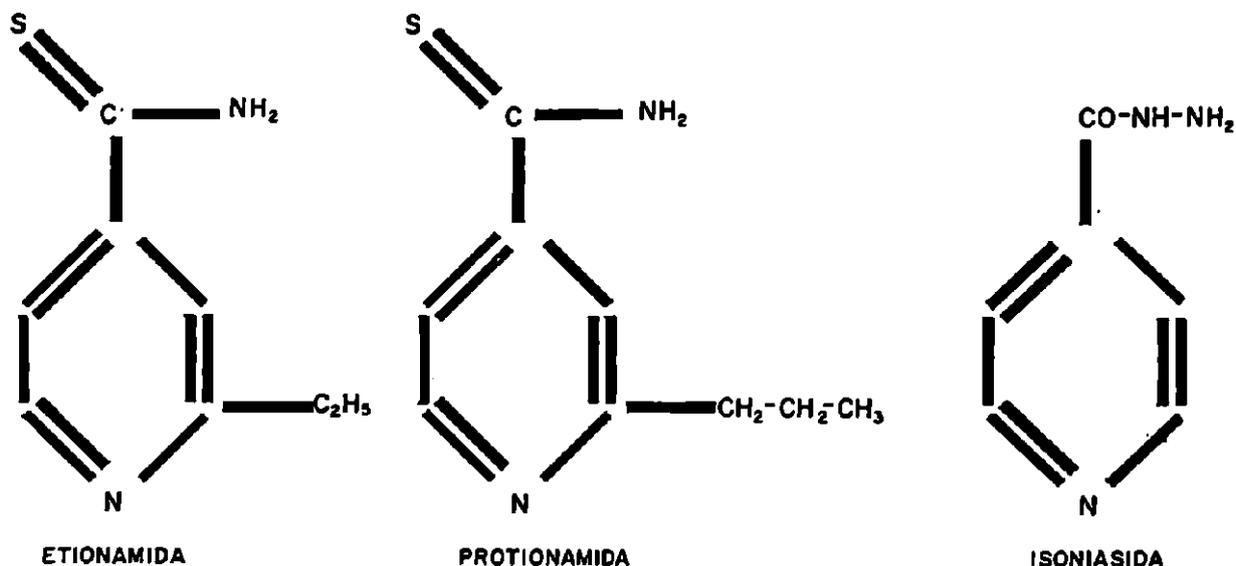
puestos antes inencionados, etionamida y protionamida (primeramente conocidos como compuestos 1314 TH y 1321 TH, respectivamente), con la isoniacida.

Sin embargo no son productos derivados de ella; por esta razón actúan también sobre bacilos isoniacido-resistentes, mientras que los bacilos resistentes a los compuestos tioamídicos pueden ser sensibles a la isoniacida.

La etionamida y su análogo, la protionamida tienen características farmacológicas similares, como consecuencia se puede decir lo siguiente:

Ambos medicamentos se absorben rápidamente, pudiéndose dosificar directa-

FORMULAS BIOQUIMICAS DE LOS DISTINTOS FARMACOS.



Posteriormente se descubrió un producto análogo diferente sólo por la presencia de un etilo (C_2H_5) en la cadena lateral, la tioamida propilisonicotínica, conocida como protionamida.

Cabe hacer mención que existe una gran similitud química, entre los com-

mente en los líquidos orgánicos, mediante métodos polarográficos o bien con el espectrofotómetro.

Las diferentes literaturas existentes han demostrado que las tioamidas, tienen una actividad "in vitro" de aproximadamente dos veces mayor que la estreptomina

y doce veces menor que la de la isoniacida. Esta actividad se ejerce sobre la mayoría de las cepas micobacterias más comunes, y también sobre las resistentes a la isoniacida.

Las tioamidas tienen una actividad bacteriostática y también acción bactericida, esto permite colocarlas en la categoría de los fármacos antituberculosos que, como la isoniacida, poseen una acción sobre el bacilo tuberculoso tanto intra como extracelular, esto es de gran importancia sobre todo si se toma en cuenta la elevada actividad antituberculosa de la isoniacida.

También "in vivo", en la infección

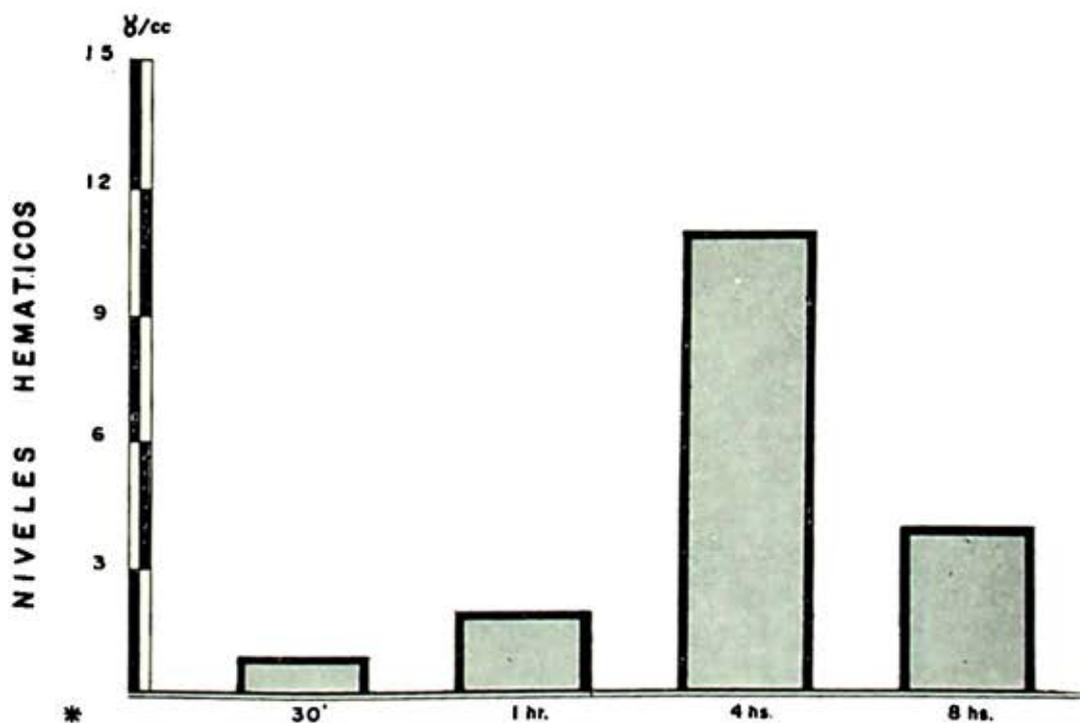
experimental de la rata y el cobayo, las tioamidas han demostrado ser activas.

Su actividad es superior en 8 veces a la de la estreptomycin, y 10 veces inferior a la isoniacida.

La toxicidad aguda por estos medicamentos, (dosis letal), está dada por la administración de 1000 mg./Kg. por vía oral, en comparación a 200 mg./Kg. de la isoniacida y 2,000 mg./Kg. de la estreptomycin; datos que hablan favorablemente de las tioamidas.

Rist, demostró las tasas hemáticas alcanzadas, después de la administración de dosis terapéuticas, de los fármacos que nos ocupan, mediante el método biológico

NIVELES HEMATICOS DE PROTIONAMIDA (Y METABOLITOS) DESPUES DE LA ADMINISTRACION POR VIA ORAL DE 0.5 grs. DE LA DROGA.



* TIEMPO TRANSCURRIDO DESDE LA ADMINISTRACION DEL FARMACO.

co, añadiendo concentraciones graduales de suero al terreno de Youmans. Con la administración de 1 gr como dosis única, los niveles hemáticos máximos se alcanzan en 3 horas y son de 20 gamas/c.c. Estos niveles disminuyen rápidamente y, pasadas las primeras 24 horas ya no es posible hacer dosificación en el suero. Se ha comunicado que sólo el 1% del producto administrado por vía oral, se encuentra en la orina, en forma activa, por lo cual se dice que el medicamento es inactivado en el organismo.

Vcran, confirmó lo comunicado por Rist; además pudo demostrar que administrando las tioamidas, en polvo, en grageas con capa entérica o en supositorios, los valores hemáticos son variables, tanto con respecto a los niveles máximos alcanzables, como en relación al tiempo de aparición en la sangre.

Mientras que con la administración por

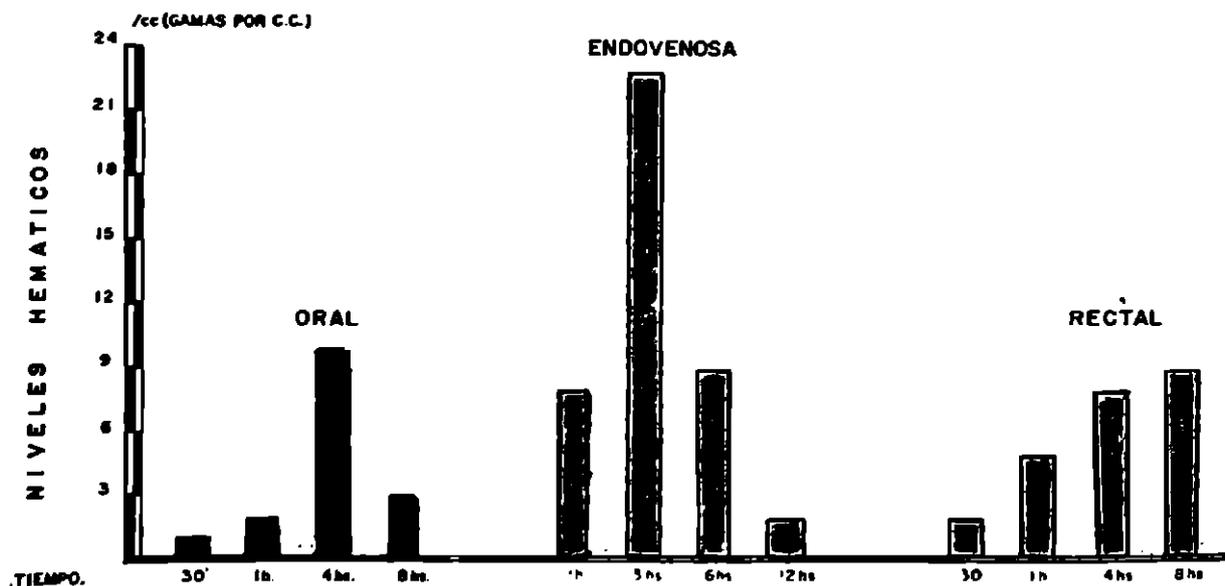
vía oral o endovenosa, las tasas hemáticas son bastante homogéneas, después de la administración rectal, se observan diferencias claras, como se aprecia en las gráficas siguientes.

La resistencia a las tiotamidas; se presenta fácilmente "in vitro"; como fue participado por Rist, en cada población micobacteriana infectante se pueden encontrar cepas dotadas de resistencia natural en proporción variable de 1 a 100,000 y de 1 a 1.000,000. No existe resistencia cruzada con los demás antifímicos en uso, aunque se ha descrito una resistencia cruzada con la tiosemicarbarzona.

La resistencia "in vivo" en la rata, se presenta alrededor del segundo mes de tratamiento con 1 mg. al día; al cuarto mes, la resistencia es casi completa de la cepa bacteriana infectante.

En el hombre, después de sólo 1-2

NIVELES HEMATICOS DE ETIONAMIDA (Y METABOLITOS) DESPUES DE LA ADMINISTRACION DE 0.5 grs. DEL MEDICAMENTO POR DIFERENTES VIAS.



meses de monoterapia, aparece resistencia en la mayoría de las cepas; como es obvio, esta resistencia se desarrolla más difícilmente, si el medicamento es asociado a otros antifímicos.

En cuanto a la eficacia clínica de las tioamidas, los resultados han sido satisfactorios, como lo han hecho evidente los trabajos de Brouet y colaboradores y de Daddi y colaboradores, principalmente.

Brouet, en 1958, presentó los primeros datos relativos al tratamiento de la tuberculosis pulmonar en el hombre, con etionamida en monoterapia o bien asociada con isoniácida y estreptomycinina, llegando a conclusiones bastante satisfactorias.

En relación a la toxicidad, el mismo autor ha señalado que la aparición de fenómenos de intolerancia con la etionamida, son a nivel del aparato digestivo caracterizados por: náusea, vómito y anorexia, esta última en ocasiones muy importante al grado de llevar al paciente a un notable adelgazamiento, con la proctionamida, es de llamar la atención que las muestras de intolerancia son más frecuentes en la mujer.

Se ha hecho notar, que es posible encontrar otros fenómenos de intolerancia, en los pacientes tratados asociando etionamida + isoniácida + cicloserina. En estos pacientes los fenómenos neurotóxicos parecen ser más evidentes sobre todo si tienen antecedentes epilépticos o alcohólicos.

Daddi y sus colaboradores, además de confirmar todo lo anterior, demostraron mejorías clinicoradiológicas evidentes; disminución de los gérmenes contenidos

en la expectoración de los pacientes tratados; rápida reducción de los índices disproteínémicos en medida tan evidente, como con la isoniácida y la estreptomycinina.

En relación a la tolerancia, Daddi, ha demostrado que es muy diferente en los dos sexos. En el hombre, la tolerancia es satisfactoria en la mayoría de las veces, mientras que en la mujer las muestras de intolerancia son más frecuentes; en ellas, en algunos casos la intolerancia se presentó desde el inicio del tratamiento y en otros después de algunos días. La mayoría de las muestras de intolerancia fueron resueltas con la suspensión temporal del medicamento o con una administración más espaciada y en el menor de los casos con la suspensión definitiva.

Hay dos hechos muy importantes, relacionados al uso de las tioamidas y que fueron comunicados por Daddi. El primero se refiere a una reacción inmunoalérgica precoz, producida por una sobredosis inicial, similar a la descrita con la administración de isoniácida.

Este hecho demuestra que las tioamidas, son capaces de provocar una bacteriolisis inicial muy superior a casi todos los antifímicos usados, a excepción de la isoniácida.

El otro hecho interesante es la resensibilización terapéutica, que consiste en el aislamiento de bacilos nuevamente sensibles a la isoniácida, a la estreptomycinina o a ambos, después de un tratamiento con las tioamidas asociadas a otros medicamentos o bien solas, esta resensibilización ha sido observada hasta en un 18% de los casos.

MATERIAL Y MÉTODO

Nuestra experiencia en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar, con las tioamidas, está dada por el manejo de esos medicamentos, en 363 pacientes internados en el Hospital para Enfermedades Pulmonares de Huipulco, en la ciudad de México.

Los 363 pacientes fueron estudiados en etapas diferentes: la primera, fue una comunicación personal en 1966, que comprendió 50 pacientes. La segunda de un trabajo en colaboración con los Dres. Méndez y Gutiérrez, de julio de 1967 a julio de 1969, con 157 pacientes. La tercera y motivo de este trabajo, de agosto de 1969 a octubre de 1971, con 156 pacientes.

PACIENTES ESTUDIADOS

Año de 1966	50
De julio de 1967 a julio de 1969	157
De agosto de 1969 a octubre de 1971	156
Total	363

En nuestro hospital contamos con los servicios de pediatría y adultos, esto permitió estudiar tanto a niños como a adultos; según la edad obtuvimos los casos siguientes:

De 0 a 10 años	12
De 11 a 20	69
De 21 a 30	131
De 31 a 40	61
De 41 a 50	46
De 51 a 60	34
Más de 61 años	10
Total	363

Y según el sexo obtuvimos:

SEXO	
Masculino	230
Femenino	133
Total	363

Las formas clínicas de tuberculosis de los pacientes estudiados, fueron establecidas de acuerdo con la clasificación americana en la siguiente forma:

FORMAS CLINICAS

Tuberculosis pulmonar muy avanzada	322
Tuberculosis pulmonar moderada	37
Tuberculosis pulmonar mínima	4
Total	363

Por lo citado anteriormente, cabe hacer mención que el tiempo de evolución de la enfermedad, previo al tratamiento intrahospitalario, fue muy variable pero la gran mayoría, eran casos muy crónicos.

TIEMPO DE EVOLUCION PREVIO AL TRATAMIENTO

De 0 a 11 meses	50
De 1 a 2 años	119
De 2 a 3	76
De 3 a 4	37
De 4 a 5	37
De más de 5 años	44
Total	363

Todos los pacientes, antes del tratamiento, presentaban sintomatología respiratoria, que iba de tos hasta hemoptisis. Los síntomas generales de fiebre, astenia, adinamia, anorexia y pérdida de peso, estuvieron presentes en la totalidad de los pacientes.

Sintomatología en orden de frecuencia.

Tos.
Expectoración.
Dolor torácico.
Hemoptisis.
Disnea.
Disfonía.

Síntomas generales en orden de presentación.

Fiebre.
Anorexia.
Pérdida de peso.
Astenia.
Adinamia.

En forma rutinaria al ingreso y después bimestralmente, fueron sometidos a exámenes de:

EXÁMENES DE LABORATORIO RUTINARIOS

Citología hemática.
Química sanguínea.
Pruebas funcionales hepáticas.
General de orina.
Coproparasitoscópico.

Los exámenes de ingreso nos mostraron, en porcentaje importante, alteraciones en el hematocrito y en la hemoglobina (anemia hipocrómica); leucocitosis con linfocitos o neutrofilia; parasitosis intestinal; pruebas funcionales hepáticas satisfactorias en todos los pacientes.

Desde el punto de vista bacteriológico, por microscopía directa se encontraron positivos al ingreso, el 81.5% y el 18.5% negativos; de los últimos, se comprobó

la etiología tuberculosa por medio del cultivo positivo.

BACILOSCOPIA DE INGRESO

Positivos	296
Negativos	67
Total	363

Como quedó referido anteriormente, la gran mayoría de los casos, eran muy crónicos, y por lo tanto médicamente muy tratados, como aparece a continuación:

TRATAMIENTO PREVIO AL INGRESO

Con 2 medicamentos primarios	104
Con 3 medicamentos primarios	186
Con 3 medicamentos primarios y otros secundarios	73
Total	363

Por los tratamientos previos tan prolongados, irregulares e intermitentes, era lógica la resistencia a esos medicamentos y la sensibilidad a los fármacos por utilizarse y lo cual se pudo comprobar, en los casos a los cuales se les practicó el farmacograma.

El número de pacientes tratados con las tioamidas queda resumido en el cuadro siguiente:

NUMERO DE CASOS

Tratados con protonamida	188
Tratados con etionamida	175
Total	363

La dosificación utilizada fue igual para los dos sexos y en los menores de edad se administró la mitad de la dosis del adulto.

DOSIS

Etionamida	Un supositorio de 500 mg. cada 24 horas.
Protionamida	Una gragea de 250 mg. cada doce horas. 500 mg. diarios.

La duración del tratamiento fue variable, la máxima estuvo en 19 meses y la mínima fue de 3 meses, con un promedio de 8 meses.

DURACION DEL TRATAMIENTO

3 meses	109
4 a 6 meses	173
Más de 6 meses	81
Total	363

Los resultados clínicos fueron clasificados en: asintomáticos, mejorados y sin modificación.

RESULTADOS CLINICOS

Asintomáticos	194
Mejorados	146
Sin modificación	23
Total	363

Es necesario mencionar que la sintomatología general desapareció, y que hubo una recuperación ponderal en todos los pacientes que varió de 1 a 20 Kg.

La conversión bacteriológica fue muy importante como se demuestra con las siguientes cifras.

CONVERSION BACTERIOLOGICA

		%
Negativizados	323	88.9
Sin conversión	40	11.1
Total	363	100

Radiológicamente, también se pudo demostrar la efectividad del tratamiento médico.

RESULTADOS RADIOLOGICOS

Desaparición de lesiones	99
Mejoría marcada	123
Mejoría discreta	99
Sin modificación	42
Total	363

Las manifestaciones tóxicas, como las comunicadas por franceses e italianos, fueron observadas a nivel del aparato digestivo con la administración de la etionamida; en la glándula hepática se manifestaron los datos de toxicidad, en los pacientes tratados con protionamida. Cabe mencionar que las manifestaciones tóxicas fueron discretamente más frecuentes en la mujer que en el hombre.

TOXICIDAD E INTOLERANCIA

Trastornos gástricos ligeros y transitorios	26
Trastornos gástricos acentuados	26
Protionamida	6
Hepatitis	
Etionamida	3
Total	63
Cambio de conducta	1
Rector-agia	1

Los exámenes de laboratorio, citados como de rutina, en el control de estos pacientes, no se vieron alterados, excepto en los casos de hepatitis, sino por el contrario se vieron corregidas las cifras del Hct., Hb., leucocitos y linfocitos y neutrófilos, las cuales habíamos relatado como alteradas.

En varios casos, el tratamiento médico seleccionado se vio reforzado con el tratamiento quirúrgico o de colapso gaseoso (neumotórax o neumoperitoneo).

Tanto la etionamida como la protionamida, fueron administradas en asociación a otros medicamentos de la manera siguiente:

TRATAMIENTO ASOCIADO A:

Resección pulmonar	58
Resección más toracoplastia	6
Toracoplastia	18
Colapso gaseoso	10
Total	92

ASOCIACION MEDICAMENTOSA CON LA ETIONAMIDA

Etionamida + 2 drogas (INH + 1 secundaria)	30
Etionamida + 3 drogas (INH + 2 secundarias)	135
Etionamida + 4 drogas (INH + 3 secundarias)	10
Total	175

ASOCIACION MEDICAMENTOSA CON LA PROTIONAMIDA

Protionamida + INH	50
Protionamida + 2 drogas (INH + 1 secundaria)	23
Protionamida + 3 drogas (INH + 2 secundarias)	101
Protionamida + 4 drogas (INH + 3 secundarias)	14
Total	188

RESUMEN

Los antibióticos y quimioterápicos antituberculosos puestos al servicio del médico, después del descubrimiento de la estreptomina, se han multiplicado y han contribuido a modificar profundamente el curso y el pronóstico de la tuberculosis. Las tioamidas han participado en ello, en forma importante. Las tioamidas, la protionamida y la etionamida, de características farmacológicas similares tienen una actividad bacteriostática y bactericida que les ha permitido ser colocadas en la categoría de los fármacos antituberculosos que, como la isoniacida, poseen una acción sobre el bacilo tuberculoso tanto intra como extracelular, esto

es de gran importancia, sobre todo si se toma en cuenta la elevada actividad anti-tuberculosa de la isoniacida.

La administración de estos medicamentos logra niveles hemáticos máximos a las 3 horas y es inactivado en el organismo.

La resistencia a las tioamidas se presenta al mes o dos meses de monoterapia, esta resistencia se desarrolla más difícilmente si estos productos son asociados a otros medicamentos.

En cuanto a la eficacia clínica de las tioamidas, los resultados han sido satisfactorios, como lo han hecho evidente los trabajos de diferentes autores.

Nuestro estudio con 363 pacientes del Hospital para Enfermedades Pulmonares

de Huipulco, incluyendo en ellos 230 del sexo masculino y 133 del femenino y con formas de tuberculosis muy avanzada (322 casos), nos permitió obtener resultados clínicos satisfactorios en la gran mayoría de los casos, lo cual se vio reflejado en la conversación bacteriológica en el 88.9% de los casos, así como desde el punto de vista radiológico.

La administración de las tioamidas, se vio asociada a otros medicamentos.

Las manifestaciones tóxicas, como las comunicadas por otros autores, fueron observadas a nivel del aparato digestivo; cabe hacer mención que las manifestaciones tóxicas fueron discretamente más frecuentes en la mujer que en el hombre. Los exámenes de laboratorio practicados durante el tratamiento no se vieron alterados, excepto en los casos de hepatitis.

CONCLUSIONES

1. Las tioamidas presentan patente actividad antituberculosa, comprobada clínica, radiológica y bacteriológicamente.
2. Las tioamidas deberán usarse siempre en asociación con otros medicamentos.
3. Las tioamidas son drogas tóxicas para el aparato digestivo, pero a las dosis adecuadas, son aceptadas por la gran mayoría de los pacientes.
4. La administración oral o rectal son las formas de mejor aprovechamiento de esos medicamentos.
5. Las ticamidas, protionamida y etionamida, deben formar parte indiscutible en el tratamiento antituberculoso.

TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA CARDIOPATIA ATEROESCLEROSA

(REPORTE PRELIMINAR)

XAVIER PALACIOS MACEDO,* ROGELIO MARTÍNEZ BANUET*
E HIPÓLITO MALDONADO RAMÍREZ*

INTRODUCCIÓN

DESDE el primer intento para mejorar la circulación coronaria, realizado en 1916 por Jonnesco,¹ se han utilizado infinidad de procedimientos hasta que en 1958, Sones²⁻³ efectuó la primera angiografía coronaria con éxito, lo que abrió las puertas para el tratamiento quirúrgico racional de la cardiopatía aterosclerosa, fundamentalmente por: 1. Revascularización indirecta; 2. Revascularización directa y 3. Resección de aneurisma ventricular.⁴

El aporte de oxígeno al miocardio debe de concebirse a cuatro niveles: *a)* Contenido de oxígeno sanguíneo; *b)* Flujo a través de los mecanismos vasomotores; *c)* Tensión de oxígeno a nivel de tejido intersticial y *d)* Difusión de oxígeno intracelular a la mitocondria.

La cirugía actualmente puede modificar el aporte de oxígeno sanguíneo con

buenos resultados, motivo por lo que se ha realizado cirugía de coronarias en el Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se seleccionaron cinco pacientes con angor de reposo, incapacitante y refractario al tratamiento médico.

Las pruebas de esfuerzo de Bruce⁵ con esfuerzo submáximo de Robinson⁶ fueron positivas tomándose en cuenta los siguientes parámetros:

1. Desnivel del segmento S-T: plano de un milímetro o más, descendente o lentamente ascendente.
2. Desnivel del punto J de más de tres milímetros.
3. Índice QX/QT mayor de 50%.
4. Presentación de arritmias ventriculares.
5. Aplanamiento o inversión de la onda T.
6. Inversión de la onda U.

* Hospital General del C.M.N. del I.M.S.S. Actualmente en el Hospital de Enfermedades del Tórax del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social.

7. Utilidad de la nitroglicerina cuando se presentó angor.

Las determinaciones por electroforesis de lipoproteínas se encontraron elevadas en cuatro pacientes (B-lipoproteínas) y en un caso hipercolesterolemia (caso 2); y en todos el reporte de triglicéridos fue elevado.⁷⁻⁸ Se les practicó angiografía coronaria selectiva a todos los pacientes, además de ventriculograma,²⁻³ encontrándose obstrucción del 60 al 90% en todos los casos.

A. *Revascularización indirecta.* (Figs. 1 y 2).

1. A.R.C. Masc. 52 años, doble implante mamario en ventrículo izquierdo.
2. I.R.M. Masc., 40 años, doble implante mamario en ventrículo izquierdo.

B. *Revascularización directa.* (Figs. 3 y 4).

3. S.N.S. Masc. 45 años, puente venoso a coronaria derecha.



FIG. 1. Angiografía selectiva en coronaria derecha la cual muestra múltiples obstrucciones, casos 1 y 2 para doble implante mamario en P. A.

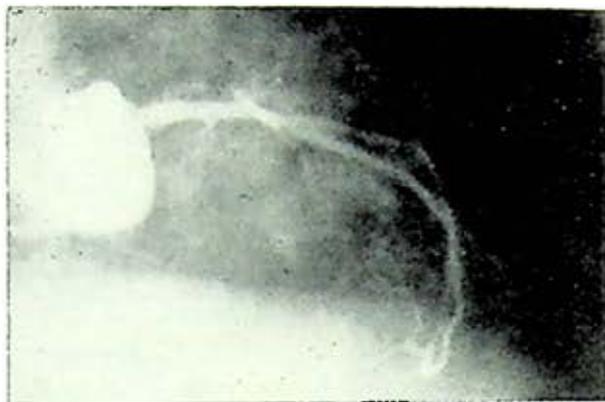


FIG. 2. Angiografía selectiva en coronaria izquierda mostrando múltiples obstrucciones, casos 1 y 2 para doble implante mamario en O. I. A.



FIG. 3. Angiografía selectiva en coronaria derecha mostrando obstrucción de más del 90% en su luz con buena recanalización. En O. I. A. Caso 3.



FIG. 4. Angiografía selectiva en coronaria izquierda la cual muestra obstrucción de la descendente anterior en O. I. A. Casos 4 y 5.

4. L.D.J. Masc. 38 años, puente venoso a coronaria anterior.
 5. G.G.M. Masc. 57 años, puente venoso a coronaria anterior.
- C. *Resección de aneurisma ventricular.* (Fig. 5).
6. C.L.A. Masc. 58 años, resección de aneurisma en ventrículo izquierdo, secuela de infarto de miocardio y asintomático.



FIG. 5. Ventriculograma izquierdo mostrando zona aneurismática en P.A.

TÉCNICA QUIRÚRGICA

En todos se empleó anestesia general a base de etrane e incisión medioesternal.⁴

Para el doble implante mamario se realizó la técnica de Sewell modificada por Favaloro,^{11, 12} con implantación de mamas en la cara anterior y diafragmática del ventrículo izquierdo (Figs. 6 y 7).

Para la revascularización directa, primeramente se exploró el diámetro y la consistencia de la arteria coronaria correspondiente, disecando al mismo tiempo la vena safena externa en un trayecto de 15 centímetros de longitud (Fig. 8).

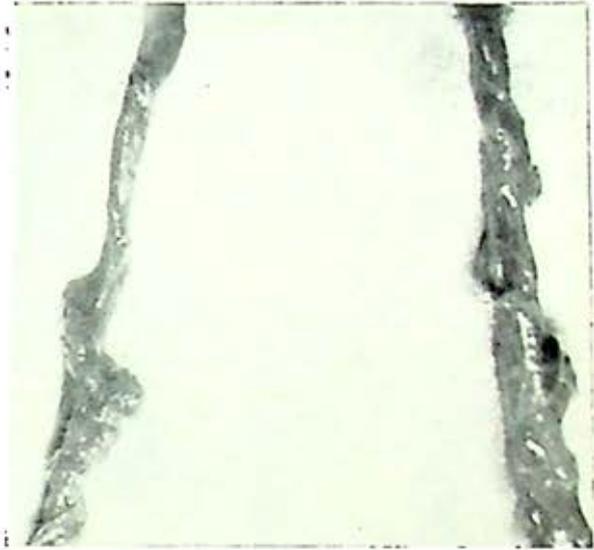


FIG. 6. Paquetes mamarios listos para implantarse.

Al seleccionar el sitio de anastomosis se inicia la canulación del paciente al cual se perfunde por aorta ascendente con cánula número 30 y el drenaje de cavas con números 34 y 36; se usó hemodilución a 25 de hematócrito, normotermia y flujos altos con oxigenador de burbujas tipo Bentley.



FIG. 7. Mamaria derecha implantada en la cara anterior del ventrículo izquierdo.

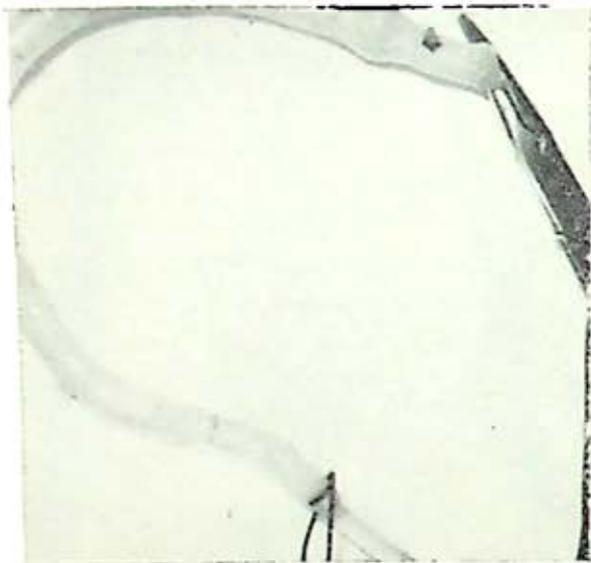


FIG. 8. Safena lista para su anastomosis.

Al realizar la anastomosis distal, o sea sobre coronaria, se provoca fibrilación ventricular isquémica o eléctrica, empleándose seda seis ceros con puntos separados y en menos de quince minutos (Fig. 9).

Terminándose este tiempo, se desfibrila con corriente directa, se pinza aorta en

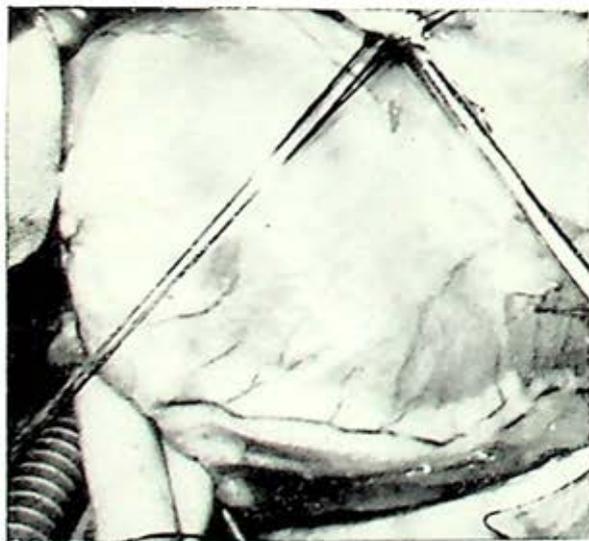


FIG. 9. Anastomosis de safena sobre coronaria anterior terminada.



FIG. 10. Puente venoso de aorta a coronaria anterior terminada.

forma parcial y se realiza la boca anastomótica en la aorta ascendente de un centímetro de diámetro a la cual se une con surgete continuo el extremo proximal de la vena safena invertida con seda 5 ceros. Se purga el injerto de aire, se reparan las fugas y se asegura su permeabilidad. Se decanula al paciente y se deja abierto el pericardio (Figs. 10 y 11).



FIG. 11. Puente venoso a coronaria anterior terminado, Casos 4 y 5.

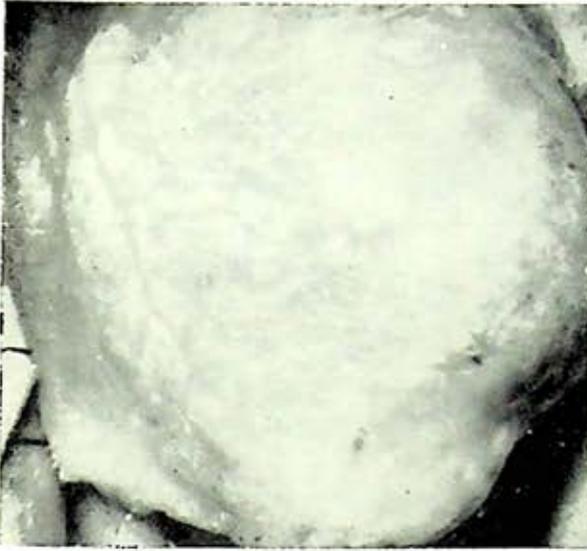


FIG. 12. Aneurisma ventricular izquierdo antes de resecarse.

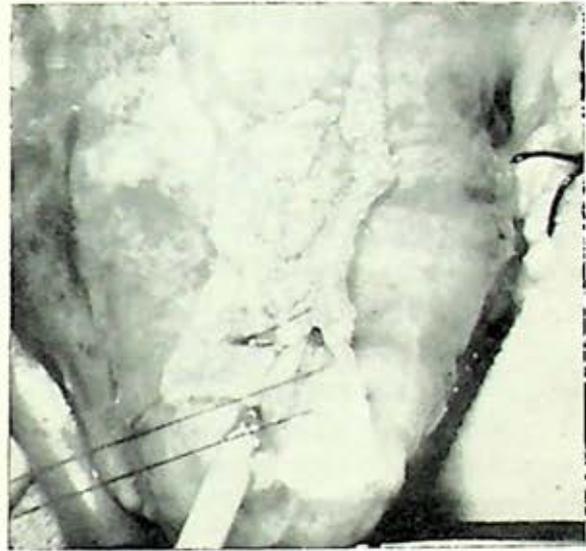


FIG. 14. Sutura de los bordes libres de la zona aneurismática.

En el postoperatorio se administran mil centímetros de solución glucosada el 5% por metro cuadrado de superficie corporal, éstreptomina y penicilina en forma profiláctica e Isorbide cada 8 horas. A los dos días de postoperatorio se inicia terapia con anticoagulantes, la que se des-

continúa a los 15 días.^{4, 8, 11} En el caso de resección de aneurisma se realizó con la misma técnica, pinzamiento de aorta y resección de la zona aneurismática de 5×5 centímetros; cerrándose el músculo ventricular con seda 3 ceros, surgete y reforzado con teflón^{1, 12, 13} (Figs, 12, 13 y 14).



FIG. 13. Zona aneurismática izquierda reseçada.

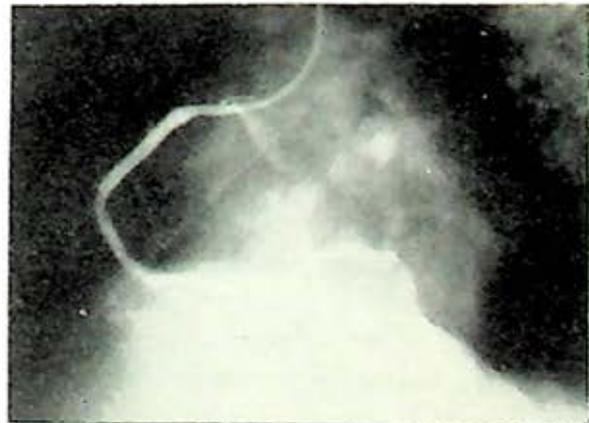


FIG. 15. Angiografía selectiva en la boca anastomótica proximal (aorta) del puente venoso, aorta coronaria derecha la cual muestra su permeabilidad con llenado anterógrado de la descendente posterior.

RESULTADOS

Los casos presentados se operaron de marzo a agosto de 1971. La revascularización realizada en los 5 primeros casos fue exitosa, encontrándose los pacientes vivos, asintomáticos y reincorporados a sus actividades. En el caso 3 se realiza angiografía selectiva en la boca anastomótica del injerto venoso a coronaria derecha por dudar clínicamente de su permeabilidad, lo que demostró el buen funcionamiento a los 30 días de realizado el puente (Fig. 15).

DISCUSIÓN

Como se demuestra en este reporte preliminar, la morbilidad y mortalidad no son de importancia en la revascularización, ya que la técnica quirúrgica es sencilla y la respuesta ventricular es inmediata. Ningún paciente presentó falla ventricular en el postoperatorio.

A todos se les registró actividad cardíaca con monitor de Holter durante 10 horas en forma periódica sin haber presentado alteraciones de importancia.¹⁴ Se recomienda realizar estudio angiográfico coronario a todos los pacientes que presentan angor o que hayan padecido infarto de miocardio. Los pacientes con trastornos importantes en el metabolismo del colesterol al parecer no son candidatos a los puentes venosos y sí al doble implante mamario como en el caso 1.

Se tiene *in mente* realizar arteriografía selectiva a todos los pacientes de implante mamario o injerto venoso en un lapso de 6 meses a un año de su realización. Por último, un diagnóstico precoz puede rehabilitar al paciente y protegerlo, rea-

lizándole revascularización, de un segundo infarto mortal.

RESUMEN

Se presentan 6 casos de cardiopatía aterosclerosa tratados quirúrgicamente en el Hospital General del Centro Médico Nacional I.M.S.S. Dos casos con doble implante mamario a ventrículo izquierdo, dos con puente venoso aortocoronario a la descendente anterior y uno a coronaria derecha.

Además se reporta un caso de resección de aneurisma ventricular izquierdo. Se discuten las indicaciones, técnicas quirúrgicas y evolución de estos pacientes.

REFERENCIAS

1. Jonnesco: Traitement chirurgical de l'angine de poitrine par la resection sympathique cervicothoracique. *Bull. Acad. Med. Par.* 84: 93, 1920.
2. Mason Sones, E.: Cine Coronary Arteriography. *Modern Concepts of Cardiovascular Disease.* 27: 735, 1962.
3. Mason Sones, E.: Cine Coronary Arteriography. *The Ohio State Med. J.* 50: 9, 1962.
4. Favaloro, R. G.: *Surgical treatment of Coronary Arteriosclerosis.* Cleveland Clinic, The Williams Co. 1970.
5. Bruce, R. A.: Quantitation of QRS and ST segments responses to exercise. *Am. Heart. J.* 71: 455, 1966.
6. Robinson, S.: Experimental studies of physical fitness in relation to age. *Arbeitsphysiol.* 10: 251, 1938.
7. Harrison, T. R.: *Ischemic Heart Disease.* Year Book Medical Publishers, Inc. Birmingham, Alabama, 1968.
8. Sewell, W.: Basic factors related to the experimental production of channels collateral to the coronary arteries. *Surg. Forum.* 12: 223, 1961.
9. Favaloro, R. G.: Revascularization of the left ventricle by double internal mammary implantation. *Geriatrics,* 24: 95, 1969.
10. Favaloro, R. G.: Saphenous vein autograft replacement of severe segmental co-

- ronary artery occlusion operative techniques. *Ann. Thor. Surg.* 5: 334, 1968.
11. Favaloro, R. G.: Saphenous vein graft in the surgical treatment of coronary artery disease. *J. Thor. & Cardio. Surg.* 58: 178, 1969.
 12. Gerlin: Prospective correlative study of ventricular aneurysm. *Amer. J. Med.* 42: 512, 1967.
 13. Favaloro, R. G.: Effler. Ventricular aneurysm. Clinical experience. *Ann. Thor. Surg.* 6: 227, 1968.
 14. Holter, N. J.: Radioelectrocardiography. New technique for cardiovascular studies. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 65: 913, 1957.

**PULMONARY FUNCTION STUDIES AS AN AID IN
THE DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF PULMONARY
HYPERTENSION**

Los estudios de la función pulmonar parecen ser más dignos de confianza que las radiografías del tórax para descubrir la fibrosis pulmonar y enfermedad vascular pulmonar. Los pacientes con hipertensión pulmonar secundaria a una enfermedad vascular del pulmón, por lo general presentan pruebas funcionales normales. En los casos graves de enfermedad vascular pulmonar hay una leve o moderada reducción de la capacidad de difusión del monóxido de carbono medido por el método simple espiratorio.

Por otro lado si la difusión del monóxido de carbono se encuentra seriamente alterada lo más probable es que se trate de hipertensión arterial pulmonar secundaria a fibrosis pulmonar, especialmente si también se encuentra reducción importante del volumen pulmonar.

Los autores comunican el análisis de dos grupos de enfermos, uno con fibrosis y otro con enfermedad vascular pulmonar.

Dr. Fernando Naranjo Hernández

Williams, M. H.; Adler, J. J. y Colp, C.: *Amer. J. Med.*
47: 378-383, 1969.

IMPLANTACION DE ELECTRODO ENDOCARDICO POR VIA SUBCLAVIA

INFORME PRELIMINAR

ROGELIO MARTÍNEZ BANUET,* HIPÓLITO MALDONADO RAMÍREZ*
Y XAVIER PALACIOS MACEDO*

INTRODUCCIÓN

EL PRINCIPIO de los marcapasos artificiales fue descrito en 1932 por Hyman y fue Zoll quien lo aplicó con éxito en el humano en el año de 1952.^{1, 2}

La creciente necesidad de tratar los diferentes tipos de arritmias y la urgencia de su presentación estimularon a Furman y Robinson² en el año de 1959 a la aplicación de electrodos estimuladores por vía venosa.

En nuestro medio este tipo de arritmias se presentan como consecuencia de miocarditis, infartos al miocardio y en el postoperatorio de cirugía cardiovascular. Por lo anterior consideramos que al elegir una vía de acceso ésta debe reunir en forma ideal las siguientes características:

1. Facilidad.
2. Rapidez.
3. Fijación adecuada.
4. Tolerancia por tiempo indeterminado.

* División de cirugía. Hospital de Enfermedades del Tórax. Centro Médico Nacional. I.M.S.S.

5. Poco riesgo de infección y flebitis.

Esta vía de acceso es la punción percutánea de la vena subclavia y la introducción de un electrodo hasta la zona trabecular del ventrículo derecho.³⁻⁴

MATERIAL Y MÉTODO

En este trabajo se analizan los resultados obtenidos con la implantación de marcapaso temporal endocárdico vía subclavia en 17 pacientes los cuales variaron en edad de seis meses a ochenta y cinco años. Se empleó aguja No. 14 y electrodo bipolar marca Medtronic Modelo 6700 con un diámetro 5 French, cajas de estimulación externas Modelos 5880 A y 5837. Todas las implantaciones se realizaron bajo anestesia local y en un 80% por subclavia izquierda. Se tomó como referencia la mitad de la clavícula correspondiente entre la horquilla esternal y el acromio, puncionándose la vena por abajo de la clavícula acoplada la aguja a una jeringa de 10 cc. con solución fisiológica y heparina con el objeto de tener

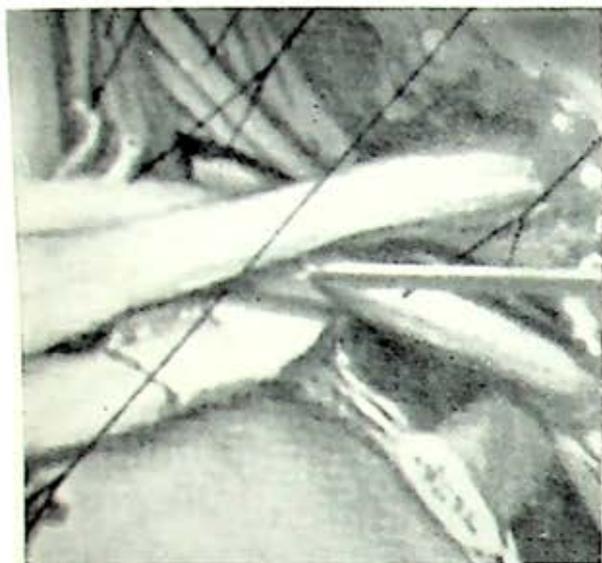


FIG. 1. Se muestra en forma esquemática el trayecto de la vena subclavia izquierda y el sitio de punción por abajo de la clavícula.

la certeza de estar en la luz de la vena al obtener sangre obscura libremente.

Se desconecta la jeringa y se introduce el electrodo retirando en forma paulatina la aguja. Al electrodo antes de introdu-

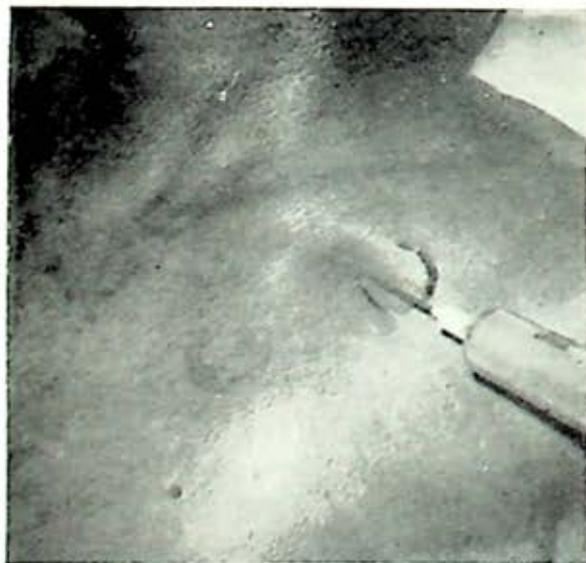


FIG. 2. Sitio de punción percutánea de la vena subclavia, entre horquilla esternal y acromion correspondiente.



FIG. 3. Al punccionar la vena se obtiene sangre libremente.

cirlo se le crea curvatura con el objeto de favorecer el enclavamiento en el ventrículo derecho y en los casos de extrema urgencia el sitio de implantación se localizó mediante trazo electrocardiográfico endocárdico (Figs. 1, 2, 3, 4 y 5).



FIG. 4. Se fija el trocar con una pinza, se desconecta la jeringa y se introduce el electrodo estimulador.



FIG. 5. Electrodo fijado a la piel de la región subclavicular, ya colocado en la zona trabecular del ventrículo derecho.

De agosto a noviembre de 1971 se implantaron:

A) Por infarto al miocardio con bloqueo de segundo y tercer grado a 13 enfermos, el menor de 38 años y el mayor de 80, 5 de sexo femenino y 8 del masculino. B) Por miocarditis, bradicardia o realización de "overdriving" en 3 pacientes, 2 mujeres y 1 hombre de 6, 15 y 52 años. C) Para aplicación de pares de estímulos por taquicardia refractaria al tratamiento farmacológico, en un paciente masculino de 6 meses de edad.

En todos los casos el sitio de implantación se verificó con control fluoroscópico y registro de potenciales intracavitarios de electrodo distal y proximal; en 4 casos el control inicial se realizó con electrocardiógrafo y posteriormente con radiografías de tórax. El tiempo de colocación varió de 5 a 10 minutos, no se presentaron accidentes y los electrodos permanecieron de 15 días a un mes.

CONCLUSIONES

En la actualidad se cuenta con la estimulación eléctrica del corazón para la resolución inmediata de diferentes tipos de arritmias y pensamos que en cirugía cardiovascular, esto debe llevarse a cabo con la urgencia con que se presentan los diversos trastornos del ritmo, y pensamos que la vía percutánea a través de la subclavia es la de elección para el implante de electrodos endocárdicos temporales con el objeto de estimular en forma eléctrica, ya sea en forma única o doble.

La experiencia que nos proporciona el corto número de casos reportados sin ninguna complicación y con resolución inmediata del problema, nos estimula para continuar este método sin importar la edad ni las condiciones del paciente. Se recomienda el acceso por subclavia izquierda y antes de introducir el catéter hacer una modelación curva en su extremo distal con el objeto de que sea más fácil la implantación rápida en la zona trabecular, por la anatomía normal del sistema venoso subclavia-innominada-vena cava superior-aurícula derecha. En ningún caso entramos a seno coronario de primera intención y siempre se colocó en ventrículo derecho.

No se presentaron perforaciones ventriculares, desgarros venosos ni movilización del electrodo de la zona trabecular, ya que la fijación del electrodo se realizó a la piel de la región subclavicular correspondiente, sitio de poca movilidad con respecto a otros lugares como serían las venas del brazo o cuello que se usan con frecuencia. Recomendamos su empleo por todas las ventajas anteriores.

RESUMEN

Se describe una vía de acceso para la implantación de electrodo endocárdico con el objeto de estimular en forma eléctrica el corazón; se empleó en forma percutánea la vena subclavia en 17 casos. Sin accidentes y en edades que fluctuaron de seis meses a ochenta y cinco años, con diversas trastornos del ritmo..

REFERENCIAS

1. Gibbon.: *Surgery of the Chest*. W. B. Saunders Co. 1969.
2. Meltzer, J. y Kitchell, A.: *Cardiac Pacing and Cardioversion Symposium*. The American College of Cardiology. The Charles Press. 1967.
3. Steven, J. P.: Percutaneous transvenous cardiac pacing initiated at bedside. *J. Thorac. and Cardiovasc. Surg.* 4: 180, 1969.
4. Phillip, J.: The technic of percutaneous subclavian vein catheterization. *Surg. Gynec. and Obstet.* 128: 1079, 1968.

FISIOPATOLOGIA DE LA ATELECTASIA PULMONAR

REVISION DEL TEMA. PRESENTACION DE 5 CASOS

GERMÁN DE LA FUENTE GALINDO,* BONFIGLIO MUÑOZ BOJALIL*
Y HUGO CAMPOS FRANCO*

NOS PARECE DE utilidad que para el presente estudio, enfoquemos al aparato respiratorio como constituido por cuatro partes principales: 1) vías aéreas, 2) pleuras (parietal y visceral), 3) caja torácica y 4) unidad anatomofuncional respiratoria, o lobulillo respiratorio, formado por: bronquiolo terminal, bronquiolo respiratorio, conductos alveolares, sacos alveolares que desembocan en los atrios alveolares; las paredes de los sacos alveolares están formados por los alveolos.

Los pulmones tienen una doble circulación, la venosa, que proviene de todo el organismo y que tiene que llegar hasta los alveolos para que se efectúe el intercambio gaseoso y hematosis y la circulación nutricia, que está dada por las arterias bronquiales y sus ramas. Entre la circulación nutricia y la proveniente de la arteria pulmonar se establecen algunas intercomunicaciones,⁷ incluso cuando la sangre ya efectuó el intercambio gaseoso y se dirige hacia la aurícula izquierda. Se han podido apreciar comunicaciones entre los alveolos¹⁷ y éstas

responden a mezclas de gases y no a los mediadores del sistema nervioso. La superficie del alveolo está cubierta^{2, 4, 5} por una delgada capa de líquido producida por las células epiteliales; es el llamado tensioactivo alveolar, que desde el punto de vista bioquímico es la di-palmitoil-lectina.^{2, 5, 10, 13}

Durante los ciclos respiratorios, inspiración y espiración, se presentan cambios en la presión entre las pleuras e intralveolar. El cambio de presión intrapleurales es simultáneo al intraesofágico o intratorácico y se opta por medir el intraesofágico ya que es reflejo de lo que está sucediendo en las pleuras.⁴ Durante la inspiración hay contracción de los músculos respiratorios y los diámetros de la caja torácica aumentan, debido a lo cual se crea una presión negativa intrapleurales, esto hace que se distiendan los alveolos y disminuya también la presión dentro de ellos,⁸ con lo cual se favorece la entrada de aire y se completa la inspiración; es decir, el pulmón se deja distender durante la inspiración^{4, 8} y el acto espiratorio se presenta como consecuencia de la diferencia de presiones creada y por la retracción elástica de los pulmones y el regreso de

* Hospital de Enfermedades del Tórax del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social.

la caja torácica a la posición original, lo cual se logra también por relajación de los músculos inspiratorios y por la tracción que ejerce la pleura visceral sobre la parietal (diferencia de presión⁴).

En el feto maduro, la pared torácica es muy distensible y el pulmón no está aereado¹⁷ y por tanto no existe presión intrapleuraleal.

Al nacer¹⁷ se presenta una caída de presión en el capilar pulmonar y esto conduce a la reabsorción del escaso líquido amniótico intralveolar; para abrir los alveolos y permitir la entrada del aire a reemplazar el líquido, se necesita introducir el gas a presión lo cual ocurre durante las primeras respiraciones; ya establecida la interfase aire-líquido aumenta la retracción del pulmón por aumento de la tensión superficial en la interfase, dicha retracción tiende a jalar la pared torácica, que se opone a este movimiento, creándose así una presión intrapleuraleal negativa que puede llegar a ser hasta de menos 70 cm. de agua.^{2, 17}

La distensibilidad de la caja torácica de los lactantes es muy elevada¹⁷ y la pulmonar es semejante a la de los adultos; esto hace que los pulmones sean traccionados a un volumen máximo, con el consiguiente aumento en la capacidad residual funcional y aumenta el volumen pulmonar en forma progresiva y al crecer se igualan la retracción de los pulmones y la de la caja. El radio del tórax y los músculos respiratorios deben crecer en forma paralela, ya que los músculos deberán proveer la energía necesaria para elevar la tensión de la caja que resulta por aumento del diámetro torácico. El

peso del abdomen y de la caja son menores en los niños que en los adultos.²

Cuando se miden los cambios de volumen, en forma paralela a los cambios de presión se obtiene la distensibilidad (cambios de volumen que producen cambios de presión)^{1, 2, 4, 9, 10} Las fuerzas que intervienen en la distensibilidad del pulmón son complejas y son el resultado de los elementos tisulares, la geometría de los espacios aéreos y la interfase aire-líquido de los alveolos.

Cuando a los pulmones se les distiende con plasma en lugar de aire, se aprecia que la presión necesaria para llevarlos a un determinado volumen es menor que cuando se emplea gas y cuando los pulmones son distendidos con plasma no existen diferencias entre las curvas de llenado y vaciado de los mismos, mientras que la inflación y desinflación pulmonar siguen curvas diferentes cuando se hace con aire.^{2, 4, 17}

En la superficie de los líquidos¹³ las moléculas se encuentran unidas de tal manera que sus fuerzas de atracción son lo suficientemente grandes como para dar origen a una "película", o sea que se oponen a la entrada de moléculas de gas y las de líquido deben vencer una resistencia para poder salir. Esta resistencia que se puede medir en dinas, es lo que se conoce como tensión de superficie o tensión superficial. Ahora bien, si en la superficie de los líquidos se colocan una serie de moléculas grandes, la fuerza intermolecular del agua tenderá a disminuir y, por tanto, la tensión superficial tenderá a ser menor. A este tipo de moléculas se les conoce genéricamente como tensioactivos, debido a que bajan la tensión super-

ficial. Esta es una de las propiedades más conocidas de los jabones.

Para tratar de entender el efecto de la tensión superficial en el mantenimiento de la presión alveolar,^{2, 13} podemos hacer referencia a lo que sucede en las burbujas, ya que los alveolos son de forma casi esférica. El tamaño de una burbuja depende del gas contenido en su interior. La presión hidrostática del gas empuja contra las paredes de la burbuja. La ley de Laplace define la cantidad de tensión de la pared de un cuerpo esférico para contener una presión dada y se puede establecer:

$$P = \frac{2T}{r}$$

donde

P = presión;

T = tensión de superficie;

r = radio

o sea que, si el radio disminuye, la presión dentro de la burbuja aumentará, significando con esto que un alveolo de radio pequeño tendría una presión mayor que un alveolo de mayor radio y como los alveolos tienen diversos tamaños, esto haría pensar que los de menor radio se colapsarían y los de mayor radio se sobredistenderían, pero, a pesar de las diferencias de radio, no sucede lo anotado debido a la existencia de tensioactivo,^{2, 5, 9-12, 15, 18, 20} ya que se ha observado que la tensión superficial alveolar está alterada por el tensioactivo, que está producido por las células epiteliales y que actuaría de manera similar a como lo hace el jabón en la interfase líquido-gas, observándose que, cuando los volúmenes alveolares son pequeños, el tensioactivo disminuye la tensión superficial en forma más acen-

tuada que cuando el alveolo contiene un volumen aéreo mayor. O sea, existe más tensioactivo por unidad de superficie cuando la burbuja es pequeña. El efecto final del tensioactivo es el de conservar, lo más uniforme posible, la presión intralveolar, a pesar de cambios en el radio particular de cada uno de los alveolos.

El tensioactivo es inestable^{2, 3, 9, 17} y cuando se mantiene constante el radio alveolar (aire corriente constante) la tensión superficial aumenta por destrucción del tensioactivo y para aumentar el radio alveolar se necesita mayor presión. Por tanto, si se mantiene constante la presión intrapulmonar, el tensioactivo va desapareciendo y se puede presentar colapso alveolar. En los movimientos respiratorios del individuo en reposo, se presentan inspiraciones profundas a intervalos de 2 a 10 minutos¹⁷ con lo cual se regenera el tensioactivo y esto disminuye la tensión superficial.³

Los aspectos que han sido revisados se consideran de suma utilidad, ya que sin su auxilio sería aún más problemático el tratar de comprender lo que es la atelectasia y su posible modo de producción.

El término "atelectasia" se deriva del griego "ateles" (incompleto, imperfecto) y "ectásis" (dilatación, expansión).^{6, 8} La atelectasia pulmonar se entendía en 1832²¹ como una zona de parénquima pulmonar sin contenido aéreo; con posterioridad el concepto se completó considerándose a la atelectasia como una zona pulmonar de volumen reducido por reabsorción del aire intralveolar, asociada a la dilatación de los vasos sanguíneos y la consecuente exclusión funcional de su territorio. En ocasiones se ha incluido en esta patología al

llamado "colapso pulmonar"^{6, 8, 21} pero consideramos que este último término es poco fortuito y lo queremos diferenciar de la atelectasia, fundándonos principalmente en el hecho de que en el colapso pulmonar no hay, ni aereación ni circulación del área afectada. Es más, en ocasiones las zonas de atelectasia pulmonar se pueden recuperar íntegramente desde el punto de vista funcional¹⁵ mientras que las zonas de colapso, por lo general ya no lo son.

Desde 1844^{6, 21} se hizo notar que la obstrucción bronquial podría ser el principal factor causal de atelectasia. En 1914²¹ la atelectasia se atribuía más bien a hipoventilación pulmonar por paresia o parálisis diafragmática y en 1930 se hizo notar que toda intervención quirúrgica implica stress, lo cual reduce los movimientos respiratorios y esto favorecería la producción de atelectasia. Cuando un paciente está anestesiado, inconsciente o bien con ventilación asistida,¹⁷ dejan de presentarse inspiraciones profundas espontáneas, de las que ya hablamos, con lo cual el aire corriente se mantendría constante y esto puede producir atelectasia.

La patogenia de la atelectasia aún se encuentra en controversia, ya que se menciona la fisiológica, la compresiva y la obstructiva⁸ o bien se postulan dos grandes mecanismos de producción: el nervioso y el mecánico.²

Sin querer aparentar ser originales, nosotros pensamos que la atelectasia puede deberse a tres grandes mecanismos de producción:

1. Alteraciones en el tensioactivo.
2. Mecánico, por obstrucción o compresión. Quizá sea este el más importante

o bien el que produce la inmensa mayoría de los cuadros.

3. Alteraciones en la composición del aire inspirado, fundamentalmente por el papel estructural del nitrógeno en las mezclas gaseosas inhaladas.

Las alteraciones en la producción del tensioactivo se pueden apreciar en sujetos que han sido sometidos a intervenciones quirúrgicas con circulación extracorpórea,¹ pero donde más se ha estudiado es en el llamado "síndrome de membrana hialina",^{2, 3} que se caracteriza por síntomas y signos de atelectasia progresiva, presentándose este cuadro principalmente en recién nacidos. Estos cuadros han tratado de ser reproducidos en animales de experimentación por diversos métodos^{2, 18, 20} con resultados diversos. La etiología de este síndrome en el humano permanece oscura, pero se asocia con prematuridad, diabetes materna y asfixia intrauterina, en los niños y en los adultos se puede presentar en enfermedades severas² como influenza, fiebre reumática y otros.

Las principales lesiones pulmonares macroscópicas en la atelectasia^{1, 14} consisten en que las zonas afectadas están disminuidas de volumen, se conservan de forma normal, tienen una coloración rojo oscura y al tacto se perciben aumentadas de consistencia. El examen microscópico señala el dato fundamental de la atelectasia: neumatosis, con gran dilatación vascular de la que depende la coloración congestiva ya señalada, o sea que se encuentra una verdadera neumatosis hiperémica. Con frecuencia se encuentra además de la lesión de las células alveolares la membrana que obstruye las vías aéreas y de esta manera se acentúa la atelectasia.

La disminución de la luz bronquial, ya sea por compresión extrínseca o bien por obstrucción y que llegue a ocluir totalmente la luz^{2, 4, 6, 21} hace que el aire que queda en el interior de los alveolos se reabsorba paulatinamente hasta desaparecer en su totalidad, ya que la circulación no está impedida.

Cuando se dan a inhalar mezclas de gases ricas en oxígeno, en forma progresiva se va excluyendo el nitrógeno en el aire inspirado⁴ y el oxígeno alveolar difunde con mucha mayor facilidad, con lo cual se empezaría a presentar atelectasia, y a esto se le aunan lesiones en el tracto respiratorio⁴ e incluso el oxígeno llega a lesionar directamente la membrana alveolar. Esto trae como consecuencia una deficiencia de las fuerzas que tienden a mantener abierto el alveolo y a la disminución progresiva del tensioactivo.

Cuando la atelectasia se instala bruscamente o bien abarca una gran extensión de parénquima, se presentan: disnea, cianosis, ansiedad y dolor torácico.^{2, 8} En cambio, cuando la atelectasia abarca poco parénquima o bien cuando es lenta o progresiva, carece de sintomatología característica. Los signos físicos también dependen de la extensión y del tiempo de instalación de la atelectasia. Puede existir retracción hemitorácica, disminución o desaparición de las vibraciones vocales, disminución en la amplitud de los movimientos respiratorios del lado afecto, así como matidez o submatidez. La radiología es mucho más importante, ya que en muchos casos, clínicamente no se sospecha pero la revela el estudio radiológico. El examen fluoroscópico muestra desviación de tráquea y pedículo cardiovascu-

lar hacia el lado afectado; es frecuente encontrar movimiento pendular de estos órganos hacia el lado afectado durante la inspiración. En las placas simples se aprecian datos de retracción hemitorácica, cierta elevación del hemidiafragma correspondiente y en la parte afectada se puede apreciar una sombra oscura homogénea. Cuando la obstrucción bronquial o la compresión son los factores que produjeron atelectasia, la broncografía pone de manifiesto el defecto de llenado. La tomografía puede ser útil para localizar con más precisión el o los sitios afectados.

La mayoría de los datos de alteración funcional han sido encontrados en animales de experimentación^{5, 9, 10, 14, 16, 19} y sólo se tienen unas cuantas observaciones en el ser humano, principalmente en el síndrome de la membrana hialina.² En forma breve: la resistencia a la distensión aumenta (la distensibilidad pulmonar disminuye). Por tanto, se encuentra disminución de la capacidad vital. También se aprecia obstrucción difusa de las vías aéreas, con la consecuente disminución de la capacidad respiratoria máxima. La sangre que pasa por territorios cada vez menos ventilados empieza a desviarse o bien, se empiezan a abrir nuevos cortocircuitos venoarteriales, que pueden tener diferente repercusión hipoxémica. La respuesta inmediata a la hipoxemia consiste en tratar de hiperventilar el alveolo, se aumenta el trabajo de los músculos respiratorios y se aprecia hipocapnia. A menos que la atelectasia abarque una gran extensión de parénquima o bien que se encuentre afectado por

otras patologías, la capacidad de difusión no se encuentra alterada.

A continuación se presentarán cinco casos selectos de atelectasia, en los cuales se encuentra patología a la cual se le puede atribuir el desarrollo del cuadro. El único tipo de atelectasia que no es posible que presentemos es el referente al de la membrana hialina.

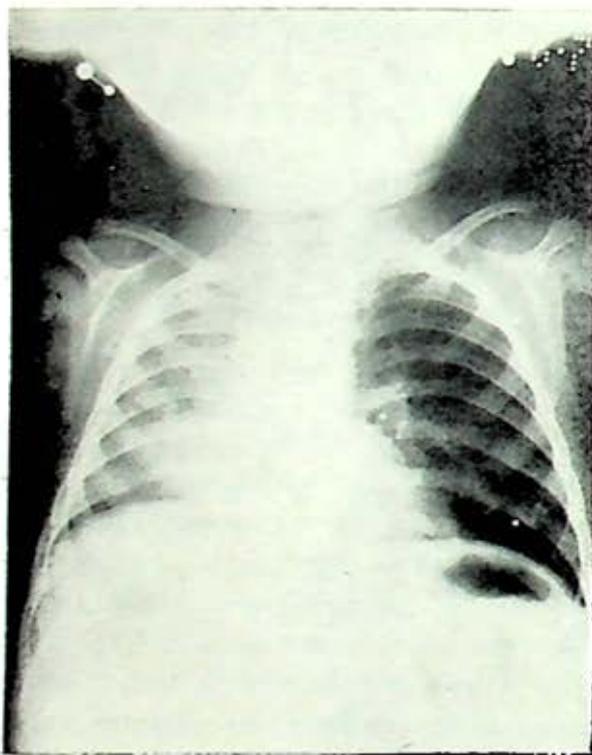


FIG. 1. Para explicación véase texto.

Caso 1. Femenino de 13 meses de edad, se le diagnosticó cuerpo extraño en vías aéreas inferiores y atelectasia pulmonar derecha (Fig. 1), se le practicó broncoscopia y extracción del cuerpo extraño; después presentó cuadro neumónico y se extendió la atelectasia a todo el pulmón derecho (Fig. 2). Con tratamiento idóneo la paciente ha evolucionado en forma satisfactoria (Fig. 3). En

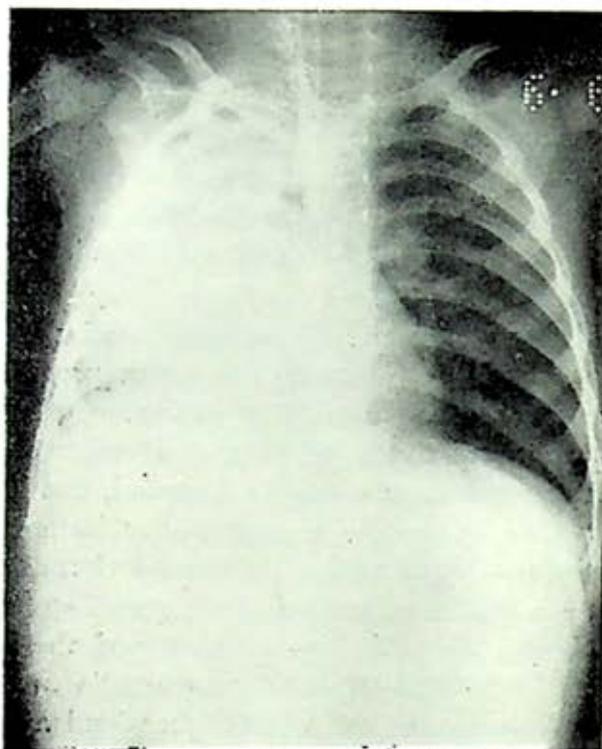


FIG. 2. Para explicación véase texto.

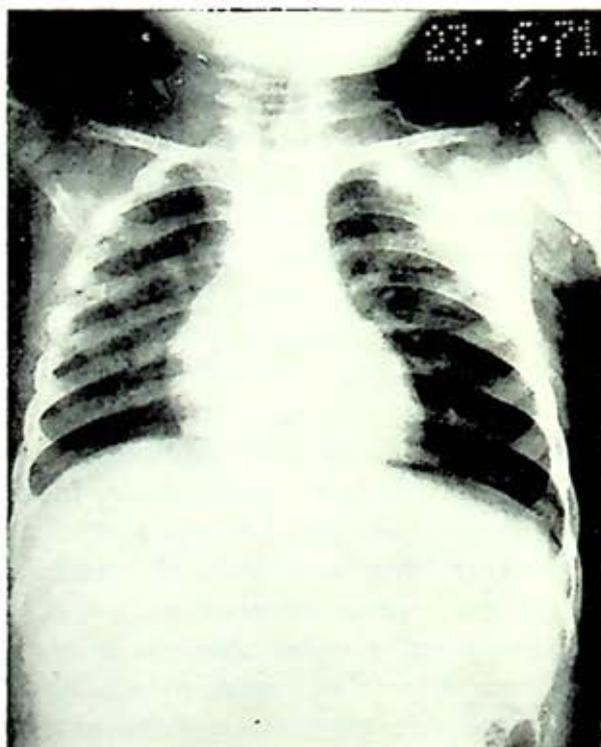


FIG. 3. Para explicación véase texto.

este caso el motivo inicial de la atelectasia fue el cuerpo extraño que causó obstrucción bronquial. Después de la extracción el parénquima pulmonar ya afectado fue invadido por gérmenes patógenos que produjeron aumento en las secreciones con el consecuente taponamiento, mayor lesión de las células alveolares, todo lo cual produjo una mayor extensión de la zona de atelectasia. Los datos encontrados en sangre capilar mostraron disminución de la presión de oxígeno y aumento de la presión de bióxido de carbono.

Caso 2. Masculino de 62 años, con diagnóstico de carcinoma broncogénico izquierdo (diagnóstico transoperatorio),



FIG. 4. Para explicación véase texto.

con atelectasia y absceso en ambos lóbulos y metástasis a ganglios del mediastino (Fig. 4).

Consideramos que en este caso el mecanismo de producción de la atelectasia

fue debido a obstrucción endobronquial por crecimiento de la tumoración (confirmado por broncoscopia y broncografía), a lo cual se agregó con posterioridad el crecimiento de ganglios linfáticos (compresión).

Desde el punto de vista funcional se encontró disminución de la capacidad vital (restricción), aumento de las resistencias al flujo en vías aéreas, aumento del trabajo de los músculos respiratorios e hipoxemia, cuyo mecanismo principal de producción fueron cortocircuitos venoarteriales anatómicos, ya que la exclusión de la ventilación, pero con perfusión, aumentó la insaturación. Es muy posible que la circulación se derivara al pulmón contralateral, que a todas luces resultó ineficaz.

Caso 3. Femenino de 26 años de edad, diagnosticado como tuberculosis pulmonar bilateral, excavada en segmento apicoposterior con atelectasia del

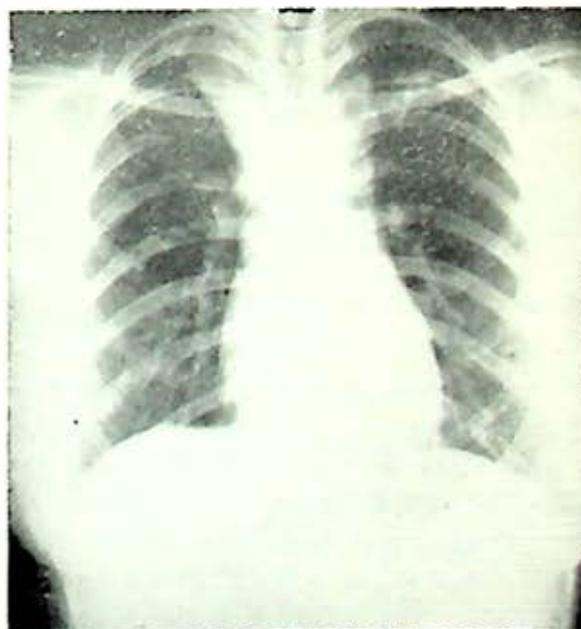


FIG. 5. Para explicación véase texto.

lóbulo superior derecho (Fig. 5). Pensamos que en este caso la tuberculosis lesionó la pared endobronquial, cerrándose el bronquio y presentándose atelectasia.

Las pruebas de función cardiopulmonar mostraron restricción y obstrucción, con intercambio gaseoso dentro de límites normales, apreciándose cortocircuitos venoarteriales de mediana magnitud, al dar oxígeno 100%.

Caso 4. Masculino de 44 años de edad, con diagnóstico de silicosis pulmonar micronodular difusa y adenitis silicótica. Atelectasia de lóbulos medio e inferior derecho por compresión extrínseca. Operado de toracotomía exploradora derecha. En este caso nuevamente encontramos que el factor mecánico es el mecanismo responsable de la atelectasia. El crecimiento de los ganglios produjo compresión de los bronquios, atrapamiento de aire, remoción paulatina de éste por la circulación, desaparición total de aire del interior de los alveolos. Al efectuar la toracotomía se encontró endurecimiento de los ganglios del hilio sin poder resecar o recuperar parénquima pulmonar (Fig. 6).

Las pruebas funcionales mostraron disminución del volumen funcional, con discreto aumento de las resistencias al flujo. Hipoxemia severa producida por aumento del espacio muerto funcional, por cortocircuitos venoarteriales anatómicos y por trastorno de la difusión. También se encontró aumento en el trabajo de los músculos respiratorios. La eliminación del bióxido de carbono se encontró dentro de límites normales.

Caso 5. Masculino de 8 años de edad, con diagnóstico de drenaje venoso pul-

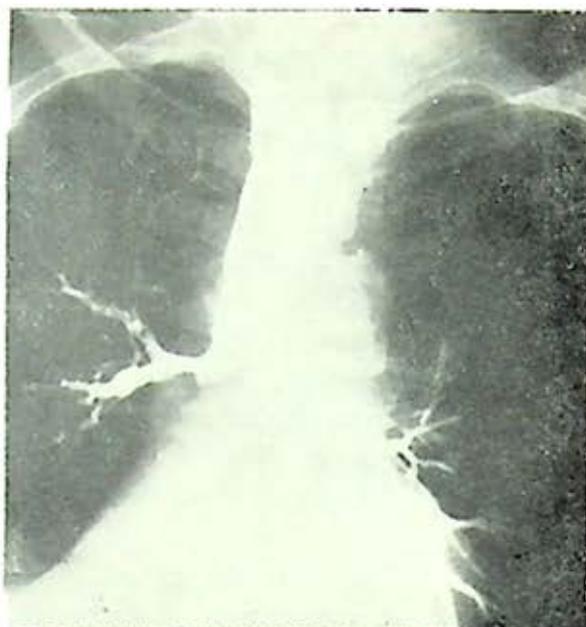


Fig. 6. Para explicación véase texto.

monar anómalo total al seno coronario y aurícula derecha; se practicó cirugía para resolver la cardiopatía congénita, bajo circulación extracorpórea. Presentó como complicación atelectasia de los lóbulos medio e inferior derecho, por neumonía bacteriana con derrame pleural del mismo lado, en el octavo día del postoperatorio.

Entre los días segundo a quinto después de la intervención, se practicaron estudios de gases en sangre arterial, en los cuales se apreciaron datos de deterioro en el intercambio gaseoso, cada vez más acentuados, ya que la presión de oxígeno arterial tendió a disminuir y la de bióxido de carbono a aumentar. Es más, la atelectasia fue diagnosticada tres días después del último estudio (Fig. 7).

Debemos tomar en cuenta que el defecto cardíaco producía congestión pulmonar, lo cual favoreció el que se desarrollaran infecciones respiratorias repetidas

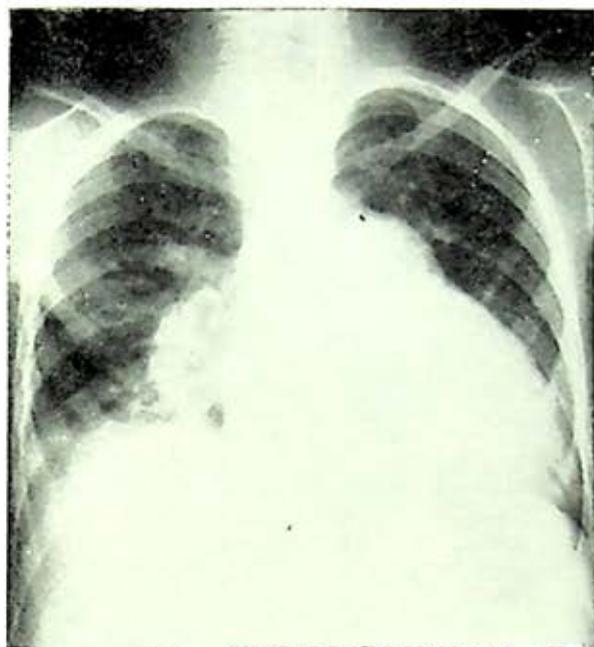


FIG. 7. Para explicación véase texto.

antes de la intervención. A esto debe agregarse el stress del acto quirúrgico así como que se intervino utilizando circulación extracorpórea, estos factores comprometen la distensibilidad toracopulmonar, producen alteraciones a nivel alveolar y aumentan las secreciones. A todo esto se añadió el cuadro infeccioso.

La disminución de la distensibilidad toracopulmonar producida por la congestión y el aumento en las secreciones creó un círculo vicioso, ya que sirvió como medio de cultivo para las bacterias, los alveolos de por sí dañados, se comprometieron aún más durante la circulación extracorpórea y con la administración de las mezclas ricas en oxígeno.

Todas estas alteraciones produjeron tanto alteraciones alveolares como obstrucción bronquial.

En este caso en especial los exámenes de sangre arterial mostraron el deterioro

paulatino en el intercambio gaseoso, notándose que las alteraciones en la sangre arterial precedieron al hallazgo radiológico de la atelectasia.

RESUMEN

En el presente trabajo se revisan algunos aspectos de la fisiología pulmonar normal, haciendo énfasis en la distensibilidad y retractibilidad toracopulmonares. Se revisa también la serie de mecanismos que tienen como resultado los movimientos respiratorios. Se analiza el papel del tensioactivo pulmonar en el mantenimiento de la presión intralveolar.

Se proponen tres teorías para explicar la atelectasia pulmonar.

Se presentan 5 casos selectos de atelectasia, tratando de ejemplificar con ellos las teorías expuestas, por medio de la correlación-clínico-radiológico-funcional.

REFERENCIAS

1. Blystad, W.; Landing, B. y Smith, C.: Pulmonary hyaline membranes in newborn infants. Statistical, morphologic and experimental study of their nature, occurrence and significance. *Pediatrics*, 8: 5, 1951.
2. Clements, J. y Tierney, D.: Alveolar instability associated with altered surface tension. *Handbook of Physiology* Se. 3. 2: 1565, 1965.
3. Clements, J.: Pulmonary Surfactant. Editorial. *Amer. Rev. Resp. Dis.* 101: 984, 1970.
4. Comroe, J.: *The lung. Year Book*. Chicago, 1962.
5. Comroe, J. H.: *Physiological and biochemical affects of pulmonary artery occlusion*. CIBA Foundation Symposium on Pulmonary Structure and Function. Churchill, London, pág. 176, 1962.
6. Cosío, V. I. y Celis, S. A.: *Aparato respiratorio. Patología, clínica y terapéutica*. Ed. Méndez Oteo. México, 1962.
7. Costero, I.; Barroso-Moguel, R.; Chévez, A.; Monroy, G.; Contreras, R. y Qui-

- roz, A.: Algunas novedades sobre irrigación e inervación pulmonares en enfermos con hipertensión del circuito menor. *Gac. Méd. Méx.* 89: 503, 1959.
8. Cherniack, R. M. y Cherniack, L.: *Respiration in health and disease*. W. B. Saunders, London, 1961.
 9. Finley, T. N.; Swenson, E. W.; Clements, J. A.; Gardner, R. E.; Wright, R. R. y Severinghaus, J. W.: Changes in mechanical properties, appearance and surface activity of extracts of one lung following occlusion of its pulmonary artery in the dog. *Physiologist* 3: 56, 1960.
 10. Finley, T. N.; Tooley, E. H.; Swanson, E.; Gardner, R. E. y Clements, J. A.: Pulmonary surface tension in experimental atelectasis. *Amer. Rev. Resp. Dis.* 89: 372, 1964.
 11. Finley, T. N.; Tooley, W. H.; Swenson, E.; Gardner, R. E. y Clements, J. A.: Pulmonary surface tension in experimental atelectasis. *Amer. Rev. Resp. Dis.* 89: 372, 1964.
 12. Jeh, T. J.; Manning, H.; Ellison, L. T. y Ellison, R. G.: Alveolar surfactant in chronic experimental atelectasis. *Amer. Rev. Resp. Dis.* 93: 953, 1966.
 13. Folch Pi, A.: El problema del tensioactivo pulmonar. *Acta Médica (IPN)* 14: No. 4.
 14. Liebow, A.: *Recent advances in pulmonary anatomy*. Ciba Foundation. London, pág. 3, 1962.
 15. Lindskog, G. E. y Bradshaw, H. H.: The reinflation of atelectatic lung. *J. Thor. Surg.* 3: 333, 1934.
 16. Mead, J. y Collier, C.: Relation of volume history of lungs to respiratory mechanics in anesthetized dogs. *J. Appl. Physiol.* 14: 669, 1959.
 17. Peters, R. M.: *The mechanical basis of respiration*. Little, Brown, Boston, 1969.
 18. Sekulic, S. M.; Hamlin, J. T.; Ellison, R. G. y Ellison, L. T.: Pulmonary surfactant and lung circulation in experimental atelectasis. *Amer. Rev. Resp. Dis.* 97: 69, 1968.
 19. Severinghaus, J. W.; Ewenson, E. W.; Finley, T. N.; Lategola, M. T. y Williams, J.: Unilateral hypoventilation produced in dogs by occluding one pulmonary artery. *J. Appl. Physiol.* 16: 53, 1961.
 20. Sutnick, A. I. y Soloff, L. A.: Surface tension reducing activity in the normal and atelectatic human lung. *Amer. J. Med.* 35: 31, 1963.
 21. Vollenweider, E. R.: Atelectasia pulmonar. Nuevas consideraciones etio y fisiopatogénicas de las atelectasias pulmonares. *Día Méd. (Arg.)* 32: 1649, 1960.

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.

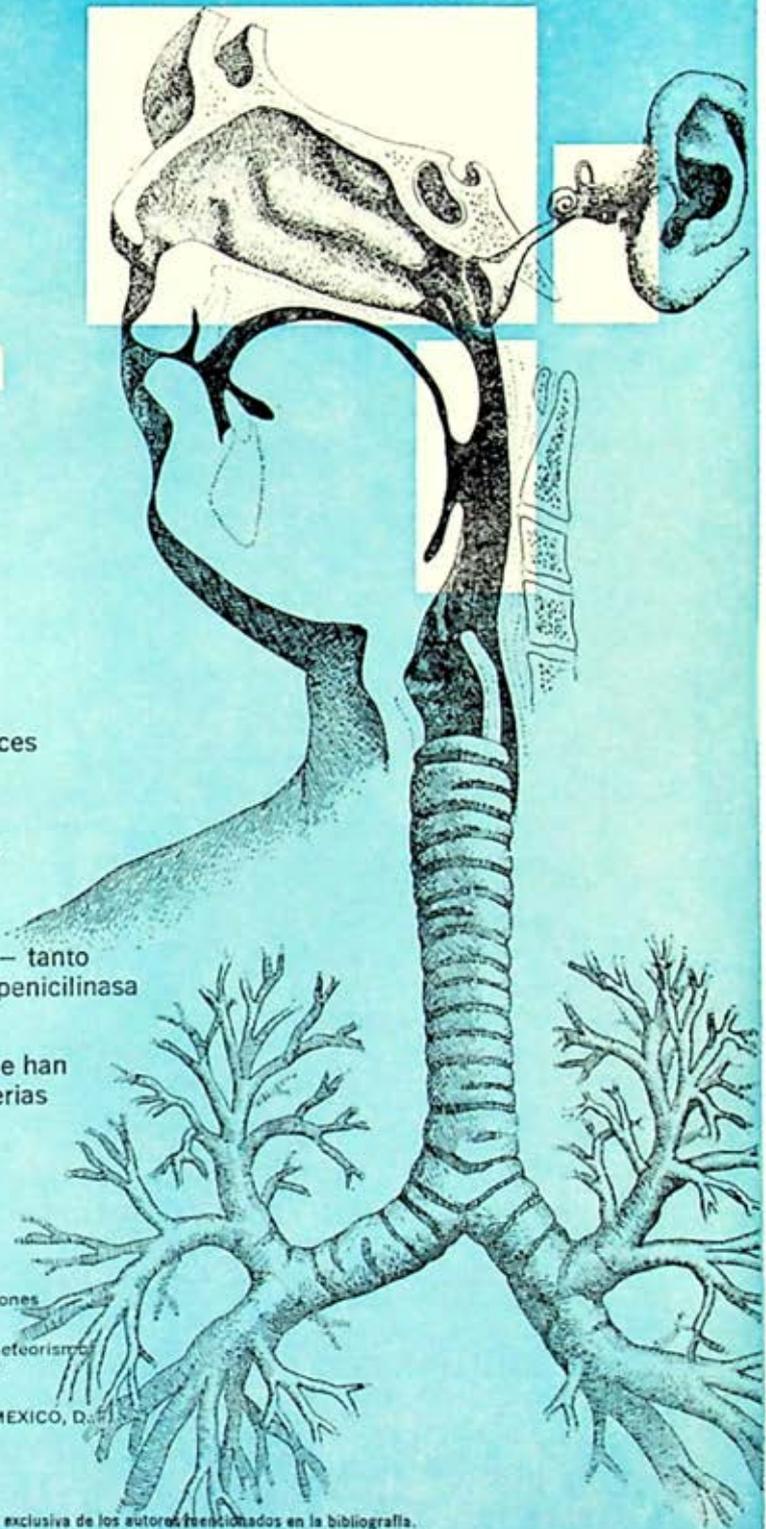
UPJOHN, S. A. DE C. V. / CALZADA DE TLALPAN, 2962 / MEXICO, D. F.

7012 MARCA REGISTRADA: LINCOCIN

Upjohn

REG. PAT. EST. U.S.A. 2,938,838 & S.A.
P. REG. MEX. 278,721 & S.A.
LIT. PAT. MEX. 278,721 & S.A.
SIN OTRA MARCA, RECETA MÉDICA
NO SEDE

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



NOTICIAS

La Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax, A. C., celebrará su XV Congreso Nacional de Neumología y Cirugía de Tórax en la ciudad de México, D. F., del 28 al 31 de marzo de 1973.

La mesa directiva de la Sociedad ha proyectado que en este congreso se examine la experiencia de las Instituciones de Neumología de toda la República en relación con los temas neumológicos de la actualidad; se expongan los criterios de nuestra corporación en relación con los problemas de salud pública que nos conciernen y se brinde la posibilidad de actualización para el especialista y el médico general.

Se tratarán los siguientes temas:

- El programa nacional de control de la tuberculosis.
- Tendencia actual del programa nacional de tuberculosis en los Estados Unidos de América.
- Quimioprolifaxis de la infección tuberculosa inminente.
- Estado actual de la cirugía toracopulmonar.
- Cuidados intensivos en patología respiratoria.
- Patología cardiopulmonar.
- El papel del neumólogo en la medicina actual.
- Contaminación atmosférica.

- Neumopatías en el niño.
- Participación del pulmón en las enfermedades sistémicas.
- Tratamiento de la tuberculosis con drogas secundarias.
- Estado actual y perspectivas de la investigación en Neumología.
- Estado actual en el diagnóstico de las neumopatías.
- Padecimientos pulmonares iatrogénicos.

Con la sesión ordinaria que se efectuó en el local de la Sociedad de Neumología y Cirugía de Tórax, A. C., se terminaron las actividades académicas que organizó la actual mesa directiva.

Se presentaron los siguientes trabajos:

- Cirugía del mediastino, por el *Dr. Miguel Cosío Pascal*.
- Empiema, un nuevo concepto en el tratamiento, por el *Dr. Federico C. Rhode y colaboradores*.
- Hipoplasias pulmonares. Estudio de 36 casos, por el *Dr. Héctor Monroy y colaboradores*.

El Dr. Sotero Valdez Ochoa, agradeció a todos los miembros de nuestra sociedad la colaboración que permitió que todas las actividades académicas realizadas durante su gestión fueran exitosas.

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.