

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX



CONTENIDO GENERAL DEL VOLUMEN 34
AÑO DE 1973

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

CONTENIDO GENERAL DEL VOLUMEN 34
AÑO DE 1973

NUMERO 1

ENERO-FEBRERO

ARTÍCULOS ORIGINALES

Gérmenes gram negativos en infecciones respiratorias. <i>Carlos R. Pacheco, Dionisio Félix-Méndez, Héctor Alvarez Morales y María Antonieta Moreno-Guerrero</i>	1
Correlación clínica, radiológica y anatomopatológica en tuberculosis con baciloscopia negativa. <i>Antonio Jiménez Galán, Rosa Ma. Gutiérrez Haro, Sergio Méndez Gallegos, Elisa Tsubaky y Carmen Lilia Bonilla</i>	9
Valoración del tratamiento intermitente de la tuberculosis pulmonar en pacientes ambulatorios. <i>Horacio Rubio Monteverde y Carlos Caraza P.</i>	19
La actividad de la rifampicina en la tuberculosis de descubrimiento reciente. <i>V. Nitti, E. Catena, F. Delli Veneri, G. de Michele y A. Marra</i>	25
Hematoma subcapsular de hígado. Reporte de un caso. <i>Jorge D. Sobrino Ortiz, Carlos Gutiérrez Vilchis, José Luis Barrera Múzquiz y Maximiliano Mondragón Morales</i>	35
Bloqueo sinoauricular de primer grado (Discusión y presentación de casos). <i>Manuel Cuan Pérez, César Rodríguez Gilabert y Carlos Wabi Dogre</i>	43
NOTICIAS	51
A LOS AUTORES	55

NUMERO 2

MARZO-ABRIL

Editorial	57
ARTÍCULOS ORIGINALES	
Las malformaciones broncopulmonares por defecto. <i>Héctor Monroy R., Manuel Morales V. y Héctor Rodríguez V.</i>	61
Granuloma eosinófilo pulmonar. <i>Fernando Naranjo H. y Ramón Cortés S.</i>	71
Dispositivos neumáticos en el control del shock postoperatorio. <i>Augusto Martínez Ellas y Javier Ramírez B.</i>	77
Complicaciones torácicas de la pancreatitis. <i>Aurelio Reyes C. y Manuel Manzanilla Jr.</i>	89
Manifestaciones torácicas del absceso subfrénico. <i>Héctor Villarreal V., Ramón Flores G. y Horacio Valencia D.</i>	97
Análisis de 100 casos con diagnóstico de pleuritis tuberculosa. <i>Ramón Cortés S. y Mario Rivera O.</i>	105

MONOGRAFÍA MÉDICA

Pericarditis constrictiva.
René Nava López y David Skromne K. 113

NOTICIAS

Informe bienal del Dr. Sotero Valdez Ochoa 123

NUMERO 3

MAYO-JUNIO

CONFERENCIA MAGISTRAL

La preparación y el desempeño del neumólogo dentro del ejercicio actual de la medicina.
Carlos R. Pacheco 133

ARTÍCULOS ORIGINALES

Programa nacional de control de la tuberculosis.
Rafael Senties V. 139

Reflexiones sobre el tratamiento de la tuberculosis en la comunidad ferrocarrilera.
Raúl Cicero, Enrique Esquinca, Miguel Argüelles y Raúl Fuentes 147

El problema del enfermo tuberculoso ambulatorio en el Hospital General, S.S.A.
Ma. Elisa Celis, J. I. Chávez y Raúl Cicero 157

Resultado del tratamiento de la tuberculosis pulmonar. Análisis de una muestra.
Fernando Naranjo Hernández, Manuel Morales Villagómez, Oralia Cordero Arteaga y Jesús Ramos Espinosa 165

La metampicilina en las enfermedades agudas del aparato respiratorio.
Carlos R. Pacheco, Guillermo S. Díaz, Graciela Mendoza y Hugo A. Campos ... 171

FISIOLOGÍA

Utilidad del estudio de la función pulmonar en las neumopatías.
Alicia González Zepeda 179

Alteraciones funcionales en el enfermo cardiopulmonar.
Miguel R. López Cuéllar 189

NUMERO 4

JULIO-AGOSTO

ARTÍCULOS ORIGINALES

Aspectos docentes en la tuberculosis.
Arturo Ortiz Cruz, Rafael Senties V. y Rolando Neri 201

Aspectos epidemiológicos en la tuberculosis pulmonar.
Jesús Domínguez Rodríguez 205

Isoniazida, etambutol y rifampicina en el tratamiento inicial de la tuberculosis pulmonar.	
<i>Jorge A. Pilheu</i>	213
Tratamiento médico de la tuberculosis pulmonar con drogas secundarias.	
<i>Héctor Huizar, Rubén Aceves Ortega, Sergio Sánchez Ceceña, Fernando Cortés de la Peña, Amado Saavedra y Carlos Arreola Chávez</i>	219
Estado actual del tratamiento de la embolia pulmonar.	
<i>Carlos Ibarra Pérez</i>	227
El diagnóstico en la sala de cuidados intensivos.	
<i>Antonio Lee Benavides</i>	231
Enfermedades pulmonares iatrogénicas por fármacos.	
<i>José Kuthy Porter</i>	237
Anatomía macroscópica del pulmón del perro.	
<i>Jorge I. Olivera López, Carlos Ramírez Medina, Bonfiglio Muñoz Bojalil y Alfredo Cortés Arcos</i>	247
Contaminación atmosférica y enfermedad pulmonar obstructiva crónica.	
<i>Blanca Raquel Ordóñez</i>	257

NUMERO 5

SEPTIEMBRE-OCTUBRE

ARTÍCULOS ORIGINALES

Las neumonías como problema de salud pública en México.	
<i>Sotero Valdez Ochoa, Guillermo S. Díaz y Jesús Domínguez Rodríguez</i>	281
Neumonías por mycoplasma.	
<i>F. Cano Valle, O. Rivero, J. Kuthy P., F. C. Rohde y F. Calcaneo</i>	295
¿Existe en México todavía, problema por tuberculosis pulmonar?	
<i>Ramón Navarrete Tejero</i>	305
El hospital en la lucha contra la tuberculosis.	
<i>Mario Rivera Ortiz y Ramón Cortés Sánchez</i>	315
Modificaciones de la presión venosa central en el paciente quirúrgico toracopulmonar.	
<i>Augusto Martínez Elías, Sergio Valera Valera y Ma. Luisa Flores Díaz</i>	321
Estudio clínico de un nuevo esteroide de síntesis en el tratamiento de la pleuresía tuberculosa.	
<i>Carlos R. Pacheco, Sotero Valdez O., Fernando Naranjo H., Héctor Alvarez M., Manuel Aguilar M. y Marcelino Saavedra S.</i>	331

FISIOLOGÍA PULMONAR

Clasificación de la insuficiencia respiratoria.	
<i>Bonfiglio R. Muñoz Bojalil, Eduardo J. Ortiz Rodríguez y Guillermo S. Díaz Mejía</i>	339

NUMERO 6

NOVIEMBRE-DICIEMBRE

EDITORIAL

Panorama cambiante de la cirugía torácica.	
<i>Carlos R. Pacheco y Rubén Argüero</i>	353

ARTÍCULOS ORIGINALES

Tumores de la pared torácica. <i>Porfirio Cervantes Pérez, Rubén Hernández Sánchez y David Pérez Loría</i>	361
Fístulas arteriovenosas pulmonares. <i>Ramón Gutiérrez A., Guillermo Díaz M. y Guillermo Monroy</i>	369
Estado actual de la cirugía en la tuberculosis pulmonar. <i>Sotero Valdez Ochoa, Rubén Argüero y Juan A. González Don</i>	381

SIMPOSIUM

Enfermedad cardiopulmonar (Introducción). <i>Carlos R. Pacheco</i>	389
Enfermedades broncopulmonares que afectan al corazón. <i>Andrés Ramos Rodríguez</i>	390
Enfermedades vasculares pulmonares que afectan al corazón. <i>Horacio Valencia Dávila</i>	393
Alteraciones del corazón que afectan al pulmón. Hipertensión venocapilar. <i>Jorge Escudero de la Peña</i>	396
Alteraciones del corazón que afectan al pulmón. Variaciones en flujo pulmonar. <i>Arcelia Díaz Arauzo y Miguel López Cuéllar</i>	399
Alteraciones generales que afectan al corazón y al pulmón. <i>Javier Villalpando</i>	401
Aspectos quirúrgicos de la enfermedad cardiopulmonar. <i>Rubén Argüero</i>	403
NOTICIAS	410
A LOS AUTORES	413
CONTENIDO GENERAL DEL VOLUMEN 34	415

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

VOL. XXXIV

ENERO-MARZO, 1973

Nº 1

C O N T E N I D O

ARTÍCULOS ORIGINALES

Gérmenes gram negativos en infecciones respiratorias. <i>Carlos R. Pacheco, Dionisio Félix-Méndez, Héctor Alvarez-Morales y Ma. Antonieta Moreno-Guerrero</i>	1
Correlación clínica, radiológica y anatomopatológica en tuberculosos con baciloscopia negativa. <i>Antonio Jiménez Galán, Rosa Ma. Gutiérrez Haro, Sergio Méndez Gallegos, Elisa Tsubaky Palma y Carmen Lidia Bonilla</i>	9
Valoración del tratamiento intermitente de la tuberculosis pulmonar en pacientes ambulatorios. <i>Horacio Rubio Monteverde y Carlos Caraza P.</i>	19
La actividad de la rifampicina en la tuberculosis de descubrimiento reciente. <i>V. Nitti, E. Catena, F. Delli Veneri, G. de Michele y A. Marra</i> ..	25
Hematoma subcapsular de hígado. (Reporte de un caso). <i>Jorge D. Sobrino Ortiz, Carlos Gutiérrez Vilchis, José Luis Barrera Múzquiz y Maximiliano Mondragón Morales</i>	35
Bloqueo sinoauricular de primer grado. (Discusión y presentación de casos). <i>Manuel Cuan Pérez, César Rodríguez Gilabert y Carlos Wabi Dogre</i>	43
NOTICIAS	51
A LOS AUTORES	55

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

(NEUMOL. CIR. TORAX, MEXICO)

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

DR. DONATO G. ALARCON
Fundador

DR. ANDRES RAMOS RODRIGUEZ
Editor

DR. DOMINGO SIERRA C.
Editor Asociado

PUBLICACION BIMESTRAL

DIRECCION:	SUSCRIPCIONES:
Av. Oaxaca Núm. 23	México \$ 100.00
Teléfono: 5-14-91-27	Al extranjero 10.00 Dlls.
México 7, D. F.	

GERMENES GRAM NEGATIVOS EN INFECCIONES RESPIRATORIAS

CARLOS R. PACHECO,* DIONISIO FÉLIX-MÉNDEZ,* HÉCTOR ALVAREZ-MORALES*
Y MA. ANTONIETA MORENO-GUERRERO*

INTRODUCCIÓN

CADA DÍA es mayor el número de padecimientos respiratorios por gérmenes gram negativos. Knelland¹ en 1960 informa que la frecuencia de infecciones fatales ha aumentado dramáticamente, y así anota que las pseudomonas se presentaron en el pulmón en el 25% de los pacientes que murieron por neumonía. En 1966 Pierce² reporta a los bacilos gram negativos como responsables de las afecciones de hospital en el 11% de los pacientes autopsiados, en comparación con el 4.5% que representaban en 1938.

Entre las publicaciones que se refieren a las bacterias más frecuentemente responsables, Smille³ en 1947 menciona al neumococo, al bacilo de la influenza, al estreptococo beta hemolítico y al estafilococo. Doce años después Rogers⁴ indica que el neumococo, el estreptococo y el bacilo de la influenza, virtualmente han desaparecido como causa de infección fatal y que la frecuencia del estafilococo ha permanecido sin cambios desde 1938.

* Hospital de Enfermedades del Tórax del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social.

Los gérmenes gram negativos viven con virulencia atenuada en las vías respiratorias superiores y se transforman en agresivos, capaces de producir enfermedad e incluso la muerte cuando la resistencia del huésped está disminuida. Pueden invadir el aparato respiratorio inferior por aspiración o por vía hematógena; como sucede en la infancia, en la senilidad, en pacientes crónicamente infectados, en traumatizados, en etapas finales de enfermedad o con debilitamiento terapéutico si se han usado corticoesteroides, radioterapia, antimetabolitos, o antibióticos.⁵ Estas circunstancias presentes en un número muy importante de enfermos hospitalizados, ha favorecido en épocas recientes el aumento de las infecciones intrahospitalarias por la transmisión directa de bacterias con equipo o personal contaminados.⁶

Determinar la importancia que han adquirido los gérmenes en las afecciones del aparato respiratorio es difícil, ya que no siempre es posible aclarar esta etiología de manera inequívoca. En la patología respiratoria pueden intervenir diversos microorganismos, bacterias gram negativas

y positivas, virus y algunos hongos, por lo tanto la valoración de la importancia relativa de cada uno de ellos es difícil y la evidencia patógena que les puede atribuir ya sea en forma única o asociada, en ocasiones sólo puede ser indirecta.

Entre los recursos de investigación epidemiológica que son útiles para determinar el posible papel patógeno de un germen, sin tratar de establecer relación causal definitiva, se encuentran:

- a) La asociación entre el microorganismo y la enfermedad.
- b) La relación estadística entre el aumento de las bacterias aisladas y el incremento de padecimientos infecciosos en una época determinada.
- c) La comparación estadística con el porcentaje de gérmenes aislados en estado de salud o de grupos testigos con otras enfermedades primarias.
- d) La curación con la administración del tratamiento específico para la bacteria involucrada.

En tratándose de la valoración del aislamiento, para atribuir el valor diagnóstico es necesario integrar los resultados con las bases siguientes:

- a) Hallazgo de un germen único en la muestra en estudio.
- b) Aislamiento sucesivo preponderante.
- c) Presencia en exudados como el pleural en donde no debería de existir.
- d) Demostración por cultivo con un corto lapso de tiempo en expectoración como en sangre.
- e) Determinación en biopsia o en los

estudios postmortem correctamente ejecutados.

En virtud de las dificultades que surgen al tratar de ajustarse completamente a los conceptos anteriores, en este trabajo se revisa la frecuencia, la gravedad y la respuesta al tratamiento empleado en las infecciones del aparato respiratorio en donde los exámenes bacteriológicos demostraron la presencia de gérmenes gram negativos. En publicaciones sucesivas, los datos de este reporte preliminar, podrán ser comparados con estudios que incluyan la determinación de virus, *Mycoplasma pneumoniae* y con los aislamientos de bacterias gram positivas.

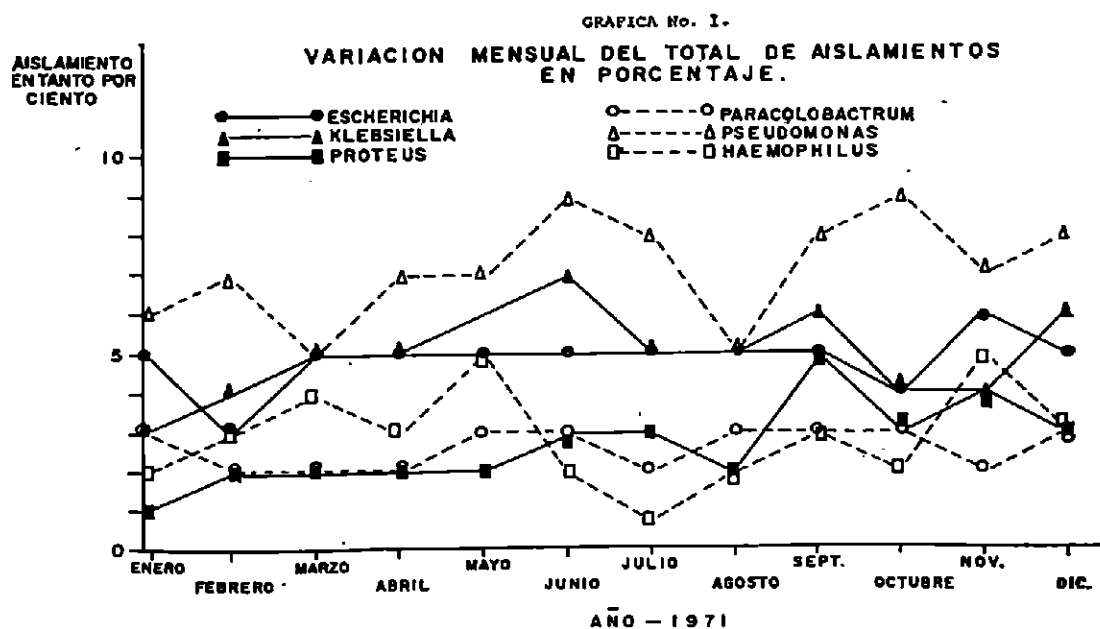
MATERIAL

Durante el año de 1971 en el laboratorio clínico del Hospital de Enfermedades del Tórax del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social se estudiaron 6,687 muestras (expectoración, aspiración traqueobronquial y empiema) para determinación bacteriológica, habiendo encontrado 1,804 (27%) cultivos con gérmenes gram negativos (Cuadro 1). Estos cultivos positivos correspondieron a 767 casos internados en el hospital. La variación mensual del total de aislamientos (Gráfica 1) así como la variación estacional (Gráfica 2) muestran predominio de pseudomonas y nivel uniforme de las escherichia durante todo el año. En relación con la edad se observó prevalencia de la infección antes de los tres años y el mayor número de defunciones fue en la séptima década de la vida (Cuadro 2).

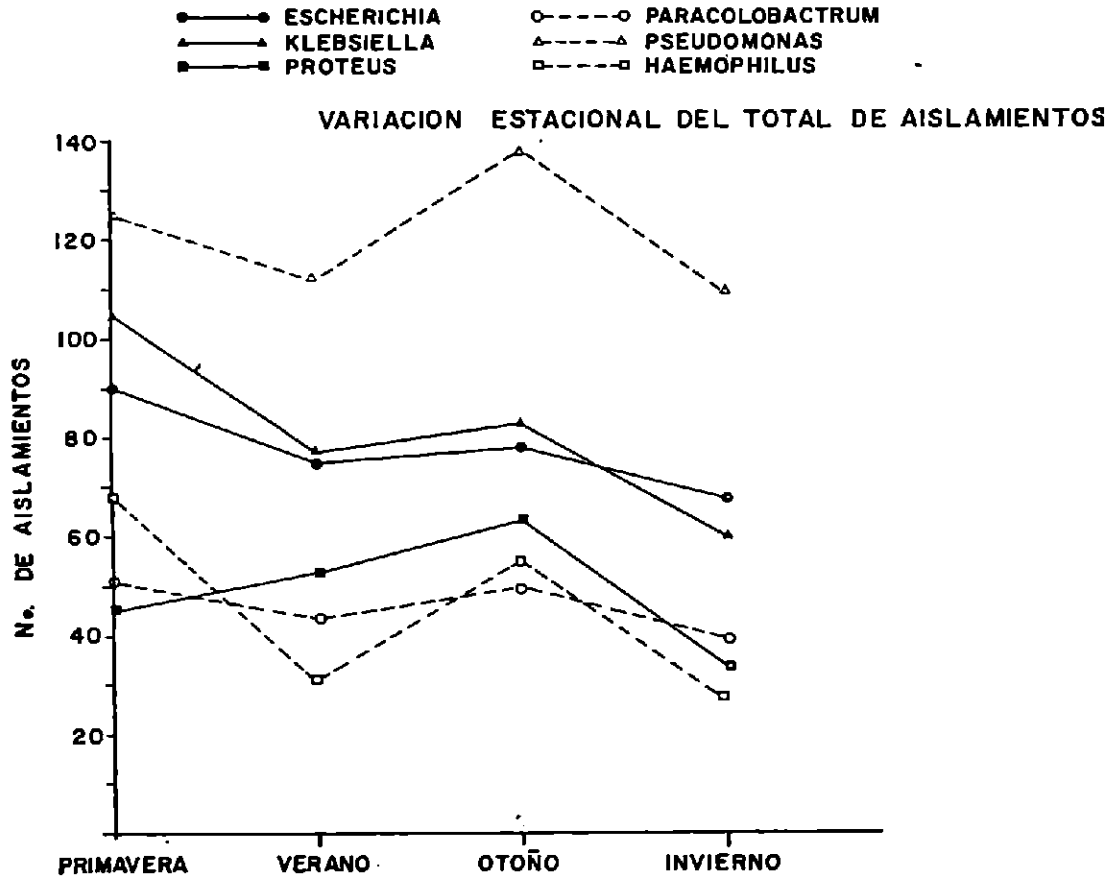
El diagnóstico de los casos demostró mayor frecuencia de la neumonía de fo-

CUADRO 1
 FRECUENCIA DE BACTERIAS GRAM NEGATIVAS AISLADAS
 DE PRODUCTOS DEL APARATO RESPIRATORIO

Germen	A I S L A M I E N T O						Total No.	Total %
	En 1302 expectora- ciones		En 206 aspiraciones traqueobron- quiales		En 71 empiemas			
	No.	%	No.	%	No.	%		
Pseudomonas aeruginosa	335	23	101	38.8	55	61.7	348	27.2
Pseudomonas sp.							143	
Klebsiella pneumoniae	286	19.6	33	12.6	8	8.9	327	18.1
Escherichia coli							311	
Escherichia freundii	288	19.7	35	13.4	8	8.9	20	18.3
Hemophilus sp.	191	13.1	13	5	3	3.3	207	11.4
Paracolonobacterium	147	10.1	29	11.1	4	4.4	180	9.9
Proteus mirabilis							151	
Proteus vulgaris							26	
Proteus rettgeri	150	10.3	37	14.2	10	11.2	17	10.9
Proteus morganii							3	
Alcaligenes faecalis	33	2.2	9	3.4	1	1.1	43	2.3
Aerobacter aerogenes	25	1.7	3	1.1			28	1.5
TOTAL	1455	100	260	100	89	100	1804	100



GRAFICA No. 2



CUADRO 2

FRECUENCIA Y MORTALIDAD EN RELACION CON LA EDAD

<i>Edad</i>	<i>Casos No.</i>	<i>Defunciones No.</i>	<i>%</i>
De 0 a 3 años	115	2	1.7
De 4 a 10	25	1	4
De 11 a 20	30	0	0
De 21 a 30	89	3	3.3
De 31 a 40	83	5	6
De 41 a 50	83	10	1.2
De 51 a 60	122	7	5.7
De 61 a 70	139	17	12.2
De 71 ó más	81	16	19.7
TOTAL	767	61	

Edades límite: 2 meses y 87 años

CUADRO 3

GERMENES AISLADOS EN 767 ENFERMOS

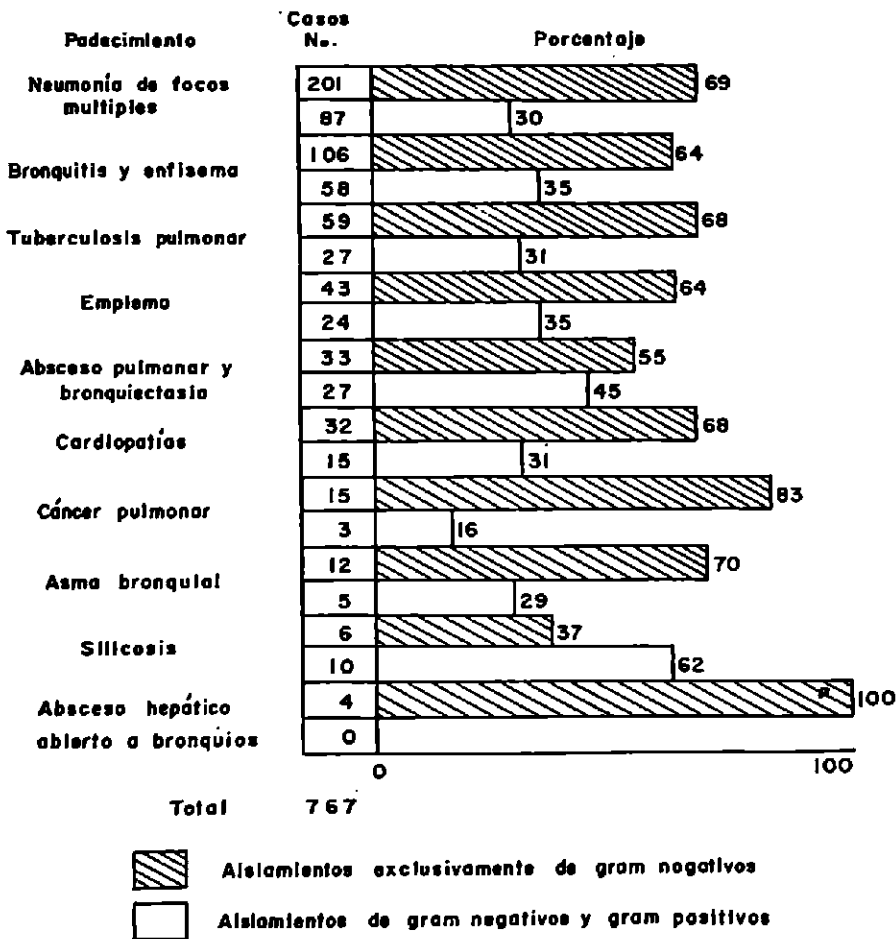
Germen	E N F E R M E D A D										%
	neumonia	bronquitis y enfisema	Absceso pulmonar y bronquiectasias	empiema	tuberculosis pulmonar	silicosis	asma bronquial	cáncer pulmonar	cardiopatías	Absceso hepático abierto a bronquios	
Pseudomonas	34	31	62	59	29	44	24	50	28	50	
Klebsiella pneumoniae	38	24	17	34	15	19	12	39	23		
Escherichia	33	23	20	24	31	19	12	17	30		
Hemophilus	23	21	25	7	16	13	12	6	17		
Paracolibacillum	15	19	18	22	14	6	29	17	17		
Proteus	17	16	8	25	22	19	12	12	6	25	
Alcaligenes faecalis	3	2	2	3	6	13	6		4		
Acrobacter aerogenes	2	2	3			6	6	6		25	
M. tuberculosis	2	2	22	7	64	38					
Staphylococcus aureus	23	29	23	31	27	31	24	11	30		
Diplococcus pneumoniae	8	6	7	10	7		12	6			
Streptococcus pyogenes	1	2	3		2				2		
No. de casos	288	164	60	67	86	16	17	18	47	4	

* Debido a la asociación bacteriana no existe relación de porcentaje total.

cos múltiples y presencia de flora tanto gram negativa como gram positiva (Cuadro 3). La asociación entre estos gérmenes se encontró en un 33% de las afecciones, en tanto que un 66% correspondió a cultivos exclusivamente de gram negativos (Gráfica 3).

El tratamiento empleado consistió en medidas generales, antibióticos de amplio y mediano espectro, traqueostomía y otros procedimientos quirúrgicos cuando fue necesario. El resultado se anota en el Cuadro 4.

GRAFICA N.º 3
GERMENES GRAM NEGATIVOS EN INFECCIONES RESPIRATORIAS
DISTRIBUCION DE LA FLORA GRAM NEGATIVA PURA O
EN ASOCIACION A GERMENES GRAM POSITIVOS



CUADRO 4
RESULTADOS DEL TRATAMIENTO

<i>Padecimiento</i>	<i>Curación</i>		<i>Mejoría</i>		<i>Defunción</i>		<i>Total No.</i>
	<i>No.</i>	<i>%</i>	<i>No.</i>	<i>%</i>	<i>No.</i>	<i>%</i>	
Neumonía de focos múltiples*	50	17.36	209	72.56	29	10.06	288
Bronquitis y enfisema	14	8.53	138	84.14	12	7.31	164
Tuberculosis pulmonar**	0	0.00	79	91.86	7	8.13	86
Empiema	14	20.89	52	77.61	1	1.49	67
Absceso pulmonar y bronquiectasia	5	8.33	53	88.33	2	3.33	60
Cardiopatías**	0	0.00	44	93.61	3	6.38	47
Cáncer pulmonar	0	0.00	12	66.66	6	33.33	18
Asma bronquial**	0	0.00	17	100.00	0	0.00	17
Silicosis**	0	0.00	15	93.75	1	6.25	16
Absceso hepático abierto a bronquios**	0	0.00	4	100.00	0	0.00	4
<i>Total:</i>	83	10.82	623	81.22	61	7.95	767

* La mayor parte de los casos son externados para su total recuperación y quedan bajo el control de su clínica.

** No se anotan curaciones ya que, si bien es cierto que el cuadro clínico mejora debido al tratamiento de la infección agregada, la enfermedad primaria sigue una evolución independiente.

DISCUSIÓN

Se observa que las pseudomonas, la klebsiella y la escherichia se presentaron con mayor frecuencia que otros gérmenes gram negativos. Los tres pueden vivir saprófitos en las vías respiratorias superiores y seguramente por condiciones particulares del paciente, exacerbaron su virulencia. Tal como lo anotan otros autores,⁷⁻⁹ la infección por gérmenes gram negativos se encuentra predominantemente en niños, para disminuir en adultos jóvenes y volver a presentarse con mayor frecuencia en sujetos mayores de cincuenta años.

El diagnóstico hace referencia al que se establece en el hospital como enfermedad principal y es posible decir que en la neumonía de focos múltiples, en la bronquitis y el enfisema, en el empiema, en el absceso pulmonar y en la bronquiectasia y en el absceso hepático abierto a bronquios, los gérmenes gram negativos que se aislaron seguramente tuvieron una importan-

te participación debido al porcentaje tan alto de su aislamiento en forma exclusiva, sin poder asegurar que ellos habían iniciado la patología y aceptando con mayores visos de probabilidad que los enfermos se infectaron secundariamente sobre un proceso en ocasiones viral y a veces por bacterias gram positivas.

En los pacientes en que se estableció el diagnóstico de tuberculosis pulmonar, cardiopatía, cáncer pulmonar, asma y silicosis, quizá los gérmenes gram negativos contribuyeron en algo a la patología respiratoria, pero seguramente en escala muy inferior y el cuadro fundamental fue debido a la enfermedad principal. En la neumonía de focos múltiples fueron klebsiella, pseudomonas, escherichia y hemophilus, los que se encontraron con mayor frecuencia, pero aparece también una bacteria gram positiva, el estafilococo dorado, con una frecuencia de 23% que seguramente contribuyó a la patología del paciente.

En la bronquitis y el enfisema la pseudomonas y el estafilococo dorado presentaron la mayor incidencia y seguramente ambos fueron causa de enfermedad. En tuberculosis se encontró el mycobacterium en el 64% de los casos, ya que los restantes tenían más de cuatro meses de tratamiento y por lo tanto, fueron negativos. En los empiemas predominó definitivamente la pseudomonas y debe atribuirse gran parte o la totalidad de la sintomatología a este germen, estando asociado el estafilococo dorado en el 31% de los enfermos. En el absceso pulmonar y en la bronquiectasia la frecuencia de las pseudomonas fue evidente y por lo tanto, se le debe atribuir el cuadro clínico.

CONCLUSIONES

1. El mayor porcentaje de aislamientos correspondió a pseudomonas, klebsiella y escherichia.
2. La escherichia mantuvo un nivel uniforme en el número de aislamientos prácticamente durante todo el año.
3. La mayor frecuencia de infecciones se encontró en sujetos menores de tres años y en mayores de cincuenta.
4. En la neumonía de focos múltiples, en la bronquitis y en el enfisema, el

cuadro clínico fue causado muy probablemente en su mayor parte por gérmenes gram negativos.

5. Las cifras más altas de mortalidad se observaron en sujetos mayores de sesenta años.

REFERENCIAS

1. Kneeland, Y. y Price, K. M.: Antibiotics and terminal pneumonia-postmortem microbiological study. *Amer. J. Med.*, 29: 967, 1960.
2. Pierce, A. K.; Edmonson, E. B.; McGee, G.; Ketchersid, J.; Luodon, R. G. y Sanford, J. P.: An analysis of factors predisposing to gram negative bacillary necrotizing pneumonia. *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 94: 309, 1966.
3. Smillie, W. G. y Duerschner, D. R.: The epidemiology of terminal bronchopneumonia: I. The significance of postmortem cultures in determination of the etiology of terminal pneumonia. *Amer. J. Hyg.*, 1: 45, 1947.
4. Rogers, D. E.: The changing pattern of life threatening microbial disease. *New Eng. J. Med.*, 261: 677, 1959.
5. Pollack, M., y col.: Factors influencing colonization and antibiotic-resistance patterns of gram negative bacteria in hospital patients. *The Lancet II*: 661671, 1972.
6. Rhoades, E. R.: Contamination of ultrasonic nebulization equipment with gram negative bacteria. *Arch. Intern. Med.* 2: 228-232, 1971.
7. Lepper, M.: Opportunistic gram negative rod pulmonary infections. *Dis. Chest.*, 44: 1; 18-26, 1963.
8. Tillostson, R. y Lerner, M.: Pneumonias caused by gram negative bacilli. *Medicine*, 45: 65-76, 1966.
9. Lampe, W.: Klebsiella pneumonia. A review of forty-five cases and re-evaluation of the incidence and antibiotic sensitivities. *Dis. Chest.*, 46: 5, 1964.

CORRELACION CLINICA, RADIOLOGICA Y ANATOMO-PATOLOGICA EN TUBERCULOSOS CON BACILOSCOPIA NEGATIVA

ANTONIO JIMÉNEZ GALÁN, ROSA MA. GUTIÉRREZ HARO, SERGIO MÉNDEZ GALLEGOS,
ELISA TSUBAKY PALMA Y CARMEN LIDIA BONILLA*

INTRODUCCIÓN

EL DIAGNÓSTICO de la tuberculosis pulmonar que clásicamente se ha fundamentando en tres aspectos básicos: el clínico, el radiológico y el bacteriológico, ha sufrido a últimas fechas severas modificaciones, al cambiar conceptos, dando prioridad a la presencia del bacilo tuberculoso; el Comité de Expertos de la Organización Mundial de la Salud define como "caso de tuberculosis" aquel que se confirma bacteriológicamente y en su defecto el enfermo debe considerarse como un "caso sospechoso", mientras se haga el diagnóstico definitivo;¹ para la Campaña Nacional Contra la Tuberculosis en México, éstos se catalogaban como "probables casos", desde luego queda claro que las dos eventualidades corresponden a entidades epidemiológicas totalmente distintas.

Es necesario recordar que el diagnóstico de tuberculosis pulmonar desde el punto de vista bacteriológico, no se con-

creta exclusivamente a la observación de bacilos ácido alcohol resistentes, sino que exige necesariamente el cultivo de micobacterias. Al compaginar la clínica y la radiología con baciloscopias positivas a BAAR se obtiene un porcentaje muy alto de que se trate de *Micobacterium hominos o bovis*; es factible la existencia de BAAR procedente de micobacterias saprófitas que en la cavidad oral se encuentran con frecuencia.² En realidad este problema de "falsas" positivas deberá ser valorado con la ayuda de la clínica y la radiología.

Mayor problema representan las "falsas" negativas, es decir, cuando la clínica muestra sujetos sintomáticos de aparato respiratorio, que tienen imágenes radiológicas sugestivas de tuberculosis y que sin embargo, la baciloscopia es persistentemente negativa a los métodos habituales de investigación; baciloscopia directa y/o a través de secreciones recogidas del producto del lavado gástrico o bronquial.

Las explicaciones para encontrar en estos casos baciloscopias negativas, excluyendo a algunas formas de tuberculosis

* Hospital para Enfermedades Pulmonares de Huipulco. V Jornadas Médico Quirúrgicas. Enero, 1973.

como las miliares primitivas, pueden ser las siguientes: a) caracteres propios del bacilo; b) su modificación por los fármacos y c) errores de laboratorio.

a) Much ha demostrado que los bacilos inmaduros, no sintetizan el ácido micólico y por tal no corresponden a BAAR aunque sean Gram positivos y los bacilos viejos pierden su carácter ácido alcohol resistente lo cual se ha demostrado, tanto en los cultivos como *in vivo*.³

b) El bacilo de Koch bajo el efecto de las drogas antifímicas, primordialmente la isoniacida pierde también su carácter de ácido alcohol resistente. Es más estos bacilos varían también su morfología y hasta disminuyen su tamaño o bien con la acción de los modernos antifímicos los bacilos se hacen muy escasos y pueden estar en proporción tal que no aparezcan fácilmente con la técnica de Ziehl Neelsen.⁴

c) Para evitar errores en las microscopias se deben tener en cuenta diversos factores, los cuales muy principalmente se inician con la recolección de las secreciones. Si es espontánea (baciloscopia en esputo) será necesario cerciorarse que se trata de expectoración verdadera y no secreciones de otras vías o saliva, la técnica varía con el simple hecho de lavar la boca y después expectorar con lo que se puede conseguir un aumento de 90% de positividad.

Si los métodos son provocados, en lavado gástrico, lavado bronquial, isopo laríngeo o nebulización, la confirmación del diagnóstico será hasta el 98% en caso de obtener secreción del árbol bronquial.⁵ Insistiéndose en que el material más justo para investigar al bacilo será el obtenido

del lavado bronquial, isopo laríngeo o directamente por broncoscopia. El lavado gástrico es buen procedimiento, sobre todo si no sabe expectorar el paciente y Dorzin⁶ ha encontrado positividad hasta en el 90% cuando ha tenido 3 muestras consecutivas de cada paciente. Sin embargo, pide se asocie de cultivo pues suele dar "falsas" positivas.

Errores de técnica, deben considerarse también, los imputables a microbiólogos que usan para su tinción el método de Ziehl Neelsen, en los que habrá más "falsas" negativas que cuando se usa la fluorescencia. Es un hecho que por este último método, se cometen menos errores diagnósticos.⁷

También cabe mencionar como factor importante el adiestramiento del técnico encargado de la práctica de estos exámenes.

Tomando en consideración lo anterior, en este informe trataremos de demostrar que hay casos de tuberculosis pulmonar que cursan con sintomatología de aparato respiratorio, que presentan imágenes radiográficas sugestivas del padecimiento y en los cuales las baciloscopias son persistentemente negativas a los métodos habituales de investigación en nuestro medio.

Esta comunicación es complementaria al informe preliminar que sobre el mismo tema presentamos con motivo de las IV Jornadas Médicas Quirúrgicas de este hospital, misma que dio motivo a diversos y disímolos comentarios esperando que con la casuística reunida hasta la fecha vuelvan nuevamente a expresarse opiniones que pueden ser totalmente contradictorias a los resultados que obtuvimos.

Pero debe aclararse que se trata de pa-

cientes que estuvieron internados en todos los pabellones de esta institución y que de ninguna manera fuimos guiados en forma intencionada para obtener datos que fueran acordes con nuestras ideas sino que muy por el contrario las resultantes obtenidas son tal y como las encontramos en cada uno de los expedientes revisados.

Aún más nos parece según nuestro criterio muy personal considerar como muy sabia, por los alcances que implica, la expresión vertida por el maestro Miguel Jiménez, cuando precisamente en el curso del año pasado con motivo de las discusiones que se planteaban en las sesiones clínico-terapéuticas de este hospital al indicar el esquema terapéutico de enfermos no drogados y que presentaban baciloscopias negativas, mismas que dieron motivo a discusiones un tanto cuantificadas siguiendo los criterios que prevalecen por diferentes médicos, se le preguntó su punto de vista a este respecto, contestando textualmente "ante la sospecha clínica y radiográfica de tuberculosis pulmonar, tratar al enfermo como tuberculoso y agotar posteriormente los medios de diagnóstico tanto de laboratorio, de gabinete, clínico, etc."

MATERIAL Y MÉTODOS

De los enfermos que ingresaron al Hospital para Enfermedades Pulmonares de Huipulco con diagnóstico de tuberculosis pulmonar, durante los años de 1966 a 1971, se seleccionaron 317 que persistieron desde su ingreso con baciloscopias negativas (Cuadro 1), correspondiendo al 11.25%, se clasificaron por sexo (Cuadro 2) siendo el número mayor a masculinos con 234 pacientes, 73.80% y por

CUADRO 1

1966 A 1971

Ingresaron al Hospital para Enfermedades Pulmonares de Huipulco con diagnóstico de tuberculosis pulmonar	3,568
Enfermos que durante su estancia hospitalaria persistieron negativos a la baciloscopia	317
	11.25%

CUADRO 2

S E X O

		%
Masculinos	234	73.80
Femeninos	83	26.20
Total	317	100.00

GRUPOS DE EDAD

5- 9 años	19	6.00
10-19 "	61	19.20
20-29 "	116	36.20
30-39 "	49	15.45
40-49 "	27	8.50
50 y + "	45	14.25
Total	317	100.00

grupos de edad al de 20 a 29 años con 116 enfermos el 36.20%; el total de días de estancia (Cuadro 3) fue de 64,641 con un promedio por enfermo de 203.

CUADRO 3

DIAS DE ESTANCIA

317 enfermos	64,641
Promedio	203

Se dividieron en dos grupos desde el punto de vista de tratamiento prehospitalario (Cuadro 4) los tratados el 35.33% y los no tratados el 64.67%; se exigió como requisito para ser tomados en cuenta como tratados, que tuviesen un máximo dosis total de medicamentos que se

consideró no influiría en el resultado de la investigación baciloscóptica.

Clínicamente, los pacientes fueron clasificados en tres grupos de acuerdo con el tiempo de evolución clínica del padecimiento (Cuadro 5) siendo el mayor el que tenía más de 6 meses a su ingreso al hospital; se consideraron como antece-

CUADRO 4

TRATAMIENTO PREHOSPITAL			
			%
Tratados	112		35.33
No tratados	205		64.67
Total	317		100.00
112 enfermos	SE	Promedio	9.78 g.
92 "	INH	Promedio	9.00 g.
21 "	PAS	Promedio	97.33 g.

CUADRO 5

TIEMPO DE EVOLUCION			
			%
Padecimiento iniciado de menos de 3 meses al ingreso	88		27.75
Padecimiento iniciado de 3 a 6 meses antes del ingreso	52		16.40
Padecimiento iniciado de más de 6 meses antes del ingreso	177		55.85
Total	317		100.00

CUADRO 7

EVOLUCION DE SINTOMAS DE APARATO RESPIRATORIO

317 ENFERMOS						
	No. de enfermos	Desaparición	%	Sin modificación	%	Total %
Tos	301	295	98.00	6	2.00	100.00
Dolor	166	163	98.20	3	1.80	100.00
Hemoptisis	155	152	98.00	3	2.00	100.00
Disnea	115	111	96.50	4	3.50	100.00
Disfonía	38	38	100.00	—	—	100.00

CUADRO 6

CON ANTECEDENTES DE SINTOMAS DE APARATO RESPIRATORIO
317 ENFERMOS

		%
Tos	301	95.00
Dolor	166	52.35
Hemoptisis	155	49.00
Disnea	115	36.25
Disfonía	38	12.00

dentes sintomáticos (Cuadro 6) de aparato respiratorio, los que prevalecen en la enfermedad tuberculosa como son la tos, el dolor torácico, la hemoptisis, la expectoración hemoptoica, la disnea de origen respiratorio y la disfonía; la tos fue el síntoma más frecuente en 301 enfermos del grupo de 317 estudiados, estos síntomas evolucionaron (Cuadro 7) durante el internamiento hospitalario a la desaparición.

Las manifestaciones de ataque al estado general (Cuadro 8), fiebre, astenia, anorexia, pérdida de peso, etc., previas al internamiento, fueron valoradas de acuerdo a su intensidad; el grupo más numeroso fue el que presentó manifestaciones moderadas, estas evolucionaron (Cuadro 9) hacia la desaparición en el curso de la internación.

CUADRO 8

		%
Con antecedentes de síntomas de ataque al estado general de 317 enfermos	282	89.00
Mínimo	90	32.00
Moderado	124	44.00
Intenso	68	24.00
Total	282	100.00

CUADRO 12

EVOLUCION RADIOLOGICA HOSPITALARIA. DESAPARICION DE IMAGENES

		%
3 meses	34	17.70
6 "	117	61.00
Más de 6 "	41	21.30
Total	192	100.00

CUADRO 9

EVOLUCION DE SINTÓMAS DE ATAQUE AL ESTADO GENERAL

282 ENFERMOS

	No. de enfermos	Desaparición	%	Sin modificación	%	Total %
Mínimo	90	90	100.00	—	—	100.00
Moderado	124	124	100.00	—	—	100.00
Intenso	68	68	100.00	—	—	100.00

CUADRO 10

IMAGENES RADIOLOGICAS

		%
Moderadamente avanzadas	123	38.80
Muy avanzadas	194	61.20
Total	317	100.00

CUADRO 13

EVOLUCION RADIOLOGICA HOSPITALARIA. MEJORIA DE IMAGENES

		%
3 meses	20	16.50
6 "	66	54.50
Más de 6 "	35	29.00
Total	121	100.00

CUADRO 11

EVOLUCION RADIOLOGICA HOSPITALARIA

		%
Desaparición	192	60.55
Mejoría	121	38.20
Sin modificación	4	1.25
Total	317	100.00

CUADRO 14

EVOLUCION RADIOLOGICA HOSPITALARIA. SIN MODIFICACION DE IMAGENES

		%
3 meses	1	75.00
6 "	2	50.00
Más de 6 meses	1	25.00
Total	4	100.00

CUADRO 15

BACILOSCOPIAS EN ESPUTO

	No. de enfermos	Negativos	%	Positivos	%	No se practicó	%	Total %
1 mes	317	317	100.00	—	—	—	—	100.00
2 meses	314	267	85.00	30	9.55	17	5.45	100.00
3 "	280	255	91.00	20	7.15	5	1.85	100.00
Más de 3 "	232	225	97.00	7	3.00	—	—	100.00

225 enfermos negativos después de 3 meses de estancia tuvieron 979 baciloscopias negativas en total. 4.35 promedio por enfermo.

Las manifestaciones radiológicas de ingreso fueron clasificadas de acuerdo a la extensión lesional en dos grupos: (Cuadro 10) las moderadamente y las muy avanzadas, siendo las segundas las más numerosas con un 61.20%, y fueron las más diversas variedades desde exudativas bilaterales hasta las excavaciones homo y contralaterales; evolucionaron (Cuadro 11) hasta la desaparición total en 192 enfermos; mejoraron en 121 y dejaron imágenes de aspecto fibroso residual o lesiones cavitadas que ameritaron en algunos casos la intervención quirúrgica; no se modificaron en 4 casos los que persistieron con características más o menos iguales que a su ingreso, la desaparición lesional (Cuadro 12) se obtuvo en su mayor proporción en un término menor

de 6 meses en 117 enfermos, la mejoría radiológica (Cuadro 13) en el mismo tiempo ocurrió en 66 enfermos; no hubo modificación (Cuadro 14) durante 6 meses en los 4 casos antes señalados.

Especial atención recibió el aspecto bacteriológico por considerarlo como el punto más importante de este informe, habiéndose obtenido los resultados siguientes: durante el primer mes los 317 enfermos fueron negativos a la baciloscopia (Cuadro 15), aclarando que salvo algunas excepciones sólo una baciloscopia les fue practicada durante este lapso; a los 2 meses permanecían internados 314 y eran negativos 267 el 85.00%; hubo 30 positivos que anteriormente habían sido negativos; y en 17 no fue practicado el examen; a los 3 meses de 280 pacientes

CUADRO 16

CULTIVOS PARA B.K.

DE 317 ENFERMOS		103 PRACTICADOS		32.50%		
	No. de enf.	Negativos	%	Positivos	%	Total %
1 mes	44	30	68.20	14	31.80	100.00
2 meses	26	21	80.75	5	19.25	100.00
3 "	16	15	93.75	1	6.25	100.00
Más de 3 "	17	16	94.10	1	5.90	100.00
Total	103					

continuaban negativos 255 el 91.00%; sólo 20 persistían positivos; y 5 sin exámenes practicados y al final de 232 enfermos que tuvieron una estancia hospitalaria de más de 3 meses, 225 negativos 97.00% y únicamente 7 el 3.00% persistían positivos, debiendo mencionar que a los 225 enfermos de más de 6 meses se les practicaron un total de 979 baciloscopias dando un promedio de 4.35 por enfermo.

CUADRO 17

ANATOMIA PATOLOGICA
PIEZAS RESECADAS

		%
Se encontró BAAR	13	28.88
Tejido granulomatoso compatible con tuberculosis	25	55.55
Tejido compatible con otras enfermedades	1	2.22
No se practicó	6	13.35
Total	45	100.00

CUADRO 18

REACCIONES CUTANEAS

317 ENFERMOS		
	Número	%
Tuberculina	204	64.35
Histoplasmina	142	44.80
Coccidioidina	140	44.16
Esporotricina	19	6.00

Se practicaron 103 cultivos para bacilo-tuberculoso (Cuadro 16) 32.50% del total de 317 enfermos estudiados, fueron positivos 14 durante el primer mes de internamiento, 5 en los dos primeros meses, 1 en los tres meses y otro después de tres meses, estos cultivos fueron practicados a pacientes con baciloscopias negativas.

Los exámenes anatomopatológicos de piezas reseca-das (Cuadro 17) reportaron bacilos ácido alcohol resistentes solamente en 13 casos; tejido granulomatoso compatible con tuberculosis en 25; en 1 no compatible con tuberculosis, 6 no se practicó.

Como complemento diagnóstico se utilizaron las reacciones cutáneas (Cuadro 18) con tuberculina, histoplasmina, coccidioidina y esporotricina, el mayor número de aplicaciones correspondió a la tuberculina, misma que de 204 reacciones, 179 fueron positivas el 87.75% (Cuadro 19).

El tratamiento médico (Cuadro 20) al cual estuvieron sujetos estos enfermos fue indicado con esquemas de dos y tres medicamentos primarios, siendo las dosis de 1 g. de estreptomycin por lo general en forma terciada y cotidianamente de 600 a 450 mg. de isoniacida y 9 a 12 g. de PAS; desde luego que también con medicamentos secundarios (Cuadro 21), 81 re-

CUADRO 19

REACCIONES CUTANEAS

	Número	Positivas	%	Negativas	%	Total %
Tuberculina	204	179	87.75	25	12.25	100.00
Histoplasmina	142	14	9.85	128	90.15	100.00
Coccidioidina	140	11	7.85	129	92.15	100.00
Esporotricina	19	8	42.10	11	57.90	100.00

CUADRO 20
TRATAMIENTO CON MEDICAMENTOS
PRIMARIOS

		%
Con 2 medicamentos	71	22.40
Con 3 medicamentos	246	77.60
Total	317	100.00

No. de enfermos	Medicamento	Promedio
301	SE	90.62 g.
311	INH	105.00 g.
240	PAS	1,753.00 g.

CUADRO 21

		%
Tratamiento con medicamentos secundarios de 317 enfermos	81	25.55
Con 1 medicamento	46	56.80
Con 2 medicamentos	17	21.00
Con 3 medicamentos	18	22.20
Total	81	100.00

cibieron tratamiento con tuberculostáticos con la idea seguramente de obtener en ellos los requerimientos de lo que actualmente se llama "curación radiológica", y precisamente motivados por la presencia de imágenes cavitarias residuales; como factor de indicación quirúrgica fueron intervenidos (Cuadro 22) por resección pulmonar de diferentes tipos 45 enfermos; con fines terapéuticos se aplicó neumotórax intrapleural o neumoperitoneo a 22

CUADRO 22
TRATAMIENTO QUIRURGICO
317 ENFERMOS

		%
Resección pulmonar	45	14.20
Colapso gaseoso	22	7.00
Toracoplastia	19	6.00

y fueron operados por toracoplastia clásica 19 pacientes.

RESULTADOS

La desaparición de síntomas, la limpieza radiológica, el reporte anatomopatológico y sobre todo la persistencia en las baciloscopias negativas fueron factores que se tomaron en cuenta para considerar los resultados (Cuadro 23) como buenos;

CUADRO 23
RESULTADOS

		%
Buenos	255	80.45
Regulares	55	17.35
Malos	7	2.20
Total	317	100.00

cuando la radiografía de tórax mostró al final imágenes de aspecto fibroso o lesiones cavitadas residuales, que fueron o no tributarias de la cirugía, a más del aspecto bacteriológico se catalogaron estos resultados como regulares y sólo en un número muy pequeño de casos se clasificaron como malos cuando los pacientes durante su estancia hospitalaria persistieron con baciloscopias positivas.

CONCLUSIONES

1. En pacientes con sintomatología de aparato respiratorio y con imágenes radiográficas sugestivas de enfermedad tuberculosa y que no hayan sido drogados con medicamentos antituberculosos y que son negativos en la investigación de bacilo de Koch, deberá intensificarse esta investigación en muestras sucesivas y tomando

muy en cuenta posteriormente los resultados del o los cultivos correspondientes.

2. Las muestras obtenidas por expectoración directa o en el producto de lavado gástrico o lavado bronquial, deberán tener las características propias y adecuadas para efectuar un buen análisis.
3. Lograr el mayor adiestramiento de los técnicos encargados de la investigación bacteriológica contando desde luego con el mejor equipo en cuanto a calidad se refiere y
4. Tomar en cuenta la experiencia del médico tratante para poder valorar con un criterio definido el tratamiento a seguir, pensando en las diferentes patologías del aparato respiratorio porque de esto dependerá la indicación de un esquema terapéutico apropiado.

REFERENCIAS

1. W. H. O.: Expert Committee on Tuberculosis Eighth Report W. H. O. Techn. Rep. Ser. 1964, 290.
2. Styblo, K.: Possibilities of International Comparison of Newly Detected cases of Tuberculosis (Incidence). *Bull. Int. Un. Tuberc.*, 34: 49, 1964.
3. Much. Referido por Zinsser: Microbiología de Zinsser 3a. edición UTEHA. México, 1967, pág. 597.
4. Hinshaw, H. C.: *Enfermedades del Tórax*. 3a. Edición Interamericana, S. A. México. Diagnóstico de Tuberculosis. Pág. 512-13, 1970.
5. Diagnostic Standards and classification of Tuberculosis. Committee on Revision of Diagnostic Standards. National Tuberculosis and Respiratory Disease Association New York. N.Y. 1969.
6. Darzin, Referido por Zinsser: Microbiología de Zinsser. 3a. Edición. UTEHA. México, 1967, pág. 598.
7. Ray. Narain, M. S. Subba, Rao, P. Chandrasekhar: Microscopy Positive and Microscopy Negative Cases of Pulmonary Tuberculosis. *Respiratory Disease* 10: 6; 761-773, 1971.

TISSUE VISCANCE IN CHRONIC OBSTRUCTIVE LUNG DISEASE

La resistencia total no elástica de los pulmones y de los conductos respiratorios y los componentes de la viscancia de los tejidos fueron determinados simultáneamente durante la respiración en 8 individuos normales y en 12 con EBOC. Dichos parámetros fueron mayores en los individuos con EBOC. La administración de broncodilatadores produjo una disminución en la resistencia total no elástica en los enfermos con EBOC pero no hubo ningún cambio en la viscancia de los tejidos, siendo la proporción de la resistencia total no elástica debida a la viscancia de los tejidos significativamente mayor que lo normal.

Dr. Fernando Naranjo Hernández

Ishikawa, S. y Chermiak, R. M.: *Amer. Rev. Resp. Dis.*
104 (1): 32, 1971.

VALORACION DEL TRATAMIENTO INTERMITENTE DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR EN PACIENTES AMBULATORIOS

HORACIO RUBIO MONTEVERDE* y CARLOS CARAZA P.**

INTRODUCCIÓN

EN LA ACTUALIDAD es perfectamente sabido que la erradicación y control de la tuberculosis, están condicionados a una terapéutica bien conducida por una parte, y a factores socioeconómicos, culturales y sanitarios por otra. Estos objetivos son obtenidos en un lapso variable de acuerdo a cada país.

Desde la aparición de los primeros antituberculosos específicos, se han venido investigando y contestando varias interrogantes para la correcta conducción del tratamiento de la tuberculosis pulmonar, tanto a nivel individual como el de la colectividad. Así quedó asentado hasta la actualidad que la monoterapia con cualesquier fármaco tuberculostático es inoperante; posteriormente se estableció que la duración del tratamiento debía ser de 12 a 18 meses de una manera continuada; sucesivamente se constató que los resultados del tratamiento domiciliario u hospitalario eran similares (Tyrell 1956), que el ejer-

cicio o la dieta del paciente no afectaban la respuesta a la terapia específica (Stradling 1957, Robins y col. 1957, Tuberculosis Society of Scotland 1960, Dunnington, Berete y Holifiel 1962) y que la quimioterapia combinada durante un adecuado período era el factor más importante para obtener una respuesta favorable (Ramakrishnan 1966) este mismo investigador verificó que el riesgo de infección de los contactos, después de la iniciación del tratamiento medicamentoso era notablemente menor que antes de elaborado el diagnóstico. Al observar que la administración continuada y prolongada de los fármacos antituberculosos causaba grados variables de toxicidad y aumentaba el costo de los tratamientos, se iniciaron investigaciones para modificar los esquemas terapéuticos establecidos. Desde 1955 Tucker, utilizó dos esquemas: en uno se administraba la SE 1 g. y PAS 12 g. diariamente y en el otro, los fármacos se administraban dos veces por semana. Los resultados obtenidos con ambos esquemas fueron similares; sin embargo, al ensayo no se le dio el crédito merecido por diversas razones; en otro estudio del Medical Research Council en

* Servicio Neumología del Instituto Mexicano del Seguro Social. México, D. F. Hospital para Enfermedades Pulmonares Huipulco.

** Clínica 14 del I.M.S.S. México, D. F.

1955 con SE 1 g. y HAIN 100 mg. diariamente o INH a la misma dosis y SE 1 g. bisemanal, los resultados no fueron halagadores debido a que, con el esquema intermitente se presentaba una mayor proporción de bacilos isoniácido-resistentes. Por el contrario, otros investigadores (Makay-Dick 1954-1959; Button y col. 1956; Todd y col. 1956; Eade y col. 1959), iniciaron tratamientos con SE + HAIN diariamente durante 1-3 meses continuando después con la administración intermitente con buenos resultados.

El interés por la terapia intermitente renace en 1960, debido a los resultados halagadores que se obtuvieron con un régimen intermitente con dosis elevadas de HAIN + SE bisemanal, concluyéndose que este esquema era altamente efectivo (Tuberculosis Chemotherapy Center, Madras 1964; Menon 1968).

Con la aparición del etambutol en 1961 y de la rifampicina en 1966, se ha demostrado que estas drogas son altamente eficaces en el tratamiento de la tuberculosis; incluso el concepto de medicamentos primarios y secundarios ha cambiado, ya que estos dos fármacos se pueden considerar desde el punto de vista de actividad antimicobacteriana como primarios. Los estudios subsecuentes experimentales *in vitro*, con rifampicina han demostrado que este fármaco es tan eficaz, como la isoniácida.

Teniendo en mente la simplificación de los esquemas terapéuticos, Daddi y colaboradores publicaron el primer trabajo experimental sobre el empleo de la rifampicina en los esquemas intermitentes, concluyendo que los resultados obtenidos re-

presentaban una clara confirmación de su eficacia antimicobacteriana, independientemente del esquema adoptado. Por otra parte, de una manera independiente y casi simultánea, Verbist, Grumbach y Cannetti, Batten, Nitti, Dickinson y Mitchinson; también demostraron que este fármaco era eficaz administrándolo de manera continuada o intermitente.

A partir de estos favorables resultados experimentales se iniciaron en varios países investigaciones con modalidad intermitente, tanto en pacientes vírgenes como en crónicos poli-resistentes, con diversos esquemas y diferentes dosis. En 1969 en la XX Conferencia de la Unión Internacional contra la Tuberculosis celebrada en Nueva York; Decroix y col., reportaron que los resultados de la administración bisemanal de rifampicina e isoniácida eran tan favorables como los obtenidos cuando los fármacos se administraban diariamente. Posteriormente en el Simposio Internacional sobre tratamiento intermitente de la Tuberculosis, efectuado en Pellenberg en marzo de 1971, en el XVIII Congreso Panamericano de la Tuberculosis y Enfermedades del Aparato Respiratorio, celebrado en Asunción, Paraguay en septiembre de 1971, diversos investigadores reportaron sus experiencias con el uso de la rifampicina en diferentes esquemas con diversas dosis, con la modalidad intermitente. Todos llegan a la conclusión de que la rifampicina asociada a uno o dos fármacos eficaces, dan rápidas y estables negativizaciones tanto en enfermos vírgenes como en pacientes crónicos; en recientes reuniones se ha propuesto además la teoría del tratamiento acortado con este tipo de medicamentos.

Por estas comunicaciones, consideramos de interés para México el utilizar la modalidad intermitente y comprobar en nuestro medio la eficacia de los esquemas terapéuticos que se señalan más adelante, haciendo especial referencia a la modificación bacteriológica, a la tolerancia y a los efectos colaterales eventuales.

TABLA I
DISTRIBUCION DE EDADES

<i>Edad en años</i>		<i>No. de casos</i>	
15-19		7	
20-29		20	
30-39		13	
40-49		5	
50-59		3	
60-69		2	
Total		50	
Mínima	15 años	Media	33 años
Máxima	61 años		

MATERIAL Y MÉTODOS

Se seleccionaron 50 pacientes (36 hombres y 14 mujeres) con tuberculosis pulmonar virgen al tratamiento específico, cuyas edades oscilaron desde los 15 hasta los 61 años, con una media de 33 años (Tabla I), el diagnóstico se elaboró por los criterios clínico, bacteriológico (baciloscopias y cultivos positivos) y por el radiológico (13 formas moderadamente avanzadas y 37 muy avanzadas, según la NTA) (Tabla II). La duración de la enfermedad antes del diagnóstico había variado desde un mínimo de dos meses hasta un máximo de diez.

De acuerdo a los dos esquemas terapéuticos utilizados (SE + HAIN + RAMP o SE + HAIN + EMB), a cada paciente se le asignó el tratamiento de una manera al azar, resultando dos grupos de 25 pacientes, similares respecto al sexo, formas clínicas de la enfermedad y padecimientos asociados.

El grupo I se constituyó por 17 varones y 8 mujeres (Tabla III), 6 presentaban formas moderadamente avanzadas y

TABLA II
CARACTERISTICAS DE LAS FORMAS CLINICAS (SEGUN N.T.A.)

<i>Formas clínicas</i>	<i>Grupo I (SM+INH+RAMP)</i>		<i>Grupo II (SM+INH+EMB)</i>		<i>Grupo total</i>	
	<i>No.</i>	<i>%</i>	<i>No.</i>	<i>%</i>	<i>No.</i>	<i>%</i>
Mínimas	0		0		0	
Moderadamente avanzadas	6	24	7	28	13	26
Muy avanzadas	19	76	18	72	37	74
Total	25	100	25	100	50	100

TABLA III
CARACTERISTICAS DE LAS FORMAS CLINICAS (SEGUN N.T.A.)

Formas clínicas	Grupo I (SM+INH RAMP)		Grupo II (SM+INH+EMB)		Grupo total	
	No.	%	No.	%	No.	%
Masculinos	17	68	19	76	36	72
Femeninos	8	32	6	24	14	28
Total	25	100	25	100	50	100

18 muy avanzadas como padecimientos asociados, uno presentaba silicosis; dos diabetes mellitus; cuatro parasitosis intestinal y uno pielonefritis, a este grupo se le administraron la SE + HAIN + RAMP de la siguiente manera:

FASE INTENSIVA

(Durante 45 días)

- SE 1 g. I.M. Cada 24 horas.
- HAIN 600 mg. diariamente V.O. en tres tomas,
- Rifampicina 600 mg. diariamente V.O. una toma.

FASE INTERMITENTE

(Hasta completar 6 meses)

HAIN 750 mg. V.O. en tres tomas 2 veces por semana.
Rifampicina 900 mg. V.O. en una toma 2 veces por semana.

El grupo II estuvo formado por 19 hombres y 6 mujeres (Tabla II), 7 presentaban formas moderadamente avanzadas y 18 muy avanzadas presentando las siguientes enfermedades asociadas: dos diabetes mellitus y tres parasitosis intestinal, a estos pacientes se les ministraron la SE + HAIN + EMB de la siguiente forma:

FASE INTENSIVA

(Durante 45 días)

- SE 1 g. I.M. cada 24 horas.
- HAIN 600 mg. al día V.O. en 3 tomas.
- Etambutol 800 mg. al día en 1 toma.

FASE INTERMITENTE

(Hasta completar 6 meses)

HAIN 750 mg. V.O. en 3 tomas (2 veces por semana)
Etambutol 1,200 mg. al día V.O. en 1 toma, 2 veces por semana.

TABLA IV
PADECIMIENTOS ASOCIADOS

	Grupo I	Grupo II	Grupo total
	SM+INH+RAMP	SM+INH+EMB	
Silicosis	1	0	1
Diabetes M.	2	2	4
Parasitosis intestinal	4	3	7
Pielonefritis	1	0	1

Control

Todos los enfermos fueron tratados de manera ambulatoria y se les controló clínicamente cada 2 semanas. Radiológicamente se les practicó radiografía simple de tórax inicial y mensualmente y tomografía al iniciar el estudio, a los 3 meses y al final.

Bacteriológicamente se practicó baciloscopia inicial, cada 15 días durante los primeros 2 meses y posteriormente cada mes hasta concluir la investigación. El cultivo se efectuó previamente a la terapia, a los 3 meses y al finalizar la experiencia.

A todos los casos se les practicaron los siguientes exámenes de laboratorio: biometría hemática (que incluyó conteo de plaquetas), química sanguínea, examen general de orina y pruebas de funcionamiento hepático antes del tratamiento y en forma subsecuente cada dos meses.

RESULTADOS

Desde el punto de vista clínico todos los pacientes mejoraron subjetivamente, con desaparición de los síntomas generales, en relación a los síntomas respiratorios hubo desaparición de la tos, expectoración, hemoptisis, disnea y la disfonía, en una gran mayoría de los enfermos. Con respecto a la signología prácticamente en todos los enfermos al final de la experiencia la exploración física vertía datos de normalidad.

Radiológicamente en todos los enfermos desaparecieron los elementos exudativos, en 12 (48%) se observó notable reducción del tamaño de las lesiones cavitarias y en 9 (36%) se comprobó el cierre de la lesión cavitaria.

Bacteriológicamente a los dos meses de tratamiento se habían negativizado 19 (76%) casos del grupo I (SE + HAIN + RAMP), 15 (60%) del grupo II (SE + HAIN + EMB), a los 4 meses de terapia había 22 (88%) negativos del grupo I y 19 (76%) del grupo II, a los 6 meses o sea al terminar el estudio había 24 (96%) negativos en el grupo I y 23 (92%) en el grupo II. El paciente que persistió positivo en el grupo I era un diabético juvenil parcialmente controlado, que previamente al estudio tenía abundantes bacilos en la baciloscopia, al finalizar la observación o sea a los 6 meses presentaba escasos bacilos, este enfermo se siguió tratando con el esquema inicial y a los 10 meses de control se negativizó.

Los dos pacientes del grupo II que persistieron positivos uno era diabético y el otro silicoso, estos dos pacientes se perdieron ya que no regresaron a consulta.

El control ulterior planeado de estos dos grupos no se llevó a cabo por cambio de adscripción del investigador.

Tolerancia

Sólo dos casos en el esquema con rifampicina presentaron molestias digestivas consistentes en hiperacidez que desapareció con la administración de medicación antiácida; en un paciente se observó ototoxicidad imputable a la estreptomycin y en el grupo que recibieron etambutol no se constataron alteraciones visuales.

Las pruebas de laboratorio efectuadas en el grupo en que se administró la rifampicina no evidenciaron alteraciones en las pruebas de funcionamiento hepático ni en las pruebas de sangrado; asimismo no se

observaron variaciones significativas en las diversas pruebas del otro grupo.

CONCLUSIONES

El tratamiento médico de la tuberculosis pulmonar en pacientes vírgenes de terapia específica con la modalidad de una fase intensiva (45 días de tratamiento diario) continuada con una fase intermitente, asociando medicamentos activos y bien conducido proporciona resultados muy favorables cercanos al 100% de negativizaciones (96% en los casos en que se incluyó la rifampicina y 92% en el que contenía etambutol), en este estudio llama la atención que a los 2 meses de terapia se constató negativización en el 76% de los casos del grupo I (SE + HAIN + RAMP) en comparación de un 60% de negativos en el grupo II (SE + HAIN + EMB); a los 4 meses que fue la época de la fase intermitente se observó 88% de negatividad en el grupo I y 76% en el grupo II; siendo esquemas en partes similares ya que el único medicamento diferente es la rifampicina en I y el etambutol en el otro, se observa que con el primero se logran mayores negativizaciones en fase más temprana en comparación del segundo.

Al final de la investigación los resultados bacteriológicos son similares ya que en el grupo I se obtuvo un 96% de negativizaciones y en el grupo II el 92%.

Desde el punto de vista clínico y radiológico los resultados fueron muy satisfactorios y similares con ambos esquemas.

La tolerancia fue óptima con ambos regímenes tanto subjetivamente como por

la ausencia de alteraciones en las pruebas de laboratorio.

REFERENCIAS

- Mihran Awanes Adman: Laboratory Studies on the Suitability of Isoniazid and Rifampicin in Intermittent Chemotherapy of Tuberculosis. Thesis submitted for the degree of Doctor of philosophy in Medical Bacteriology. Univ. of London.
- International Symposium on intermittent treatment with rifampicin. *Acta Tuberculosea et Pneumologica*. Año LXII, Ju-Ag. 1971, No. 4.
- Daddi, G.; Lucchesi, M. y Mancini, P.: Il trattamento intermittente con rifampicina della malattia tubercolare sperimentata della cavia; Ann del l'Istituto "C. Forlanini". Vol. XXVII, Fasc. IV, 1968.
- Zierski, M.: Intermittent Chemotherapy in pulmonary Tuberculosis. Current aspects. *Pneumology* 14, No. 4, 307-320, 1972.
- Decroix, G.; Kreis, B.; Sors, Ch.; Birembaum, J.; Le Lirzin, M. y Cannetti, G.: Comparaison entre les regimes rifampicine-isoniazide administré quotidiennement et rifampicine-isoniazide administré deux fois par semaine (premiers résultats d'une étude comparative poursuivie dans quatre services de la region parisienne). *Rev. Tuberc.* (Paris) 1969, 33, 75.
- Dickinson, J. M.: The suitability of New Drugs for intermittent Chemotherapy of Tuberculosis (An experimental Study). *Scandinavian Journal of Respiratory Diseases* Supl. No. 69, April 25, 26, 1969, pp. 91-98.
- Doyle, J. A.; Rodriguez, E.; Lambertini, A.; Biondini, B. A.; Dolman, A.; Simon, J. y López, J. A.: Tratamiento Primario de la Tuberculosis pulmonar con Rifampicina en Quimioterapia Intermitente. XX Int. Tuberculosis Conference, New York, 2-6 Sept. 1969, pp. 25.
- Grumbach, F.; Cannetti, G. y Le Lirzin, M.: Rifampicin in daily and intermittent treatment of experimental murine tuberculosis, with emphasis of late results. *Tubercle* (Vol. 50, No. 3), Sept. 1969.
- Dickinson, J. y Mitchinson, D. A.: Suitability of Rifampicin for intermittent administration in the treatment of tuberculosis. *Tubercle*, Vol. 51, No. 1, March. 1970.
- Batten, John: Rifampicin in treatment of Experimental tuberculosis in mice. *Tubercle*, Vol. 50, No. 3, Sept. 1969, pp. 294-298.
- Rubio Monteverde, H. y Sánchez Martínez, J.: Conclusiones del XVII Congreso Panamericano de Tuberculosis y Enfermedades del Aparato Respiratorio. Asunción, Paraguay. Sept. 20-24, 1971.

LA ACTIVIDAD DE LA RIFAMPICINA¹ EN LA TUBERCULOSIS DE DESCUBRIMIENTO RECIENTE²

V. NITTI,* E. CATENA,* F. DELLI VENERI,* G. DE MICHELE* Y A. MARRA*

DESDE PRINCIPIOS de 1966 la Rifampicina (RAMP) ha sido objeto de un sistemático plan de investigaciones, experimentales y clínicas, parcialmente terminadas y consignadas en memorias y relaciones,¹⁻⁸ parte en curso, en la Clínica Tisiológica de Nápoles. Dentro de la experimentación clínica en el hombre se han examinado al mismo tiempo los dos grandes campos de aplicación que se abren a un nuevo medicamento antituberculoso:

- el tratamiento de la tuberculosis reciente, sin terapia previa;
- el retratamiento de procesos crónicos que no han curado con los medicamentos usados anteriormente y generalmente resistentes a éstos.

Los resultados obtenidos en el retratamiento de procesos crónicos fueron comunicados recientemente por el que suscribe

¹ Rifadin Lepetit.

² Reporte leído en el Symposium sobre la "Rifampicina en el tratamiento de la Tuberculosis Pulmonar. Hospital para Enfermedades Pulmonares de Huipulco, México, D. F. Abril 19 de 1969.

* Clínica Tisiológica de la Universidad de Nápoles.

en el Simposio Europeo sobre la Rifampicina, efectuado en Leuven en marzo de 1969.⁹ En este simposio nuevamente se presentarán las importantes observaciones en el tratamiento de casos de tuberculosis reciente sin medicación previa.

En el estudio monoterápico de la RAMP, que constituyó la primera etapa de nuestra investigación clínica,⁵ se incluyeron 22 casos vírgenes y 18 (82%) después de dos meses de monoterapia se habían negativizado establemente. Sin embargo, con este notable resultado se verificaba la precoz aparición de resistencia bacteriana, en los casos aún bacilíferos después del segundo mes de tratamiento; desde este punto de vista el comportamiento de la RAMP ha mostrado muchas analogías con la isoniacida usada en monoterapia. Con la conversión bacteriológica se acompañaron evidentes y en ocasiones importantes modificaciones del cuadro radiológico, en el reducido período a que fue limitado el tratamiento monoterápico.

La notable actividad intrínseca de la RAMP revelada desde su uso en monoterapia, aunada a la buena tolerancia y a la casi ausencia de fenómenos tóxicos

colaterales, hizo que se le considerara como medicamento de elevado interés y de amplias perspectivas. Sin embargo, debido a las razones por todos conocidas, la monoterapia definitivamente debe excluirse del tratamiento de la tuberculosis, de tal manera que era necesario estudiar las mejores modalidades de asociación de la RAMP con otros medicamentos anti-tuberculosos. Con estas intenciones hemos emprendido esas investigaciones y en esta sede comunicaremos los primeros resultados a este respecto.

Estos estudios se han efectuado con el fin de verificar dos elementos fundamentales:

1. Cuál de las asociaciones de rifampicina, con medicamentos ya conocidos estara dotada de las mejores propiedades terapéuticas.
2. Si los resultados obtenidos con una o más de las combinaciones serían superiores a los obtenibles con el empleo de los tratamientos preexistentes.

Para adquirir estos juicios indispensables se inició esta investigación clínica controlada en la que se han utilizado las siguientes asociaciones: RAMP + INH, RAMP + SM, RAMP + EMB; los resultados de estos tres tratamientos se compararon entre sí y con los efectos de la asociación INH + SM, considerada como tratamiento de referencia. Los resultados adquiridos hasta la actualidad en esta investigación serán resumidos en sus elementos esenciales; las conclusiones definitivas con los detalles metodológicos, analíticos y estadísticos se formularán después de finalizar la experimentación.

MÉTODO

Los casos admitidos en el estudio eran portadores de tuberculosis pulmonar activa y evolutiva, comprobada por primera vez antes de la hospitalización y sin tratamiento específico, siendo requisito fundamental para la admisión la positividad en el frotis o en el cultivo de la expectoración.

Con este criterio se hizo necesaria la exclusión de un cierto número de casos del protocolo que eran negativos en los cultivos iniciales.

Asimismo el tratamiento se modificó inmediatamente, excluyéndose al paciente del protocolo —cuando se comprobó resistencia primaria homóloga, revelando que en vez de la prevista asociación se estaba practicando una monoterapia.

La asignación a los 4 diferentes tratamientos en estudio se efectuó al azar: los criterios empleados han permitido obtener 4 grupos comparables en cuanto a edad, extensión de las lesiones, número y dimensiones de las cavernas. En cada uno de los cuatro grupos se han admitido 55 casos, pero no en todos se ha cumplido hasta la actualidad, el período de tratamiento previsto por el protocolo.

La RAMP fue administrada diariamente en toma única de 600 mg. por la mañana en ayunas. La INH y el EMB fueron suministrados por vía oral a la dosis diaria de 600 y 1,500 mg., respectivamente. La SM fue aplicada por vía I.M. a la dosis diaria de 1 g.

Para la evaluación de los resultados se consideraron los siguientes parámetros:

1. Incidencia y rapidez de la negativización bacteriológica;

2. Eventual aparición de resistencia a los medicamentos empleados.
3. Modificaciones del cuadro radiológico global;
4. Cierre de las cavernas;
5. Tolerancia y manifestaciones colaterales.

Las modificaciones bacteriológicas se controlaron mediante cultivos efectuados cada 15 días. Se consideraron negativos a los que presentaron como mínimo 3 cultivos estériles en un plazo de 60 días; en estos casos se consideró la fecha de conversión la del primer cultivo negativo.

Se practicó determinación de sensibilidad micobacteriana después de la graduación inicial, en los cultivos que resultaron positivos durante el tratamiento.

Las modificaciones del cuadro radiológico se controlaron con radiografías y tomografías mensuales.

La tolerancia y toxicidad se vigilaron clínicamente con el estudio sistemático de la función hepática, renal, hematopoyética y con el examen de la función auditiva y visual.

RESULTADOS

Actualmente 187 de los casos estudiados han alcanzado o superado el 6o. mes de tratamiento, previsto como término medio del estudio. La Tabla 1 muestra la distribución de cada uno de los grupos experimentales: donde se hace notar que 18 casos inicialmente resultaron abacilíferos y que 32 fueron excluidos del análisis por no llenar los requisitos del protocolo, ya sea por tratamiento irregular o por in-

terrupciones intempestivas. Por lo tanto, los casos útiles para todos los efectos ascienden a 137.

Observaciones bacteriológicas

El curso de la negativización en cada uno de los 4 grupos se muestra en la Fig. 1.

En base a esta evolución la actividad de la asociación RAMP + INH ha revelado ser la más intensa, conduciendo a la negativización al 100% de los casos después de 75 días de tratamiento. La combinación RAMP + EMB, también ha determinado la total negativización de los casos, pero en un período sensiblemente más largo, o sea, al cuarto mes. Por el contrario, con la asociación RAMP + SM sólo se negativizaron 84% de los casos hasta el 75o. día y 91% hasta el final del 4o. mes.

Al comparar la acción de la combinación SM + INH con la de la asociación RAMP + SM no se encuentran importantes diferencias, ya sea por el curso de la curva de negativización o por el resultado final; mientras que las otras dos asociaciones consideradas y en particular la combinación RAMP + INH, resultan sensiblemente más activas.

En los pacientes tratados con RAMP + INH y RAMP + EMB no se observó ningún fenómeno de resistencia. Por el contrario, en el grupo tratado con la asociación RAMP + SM, dos casos permanecieron constantemente positivos, en los que sucesivamente se aislaron microorganismos resistentes a la RAMP; un descubrimiento análogo se observó en un ter-

TABLA 1

INVESTIGACION CONTROLADA DE LAS ASOCIACIONES DE LA RIFAMPICINA CON ISONIACIDA, ESTREPTOMICINA O CON ETAMBUTOL, CON UN GRUPO CONTROL ISONIACIDA + ESTREPTOMICINA. ANALISIS DE LOS CASOS BAJO TRATAMIENTO, LOS EXCLUIDOS Y LOS ANALIZADOS

<i>Material de estudio y causas de exclusión</i>	<i>Esquemas de tratamiento</i>				<i>Totales</i>
	<i>RAMP+INH</i>	<i>RAMP+SM</i>	<i>RAM+EMB</i>	<i>INH+SM</i>	
Casos admitidos para tratamiento	49	48	46	44	187
No ajustados al protocolo por:					
a) Cultivo inicial negativo	3	6	4	5	18
b) Resistencia primaria al medicamento asociado a la Rifampicina	3	4	—	7	14
c) Tratamiento previo no declarado	1	4	1	—	6
Total de casos no ajustados al protocolo	7	14	5	12	38
Exclusiones del análisis por:					
a) Tratamiento irregular	2	—	1	—	3
b) Dimisión imprevista	3	2	2	2	9
Total de casos no analizados	5	2	3	2	12
* Total de casos excluidos	12	16	8	14	50
* Casos analizados	37	32	38	30	137

* Se han considerado los casos que han completado el período de tratamiento previsto en el protocolo; o que definitivamente han sido excluidos de la investigación.

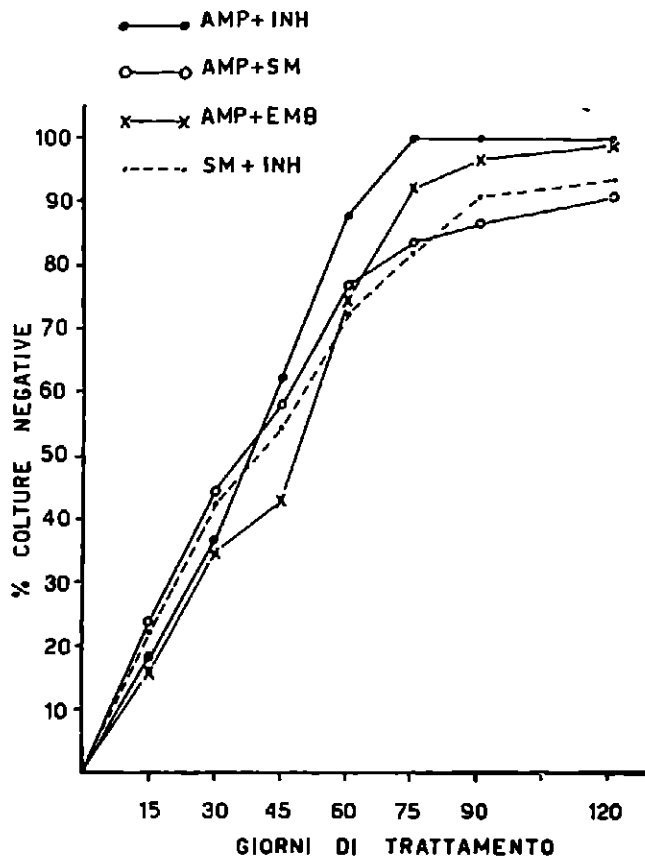


FIG. 1. Modificaciones de la población bacteriana, en los grupos tratados con las asociaciones RAMP + INH, RAMP + SM, RAMP + EMB y el control con INH + SM.

cer caso que se positivizó al 40. mes después de una negativización temporal. Asimismo se observaron dos casos de resistencia en el grupo tratado con la combinación SM + INH. El aislamiento de cepas resistentes en los dos grupos mencionados excluye la posibilidad de que al continuar el tratamiento se pueda obtener la negativización total.

Desde el aspecto bacteriológico —y en los límites de la actual experimentación— la RAMP asociada a INH, parece pro-

porcionar resultados superiores a los de la combinación clásica, por la intensidad del efecto y por la ausencia de resistencia.

Así también la asociación RAMP + EMB ha mostrado ser capaz de negativizar a todos los casos tratados aunque con menor rapidez respecto a la asociación RAMP + INH. Por otra parte, la asociación RAMP + SM no difiere de la combinación estándar en cuanto a la intensidad de los efectos, ni por el comportamiento de la resistencia.

Observaciones radiológicas

Para los fines de la valoración comparativa por una parte se han considerado, las modificaciones globales del cuadro radiológico y por la otra, las modificaciones de las cavernas. Las modificaciones globales del cuadro radiológico fueron calificadas en: "levemente mejorado", "mejorado" y "restablecido" o "normalizado": este último juicio se formuló cuando se ha observado el cierre de las cavernas, junto a la completa detersión del parénquima o la involución cicatrizal de los focos residuales.

En cambio, las modificaciones cavitarias se han expresado en términos de "cierre" o "persistencia". Para el dictamen de "cierre" se han considerado todas las cavidades presentes en un sujeto dado; sin

embargo, se precisa que sin descuidar la frecuencia, los espacios aéreos, aún no lesionados, han tomado un carácter claramente vesiculoso. Estas imágenes se pueden considerar como "curación abierta". Tomando en cuenta el breve tiempo de observación y control, estos espacios residuales han sido considerados "cavernas abiertas", aun sabiendo que se sobrestiman los resultados reales.

Las modificaciones globales del cuadro radiológico, después de 6 meses de tratamiento, se ilustran en la figura 2.

El porcentaje de resultados normalizados alcanzó después de 6 meses, su máxima incidencia en los pacientes tratados con la asociación RAMP + INH (73%) mientras que en las dos combinaciones donde se utilizó la SM, la incidencia de

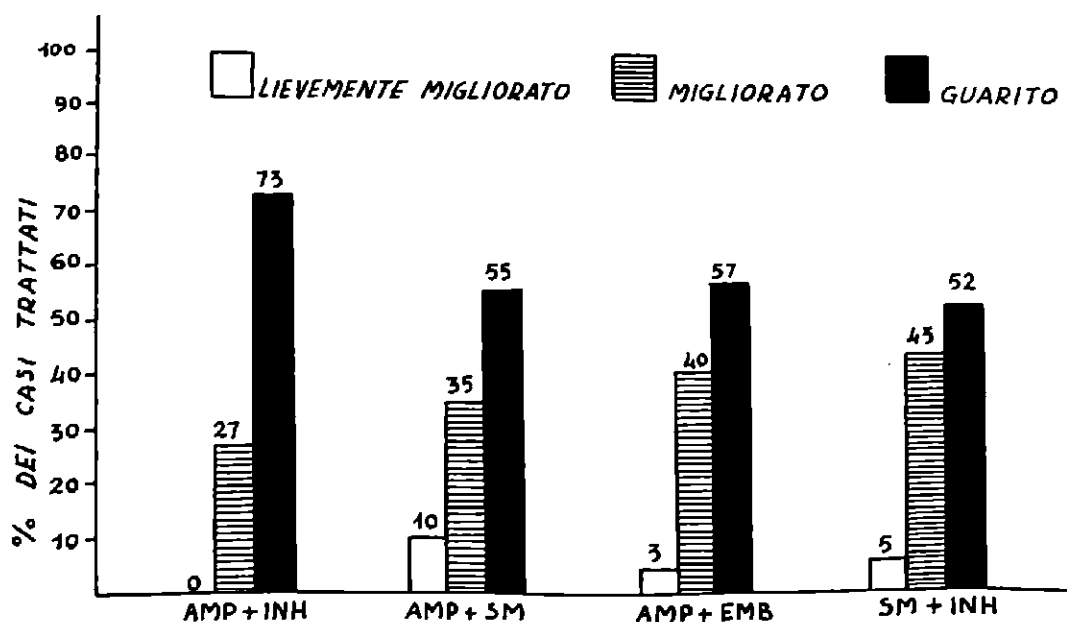


FIG. 2. Modificaciones del cuadro radiológico global, después de 6 meses de tratamiento con las asociaciones RAMP + INH, RAMP + SM, RAMP + EMB y con la combinación control INH + SM.

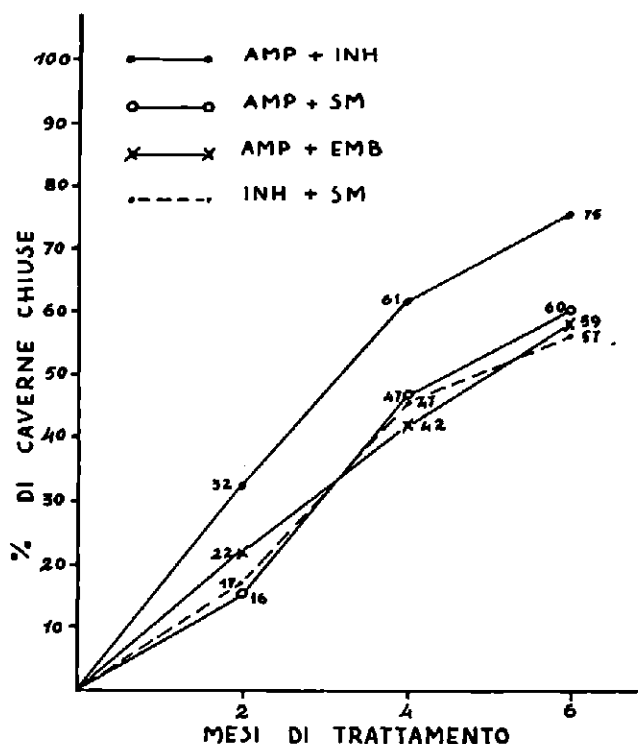


FIG. 3. Porcentajes de cierres cavitarios después de 2, 4 y 6 meses de tratamiento con las asociaciones RAMP + INH, RAMP + SM, RAMP + EMB y con la asociación control INH + SM.

las curaciones radiológicas son más o menos equivalentes entre sí (55 y 52%) pero inferiores a la del grupo anterior. En el grupo tratado con RAMP + EMB se observa una nivelación entre la incidencia de los mejorados y de los restablecidos, pero en el conjunto, los resultados de esta última asociación no aparecen muy diferentes a los de la combinación de referencia.

Por lo que respecta al cierre de cavernas, con la asociación RAMP + INH se obtuvieron los resultados más favorables, mientras que en los otros tres grupos no se aprecian diferencias sustanciales (Fig. 3).

Tolerancia

Este parámetro de evaluación habría revestido una notable importancia para los fines de esta investigación, si hubiese sacado a luz, en alguna de las asociaciones, fenómenos tóxicos no encontrados en la experimentación monoterápica de la RAMP o si hubieran mostrado una mayor incidencia o gravedad, los efectos colaterales propios de los otros medicamentos introducidos en las mismas asociaciones. Ninguno de tales eventos se ha verificado hasta la actualidad. No ha sido necesario interrumpir, ni siquiera temporalmente, la administración de los

medicamentos por trastornos objetivos o subjetivos del tracto gastrointestinal. No se han observado tampoco alteraciones de las funciones hepáticas, ni las pruebas de laboratorio han revelado modificaciones, aunque sea a nivel subclínico, que pudieran relacionarse con la asociación de la RAMP con uno u otro medicamento. Igualmente en ninguno de los pacientes que han recibido EMB, se han presentado alteraciones de la función visual en los controles sistemáticos predeterminados para este grupo experimental. Los trastornos audiotóxicos subjetivos u observados instrumentalmente, no han sido diferentes en los dos grupos tratados respectivamente con la asociación RAMP + SM e INH + SM.

Por lo tanto, la tolerancia no brinda ningún elemento de distinción en favor de una u otra asociación, pero confirma ulteriormente que la RAMP por sí misma, es un medicamento de notable tolerabilidad y no interfiere en la tolerancia de los otros medicamentos asociados.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

De acuerdo a los datos anteriormente consignados, se pueden elaborar las siguientes consideraciones:

1. La asociación RAMP + INH demuestra tanto sobre el plan bacteriológico como sobre el radiológico, una actividad netamente superior a la clásica asociación INH + SM.
2. Esta mayor actividad parece acompañarse de un riesgo de resistencia particularmente bajo, ya que no se ha aislado ninguna cepa resistente a la

RAMP o a la INH en los pacientes tratados con esta asociación.

3. También con la asociación RAMP + EMB se ha obtenido, aunque más lentamente que con la anterior, la negativización estable de todos los pacientes tratados sin observarse ningún fenómeno de resistencia.
4. La asociación RAMP + SM y la combinación estándar SM + INH, parecen situarse sobre un mismo plano tanto por lo que se refiere a la intensidad de los efectos terapéuticos como por el riesgo de resistencia. Por lo tanto, estas dos últimas asociaciones resultan en el contexto, menos eficaces que las dos combinaciones anteriores.

Confirmando lo que ya podía observarse con la monoterapia, las actuales observaciones muestran que la RAMP puede incluirse, con una fisonomía bien definida en el tratamiento de ataque de la tuberculosis reciente.

En asociación con la INH, se consiguen efectos netamente superiores a los hasta ahora obtenibles con las otras combinaciones de dos medicamentos, revelando al mismo tiempo un bajísimo riesgo de resistencia. También asociada con el EMB ofrece resultados de particular interés. Para terminar, la asociación RAMP + SM, parece ser comparable con la clásica combinación SM + INH.

Naturalmente, estas conclusiones son válidas dentro de los límites de la experiencia adquirida hasta la actualidad en el ámbito de las asociaciones dobles, que han constituido el objeto de estas experiencias.

Un estudio sistemático de las triples asociaciones que puedan realizarse en torno al nuevo antibiótico, podría suministrar todavía resultados más interesantes.

REFERENCIAS

1. Nitti, V.; Catena, E.; Ninni, A. y Di Filippo, A.: Investigaciones experimentales sobre la actividad antimicobacteriana de la Rifampicina. *Arch. Tisiol. Mal. App. Resp.* 21: 867, 1966.
2. Nitti, V.; Catena, E.; Ninni, A. y Di Filippo, A.: Activity of Rifampicin in Experimental Tuberculosis of the guinea-pig. *Chemotherapy*, 12: 369, 1967.
3. Nitti, V. y Ninni, A.: Actividad de la Rifampicina asociada con otros medicamentos sobre tuberculosis experimental de la cobaya. *Arch. Tisiol. Mal. App. Resp.*, 22: 871, 1967.
4. Monaldi, V.: La Rifampicina en las primeras aplicaciones terapéuticas. *Arch. Tisiol. Mal. App. Resp.*, 21: 863, 1966.
5. Nitti, V.; Catena, E.; Bariffi, F. y Delli Veneri, F.: La actividad terapéutica de la Rifampicina en la Tuberculosis Pulmonar. *Arch. Tisiol. Mal. App. Resp.* 22: 417, 1967.
6. Nitti, V.: La Rifampicina en las investigaciones de la Escuela Tisiológica de Nápoles. Introducción a la Mesa Redonda sobre "La Rifampicina en la Tuberculosis" (Ischia 21 Abril 1968). *Arch. Tisiol. Mal. App. Resp.* 23: 271, 1968.
7. Nitti, V.: Experimental and Clinical Studies on the Antituberculous Activity of Rifampicin Alone or combined with other drugs. Report to the International Symposium on new antituberculous drugs (Borstel 7-8 may, 1968). *Antibiot. & Chemother.* 16: 444, 1969.
8. Nitti, V.; Ninni, A. e Iodice, F.: La mesure de la sensibilité du bacille tuberculeux a la Rifampicine. Problemes techniques et criteres des resistances. Communications au "Symposium Rifadine Tuberculose pulmonaire" (Paris 25-26, janvier 1969). *Rev. Tuberc. et Pneumol.* (Symposium Rifadine) 33 bis, 25, 1969.
9. Nitti, V.; Delli Veneri, F. y Marra, A.: La Rifampicine dans le traitements des tuberculoses chroniques a bacilles résistant aux dédications standard. Communications au "Symposium Européen sur la Rifampicine" (Pellenberg-Leuven, 10-11 marz, 1969). *Acta Tuberc. Pneumol. Belg.* 60: 455, 1969.

IMPORTANCE OF PNEUMOCOCCAL TYPING IN PNEUMONIA

La mortalidad para los enfermos con neumonía neumocócica bacteriémica es mucho más alta que la de los enfermos sin bacteriemia; debido a esto se considera que el uso de vacunas neumocócicas olivalentes podría estar justificado en aquellas personas que tienen alto riesgo para la neumonía neumocócica.

En 137 enfermos con neumonía se aislaron y clasificaron los neumococos. Los tipos 3 y 8 fueron vistos con más frecuencia, 36 y 15% respectivamente. Se realizaron hemocultivos en 134 enfermos habiéndose desechado cuatro por contaminación. En 20 de los 130 restantes se demostró bacteriemia neumocócica, la mayoría de los hemocultivos positivos ocurrieron en casos de más de 50 años.

El tipo aislado en la sangre fue siempre igual al tipo aislado en el esputo. El tipo 3 se demostró en 13 casos. Hubo cinco fallecimientos, cuatro de ellos con tipo 3.

Dr. Fernando Naranjo Hernández

Calder, M. A.; Hardy, V. U. y Schonell, M. E.: *Lancet* I (5): 7, 1970.

HEMATOMA SUBCAPSULAR DE HIGADO

REPORTE DE UN CASO

JORGE D. SOBRINO ORTIZ,* CARLOS GUTIÉRREZ VILCHIS,* JOSÉ LUIS BARRERA MÚZQUIZ* Y MAXIMILIANO MONDRAGÓN MORALES*

EL HEMATOMA subcapsular de hígado es una entidad clínica poco frecuente y por ello, no siempre tomada en cuenta en la práctica médica diaria. Consiste en el acúmulo de sangre por dentro de la cápsula de Glisson como consecuencia de la lesión de un vaso sanguíneo hepático, generalmente después de un traumatismo. Casi siempre se acompaña de una elevación importante del hemidiafragma derecho y de reacción pleuropulmonar vecina, lo cual puede dar lugar a que el neumólogo, e inclusive el cardiólogo, sean consultados en este tipo de patología abdominal.

En una revisión extensa de la literatura, Severino y colaboradores¹ mencionan que el primer caso fue publicado en 1844 por Abercrombie en una mujer embarazada. Posteriormente, en 1927, Graham reportó la entidad en niños,* habiéndose descrito a partir de entonces muchos otros casos.

* Hospital de Enfermedades del Tórax Centro Médico Nacional. Instituto Mexicano del Seguro Social. Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional. Instituto Mexicano del Seguro Social.

* Mencionado por Lewis.²

Nosotros hemos considerado útil el publicar el presente caso no sólo por la baja incidencia del proceso, sino también por las características del cuadro clínico con que evolucionó.

Resumen de historia clínica. E.S.C. Cédula 15-71-29-62 H. Prepúber del sexo masculino de 13 años de edad, que ingresó al Servicio de Urgencias del Hospital de Enfermedades del Tórax el 13 de mayo de 1972. Había sido remitido del Hospital de Pediatría del mismo Centro Médico Nacional con diagnóstico de cardiopatía congénita tipo comunicación interauricular, insuficiencia cardíaca y probable endocarditis bacteriana.

Como antecedente importante tenía el haber sufrido 13 días antes, un traumatismo intenso sobre la cara lateral del hemitórax derecho al caer de un caballo. Después del traumatismo evolucionó con dolor constante en área hepática, fatigabilidad y fiebre cotidiana de 38°C.

A la exploración física se encontró T.A. de 130/90, pulso de 140 por min., F.R. de 18 por min. y Tem. de 38°C. Palidez acentuada, actitud libremente escogida y

estado general satisfactorio. Cuello sin ingurgitación yugular y con latido carotídeo normal. En las caras posterior y lateral del hemitórax derecho se detectó un síndrome de derrame pleural. Cara anterior con precordio no deformado, área cardíaca de tamaño normal con ápex en 5o. E.I.I. sobre L.M.C.; en el 2o. E.I.I. junto al esternón se palpaba un choque de cierre valvular y había matidez a la percusión. Por auscultación R.C.R. con frecuencia de 140 min., foco pulmonar con soplo sistólico grado II/IV y segundo ruido desdoblado en forma constante y al parecer fija, con el componente pulmonar reforzado +. A nivel del ápex había tercer ruido con cadencia de galope. Ab-

domen con hepatomegalia de 6 cm. bajo el borde costal a nivel de L.A.A., hígado de consistencia normal, no pulsátil y muy doloroso a la palpación superficial y profunda; el resto del abdomen no era doloroso ni tenía signos de irritación peritoneal. Extremidades con pulsos normales y sin edemas.

Una radiografía de tórax y abdomen en pie, practicada el día siguiente al traumatismo (Fig. 1) mostraba silueta cardiovascular con arco de la pulmonar prominente y punta levantada, ausencia de patología pleuropulmonar y hepatomegalia importante. En otra placa similar practicada a su ingreso al hospital (figu-

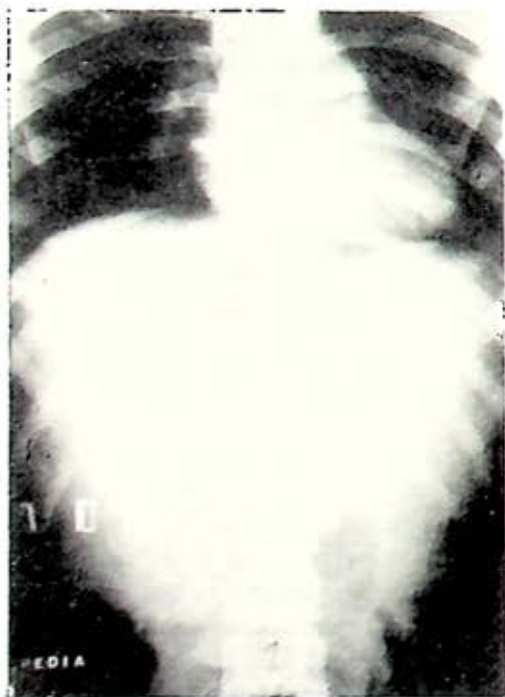


FIG. 1. Radiografía de tórax y abdomen en pie, que muestra arteria pulmonar prominente, punta cardíaca levantada, y hepatomegalia importante (practicada un día después del traumatismo).

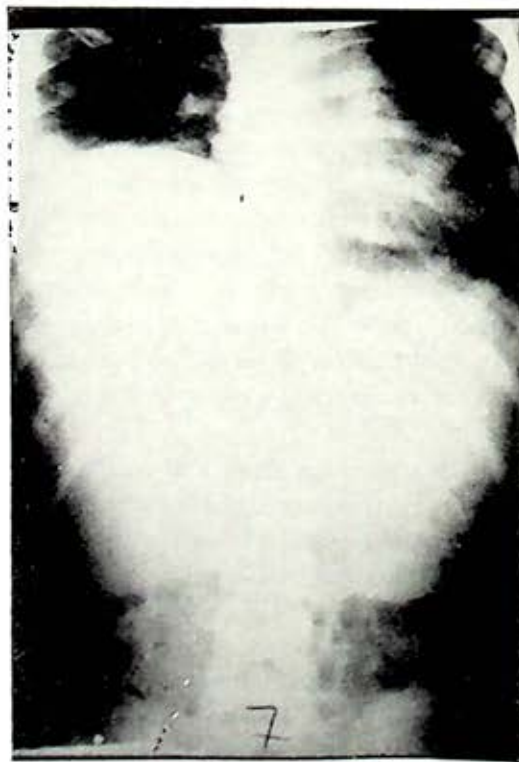


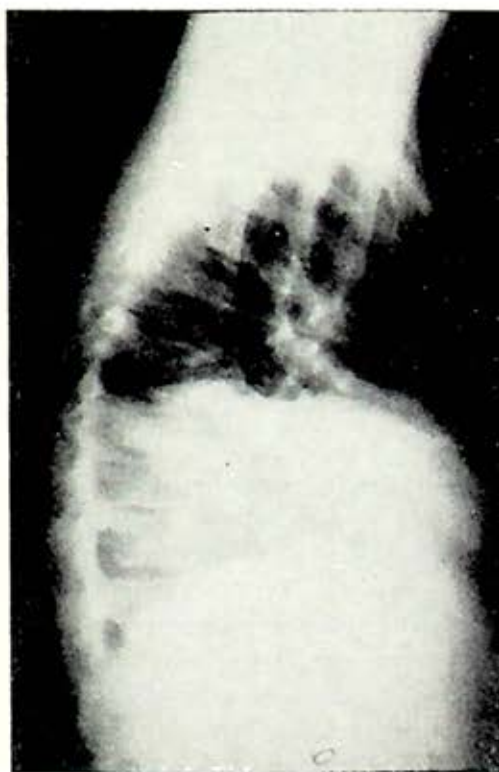
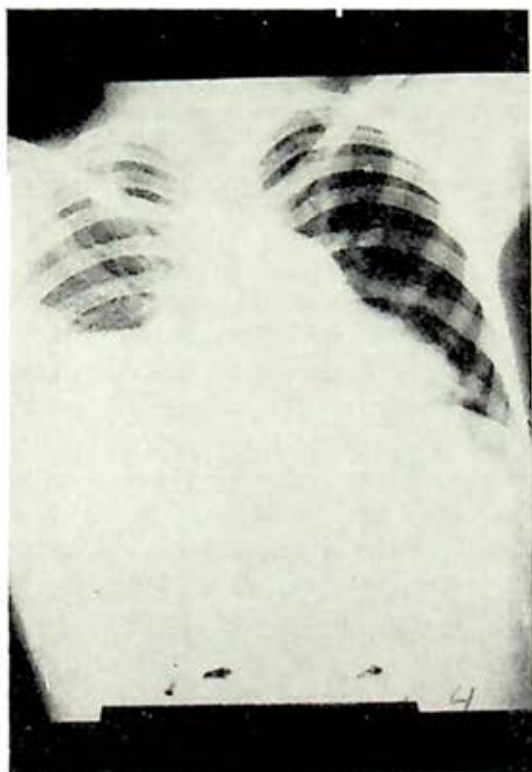
FIG. 2. Placa de tórax y abdomen practicada el día del ingreso. Se observa importante elevación del hemidiafragma derecho y reacción pleural vecina.

ra 2) se observaba ya una elevación importante del hemidiafragma derecho, y una reacción neumonítica y pleural vecinas además de lo mencionado anteriormente. En la proyección posteroanterior de una serie cardíaca practicada el mismo día, se aprecian mejor la reacción neumonítica y la pleural (Fig. 3) y en la lateral derecha (Fig. 4) es notoria la diferencia de situación de los hemidiafragmas, observándose una imagen en "vidrio esmerilado" bajo el derecho.

El electrocardiograma (Fig. 5) mostró taquicardia sinusal y un bloqueo incompleto de rama derecha del haz de His.

Una biometría hemática urgente reveló anemia de 7.1 g. de Hb. y 25 mm. de Ht. con discreta leucocitosis de 10,400.

Con estos datos se elaboraron los diagnósticos de hematoma subcapsular de hígado consecutivo al traumatismo y probable cardiopatía congénita tipo comunicación interauricular. El paciente fue transfundido con 600 ml. de sangre total



Figs. 3 y 4. Proyecciones posteroanterior y lateral derecha de una serie cardíaca practicada el día del ingreso al hospital. Se aprecia en la primera una elevación notoria del hemidiafragma derecho con reacción neumonítica y pleural vecinas, además del abombamiento del arco de la pulmonar ya mencionado, y del rechazamiento obvio del pedículo cardiovascular hacia la izquierda. En la segunda es de notarse el distinto nivel a que se encuentran los hemidiafragmas, y la imagen en "vidrio esmerilado" que aparece bajo el derecho.

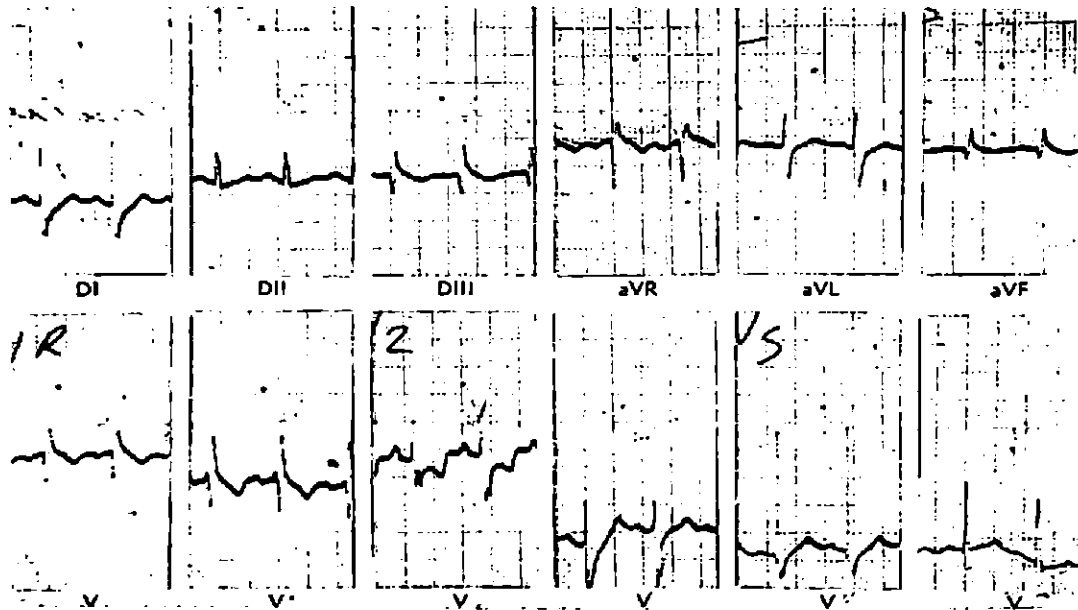


FIG. 5. Electrocardiograma practicado el día de la admisión al hospital; se observa taquicardia sinusal. P-R dentro de los límites máximos normales para la frecuencia, P difásica + — con deflexión intrinsecoide lenta en V1 y morfología de bloqueo incompleto de rama derecha del haz de His, con tiempo de aparición de la deflexión intrinsecoide del QRS a 50 milisegundos en V1.

y enviado al Servicio de Cirugía General del Hospital de Pediatría, puesto que la patología cardíaca sospechada no era la causa principal del cuadro que presentaba el enfermo.

Una vez internado en el Hospital de Pediatría se le practicó una punción pleural derecha, obteniéndose escaso material sanguinolento cuyo estudio bacteriológico resultó negativo. El 23 de mayo (a los 23 días del accidente) fue intervenido quirúrgicamente, practicándosele laparotomía exploradora media y subcostal derecha. Se encontró un coágulo de 15 por 20 cm. sobre el lóbulo derecho del hígado y por dentro de la cápsula de Glisson. Se extrajo dicho coágulo y se cerró por planos, dejando tubo de drenaje al exterior. La evolución postoperatoria fue con hipertermia que se controló con antibióticos.

El 21 de junio del mismo año fue revisado en la consulta externa de Cardiología Pediátrica del Hospital de Enfermedades del Tórax; había desaparecido el desdoblamiento constante del segundo ruido en el foco pulmonar, en su lugar se auscultó un soplo expulsivo a ese nivel. La nueva serie cardíaca (Fig. 6) únicamente mostraba prominencia del arco de la pulmonar y discreta elevación del hemidiafragma derecho, en tanto que el nuevo trazo electrocardiográfico estaba dentro de límites normales (Fig. 7). Por lo tanto, el diagnóstico previo de comunicación interauricular fue desechado, y se pensó que el caso correspondiente a una dilatación idiopática de la arteria pulmonar. Lo anterior fue confirmado por medio de cateterismo cardíaco practicado el 6 de octubre del mismo año.



FIG. 6. Serie Cardíaca practicada aproximadamente un mes después de la intervención quirúrgica sobre hígado; se aprecia dilatación del arco de la pulmonar y discreta elevación del hemidiafragma derecho.

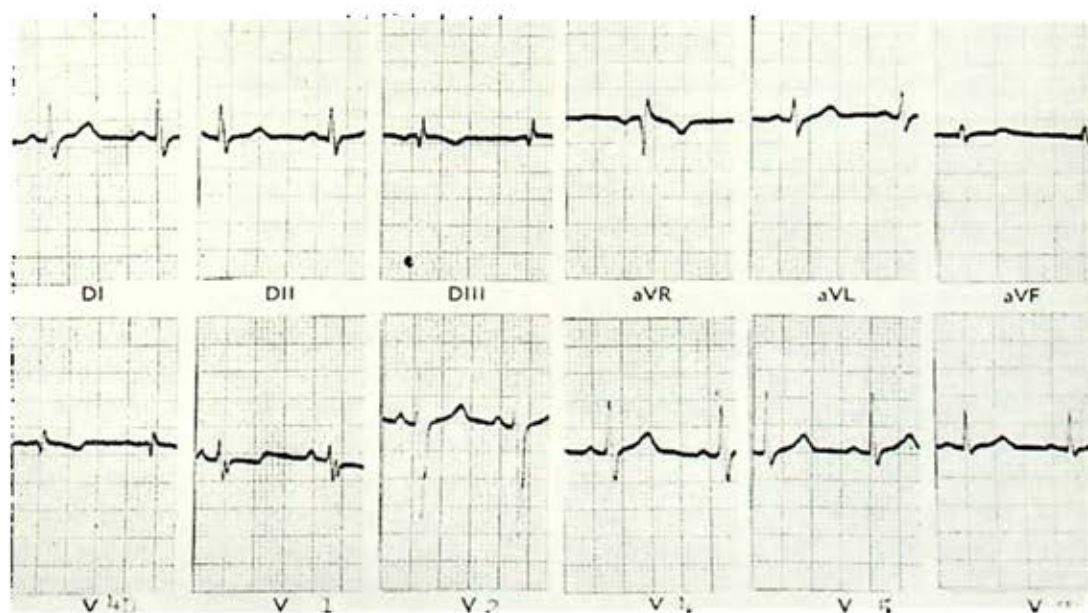


FIG. 7. Electrocardiograma practicado 52 días después del accidente. Trazo dentro de límites normales; el voltaje del primer vector en V1 es menor y la duración del QRS es normal.

DISCUSIÓN

El hematoma subcapsular de hígado generalmente se produce después de un traumatismo identificado o no durante el

interrogatorio. Habitualmente se trata de niños recién nacidos o que se encuentran en la primera infancia. La lesión puede ocasionarse durante maniobras de masaje cardíaco externo en tales pacientes. Lo

anterior se ha atribuido a que el hígado es de mayor tamaño en los niños que en los adultos, a que el tejido conectivo que lo rodea es menos resistente, y, a que la caja torácica es más flexible y lo protege menos. También puede presentarse cuando existen enfermedades sistémicas con afección vascular como la poliarteritis nodosa, que produce aneurismas de las arterias hepáticas fácilmente lesionables por traumatismos mínimos. Se ha reportado en mujeres embarazadas, generalmente multigestas con signos y síntomas de toxemia gravídica, en las que una contusión directa sobre el hígado, una caída, el aumento de la presión intraabdominal durante el trabajo de parto o durante el vómito y las convulsiones, desencadenan el cuadro. Sin embargo, también puede aparecer en el puerperio inmediato. Se cree que los cambios vasculares debidos a hipoxia por espasmo de las arteriolas terminales del hígado, son el sustrato del sangrado en estas pacientes porque también se ha observado en una embarazada hipertensa sin toxemia gravídica. Otra teoría afirma que la necrosis hemorrágica por trombosis, que ocurre en la coagulación intravascular diseminada con que evolucionan algunas de estas enfermas, es el factor determinante de la hemorragia hepática.^{1, 5}

El hematoma generalmente se localiza sobre la cara superior del lóbulo derecho del hígado, y la magnitud del sangrado depende, desde luego, del tamaño del desgarramiento hepático. Cuando la sangre proviene de venas que por estar desprovistas de válvulas y de capacidad de retracción, permiten una hemorragia copiosa, el tamaño del hematoma puede ser mayor. Si

la sangre se ha mezclado con líquido biliar la coagulación se ve entorpecida aún más. Favorece a estos enfermos el hecho de que la cápsula hepática sirva de barrera al sangrado, produciendo un efecto compresivo que puede cohibir la hemorragia.

El cuadro clínico está caracterizado por el antecedente del traumatismo, por un período con frecuencia libre de síntomas, que puede ser de varios días, al cabo de los cuales aparece dolor en área hepática y un síndrome anémico que puede ser agudo. Lo anterior está condicionado por el sangrado paulatino, que bruscamente puede incrementarse cuando la cápsula de Glisson se rompe y drena a la cavidad abdominal. Si la cápsula se mantiene indemne no aparecen signos de reacción peritoneal, pero cuando se rompe puede aparecer choque hipovolémico y verse en peligro la vida del enfermo.⁵ Consistentemente aparecen fiebre y leucocitosis.

La exploración física puede proporcionar los siguientes datos: un paciente generalmente joven, sin afección del estado general; con hepatomegalia de consistencia blanda que aumenta conforme pasan los días, y sin reacción peritoneal. Puede haber manifestaciones clínicas de anemia. La tensión arterial y la frecuencia cardíaca generalmente son normales cuando el hematoma no ha drenado al abdomen.

Las cifras de hemoglobina y hematocrito pueden ser normales o bajas, o característicamente, ir descendiendo con el transcurso del tiempo. Las pruebas de función hepática generalmente se alteran como consecuencia de la expansión del hematoma, pero se corrigen rápidamente

al drenarlo. Lewis,² menciona el dato de un tiempo de protrombina prolongado que responde a la administración de vitamina K, y que debe ser corregido antes de la cirugía.

La radiografía de tórax por lo común muestra elevación del hemidiafragma derecho, sobre el cual puede haber reacción neumónica y pleural, incluso una verdadera neumonía traumática. En el estudio radiológico de abdomen puede encontrarse una opacidad homogénea en el cuadrante superior derecho, con o sin reacción peritoneal.

La presencia del antecedente traumático, de dolor en la región hepática, de un síndrome de anemia aguda o de anemia que progresa paulatinamente sin signos de peritonismo, en un recién nacido, en un joven o en una mujer embarazada, con antecedentes de enfermedad vascular o sin ellos, debe orientar hacia el diagnóstico.²⁻⁵ El hematoma subcapsular de hígado puede producirse también cuando existen otros padecimientos sistémicos, tales como sífilis, paludismo, procesos biliares, hemangiomas y otras enfermedades infecciosas.

El tratamiento puede ser médico o quirúrgico. Eliachar⁴ sugiere la observación del paciente cuando el hematoma se produce en recién nacidos y no ha drenado a la cavidad abdominal. En estos casos aconseja la transfusión sanguínea cuantiosa a razón de 40 a 50 ml. de sangre total fresca por kg. de peso corporal, con el objeto de aportar todos los factores de la coagulación, y con el de no interpretar erróneamente la evolución por una transfusión inadecuada. Ello permite la reposición de los hematíes perdidos y la in-

terrupción de la hemorragia por el proceso de coagulación normal. Posteriormente deben efectuarse pruebas completas de coagulación; si éstas son normales y el sangrado persiste, debe indicarse la exploración quirúrgica.

Si la ruptura hepática se ha producido en una mujer gestante, o durante el puerperio inmediato y hay evidencia de choque, significa que la cápsula de Glisson se ha roto y existe hemorragia severa. Entonces, debe intervenir quirúrgicamente de inmediato, so pena de perder a la paciente y a su producto, ya que en estas condiciones la supervivencia sin cirugía es de cero, mientras que con ella es del 48%.¹ El producto debe extraerse durante la intervención cuando es viable. Denis⁵ reporta una serie de cuatro mujeres embarazadas sometidas a cirugía, de las que sólo sobrevivió una, porque el orificio de la cápsula era pequeño.

En nuestro caso, el paciente fue vigilado durante 22 días nunca se presentó evidencia de choque hemorrágico, pero, sin embargo, la persistencia de la fiebre, la anemia y la sintomatología a pesar del tratamiento médico hizo necesaria la intervención quirúrgica.

Se ha reportado generalmente un postoperatorio tormentoso en estos casos.^{1, 5} Las complicaciones más frecuentes son el absceso subfrénico, el pnoneumotórax, la peritonitis, el derrame pleural y la oclusión intestinal. También se han reportado fistulas hepatocutáneas y el síndrome de hemobilia, caracterizado por la tríada de traumatismo, melena y dolor en área hepática. Con el objeto de evitar estas complicaciones es necesario proporcionar un buen drenaje de la cápsula al exterior.

REFERENCIAS

1. Severino, L. J.; Freedman, W. L. y Maheshkumar, A. P.: Spontaneous subcapsular hematoma of liver during pregnancy. *N. Y. State J. Med.* 70: 2818, 1970.
2. Lewis, M. I.: Subcapsular hematomas of the liver in the adult. *Amer. J. Surg.* 114: 966, 1967.
3. Rossier, A.; Pissarro, B.; Lambertz, J. y Pizzo, P.: Peri-arterite nouese, debut par evolution cataclysmique d'un hematome sous-capsulaire du foie. *Arch. Franc. Péd.* 24: 815, 1967.
4. Eliachar, E.; Tassy, R. y Herouin, C.: Hematome sous capsulaire du foie rounpce chez deux nouveau-nes cousins issus de germains. *Ann. de Pediat.* 15: 45, 1968.
5. Denis, W. P.; Lavery, M. B. y Milton-Bowes, R.: Subcapsular Hematoma of the liver in pregnancy: report on 4 cases. *S. Afr. Med. J.* 45: 603, 1971.

990

BLOQUEO SINOAURICULAR DE PRIMER GRADO*

DISCUSION Y PRESENTACION DE CASOS

MANUEL CUAN PÉREZ,** CÉSAR RODRÍGUEZ GILABERT** y CARLOS WABI DOGRE**

INTRODUCCIÓN

DESDE QUE en 1907 Keith y Flack⁹ describieron la presencia de conexiones directas entre el nodo sinusal (NS) y el nodo auriculoventricular (N A/V), muchos otros investigadores encaminaron sus estudios en ese campo. Así Wenckebach¹⁸ en 1907, Thorel¹⁶ en 1909 y Bachmann¹ en 1916, describieron los haces que llevan sus nombres. Eyster y Meck¹ fueron los primeros en postular la existencia de vías funcionales de conducción especializada en el músculo auricular. En 1927 Rothberger y Scherf¹² describieron una banda de tejido que comunica la parte baja del NS con el N A/V a través del septum interauricular y que al bloquear esta vía se producía ritmo nodal.

James⁶ ha encontrado con regularidad las tres vías internodales mencionadas inicialmente: la vía internodal anterior o haz de Bachmann, que da una rama a la aurícula izquierda; la vía internodal me-

dia o haz de Wenckebach, y la vía internodal posterior o haz de Thorel. En el N A/V las fibras de los tractos internodales entran por dos sitios principales: por el margen posteroinferior las fibras del haz posterior y por el margen posterosuperior la mayoría de las fibras de los haces internodales anterior y medio.

Scherf y Thomas¹¹ han sugerido una conducción sinoventricular sincronizada, en la cual el estímulo que nace en el NS llegaría al N A/V por las vías internodales anterior y media, por ser éstas más cortas que la vía internodal posterior. La sección experimental del tabique interauricular en los sitios por donde pasan los haces mencionados pueden producir alteraciones en la respuesta ventricular.

Se acepta que electrocardiográficamente es posible reconocer,¹³ por secuencia matemática, el bloqueo sinoauricular (BSA) de 2o. grado, tanto en su variedad "Mobitz I" (con "períodos de Wenckebach"), como "Mobitz II". En la variedad "Mobitz I" la conducción del estímulo del NS al N A/V se haría a través del músculo auricular; nosotros pensamos que esta variedad también podría presentarse con

* Presentado en el IX Congreso Interamericano de Cardiología, 23, 29-IV-72, San Francisco, Cal., U.S.A.

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

conducción del estímulo del NS al N A/V a través de las vías específicas de conducción internodales. En la variedad "Mobitz II" algunos estímulos sinusales no pasarían a las aurículas ni a los ventrículos.

El BSA de 3er. grado ha sido demostrado por Vassalle y Hoffman,¹⁶ quienes encontraron en estudios experimentales en perros que al producir una concentración elevada de potasio extracelular la actividad del NS se propagaba a los ventrículos sin que las aurículas se despolarizaran. Esta misma conducción ha sido observada espontáneamente en corazones de peces y tortugas.

En la última década los estudios de varios autores^{3, 5, 6, 8, 11, 16, 17} con microscopio electrónico, han permitido conocer con más detalle la configuración del NS. El NS está compuesto por células de diferente forma y estructura,⁸ unas células pálidas llamadas "células P" que al parecer tienen función de marcapaso, que se encuentran en mayor cantidad en la parte central del NS y otro tipo de células que tienen estructuras intermedias entre las "células P" y las del músculo auricular. Se ha demostrado con registros de potencial intracelular¹⁴ que las células pálidas pueden llegar al momento crítico de despolarización en diferentes tiempos y que no necesariamente las primeras células en despolarizarse son las que actúan como marcapaso del corazón, ya que las células pálidas cercanas al tejido auricular, pueden por esta cercanía, transmitir antes su impulso. Se ha sugerido que esta activación no uniforme del NS puede producir retraso en la excitación del tejido auricular y del NA/V.

James⁷ demostró que la oclusión de la arteria del NS produce una isquemia mayor en el tejido de unión sinoauricular, lo que podría interferir con el paso del impulso del seno a la aurícula.

Basados en las observaciones anteriores, nosotros pensamos que así como se acepta la existencia del BSA de 2o. y 3er. grados, debe existir también el BSA de 1er. grado, el problema es el reconocerlo desde el punto de vista electrocardiográfico, ya que con los métodos de que disponemos actualmente en la clínica, no es posible registrar la despolarización del NS. Se acepta que este tipo de bloqueo sólo puede reconocerse cuando una extrasístole auricular interpolada retrasa la siguiente conducción sinoauricular.¹⁰

Nosotros pensamos que esta interpretación podrá darse a otros trazos en los que puede existir una conducción sinoauricular e internodal similar a la descrita por Bellet.²

PRESENTACIÓN DE CASOS

Caso I. Se muestran 4 tiras del mismo paciente en 2 derivaciones: aVR y V3, las 2 son continuas. En la primera se observa ritmo sinusal, la relación entre la onda P y el complejo QRS es constante; en la tira 2 se observa que los espacios R-R permanecen con la misma frecuencia que en la tira anterior, lo cual indica que los ventrículos se están activando probablemente por el mismo marcapaso; la onda P, en cambio, aunque conserva la misma morfología, va cambiando su frecuencia, se va acercando al complejo QRS hasta sobrepasarlo, presentándose después un complejo QRS que cae prematuramente (Fig. 1).

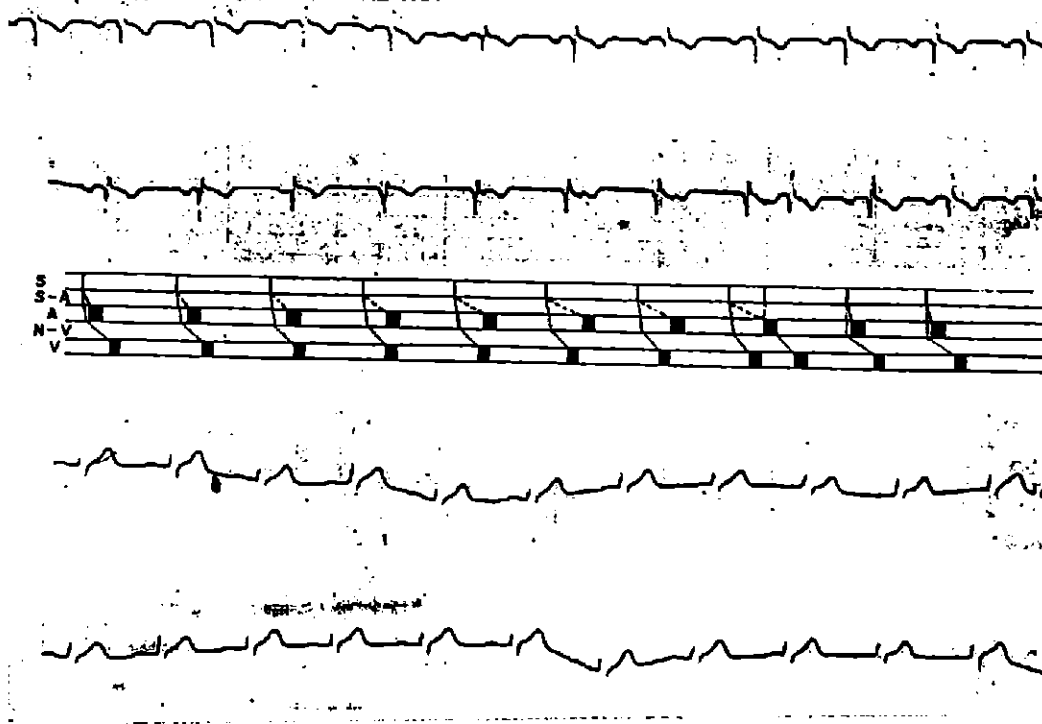


FIG. 1. Explicación en el texto.

Nosotros pensamos que esta secuencia se puede interpretar como un BSA progresivo, pero sin llegar a ser de segundo grado. El estímulo que nace en el seno de Keith y Flack llega al NA/V por vías específicas de conducción internodales, por lo que la frecuencia ventricular permanece constante. En cambio, el paso del estímulo del NS al músculo auricular se va retrasando progresivamente por lo cual la onda P se acerca al complejo QRS, llegando a sobrepasarlo en un tiempo suficiente para encontrar al NA/V en período excitable, por lo que el estímulo pasa nuevamente a través de éste, produciéndose una nueva respuesta ventricular; el mismo estímulo nacido en el NS se conduce 2 veces a los ventrículos, una vez

por vías específicas internodales y otra vez por el músculo banal auricular; posteriormente se pierde esta secuencia, probablemente porque el estímulo regresa del NA/V al NS por vías específicas internodales, ya que ha pasado un tiempo suficiente para encontrarlas nuevamente en período excitable. Después se observa nuevamente ritmo sinusal. En las 2 tiras de abajo se repite en dos ocasiones la secuencia descrita.

Este mismo trazo podría interpretarse como una disociación auriculoventricular, aunque ésta nos parece menos satisfactoria, ya que como está descrito previamente, los espacios R-R son constantes y es la onda P la que primero guarda una relación constante con el complejo QRS

y después al cambiar de frecuencia, esta relación se pierde. Se nos hace menos fácil de aceptar el que la frecuencia del NS y la del foco ectópico fuera exactamente la misma y esto se repitiera en varias ocasiones después de las "capturas" al moverse la onda P.

Caso II. Se presentan 5 tiras del mismo paciente, en la primera se observan los complejos QRS con la misma frecuencia; en los 3 primeros complejos no se observa onda P, ésta se ve que va apareciendo progresivamente hasta preceder a la depolarización ventricular. Esto lo interpretamos como un BSA variable de 1er.

grado, los ventrículos se están activando por los estímulos nacidos en el NS y transmitidos por vías específicas internodales; las aurículas se están activando por el mismo estímulo, pero hay retraso en el paso del estímulo al músculo auricular, lo que hace que la onda P caiga dentro del complejo QRS y no se vea en los complejos iniciales, la onda P va apareciendo posteriormente al hacerse menos importante el BSA. Esta misma secuencia se observa en las 4 tiras inferiores, tomadas a 50 mm/seg. (Fig. 2).

Hemos observado trazos similares en 2 casos después de la "cardioversión", desafortunadamente no pudimos registrarlos.



FIG. 2. Explicación en el texto.

Casos III y IV. Se observan los complejos QRS de la misma frecuencia y las ondas P que se les acercan o se alejan sin una secuencia determinada (Fig. 3).

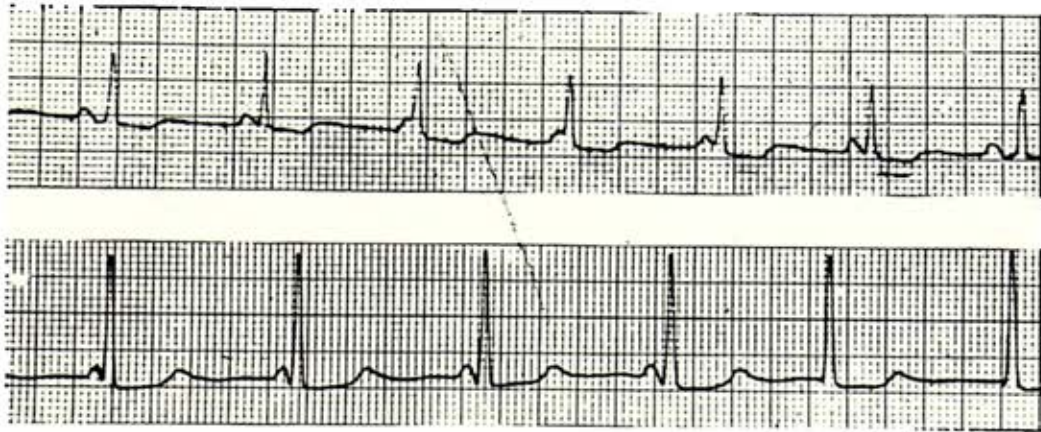


FIG. 3. Explicación en el texto.

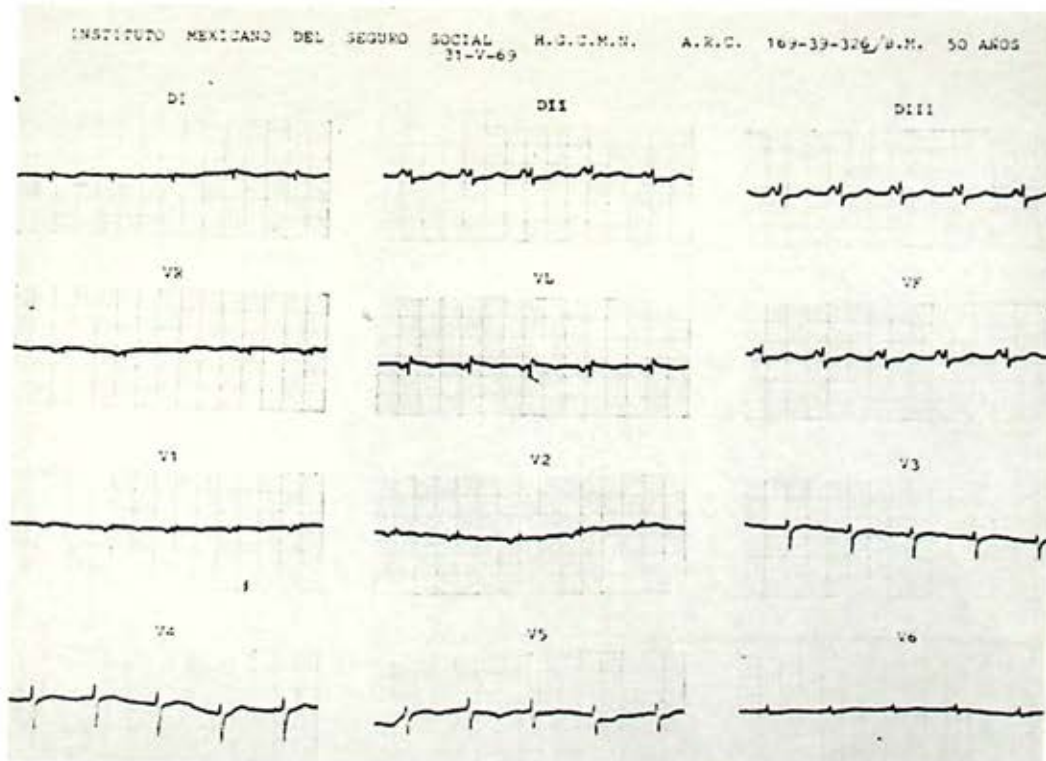


FIG. 4a. Explicación en el texto.

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL. H.G.C.M.N.
 A.E.D. 169-37-376 SM. 50 AÑOS 31-V-69.

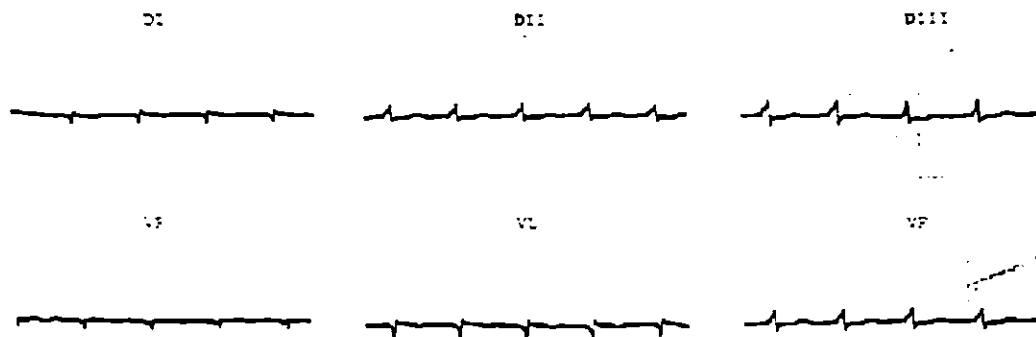


FIG. 4b. Explicación en el texto.

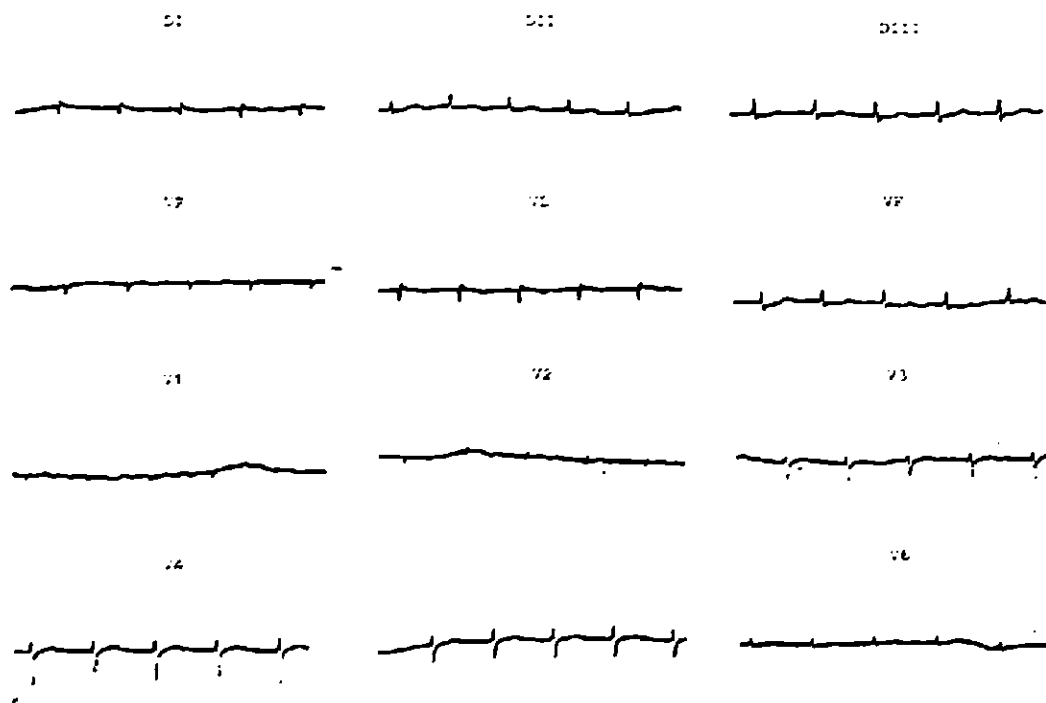


FIG. 4c. Explicación en el texto.

Caso V. Se muestran 3 trazos del mismo paciente tomados el mismo día. En el primero se observa una onda P de dirección normal y espacio PR corto, este trazo se ha interpretado en las publicaciones como "WPW" sin onda delta o como "ritmo del seno coronario". En el segundo trazo se observan los complejos QRS con la misma morfología y frecuencia, pero la onda P se ha acercado más al complejo QRS alterando el principio de la onda R. En el último trazo se ven los complejos QRS con la misma morfología y frecuencia que el primero, pero no se ve la onda P, presumiblemente si seguimos la secuencia anterior, por caer dentro del complejo QRS, creemos que estas tres imágenes electrocardiográficas pueden corresponder a BSA de primer grado que ha ido avanzando progresivamente (Figs. 4a, b y c).

En resumen, pensamos que en algunos casos en los que los trazos electrocardiográficos se interpretan habitualmente como disociación auriculoventricular, ritmo nodal con frecuencia sinusal, "WPW" sin onda delta o ritmo del seno coronario, la explicación de esas alteraciones podría deberse a un BSA de primer grado.

REFERENCIAS

1. Bachmann, G.: *The inter-auricular time interval.* Am. J. Physiol. 41: 309, 1916.
2. Bellet, S. y Jaroslav, J. J.: *Sinoventricular conduction and its relation to sinoatrial conduction.* Amer. J. Cardiol. 24: 831, 1969.
3. Cranfield, P. F.; Klein, H. O. y Hoffman, B. F.: *Conduction of the cardiac impulse I.* Circulation Res. 28: 199, 1971. *Conduction of the cardiac impulse II.* Ibid. 28: 220, 1971.
4. Eyster, J. A. E. y Meck, W. J.: *Experiments on the origin and propagation of the impulse in the heart I, the point of the primary negativity to other regions.* Heart, 5: 119, 1913-1914.
5. Fisch, C.; Knoebel, S. B.; Feingenbaum, H. y Greenspan, K.: *Potassium and monophasic action potential, electrocardiogram, conduction and arrhythmias.* Progress Cardiovasc. Dis. 8: 387, 1966.
6. James, T. N.: *The connecting pathways between the sinus node and A/V node and between the right and left atrium in the human heart.* Am. Heart J. 66: 498, 1963.
7. James, T. N.: *Pathogenesis of arrhythmias in acute myocardial infarction.* Amer. J. Cardiol. 24: 791, 1969.
8. James, T. N.; Scherf, L.; Fine, C. y Morales, A. R.: *Comparative ultrastructure of the sinus node in men and dogs.* Circulation, 34: 139, 1966.
9. Keith, A. y Flack, M.: *The form and nature of the muscular connections between the primary divisions of the vertebrate heart.* J. Anat. Physiol. 41: 172, 1907.
10. Langendorf, R.; Lesser, M. E.; Plotkin, P. y Levin, B. D.: *Atrial parasystole with interpolation; observations on prolonged sino atrial conduction.* Amer. Heart J. 63: 649, 1962.
11. Merideth, J. y Titus, J. L.: *The anatomic atrial connection between sinus and A/V node.* Circulation, 3: 566, 1968.
12. Rothberger, C. J. y Scherf, L.: *Zur Kenntnis der erregungsausbreitung vom sinusknotten auf der vorhof.* Stschr. f.d.ges exper. Med., 53: 792, 1927.
13. Schamroth, L. y Dove, E.: *The wenckebach phenomenon in sino atrial block.* Brit. Heart J. 28: 350, 1966.
14. Scherf, L. y Thomas, N. J.: *A new electrocardiographic concept: Synchronized sinoventricular conduction.* Dis. Chest. 55: 127, 1969.
15. Thorel, C.: *Über den aufbau des sinusknotten und seine verbindung mit der cava superior und den Wenckebachschen bundeln.* Munchen Med. Wschr. 57: 183, 1910.
16. Vassalle, M. y Hoffman, B. F.: *The spread of sinus activation during potassium administration.* Circulation Res. 17: 285, 1965.
17. Wagnes, M. I.; Lozzara, R.; Weiss, R. M. y Hoffman, B. F.: *Specialized conducting fibers in the interatrial band.* Circulation Res. 18: 502, 1966.
18. Wenckebach, K. F.: *Beitrage zur kenntnis des menschlichen herztätigkeit.* Arch. Anat. Physiol. 2: 1, 1907.

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.

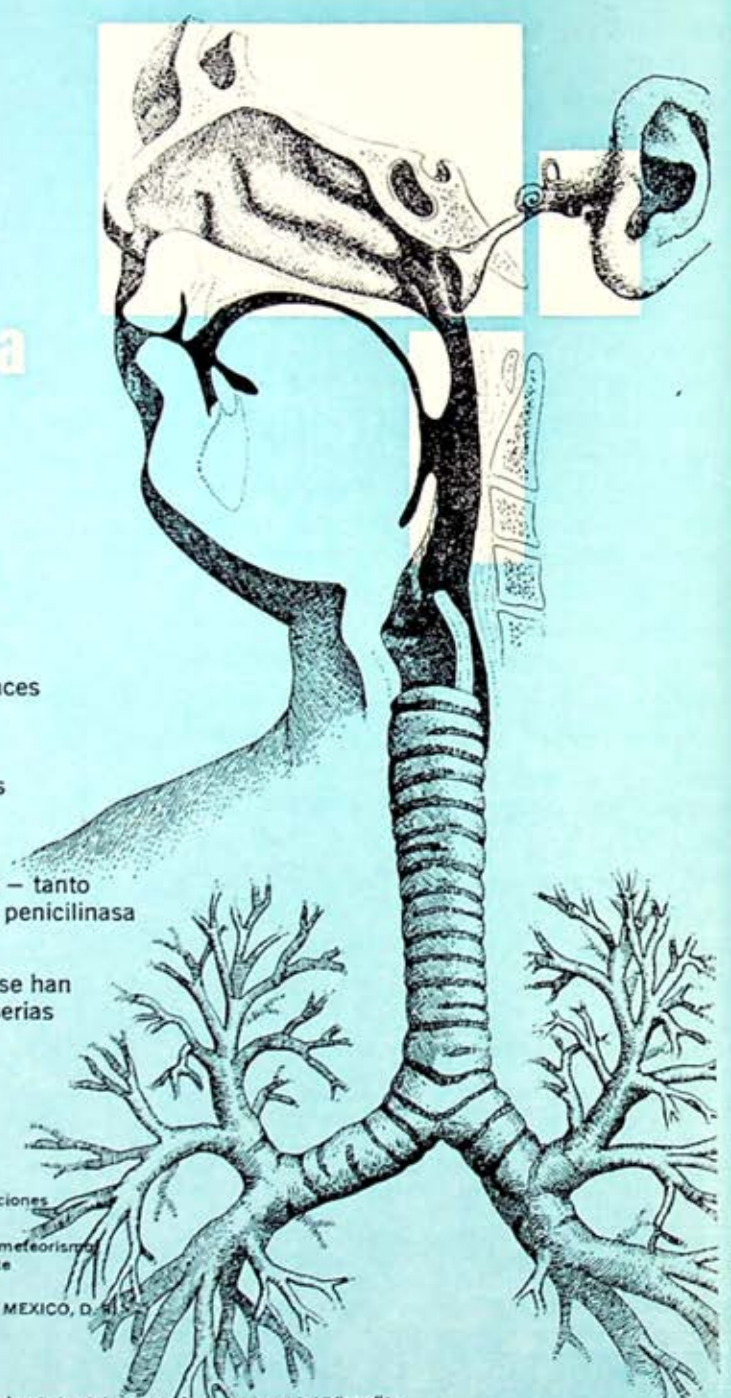
UPJOHN, S. A. DE C. V. / CALZADA DE TLALPAN, 2962 / MEXICO, D. F.

7012 MARCA REGISTRADA: LINCOCIN

Upjohn

UPJOHN LABORATORIES, KALAMAZOO, MICHIGAN, U.S.A.
LITERATURA CALZADA DE TLALPAN, MEXICO, D.F.

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



NOTICIAS

XV CONGRESO NACIONAL DE NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

PROGRAMA DE ACTIVIDADES SOCIALES

MIERCOLES 28

CEREMONIA INAUGURAL. Auditorio Núm. 2 Unidad de Congresos. Centro Médico Nacional, I.M.S.S.

COCTEL DE BIENVENIDA. Restaurant del Centro Médico Nacional, I.M.S.S.

FUNCIÓN DE TEATRO. Teatro de la Unidad Independencia del IMSS.

JUEVES 29

VISITA AL MUSEO NACIONAL DE ANTROPOLOGÍA E HISTORIA.

COMIDA PARA DAMAS Y ACOMPAÑANTES. Restaurant *Koala* en el Sótano del Museo.

FUNCIÓN DE LUZ Y SONIDO. Pirámides de San Juan Teotihuacán.

VIERNES 30

VISITA AL PLANETARIO DEL INSTITUTO POLITÉCNICO NACIONAL.

COMIDA. En la Planta de *Seagram's de México, S. A.* Ayotla, Edo. de México.

CONCIERTO DE MÚSICA SINFÓNICA. Orquesta del Conservatorio Nacional de Música. Teatro de la Unidad Independencia del IMSS.

SABADO 31

SESIÓN DE CLAUSURA.

CENA-BAILE DE CLAUSURA. Salón *Tlatelli*. Hotel Continental Hilton.



El XIV Congreso Argentino de Tisiología y Neumología se realizará en la ciudad de Rosario; los días 21 al 26 de octubre de 1973. Los temas principales del programa son los siguientes:

1. Epidemiología de la tuberculosis.
2. Quimioterapia de la tuberculosis.
3. Epidemiología del cáncer del pulmón.
4. Tromboembolismo pulmonar.
5. Neumonías agudas bacterianas.
6. Malformaciones broncopulmonares.
7. Tratamiento intermitente de la tuberculosis.
8. Cáncer de pulmón con cinco o más años de sobrevida.

Se dictarán además en el curso del Congreso, Conferencias, Cursos dialogados o paralelos, Coloquios, etc.



Los días 18 al 20 de enero de 1973 se celebraron las Quintas Jornadas Médico Quirúrgicas y primeras de Enfermería del Hospital para Enfermedades Pulmonares de Huipulco.

Se presentaron trabajos que reflejan el alto nivel de las Actividades Asistenciales y Docentes de dicho Hospital e importantes Conferencias Magistrales dictadas por el Prof. Giuseppe Daddi y la Dra. Annik Rouillon.

Para las Jornadas de Enfermería los organizadores contaron con la colaboración de enfermeras de todos los hospitales de la ciudad de México.

en la poliquimioterapia antifímica

TREVINTIX*

(Protionamida)
Grageas (250 mg.)

TRECATOR*

(Etionamida)
Comprimidos (250 mg.) y
Supositorios (500 mg.)

Productos de
investigación original
con acción bacteriostática
y bactericida

Según fórmula de:
THERAPLIX
Paris (Francia)

Marcas



Hecho en México por:
RHODIA MEXICANA, S. A.
José Ma. Rico No. 611 - México 12, D. F.
Tel. 5-34-83-10

Su venta requiere receta médica.
Literatura exclusiva para médicos. * Marco Reg.
Regs. Nos. 60442, 60486 y 66910 S.S.A. P. Med. 3565/72

Para mayor información
dirigirse al Depto. Médico



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.
- e) Conviene que las ilustraciones sean de buena calidad y muy claras, de tamaño postal (9 X 12 cm.). Los esquemas serán lo suficientemente grandes (tamaño carta) con sus leyendas en tipo grande. Todas las ilustraciones traerán su correspondiente pie explicativo y se indicará claramente el lugar preciso en que se desea sean intercaladas.
- f) Incluir un resumen del trabajo, de 15 a 20 líneas aproximadamente, que describa todos los puntos importantes del artículo. Proporcionará una idea completa de los resultados y conclusiones. Si es posible, se adjuntará una traducción del resumen al inglés.
- g) Las referencias bibliográficas se numerarán según el orden en que se mencionan en el texto y se apegarán a las normas internacionales:

En cada cita primero se registrará el apellido del autor (coma), seguido de la inicial del nombre. No escribir nombres completos. En el caso de varios autores se incluirán los nombres de todos ellos, evitando las fórmulas de "y cols." o "et al.". En primer término aparecerá el apellido e inicial del nombre del autor principal y a continuación (separados por punto y coma) los de los otros autores en orden según el grado de participación en el trabajo. En caso de más de un apellido, se anotará primero el apellido paterno, después sólo la inicial del otro u otros apellidos, después viene coma, y finalmente, las iniciales del nombre o nombres. Ej.: En el caso de un trabajo escrito por los doctores: Jaime Fernández Ruiz, Ernesto García Castellanos y Agustín Pérez Herrera, la parte correspondiente de la referencia se anotará así:

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

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

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

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

Ejemplo completo:

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

Cuando se trate de referencias a libros, se anotará el nombre de los autores en la misma forma que para revistas. Después viene el título del libro con mayúsculas iniciales y *subrayado*. A continuación se anota la edición del libro (1a., 2a., etc. Después se consigna el lugar de la edición; nombre de la empresa editorial; año; volumen y página. Ejemplo completo:

Pérez S., C. y Sánchez P., J.: *Tratado de Enfermedades Cardiovasculares*. 2a. Ed., México, D. F., Editora Latina, 1962, vol. 1, pág. 486.

Cuando se haga referencia a un libro en que cada capítulo vaya firmado por su autor; deberá figurar en primer término el nombre de éste y no el de los autores generales del libro; el nombre de los últimos aparecerá como identificación. Ej.:

Leloir, J. F.: Hypertension en D. E. Green y W. E. Knos: *Research in Medical Science*. 1a. Ed., New York, The Macmillan Co., 1950, pág. 407.

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

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

VOL. XXXIV

MARZO-ABRIL, 1973

Nº 2

CONTENIDO

EDITORIAL 57

ARTÍCULOS ORIGINALES

Las malformaciones broncopulmonares por defecto.
Héctor Monroy R., Manuel Morales V. y Héctor Rodríguez V. 61

Granuloma eosinófilo pulmonar.
Fernando Naranjo H. y Ramón Cortés S. 71

Dispositivos neumáticos en el control del shock postoperatorio.
Augusto Martínez Elías y Javier Ramírez B. 77

Complicaciones torácicas de la pancreatitis.
Aurelio Reyes C. y Manuel Manzanilla Jr. 89

Manifestaciones torácicas del absceso subfrénico.
Héctor Villarreal V., Ramón Flores G. y Horacio Valencia D. ... 97

Análisis de 100 casos con diagnóstico de pleuritis tuberculosa.
Ramón Cortés S. y Mario Rivera O. 105

MONOGRAFÍA MÉDICA

Pericarditis constrictiva.
René Nava López y David Skromne K. 113

NOTICIAS

Informe bienal del Dr. Sotero Valdez Ochoa 123

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

(NEUMOL. CIR. TORAX, MEXICO)

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

DR. DONATO G. ALARCON

Fundador

DR. ANDRÉS RAMOS RODRIGUEZ

Editor

DR. DOMINGO SIERRA C

Editor Asociado

PUBLICACION BIMESTRAL

DIRECCION:

Av. Oaxaca Núm. 23

Teléfono: 5-14-91-27

México 7, D. F.

SUSCRIPCIONES:

México \$ 100.00

Al extranjero 10.00 Dls.

EDITORIAL

AUGUSTO MARTÍNEZ ELÍAS*

NOS ENCONTRAMOS nuevamente en esta etapa obligada, en la cual, todos nos detenemos a pensar qué ha sido, qué es, y qué será de nuestra Sociedad. Creemos que el camino ascendente logrado por directivas anteriores, ha continuado gracias a la labor brillante de Sotero Valdez y Guillermo Díaz.

Con ello, en forma definitiva nuestra Sociedad se ha consolidado como una de las más importantes sociedades científicas del país. Sin embargo, pensando en el futuro debemos reconocer que continuamos con algunos de los problemas planteados anteriormente, y debemos insistir en ellos, con lo cual, nuestro planteamiento no puede ser substancialmente diferente de lo hecho por las directivas anteriores.

Estaremos al frente de la Sociedad en tiempos críticos, de transformación de la medicina; y por qué no decirlo, de la especialidad en nuestro país. Tiempos en los cuales, las sociedades científicas han visto incrementada la responsabilidad de promover la superación científica y profesional de sus integrantes, siendo cada día mayor, por las relaciones que tiene y

que tendrá con otros organismos de reciente creación que tienden también a la superación de la medicina y de la clase médica del país.

A pesar de los problemas económicos, propios de todas las sociedades de este tipo, debemos estar en mejor situación, y debe ser menor el problema para resolverlos, gracias al prestigio logrado y a las instalaciones que nos dejan, con lo que se facilitará sin duda el aporte de donativos, y aumentará la demanda de ingresos gracias a que la Sociedad será el medio para lograr y mantener la certificación del Consejo Nacional de Neumología, organismo de reciente creación que será el encargado de hacer la certificación para los médicos especialistas en neumología y cirugía de tórax en forma similar al que existirá para cada una de las otras especialidades, requiriendo para hacerlo, que el especialista logre y mantenga un nivel científico y académico mediante la actividad constante en sociedades como la nuestra.

Es del conocimiento general, que el presidente de la Sociedad participa como vocal del Consejo Nacional de la Tuberculosis, organismo dependiente de la Secretaría de Salubridad y Asistencia, en el

* Presidente de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax.

que debemos continuar la labor de transmitir, no la impresión personal, sino la general, lograda en las diferentes sesiones que con el mismo tema haremos, tanto en la capital como en la provincia, dada la importancia relevante que mantiene el padecimiento.

Recibimos pues, la Sociedad de Neumología y Cirugía de Tórax en mejores condiciones que como fue recibida por las directivas precedentes, sin embargo, debemos continuar la promoción, para elevar el número de especialistas que la integren, no sólo tratando de aumentar la cantidad, simple y sencillamente, sino ofreciéndoles prestigio y calidad en todas nuestras actividades.

Un hecho importante para esta superación, será el apego estricto a los estatutos, para lo cual comunicamos a ustedes la intención de que sean conocidos por todos, hecho que sin duda, si se logra, redundará en el fin común de todos nosotros, el mejoramiento de la Sociedad.

Un capítulo importante, es el correspondiente a la revista, órgano oficial de la Sociedad, que actualmente está en manos de la directiva y que ha logrado también importante superación gracias a la labor de Andrés Ramos Rodríguez como editor, pero que continúa siendo afectada por el bajo aporte de trabajos científicos de calidad.

Debemos tratar de que todos los trabajos que sean publicados en ella sean sometidos a la crítica de los compañeros, mediante su presentación previa en las sesiones ordinarias; que pueden por ello resultar insuficientes y obligar a efectuar algunas de otro tipo, para el mismo efecto como ya se efectuaron en alguna ocasión

en relación íntima o directamente en las instituciones especializadas.

Estando conscientes de que todos los esfuerzos que se hicieron por parte de la directiva en forma aislada resultarían infructuosos, hacemos un llamado a todos para acrecentar la asistencia a las sesiones no sólo en el Distrito Federal, sino en todos los capítulos para promover el adelanto científico en esta nueva etapa de desarrollo tecnológico en que se encuentra el país.

Para ello trataremos de incrementar las sesiones de intercambio con los capítulos, por pequeños grupos, siempre con la representación de la directiva, que no resulten dispendiosas, por los problemas propios de los capítulos y de la sociedad, pero que aumenten el ritmo de trabajo académico, tratando de que se iguale en todas las regiones del país.

Hacemos un llamado a los maestros, a los especialistas consagrados para que no abandonen las sesiones ordinarias, ya que sus críticas y comentarios certeros, acrecentados por el tiempo y la experiencia serán sin duda el tamiz de la superación que queremos lograr.

A los jóvenes, a la gente nueva, que todavía no han llenado los requisitos de ingreso a la Sociedad como son: presentación de trabajos científicos y pago de sus cuotas respectivas, lo hagan sin demora, asegurándoles que con ello la satisfacción de pertenecer a la Sociedad será cada vez mayor, y al hacerlo tendrán sin duda la impresión de sentirse poco a poco dentro de una mejor familia.

Como están ustedes enterados, será la ciudad de Mérida la sede de nuestro próximo Congreso Nacional en la primavera

de 1975 y consideramos nuestro deber agradecer de antemano a los miembros del capítulo correspondiente el haber aceptado la invitación. Estamos conscientes de la responsabilidad que implica, pero debemos asegurarles que la organización del mismo se llevará a cabo en colaboración y espíritu de compañerismo, con el solo fin de conseguir la superación de nuestra organización.

Tenemos también el compromiso de celebrar una reunión nacional en el próximo otoño en la ciudad de Puebla con las características antes anotadas. En la misma forma participaremos en la celebración del décimo aniversario del Hospital

de Ferrocarriles de Tlalpan, en noviembre de este mismo año.

Igualmente se harán reuniones en el año próximo en las ciudades de Guadalajara, Veracruz y Durango, gracias a las amables invitaciones de los regentes de los capítulos correspondientes.

En resumen, y para terminar, creemos que nuestro papel como directiva será únicamente el de coordinar los esfuerzos, siendo al final del período que tenemos encomendado con este papel, sólo participantes o no, del éxito logrado por el esfuerzo común y coordinado de cada uno de todos nosotros.

**RADIONUCLEAR SELENITE (⁷⁵Se) FOR SCINTI-
GRAPHIC DEMONSTRATION OF LUNG CANCER
AND METASTASES IN THE MEDIASTINUM**

La afinidad del Selenio 75 por tumores malignos de varios tipos, se ha usado como instrumento diagnóstico. El estudio se realizó para investigar si el Se 75 en forma de ion se acumula en el cáncer que involucra los ganglios mediastinales y si esto puede ser demostrado por medio de centelleografía.

Se estudiaron 24 pacientes, a 19 se les había diagnosticado cáncer por medio de biopsia transtorácica con aguja o por broncoscopia. No se demostraron metástasis a los ganglios mediastinales. En los otros 5 pacientes en los que se sospechó cáncer se encontraron lesiones benignas.

Los diagnósticos histopatológicos fueron: 9 pacientes con carcinoma de células escamosas, 5 con adenocarcinoma, 3 con carcinoma de células de avena, 1 con fibrosarcoma y uno con metástasis de cáncer de ovario, 3 con tuberculomas múltiples y 2 con neumonía con atelectasia. 14 pacientes eran hombres y 10 mujeres y la edad promedio fue de 59.2 años. Se practicaron centelleogramas en posición frontal y lateral. En todos los pacientes se realizó mediastinoscopia y el material obtenido fue examinado histológicamente cuando fue posible; subsecuentemente se realizó lobectomía exploradora y lobectomía o neumonectomía en 6 pacientes. Ninguno recibió terapia radioactiva previamente.

Resultados. En los 5 pacientes que no tenían cáncer no hubo captación de Selenio ni en los pulmones ni en el mediastino. En los 19 pacientes con tumores malignos el Se 75 se acumuló en todos los tumores pulmonares. En 14 pacientes también se acumuló en el mediastino; las metástasis a los ganglios linfáticos del mediastino fueron demostradas con mediastinoscopia o toracotomía. En 5 pacientes con cáncer pulmonar no se acumuló el Se 75 en los ganglios linfáticos del mediastino y no se pudo demostrar invasión de los mismos por mediastinoscopia o cirugía. Sólo 7 de los 14 tumores neoplásicos fueron demostrados radiológicamente. No hubo complicaciones atribuibles al procedimiento. Se ha propuesto que el Se 75 puede entrar a las células neoplásicas ligado a las proteínas plasmáticas o que la pinocitosis puede ser involucrada.

Se concluye que el alto porcentaje de demostración positiva de acumulación del Se 75 en el mediastino en el caso de metástasis malignas y la falta de acumulación en el mediastino en ausencia de metástasis indican que el Se 75 es un procedimiento valuable para ver si es posible efectuar tratamiento quirúrgico o la necesidad de radioterapia para el mediastino.

Dra. Silvia de la Torre

Jereb, M.; Jereb, B. y Unge, G.: *Scand. J. Resp. Dis.*
53: 331-337, 1972.

LAS MALFORMACIONES BRONCOPULMONARES POR DEFECTO

A PROPOSITO DE LAS HIPOPLASIAS Y SUS VARIANTES

HÉCTOR MONROY R.,* MANUEL MORALES V.* Y HÉCTOR RODRÍGUEZ V.*

Las MALFORMACIONES broncopulmonares por defecto incluyen: la agenesia por ausencia total del órgano, la aplasia en la que únicamente existe el esbozo embrionario del mismo por lo que son muy similares y el grupo de las hipoplasias en las cuales el órgano tiene un desarrollo mayor, pero incompleto y variable.

Hasta 1953, sólo existían algunos casos descritos de hipoplasia pulmonar, los cuales resumió Oyamada¹ en la primera revisión de la bibliografía mundial; la gran mayoría de ellos se diagnosticaron por autopsia y el diagnóstico en vida fue la excepción.

El interés que han suscitado en nuestro medio las malformaciones broncopulmonares, desde hace algunos años,²⁻⁵ así como algunas comunicaciones nuestras^{6, 7} y con las técnicas actuales en los estudios radiológicos, anatomopatológicos y de fisiología cardiopulmonar, nos han permitido identificar y precisar un poco mejor este tipo de malformaciones del aparato respiratorio e incluso, su asociación con

otras malformaciones.⁸ Este conocimiento actual, nos ha permitido establecer con más frecuencia el diagnóstico de hipoplasia pulmonar en vida y con base en los conocimientos previos que adquirimos en la revisión de esta patología hace 6 años,⁹ en que logramos identificar diferentes cuadros clínicos, alteraciones morfológicas variables, así como diversos tipos fisiopatológicos y radiológicos, lo que nos obliga a tratar nuevamente este tema ya que nuestra experiencia es mayor, con el fin de determinar si es posible agrupar adecuadamente las diferentes variedades de hipoplasias, de acuerdo con cada una de las alteraciones que encontramos.

Es necesario aclarar que no abordaremos los siguientes aspectos del hipodesarrollo pulmonar:

1. Cuando la alteración del órgano es mínima y no hay aplicación clínica o terapéutica.
2. Si la alteración es dinámica y su posible corrección es a corto plazo como sucede en la inmadurez pulmonar.

* Hospital de Enfermedades del Tórax, Centro Médico Nacional, Instituto Mexicano del Seguro Social.

3. Cuando la alteración es parcial y forma parte de otra más importante, como en el secuestro pulmonar y en algunas bronquiectasias.
4. Si la hipoplasia es secundaria a una enfermedad diferente como la hernia del diafragma o el quiste alveolar.
5. En algunas alteraciones aún no bien precisadas en su etiopatogenia, como sucede en el enfisema bronquiolar, en el que Siebert y Fisher,¹⁰ lo aceptan como una variedad de hipoplasia; así como algunas variantes de hipodesarrollo que se presentan a nivel bronquiolar como en el síndrome de Mikity-Wilson y en la adenomatosis quística pulmonar,¹¹ en la que el defecto está formando parte del conjunto de alteraciones.

Así pues, no tratamos sino de mejorar nuestro conocimiento de las malformaciones por defecto y de sus variantes e intentar una clasificación inicial que nos permita comprender mejor esta patología; apoyándonos en algunas experiencias previas¹²⁻¹⁷ y en nuestros casos estudiados.

MATERIAL Y MÉTODO

De los padecimientos congénitos pulmonares diagnosticados y codificados en el archivo clínico del Hospital de Enfermedades del Tórax, del I.M.S.S., hemos seleccionado todos aquellos en los que se concluyó en un trastorno del crecimiento por defecto del órgano, es decir por menor desarrollo. De este primer grupo hemos descartado desde luego, todos aquellos en los que había alguna duda en el diagnóstico, por sospecharse otra patología o

por coexistir con otra enfermedad que pudiera ser, cuando menos en parte, causa determinante del hipodesarrollo, asimismo, se desecharon los casos en que el proceso tenía muy poca significación clínica y otros con problemas en su clasificación. Únicamente conservamos como ejemplo un caso del tipo que más adelante denominamos "hipoplasia secundaria".

En total se seleccionaron 34 casos, en los que analizamos sucesivamente sus aspectos clínicos, radiológicos, de laboratorio clínico, de funcionamiento pulmonar, el estudio angioneumográfico en los que se llevó a cabo y las piezas anatómicas cuando se hizo estudio o tratamiento quirúrgico, con el fin de determinar las características generales de este grupo de enfermos y después dividirlos de acuerdo con el grado de desarrollo alcanzado, la distorsión asociada, el cuadro clínico y las alteraciones funcionales para poder agruparlos y fundamentar cada variedad de hipodesarrollo.

RESULTADOS

Los resultados que obtuvimos del análisis en los diferentes aspectos que acabamos de mencionar, fueron muy numerosos y de ellos hemos seleccionado los que consideramos fundamentales en esta variedad de malformación.

La edad y sexo los agrupamos en su forma más sencilla para poder precisar la época en que se establece el diagnóstico más comúnmente tal como se ilustra en el Cuadro I.

Las manifestaciones clínicas las resumimos de tal manera que proporcionen una idea clara de cuando el proceso es evidente, cuando se precisa con dificultad o cuando pasa desapercibido. Asimismo,

CUADRO I

Sexo		Edad	
Femenino	20	— de 10 años	4
		11 a 20	8
		21 a 30	8
Masculino	14	31 a 40	6
	34	41 a 50	2
		51 a 60	3
		+ de 60	3
		Niños - 8 23.5%	
		34	

qué tan frecuentes son los datos o cuándo se puede esperar identificar alteraciones que orienten el diagnóstico como se muestra:

CUADRO II
DATOS CLINICOS

		%
Asintomáticos	9	23.5
Síntomas escasos y esporádicos	18	53
Síndrome de supuración pulmonar	8	23.5
	34	
Disminución de volumen de hemitórax	26	76.4
Normal	8	23.6
Condensación pulmonar	12	35.3
Condensación pleuro-pulmonar	12	35.3
Rarefacción	3	8.8
Normal	7	20.6
	34	

Las características radiológicas de esta enfermedad proporcionan los datos más valiosos e importantes para el diagnóstico

a los diferentes niveles y en los diferentes elementos torácicos cuyas variedades principales anotamos:

CUADRO III (a)
RADIOLOGIA
LOCALIZACION Y EXTENSION

		%
Izquierda	22	64.7
Derecha	12	35.3
Bilateral I		
Opacidad total	11	32.3
Opacidad parcial	15	44.1
Hiperluminosidad	6	17.6
Sin alteración	2	5.8

CUADRO III (b)

		%
Retracción costal discreta	26	76.4
Aumento de espacios intercostales	2	5.8
Escoliosis discreta	18	53
Elevación diafragmática, moderada o discreta	24	70.6
Desplazamiento mediastinal	30	88.2

Por otro lado la asociación tan común de bronquiectasias y las diferentes variantes que observamos en su morfología, así como la repercusión funcional que pudo detectarse y que la anotamos en el último cuadro:

CUADRO IV (a)
DATOS COMPLEMENTARIOS
BRONQUIECTASIAS

		%
Sin bronquiectasias	7	20.6
Asociados con bronquiectasias	27	79.4
	34	
<i>Variedad</i>		
Quísticas	10	29.4
Quísticas y saculares	5	14.7
Quísticas y cilíndricas	7	20.6
Saculares	2	5.8
Cilíndricas	3	8.8
	27	

CUADRO IV (b)
ESTADO DE LA FUNCION
RESPIRATORIA

		%
Datos predominantes:		
Restricción pura	4	11.6
Restricción + cortocircuito	10	29.4
Mixto y datos obstructivos	3	8.8
Total	17	

Finalmente el análisis de los estudios angioneumográficos y su correlación con el grado de alteración en el desarrollo del árbol bronquial, los resumimos de la manera siguiente:

Correlación bronquioarteria. Se estudiaron 8 enfermos con angioneumografía y en todos hubo desarrollo similar entre el árbol arterial y el árbol bronquial.

En ocasiones sólo se observa el muñón de la rama arterial correspondiente al lado afectado.

La talla de la arteria pulmonar contralateral, por lo común es mayor en grado variable.

Indudablemente las malformaciones broncopulmonares por defecto pueden presentarse con sus propias características e indiferentemente en hombres, o mujeres y en cualquier edad, lo que se deriva fundamentalmente, como lo hemos comunicado con anterioridad, del grado de desarrollo alcanzado y el tipo de distorsión que se puede asociar; reflejo de esto, lo tenemos en el cuadro clínico, ya que solamente uno de cada cuatro enfermos es asintomático, dos tienen escasos o esporádicos síntomas y uno cursa con síntomas evidentes.

Solamente uno de cada tres, da claras manifestaciones de alteración en la exploración física; en la gran mayoría, los datos se traducen básicamente por una ligera disminución del volumen y de la movilidad del hemitórax afectado y en uno de cada cinco, no hay alteraciones.

Todo lo anterior, explica el por qué de la "dificultad para el diagnóstico únicamente con bases clínicas".

Contrastando con lo anterior la tele-radiografía de tórax y los estudios especializados con material de contraste del árbol bronquial y de las arterias pulmonares son fundamentales y se "obligan para la elaboración del diagnóstico diferencial e integral de esta malformación".

Los datos que se pueden obtener son múltiples y de gran diversidad, lo que depende fundamentalmente del tipo de cada una de las variedades que hemos observado; del nivel de la distorsión y de la morfología de las bronquiectasias, pues esta alteración se presenta en cuatro de cada cinco enfermos y puede ser de cualquier variedad, la más común es la quística, coexistiendo con formas saculares y cilíndricas, cabe mencionar que de ellas,

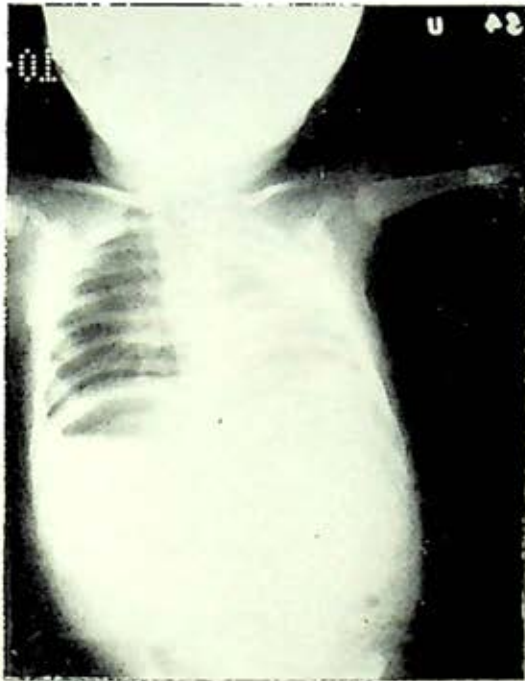


FIG. 1. Radiografía simple de hipoplasia pulmonar con desplazamiento mediastinal, hernia mediastinal, hernia pulmonar y disminución de volumen del hemitórax.

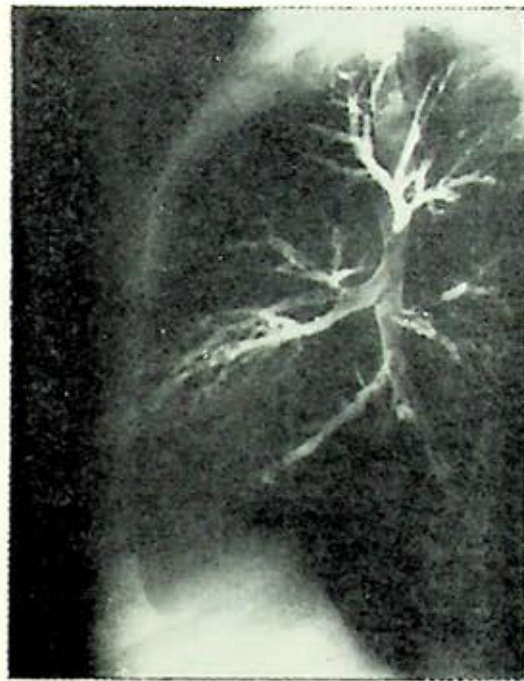


FIG. 3. Hipoplasia pulmonar parcial que afecta sólo al lóbulo superior derecho.



FIG. 2. Imagen broncográfica de aplasia pulmonar derecha, esbozo embrionario evidente.

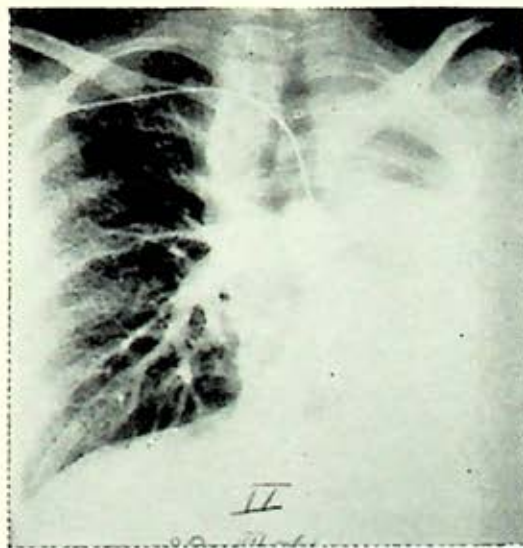
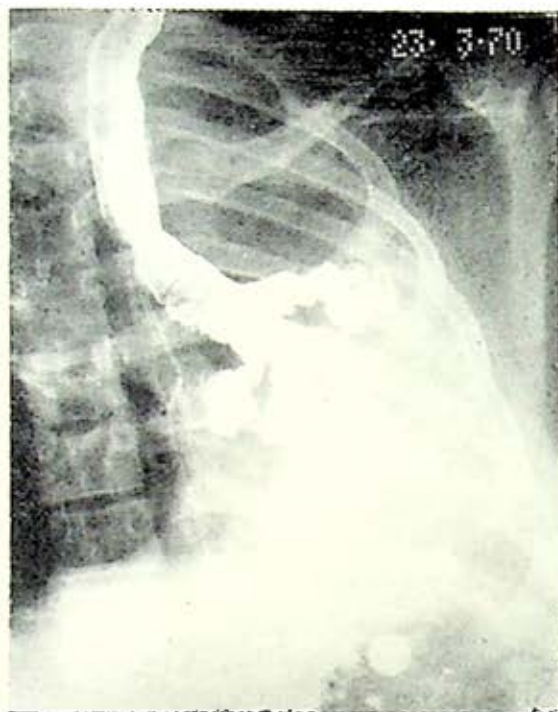
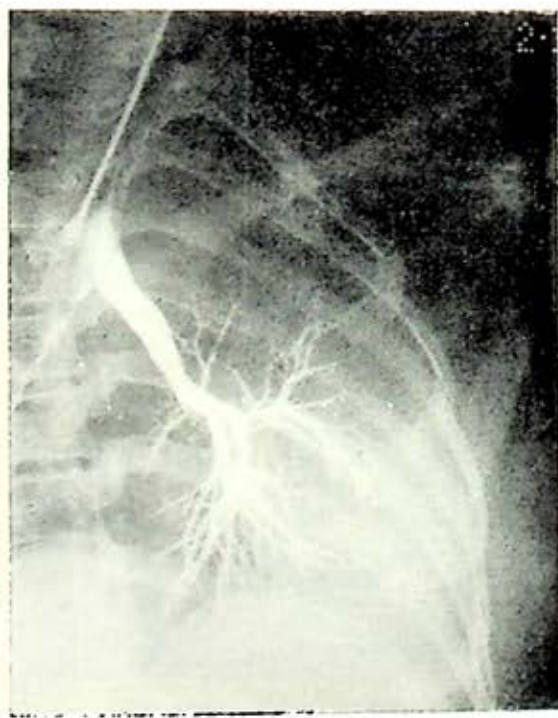
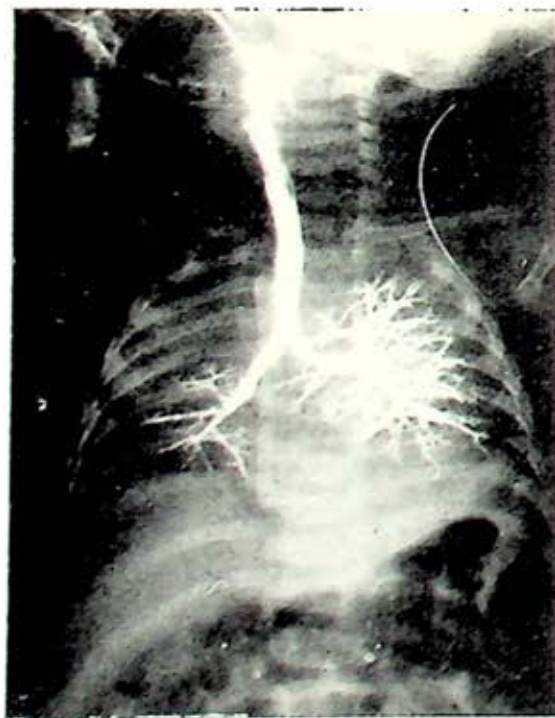


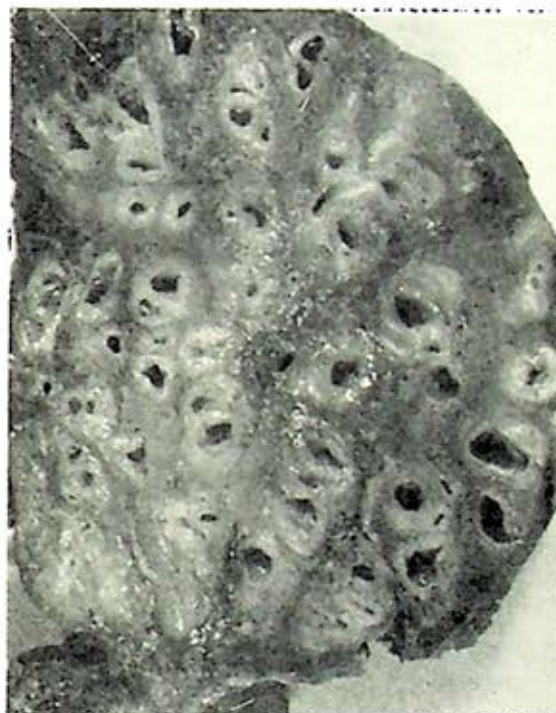
FIG. 4. Angioneumografía con ausencia de la rama izquierda de la arteria pulmonar en un caso de aplasia.



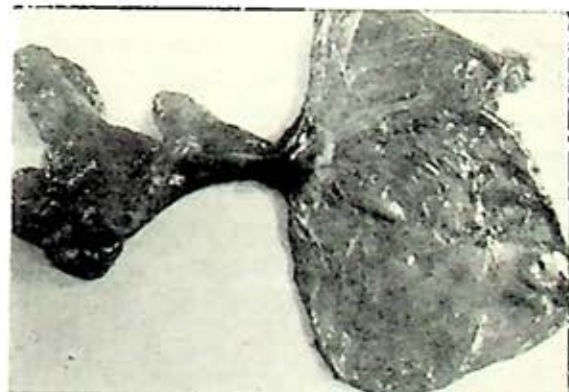
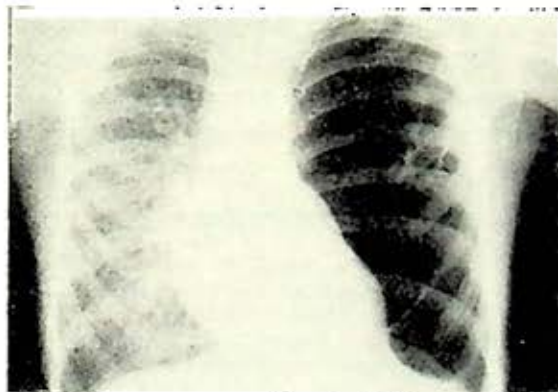
Figs. 5 y 6. Hipoplasia pulmonar en diferente grado del tipo I.



Figs. 7 y 8. Hipoplasia pulmonar derecha e izquierda variedad II.



Figs. 9 y 10. Piezas anatómicas de pulmones hipoplásicos con múltiples dilataciones terminales.



Figs. 11 y 12. Radiografía simple y pieza anatómica de un quiste alveolar con evidente hipoplasia del pulmón secundario al colapso prolongado, variedad III.

es en la sacular principalmente en la que se encuentra con más frecuencia el síndrome de supuración pulmonar, lo que se explica por el tamaño de la comunicación bronquial. Es oportuno resaltar que la re-

percusión hematológica y la identificación de gérmenes es poco frecuente.

La repercusión funcional es escasa y esto es explicable por la adaptación funcional mayor que alcanza el pulmón con-

tralateral. Las alteraciones que observamos básicamente se pueden explicar por la falta de parénquima pulmonar funcionalmente útil, por el desarrollo que alcanzan las arterias bronquiales en algunos casos con bronquiectasias y por la repercusión broncopulmonar que ocasiona al curso de los años el síndrome de supuración pulmonar y la consecuente bronquitis crónica.

Es evidente que existe una relación entre el grado de desarrollo del árbol bronquial y el parénquima pulmonar.

No obstante lo anterior, que es común, y en general aplicable a todas las malformaciones broncopulmonares por defecto, hemos llegado a apreciar algunas diferencias más claras y precisas que las que planteamos hace 6 años; ahora podemos afirmar que "cualquier variante" puede presentarse en todo un pulmón, designándola como "total" o sólo en una de sus porciones, designándola "parcial".

Por otro lado podemos afirmar que la agenesia y la aplasia presentan un cuadro clínico común y que su única diferencia estriba en que esta última presenta únicamente el esbozo embrionario; pero por lo demás las características son indiferenciables.

Finalmente encontramos tres variedades de hipoplasia que son:

- I. Hipodesarrollo pulmonar, en diversos grados, que va desde el muñón bronquial de más de 3.5 cm., hasta la aplasia alveolar. Habitualmente se acompaña de distorsión del crecimiento con diversas formas de dilatación bronquial; comúnmente es sintomático y requiere tratamiento médico-quirúrgico.

- II. Hipodesarrollo pulmonar, fundamentalmente por disminución de la talla, sin distorsión del árbol bronquial y con formación de alveolos; comúnmente es asintomático y no requiere tratamiento.
- III. Hipoplasia secundaria, por hipodesarrollo pulmonar consecutivo a factores extrínsecos por otra patología pre-existente. Estas 3 variedades pueden afectar a una parte o a la totalidad del pulmón.

Creemos que esta división es útil, porque facilita el conocimiento de estas variantes de malformación por defecto, ya que da una buena base para las consideraciones patogénicas, el diagnóstico diferencial y las bases terapéuticas y pronósticas de la malformación.

Tal vez más adelante cuando nuestra experiencia sea mayor, cambiemos algunos conceptos, pero por ahora consideramos útil la división referida para hablar con mayor precisión y tener un mejor fundamento en el manejo de nuestros enfermos.

REFERENCIAS

1. Oyamada, A.; Gasul, B. M. y Hollinger, P. A.: Agenesis of the lung. *Am. J. Dis. Child.*, 85: 182, 1953.
2. Nava, G. L.; Estrada, A. y Senties, R.: Padecimientos congénitos y pulmonares. *Rev. Mex. Tub. y Ap. Resp.* 14: 156, 1953.
3. Staines, D. E.: Algunas consideraciones sobre los quistes pulmonares. *Rev. Mex. Tub. y Ap. Resp.* 19: 187, 1958.
4. Rébora, G. F. y Díaz, G. L.: Reporte de algunas malformaciones broncopulmonares y mediastinales. *Rev. Mex. Tub. y Ap. Resp.* 19: 381, 1958.
5. Cano, V. F.; Argüelles, M. A.; Alonso, P. y Esquivel, M.: Anomalías congénitas broncopulmonares. *Rev. Neumol. Cir. Tórax Méx.* 29: 217, 1968.

6. Morales, V. M.; Flores, B. F.; González, G. F. y Ramos, J.: Disgenesias pulmonares. *Neumol. Cir. Tórax Méx.*, 24: 149, 1963.
7. Morales, V. M.: La clasificación de las enfermedades congénitas pulmonares. A propósito de una nueva clasificación. En prensa.
8. Argüero, R.; Quiñones, R. y Pérez, T. C.: Cardiopatías y neumopatías congénitas asociadas. *Gac. Méd. Méx.* 101: 65, 1971.
9. Morales, V. M.; Ruiz, R. G.; González, F.; Monroy, G. y Cordero, O.: Las hipoplasias pulmonares. *Neumol. Cir. Tórax Méx.* 27: 253, 1966.
10. Siebert, T. F. y Fisher, R. E.: Bronchiolar emphysema. *Am. J. Path.* 33: 1137, 1957.
11. Morales, V. M.; Aguilar, M. M.; Hernández, R. R.; Monroy, R. H. y Rodríguez, V. H.: Adenomatosis quística pulmonar. Comunicación de un caso. *Neumol. Cir. Tórax Méx.* 33: 263, 1972.
12. Celis, A.; Bonnet, J. M. y Pacheco, C. R.: Un caso clínico de agenesia pulmonar. *Rev. Méd. Hosp. Gral. Méx.* 10: 202, 1947.
13. Burger, R. A.: Agenesis of the lung with a review of the literature. *Am. J. Dis. Child.* 73: 481, 1947.
14. Wexels, P.: Agenesis of the lung. *Thorax*, Lond. 6: 171, 1951.
15. Pacheco, C. R.; Díaz, C. J. y Barrera, F.: Agenesia pulmonar lobar. Presentación de un caso. *Pren. Méd. Mex.* 2: 1-4, 1958.
16. Morton, R. D.; Klassen, P. K.; Baxter, H. E.: Lobar agenesis of the lung. *J. Thor. Surg.* 20: 665, 1950.
17. Aguillón, A.; Villegas, F.; Macías, J. de J. y Martínez, F.: Agenesia pulmonar. Comunicación de un caso. *Rev. Neumol. Cir. Tórax Méx.* 33: 51, 1972.

INTERMITTENT TREATMENT IN CHRONIC
RESISTANT TUBERCULOSIS WITH RIFAMPIN
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.

7-1

GRANULOMA EOSINÓFILO PULMONAR

COMUNICACION DE 3 CASOS

FERNANDO NARANJO HERNÁNDEZ* Y RAMÓN S. CORTÉS SÁNCHEZ*

LICHTESTEIN EN 1953¹ agrupó, bajo la denominación de "histiocitosis X", al granuloma eosinófilo de hueso, a la "enfermedad de Letterer-Siwe y a la enfermedad de "Hand-Schuller Christian" como manifestaciones de un mismo proceso patológico, concepción que ya había sido expresada trece años antes por Wallgren.²

Las manifestaciones de la histiocitosis están en relación con la naturaleza y dispersión de las lesiones, limitada al pulmón puede ser hallazgo de la necropsia o de la biopsia.

La ocurrencia del granuloma pulmonar eosinófilo aislado fue comunicada por primera vez por Farinacci, Jeffrey y Lockey en 1951,³ aunque ya con anterioridad Engelbreth-Holm y colaboradores en 1944,⁴ Weinstein y colaboradores⁵ y Ackerman en 1947⁶ habían llamado la atención sobre los cambios pulmonares radiológicos observados en los casos de granuloma eosinófilo de hueso, otros ejemplos con localización pulmonar fueron descritos por Virshup y Goldman en 1956⁷ Arnet y Schulz en 1957⁸ y Anderson y Foraher en

1959,⁹ Williams, Durmington y Berte en 1961¹⁰ analizaron la totalidad de los comunicados, incluyendo cinco propios, habiendo reunido cuarenta y cinco casos.

Posteriormente las comunicaciones se han sucedido con relativa frecuencia y los investigadores tratan de profundizar los conocimientos sobre este padecimiento^{11, 12} por medio de los estudios de fisiología pulmonar^{13, 14} y de los estudios histológicos con microscopía electrónica.¹⁵⁻¹⁹

En la literatura médica nacional han sido comunicados casos de otras variedades de la histiocitosis X,²⁰ pero no de granuloma eosinófilo de pulmón; Kuthy y colaboradores no encontraron ningún caso en su revisión de 138 casos de "padecimiento pulmonar bilateral difuso".²¹

El propósito de este trabajo es comunicar tres casos de granuloma eosinófilo con localización exclusiva en pulmón, estudiados en el Hospital de Enfermedades del Tórax, C.M.N., del Instituto Mexicano del Seguro Social.

Casos comunicados

CASO I. Masculino de 19 años, con sintomatología de año y medio consistente

* División de Neumología. Hospital de Enfermedades del Tórax, C.M.N., Instituto Mexicano del Seguro Social.

en tos por accesos, esputo mucoso ocasionalmente mucopurulento y hemoptoico, disnea de grandes esfuerzos en los últimos tres meses. A la exploración física se le encontró en buenas condiciones de nutrición y como únicos datos anormales estertores subcrepitantes en región subescapular derecha.

La telerradiografía de tórax (Fig. 1) mostró infiltrado pulmonar en la región parahiliar derecha y una opacidad de apariencia tumoral en mediastino medio a la derecha de la línea media; los datos aportados por los exámenes de laboratorio fueron normales, el examen del esputo y las reacciones cutáneas resultaron negativas para la tuberculosis y las micosis.

El estudio de la función pulmonar sólo mostró discretas alteraciones obstructivas.

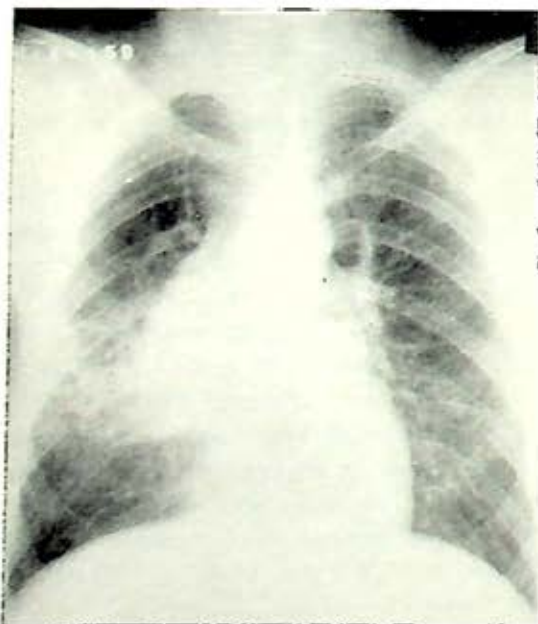


FIG. 1. Caso I. Radiografía preoperatoria, opacidad de apariencia tumoral en la región hilar e infiltrado pulmonar en la parahiliar derechas.

Fue intervenido quirúrgicamente con diagnóstico de sarcoidosis realizándole torcotomía derecha, extirpación de la tumoración mediastinal y biopsia pulmonar del lóbulo superior derecho, en el sitio en que se apreció aumento de la consistencia.

El estudio histológico de la tumoración reveló que se trataba de un teratoma benigno y en la biopsia pulmonar se demostró la presencia de nódulos pequeños compuestos de histiocitos y de nidos de eosinófilos, en el parénquima que rodeaba a estos nódulos se apreció fibrosis de los septos alveolares y en los espacios alveolares numerosos macrófagos de citoplasma espumoso.

La evolución posterior fue satisfactoria con remisión de los síntomas y desaparición del infiltrado pulmonar en el curso de los siguientes seis meses (Fig. 2).

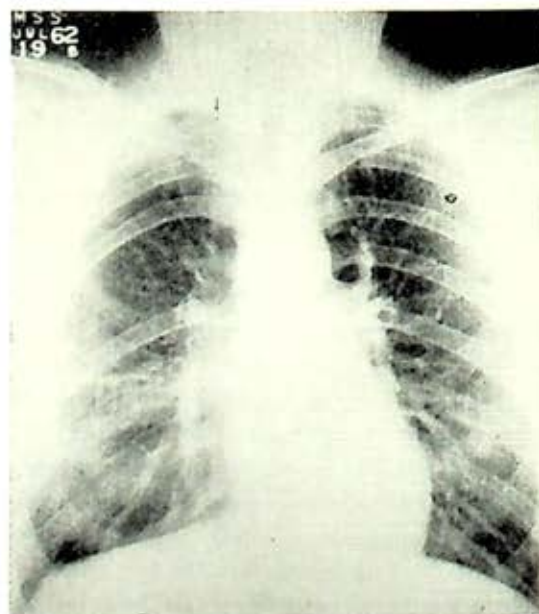


FIG. 2. Caso I. Radiografía postoperatoria; ausencia de 6a. costilla derecha y desaparición del infiltrado.

Caso II. Masculino de 23 años con antecedentes de trabajo, cuatro años antes, en almacén de bagazo de caña por dos años. Sintomatología de 8 meses de evolución consistente en tos por accesos con esputo mucoso escaso ocasionalmente mucopurulento. La exploración física no mostró anormalidades, pero a la radiología se descubrieron imágenes nodulares en ambas regiones parahiliares (Fig. 3).

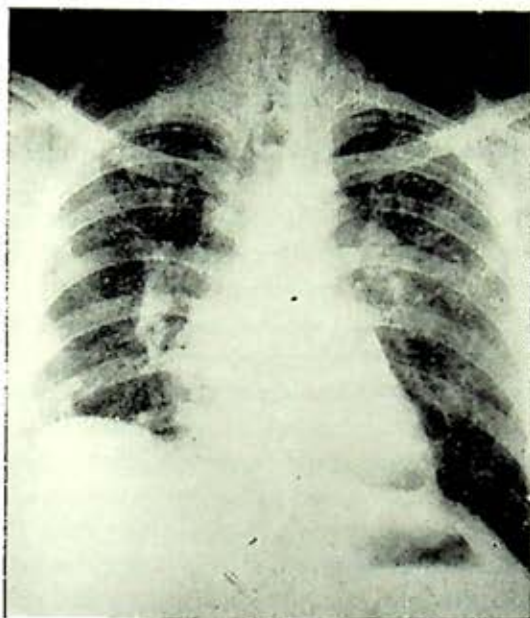


FIG. 3. Caso II. Radiografía de tórax; imágenes nodulares en ambas regiones parahiliares.

El PPD resultó positivo, las pruebas cutáneas para las micosis resultaron negativas.

Se practicó toracotomía izquierda y biopsia pulmonar con diagnóstico previo de fibrosis pulmonar intersticial difusa, habiendo notado a la exploración que el parénquima pulmonar contenía abundantes micronódulos; al examen microscópico

estaban formados por numerosos hstiocitos y eosinófilos y además áreas de engrosamiento en los septos alveolares y fibrosis en el tejido pulmonar vecino a los nódulos. Todos los alveolos observados contenían macrófagos espumosos.

Recibió tratamiento con prednisona habiéndose observado remisión de la sintomatología y desaparición gradual de los hallazgos radiológicos, al año sólo persistían algunas imágenes reticulares hiliares y cursaba en buenas condiciones de salud.

Caso III. Mujer de 25 años, casada, con hijos. Sintomatología respiratoria desde 2 años antes consistente en tos por accesos, con esputo mucoso escaso y disnea de medianos esfuerzos no progresiva. Fue hospitalizada por cuadro caracterizado por dolor torácico de tipo pleural y exacerbación súbita de la disnea, con los hallazgos de exploración física se integró el diagnóstico de neumotórax que se corroboró a la radiología que mostró colapso pulmonar bilateral los que se resolvieron con pleurotomía cerrada bilateral; después de la reexpansión pulmonar se hizo evidente un aspecto como de "panal de abeja" en ambos pulmones con una hiperclaridad circular como de 2 cm. de diámetro en lóbulo superior derecho (Fig. 4). Los estudios de esputo fueron negativos para tuberculosis y micosis, la reacción cutánea al P.P.D. positiva e histoplasmina y coccidioidina negativas.

El estudio funcional pulmonar demostró insuficiencia respiratoria producida por cortocircuitos y síndrome de bloqueo alveolocapilar.

Se llevó a toracotomía con el diagnóstico de fibrosis pulmonar intersticial difusa, se practicaron biopsias en lóbulos su-

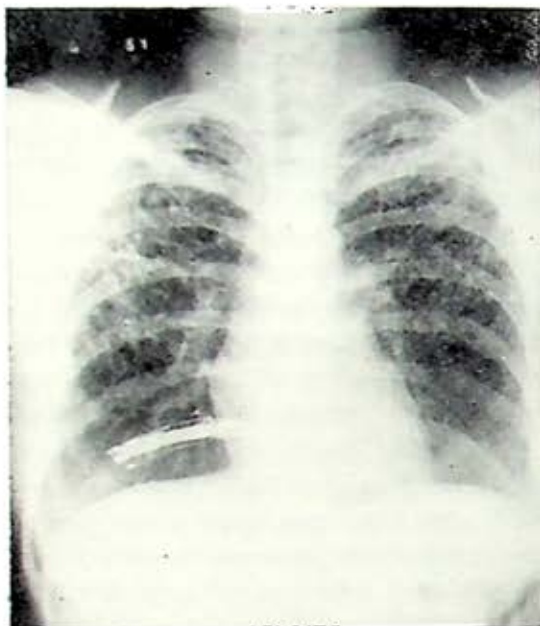


FIG. 4. Caso III. Radiografía de tórax; imagen de "panal de abeja" en ambos pulmones.

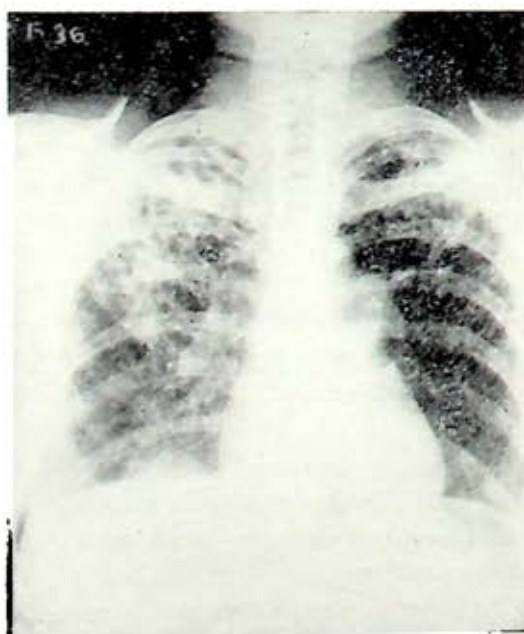


FIG. 5. Caso III. Radiografía de tórax; seis meses después las lesiones son semejantes.

perior e inferior derechos; el pulmón se apreció de aspecto esponjoso con micronódulos diseminados y una bula en lóbulo superior.

Las biopsias descubrieron un granuloma compuesto principalmente por histiocitos con grupos de eosinófilos.

Posterior a la intervención, la enferma fue tratada con prednisona con mejoría discreta de su sintomatología pero sin modificación de las lesiones pulmonares a la radiología un año después (Fig. 5).

COMENTARIOS

Los casos presentados ilustran las manifestaciones con que cursa el granuloma pulmonar eosinófilo, dos de los cuales caben dentro de los de evolución benigna y otro dentro de las formas severas (III).

Los enfermos de los casos uno y dos presentaron remisión del padecimiento uno espontánea y el otro quizá por el tratamiento con esteroides. En el caso III se demostraron lesiones severas e irreversibles con formación de bulas enfisematosas y repercusión sobre la función pulmonar ya que se evidenció insuficiencia respiratoria oxigenadora.

Los casos descritos prestan argumento a los que señalan que el granuloma pulmonar eosinófilo se desarrolla en un período relativamente corto con un curso de actividad clínica de pocos meses y después el período de regresión espontánea, quedando secuelas de grado variable.¹⁰

A pesar del corto número de casos comunicados podemos pensar que el granuloma pulmonar eosinófilo es más frecuente de lo que se diagnostica ya que sólo se llega a su identificación realizando biopsia pulmonar por lo cual es probable que los

casos se multipliquen cuando se multiplique la biopsia pulmonar.

Es probable que un buen número de enfermos escapen a ese diagnóstico debido a que los síntomas son tan ligeros que se duda en someter al enfermo a un procedimiento diagnóstico agresivo y cuando la evidencia radiológica de la enfermedad remite muchos casos dudosos escapan a su exacta identificación.

Sólo en el caso III se demostró síndrome de bloqueo-alveolocapilar, hallazgo comunicado por primera vez por Austrian y colaboradores²² en 1951, y el que atribuyeron a disminución en la superficie de difusión y que también es posible atribuirlo a engrosamiento de la membrana alveolocapilar, aunque Gracey y colaboradores¹⁹ en sus estudios de microscopia electrónica no encontraron engrosamiento de la membrana alveolocapilar sino disminución de la superficie alveolar

La consecuente reducción de los capilares es responsable de que en estas áreas enfermas la perfusión sea anormalmente baja.

La etiología del granuloma eosinófilo permanece todavía oscura, Auld²³ en 1957 expuso la teoría de que se debe a un fenómeno de hipersensibilidad, la cual aún tiene vigencia dados los hallazgos anatómicos.

RESUMEN

Se comunican tres casos de granuloma pulmonar eosinófilo estudiados en el Hospital de Enfermedades del Tórax, C.M.N., del Instituto Mexicano del Seguro Social.

En todos la enfermedad estuvo limitada al pulmón y se diagnosticó por medio de biopsia pulmonar. Dos fueron de curso benigno y en el tercero se demostró insu-

ficiencia respiratoria con bloqueo alveolocapilar que se atribuye a las alteraciones anatómicas condicionadas por la enfermedad.

REFERENCIAS

1. Lichtenstein, L.: Histiocytosis X. Integration of eosinophilic granuloma of bone, "Letterer-Siwe disease" and "Shuller-Christian disease" as related manifestations of a single nosologic entity. *Arch. Path.* 56: 84, 1953.
2. Wallgren, A.: Systemic reticuloendothelial granuloma. *Am. J. Dis. Child.* 60: 471, 1940.
3. Farinacci, C. J.; Jeffrey, H. C. y Lackey, R. W.: Eosinophilic granuloma of lung: report of two cases. *U.S. Armed Forces M. J.* 2: 1085, 1951.
4. Engelbrth - Holm, J.; Teilum, G. y Christensen, E.: Eosinophilic granuloma of bones. *Acta Med. Scand.* 118: 292, 1944.
5. Weinstein, A.; Francis, H. C. y Sprofskin, B. E.: Eosinophilic granuloma of bones. *Arch. Intern. Med.* 79: 176, 1947.
6. Ackerman, A. J.: Eosinophilic granuloma of bones associated with involvement of lungs and diaphragm. *Amer. J. Roentgenol.* 58: 733, 1947.
7. Virshup, M. y Goldman, A.: Eosinophilic granuloma of lung. *J. Thoracic Surg.* 31: 226, 1956.
8. Arnett, N. L. y Schulz, D. M.: Primary pulmonary eosinophilic granuloma. *Radiology* 69: 224, 1957.
9. Anderson, A. E., Jr. y Foraker, A. G.: Eosinophilic granuloma of lung: clinical features and connective tissue patterns. *Arch. Int. Med.* 103: 966, 1959.
10. Williams, A. W.; Dunnington, W. G. y Berte, S. J.: Pulmonary eosinophilic granuloma: a clinical and pathologic discussion. *Ann. Int. Med.* 54: 30, 1961.
11. Bickers, J. N. Buechner, H. A. y Ekman, P. V.: Pulmonary eosinophilic granuloma. Its natural history and prognosis. *Amer. Rev. Resp. Dis.* 85: 211, 1962.
12. Knudson, R. J.; Badger, T. L. y Gaensler, E. A.: Eosinophilic granuloma of the lung. *Med. Thorac.* 23: 248, 1966.
13. Hoffman, L.; Cohn, J. E. y Gaensler, E. A.: Respiratory abnormalities in eosinophilic granuloma of the lung-long-term study of five cases. *New Eng. J. Med.* 267: 577, 1962.
14. Chusid, E. L.: Pulmonary eosinophilic granuloma, aspects of pulmonary functions. *J. Mount Sinai Hosp. N.Y.*, 33: 116, 1966.

15. Turiaff, M. J. y Basset, F.: Histiocytoses X pulmonaire identification de particules de nature probablement virale dans un fragment pulmonaire prélevé pour biopsie *Bull. Acad. Nat. Méd. (Paris)*, 149: 674, 1965.
16. Basset, F. y Nézelof, M. C.: Presence en microscopie électronique de structures filamenteuses originales dans les lésions pulmonaires, et osseuses de l'histiocytes X état actuel de la question. *Bull. Soc. Hosp. Paris*, 117: 413, 1966.
17. Chrétien, J.; Roussel, G. y Bignon, J.: Réticulose pulmonaire de l'adulte avec présence de particules d'aspect viral dans les lésions. *Bull. Soc. Hosp. Paris*, 117: 401, 1966.
18. De Man, J. C.: Rod-like tubular structures in the cytoplasm of histiocytes in histiocytosis X. *J. Path. Bact.* 95: 123, 1968.
19. Gracey, R. D.; Divertic, M. B. y Brown, A. L., Jr.: Primary pulmonary histiocytosis X. Electron microscopic study in eight cases. *Chest.* 59: 5, 1971.
20. Marquet, S. L.: "Histiocytosis X". *Revista Médica del I.M.S.S.* IX (2), 124, 1970.
21. Kuthy, J.; Brandt, H.; Pascual, C. y Pérez Tamayo, R.: Padecimientos pulmonares bilaterales difusos. Consideraciones sobre 138 casos. *Neumol. Cir. Tórax*, 24: (6), 379, 1963.
22. Austrian, R.; McClement, J. H. y Renzette, A. D., Jr.: Clinical and physiologic features of some types of pulmonary diseases with impairment of alveolar-capillary diffusion the syndrome of "alveolar-capillary block". *Amer. J. Med.*, 11: 667, 1951.
23. Auld, D.: Pathology of eosinophilic granuloma of the lungs. *Arch. Path.* 63: 113, 1957.

971

DISPOSITIVOS NEUMATICOS EN EL CONTROL DEL SHOCK POSTOPERATORIO DE CIRUGIA TORACOPULMONAR

AUGUSTO MARTÍNEZ ELÍAS, JAVIER RAMÍREZ BARRETO, MA. LUISA FLORES DÍAZ
Y MARÍA TERESA GARCÍA MEDINA

EN LOS ÚLTIMOS años, han aparecido en la literatura mundial, múltiples comunicaciones sobre el tratamiento del shock,^{1, 2, 3} siendo orientadas últimamente a los métodos de circulación asistida, que se practica ya con regularidad en algunos hospitales.

Este método es considerado por muchos un poco cruento, y requiere equipo y maniobras complicadas, y difícilmente puede ser aplicado a la mayoría de nuestros pacientes, pues es orientado casi exclusivamente al shock cardiogénico.⁴⁻⁶ Por ello al conocer el funcionamiento del dispositivo ideado por el Dr. Ramírez Barreto⁷ para acelerar el movimiento de la sangre en los miembros, como tratamiento para los problemas tróficos causados por la estasis circulatoria, pensamos que sería útil para el tratamiento del shock por producir aumento del retorno venoso al corazón; nos adentramos en el estudio de este tema, lo usamos experimentalmente primero, en algunos pacientes después comprobando su utilidad, por lo que creemos justificado comunicar nuestra experiencia. Para ello debemos hacerles conocer el fun-

cionamiento del dispositivo, y en seguida hacer un resumen de la fisiopatología del shock, haciendo hincapié en el eslabón del mismo en que pensamos que actúa.

Descripción del aparato neumático

Consiste en una bota de polietileno, formada por dos cámaras comunicadas entre sí, una mayor que corresponde a la polaina de la bota de forma tubular, que presenta una válvula en su tercio superior y una cámara menor de forma cuadrangular, que se sitúa en la zona correspondiente al arco plantar. Una vez introducida la pierna o el brazo dentro del dispositivo, se procede a inflar éste, hasta que quede perfectamente ajustada, funcionando para el objetivo original mediante los desplazamientos del aire de una cámara a otra al pisar sobre la inferior.

Para nuestro objetivo (Fig. 1) se inflan simultáneamente mediante una Y conectada a un ventilador que cicla al llegar a una presión de 40 mm. de Hg., saliendo el aire por elasticidad, disminuyendo con esto la presión que se ejerce sobre el miem-

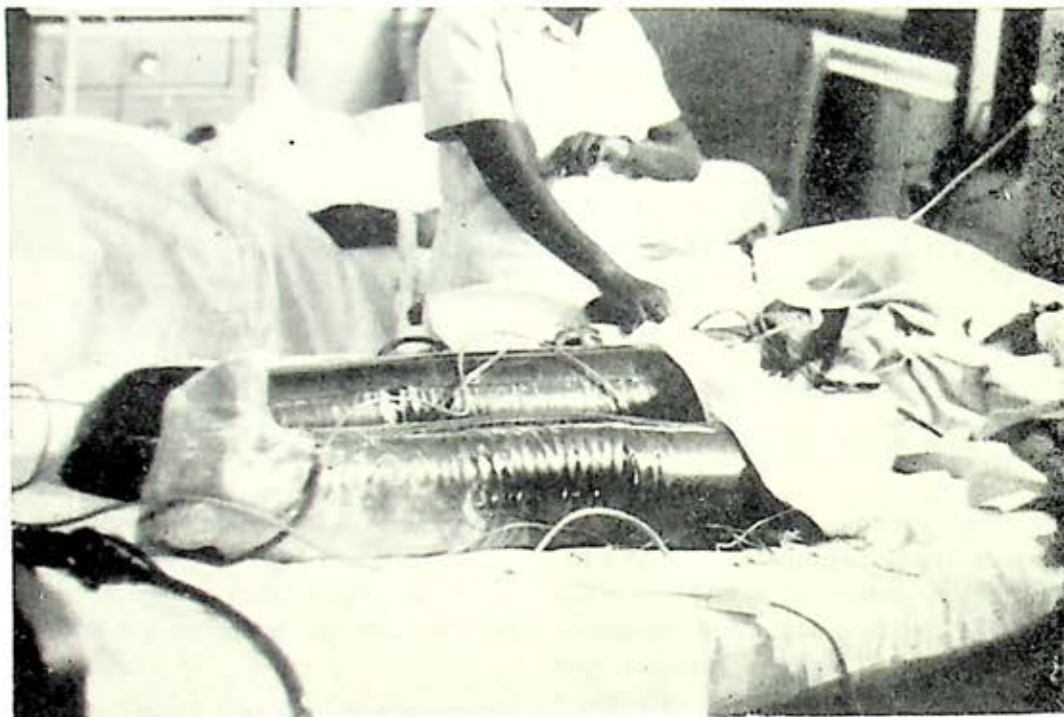


FIG. 1. Dispositivos neumáticos aplicados a los miembros inferiores.

bro aplicado, con lo que conseguimos a manera de una bomba de presión intermitente, desplazar la sangre hacia el tórax, en donde existe una presión negativa. La baja de presión que nos da el período espiratorio del aparato de ventilación, nos permite el nuevo llenado del sistema venoso.

Fisiopatogenia del shock

Este capítulo, arrastra desde principios del siglo una larga serie de problemas que no han podido ser resueltos;⁸⁻¹¹ a ello han contribuido entre otros factores, el que hay diversos tipos de shock, y el que en la mayoría de las veces, el shock experimental no reproduce fielmente las condiciones de la clínica.

El chock de cualquier origen, tiene como característica fisiopatológica esencial, la existencia de un síndrome de insuficiencia circulatoria periférica,¹² que implica un deterioro tensional, rápidamente progresivo en la microcirculación. Este trastorno funcional considerado como una hipoperfusión tisular, es el substrato común independientemente de la causa o del mecanismo desencadenante. Ya que la esencia del problema se ha centrado ahí, debe recordarse brevemente cómo está constituida la microcirculación y cuál es su función.

El sistema circulatorio está constituido por tres grandes divisiones:

El corazón con su función de bomba; los vasos de grande, mediano y pequeño calibre, con su función de distribuidores de la sangre; y el lecho capilar mantene-

dor del flujo sanguíneo tisular y de su nutrición.^{13, 14}

Los dos primeros efectúan el trabajo mecánico, y el último el trabajo químico; los dos primeros están bajo regulación del sistema nervioso central, pues dependen del centro vasomotor bulbar y de los receptores vasculares encargadas de informar a dicho centro, en cambio, el lecho capilar es básicamente autónomo y tiene una regulación local de tipo químico y metabólico, por factores que pueden provenir de la circulación general o que se forman localmente.

Por lo que respecta a esta regulación y en forma más específica a los factores que provienen de la circulación general debemos insistir un poco, en los efectos principales causados por los receptores adrenérgicos al ser activados, y la influencia de algunas hormonas que entran en juego en el shock; para esto transcribimos algunas de las ideas de Rafael Méndez del I.N.C. quien dice:⁸

“Sabemos que un impulso simpático libera en sus terminaciones postganglionares el transmisor químico noradrenalina, que

activa la célula efectora. Este transmisor es sintetizado por las neuronas adrenérgicas, y almacenado en forma de gránulos contenidos en vesículas a lo largo de las terminaciones de sus axones, de donde se libera al recibir un impulso nervioso para evocar una respuesta efectora mediada por el receptor.”

Los receptores simpáticos han sido denominados receptores alfa y receptores beta y sus efectos principales se analizan en el siguiente cuadro publicado por el mismo Rafael Méndez (Cuadro 1).

También hace notar que algunos órganos como el intestino contienen ambos tipos de receptores, y de que en el útero, la presencia o el predominio de unos sobre otros depende de la especie y de que esté o no en gestación.

En respuesta al traumatismo, hemorragia, insuficiencia circulatoria, hipoglicemia, etc., la médula suprarrenal es estimulada por la división simpática del sistema nervioso autónomo, y secreta grandes cantidades de adrenalina (75%) y pequeñas cantidades de noradrenalina (25%). Estas aumentan la frecuencia cardíaca (por su

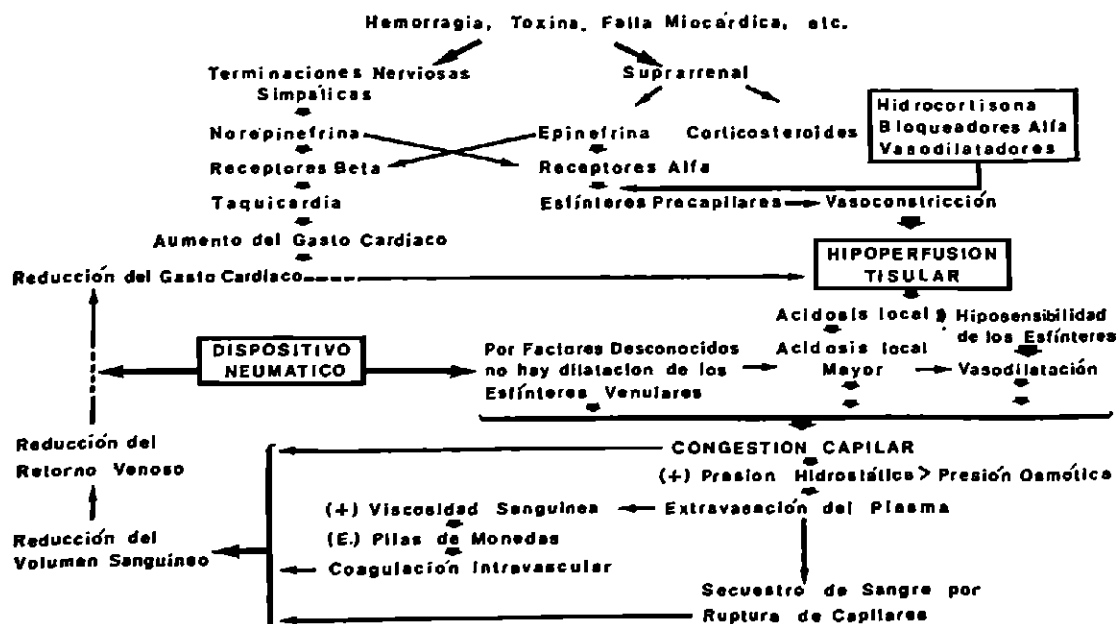
CUADRO 1

<i>Receptores beta</i>	<i>Receptores alfa</i>
Vasoconstricción en el territorio abdominal (riñón, mesenterio, intestino, etc.). En la piel y en las mucosas, con elevación de la presión arterial.	Vasodilatación de algunos territorios (músculos esqueléticos, algunas porciones del mesenterio, etc.), con ligera disminución de la presión arterial.
Contracción de la cápsula esplénica.	Constricción coronaria fugaz, seguida de vasodilatación.
Contracción del músculo dilatador del iris (midriasis).	Aumento de la frecuencia y de la fuerza de contracción del corazón.
Contracción pilomotora.	Relajación bronquial.
Glicogenolisis y otros efectos metabólicos.	

efecto cronotrópico positivo) y la contractilidad miocárdica (por su efecto inotrópico positivo). Sin embargo la noradrenalina difiere de la adrenalina, en que produce principalmente vasoconstricción arterial, al estimular los receptores alfa del músculo liso arteriolar; esta vasoconstricción explica la elevación de las presiones arteriales sistólica y diastólica. La adrenalina acelera la frecuencia cardíaca, aumenta el volumen sistólico y produce elevación del gasto cardíaco. Al mismo tiempo en respuesta a la estimulación de la corteza suprarrenal por el ACTH, se liberan corticosteroides, de los cuales los que regulan principalmente el metabolismo del sodio y del potasio, son llamados mineralocorticoides, siendo el principal la aldosterona; y los que regulan el metabolismo intermedio se denominan glucocorticoides siendo el principal la hidrocortisona.

La aldosterona, de aparición tardía en el shock aumenta el volumen sanguíneo por retención de sodio, y potencializa el efecto presor de las catecolaminas. La hidrocortisona¹⁵ tiene efecto inotrópico positivo, aunque no altere directamente la frecuencia cardíaca, ya que se ha visto, que después de la adrenalectomía, aumentan las resistencias periféricas, lo que hace pensar que el corticosteroide reduce realmente la resistencia vascular periférica, y que grandes dosis de corticoides análogos producen en el hombre aumento del gasto cardíaco y disminución de las resistencias periféricas.

También debe tomarse en cuenta a la hormona tiroidea,³ cuyo papel principal es el de estimular el metabolismo oxidativo, pero que estimula la secreción de catecolaminas y potencializa los efectos de las mismas. También a la hormona antidiurética que es secretada por el lóbulo



CUADRO 2

posterior de la hipófisis y el hipotálamo, conocida también como vasopresina, la cual mantiene el volumen extracelular regulando la reabsorción de agua en los túbulos contorneados.

La fisiología básica del shock sería la siguiente (Cuadro 2). El factor inicial, ya sea hemorragia, endotoxina, falla miocárdica incita la actividad adrenocortical y adrenomedular, abiendo paso a la sangre corticoides y de epinefrina, además, hay una mayor liberación de norepinefrina, por las terminaciones nerviosas simpáticas. Todos ellos afectan a los receptores alfa de los órganos efectores, de los cuales los más importantes son los esfínteres de músculos lisos precapilares. El efecto de esta estimulación sobre la circulación esplácnica, de la piel y de los riñones, es una vasoconstricción de los esfínteres arteriulares precapilares y venulares postcapilares. A esto siguen varios efectos:

1º Hay aumento de la resistencia periférica total, con mantenimiento del riego sanguíneo a la máxima velocidad posible por la circulación periférica coronaria y cerebral, ya que en estos órganos no hay receptores alfa. 2º Hay una disminución de la circulación en los lechos vasculares constreñidos, que aparecen pálidos y exangües; además, hay anastomosis arteriovenosas, en tales lechos y parte de la sangre pasa al territorio venoso, sin llegar a los lechos capilares. De cualquier forma, el acontecimiento más importante tiene lugar en el lecho vascular mismo.^{2, 16} Sometidos a una menor circulación como resultado de la constricción arteriolar, dichos tejidos se vuelven hipóxicos y comienzan la producción de energía por glucólisis anaeróbica, con lo que se produce una acidosis láctica total, que posteriormente aumenta

porque la circulación no acarrea dichos solutos ácidos.

El aumento de la concentración del ion hidrógeno reduce la sensibilidad de los esfínteres capilares frente a la epinefrina y a la norepinefrina. Eventualmente no obstante, la acidosis se vuelve tan intensa que los esfínteres precapilares quedan refractarios al efecto de las catecolaminas y se produce vasodilatación.

Por razones desconocidas, no hay relajación de los esfínteres venulares postcapilares, aunque se supone que esto se debe a la mayor capacidad de los esfínteres venosos de tolerar una concentración mayor de ion hidrógeno.

El efecto de esta modificación del esfínter precapilar, se traduce en una mayor facilidad para la circulación sanguínea de aporte a los lechos capilares; sin embargo no se consigue el mismo efecto para la salida de dichos lechos y sobreviene la congestión.

Después hay un aumento de la presión hidrostática, y cuando ésta excede de la presión osmótica coloidal del plasma, sigue un éxodo de plasma a los espacios intersticiales, demostrado experimentalmente en perros que sufrieron shock por causas diversas, en los cuales se calculó una pérdida de plasma superior al 30 ó 40%.

Como resultado del aumento de la presión hidrostática y del deterioro de la función endotelial mientras son bañados por un medio ácido, los capilares pierden su integridad y pueden destruirse, quedando en los tejidos sangre completa secuestrada.

El volumen sanguíneo se reduce, más aún el retorno venoso, disminuye el volumen cardíaco, decrece el flujo coronario, el miocardio funciona en un medio isqué-

mico y por último la función se vuelve progresivamente ineficaz. Este deterioro de la función termina por fibrilación o asistolia. Hay además, varios factores relativos a la circulación sanguínea de los pequeños vasos que contribuyen a este proceso: primero, la viscosidad sanguínea aumenta conforme disminuye el volumen plasmático retardando el flujo sanguíneo; esto y la presencia de un medio ácido, fomentan la formación de pilas de monedas de hematies, lo que da lugar a coagulación intravascular. Esta es la secuencia de acontecimientos que se supone tienen lugar en el shock mereciendo destacarse ciertas factetas:

a) Que el cuerpo es probablemente capaz de proporcionar la mayor parte de las catecolaminas necesarias en el shock.

b) Que el problema básico en el shock, es un riego sanguíneo inadecuado en los lechos capilares.

c) Que la acidosis inhibe la sensibilidad del esfínter arteriolar frente a los vasopresores.

El plan básico de terapéutica de acuerdo a los conceptos actuales sería el siguiente:

1º *Diagnóstico y clasificación del shock.* Importante desde cualquier punto de vista, pues el problema cardiocirculatorio puede estar generado en el factor bomba o en el lecho circulatorio y por lo tanto, para cada uno de ellos, además de las medidas generales que se tomen para todos, existirá un factor, que si no se combate, todas las medidas resultarán inútiles.

2º *Como medidas generales tenemos:* La inserción de un catéter conectado a un monitor, para toma de presión venosa

central, la cual aunque no indica el volumen sanguíneo, sí indica la relación entre el retorno venoso y el gasto ventricular derecho^{12, 17-19} resultando importante un aumento, ya que se traduce por elevación de la presión diastólica del ventrículo, signo temprano de insuficiencia cardíaca.

3º *Recuento completo de sangre.* Determinación de electrólitos, química sanguínea, hemocultivo, etc.

4º *Uso de aminas simpaticomiméticas.* Durante un tiempo su uso se generalizó con abusos de mala indicación que al parecer en la actualidad se han limitado. El contrasentido que representa el uso de aminas presoras en el shock de origen periférico, es viejo en antecedentes. Ya en 1905 Malcom,⁹ formuló su teoría vasoconstrictora, oponiéndose al concepto anterior, de que el shock era producido por parálisis vasomotora. En 1912 Trendelenburg,¹⁰ demostró que había aumento en el contenido de adrenalina en la vena suprarrenal de los gatos sometidos a pérdidas sanguíneas, y en 1917 Bedford¹¹ observó aumento de las catecolaminas en la sangre de animales en shock, o sea que antes de 1920 ya se sabía que se producía un aumento en la resistencia arterial. Actualmente sus indicaciones se han limitado y se han hecho más precisas de acuerdo a la división en tres grupos:

a) Las que sólo actúan sobre el corazón (que tienen efecto inotrópico) y que son: el isopropil arterenol (Isuprel, Aleudrin), el protokilol (Caytine) o la nilidrina (Arlidin) actuando sobre los beta receptores únicamente.

b) Las que sólo actúan sobre la microcirculación, por estimulación de los alfa

receptores, sin efectos cardíacos, y que son dos: metoximina (Vasoxil) y la fenilefrina.

c) Sobre ambos sitios actúan la adrenalina, el metaraminol (Aramina) y la noradrenalina (Levofed) que tienen efectos inotrópicos y vasoconstrictores.

Aquellos que dan gran vasoconstricción, atrapan sangre a nivel capilar, y están haciendo lo mismo que el shock. Hipoperfundiendo, con el fin de derivar la sangre al cerebro y coronarias. Esto es bueno, pero si se aumenta la concentración, se relaja el esfínter precapilar, sin hacerlo el postcapilar, aumentando grandemente la microcirculación y lo que era antes buen riego coronario, se hace ahora malo, y el retorno venoso que estaba antes disminuido, disminuye aún más, reteniendo la sangre en la periferia y disminuyendo el gasto cardíaco.

5° Actualmente se ha propuesto, y ya hay algunas experiencias sobre el uso de vasodilatadores simpaticolíticos²¹ o sea, bloqueadores selectivos de la acción adrenérgica sobre los receptores, principalmente los alfa, como son la fenoxibenzamina o dibenzimida y la regitina, que mejoran la perfusión, pero que se usan con cautela por producir de inmediato caídas de la presión de 15 ó 20 mm. de Hg.

6° Nosotros usamos la hidrocortisona aunque no haya insuficiencia suprarrenal que justificara su uso, o se tratara de shock endotóxico de indicación precisa, usándola como vasodilatador, ya que como se dijo anteriormente está demostrado que a altas dosis produce vasodilatación, quizá por relajamiento del esfínter postcapilar, sin recurrir a otro tipo de vasodilatadores. Además estamos usando el dispositivo que presentamos, con el cual pensamos que se

logra en forma mecánica por gradientes negativos de presión, forzar el paso de la sangre por los esfínteres postcapilares, al ejercer presión intermitente sobre los músculos de las extremidades que se encuentran vasodilatados sin intervenir en los territorios cutáneo y esplácnico donde hay vasoconstricción.^{22, 23} Con ello, el retorno venoso aumenta haciéndose más rápido, aumentando el gasto cardíaco, elevando la presión venosa central que se encuentra baja, y elevando indirectamente la presión arterial, con lo cual se logra en conjunto, mejor perfusión tisular. Por no tratarse de un trabajo de estadística (lo cual se hará posteriormente en otra comunicación), sólo se presentan algunos de los casos que nos parecen más demostrativos, pues en ellos el período de hipotensión se presentó cuando el paciente estaba siendo controlado con el sistema de Grand Jean.^{17, 18} Mediante un microcatéter central (Fig. 2) conectado a un monitor B1 Phillips (Fig. 3) que permite la observación y registro constante de curvas de presión. En primer lugar el caso de un paciente operado de un paciente operado de lobectomía inferior derecha (Fig. 4) con un sangrado postoperatorio, que se repuso casi simultáneamente, quien presentó hipotensión arterial con baja muy importante de la presión venosa, que llegó a ser de (-12) aplicándosele el dispositivo, consiguiendo elevar la presión a (-7) con cifras arteriales normales.

El segundo se trató de una paciente operada de lobectomía inferior izquierda (figura 5) con hipotensión muy importante, aplicándosele el tratamiento consiguiendo elevar las cifras de presión arterial de 70 a 110 de máxima y elevar la presión venosa que se encontraba en (+2) en el

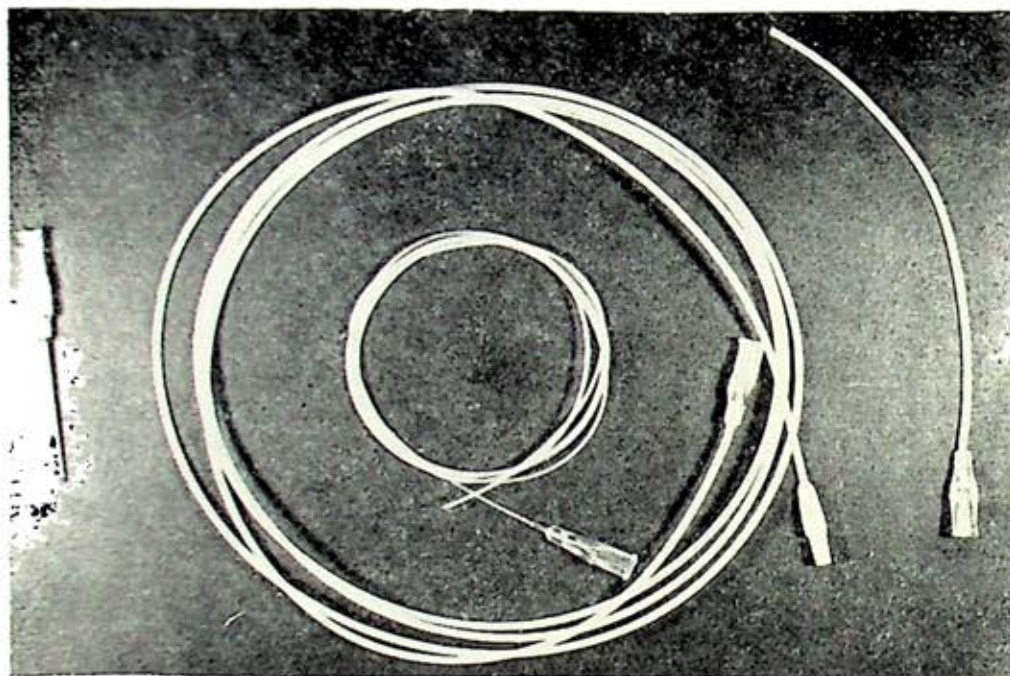


FIG. 2. Microcatéter central utilizado en el sistema Grandjean.

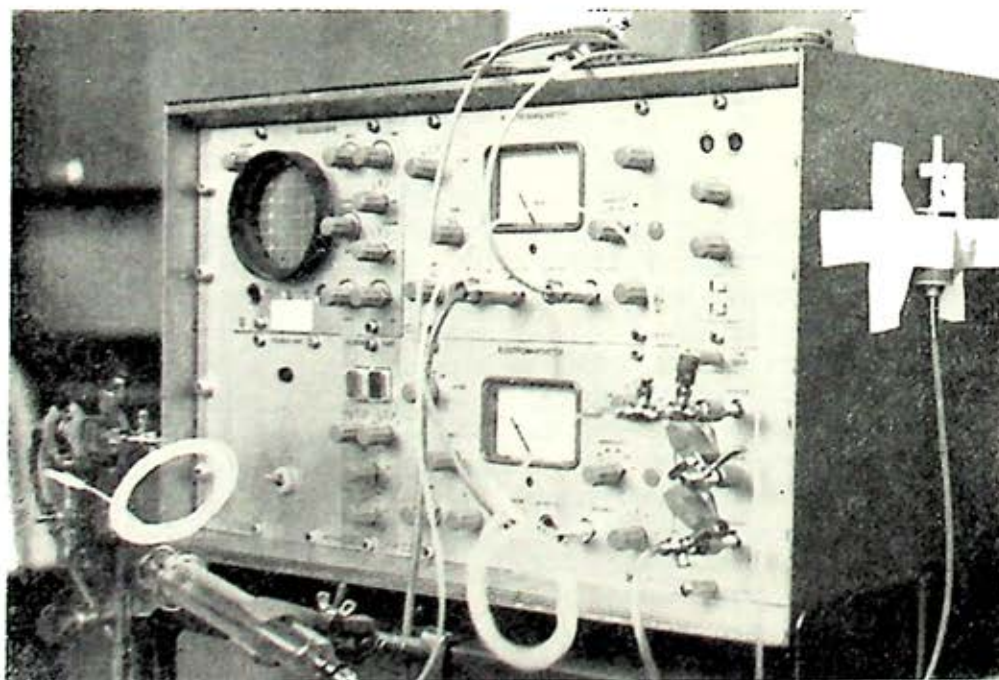


FIG. 3. Monitor B1 Phillips.

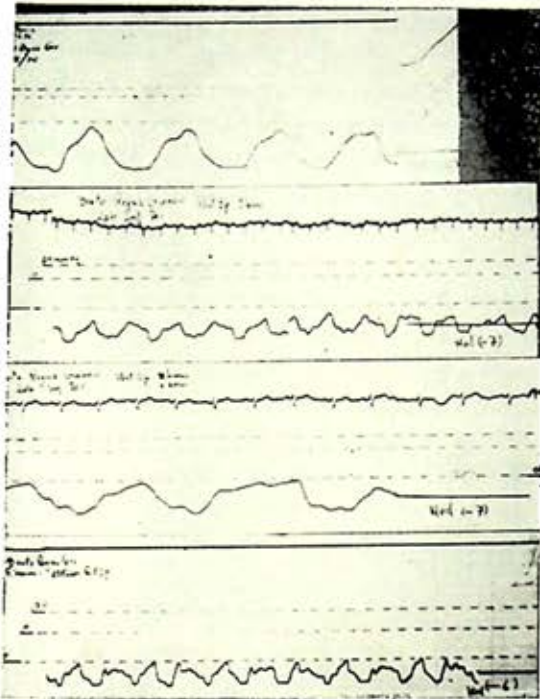


FIG. 4. Paciente operado de lobectomía, con hipotensión por sangrado postoperatorio.

preoperatorio, que bajó a (-3) en el postoperatorio llevándola a $(+3)$ con el tratamiento (Fig. 6).

El siguiente, fue el caso de una persona operada de pleuroneumonectomía derecha, quien en la tercera hora del postoperatorio presentó cuadro de hipotensión, tratándola con buenos resultados ya que la presión arterial se estabilizó en cifras normales y la presión venosa que era de $(+12)$ (Figs. 7 y 8) en el preoperatorio y de $(+7)$ en el postoperatorio inmediato, bajó a $(-)$, y se llevó a $(+2)$ con el tratamiento.

El cuarto caso de este grupo, no presentó hipotensión por sangrado en el postoperatorio, como los anteriores, sino en el transoperatorio, al profundizar la anestesia; mostramos las gráficas de la presión

venosa (Fig. 9) pudiendo apreciar en la preoperatoria cifras de $(+7)$ con presión arterial de $100/60$; en el transoperatorio la presión venosa llegó a (-12) con presión arterial de $50/30$ poco después, cuando se aplicó el dispositivo una presión venosa media de (-14) con presión arterial de $60/30$. Con el tratamiento se consiguió casi de inmediato elevar ambas cifras (Fig. 10). Poco después, la presión venosa era de $(+4)$ y la arterial de $90/70$ con la que se inició la intervención quirúrgica. Al final de la intervención y en el postoperatorio las cifras fueron más o menos normales.

El último de los casos operado recientemente, fue estudiado más adecuadamente, ya que en él se registraron como lo hacemos en la actualidad, presión arterial y venosa y en algunos casos electro-

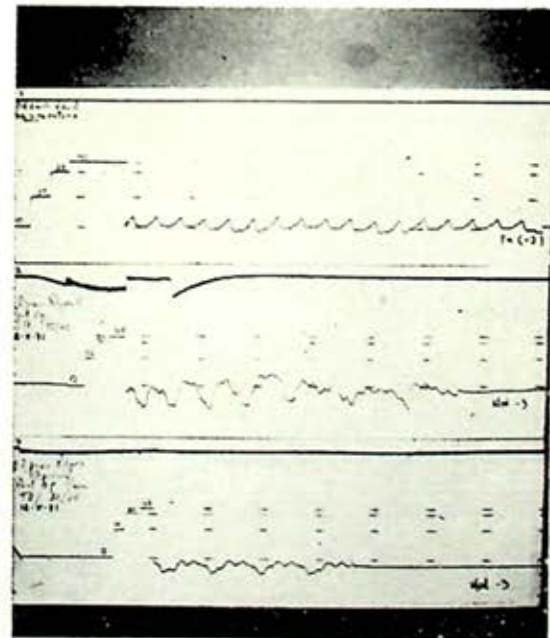


FIG. 5. Paciente con hipotensión postoperatoria tratado con el dispositivo con resultados satisfactorios.

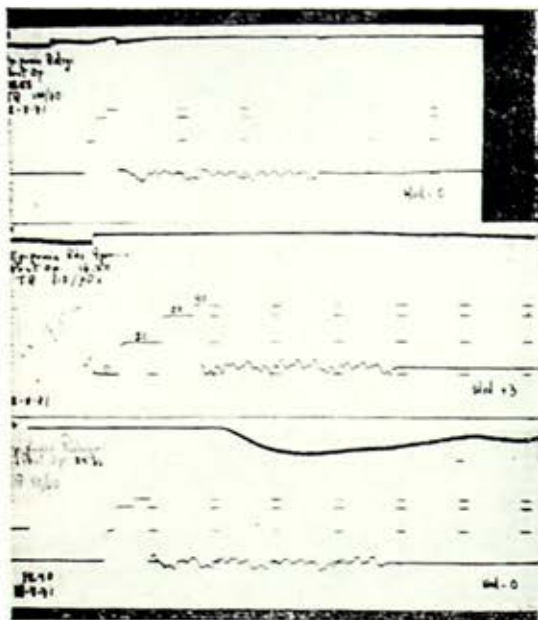
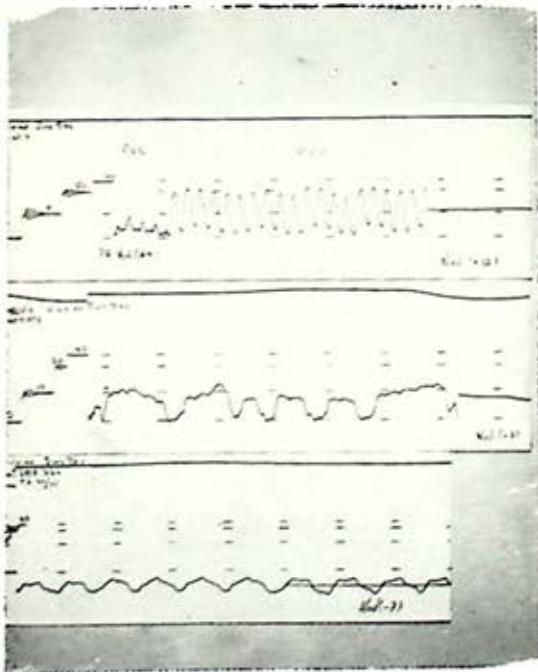


FIG. 6. Gráficas postoperatorias del caso anterior.

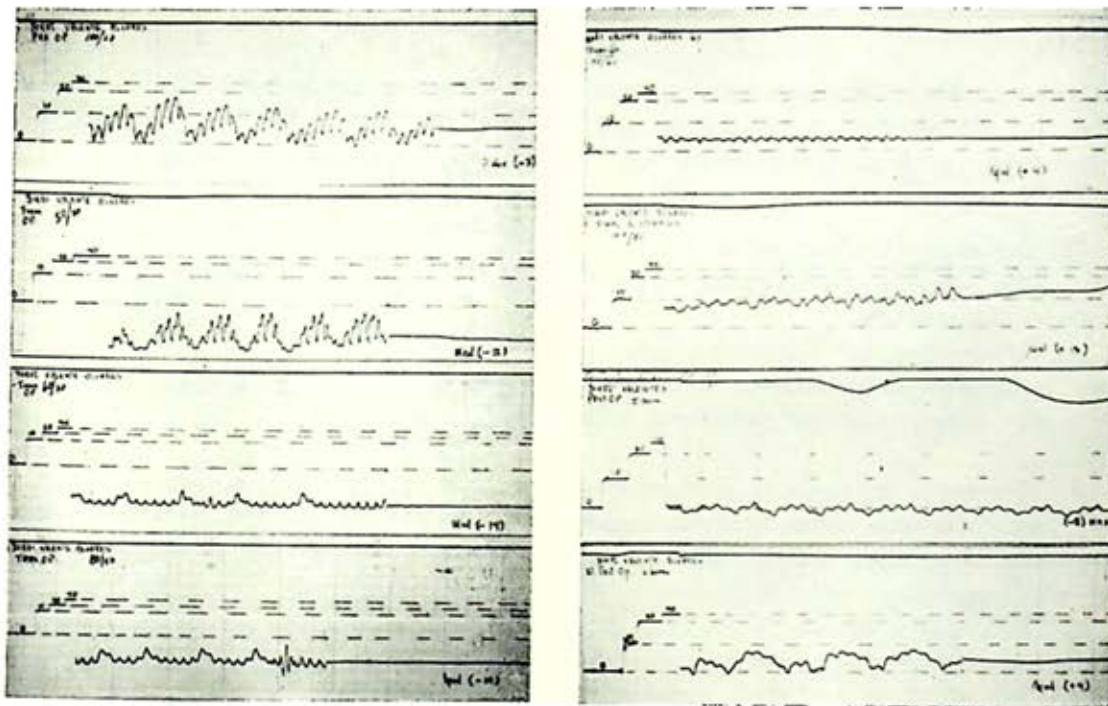


FIGS. 7 y 8. Paciente operado de pleuroneumonectomía con hipotensión severa en el postoperatorio tratado con buenos resultados.

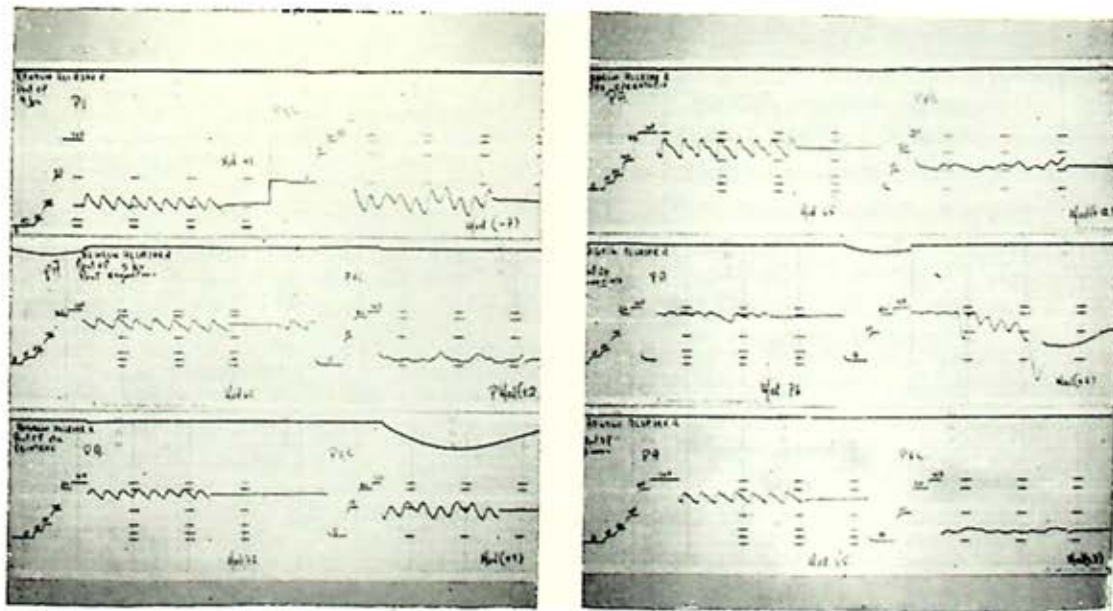
cardiograma. El paciente fue operado de lobectomía superior derecha presentando sangrado muy importante. En el preoperatorio presentaba (Fig. 11) presión venosa media de (+12) con media arterial de 65. Al terminar la operación, la media venosa era de (+7) y la arterial de 76; dos horas después, la media venosa era de (+3) y la arterial de 65. Al presentar la hipotensión (Fig. 12) bajó la venosa a (-7) y la arterial a 45. Después del tratamiento con el dispositivo, la media venosa subió a (-2) y la arterial a 65. Al final se muestra la gráfica después de varias horas mostrando una media venosa de (+9) y la arterial de 72.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Sabemos e insistimos que en el tratamiento del shock, estamos muy lejos de



Figs. 9 y 10. Paciente que presentó hipotensión transoperatoria al profundizar la anestesia, tratada únicamente con el dispositivo neumático, con restablecimiento de las cifras tensionales normales.



Figs. 11 y 12. Paciente operado de lobectomía con sangrado postoperatorio y cuadro de hipotensión severa controlado con PVC y tensión arterial simultáneamente.

alcanzar metas medianamente satisfactorias. Por ello debemos continuar tratando algo mejor para su tratamiento. En la presente exposición hemos planeado:

1. Los conceptos que se tienen en la actualidad sobre la fisiopatogenia del shock y de su tratamiento.

2. Mostramos un dispositivo neumático aplicable primariamente a las insuficiencias venosas de los miembros inferiores.

3. Tratamos de explicar teóricamente su funcionamiento y en qué momento dentro del complejo ciclo de alteraciones, es en el que actúa.

4. Mostramos algunos de los casos tratados con el método en los que se obtuvieron indudablemente buenos resultados, aclarando que no tuvimos respuesta negativas, a pesar de que en ocasiones hubo necesidad de reintervenir quirúrgicamente para corregir el sangrado, después de haber conseguido el objetivo con el tratamiento.

5. A pesar de tratarse de una comunicación posterior, insistimos en la utilidad máxima que nos presta el registro de la presión venosa central, como índice confiable, en el control de estos pacientes para el manejo de sangre y soluciones.

REFERENCIAS

1. Lindeam, I.: *Conceptos recientes sobre la fisiopatología y tratamiento del shock*. Missouri Med. 1966.
2. Chávez, R. I.: *Coma, síncope y shock*. Universidad Nacional Autónoma de México. 1966.
3. Weil, M. H. y Shubin, H.: *Diagnóstico y tratamiento del shock*. Ed. Interamericana Mex., 1968.
4. Weil, M. H. y Shubin, H.: Fluid repletion in circulatory shock, central venous pressure and other practical guides. *J.A.M.A.* 192: 668-670, 1965.
5. Lewis, C. M. y Moyer, J. H.: *Shock and hypotension pathogenesis and treatment*. Grune & Stratton, New York, 1967.
6. Robert, F. P. y Derek: Shock following myocardial infarction. Clinical survey of 140 cases. *Canad. M.A.J.* 93: 57-63, 1965.
7. Ramírez, B. J.: *Dispositivo ambulatorio de presión intermitente*. En prensa.
8. El Bloqueo de los receptores adrenérgicos, en los vasos y en el corazón. *Arch. Inst. de Card. de Méx.* 37: 783-809, 1967.
9. Malcom, J. D.: The condition of the blood vessels during shock. *Lancet*, 2: 573, 1905 (citado por 8).
10. Trendelenburg, P.: Zur Physiologie der nebennieren. I. Einfluss des Blutdruckes auf die adrenalin sekretion. *Ztschr. Biol.* 57: 20, 1912 (citado por 8).
11. Bedford, E. A.: The epinefrine content of the blood in conditions of low pressure and shock. *Am. J. Physiol.* 43: 235, 1917 (citado por 8).
12. Cohn, J. N. y Luria, M. H.: Studies in clinical shock and hipotension. The value of bedside hemodynamic observations. *J.A.M.A.* 190: 891, 1964.
13. Sheperd, J. T.: Role of the veins in the circulation. *Circulation* 33: 484, 1966.
14. Folkow, B.: Veins and venous tone. *Amer Heart J.* 68: 397, 1964.
15. Bonilla, N. A.: Uso de la hidrocortisona intravenosa en el tratamiento del shock quirúrgico. *UNIDIA. Colombia.* 5: 87, 1956.
16. Jacob, F.: Septic shock. *J.A.M.A.* 188: 427-432, 1964.
17. Grandjean, T.: *Une microtechnique du cathéterisme cardiaque droit, practicable au lit du malade sans controle radioscopique*. University Medical Clinic of Lausanne Presse, 1967.
18. Grandjean, T. y Hann, C.: La mesure continue de la pression arterielle pulmonaire en chirurgie cardiaque. *University Medical Clinic of Lausanne Presse.* 1967.
19. Luisada, A. y Chi Kong Liu: *Intracardiac Phenomena*. Grune & Stratton, New York, 1958.
20. Kardos, A.: Isoproterenol en el tratamiento del shock por bacteriemia por gérmenes gram negativos. *New England J. Med.* 274: 868, 1966.
21. Vick, J. A.: Vasodilator therapy in acute hemorrhagic shock. *Circulation research.* 16: 58-64, 1965.
22. Boruchow I. B. y Mac Vough, H.: Central venous pressure monitoring. *Rev. Surg.* 24: 163-167, 1967.
23. Friedman, E. y Grable, F.: Central venous pressure and direct serial measurements as guide in blood volume replacement. *Lancet* 2: 609-613, 1966.

COMPLICACIONES TORACICAS DE LA PANCREATITIS

AURELIO REYES CASTELLANOS,* MANUEL A. MANZANILLA JR.*
Y RAFAEL CERVANTES LÓPEZ*

EL DERRAME pleural ha sido observado con frecuencia variable en la pancreatitis y sus secuelas de inflamación crónica y quística. Sin embargo, en las primeras comunicaciones es probable que algunos pacientes hayan padecido también enfermedad cardiovascular o tuberculosis. Lipp y Aaron, en 1950,¹ señalaron por primera vez dicha asociación, comunicándola en 40 por ciento de sus casos. Kalser, Roth y Bockus, 1952,² Hammarsten, Honska y Limes, 1959³ Goldman, Goldman y Gleischner, 1962,⁴ hicieron observaciones semejantes, refiriéndose además el hallazgo de amilasa en alta concentración en el líquido pleural. Mitchell, 1964,⁵ comunicó la asociación de derrame pericárdico con el derrame pleural. Más recientemente se ha descrito el derrame pleural hemorrágico, comunicándose casos aislados por Pieron, Bounet y Dubois, 1970,⁶ y Holbraad y Thybo, 1970.⁷ Sin embargo, la asociación y tipo de patología torácica no ha sido estudiada en forma sistemática. Aunque Thorek, 1956,⁸ la menciona para sospechar el diagnóstico de pancreatitis crónica. Duhanel y Gilbert,

1969,⁹ colectaron sólo 32 casos en la literatura mundial, mencionando al derrame pleural como signo revelador de dicho padecimiento, Ponce de León, 1965¹⁰ en 575 casos de derrame pleural estudiados en México no señala a la pancreatitis como causa y Adams, 1961,¹¹ estudiando la extensión de padecimientos subdiafragmáticos a cavidad torácica en Estados Unidos tampoco la menciona.

Por lo anterior y habiendo observado la frecuencia con que se asocian las complicaciones torácicas en nuestros casos de pancreatitis realizamos el presente estudio con la finalidad de conocer las características de las complicaciones torácicas en la pancreatitis.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se revisaron 40 casos de pancreatitis registrando: *a)* características generales: frecuencia, causa probable de la pancreatitis, datos clínicos principales en abdomen, alteración pancreática principal, tipo de tratamiento y mortalidad. *b)* Hallazgos clínicos y patológicos en abdomen. *c)* Particularidades de los 3 casos que fallecieron. *d)* Hallazgos de complicaciones torácicas considerando separadamente pancreatitis

* Centro Hospitalario "Dr. Darío Fernández", I.S.S.S.T.E.

y pseudoquistes. *e)* La movilidad diafragmática se estudió por fluoroscopia y en placa radiográfica con doble exposición (inspiración y espiración), el derrame pleural por métodos radiológicos y de laboratorio incluyendo amilasa en líquido pleural, las bronconeumonías y neumonías por métodos radiológicos y laboratorio incluyendo estudios bacteriológicos de la expectoración. *f)* Se trataron de aducir las causas relacionadas a las complicaciones en relación al padecimiento principal. *g)* Se consideraron las complicaciones en cuanto al pronóstico.

RESULTADOS Y COMENTARIOS

1. En el Cuadro 1 aparecen las características generales de los pacientes.

2. En el Cuadro 2 se comunican los hallazgos clínicos y patológicos en abdomen notándose la elevada frecuencia de alteraciones en las vías biliares comparativamente con la cifra de pancreatitis relacionada a alcoholismo. Conociendo las comunicaciones en relación a la asociación de derrame pleural con cirrosis hepática^{12, 13} es interesante señalar en relación a estos hallazgos que ninguno de nuestros paciente presentó datos clínicos o por biopsia hepática transoperatoria de cirrosis hepática.

3. En el Cuadro 3 se señalan las particularidades abdominales de los 3 casos que fallecieron, ninguno de los cuales presentó complicación pulmonar grave hasta el momento de su fallecimiento por lo cual no se incluyen como neumonías en el

CUADRO 1
CARACTERISTICAS GENERALES EN LOS 40
CASOS DE PANCREATITIS

Frecuencia	1. Admisión general	0.6
	2. En los ingresos de coleditiasis	6
	3. En sexo masculino	24
	4. En sexo femenino	76
	5. En embarazo	30
	6. En puerperio	30
Causa probable	1. Patología biliar	70
	2. Alcoholismo y otros	30
Datos clínicos principales	1. Dolor abdominal	94
	a) Antecedente colecistitis	56
	b) Vientre agudo	13
	2. Ictericia	33
Alteración pancreática principal	3. Masa palpable	13
	4. Hallazgo de operación	13
	1. Pancreatitis aguda	77
	2. Pancreatitis crónica recidivante	10
Tratamiento	3. Formaciones quísticas	10
	4. Absceso pancreático	3
Mortalidad	1. Conservador	17
	2. Quirúrgico	83
Mortalidad	1. TRATAMIENTO CONSERVADOR	0
	2. TRATAMIENTO QUIRURGICO	13

CUADRO 2

HALLAZGOS CLINICOS Y PATOLOGICOS EN 40 CASOS DE PANCREATITIS
(SE EXCLUYEN LAS NEOPLASIAS)

Alteraciones de vías biliares	70%	a)	Litiasis vesicular	79	Crónica 56%
		b)	Litiasis coledociana	49	
		c)	Estenosis coledociana terminal	26	
		d)	Litiasis de Wirsung	4	
		e)	Quiste pancreático	4	
Alcoholismo y otros	30%	f)	Absceso pancreático	4	
		a)	Pancreatitis estenosante del coledoco	11	
		b)	Quiste pancreático	22	

CUADRO 3

PARTICULARIDADES DE LOS TRES CASOS DE PANCREATITIS QUE FALLECIERON

Iniciales	Tipo	Tratamiento	Causa de la muerte
V.G.S.	Aguda	Canalización con penrose	Peritonitis y shock
C.H.E.	Hemorrágica	Colecistectomía	Peritonitis (dehiscencia del cierre duodenal)
M.S.G.	Aguda	Coledocotomía	Ilco paralítico
	Aguda	Esfinterectomía transduodenal	Shock
		Colecistostomía	

PORCENTAJE DE DEFUNCIONES: 0.2% (mortalidad global del hospital)

cuadro de complicaciones torácicas; aparecen registrados según los datos clínicos que tuvieron durante su cuadro clínico inicial.

4. En el Cuadro 4 se mencionan las complicaciones torácicas observadas, el 75% de los casos con pseudoquistes pancreáticos se vieron afectados por compli-

CUADRO 4

COMPLICACIONES TORACICAS EN 40 CASOS DE PANCREATITIS

Tipo	Moderadas		Graves	
	P. %	S.Q.	P. %	S.Q. %
Inmovilidad diafragmática	60			
Ascitis abdominal moderada	60			
Ascitis abdominal grave				5
Derrame pleural incipiente	60			
Azolvarniento basal	75			
Derrame hemorrágico				5
Bronconeumonía			5	2.5
Neumonía			7.5	
Complicaciones graves				20

caciones torácicas graves del tipo del derrame hemorrágico y la bronconeumonía. La mitad de estos pacientes presentaron además ascitis grave.

Nuestras observaciones de derrame pleural hemorrágico asociado a pseudoquiste son semejantes a los casos comunicados previamente por Pieron y cols., 1970⁶ y Holbrand y Thybo, 1970,⁷ hacemos la aclaración de que uno de nuestros casos demostró tener una bronconeumonía asociada y otro no. También es interesante señalar que el resto de las complicaciones graves, bronconeumonía y neumonía ocurrieron en pacientes con pancreatitis crónica recidivante. Por otra parte las complicaciones moderadas las relacionamos principalmente a problemas de inmovilidad diafragmática, de azolvamiento, atelectasias laminares y derrame incipiente, ocurrieron en pancreatitis agudas dentro de las que se incluyen los 3 fallecimientos.

5. En el Cuadro 5 se agrupan con sus porcentajes las causas de inmovilidad diafragmática. En el 80% de ellos, durante la operación y en los casos no operados por medios clínicos se reconoció la existencia de ascitis moderada así como otros hallazgos que explican ampliamente la causa de la inmovilidad. Desde las experiencias de Starling se conoce la parálisis que ocurre en los músculos con un proceso inflamatorio anexo. Dicha parálisis predominó en el lado izquierdo.

Las causas del derrame pleural pueden corresponder a ciertas observaciones de otros autores (Cuadro 6) como son la comunicación linfática transdiafragmática,⁷ ascitis abdominal pancreática,¹⁴ absceso subfrénico,¹⁵ e hipertensión linfática en conducto torácico.¹⁶ Sin embargo, consideramos que éstas no explican el derrame hemorrágico que relacionamos a una necrosis tisular de origen enzimático. En la mayoría de nuestros casos en el derrame pleural se observó una concentración alta de enzimas en relación al plasma, que fueron más altas en los derrames hemorrágicos que coincidieron además con lesiones necróticas muy importantes en el páncreas. Uno de estos casos requirió de una pancreatectomía casi total y el otro a una cistogastroanastomosis. Es indudable que la concentración de enzimas en líquido linfático tiene relación con su concentración en líquido pleural (Cuadro 7), lo cual establece cierto origen linfático. En el Cuadro 8 se agrupan con sus porcentajes las causas relacionadas a las neumonías y bronconeumonías. Consideramos que todas ellas son muy características de la pancreatitis y se relacionan en forma evidente.

6. El pronóstico de los hallazgos torácicos en la pancreatitis y sus secuelas (Cuadro 9) es interesante en cuanto a la gravedad del proceso pancreático, particularmente la presencia de derrame hemo-

CUADRO 5
CAUSAS DE LA INMOVILIDAD DIAFRAGMATICA EN 40 CASOS

		%
ABDOMINALES	Ascitis pancreática	80
	Enzimas y productos de necrosis tisular en líquido abdominal	80
	Colecciones hemáticas	20
	Abscesos subdiafragmáticos	10
	¿Dolor?	

CUADRO 6
CAUSAS RELACIONADAS AL DERRAME PLEURAL

DERRAME SEROFIBRINOSO	Holbrady, Thybo (1970) Yancey, Ryan (1970) Grotz, Schmid (1969) Brzek, Bartos (1969)	Comunicación linfática transdiafragmática Ascitis abdominal pancreática Absceso subfrénico
DERRAME HEMORRAGICO	Reyes C., Manzanilla Jr., Cervantes	Hipertensión linfática en conducto torácico Necrosis enzimática

CUADRO 7
CONCENTRACIONES DE ENZIMAS

<i>Autor</i>	<i>L. linfático</i>	<i>L. pleural</i>	<i>Plasma</i>
Berzek, Bartos, (1969)	++++	++++	+
Reyes C., Manzanilla Jr., Cervantes (1972)*			+

* En 12 estudios.

CUADRO 8
CAUSAS RELACIONADAS A LA NEUMONIA Y BRONCONEUMONIA

NEUMONIA	<i>Tipos</i>	<i>%</i>	<i>Causas</i>
BRONCONEUMONIA	SEGMENTARIA	2.5	Inmovilidad diafragmática
	LOBAR (basal)	5.0	Difícil expectoración
	BILATERAL focos múltiples	5.0	Tos disminuida
	DE PREDOMINIO DERECHO	2.5	Dolor abdominal
			Deshidratación
			Alteraciones bioquímicas del moco
			Infección
			Sobre necrosis pancreática
			Septicemia (33%)
			E. coli
			Klebsiella pneumoniae

rrágico por su frecuencia de asociación con pseudoquistes y pancreatitis crónica con gran necrosis. Existen pocos casos comunicados en la literatura,^{6, 7, 11} (Cuadro 10) pero creemos que debe integrarse una variedad nosológica en esta asociación si en el futuro sigue comunicándose.

Por otra parte el hecho de que en el 80% de los casos se haya observado remisión de las lesiones dentro de la primera semana después del tratamiento resalta el

buen pronóstico de las mismas. Como caso notable en este sentido anexamos la observación de un derrame pericárdico asociado a uno pleural que desaparecieron después de 4 días de tratamiento. Este caso es probablemente el segundo que se cita en la literatura mundial considerando el de Mitchell, 1964,⁵ como el primero.

7. Los resultados de nuestro trabajo enfatizan la importancia de que todos los pacientes de pancreatitis sean sometidos a

CUADRO 9
P R O N O S T I C O

NO GRAVES	Hallazgos torácicos	Hallazgos abdominales
GRAVES	Derrame hemorrágico Neumonía Azolvamiento bronquial Bronconeumonías incipientes Derrame serofibrinoso Atelectasia laminar	Seudoquistes pancreáticos Pancreatitis crónica con necrosis importante Pancreatitis aguda Pancreatitis aguda Pancreatitis crónica

NOTA: Los hallazgos torácicos desaparecieron después del tratamiento quirúrgico en el 80% de los casos.

CUADRO 10
CASOS COMUNICADOS DE DERRAME
PLEURAL HEMORRAGICO

	Casos
Pieron, Bonnet, Dubois (1970)	1
Holbrand, Thybo (1970)	1
Voisin, Massabie, Darnaud	1
Reyes C., Manzanilla Jr., Cervantes	2

un estudio clínico y radiológico de tórax y que debe completarse con estudios de enzimas y otros que se encuentren indicados. El hallazgo de ciertas complicaciones torácicas debe ser considerado en relación a ciertas lesiones pancreáticas. La colaboración estrecha entre los neumólogos, gastroenterólogos y cirujanos habrá de brindar mayores beneficios en el estudio y tratamiento de los pacientes con pancreatitis.

RESUMEN

Se estudiaron 40 pacientes con pancreatitis para conocer las complicaciones torácicas que ocurren en el padecimiento. Los derrames graves y bronconeumonías ocurren sobre todo asociadas a pseudoquistes del páncreas y pancreatitis crónica con necrosis importantes. Las otras complicaciones se relacionan a otras características de

la pancreatitis aguda que se relacionan a la inmovilidad diafragmática, problemas de azolvamiento basal y derrames incipientes. Se hacen consideraciones diagnósticas y pronósticas.

REFERENCIAS

- Lipp, W. E. y Flaron, A. H.: Acute pancreatitis: Further observations of value in its recognition. *New York J. Med.*, 50: 2043, 1950.
- Kalser, M. H.; Roth, J. L. A. y Bockus, H. L.: Relapsing pancreatitis with pseudocyst of pancreas and enzyme containing pleural effusion. *Gastroenterology*, 28: 842, 1955.
- Hammasrsten, J. ; Honska, W. L. y Limes, B. J.: Pleural fluid amylase in pancreatitis and other diseases. *Ann. Rev. Tuberc.*, 79: 606, 1959.
- Goldman, M.; Goldman, G. y Fleischner, F. G.: Pleural fluid amylase in acute pancreatitis. *New England J. Med.*, 266: 715, 1962.
- Mitchell, C. E.: Relapsing pancreatitis with recurrent pericardial and pleural effusions. *Ann. Int. Med.*, 60: 1047, 1964.
- Pieron, R.; Bonnet, J. L. y Dubois, F.: Pleuresie revelatrice d'une pancreatite chronique. *Pouman Cover.*, 26: 177, 1970.
- Holbraad, L. y Thybo, E.: Haemorrhagic pleural exudate during pancreatitis. *Ugeskr. Laeg*, 132: 1275, 1970.
- Thorek, P.: *Surgical diagnosis*. Lippincott. Philadelphia, 1956.
- Duhanel, Y. y Gilbert, J. C.: Pleuresies revelatrices de pancreatites chroniques. *Med. Interne*, 4: 341, 1969.
- Ponce de León:

11. Adams, H. D.: Extensión de padecimientos subdiafragmáticos a cavidad torácica. *Clínicas Quirúrgicas de Norte América*, 6: 847, 1961.
12. Tinney, W. S. y Olsen, A. M.: The significance of fluid in the pleural space. A study of 274 cases. *Proc. Staff Meet. Mayo Clin.*, 20: 81, 1945.
13. Johnston, R. R. y Loo, R. V.: Hepatic hydrothorax. Studies to determine the source of fluid and report of thirteen cases. *Ann. Int. Med.*, 61: 385, 1964.
14. Yancey, A. G.; Ryan, H. F. y Yancey, P. Q.: Pancreatic ascites producing abdominal distension. *J. Nat. Med. Ass.*, 62: 431, 1970.
15. Grotz, J. y Schmid, M. A.: Subphrenische and retroperitoneale abscesse nach akuter pankreatitis. *Langenbecks Arch. Chir.*, 324: 98, 1969.
16. Brzek, V. y Bartos, V.: Therapeutic effect of the prolonged thoracic duct lymph fistula in patients with acute pancreatitis. *Digestion*, 2: 43, 1969.
17. Voisin, R.; Massabic, B. y Darnaud, J.: Pancreatite chronique calcifiante revelée par un épanchement pleural. *Arch. Franc. Mal. Appar.-Diag.*, 59: 508, 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.

11.11)

MANIFESTACIONES TORACICAS DEL ABSCESO SUBFRENICO

COMUNICACION DE 10 CASOS

HÉCTOR VILLARREAL VELARDE,* RAMÓN FLORES GÓMEZ*
Y HORACIO VALENCIA DÁVILA*

EL ABSCESO subfrénico se define como una colección purulenta limitada a los espacios subdiafragmáticos derecho o izquierdo. Corresponde a un proceso infeccioso que representa una complicación de la enfermedad básica, cirugía y heridas abdominales, úlceras gástricas perforadas, pancreatitis y lesiones supuradas renales, hepáticas o esplénicas.¹⁻³

Su cuadro clínico no es definido porque sus manifestaciones son tanto abdominales como torácicas³⁻⁶ y en los casos tratados con antibióticos,^{1, 4} se enmascara la sintomatología y la signología; sin embargo, están presentes: fiebre, dolor de tipo frénico y/o pleural en los hipocondrios y porciones bajas del tórax. Puede ocurrir extensión de la enfermedad a la cavidad torácica^{5, 7} a través del diafragma y aparecer complicaciones, derrame o ruptura del absceso hacia los bronquios o cavidad pleural.⁸ La elevación del diafragma y el derrame pleural producen insuficiencia

respiratoria. Su diagnóstico es fácil si existen antecedentes quirúrgicos o patología previa que los permita sospechar; otras veces sólo se reconocen mediante laparotomía o toracotomía exploradoras. La radiografía y radioscopia torácicas,^{1, 4, 9} la punción exploradora y en algunos casos la gammagrafía hepática y pulmonar¹⁰ son útiles en el diagnóstico. El tratamiento requiere el drenaje quirúrgico de la colección purulenta por vía extraperitoneal, transdiafragmática, abdominal o torácica.^{5, 11, 12} Los antibióticos complementan las medidas terapéuticas. La muerte ocurre principalmente por generalización de la infección. Si el diagnóstico se establece oportunamente y se indica el tratamiento adecuado, el pronóstico es bueno.

La presente comunicación tiene por objeto dar a conocer las manifestaciones torácicas de diez casos de absceso subfrénico, estudiados y tratados con cirugía durante los últimos 10 años, en el Hospital de Enfermedades del Tórax del Centro Médico Nacional del I.M.S.S.

* Hospital de Enfermedades del Tórax del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social.

MATERIAL Y MÉTODO

El material se integró con 10 casos de abscesos subfrénicos, 8 derechos y 2 izquierdos, fueron seleccionados de un total de 5,810 protocolos quirúrgicos de enfermos que se operaron de mayo de 1961 a mayo de 1971, en el Hospital de Enfermedades del Tórax del C.M.N. del I.M.S.S.

Ocho enfermos fueron del sexo masculino y los restantes del femenino. La edad promedio fue de 39 años. Se revisaron los expedientes clínicos y radiológicos. En especial se tomaron en cuenta: la sintomatología, la signología física, los factores predisponentes, los estudios de gabinete y laboratorio, los métodos de tratamiento médico-quirúrgico y las complicaciones pre y postoperatorias. Secundariamente fueron considerados la evolución y el pronóstico.

RESULTADOS

Cuadro clínico. En la sintomatología destacó el síndrome febril (siete enfermos presentaron fiebre de tipo séptico); en los casos restantes existió disnea y dolor torácico. En la exploración física (Cuadro 1) se integró en cinco enfermos un síndrome de derrame pleural, en cuatro casos fue derecho y en uno izquierdo. En dos enfermos no existió signología característica y en uno se encontró condensación pul-

CUADRO 1
SINDROMES

Derrame pleural	5
Derecho	4
Izquierdo	1
Condensación pulmonar	1
Abdominal agudo	1

monar. En sólo un caso se observó cuadro abdominal agudo por peritonitis; en los nueve restantes no hubieron signos o síntomas abdominales.

Factores predisponentes. (Cuadro 2). En cuanto a los factores predisponentes, en la mayoría de los casos existieron ante-

CUADRO 2
FACTORES PREDISPONENTES

Apendicectomía	2
Colecistectomía	2
Herida toracoabdominal	2
Drenaje de absceso hepático	1
Absceso hepático	1
Esplenitis	1
Hemicolecotomía	1

cedentes de cirugía abdominal reciente o de herida penetrante toracoabdominal. El tiempo promedio entre los factores predisponentes y el desarrollo del absceso subfrénico fue de 22 días.

Estudios de laboratorio y gabinete. En la biometría hemática destacó la leucocitosis que en tres casos fue de más de 15,000. En la fórmula diferencial se encontró, también en 8 casos, aumento de las formas en banda; hubo neutrofilia en seis enfermos. La eritrosedimentación estuvo acelerada en ocho pacientes y en sólo dos casos hubo anemia.

La radiografía torácica (Cuadro 3) de-

CUADRO 3
RADIOLOGIA

Elevación del diafragma	10
Derrame pleural	9
Nivel hidroaéreo subdiafragmático	4
Neumonitis	2
Desplazamiento de vísceras	1
Neumoperitoneo	2
Oclusión del espacio subdiafragmático	2

mostró elevación del hemidiafragma afectado en todos los enfermos y derrame pleural en nueve (Fig. 1), nivel hidroaéreo subdiafragmático en cuatro pacientes; desplazamiento de vísceras abdominales sólo en un caso (Fig. 2). El neumoperitoneo que se utilizó en dos enfermos precisó la oclusión del espacio subfrénico.

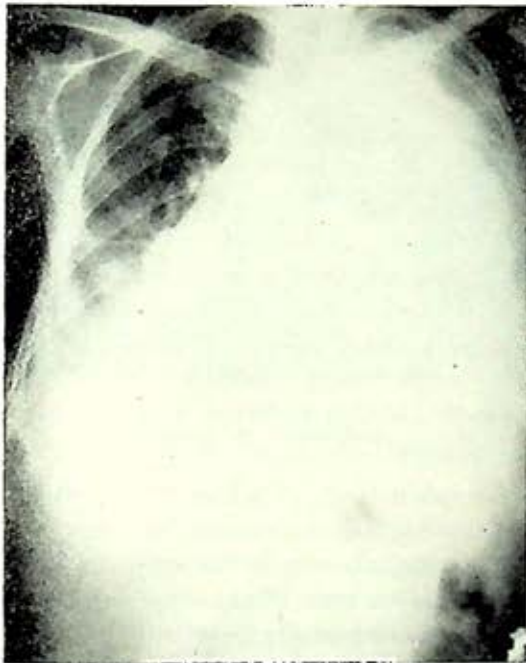


FIG. 1. Absceso subfrénico abierto a cavidad pleural izquierda.

Se realizaron pruebas funcionales cardiorrespiratorias y gammagrafía hepática en dos pacientes; en el primero se encontraron alteraciones fundamentalmente restrictivas y en el segundo, defectos de perfusión a nivel del lóbulo hepático derecho.

Tratamiento médico. En el tratamiento médico se utilizaron antibióticos de amplio y mediano espectro en todos los enfermos, tetraciclina, cloranfenicol, kana-



FIG. 2. Desplazamiento del ángulo esplénico del colon por la colección purulenta subdiafragmática.

micina, cloxacilina. Se indicó transfusión de sangre total en dos casos y se utilizó oxígeno por catéter nasal en otros dos.

Tratamiento quirúrgico. (Cuadro 4). Se realizó tratamiento quirúrgico en todos

CUADRO 4

TRATAMIENTO QUIRURGICO

<i>Drenaje</i>	<i>Casos</i>
Transdiafragmático	7
Toracotomía	3
Extrapertoneal	1
Laparotomía	1
<i>Cirugía simultánea</i>	
Plastia del diafragma	3
Decorticación pleural	2
Resección pulmonar	2
Esplenectomía	1

los enfermos, en tres casos se efectuó el drenaje a través de la cavidad pleural previa toracotomía (Fig. 3), y hubo necesidad de llevar a cabo la reconstrucción del hemidiafragma derecho, en dos de estos enfermos se realizó simultáneamente resección pulmonar y decorticación pleural. En los siete casos restantes, el drenaje se llevó a cabo por vía transdiafragmática después de la resección subperióstica de alguno de los arcos costales que permitían el abordaje de la colección purulenta. Conviene

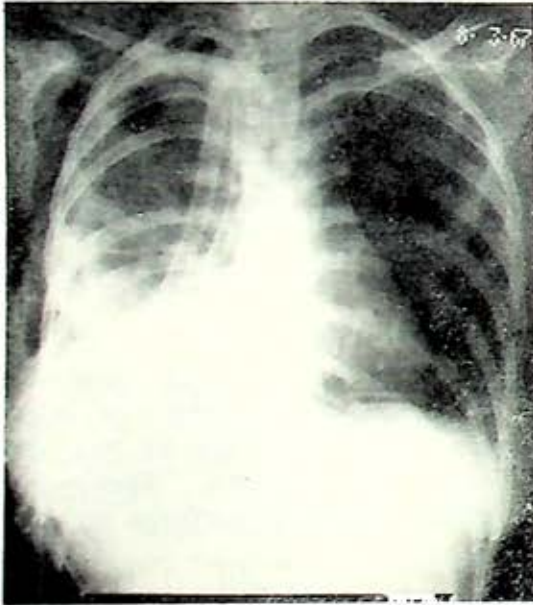


FIG. 3. Absceso subfrénico derecho drenado a través de toracotomía. Se observan dos sondas en la cavidad pleural y una más en el espacio subdiafragmático.

referir que sólo se utilizó la vía extraperitoneal anterior en un caso de absceso subdiafragmático y subhepático (Fig. 5). En otro caso se indicó laparotomía y hubo necesidad de realizar esplenectomía además del drenaje.

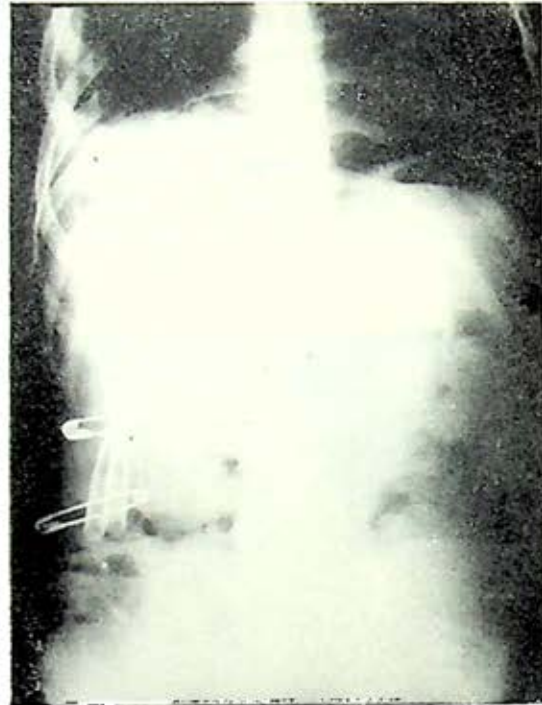


FIG. 4. Absceso subfrénico y subhepático canalizado con sondas.

Complicaciones. (Cuadro 5). En el período preoperatorio ocurrió, en un caso, drenaje del absceso a las vías aéreas, y peritonitis en otro. Cuatro enfermos desarrollaron empiema pleural, tres del lado derecho y uno del izquierdo. Otros cua-

CUADRO 5
COMPLICACIONES

<i>Preoperatorias</i>	<i>Casos</i>
Empiema pleural	4
Apertura de las vías aéreas	1
Peritonitis	1
<i>Postoperatorias</i>	
Empiema pleural	1
Fístula estercorácea	1
Hemorragia	1
Recurrencia	1

tro enfermos presentaron complicaciones postoperatorias, hemorragia, empiema, fístula estercorácea y recurrencia del absceso, en éste, se indicó el drenaje a través de laparotomía.

Evolución y secuelas. No hubo defunciones. Todos los enfermos fueron dados de alta por curación y con secuelas pleurales poco importantes. El promedio de hospitalización fue de 25 días.

DISCUSIÓN

Es conveniente hacer hincapié en que la frecuencia de los abscesos subfrénicos es baja en nuestro centro de trabajo porque esta patología se resuelve en otros servicios de cirugía; por otra parte, en la mayoría de nuestros enfermos el diagnóstico de ingreso no fue de absceso subfrénico, sino de otras enfermedades pleuropulmonares, principalmente empiema pleural, debido al predominio de las manifestaciones torácicas.

Consideramos necesario destacar la importancia que tiene para el diagnóstico del absceso subfrénico, tomar en cuenta tanto el cuadro clínico como los factores predisponentes. En nuestros casos dominaron las manifestaciones de la infección y aquellas que tradujeron la participación del hemidiafragma afectado y de la cavidad pleural correspondiente.

En cuanto a los factores predisponentes, señalamos que el absceso subfrénico fue con frecuencia secundario a cirugía abdominal previa y/o herida toracoabdominal; otras causas también importantes fueron la patología infecciosa de órganos de situación subdiafragmática, como el hígado y el bazo, por lo que en este capítulo, nues-

tros resultados no son diferentes a los comunicados por otros autores.^{1-3, 12}

Hacemos notar que en dos de nuestros casos el absceso subfrénico estuvo relacionado con absceso hepático amibiano, en el primero hubo infección mixta que favoreció el desarrollo del absceso subfrénico y en el segundo, el drenaje quirúrgico del absceso hepático produjo la contaminación del espacio subfrénico. Otro hecho importante que conviene subrayar es la predominancia de las manifestaciones torácicas y la baja frecuencia de síntomas o signos abdominales.

Resultó de mucho valor el estudio radiológico del tórax ya que permitió sospechar la patología subdiafragmática por la inmovilidad y ascenso del hemidiafragma, así como por la presencia de derrame pleural debido a la contigüidad de proceso inflamatorio; también observamos varios de los signos radiológicos que se han considerado como frecuentes en el absceso subfrénico,^{2, 3, 6, 13} nivel hidroaéreo subdiafragmático y desplazamiento de vísceras abdominales; aunque sólo utilizamos el neumoperitoneo en dos casos, este estudio fue útil porque confirmó la oclusión del espacio subdiafragmático. Conviene referir que estas alteraciones también se encuentran en los abscesos hepáticos amibianos que han producido complicaciones torácicas, por lo que en nuestro medio es importante establecer diagnóstico diferencial entre ambas entidades. Fueron valiosos otros estudios, tales como la biometría hemática, que apoyó la presencia de infección, la gamagrafía hepática que precisó daño parenquimatoso y las pruebas de funcionamiento cardíorrespiratorio que reforzaron la indicación

quirúrgica de pleurectomía simultánea al drenaje del absceso subfrénico; al respecto creemos conveniente señalar que recientemente ha sido propuesta la gamagrafía hepatopulmonar simultánea^{4, 10} como método de gran utilidad para el diagnóstico del absceso subfrénico, ya que las imágenes permiten limitar la zona que corresponde a la colección purulenta, situada entre el pulmón y el hígado. En relación al tratamiento, señalamos que ningún caso de absceso subfrénico pudo ser resuelto exclusivamente con tratamiento antibiótico, lo que destaca la necesidad de la terapéutica quirúrgica como la única capaz de resolver satisfactoriamente esta entidad. Lo anterior se apoya en un principio fundamental de patología quirúrgica, toda colección purulenta debe ser canalizada. La técnica que nos pareció más recomendable fue aquella que logró el drenaje extrapleural y extraperitoneal porque evitó la posibilidad de contaminación de estas cavidades.

La toracotomía fue otro procedimiento que permitió además del avenamiento del absceso, efectuar la reparación del diafragma y el tratamiento de las lesiones pleuropulmonares cuando existieron, en estos casos fue necesario colocar un drenaje del espacio subfrénico a través de la pared torácica o abdominal. Sólo en uno de nuestros enfermos se utilizó la vía abdominal intraperitoneal sin que ocurrieran complicaciones por extensión de la infección. Es necesario hacer hincapié en que se debe mantener por tiempo prolongado la canalización adecuada del espacio subfrénico y para tal efecto nosotros utilizados sondas de Nelaton número 30 fijadas a la pared.

En cuanto a la evolución deseamos enfatizar que fue favorable, la atribuimos a la oportunidad del diagnóstico clínico y en especial al tratamiento quirúrgico, por lo que cuando se indica oportunamente el drenaje del absceso subfrénico el pronóstico es satisfactorio.

CONCLUSIONES

1. En los casos estudiados predominaron las manifestaciones torácicas del absceso subfrénico.
2. El diagnóstico del absceso subfrénico se realizó mediante procedimientos clínicos y radiológicos y con los antecedentes quirúrgicos o traumáticos.
3. La cirugía abdominal reciente y las heridas toracoabdominales fueron los factores predisponentes más frecuentes.
4. En el absceso subfrénico la elevación del diafragma y la participación pleural por contigüidad, dio lugar a establecer diagnóstico diferencial con empiema pleural.
5. El drenaje quirúrgico fue el tratamiento de elección para resolver el absceso subfrénico.
6. El mejor procedimiento de canalización fue el extraperitoneal o el extrapleural.
7. La canalización a través de toracotomía resultó útil para drenar el absceso subdiafragmático y para tratar simultáneamente las lesiones pleuropulmonares.
8. Las complicaciones más importantes fueron el empiema pleural y la hemorragia postoperatoria.

RESUMEN

Se comunican diez casos de absceso subfrénico con manifestaciones clínicas prin-

principalmente torácicas, fueron diagnosticados y tratados con cirugía durante los últimos diez años en el Hospital de Enfermedades del Tórax del C.M.N. del I.M.S.S. En la sintomatología destacó la fiebre y en la exploración física el síndrome de derrame pleural. Sólo en un caso existió sintomatología y signología abdominal. Los factores predisponentes más frecuentes fueron la cirugía abdominal y las heridas toracoabdominales. La radiografía torácica demostró elevación del diafragma, derrame pleural, nivel hidroaéreo subdiafragmático y desplazamiento de vísceras abdominales. En la biometría hemática predominó la leucocitosis y la sedimentación acelerada. En el tratamiento médico se emplearon antibióticos y en el quirúrgico el drenaje del absceso a través de toracotomía, frenotomía y canalización extrapleural o extraperitoneal. En dos casos se realizó simultáneamente resección pulmonar y decorticación pleural. En las complicaciones destacaron el empiema pleural y la hemorragia postoperatoria. No ocurrieron defunciones y las secuelas no fueron importantes.

REFERENCIAS

1. Sherman, N. J.; Davis, J. R. y Joseph, J. E.: Subphrenic abscess. *Am. J. Surgery*, 117: 117, 1969.
2. Miller, W. T. y Talman, E. A.: Subphrenic abscess. *Am. J. Roentgenology*, 101: 961, 1967.
3. Pérez, C. F.; Gutiérrez, S. C. y Bravo, G. F.: Absceso subfrénico. *Rev. Gastroenterología de México*, 35: 283, 1970.
4. Johnson, T. H.: Chest roentgen findings of subdiaphragmatic abscess with antibiotic therapy. *Am. J. of Roentgenology*, 104: 584, 1968.
5. Davis, Ch. E.; Van Horn, Ch. N.; Frazier, A. B. y Dizon, A.: Subphrenic space infection-reassessment. *Annals of Surgery*, 168: 1004, 1968.
6. Carter, R. y Brewer, L. A.: Subphrenic abscess, A thoracoabdominal clinical complex. *Am. J. Surgery*, 108: 165, 1964.
7. Adams, H. D.: *Extensión de padecimientos subdiafragmáticos a cavidad torácica*. Clín. Quirúrg. Norteamericana, Interamericana, 847, 1961.
8. Head, J. y Hudson, T. R.: Subphrenic abscess with bronchial fistula. *Surg. Gynec. & Obst.*, 75: 54, 1942.
9. Whalen, J. P. y Bierney, J. P.: *Radiology. Classification of Perihepatic Abscess*, 92: 1427, 1969.
10. Brown, D. W.: Combined lung-liver radioisotope scan in diagnosis of subdiaphragmatic abscess. *Am. J. Surgery*, 109: 521, 1965.
11. Lockwood, A. L.: Subdiaphragmatic abscess: Analysis of 3,372 collected and personal cases. *Ann. Surg.*, 98: 961, 1933.
13. Asch, T.: Case for pneumoperitoneum in diagnosis of inflammatory disease, about diaphragm. *Radiology*, 86: 60, 1966.

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.

1005

ANÁLISIS DE CIENTO CASOS CON DIAGNÓSTICO DE PLEURITIS TUBERCULOSA CON DERRAME

RAMÓN S. CORTÉS SÁNCHEZ* Y MARIO RIVERA ORTIZ*

DESDE LANDOUZY en Francia (1881) y Bandala en México (1942),¹ se han escrito muchos trabajos de revisión y experimentales en relación con la pleuritis tuberculosa con derrame y se han precisado de manera definitiva diversos aspectos de esta forma anatomoclínica de tuberculosis, sin embargo, quedan por precisarse algunos puntos, especialmente en relación con el diagnóstico.

Por lo anterior, hemos considerado importante revisar la experiencia acumulada en el Hospital de Enfermedades del Tórax del C.M.N., del I.M.S.S., particularmente para valorar algunas técnicas diagnósticas introducidas recientemente en la práctica médica, como es la biopsia pleural transtorácica, así como para evaluar nuevamente en su conjunto los recursos tradicionales.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se revisaron 100 expedientes de casos en los que se hizo diagnóstico de pleuritis de etiología tuberculosa, durante los años de 1970 y 1971, teniendo como condición principal que contaran con biopsia

transtorácica, excluyendo aquellos con lesiones parenquimatosas pulmonares visibles a la radiografía.

En cada expediente se investigó la edad y sexo del enfermo, cuadro clínico y evolución de la enfermedad desde el inicio de la sintomatología hasta el alta hospitalaria, que correspondió a la desaparición de los datos clínicos y radiográficos de la enfermedad, asociación con otros padecimientos, estudio radiográfico, bacteriológico, bacilosκόpico y cultivo de la expectoración y del líquido pleural, y estudio anatomopatológico del espécimen obtenido por la biopsia pleural.

RESULTADOS

Entre 2,573 casos de tuberculosis del aparato respiratorio que ingresaron al Hospital de Enfermedades del Tórax del Centro Médico Nacional del I.M.S.S. en los años de 1970 y 1971, 180 (7.5 por ciento) correspondieron al diagnóstico de pleuritis tuberculosa con derrame, y se registró con mayor frecuencia en el sexo masculino en una proporción aproximada de 3 a 1 (Cuadro 1); las edades en que más se observó fueron entre los 20 y los 39

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

CUADRO 1
FRECUENCIA SEGUN EDAD Y SEXO

Edad-Años	Masc.	Fem.	Por ciento
15 a 19	7	5	12
20 a 24	19	9	28
25 a 29	11	6	17
30 a 34	10	3	13
35 a 39	4	0	4
40 a 44	3	3	6
45 a 49	3	1	4
50 a 54	4	1	5
55 a 59	3	0	3
60 a 64	5	0	5
65 a 70	2	1	3
Totales	71	29	100

años, sin embargo, la incidencia en individuos mayores de 50 años fue del 16%.

Los síntomas y signos respiratorios que se refirieron en la historia clínica fueron por orden de frecuencia (Cuadro 2), tos en el 100 por ciento de los casos, pleurodinia en el 99 por ciento, disnea en el 66 por ciento y expectoración en el 43 por ciento. La expectoración fue mucosa en el 58.1 por ciento, mucopurulenta en el 32.5 por ciento, purulenta en el 4.7 por ciento y hemoptoica en el 4.7 por ciento. La disnea fue de grandes esfuerzos en el 40.9 por ciento, de medianos esfuerzos en el 43.9 por ciento y de pequeños esfuerzos en el 15.2 por ciento. El derrame pleural fue más frecuente en el lado derecho donde se encontró en 53 casos, 47 en el izquierdo y ninguno con derrame bilateral.

CUADRO 2
MANIFESTACIONES CLINICAS

Síntomas y signos	Por ciento
Tos	100
Expectoración	43
Disnea	66
Pleurodinia	99
Derrame pleural	100
Fiebre	95
Ataque al estado general	100

En 95 enfermos los síntomas respiratorios se acompañaron de fiebre y ataque al estado general y en cinco la pleuritis tuberculosa se asoció con diabetes mellitus. Se realizó PPD en 22 casos, resultando negativo en 2 y reacción específica en el resto.

En 96 casos en los cuales se hizo toracocentesis exploradora (Cuadro 3), en 98.0 por ciento el aspecto macroscópico del líquido pleural fue serofibrinoso y en 2.0 por ciento serohemático.

El estudio químico del líquido pleural efectuado en 84 casos demostró que la glucosa era inferior a 10 mg. en el 5.9 por ciento, de 11 a 49 mg. en el 5.9 por ciento, de 50 a 79 mg. en el 23.8 por ciento, de 80 a 100 mg. en el 27.3 por ciento y por arriba de 100 mg. en el 37.1 por ciento. Sólo en el 35.6 por ciento se obtuvieron cifras inferiores a las normales en sangre.

CUADRO 3
ESTUDIO QUIMICO DEL LIQUIDO PLEURAL

Aspecto	Por ciento	Glucosa	Por ciento
Serofibrinoso	98.0	Menos de 10 mg.	5.9
Serohemático	2.0	De 11 a 49 mg.	5.9
Proteínas		De 50 a 79 mg.	23.8
		De 80 a 100 mg.	27.3
Más del 4%	100	Más de 100 mg.	37.1

La reacción de Rivalta se practicó en 28 casos, habiendo resultado positiva en el 100 por ciento como era de esperarse.

Las proteínas en el líquido pleural se determinaron en 84 casos, resultando elevadas en todo el grupo.

El resultado de la biopsia pleural obtenida por punción transtorácica (Cuadro 4), mostró en 19 casos que el material obtenido fue inadecuado por tratarse de tejidos extraños a la pleura: hígado, músculo estriado y celular subcutáneo. De los 81 pacientes en los cuales se obtuvo pleura, en 30 el tejido mostró reacción inespecífica, en 44 compatible con granuloma tuberculoso y sólo en 7 pudo afirmarse su naturaleza específica. Vale decir que únicamente en tres de estos siete casos fue posible demostrar bacilos ácido alcohol resistentes.

CUADRO 4
BIOPSIAS

Pleuritis crónica inespecífica	30
Compatible con pleuritis tuberculosa	44
Pleuritis tuberculosa	7
Músculo esquelético	14
Hígado	3
Otras	2
Total	100

La baciloscopia del líquido pleural se practicó en 80 casos (Cuadro 5), en todos fue negativa; en 78 de estos enfermos se realizó cultivo del mismo producto y sólo uno resultó positivo.

La baciloscopia de la expectoración (Cuadro 6), resultó positiva en el 5.3 por

ciento y el cultivo de este mismo producto fue positivo en el 6.5 por ciento.

La sedimentación globular se practicó en 98 casos, y se encontró que en el 91.8 por ciento hubo cifras por arriba de las normales.

CUADRO 5
BACILOSCOPIA Y CULTIVO
DE LIQUIDO PLEURAL

<i>Resultados</i>	<i>Baciloscopia</i>	<i>Cultivo</i>
Negativos	80	77
Positivos	0	1
No se hizo	20	22
Totales	100	100

CUADRO 6
BACILOSCOPIA Y CULTIVO
DE LA EXPECTORACION

<i>Resultados</i>	<i>Baciloscopia</i>	<i>Cultivo</i>
Negativos por ciento	94.7	93.5
Positivos por ciento	5.3	6.5

El recuento diferencial de la fórmula blanca en sangre (Cuadro 7), puso de manifiesto leucocitosis en el 33.3 por ciento, neutrofilia en el 77.2 por ciento y linfocitosis en el 4.5 por ciento.

En los casos estudiados encontramos uno de empiema iatrogénico causado fuera del servicio, fue el único deceso y ocurrió por hemorragia postoperatoria inmediatamente después de practicada la decorticación pulmonar parietovisceral. Dos casos se complicaron con neumotórax mínimo consecutivo a la toracocentesis exploradora. En todos los demás casos la resolución del problema pleural fue completa y sin secuelas radiográficas.

CUADRO 7
FORMULA BLANCA

<i>Leucocitos</i>	<i>Por ciento</i>	<i>Neutrófilos</i>	<i>Por ciento</i>	<i>Linfocitos</i>	<i>Por ciento</i>
Menos de 5,000	0.0	Menos del 60%	0.0	Más del 9%	6.8
5,000 a 10,000	66.7	60% a 70%	22.8	10% a 30%	88.7
Más de 10,000	33.3	Más del 70%	77.2	Más del 30%	4.5

COMENTARIOS

La incidencia de la pleuritis tuberculosa con derrame en nuestro medio, es elevada en los jóvenes y en los adultos jóvenes y es en lo general un epifenómeno del complejo primario.² En los países en los cuales la primoinfección tuberculosa natural es rara, la pleuritis tuberculosa tiende como otras formas de la tuberculosis a desaparecer y a desplazarse hacia la vejez.³

En la República Mexicana los datos de mortalidad por esta entidad no son confiables, se refiere por ejemplo en el año de 1969,⁴ seis defunciones en niños menores de cuatro años de edad por tuberculosis y pleuresía concomitante, y en los demás grupos de edad no se reportó ninguna otra defunción.

Los hallazgos obtenidos en la topografía del derrame pleural coinciden con las observaciones de High Wood⁵ quien encontró en un grupo de 226 casos de pleuritis tuberculosa con derrame, 119 del lado derecho, 98 del lado izquierdo y 9 bilaterales. Thompson⁶ reportó hallazgos similares: La mayor frecuencia de la localización derecha obedece a la ubicación en este lado del complejo primario o sus lesiones residuales.

La gran mayoría de los autores conceden valor importante a la reacción de Mantoux para afirmar o descartar la etio-

logía tuberculosa de un derrame pleural, algunos han señalado que la reacción tuberculínica en esta condición por lo general produce grandes induraciones con componente necrótico; sin embargo, hay otros investigadores que discrepan de esta opinión; Meyer⁷ encuentra que las reacciones tuberculínicas en las pleuresías tuberculosas son generalmente discretas y cerca del 25 por ciento completamente negativas, en especial en el grupo en el que se obtienen biopsias positivas.

En nuestro medio el Mantoux es un estudio obligatorio cuando se sospecha etiología tuberculosa de un síndrome pleural, sobre todo tratándose de enfermos jóvenes.

Los resultados en la dosificación de glucosa en el líquido pleural, mostraron que sólo en el 35.6 por ciento hubo cifras inferiores a la glicemia normal, lo que contrasta con lo reportado por Misra⁸ y otros, quienes aseguran que la glucosa suele encontrarse en cifras bajas hasta en el 80 por ciento de los casos. Llama la atención el alto porcentaje de enfermos en los cuales la glucosa del líquido pleural estuvo por encima de límites normales de glicemia (37.1 por ciento), fenómeno para el cual no tenemos explicación.

No se hizo determinación del patrón electroforético de las proteínas. Este estudio es de poco valor según nuestra opi-

nión que coincide con la de Zinneman⁹ y otros. No se investigó la densidad del líquido pleural.

Uno de los aspectos más importantes de esta revisión es el resultado de la biopsia pleural obtenida por punción transtorácica, ya que si el granuloma tuberculoso es claro en todos sus elementos histológicos y se demuestra bacilo de Koch el diagnóstico es absoluto, pero si como ocurre en la mayoría de los casos, la muestra es sólo compatible con granuloma tuberculoso o con reacción inespecífica, el diagnóstico positivo o negativo de tuberculosis no puede fundamentarse exclusivamente en el resultado de la biopsia pleural.

El gran porcentaje de fracasos diagnósticos atribuibles a la biopsia pleural puede explicarse por los siguientes factores:

1o. La anatomía patológica de la pleuritis tuberculosa según Auerbach¹⁰ asume dos formas distintas, tipo caseoso y variedad miliar. En esta última sobre todo, en que existen micronódulos subpleurales diseminados, se requiere que el trocar tome precisamente una de esas lesiones, de otra manera, la muestra revelará al examen histológico una reacción inespecífica o bien pleura normal.

2o. En los casos negativos la biopsia pleural no se repitió dos o tres veces.

3o. En un porcentaje no determinado de casos de pleuritis tuberculosa el mecanismo de la exudación es preponderantemente alérgico, por lo que no es indispensable la presencia de abundantes bacilos de Koch en la cavidad pleural.

4o. No se practicó cultivo ni inoculación a partir del material obtenido por biopsia.

Según diversos autores la biopsia pleural practicada de una a tres ocasiones en el mismo caso, suele resultar positiva en el 70 a 80 por ciento.

Los resultados de la bociloscopía y el cultivo del líquido pleural difieren muy poco de los que se obtenían hace 30 años y es una de las razones por las que el diagnóstico de pleuritis tuberculosa aún ofrece serias dificultades.

La explicación de lo anterior es la escasa cantidad de bacilos de Koch que habitualmente flotan en el exudado pleural. Obviamente la costumbre de extraer unos cuantos centímetros cúbicos de líquido para la investigación del bacilo se convierte en un obstáculo para su hallazgo.

El carácter paucibacilar de esta forma de tuberculosis se evidencia también en el resultado del frotis y el cultivo de la expectoración.

Por demás está insistir en la inespecificidad y escaso valor diagnóstico de la sedimentación globular. En los casos de pleuritis tuberculosa no tratados, se sabe que este factor permanece alterado varios meses después de reabsorberse el exudado.

Lamentablemente no se realizó recuento celular en el líquido pleural, estudio que tiene cierta utilidad para el diagnóstico diferencial de los derrames de tipo inflamatorio. En los exudados de etiología tuberculosa suelen predominar los linfocitos.

La prueba terapéutica en ocasiones se convierte en un elemento importante para apoyar la etiología tuberculosa de un derrame pleural. En cambio la asociación de corticoides puede oscurecer el diagnóstico por su acción antiinflamatoria

inespecífica y por otro lado, parece que no disminuye el número de casos de tuberculosis postpleuresía ni la importancia de las secuelas pleurales como concluyen Grassi y colaboradores.¹¹

El diagnóstico diferencial de la pleuritis tuberculosa con derrame debe hacerse con todas aquellas condiciones clinicopatológicas en las que se compruebe la existencia de un exudado pleural uni o bilateral.

Por su gran frecuencia hay que considerar en primer plano, los derrames que acompañan a las neumonías bacterianas, al infarto pulmonar y a las neoplasias malignas secundarias de la pleura. Es posible que en general los exudados que aparecen en estas tres entidades, sean mucho más frecuentes que los producidos por la tuberculosis si se toman en cuenta todos los grupos de edad, empero, si se considera a los individuos jóvenes, es claro que en un país como México donde la endemia tuberculosa es ascendente,¹² la pleuritis tuberculosa tiene preponderancia.

Como condiciones relativamente raras que causan exudado pleural, hay que mencionar las infecciones subfrénicas, las colagenopatías y las infecciones fúngicas.

Todavía un grupo de enfermedades de frecuencia más excepcional que cursan con derrame pleural, es aquel integrado por el síndrome postinfarto del miocardio, la pancreatitis aguda y los tumores pleurales primarios, malignos y benignos.

CONCLUSIONES

1. El diagnóstico de certeza de la pleuritis tuberculosa con derrame sigue siendo un difícil problema para el neu-

mólogo, ya que el hallazgo del bacilo de Koch en las lesiones de esta patología no se logra en la mayoría de los casos a pesar de la biopsia pleural. En un porcentaje importante de casos, el diagnóstico etiológico se basa en elementos clínicos, radiológicos, reacción de Mantoux, determinación de proteínas, densidad y recuento celular del líquido pleural y la prueba terapéutica.

2. Cuando no ha sido posible la demostración del bacilo de Koch para establecer el diagnóstico etiológico de la pleuritis, cualquiera de los métodos por separado, no es suficiente para fundamentar el diagnóstico, por lo que deberán valorarse en conjunto.

3. Las alteraciones de la glucosa en el líquido pleural, en esta revisión no orientaron para sospechar la etiología tuberculosa. En todos los casos las características del líquido pleural correspondieron a un exudado de tipo inflamatorio con elevado contenido de proteínas.

4. Los recursos para aumentar el porcentaje de comprobación bacteriológica son los siguientes:

a) Extraer la totalidad del líquido pleural en una o dos punciones, centrifugarlo y realizar frotis y cultivo del sedimento.

b) Practicar siempre que sea posible, pleuroscopia simultánea a la biopsia pleural para que ésta deje de ser una maniobra ciega.

c) Repetir en dos y tres ocasiones la biopsia pleural cuando ha resultado negativa en un primer intento.

d) Alargar lo más posible la serie de baciloscopias y cultivos de la expectoración y otros productos.

e) Efectuar por sistema el PPD.

f) Descartar exhaustivamente otras etiologías de los exudados pleurales inflamatorios.

g) Aplazar la administración de corticoides y en general la terapéutica específica hasta que se tengan mayores fundamentos del diagnóstico etiológico.

RESUMEN

Se revisaron 100 casos de pleuritis tuberculosa con derrame, diagnosticados en el Hospital de Enfermedades del Tórax del Centro Médico Nacional del I.M.S.S. en los años de 1970 y 1971, valorando los diferentes métodos de diagnóstico, especialmente los resultados de la biopsia pleural transtorácica, explicando los factores del fracaso diagnóstico de este método.

Se hacen consideraciones en torno al diagnóstico diferencial de la pleuritis tuberculosa con derrames pleurales de otras etiologías y se concluye que el diagnóstico de la pleuresía tuberculosa sigue siendo un difícil problema para el neumólogo.

Se exponen los recursos más efectivos a juicio de los autores para aumentar el porcentaje de comprobación bacteriológica en esta entidad nosológica.

REFERENCIAS

1. Bandala, O.: Una lección sobre pleuresías tuberculosas. *Revista Mexicana de Tuberculosis*. 4; 20: 475, 1942.
2. Grassi, O.: El porvenir de la enfermedad tuberculosa en las pleuresías serofibrinarias clínicamente primitivas. *Publicaciones del Centro de Inv. Tisiol.* 17: 127, 1953.
3. Croffton y Douglas: *Respiratory diseases*. Editorial Blackwell Scientific Publications (Great Britain). 1969.
4. *Estadísticas vitales de los Estados Unidos Mexicanos, S.S.A.* (México), 1971.
5. High Wood, citado por Croffton y Douglas: *Respiratory diseases*. Editorial Blackwell Scientific Publications (Great Britain), 1969.
6. Thompson, B. C.: Pathogenesis of pleuresy with effusion. Clinical, epidemiological and follow up study of 190 cases. *Am. Rev. Tuberc.* 54: 349, 1946.
7. Meyer, citado por Croffton y Douglas. *Enfermedades respiratorias*. Editorial Marín, S. A. (Barcelona), 1971.
8. Misra, N. P.: Diagnosis value of pleural fluid stimulation. *Indiant Proct.* 18: 33, 1965.
9. Zinneman, H. H.; Johnson, G. J. y Lyon, R. H.: Proteins and mucoproteins in pleural effusion. *Am. Rev. Tuberc.* 76: 247, 1957.
10. Auerbach, O.: Pleural, peritoneal and pericardial tuberculosis. A review of 209 cases uncomplicated by treatment or secondary infection. *Am. Rev. Tuberc.* 61: 845, 1950.
11. Grassi, O.; Sabella, P. y Maillie, A.: Resultados alejados del tratamiento anti-tuberculoso específico, con o sin corticoides en las pleuresías serofibrinosas tuberculosas. *Prensa Méd. Argent.* 55: 977, 1968.
12. Rivera, O. M. y Guzmán, C.: La dinámica de la endemia tuberculosa en México. *Neumol. Cir. Tórax Méx.* 34: 161, 1972.

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 de lbacilo 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.

166

PERICARDITIS CONSTRICTIVA

RENÉ GUILLERMO NAVA LÓPEZ* Y DAVID SKROMNE KADLUBIK*

HISTORIA

LA PRIMERA descripción de la pericarditis constrictiva crónica fue hecha por Chever's¹⁹ en 1842; sin embargo el concepto moderno de esta enfermedad se logró con White²⁰ del grupo del Heart National Hospital de Londres quien describió los signos mayores de la enfermedad, mismos que conocemos actualmente al reportar un total de 78 casos en un período de revisión de 26 años, también reportó los resultados de los primeros pacientes operados por Churchill en el Hospital General de Massachusetts.¹⁵

DEFINICIÓN Y FRECUENCIA

La pericarditis constrictiva es un engrosamiento fibroso y denso del pericardio que obstaculiza el llenado diastólico de los ventrículos y produce compresión crónica del corazón. No hay duda en que está también afectada la contracción ventricular en la mayoría de los casos, pero esto no es un hallazgo esencial de la enfermedad.^{4, 15}

La consecuencia de todo ello es la congestión del sistema venoso y la disminu-

ción del gasto cardíaco que origina un cuadro clínico característico.

Representa entre el 0.4% y el 0.5% de todos los nuevos casos de patología cardiovascular. Es 2.5 veces menos común que las cardiomiopatías de origen obscuro y 1.33 veces más frecuente que la hipertensión pulmonar primaria; las 2 enfermedades con las cuales más se ha confundido.¹⁵

La pericarditis constrictiva se ha observado en todas las edades de los 2 a los 75 años, aunque la mayoría de los casos se encuentra entre la 3a., 4a. y 5a. décadas de la vida. Hay predominio masculino sobre el femenino en una proporción de 3:1.^{4, 15}

ETIOLOGÍA

La tuberculosis es la causa más frecuente de los casos de etiología conocida. La pericarditis tuberculosa es una enfermedad universal, se ha reportado en más del 1% de las autopsias, representa del 2% al 8% de todas las formas de tuberculosis y alrededor del 10% de todas las variedades de pericarditis.¹² En la pericarditis tuberculosa se pueden distinguir tres estadios: agudo, subagudo y crónico, este último es el que lleva siempre a la constricción peri-

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

cárdica de la cual el 75% evolucionan en forma crónica.^{11, 12, 15} Se ha reportado que en el 20% de los casos de pericarditis tuberculosa con derrame se desarrolla pericarditis constrictiva subaguda.¹² No siempre es demostrable el bacilo tuberculoso en los estadios agudo y subagudo de la enfermedad (aproximadamente en el 68%) y raramente en el estadio crónico.^{11, 12}

Otra causa de pericarditis es la bacteriana, siendo los gérmenes causales más frecuentes el estafilococo, el neumococo y el estreptococo que son los responsables del 56% al 77% de todos los casos de pericarditis purulenta.¹³ La evolución de estos casos hacia la pericarditis constrictiva es muy variable pero en general es alrededor del 10% al 15%.^{7, 13}

La pericarditis asociada a meningitis meningocócica a pesar de ser una entidad bien conocida se le consideraba una complicación poco común, sin embargo, los últimos reportes llegan a dar una frecuencia alrededor del 19%.⁷ La evolución hacia la forma constrictiva se reporta alrededor del 22%.^{7, 13}

La uremia es otra causa de pericarditis, conocida desde que Richard Bright en 1836 describió 8 casos en su clásico estudio de 100 pacientes urémicos. En los últimos años con la prolongación de la vida de los pacientes urémicos mediante la hemodiálisis, la frecuencia de la pericarditis urémica ha ascendido reportándose entre el 16%¹ y el 40%.⁹ La forma constrictiva sólo se ha reportado en 8 casos y de éstos, sólo viven 2, a quienes se les practicó pericardiectomía.⁹

Otras causas de pericarditis como son: fiebre reumática, viral, postoperatoria de

corazón, traumática, sifilítica, por infarto del miocardio, poliarteritis nodosa, L.E.S., etc., raramente o nunca causan pericarditis constrictiva.^{4, 15}

En la mayor parte de los casos la etiología es incierta incluso después del examen bacteriológico e histopatológico de pericardio.^{4, 15} Friedberg puntualiza que algunos casos de "pericarditis idiopática" pueden muy bien representar una respuesta inmunológica inespecífica a una variedad de agentes capaces de causar lesión pericárdica.⁴

FISIOPATOLOGÍA

Se ha demostrado que la cicatriz pericárdica constrictora es la causa de los trastornos clínicos y fisiológicos reproduciendo el cuadro clínico en perros a los cuales se les ha inyectado una solución irritante intrapericárdica para producirles una pericarditis constrictiva.⁴ Otro dato en apoyo de lo anterior es que a los pacientes que presentan pericarditis constrictiva y se les practica pericardiectomía, generalmente tienen una rápida mejoría clínica y normalización de sus alteraciones hemodinámicas^{2, 3, 5} A pesar de ello se ha reportado que la recuperación en algunos pacientes puede ser prolongada e incompleta y esto se atribuye a una inadecuada decorticación, invasión fibrosa del miocardio y atrofia de las fibras miocárdicas por la contricción prolongada.^{3, 5}

Existe otro padecimiento que desde el punto de vista hemodinámico tiene similitud con la pericarditis constrictiva y es el taponamiento cardíaco. Shabetai y col.¹⁴ y Moscovitz⁸ puntualizan algunas de las semejanzas y diferencias entre estos dos padecimientos: en ambos se interfiere el

llenado diastólico y se dificulta la expansión de los ventrículos, tanto del derecho como del izquierdo en igual forma. También han demostrado que la compresión de las cavas a su entrada en la aurícula derecha no son la causa de estos trastornos circulatorios como anteriormente se había reportado, sino se deben al efecto directo de la constricción sobre el corazón. Como consecuencia de lo anterior en la pericarditis constrictiva existe una disminución del volumen de expulsión y del volumen minuto, pero en menor grado de la que ocurre en la insuficiencia cardíaca y en el taponamiento cardíaco. También existe un incremento de la presión en los sistemas venosos pulmonar y sistémico atribuido a un aumento del volumen circulante como consecuencia del gasto cardíaco bajo, como ocurre en la insuficiencia cardíaca. Generalmente hay un equilibrio entre las presiones auricular derecha, diastólica de ventrículo derecho y diastólica de la arteria pulmonar.

La principal diferencia hemodinámica es la ausencia de la onda "Y" descendente en el taponamiento cardíaco, la cual es muy acentuada en los trazos de presión de la vena cava superior o de la yugular de los pacientes con pericarditis constrictiva.^{6, 8, 14}

Los trazos de presión y flujo venoso de la cava superior en la pericarditis constrictiva, muestran un pico de aumento de la velocidad del flujo sanguíneo que coincide con una onda "X" descendente, posteriormente se observa un segundo pico de aumento de la velocidad del flujo que se acompaña de una onda "Y" descendente en la curva de presión, la cual es mucho más acentuada que la anterior.¹⁴ Esta

brusca y acentuada onda "Y" descendente en los trazos de presión venosa corresponde al llamado colapso diastólico de Friedrich conocido desde 1855. Kesteloot y col.⁶ reportan el hallazgo de la onda "Y" descendente en el pulso venoso de la vena yugular en 20 pacientes de una serie de 26 con pericarditis constrictiva. En los pacientes en que no se encontró alteración del pulso venoso fue porque tenían un grado mínimo de constricción que se demostró en el acto quirúrgico.

Shabetai y col.¹⁴ y Moscovitz⁸ continúan explicando que la brusca onda "Y" descendente y el rebote en los trazos de presión venosa, característicos de la pericarditis constrictiva y ausentes en el taponamiento cardíaco, explican el "casi patognomónico" reforzamiento diastólico temprano evidente en el fonocardiograma de la primera enfermedad. Esta "Y" descendente de la curva de presión venosa coincide con la parte de la presión ventricular conocida como "dip diastólico", aunque éste es un nombre equivocado ya que el "dip" sólo se refiere a la porción basal del trazo de presión diastólica (d1) la cual en la pericarditis constrictiva es seguida por un extraordinario rebote que da una elevada meseta diastólica tardía (d2). Justo antes del "dip" el ventrículo se llena rápidamente pero la distensibilidad ventricular se detiene bruscamente por la constricción pericárdica, produciéndose un fenómeno de "oleaje".

La clave del evento hemodinámico en la pericarditis constrictiva está en este corto período de rápido y temprano llenado diastólico y es el único mecanismo efectivo para tratar de conservar casi en límites normales el volumen de expulsión en esta

enfermedad. Esto probablemente explique su curso clínico crónico en oposición al curso rápidamente fulminante del taponamiento cardíaco, en el cual este mecanismo para llenar el ventrículo no está disponible por mucho tiempo.^{8, 14}

En conclusión el corazón con taponamiento cardíaco es comprimido durante todo el ciclo del llenado ventricular, mientras que en la pericarditis constrictiva se constriñe sólo en las fases media y tardía de la diástole.

CUADRO CLÍNICO^{4, 8, 14, 15, 18}

A este respecto comenta Moscovitz,⁸ que a pesar de los numerosos estudios hemodinámicos que han aparecido en la literatura sobre pericarditis constrictiva, es sorprendente que algunos de los mecanismos responsables de los signos clínicos cardinales no estén completamente esclarecidos. Entre ellos incluye el pulso paradójico, el reforzamiento diastólico temprano y la naturaleza exacta de la interrelación entre las presiones sistémicas y pulmonar con la respiración. También afirma que es muy discutible si la contractilidad miocárdica se afecta en forma irreversible por una constricción pericárdica prolongada.

Disnea. Esta suele ser de esfuerzo y se debe probablemente a la imposibilidad del corazón para aumentar su volumen de expulsión y de su capacidad limitada para aumentar el volumen minuto recurriendo a la taquicardia. Sin embargo pacientes con cardiomiopatías y con aumentos comparables de la presión venosa se quejan de mucho más disnea, esto se debe a que en la constricción pericárdica se mantiene el gasto cardíaco justamente necesario.

Cuando hay congestión pulmonar se produce ortopnea.^{4, 15}

Hepatomegalia, ascitis y edema. El primer síntoma generalmente es aumento de volumen abdominal por hepatomegalia congestiva no pulsátil. Posteriormente se establece la ascitis y el edema de miembros inferiores. Algunos autores han dicho que la ascitis es generalmente desproporcionada al edema, es decir que primero se establece la ascitis y es mucho más importante, al contrario de lo que ocurre en la insuficiencia cardíaca. Sin embargo en la serie de Wood¹⁵ se reporta el 55% de pacientes con ascitis y edema, el 13% sólo con edema y el 32% sin ninguno de estos signos, pero sí con hepatomegalia congestiva. Respecto a estos signos el mismo Wood¹⁵ puntualiza los siguientes hechos: 1) La hepatomegalia y la ascitis no son más frecuentes o más severas en la pericarditis constrictiva que en la valvulopatía tricuspídea, insuficiencia cardíaca derecha o global de las cardiomiopatías con elevaciones similares de presión venosa. 2) El edema cardíaco depende más de la reducción del gasto cardíaco y del flujo sanguíneo renal que de la elevación de la presión venosa, y 3) El gasto cardíaco se mantiene mejor en la pericarditis constrictiva que en la insuficiencia cardíaca por los mecanismos explicados en el capítulo de fisiopatología.

Area cardíaca. El ritmo cardíaco puede ser normal, sin embargo es muy común la fibrilación auricular en el 35% de los casos y flutter auricular en el 10%.^{14, 16} Esto está muy relacionado con la duración de la enfermedad ya que en la serie de Wood se presentó en el 70% de los casos de evolución crónica. El choque de la

punta es difícil de verse o de palpase en el 90% de los casos. Los tonos cardíacos pueden percibirse lejanos o apagados pero no es la regla. En ocasiones puede auscultarse el reforzamiento diastólico temprano descrito en el capítulo de fisiopatología.^{8, 14, 15} El lugar fonocardiográfico de este 3er. ruido anormal está entre 0.09" y 0.12" después del 2o. ruido, el cual es mucho más temprano que el 3er. ruido normal que se presenta después de 0.15" del cierre aórtico.

Pulso paradójico. Se encuentra casi invariablemente en el taponamiento cardíaco, pero es menos frecuente en la constricción pericárdica, en el 33% de los estudios de Shabetai y col.¹⁴ En realidad este pulso no es paradójico sino que es una acentuación de un fenómeno normal, consiste en una disminución neta de la amplitud del pulso durante la inspiración. Normalmente en la inspiración hay un aumento del retorno venoso que coincide con una ligera disminución de la presión arterial sistólica por baja del volumen de expulsión, al disminuir la presión sistólica sistémica, se reduce la presión diferencial y por lo tanto el pulso es menos palpable. Estos cambios hemodinámicos están más acentuados en el taponamiento cardíaco que en la pericarditis constrictiva.^{8, 14, 15}

Venas yugulares. Están extremadamente ingurgitadas por aumento de la presión venosa y no presentan aumento de volumen durante la sístole en contraste con lo que ocurre en la insuficiencia tricuspídea. Los valores medios de la presión venosa oscilan entre 25 y 35 cm. de agua más elevados que los que suelen observarse en la insuficiencia cardíaca congestiva.¹⁵

Presión arterial. Existe disminución de

la cifra sistólica la cual se halla entre 90 y 110 mm. de Hg., raramente excede de 120 mm. y como la presión diastólica suele ser normal, la presión diferencial o presión del pulso es muy pequeña generalmente entre 20 y 30 mm. de Hg. Estos hallazgos se encuentran en el 40% aproximadamente de los casos.¹⁵

HALLAZGOS RADIOLÓGICOS

No existe una silueta cardiovascular característica y el esperar que el corazón sea invariablemente pequeño y quieto frecuentemente es erróneo.⁸ A pesar de ello existen algunos hallazgos radiológicos que nos pueden ayudar al diagnóstico.

1. La calcificación del pericardio es el signo más neto de pericarditis adhesiva aunque no siempre denota constricción y se encuentra en menos de la mitad de los casos¹⁵ o en el 20% de ellos.¹⁰

2. Detención del crecimiento cardíaco o menor crecimiento del que podría esperarse en relación a la elevación de la presión venosa.¹⁵

3. La silueta cardíaca suele ser pequeña o tener dimensiones normales o por el contrario haber una gran cardiomegalia que puede indicarnos derrame residual.^{8, 15}

4. Existe una disminución relativa de la pulsatilidad del corazón evidente por fluoroscopia.

ELECTROCARDIOGRAFÍA

El electrocardiograma en la serie de Wood¹⁵ reveló signos característicos en el 90% de los pacientes. Las anomalías esenciales se producen en la repolarización ventricular, encontrándose una onda T ensanchada y aplastada o simple inver-

sión de la misma. No hay deformidad del complejo QRS aunque la regla es que esté disminuido de voltaje. La onda P se encontró deformada siendo ensanchada y con muesca como la P mitrale en el 42.6% de los casos.^{4, 15}

DATOS HEMODINÁMICOS^{6, 8, 14}

En los trazos de presión y de flujo sanguíneo de la vena cava superior o de la yugular, se observa un pico de aumento de la velocidad del flujo que coincide con una onda "X" descendente en la curva de presión. Un segundo pico de aumento de velocidad del flujo se acompaña de una onda "Y" descendente más brusca y acentuada. Esto sucede tanto durante la inspiración como durante la espiración. La onda "Y" descendente coincide con el reforzamiento diastólico temprano visible en el fonocardiograma.

El cateterismo cardíaco ha demostrado que la presión diastólica del ventrículo derecho está aumentada como en la insuficiencia cardíaca, con valores entre 6 y 12 mm. de Hg. La curva de presión del ventrículo derecho se caracteriza por presión sistólica normal, elevada o en ocasiones algo disminuida, existe un "dip" diastólico precoz y rápido seguido de una meseta diastólica anormalmente alta que indica una diastólica terminal (D2) elevada, la cual es superior en más de 1/3 a la presión ventricular derecha y por lo tanto se produce una disminución de la presión diferencial. Todos estos datos permiten distinguir el padecimiento de la insuficiencia cardíaca derecha.

CORONARIOGRAFÍA

Ramsey y col.¹⁰ de la Universidad de Florida preconizan la arteriografía coro-

naria selectiva para el diagnóstico diferencial entre la cardiomiopatía restrictiva y la pericarditis constrictiva crónica, sobre todo cuando la ausencia de calcificación pericárdica dificulta dicho diagnóstico.

En pacientes que no tienen patología pericárdica, el epicardio ventricular puede delinearse perfectamente mediante una coronariografía. La extensión de la sombra cardíaca más allá del epicardio delineado en ausencia de líquido acumulado representa el engrosamiento pericárdico.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico suele ser sencillo si se piensa en la enfermedad. Permiten sospecharlo el antecedente de pericarditis de cualquier etiología o la presencia de una patología productora de pericarditis tal como se analizó en el capítulo de etiopatogenia. También el cuadro clínico característico apoyado en los hallazgos radiológicos, electrocardiográficos, de cateterismo y de la coronariografía en caso necesario.

En realidad los únicos padecimientos que pueden dificultar o confundir el diagnóstico son: la cardiomiopatía restrictiva de etiología obscura, la estenosis triscupídea, el taponamiento cardíaco y la insuficiencia cardíaca derecha de cualquier etiología.^{4, 6, 10, 8, 15}

TRATAMIENTO

Preventivo. Una forma de tratamiento es intentar prevenir la constricción pericárdica mediante la observación de los pacientes que han sufrido un episodio de pericarditis de cualquier etiología. En los casos de etiología tuberculosa o bacteriana se debe administrar el tratamiento antimicrobiano específico aunado a medica-

mentos antiinflamatorios, de preferencia con corticoides del tipo de la prednisona. Con esta conducta terapéutica se ha logrado disminuir en mucho la frecuencia de constricción pericárdica.^{7, 11} La dosis de prednisona aconsejable es de 60 mg. al día para posteriormente disminuirlos en forma progresiva según la respuesta.

En los casos de pericarditis urémica debe lograrse un adecuado control de la uremia mediante hemodiálisis o diálisis peritoneal. El uso de esteroides en esta clase de pericarditis también produce una regresión clínica más rápida del padecimiento y disminuye también la frecuencia de constricción pericárdica.¹

Médico. Shabetai y col.¹⁴ reportan que el isoproterenol puede ser de utilidad en el manejo provisional del taponamiento cardíaco y de la pericarditis constrictiva mientras el paciente se pone en condiciones de practicársele la intervención quirúrgica. El isoproterenol actúa mejorando el gasto cardíaco por un incremento del volumen latido y de la frecuencia cardíaca coincidiendo con una reducción de las presiones pericárdica y auricular, así como también de la resistencia vascular periférica. Esto tiene importancia ya que la digital y la norepinefrina fallan en el incremento del gasto cardíaco en estos dos padecimientos.

Quirúrgico. Una vez establecidos los signos de constricción pericárdica el único tratamiento satisfactorio es el quirúrgico.^{2, 3, 5, 9} Si existe infección pericárdica activa, la pericardiectomía que es la operación a efectuarse deberá posponerse hasta el control de dicha infección siempre y cuando esto sea posible, ya que muchas veces la intervención quirúrgica de urgen-

cia es el único medio para salvar al enfermo.

En general la pericardiectomía debe practicarse en el menor tiempo posible después de que se ha hecho el diagnóstico de constricción pericárdica.³

Los resultados a corto y a largo plazo de la práctica de pericardiectomía por pericarditis constrictiva en general pueden considerarse satisfactorios. En la serie de Cooley² se reporta una mortalidad del 14%, con resultados satisfactorios en 86% de 72 pacientes, Cordell y Beason³ en su serie de 14 pacientes reportan resultados excelentes en el 71%. En los 40 pacientes de Wood hubo mejoría en el 82%.¹⁵ Otras series extranjeras revisadas como son la de Chambliss (1951), Dalton (1956) y Collins (1964) señalan porcentajes comparables de resultados excelentes que van del 53% al 86%. Los 2 pacientes a quienes se les practicó pericardiectomía por pericarditis constrictiva urémica reportados por Nickey y col.⁹ viven sin síntomas relacionados a la pericarditis 8 y 15 meses después.

En nuestro medio la estadística más extensa es la reportada por Quijano-Pitman y col.¹⁶ que comprende una revisión de 1950 a 1968 en el Instituto Nacional de Cardiología, durante ese lapso se intervinieron quirúrgicamente 23 pacientes con diagnóstico comprobado de pericarditis constrictiva habiéndose obtenido resultados satisfactorios en el 78%, con una mortalidad del 22%, sólo 2 pacientes fallecieron en el postoperatorio inmediato, los otros 3 fallecieron entre 1 año y 3 años después de la intervención. En el Hospital de Enfermedades del Tórax del C.M.N. sólo a 2 pacientes se les ha practicado pericardiectomía por pericarditis constrictiva

de etiología tuberculosa y de éstos uno falleció en el postoperatorio inmediato por insuficiencia cardíaca grave.¹⁷

La mayoría de los reportes anteriores también sugieren que los pacientes jóvenes sometidos a la pericardiectomía tienen una menor morbilidad y mortalidad, y un mucho menor pronóstico a largo plazo.

COMPLICACIONES

La mayor parte de los pacientes que fallecen a pesar de la pericardiectomía es por insuficiencia cardíaca grave. En algunos la recuperación puede ser prolongada e incompleta. Estas complicaciones se han atribuido a una decorticación inadecuada, a invasión fibrosa del miocardio y a una atrofia de las fibras miocárdicas por la constricción prolongada.^{3, 5}

PRONÓSTICO

En conclusión, parece ser que en la actualidad el paciente con pericarditis constrictiva sometido a pericardiectomía tiene un mucho mejor pronóstico tanto para la sobrevida como para la mejoría funcional como nunca antes se había logrado.^{2, 3} En cambio la evolución del paciente que no es operado después de que ya se han establecido los signos de constricción pericárdica es tarde o temprano hacia la muerte.

RESUMEN

Se hace una revisión de la literatura mundial y nacional sobre la pericarditis constrictiva. Se hace mención de las principales causas productoras de este tipo de pericarditis, así como del cuadro clínico y métodos habituales de diagnóstico.

Se enfatiza principalmente sobre la fi-

siopatología y el valor diagnóstico de los métodos hemodinámicos actuales para diferenciarla de las cardiomiopatías restrictivas de origen oscuro y para comparar sus similitudes con el taponamiento cardíaco.

Se concluye que con las técnicas quirúrgicas actuales el pronóstico para los pacientes con pericarditis constrictiva ha mejorado notablemente tanto para la vida como para la función cardíaca.

REFERENCIAS

1. Comty, C. M.; Cohen, S. M. y Shapiro, F. L.: Pericarditis in chronic uremia and its sequels. *Ann. Intern. Med.* 75: 173-183, 1971.
2. Cooley, J. C.; Clagett, O. T.; Kirklin, J. W.: Surgical aspects of chronic constrictive pericarditis: A review of 72 operative cases. *Ann. Surg.*, 147: 488, 1958.
3. Cordell, A. R. y Beason, E. A.: Pericardiectomy for constrictive pericarditis: A follow-up study. *J. Cardiovasc. Surg.* 9: 44-48, 1968.
4. Friedberg, Ch. K.: *Diseases of the heart*. W. B. Saunders Company, Third edition, 966-981, 1966.
5. Harrison, E. C.; Crawford, D. W. y Lau, F. Y. K.: Sequential left ventricular function studies before and after pericardiectomy for constrictive pericarditis. *Amer. J. Cardiol.* 26: 319-323, 1970.
6. Kasteloot, H. y Deuef, B.: Value of reference tracings in diagnosis and assessment of constrictive epi- and pericarditis. *Brit. Heart J.* 32: 675-682, 1970.
7. Morse, J. R.; Oretsky, M. I. y Hudson, J. A.: Pericarditis as a complication of meningococcal meningitis. *Ann. Intern. Med.* 74: 212-217, 1971.
8. Moscovitz, H. L.: Pericardial constriction versus cardiac tamponade. *Amer. J. Cardiol.* 26: 546, 1970.
9. Nickey, W. A.; Chinitz, J. L.; Flynn, J. J.; Adam, A.; Kim, K. E.; Schwartz, A. B.; Onesti, G.; Swartz, Ch. D.: Surgical correction of uremic constrictive pericarditis. *Ann. Intern. Med.* 75: 227-229, 1971.
10. Ramsey, H. W.; Shar, S.; Elliott, L. P. y Eliot, R. S.: Differential diagnosis of restrictive cardiomyopathy and chronic constrictive pericarditis without calcifica-

- tion. Evaluation of the coronary arteriography. *Amer. J. Cardiol.* 25: 635-638, 1970.
11. Rooney, J. J.; Grocco, J. J. y Lyons, H. A.: Tuberculous pericarditis. *Ann. Intern. Med.* 72: 73-78, 1970.
 12. Schepers, G. W. H.: Tuberculous pericarditis. *Amer. J. Cardiol.* 9: 248-272, 1962.
 13. Scott, L. P.; Knox, D.; Perry, L. W. y Pineros-Torres, F. J.: Meningococcal pericarditis. *Amer. J. Cardiol.* 29: 104-108, 1972.
 14. Shabetaj, R.; Fowler, N. O. y Guntheroth, W. G.: The hemodynamics of cardiac tamponade and constrictive pericarditis. *Amer. J. Cardiol.* 26: 480-489, 1970.
 15. Wood, Paul: Chronic constrictive pericarditis. *Amer. J. Cardiol.* 7: 48-61, 1961.
 16. López Soriano F.; Flamand, E. L.; García-Alfageme, A. y Quijano Pitman, F.: Pericarditis constrictiva. Resultados del tratamiento quirúrgico. *Arch. Inst. Cardiol. Méx.* 39: 72-84, 1969.
 17. De León, A.; Cobo, S. J. y col.: Pericarditis tuberculosa (Estudio de 18 casos). En Prensa.
 18. Chávez Rivera, I.; De Michelli, A.; Hamdan, G. y Fishleder, B.: Pericarditis constrictiva. Estudio de 20 casos. *Arch. Inst. Cardiol. Méx.* 35: 350-372, 1965.
 19. Chever's: *Guy's Hosp. Rep.* 7: 387, 1842, citado por Wood, P.
 20. White: *Lancet* 2: 597, 1935. Citado por Wood, P.

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.

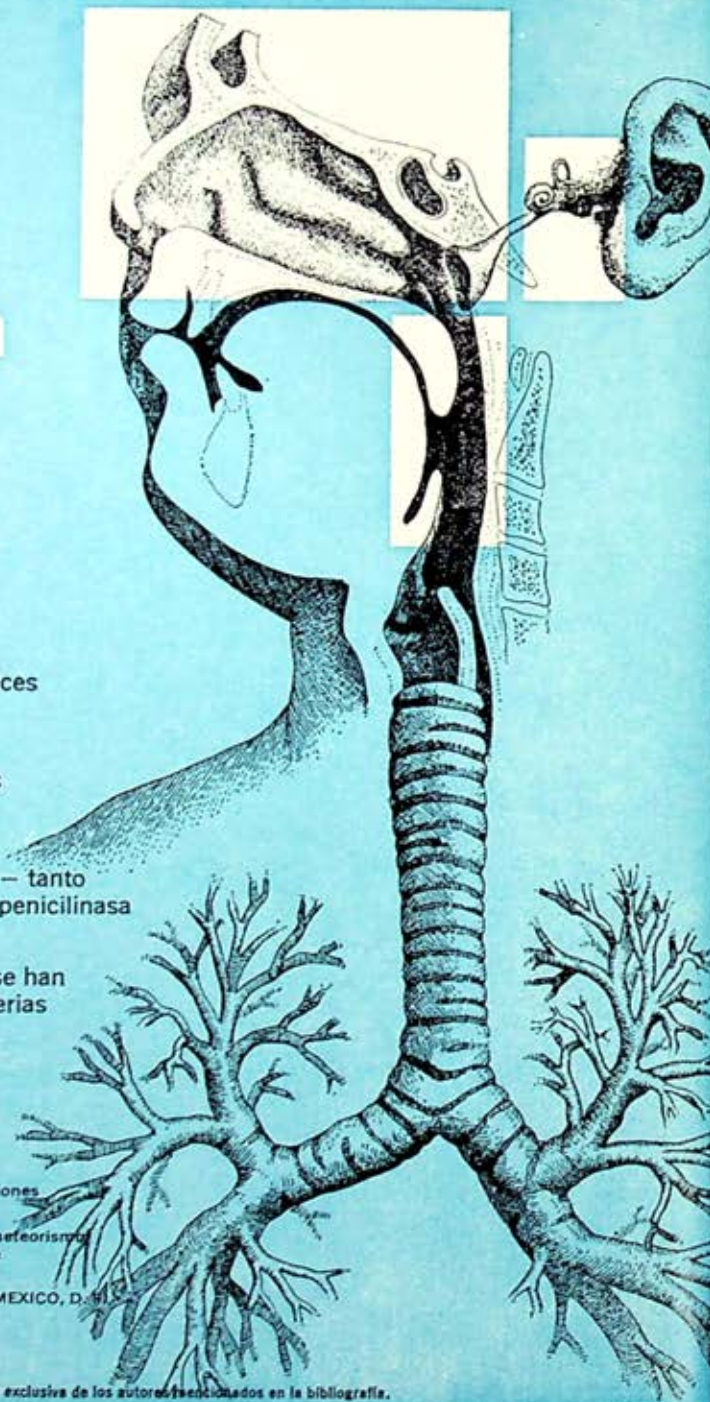
UPJOHN, S. A. DE C. V. / CALZADA DE TLALPAN, 2962 / MEXICO, D. F.

7012 MARCA REGISTRADA: LINCOCIN

Upjohn

UPJOHN LABORATORIES, KALAMAZOO, MICHIGAN, U.S.A.
LABORATORIO LINCOCIN PARA MÉDICO
DE SANTA FE GUATEMALA GUATEMALA

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



INFORME BIENAL DEL DR. SOTERO VALDEZ OCHOA

HACE DOS años en la ciudad de San Luis Potosí, se me confirió el honor de dirigir a nuestra Sociedad y en cumplimiento del inciso "m" del artículo 17 de los estatutos que nos rigen vengo hoy ante ustedes a informar sobre las actividades de la Directiva durante 1971 y 1972:

He dividido mi informe en cuatro capítulos que son:

1. Actividades de Organización.
2. Finanzas.
3. Revista de Neumología y Cirugía de Tórax.
4. XV Congreso Nacional.

ACTIVIDADES DE ORGANIZACIÓN

Durante las primeras Sesiones de la Directiva se renovaron los nombramientos de Regentes Estatales, Delegados Institucionales, Presidentes de Sección, Editor Titular, Editor Asociado y Cuerpo Editorial de la Revista, Comisión de Enseñanza y Comisión de Estatutos.

Se decidió de acuerdo a lo estipulado en los estatutos, la realización de las sesiones, conforme a un programa previamente elaborado, y así se llevaron a cabo en los dos años las siguientes: Cuadro 1.

Dos de las sesiones extraordinarias de la Directiva se dedicaron a la reorganización de los capítulos de Veracruz y del centro de la República y se llevaron a cabo

CUADRO 1

<i>Sesiones</i>	<i>Ordinarias</i>	<i>Extraordinarias</i>
Directiva	23	6
Generales	13	4
Solemnes	4	0
Conjuntas	0	2
Cursos	1	0
Reuniones nacionales	2	0

en el Puerto de Veracruz, Ver., y Aguascalientes, Ags.

En las sesiones generales se presentaron 20 trabajos libres, 3 simposia, una mesa de discusión coordinada y 2 conferencias. Dentro de la orden del día, se incluyó siempre un ambigú que fue en la mayoría de los casos subvencionado por firmas de la industria químico-farmacéutica. Las sesiones extraordinarias se organizaron: tres conjuntamente con la Campaña Nacional Contra la Tuberculosis en Aguascalientes, Toluca y Morelia y una con el capítulo de Puebla y Tlaxcala en la propia ciudad de Puebla; se realizó una sesión solemne anual para dar la bienvenida a los nuevos socios de nuestra corporación matizada con un mensaje cultural y se llevaron a cabo dos más, una para iniciar las actividades académicas el 22 de abril de 1971 y la otra para rendir homenaje póstumo al Dr. Alejandro Celis Salazar.

Se realizaron dos sesiones conjuntas con el capítulo noreste, una de tipo solemne

que tuvo como objetivo la toma de posesión de la nueva Directiva del mismo y la otra de tipo académico en donde se presentaron dos trabajos científicos.

Se organizó un curso de divulgación para postgraduados en la ciudad de Orizaba, Ver., que se llevó a cabo los días 11 y 12 de agosto de 1972, y dos reuniones nacionales: la primera el 14 de agosto de 1971 en la ciudad de Veracruz, Ver., y la segunda el 6 de mayo de 1972 en la ciudad de León, Gto.

La Sociedad en forma directa participó en reuniones con otras organizaciones en la siguiente forma:

A través de su presidente, en las sesiones ordinarias del Consejo Nacional de la Tuberculosis; a través del Dr. Miguel Jiménez S., en la XXI Conferencia de la Unión Internacional contra la Tuberculosis que se llevó a cabo en la ciudad de Moscú en junio de 1971; a través de los doctores Horacio Rubio Monteverde, Ermilo Esquivel y Jaime Sánchez Martínez en el XVII Congreso Panamericano de Tuberculosis y Enfermedades del Aparato Respiratorio llevado a cabo en la ciudad de Asunción, Paraguay en septiembre de 1971.

Durante el período que nos ocupa ingresaron a la sociedad 70 nuevos miembros, uno con la categoría de socio numerario activo y 69 con la de socio numerario adscrito. De todos ellos, 2 fueron extranjeros residentes en México en forma temporal, 10 de la provincia y 58 de la capital de la República. Con todos ellos nuestra corporación cuenta con 319 especialistas, 119 de provincia y 200 que radican en el área metropolitana de la ciudad de México.

En los últimos 2 años tuvimos que lamentar la pérdida de 3 de nuestros socios: los doctores Federico Rhode, Alejandro Celis e Israel Barrera.

En el aspecto administrativo se protocolizó el estatuto cuyas modificaciones y adiciones se aprobaron en la sesión de negocios del XIV Congreso Nacional de Neumología y Cirugía de Tórax que se llevó a cabo en marzo de 1971 en la ciudad de San Luis Potosí.

La comisión de estatutos y reglamentos hizo la revisión de los estatutos actuales y las modificaciones que se consideraron pertinentes a los reglamentos para los capítulos, regentes estatales, comisión de enseñanza y delegados institucionales, tales estudios quedarán a la consideración de la nueva Directiva para que decida lo conducente.

Conviene mencionar que se hicieron cambios en el formato de la papelería, de las solicitudes de ingreso, del curriculum vitae y de los diplomas, con el fin de hacerlos a la vez que atractivos y útiles, para favorecer la comunicación con nuestros asociados; naturalmente, todo ello respetando el logotipo de la corporación y la mística con que fue creado.

Durante los meses de agosto y septiembre de 1971, se realizó el reacondicionamiento del domicilio social de la corporación. Cuadro 2.

Esta remodelación consistió en la creación de un auditorio semicircular, ampliación de la hemeroteca que actualmente cuenta casi con el doble de capacidad que la anterior, alfombrado de pared a pared de todo el local, pintura general, reparación de las instalaciones eléctricas y cortinas de terciopelo que substituyeron a las viejas y deterioradas persianas con

CUADRO 2

REMODELACION DEL LOCAL
Auditorio semicircular
Ampliación de la hemeroteca
Alfombrado general
Pintura general
Instalaciones eléctricas
Cortinas
Estancias y muebles modernos
Galerías, acta, benefactores ex presidentes
Bodegas
Sala de juntas

que se contaba anteriormente; se reacondicionó asimismo la estancia con muebles nuevos y 3 galerías una para el acta constitutiva, otra para las instituciones benefactoras y la tercera para los nombres de los ex presidentes que la Sociedad ha tenido a lo largo de sus 35 años de vida. Naturalmente todo este conjunto fue dotado de bodega para materiales de aseo, papelería e implementos audiovisuales así como una sala de juntas con muebles apropiados para las reuniones de la Directiva y de las distintas comisiones.

Se hicieron algunas adquisiciones de mobiliario que se mencionan en el Cuadro 3.

CUADRO 3

Proyector de transparencias
Juego de muebles de cuero negro
Mimeógrafo
Máquina de escribir Olivetti
Cafetera
Extensión telefónica hemeroteca
Sala de juntas

FINANZAS

En el aspecto económico el informe que aquí se rinde representa el lapso comprendido entre el 17 de marzo de 1971 y el 15 de marzo de 1973. Cuadro 4.

CUADRO 4

Concepto	Cantidad
En caja	\$ 16,324.42
Cuotas y diplomas	29,172.34
Donativos	51,352.00
Sobretiros y suscripciones a la revista	29,085.00
Venta de anuncios	314,591.14
Total:	\$440,524.90

En el capítulo de cuotas se incluyen la anualidad, la cuota de inscripción y el costo del diploma de las personas de nuevo ingreso. Los donativos se refieren a la ayuda que el Comité de Lucha contra la Tuberculosis y los laboratorios de la industria químico-farmacéutica han brindado a nuestra corporación en la realización de las Reuniones Nacionales y los últimos 2 renglones son actividades económicas propias de la Revista Neumología y Cirugía de Tórax, que desde hace dos años maneja y controla la tesorería de la Sociedad.

CUADRO 5

EGRESOS

Concepto	Cantidad
Ediciones y portes de la revista	\$166,538.00
Personal de la revista	95,749.00
Remodelación del local	56,624.00
Adquisiciones de mobiliario	3,291.00
Sueldo secretaria	27,000.00
Renta del local	28,800.00
Reuniones nacionales	26,848.00
Teléfono	5,292.00
Ambigú	2,892.00
Varios (portes correspondencia, limpieza del local, pasajes y propinas)	8,664.05
Papelería (papel, sobres, boletines, programas)	18,670.00
Total:	\$440,368.05

El estado económico actual de la Sociedad, en función de los datos anteriores es el siguiente. Cuadro 6.

CUADRO 6
ESTADO ACTUAL

Ingresos	\$440,524.90
Egresos	\$440 368.05
En caja	\$ 156.85

Sin embargo, es preciso mencionar que, las distintas firmas comerciales adeudan a la Sociedad por concepto de anuncios, la cantidad de \$ 29,930.00, como se ilustra en el cuadro siguiente. (Cuadro 7.

CUADRO 7
ADEUDOS A LA SOCIEDAD

<i>Por conceptos de anuncios</i>		<i>Cantidad</i>
No. 6	1972	\$ 6,110.00
No. 1	1973	\$23,820.00
Total:		\$29,930.00

REVISTA DE NEUMOLOGÍA Y CIRUGÍA
DE TÓRAX

Al tomar posesión de la presidencia se nos informó por la Directiva anterior, que el cuerpo directivo de la revista había renunciado a seguir colaborando en la edición de la misma y por tal motivo, uno de los primeros pasos en ese sentido fue nombrar el editor titular y el editor asociado, con posterioridad se contempló la necesidad de emplear una persona que hiciera la promoción de la venta de los anuncios, otra para el cobro de cuotas y de anuncios y la distribución de la revista, y una secretaria. Se consideró además pertinente la creación y el nombramiento

de un nuevo cuerpo editorial, lo cual se hizo de inmediato; con tal organización se han publicado ininterrumpidamente 11 números, 5 del volumen 32 correspondiente al año 1971, 6 del volumen 33 correspondiente al año de 1972, 1 del volumen 34 correspondiente a enero y febrero de 1973, y se encuentra en prensa el número 2 de este mismo año. Cuadro 8.

CUADRO 8
NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

<i>Año</i>	<i>Volumen</i>	<i>Núm. de revistas</i>
1971	32	5
1972	33	6
1973	34	1

Los artículos publicados en la revista en el período de nuestra gestión fueron como sigue: Cuadro 9.

CUADRO 9
NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

<i>Editoriales</i>	<i>Artículos</i>		
	<i>originales</i>	<i>Conferencias</i>	<i>Simposia</i>
5	69	2	2

Los anuncios que se publicaron por volumen y número se anotan en el Cuadro 10.

El tiraje general de la revista es de 1,500 ejemplares y 50 sobretiros para cada uno de los autores de los artículos originales. La distribución de la revista se hace de la manera siguiente: Cuadro 11.

La revista continúa con la franquicia postal especial Núm. 16035 expedida el 9 de mayo de 1963 por el Departamento

CUADRO 10

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX
PUBLICACIONES DE ANUNCIOS

<i>Volumen</i>	<i>Número</i>	<i>Cantidad de anuncios</i>
32	2	19
	3	22
	4	20
	5	21
	6	19
33	1	17
	2	18
	3	18
	4	19
	5	19
34	6	19
	1	16

CUADRO 11

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX
DISTRIBUCION*

<i>Lugar</i>	<i>Núm. de ejemplares</i>
Distrito Federal	320
Estados de la República	500
Promoción de anuncios	90
América Latina	225
Estados Unidos y Canadá	80
Europa y Asia	80

Técnico y de Organización de la Oficina de Servicio Exterior de la Dirección General de Correos.

Durante el bienio que se informa hubo los siguientes movimientos de personal:

Con fecha 1o. de marzo de 1972 se hizo nuevo nombramiento de editor asociado. La secretaria de la revista dejó de colaborar con la misma a partir del 31 de octubre de 1972; y la persona designada para distribución de la revista y cobro de anuncios laboró con nosotros hasta el 22 de diciembre de 1971.

* Se mantiene intercambio con 21 revistas extranjeras.

XV CONGRESO NACIONAL

Hace un año se inició la organización del XV Congreso Nacional de Neumología y Cirugía de Tórax que hoy termina, con la designación de las comisiones de actividades científicas, sociales, de exposición, finanzas, prensa y publicidad y de damas.

Se discutió ampliamente el tipo de congreso que debía realizarse y se concluyó en que era conveniente dar difusión a los trabajos libres a través de las reuniones ordinarias para los del Distrito Federal y a través de las reuniones nacionales para los de la provincia dejando el foro del congreso para la exposición de temas neumológicos de interés universal y para conocer la experiencia de las instituciones más prestigiadas del país en relación con esos temas; por tales motivos se diseñó un congreso de nuevo tipo que se realizaría fundamentalmente a base de simposia y conferencias, con lo que se pretendía hacer de este evento científico una reunión eminentemente de enseñanza.

En esas condiciones el programa científico del congreso se llevó a cabo en la forma que ustedes lo han presenciado y que no voy a repetir pues el Dr. Díaz ya lo ha expuesto en su relato, me voy a concretar pues, a exponerles el aspecto organizativo y el de finanzas.

En el curso del año pasado se visitaron una serie de personalidades que fungieron como invitados de honor, se solicitó el local en donde debía realizarse el congreso y se tuvo entrevista personal con una serie de ejecutivos de empresas privadas y descentralizadas del gobierno así como de algunas firmas de la industria químico-farmacéutica con el objeto de costear fun-

damentalmente, las actividades sociales que se llevaron a cabo. Cuadro 12.

CUADRO 12
COLABORACIONES

Institución	Núm. de colaboraciones	Negativas	Total
Laboratorios	35	8	43
Otras	6	1	7
Total:	41	9	50

Cincuenta instituciones de las que 43 fueron laboratorios de la industria química-farmacéutica, 2 empresas privadas, el I.M.S.S., el I.S.S.S.T.E., la Secretaría de Salubridad y Asistencia y el Conservatorio Nacional de Música colaboraron en la realización de este congreso y el tipo de cooperación que se obtuvo se menciona en los cuadros siguientes:

CUADRO 13
DONATIVOS EN EFECTIVO
LABORATORIOS

Cyanamid	\$5,000.00
Sanfer	5,000.00
Lepetit	10,000.00
Syntex	3,000.00
Bayer	5,000.00
Upjohn	3,000.00
Parke Davis	1,500.00
Lilly	5,000.00
Abbott	2,500.00
Byk Gulden	2,500.00
Hoechst	1,800.00
Rudelsa	3,000.00
Pfizer	5,000.00
Carnot	2,000.00
Midy	1,000.00
Merck México	1,000.00
Miles	5,000.00
Scheramex	1,000.00
Squibb	3,000.00
Ayerst Ici	1,000.00
Winthrop	1,000.00
Grossman	750.00
Total:	\$68,550.00

CUADRO 14

OTRAS INSTITUCIONES
(Donativos en efectivo)

S.S.A.	\$15,000.00
I.M.S.S.	15,000.00
C.N.L.T.	10,000.00
I.S.S.S.T.E.	5,000.00
Total:	\$45,000.00

CUADRO 15

OTRO TIPO DE COLABORACION
LABORATORIOS

Wyeth Vales	Edición del programa
Boehringer Ingelheim	400 carpetas con pluma atómica
Carnot	Edición de 200 cartulinas y de 500 ejemplares del segundo boletín
Merck Sharp & Dhorne	Gafetes para congresistas y acompañantes, boletos para las actividades sociales 1,000 ejemplares del tercer boletín
Lakeside	Función de Luz y Sonido, servicio de cafetería
Carnot	Coctel de bienvenida, 12 coches con chofer, regalos damas y caballeros
Shering	Mesa de servicios
Rudelsa	Fotografía
Recordati	Portafolios
Bracco	Gastos invitado extranjero
Lepetit	Gastos invitado extranjero

CUADRO 16

OTRO TIPO DE COLABORACION
OTRAS INSTITUCIONES

I.M.S.S.	Préstamo del Auditorio Núm. 2 y del sótano para la exposición, función de teatro, actuación del conjunto coral, préstamo del teatro Independencia y 9 edecanes.
Conservatorio Nacional de Música	Concierto de música sinfónica.
Seagram's de México, S. A.	Comida campestre para las damas.
Departamento del D. F.	Actuación del conjunto coral.

CUADRO 17

EXPOSICION COMERCIAL
COMPRA STANDS

Recordati	\$2,000.00
Roussel	5,000.00
Ciba	3,000.00
Searle	10,000.00
Lepetit	5,000.00
Rudéfsa	3,000.00
Total:	\$28,000.00
Las colaboraciones en efectivo suman:	
	\$ 28,000.00
	45,000.00
	68,550.00
	\$141,550.00

El estado económico de la Sociedad tomando en cuenta los ingresos y los egresos del Congreso se ilustran en los siguientes cuadros (Cuadros 18, 19 y 20).

CUADRO 18

XV CONGRESO NACIONAL
INGRESOS

Depósito de anuncios atrasados	\$ 11,320.37
Colaboración en efectivo	141,550.00
Cuotas e inscripciones	57,972.80
Adeudos por anuncios	29,930.00
Total:	240,773.17

CUADRO 19

GASTOS DERIVADOS DE LOS INGRESOS
AL XV CONGRESO NACIONAL

Adeudos a la Revista	\$ 74,500.00
Cena-baile de clausura	24,360.00
Comidas congresistas	20,391.80
Autobuses	16,450.00
Música cena-baile	15,600.00
Sinfónica	3,000.00
Gastos de invitados	4,232.00
Sueldo secretarias	4,500.00
Adaptación local y gastos menores	4,680.00
Comida damas	4,800.00
Papelería	4,000.00
Timbres	637.50
Planetario	600.00
Total:	\$177,751.30

CUADRO 20

XV CONGRESO NACIONAL
BALANCE ECONOMICO FINAL

Ingresos	\$240,773.17
Egresos	177,751.30
En caja	\$ 63,021.87

en la poliquimioterapia antifímica

TREVINTIX*

(Protionamida)
Grageas (250 mg.)

TRECATOR*

(Etionamida)
Comprimidos (250 mg.) y
Supositorios (500 mg.)

Productos de
investigación original
con acción bacteriostática
y bactericida

Según fórmula de:
THERAPLIX
Paris (Francia)

Marcas



Hecho en México por:
RHODIA MEXICANA, S. A.
José Ma. Rico No. 611 - México 12, D. F.
Tel. 5-34-83-10

Su venta requiere receta médica.
Literatura exclusiva para médicos. * Marco Reg.
Regs. Nos. 60442, 60486 y 66910 S.S.A. P. Med. 3565/72

Para mayor información
dirigirse al Depto. Médico



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.
- 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 pegarán 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 en seguida el número de la página en que termina el artículo. No es necesario anotar el mes. Algunos autores acostumbran citar la fecha completa en caso de publicaciones semanales o quincenales. Sigue el Año de publicación. No usar números romanos. Todos los elementos que integran la referencia irán anotados a continuación uno del otro, sin 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.

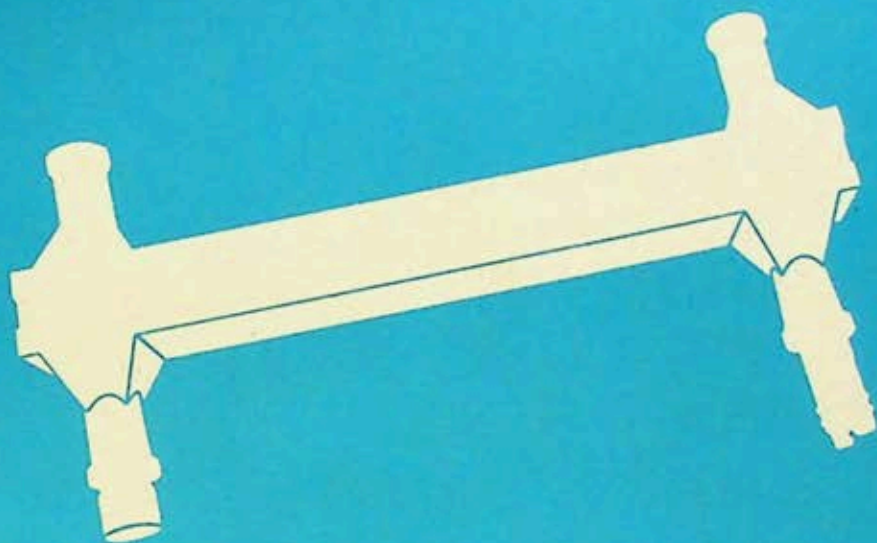
Cuando se trate de referencias a libros, se anotará el nombre de los autores en la misma forma que para revistas. Después viene el título del libro con mayúsculas iniciales y *subrayado*. A continuación se anota la edición del libro (1a., 2a., etc. Después se consigna el lugar de la edición; nombre de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

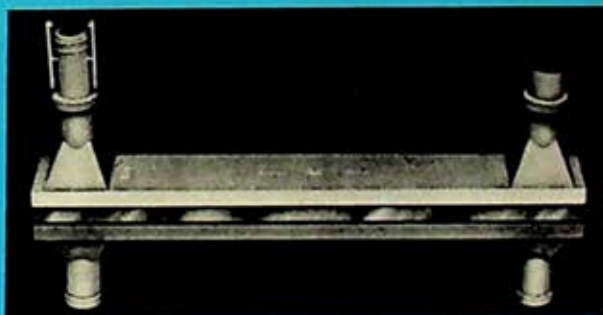
Cuando se haga referencia a un libro en que cada capítulo vaya firmado por su autor; deberá figurar en primer término el nombre de éste y no el de los autores generales del libro; el nombre de los últimos aparecerá como identificación. Ej.:

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.



El intercambiador
desechable de
temperatura MINIPRIME[®]
de Travenol...
una económica unidad
desechable para el
mantenimiento de la
normotermia; diseñado
para un rápido y fácil
ensamblado.



El nuevo Intercambiador de Temperatura Desechable en Línea Venosa, MINIPRIME de Travenol, proporciona al cirujano el buen funcionamiento requerido para un confiable mantenimiento de la normotermia, además de las inapreciables ventajas que ningún otro intercambiador puede proporcionar. La unidad es altamente eficiente al transferir calor, requiere poco volumen para su preparación y su diseño de Conexión Instantánea permite un rápido ensamblado*.

Usando el intercambiador en la línea de retorno venoso, el oxígeno puede funcionar como una trampa de burbujas. El Intercambiador de temperatura en Línea Venosa se presenta esterilizado, con conductos libres de pirógenos y es desechable. La próxima vez que lo visite, consulte a nuestro especialista en Organos Artificiales Travenol y él le dará mayores informes.

Literatura disponible a solicitud.

* Los soportes para montaje horizontal se proporcionan como equipo permanente.

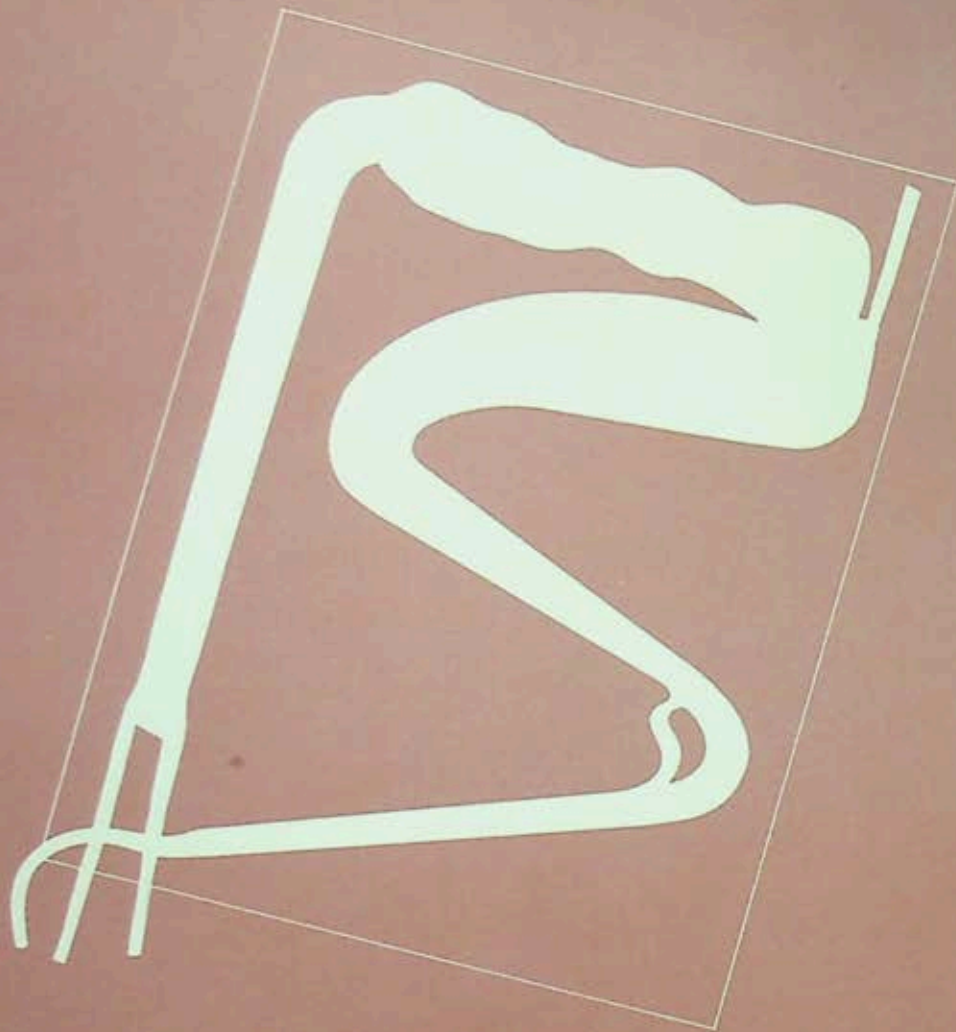
en desarrollo continuo para el cuidado de su paciente

TRAVENOL*

DIVISION ORGANOS ARTIFICIALES
TRAVENOL, S.A.

Calz. México-Coyoacán 371, México 13, D.F.

*Marca Registrada. Literatura Exclusiva para Médicos.
Reg. No. 63537 S.S.A. P. Méd. No. 366/73 S.S.A.



El Oxigenador
Desechable
MINIPRIME® 6LF
facilita las
intervenciones
quirúrgicas que
requieren derivación
corazón-pulmón...
sin cebado sanguíneo.



El oxigenador de burbuja MINIPRIME® 6LF incorpora un exclusivo difusor de polietileno dentro de una amplia columna oxigenadora. Permite pasar al paciente sangre completamente oxigenada a velocidades tan altas como 6000 ml. por minuto... hecho de particular importancia cuando un volumen a alta velocidad y una eficiente perfusión aumentan las posibilidades de éxito en una operación. Y hay muchas ventajas en su diseño. La próxima vez que lo visite, consulte a nuestro especialista en Organos Artificiales Travenol, sobre el MINIPRIME® 6LF Desechable.

Literatura disponible a solicitud.

* Estéril y libre de pirógenos.

en desarrollo continuo para el cuidado de su paciente

TRAVENOL*

DIVISION ORGANOS ARTIFICIALES

TRAVENOL, S.A.

Calz. México-Coyoacán 371, México 13, D.F.

* Marca Registrada - Literatura Exclusiva para Médicos.

VIBUS

COLINA

INOSITOL

METIONINA

con 11 vitaminas y 11 minerales

EN

Poli-Dibus

*Coadyuvante en Geriatria y deficiencias
de la fórmula*

LABORATORIOS VIBUS S.A.

DR. ENRIQUE GONZALEZ MARTINEZ N° 146

Tels.: 5-47-98-34 y 5-38-35-29

Prop. A.B. 8602/55 S.S.A.

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX



**ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD
MEXICANA DE NEUMOLOGIA Y CIRUGIA
DE TORAX**

Av. Oaxaca 23

Tel. 5-14-91-27

México 7, D. F.

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

VOL. 34

MAYO-JUNIO, 1973

Nº 3

CONTENIDO

CONFERENCIA MAGISTRAL

- La preparación y el desempeño del neumólogo dentro del ejercicio actual de la medicina.
Carlos R. Pacheco 133

ARTÍCULOS ORIGINALES

- Programa nacional de control de la tuberculosis.
Rafael Senties V. 139
- Reflexiones sobre el tratamiento de la tuberculosis en la comunidad ferrocarrilera.
Raúl Cicero, Enrique Esquinca, Miguel Argüelles y Raúl Fuentes 147
- El problema del enfermo tuberculoso ambulatorio en el Hospital General, S.S.A.
Ma. Elisa Celis, J. I. Chávez y Raúl Cicero 157
- Resultados del tratamiento de la tuberculosis pulmonar. Análisis de una muestra.
Fernando Naranjo Hernández, Manuel Morales Villagómez, Oralia Cordero Arteaga y Jesús Ramos Espinosa 165
- La metampicilina en las enfermedades agudas del aparato respiratorio.
Carlos R. Pacheco, Guillermo S. Díaz, Graciela Mendoza y Hugo A. Campos 171

FISIOLOGÍA

- Utilidad del estudio de la función pulmonar en las neumopatías.
Alicia González Zepeda 179
- Alteraciones funcionales en el enfermo cardiopulmonar.
Miguel R. López Cuéllar 189

LAURITRAN*

Eritromicina

EN EL TRATAMIENTO DE LAS INFECCIONES POR GRAM POSITIVOS

BACTERICIDA DE EFICACIA TERAPEUTICA
Y SEGURIDAD COMPROBADA

PRESENTACIONES:

CAPSULAS	250 mg. Frasco con 12 cápsulas.
TABLETAS	500 mg. Frasco con 8 tabletas.
SUSPENSION	125 mg. por cada cucharadita de 5 ml. (Frasco para suspensión).
INYECTABLE	300 mg. Frasco ampula para venoclisis.

DOSIFICACION:

NIÑOS:	30 a 60 mg/kg. al día, vía oral.
Mayores de 25 Kg.	250 mg. cada 6 horas, vía oral.
ADULTOS:	
Dosis usual.	250 mg. cada 6 horas, vía oral.
Infecciones graves.	500 mg. cada 6 u 8 horas, vía oral, o 300 a 900 mg. cada 8 horas, por vía endovenosa.

contraindicaciones:

Pacientes con hipersensibilidad a la eritromicina o disfunción hepática.

reacciones secundarias:

En algunos casos, leves reacciones alérgicas como urticaria y rash, náusea y vómito, que suelen desaparecer ajustando la dosis. Puede presentarse ictericia.

Hecho en México por:
PRODUCTOS FARMACEUTICOS. S. A.

Lago Tangahica 18,

México 17, D. F.

Regs. Nos. 67729-67769-68393, S.S.A.

Prop. Méd. 1842.73.

15

LA PREPARACION Y EL DESEMPEÑO DEL NEUMOLOGO DENTRO DEL EJERCICIO ACTUAL DE LA MEDICINA*

CARLOS R. PACHECO**

EL CONSIDERABLE avance que ha experimentado la medicina durante los últimos años, hace necesario revisar la orientación de las especialidades médicas así como la preparación y el ejercicio profesional de los especialistas. Es indudable que han aparecido nuevas divisiones de la medicina y que otras se han modificado o suprimido en virtud de los cambios observados en la patología humana. La neumología, definitivamente ha transformado su ejercicio, su campo de acción y sus posibilidades para el futuro.

Históricamente, la neumología proviene de la tisiología. La tuberculosis constituía un problema tan importante en el mundo, que exigió que un grupo de médicos se dedicara con especialidad a su estudio y tratamiento y, como la enfermedad particularmente radicaba en el pulmón, casi por antonomasia el tisiólogo era especialista en enfermedades pulmonares. En el año de 1920 la tuberculosis tenía un elevado índice de mortalidad, de 80 por 100,000

habitantes en la República Mexicana. El escaso desarrollo de los procedimientos de diagnóstico y la poca frecuencia de las enfermedades no tuberculosas, hacían que el médico siempre pensara en tisis cuando se trataba de enfermedad pulmonar. El tisiólogo era clásicamente un médico; tenía la formación del internista de aquella época y su especialización era posterior a su formación como médico general. Pero la oportunidad que se le presentaba de practicar la medicina era escasa, pues la contagiosidad, siempre exagerada, del padecimiento, hacía que se aislaran estos pacientes en instituciones que únicamente a ellos albergaban. Así el médico perdía contacto con la medicina general y se convertía cada vez más en conocedor únicamente de la tuberculosis.

Con el advenimiento del colapso de la caverna tuberculosa como el principal elemento de la tisiogénesis, aparece el neumotórax intrapleurales, el extrapleurales y la toracoplastia para el tratamiento de la enfermedad. El tisiólogo ve ahora su especialidad invadida por la cirugía y tiene forzosamente que realizar prácticas quirúrgicas para lograr la curación de los enfermos.

* Presentado en el XV Congreso de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax.

** Director del Hospital de Enfermedades del Tórax. Centro Médico Nacional. Instituto Mexicano del Seguro Social.

Aparecen a partir del año de 1943 las nuevas drogas con evidente acción anti-tuberculosa, encabezadas por la estreptomycinina. El tisiólogo ya convertido en neumólogo, ha hecho de la suya una especialidad médico-quirúrgica. Se han introducido en el diagnóstico procedimientos nuevos, la tomografía, el broncograma, y en el tratamiento general de las neumopatías ya se emplean las sulfanilamidas y los antibióticos.

La cirugía endotorácica pleuropulmonar extiende notablemente sus indicaciones, la resección de las partes enfermas del pulmón aumenta el arsenal terapéutico en contra de la tuberculosis y en general de todas las neumopatías. Se obtienen resultados brillantes con la combinación de los medicamentos y la cirugía, se habla de la focalización y de la resección del tejido necrótico en la tuberculosis pulmonar y se demuestran bacilos en las lesiones residuales. La neumología se transforma en médico-quirúrgica y llega un momento en que es más quirúrgica que médica.

La investigación farmacológica continúa aportando nuevos medicamentos, aparecen la hidracida y otros fármacos específicos.

Se revisan los resultados de la actividad asistencial y se observa que la cirugía cura a muy pocos enfermos, en relación con la magnitud del problema epidemiológico de la tuberculosis, que continúa siendo muy importante, pues el índice de mortalidad por 100,000 habitantes en el país es de 16.6 el año de 1969. Esto hace que se lleven a cabo programas sanitarios para utilizar las drogas en grandes colectividades y que se compruebe que la tuberculosis en la inmensa mayoría de los casos cura con tratamiento médico ambulatorio;

a este respecto anotan Senties y colaboradores "en cualquier sitio del país donde se logre la colaboración de los pacientes y se les instituya un buen esquema medicamentoso durante 18 meses cuando menos, los pacientes sanarán y con raras excepciones necesitarán hospitalizaciones breves".

Otros padecimientos neumológicos también se ven notablemente afectados por la aparición de antibióticos de amplio espectro, así la bronquiectasia disminuye considerablemente, las neumonías excepcionalmente llegan al absceso pulmonar y la patología infecciosa de la pleura se observa con menos frecuencia; analizando los datos estadísticos del Hospital de Enfermedades del Tórax del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social, se observa que en el año de 1963 se atendieron 137 casos de bronquiectasia adquirida y 31 de absceso pulmonar, y que en 1972 se registraron 66 de bronquiectasia y 8 de absceso pulmonar, esto demuestra la disminución de tales padecimientos.

Continúa el neumólogo realizando su especialidad y el mismo lleva a cabo el estudio clínico, radiológico, broncoscópico, broncográfico e instituye la terapéutica tanto médica como quirúrgica.

A medida que el tiempo pasa y gracias a los progresos de la terapéutica médica, se observa que los padecimientos pulmonares tributarios de cirugía van disminuyendo paulatinamente; durante el año de 1972 en el Hospital de Enfermedades del Tórax del Centro Médico Nacional se realizaron 197 operaciones pleuropulmonares, que comparadas con 968 que se practicaron por diversas cardiopatías, demuestran claramente la desproporción de una

patología quirúrgica con la otra, en un hospital de concentración. Tal situación justifica la existencia del cirujano torácico con un adiestramiento especializado y con capacidad para resolver cualquier variedad de patología quirúrgica endotorácica.

Las drogas antituberculosas conducen a la curación de la enfermedad, los esquemas terapéuticos y la variedad de los medicamentos son cada vez más eficientes y el enfermo deja de ser un peligro epidemiológico y evoluciona a la salud. Los antibióticos de amplio espectro transforman las enfermedades infecciosas no tuberculosas y por lo tanto disminuyen las secuelas de ellas como la bronquiectasia, el absceso y el empiema. Esto hace que la mayoría de los enfermos puedan tratarse en forma ambulatoria, que las camas de hospital se reduzcan y queden reservadas para atender a aquellos con insuficiencia respiratoria aguda, o bien los que presenten una complicación del padecimiento como hemoptisis o neumotórax espontáneo o en quienes se va a practicar un procedimiento quirúrgico. En el año de 1962 se internaron en el Hospital 1,031 enfermos tuberculosos, lo cual contrasta con 219 que ingresaron en 1972.

Este panorama, que es halagador por lo que respecta al número de padecimientos que ameritan hospitalización o intervención quirúrgica, no lo es por lo que toca a la frecuencia de las enfermedades. El cáncer bronquiogénico cada día se ve en mayor número, el enfisema pulmonar va en aumento, así como los padecimientos pulmonares consecutivos a enfermedades generales, el medio ambiente favorece la aparición de patología en el árbol respiratorio y las enfermedades de etiología incierta o desconocida se ven más a me-

nudo. El año de 1962 ingresaron al hospital 15 casos de carcinoma bronquiogénico, 20 de enfisema pulmonar y 66 de asma, en cambio en 1972, ingresaron 160 de asma, 451 de enfisema y 74 de carcinoma bronquiogénico, lo cual indica un aumento evidente en la patología neumológica.

Tal frecuencia orienta al neumólogo cada vez más hacia la medicina y por supuesto lo aleja necesariamente de la cirugía. Vuelve otra vez a aparecer el internista, pero ahora en una especialidad cuya característica principal no es la contagiosidad como lo era hace años y por lo tanto le permite vivir en un medio de hospital general atendiendo los casos de los pacientes con patología neumológica única o primaria y participando en la resolución de aquellos en que la enfermedad pulmonar forma parte de la sistémica. Más aún, actuando de manera obligada y en forma prominente en la enseñanza de pre y postgrado y en la investigación biomédica. Todo hospital general debe contar con un servicio de neumología que comprenda consulta externa, hospitalización con una sección de terapia intensiva respiratoria, departamento de fisiología pulmonar y departamento de inhaloterapia y rehabilitación respiratoria. Además el servicio de neumología mantendrá estrechas relaciones con todos los demás servicios del hospital y particularmente con el laboratorio clínico, el departamento de anatomía patológica, de endoscopia, de radiodiagnóstico, de cirugía torácica y con el departamento de medicina preventiva.

Visto así el panorama es obligatorio reconsiderar el rumbo de la especialidad, tomando en cuenta que esta imagen se vuelve hacia la medicina y que deja de ser una

actividad médico-quirúrgica, que las enfermedades pulmonares han aumentado en número y en gravedad, que el pulmón es la causa de muerte en una gran cantidad de padecimientos y que el neumólogo tiene que conocer la patología general para tratar adecuadamente al enfermo del pulmón.

Tal situación obliga a una formación diferente desde la residencia para quien va a dedicarse a la especialidad neumológica. Practicará un internado rotatorio de un año de duración que comprenda: medicina, cirugía, pediatría y obstetricia. Después un año más de residencia en medicina interna y por último dos años de adiestramiento en el servicio de neumología de un hospital general.

Debe formarse un neumólogo completamente preparado para la elaboración del diagnóstico, por lo tanto durante su adiestramiento como residente de la especialidad, pasará la mayor parte de su tiempo en los servicios básicos, como son radiodiagnóstico, fisiología pulmonar, laboratorio clínico, inhaloterapia, endoscopia y unidad de cuidados intensivos respiratorios, el menor tiempo lo dedicará a la clínica y dentro de él una fracción a la clínica cardiológica. La mayor parte del tiempo de su adiestramiento debe dedicarlo a lo que hemos calificado de conocimientos básicos, porque está en la época de formación y ya cuando termine su residencia y ejerza como neumólogo, no podrá volver específicamente a estos departamentos en donde se desempeñan otra clase de especialistas; en cambio tiene toda su vida profesional por delante para profundizar en el estudio clínico de los enfermos.

De tal manera que al pasar por el servicio de radiodiagnóstico debe practicar personalmente y bajo la dirección de los radiólogos de base, las técnicas radiográficas especializadas como son la tomografía, la broncografía, la angioneumografía y debe además conocer el funcionamiento y las posibilidades futuras de los aparatos de rayos X. A su paso por este departamento en las sesiones correspondientes, pondrá especial empeño en establecer correlaciones clínico-radiológicas y anatomo-radiológicas, pues la radiología necesita la indicación de la clínica y la comprobación de la anatomía patológica.

La fisiología pulmonar normal y patológica, debe ser completamente dominada por el neumólogo moderno, quien durante su adiestramiento, llevará a cabo procedimientos para recabar los datos y la interpretación de las cifras que recoja con las técnicas especializadas.

Durante su permanencia en el laboratorio clínico, pondrá especial interés en la bacteriología del esputo y del líquido pleural, pues la correcta identificación de los gérmenes y el conocimiento de su sensibilidad a los medicamentos antimicrobianos, constituyen factores primordiales en el diagnóstico y en el tratamiento de un buen número de enfermos con patología respiratoria.

Debe conocer también las indicaciones y el modo de empleo de la inhaloterapia, aprendiendo a fondo el manejo de los respiradores mecánicos y de los nebulizadores que tienen aplicación en la clínica.

La endoscopia constituye un procedimiento fundamental para el diagnóstico y ahí aprenderá bajo la dirección de su tutor, a identificar una lesión, a tomar

biopsias y a precisar las indicaciones quirúrgicas.

Finalmente entre los departamentos que se han calificado como básicos para su formación, está el de cuidados intensivos, en donde se habituará al diagnóstico clínico, radiológico, bacteriológico y fisiopatológico del enfermo en insuficiencia respiratoria aguda y podrá darse cuenta de la enorme importancia que tiene el pulmón en la homeostasis y de su relación con otros aparatos y sistemas de la economía.

También será importante durante la fase de preparación, despertar su interés por la epidemiología y por la medicina preventiva, pero no sólo en forma teórica sino de manera práctica llevando a cabo programas en donde él participe activamente.

Para completar sus conocimientos en la especialidad, deberá entrenarse en la rehabilitación respiratoria ya que un buen número de enfermos con patología de las vías aéreas, recibe beneficios limitados de la terapéutica y entonces la rehabilitación los ayuda a vivir mejor.

De tal manera formaremos un neumólogo médico, en quien se despertarán intereses por la medicina interna y que nunca va a perder en la práctica su inquietud por los problemas de la medicina general que afectan al paciente. Formaremos así un neumólogo médico, comparable al especialista en cardiología, gastroenterología, neurología o cualquier otra especialidad, capaz de conocer el problema integral del enfermo y profundizar en el diagnóstico de la enfermedad neumológica que lo aqueja, capaz de llevar a cabo interpretación adecuada de los estudios de laboratorio y gabinete, de instituir un tratamiento médico correcto y hacer una

indicación quirúrgica precisa, para que sea el cirujano torácico quien ejecute la intervención.

De tal manera debe formarse un neumólogo que desempeñará sus tareas profesionales en los aspectos de atención médica, de enseñanza y de investigación. Estas tres áreas naturalmente constituyen la vida institucional del especialista y la desarrollará de manera más amplia mientras mejor dotado esté su lugar de trabajo.

Sin embargo este especialista no se está formando aislado, su preparación debe plantearse de acuerdo con las necesidades del país, tanto para la medicina institucional como para el ejercicio liberal. No es aceptable que las instituciones estén preparando especialistas y en el caso que nos ocupa, neumólogos, que al terminar su adiestramiento no encuentren campo donde aplicar su conocimientos y se vean forzados por la necesidad o las circunstancias adversas, a aceptar otros puestos o a ejercer una medicina para la que no fueron específicamente adiestrados; esto engendra frustración y desamor a la profesión y consecuentemente defectuoso desempeño en su trabajo, animadversión y mala voluntad a la institución que no lo ocupa en lo que él sabe hacer. La producción de especialistas debe estar sujeta a una planeación adecuada a nivel nacional.

El ejercicio médico de todo el país, debe tener como base de sustentación la medicina general. Pero una medicina general en la cual el profesional esté capacitado para diagnosticar y tratar la mayor parte de los padecimientos y únicamente recurra al especialista, cuando circunstancias particulares o poco frecuentes, como complicaciones, intervenciones quirúrgicas, proce-

dimientos especiales para el diagnóstico, etc., lo ameriten.

Así concebido el neumólogo de nuestra época, estará cabalmente capacitado para desempeñarse adecuadamente en hospitales y en clínicas, siempre buscando la convivencia con otros profesionales de la medicina, que especialistas como él o no, le permitirá ampliar su visión de conjunto. Tanto en su desempeño en el hospital como en la clínica, debe superarse continuamente en la atención médica, en la enseñanza y en la investigación, debe pro-

curar no conformarse con labores rutinarias que siempre son involucionantes, sino tener continuamente la suficiente imaginación para progresar, idear nuevos proyectos, trascender a la comunidad, considerando que cada día que empieza, hay algo que aprender y naturalmente algo que enseñar. Así encontrará siempre una nueva ilusión y podrá estar atento a los cambios que naturalmente vengan en su especialidad que lo encontrarán dúctil y flexible de la mente, para seguirlos con facilidad y promoverlos con entusiasmo.

1161

PROGRAMA NACIONAL DE CONTROL DE LA TUBERCULOSIS*

RAFAEL SENTÍES V.**

LAS CONDICIONES de América Latina en relación a la tuberculosis pueden considerarse similares en la mayoría de los países y asegurarse que sin desconocer los avances técnicos, el problema mayor consiste en la organización de sus servicios y en la incorporación como actividades permanentes las acciones básicas contra la tuberculosis. Ningún país ha incorporado a la totalidad de sus servicios; en 7, se estima que el 70% de la red actúan; en 10 solamente el 20% y en 8 aún no se integran las actividades.

Debemos distinguir claramente entre las actividades tradicionales, sin programa ni metas, sin procedimientos normados, ejecutados preferentemente o casi en forma exclusiva en los centros urbanos y lo que realmente constituye un programa nacional, que debe consistir en una serie óptima de acciones que conduzcan a la reducción específica y sistemática del problema por lo que:

- Desde el punto de vista epidemiológico debe extenderse al país de una

manera continua hasta lograr una cobertura significativa.

- Debe tener uniformidad de procedimientos.
- Deberán establecerse servicios permanentes, utilizando óptimamente la estructura sanitaria, con tendencia a fortalecerla cuando sea insuficiente.
- Toda persona interesada en el control de la tuberculosis, necesariamente debe también interesarse en el propio desarrollo de los servicios sanitarios básicos y en la medicina comunal.
- Administrativamente deben integrarse las actividades básicas al programa general de salud, con adecuada supervisión.
- Considerando la economía del país, deberán programarse acciones simplificadas de alcance nacional y no sofisticadas y alto costo para un número reducido de beneficiados.
- Socialmente, los servicios deben adaptarse a las necesidades de la población a satisfacer.

* Presentado en el XV Congreso de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax.

** Jefe de la Campaña Nacional contra la Tuberculosis.

Lo enunciado, de lógica incontrovertible cuenta con dos elementos básicos, la vacunación con B.C.G. y la quimioterapia, sin

embargo, se siente una resistencia, por cierto cada vez menor, para modificar el enfoque clínico tradicional y adaptarse a los nuevos conocimientos.

Es difícil comprender que las técnicas de inmunización, diagnóstico y tratamiento son tan simples en lo general, que pueden ser transmitidas y delegadas, utilizando el personal paramédico adiestrado convenientemente y celosamente supervisado.

Lo que se requiere, es estructurar programas nacionales bien formulados con adecuada coordinación y supervisión y para ello más que clínicos se necesitan administradores y supervisores en la metodología y aplicación de técnicas a nivel local, regional o nacional. El especialista deberá adquirir esta preparación.

Los programas, si bien son nacionales, se transforman en un proceso exclusivamente local, por lo tanto, un alto nivel de eficiencia sólo puede lograrse al través de un esquema adecuado de regionalización que comprenda los niveles

Mínimo	—	Centro de Salud "C"
Intermedio	—	Centro de Salud "B"
Diferenciado	—	Centro de Salud "A"

Por ello, se definió la estrategia de estructurar programas estatales que integren estos tres niveles de servicio con acciones definidas y precisas.

De acuerdo a las consideraciones precedentes, se definió que el programa nacional tendrían los siguientes objetivos y metas:

- Vacunación directa a la población menor de 15 años cubriendo cuando menos el 75% de ella.
- Aumentar considerablemente las fa-

cilidades de diagnóstico introduciendo el método microscópico de examen de expectoración a todos los Centros de Salud, acercando los servicios a la población y evitando desplazamientos costosos. Se han incorporado 1,509 de los 2,084 existentes, o sea el 67.6%.

- Suministro de medicamentos primarios para cada caso nuevo descubierto fortaleciendo de esta manera el tratamiento ambulatorio.
- Aprovechamiento adecuado de camas hospitalarias, de preferencia en hospitales generales, transformando los de especialidad para que puedan satisfacer otras prioridades de salud, reservando un número adecuado de camas para pacientes neumológicos. Se han realizado 4 transformaciones y 3 están en proceso.
- De igual forma los albergues que no cumplen ninguna función médica ni social han sido cerrados o están en proceso.
- Formación de personal humano interesado en el nuevo enfoque al problema, en especial paramédico: microscopistas, auxiliares de enfermería, promotores de educación higiénica, etc. que se consagren a la lucha contra la tuberculosis. El neumólogo clínico duda de aceptar técnicas simplificadas, conceptos que no ha vivido en hospitales y por lo tanto no le son familiares.

Se considera que el país tiene un programa con base epidemiológica, de ampliación progresiva y de cobertura nacional que debe ser mantenido con rendimientos significativos mediante el trabajo de

equipos, coordinando y respetando íntegramente el valor de las acciones individuales. Si esta organización debemos hacerla llegar hasta la integración de grupos voluntarios, se puede concebir las graves dificultades ante las cuales no debemos desalentar.

TRATAMIENTO CONTROLADO DE CASOS DE TUBERCULOSIS

En nuestro país, como en la mayoría de los latinoamericanos, la quimioterapia constituye un punto crucial en el control de la tuberculosis y no son las dudas en cuanto a la eficacia de los medicamentos en uso, sino la organización de los tratamientos ambulatorios y la aplicación de los recursos humanos y materiales, lo que puede mejorar sustancialmente el número de casos infectantes curados.

El enfoque técnico-administrativo y económico debe ocupar su sitio si abandonamos el manejo tradicional individual, para adaptarnos a una realidad nacional basada en que:

- No hay una estructura sanitaria aprovechada íntegramente en beneficio de los pacientes tuberculosos.

- La quimioterapia por el método tradicional de autoadministración de medicamentos sólo alcanzan beneficios estimados en el 50% promedio.
- Otro 50% abandonan o interrumpen el tratamiento creando problemas de resistencia a medicamentos primarios.
- En tanto no se resuelva el diagnóstico y tratamiento de los nuevos casos, se multiplicarán los retratamientos con el consecuente aumento de costo.
- El país debe obtener cuando menos el 95% de conversión bacteriológica de los casos primarios, antes de pensar en aplicar recursos al uso de medicamentos secundarios.
- La eficacia de la combinación isoniacida-estreptomicina y su bajo costo debe ser el esquema de elección.

Caben algunas consideraciones en relación a la necesidad de incrementar el rendimiento de la quimioterapia (Tabla 1). Si con el esquema "A" aceptamos obtener solamente la conversión del 50% de los casos y en el "B" el 95%, las estimaciones económicas permiten deducir que los re-

Tabla 1

RENDIMIENTO DE LA QUIMIOTERAPIA

A		B	
50% conversión en casos primarios	en 50% de retratamientos	95% de conversión de casos primarios	5% de retratamientos
A-1		B-1	
60,000 casos \$156.00 = \$9.360,000.00	De 42,000 a 60,000 casos a \$2,500.00 = \$105.000,000.00	114,000 casos \$156.00 = \$17.784,000.00	4,200 a 6,000 casos a \$2,500.00 = \$10.500,000.00
\$ 114.360,000.00		\$28.284,000.00	

sultados no tendrán utilidad significativa y el costo es imposible de cubrir. Sobre la base de 120,000 pacientes mayores de 15 años, se aumenta casi el 100% de tratamiento primario y se disminuyen en 350% los retratamientos con una diferencia o ahorro de \$ 86.076,000, con el esquema B.

Se tienen los recursos de servicios y medicamentos para poner en práctica la primera fase del esquema B-1 y se carece de presupuesto para la segunda. El distraer recursos económicos en la forma que actualmente se manejan, con medicamentos secundarios solamente para tres a cuatro meses, nos llevará al fenómeno de la creación de resistencia de *Mycobacterium*, tanto a las drogas primarias como a las secundarias.

Las investigaciones de retratamientos, deben quedar para los países de avanzada estructura sanitaria y amplios recursos que paradójicamente tienen muy pocos casos resistentes a drogas primarias y no requieren de grandes erogaciones. Nuestras inquietudes por experimentar esquemas incompletos en los hospitales, en gran parte fomentados por los laboratorios productores mediante la dotación del medicamento, es una conducta reprobable, contraproducente a la solución del problema. Estos tratamientos deberán estar condicionados al presupuesto que la Secretaría, al través de la Campaña pueda disponer, estimando tratamientos completos, de tal forma que si hubiera para 1,000 enfermos, no cabría ingresar al 1,001, que no obtendría el beneficio integral que se requiere.

Sentada la política nacional de:

- Incorporar todos los servicios de salud a la localización y tratamiento de nuevos casos.
- Aumentar cuando menos al 85% la efectividad de la quimioterapia mediante el tratamiento supervisado o controlado.
- Usar drogas primarias en esquemas intermitentes bisemanales de bajo costo (isoniacida-estreptomina),
- Dejar la aplicación y control del tratamiento al personal paramédico con la supervisión médica adecuada.
- Coordinar estrechamente con el médico de práctica privada y de otras instituciones de servicio la atención de los pacientes para evitar los abandonos, y
- Aprovechar estancias cortas hospitalarias para la inducción de retratamientos, siempre de acuerdo al número completo de tratamientos de que se disponga.

Los países de acuerdo a su momento epidemiológico tienen objetivos de tratamiento diferentes. Pueden clasificarse arbitrariamente con fines de ilustración en tres grupos (Tabla 2).

La dispersión de la población en áreas rurales, la poca cobertura de las instituciones de seguridad social, el escaso personal médico, de enfermería y subprofesional centralizado además en grandes urbes, hace necesario un modelo de organización de tratamiento ambulatorio, basado en centros primarios y personal paramédico y voluntario bien preparado y celosamente supervisado, que atienda preferentemente las zonas rurales.

Podemos asegurar que no es discutible la importancia del tratamiento como factor de prevención y la influencia que ejerce en la evolución epidemiológica del padecimiento, pero que es un imperativo

TABLA 2
ESTRUCTURA SANITARIA Y OBJETIVOS EPIDEMIOLOGICOS

<i>Situación</i>	<i>Estructura sanitaria</i>	<i>Objetivo</i>
I. Alta mortalidad en población joven	Insuficiente y no integrada al programa de salud	Desarrollo de la estructura. Quimioterapia primaria controlada a 12 meses
II. Mortalidad baja, morbilidad media	Estructura insuficiente en proceso de integración	Terminar la integración y aprovechamiento de la estructura. Quimioterapia primaria a 12 meses controlada
III. Mortalidad y morbilidad mínimas	Estructura suficiente e integrada	Tratamiento primario de alto costo. Disminución a 6 meses la drogoterapia por autoadministración. Retratamientos diversificados.

aplicar tratamientos masivos porque se tienen los elementos al alcance; quedarnos en que sea prerrogativa de unos cuantos, encareciéndolo y dejándolo fuera del alcance de las mayorías no sólo no se justifica, sino que constituye una posición inadmisible.

Se deben considerar los esquemas adoptables, el análisis del costo beneficio, la disponibilidad de los medicamentos y finalmente cómo los van a tomar los enfermos. La facilidad del tratamiento ambulatorio y el cambio de criterio de curabilidad universalmente aceptado en la conversión bacteriológica y no en la desaparición de imágenes radiológicas, incluyendo la caverna, hace que en cualquier servicio donde haya un trabajador de la salud e incluso un voluntario, se pueda realizar con gran efectividad la búsqueda y el tratamiento de casos sin la tradicional preocupación, hoy innecesaria, de conocer la expresión radiográfica del padecimiento.

La intermitencia de la quimioterapia ha demostrado su eficacia y la combinación isoniacida-estreptomocina cumple los requisitos de un buen esquema:

- Alta conversión 85-90%.
- Sin efectos tóxicos significantes.
- Económicamente posible.
- Controlable por personal paramédico o voluntario.

A la fecha no hay droga ideal, ninguna lleva a la eliminación de la población bacilar por si sola, base de recaídas, presentan resistencia y requieren de un largo período de aplicación, y en tanto ello se logra, debemos escoger actualmente lo mejor para cada situación o país. El problema gruesamente planteado, estriba en comprender si es deseable 80% de efectividad en cada 100 pacientes, o a un costo inaccesible obtener 100% de efectividad en 10% de ellos. Nuestro programa define claramente una máxima cobertura, con la mejor eficacia dentro de los recursos económicos disponibles.

Aplicar el mayor esfuerzo para curar todos los casos recién descubiertos y después pensar en los retratamientos que cada vez serán menores, es una posición lógica.

Vale la pena señalar la significación clínica de la resistencia del *Mycobacterium*

a los agentes tuberculostáticos antes y durante el tratamiento.

En teoría se conocen los objetivos que comprenden:

- Selección de medicamentos.
- Cambio si se presenta resistencia.
- Estudio de resistencias primarias.
- Importancia pronóstica.

Sin embargo, esta acción está cargada de dificultades de tiempo, variaciones técnicas, falta de una definición generalmente aceptada y acuerdo acerca de su significación real en el control de la tuberculosis. Si el tratamiento de los nuevos enfermos puede organizarse adecuadamente, estos exámenes no son necesarios; el procedimiento microscópico lo suple con las consecuentes ventajas. Cabe señalar que la única posible y discutible aplicación del cultivo, en los casos persistentemente positivos después de 4 a 6 meses de tratamiento controlado, queda en cierta forma invalidada si no se disponen de drogas secundarias variadas y en suficiente cantidad. En los países que sí disponen de ellas, no cabe disculpa para no determinarla pero en el nuestro, sin una organización confiable de laboratorios para realizar cultivos y sensibilidad, situación además prevalente en el mundo, lo práctico y deseable es:

- Iniciar tratamiento a todo nuevo caso con el esquema HIN-ST preferentemente controlado.
- En los casos persistentemente positivos a los 6 meses, a pesar del tratamiento regular, cambio de esquema con los medicamentos secundarios disponibles (etambutol - etionamida-

cicloserina) admitiendo únicamente aquellos casos que presenten las mejores perspectivas de llevarlo adecuadamente, con período inicial de hospitalización.

- La eventual negativización después de los 6 primeros meses, podría ser estimada si la población bacteriana fuera decreciendo en número en la cuantificación de las microscopias mensuales.

Alguna experiencia se tiene en el uso de las drogas secundarias, que utilizadas también en forma intermitente han confirmado la eficacia expuesta en la literatura mundial con negativización que alcanzan cifras de 80-85% pero que al mismo tiempo señalan que, en casos tratados previamente durante varios meses, con cantidades desconocidas de medicamentos primarios, estos mismos, supervisados directamente en su ministración puede obtener conversión de pacientes hasta en un 50%.

EXPERIENCIA NACIONAL

Siendo la búsqueda bacteriológica y tratamiento controlado de reciente iniciación, se presentarán resultados de algunas áreas.

Existe la certeza de que la asistencia regular combinada con un buen esquema, conduce a una alta negativización.

En las áreas de Ciudad Juárez, Ciudad Netzahualcóyotl y Puebla durante los años 1970 a 1972 se han obtenido los siguientes resultados (Tabla 3):

En otras entidades de más reciente incorporación, los resultados son similares (Tabla 4).

Al iniciar el tratamiento controlado, que por cierto constituye un regreso a la situa-

TABLA 3
PROGRAMA DE CONTROL DE LA TUBERCULOSIS
ASISTENCIA DE ENFERMOS A TRATAMIENTO
1970 - 1971

Entidad	Número de enfermos	Asisten regularmente	
		De 80 a 100%	Menos de 80%
Ciudad Juárez	465	398-85%	67-15%
Ciudad Netzahualcóyotl	85	82-96%	3- 4%
Puebla, Pue.	47	40-85%	7-15%
Totales	597	520-87%	77-13%

TABLA 4
PROGRAMA DE CONTROL DE LA TUBERCULOSIS
ASISTENCIA DE ENFERMOS A TRATAMIENTO
SEIS ENTIDADES
1 9 7 1

Entidad	Número de enfermos	Asistencia regular
Aguascalientes	19	100%
Hidalgo	86	100%
Sonora	76	96%
Tamaulipas	419	79%
Baja California, Edo.	314	73%
Sinaloa	121	85%
Totales	1 035	88%

ción de hace 25 años, en que los pacientes acudían a recibir inyectables de calcio y oro en los servicios, o eran visitados por brigadas con el mismo fin, hubo cierto temor en cuanto a la aceptación de que asistieran a la clínica. Se ha demostrado que pueden ser motivados eficazmente y que acuden con regularidad inesperada.

Esto no indica que en el país entero se repita el fenómeno, pero las constantes supervisiones permiten asegurar una asistencia promedio de 80% que puede ser mejorada.

En cuanto a los resultados bacteriológicos referidos a la conversión lograda a los 6 y 12 meses, independientemente de

la sintomatología e imagen radiográfica, factor este último que no deseamos investigar en zonas suburbanas y rurales por razones obvias, se ha encontrado lo siguiente (Tabla 5):

TABLA 5
PROGRAMA NACIONAL DE CONTROL
DE LA TUBERCULOSIS
CONVERSION BACTERIOLOGICA

Entidad	Número de enfermos y negativizaciones	
	A 6 meses	A 12 meses
Cd. Juárez	339-89%	252-90%
Cd. Netzahualcóyotl	20-85%	40-95%
Puebla, Pue.	47-85%	40-90%
Totales	406-86%	332-91%

RESUMEN

Se intenta por primera vez en el país, organizar el tratamiento ambulatorio de pacientes tuberculosos dentro de una acción integral de prevención y búsqueda, sobre las siguientes bases:

- Utilizar los 2,084 servicios de salud de la Secretaría de Salubridad y Asistencia, de los cuales se han incorporado el 72%. Hace 3 años sólo se utilizaba el 6.3% de los servicios.
- Proyectar la integración de las actividades de tratamiento preferentemente al área rural, que es la más desprotegida y que evitaría los funestos desplazamientos de enfermos a las grandes ciudades. De los 1,509 servicios integrados 1,447 (95%) corresponden al área rural y suburbana.
- Por su bajo costo y eficacia que permite una amplia cobertura de enfermos y satisfactoria conversión, se adoptó la combinación isoniacida-estreptomocina en esquema intermitente controlado.
- Si bien a la fecha la asistencia regular de los enfermos a los servicios y la negativización alcanza porcentajes prome-

dio de 80 y 85%, en algunas entidades los resultados son menos favorables y el país por lo mismo requiere de una persistente y sistemática supervisión.

Las investigaciones fundamentalmente deberán ser de carácter operacional.

La motivación de las autoridades, personal aplicativo y enfermos será permanente para que asegure una alta y permanente eficacia del tratamiento médico ambulatorio.

- En tanto no se resuelva la terapéutica de los nuevos casos con drogas primarias, los retratamientos deberán quedar sujetos a programas que contemplen la seguridad de que los pacientes puedan llevar una fase hospitalaria de inducción y continuarlo en algún servicio externo, quedando limitado el número de pacientes, al número de regímenes completos de que disponga la Secretaría de Salubridad y Asistencia integrando de esta forma los recursos, utilizando coordinadamente los servicios y no propiciando como a la fecha lo hacen los hospitales, clínicas de consulta externa y médicos de práctica privada, tratamientos de drogas secundarias incompletos que al final crearán un doble problema irresoluble.

REFLEXIONES SOBRE EL TRATAMIENTO
DE LA TUBERCULOSIS EN LA COMUNIDAD
FERROCARRILERA

RAÚL CICERO,* ENRIQUE ESQUINCA,* MIGUEL ARGÜELLES*
Y RAÚL FUENTES*

ANTE LA evolución impresionante que ha sufrido el tratamiento médico y quirúrgico de la tuberculosis pulmonar, se ha considerado útil ejemplificar la experiencia recogida en un grupo particular de la población nacional constituida por los trabajadores ferrocarrileros y sus familiares.

Se habla ya de que la tuberculosis pulmonar pronto será cosa del pasado, que sólo podrán hacerse sobre ella consideraciones de orden histórico y que pronto se habrá acabado para siempre.^{7, 13} Sin embargo, ante el notable avance que significa la drogoterapia antituberculosa, se encuentra por lo menos en nuestro país, la dificultad de localizar el caso precozmente para proporcionarle el beneficio de la quimioterapia específica. Este problema existe en todos los niveles, y se plantea de modo inaplazable porque son aún muchos los miles de tuberculosos activos que no han sido localizados y que no reciben el tratamiento apropiado. Senties y cols.¹⁴ señalan que todavía se descubren 36,000

casos cada año y que existen 200,000 tuberculosos activos en el país.

Las técnicas de detección han evolucionado asimismo, y ante lo costoso que resulta localizar un caso infectante por medio del catastro tuberculorradiográfico ambulatorio, se intenta adoptar la técnica de localizarlo por medio de la baciloscopia sistemática en los tosedores; pero aún no se ha valorado hasta dónde esta última técnica da un resultado apreciablemente satisfactorio desde el punto de vista sanitario.

Fernández Lira señala la importancia de la clínica en la detección de casos de tuberculosis, cerca del 90% fueron descubiertos por él en un grupo de 2,743, con este criterio.

La educación médica de nuestro pueblo no es aún suficiente (30% de analfabetas, dificultan su educación). Lo extenso de nuestro país no permite establecer límites geográficos para una encuesta sanitaria, como no sean los mismos límites de México. El propósito de esta comunicación es el de presentar la forma en que se ha observado en la población tuberculosa ferro-

* Hospital San Fernando de los Ferrocarriles Nacionales de México.

carrilera, el impacto de la quimioterapia en un lapso de 6 años, en la evolución de esta enfermedad respiratoria.

ANTECEDENTES

El problema de la tuberculosis pulmonar en el gremio de trabajadores ferrocarrileros ha sido uno de los más importantes en cuanto a incapacidades permanentes y temporales de orden contractual, entre los problemas médicos de este gremio. El Hospital de San Fernando de los Ferrocarriles Nacionales de México fue fundado en 1927 durante el gobierno del Presidente Plutarco E. Calles y revela la preocupación que ya desde entonces existía por esta enfermedad. Sin embargo, este hospital no llenaba los requerimientos mínimos de un nosocomio con servicios modernos; por este motivo fue totalmente rehabilitado, conjuntamente con el servicio de neumología y se construyó en 1964 un nuevo hospital "para enfermos de estancia prolongada".

Debe hacerse hincapié en que el contrato colectivo de trabajo entre el Sindicato Nacional de Trabajadores Ferrocarrileros y la empresa, estipula "que según la costumbre, el enfermo tuberculoso permanecerá hospitalizado hasta su curación". Este hecho contractual vigente, obliga a recibir en el hospital al tuberculoso ferrocarrilero, familiar o jubilado en cuanto se solicite el servicio médico. El tratamiento ambulatorio era frecuentemente objetado por el propio trabajador ya que el contrato le da derecho a la hospitalización inmediata. Sin embargo, desde la inauguración del nuevo hospital de San Fernando se decidió tratar en forma ambulatoria a los trabajadores del Distrito Federal y sus

zonas de influencia y en hospitalización sólo a los enfermos foráneos procedentes del sistema, como un ensayo de tratamiento ambulatorio comparativo con datos de tratamiento hospitalario. En el grupo de ambulatorios, se contó en la mayor parte de los casos con la colaboración decidida del trabajador que de este modo no abandonaba el núcleo familiar.

El Hospital San Fernando se utilizó predominantemente para pacientes foráneos o en aquellos que por alguna razón el tratamiento ambulatorio no era factible. La cirugía se realizó en el Hospital Colonia, adonde fueron trasladados temporalmente los pacientes de San Fernando una vez estudiados y tratados previamente.

MATERIAL CLÍNICO

Los enfermos eran trabajadores o familiares de ellos, hubo un grupo importante de jubilados y solamente tres enfermos no ferrocarrileros que solicitaron su ingreso al Hospital de San Fernando mediante el pago de una cuota. Se estudiaron los casos tratados de octubre de 1964 a diciembre de 1970.

El mayor grupo de enfermos, del Distrito Federal y su zona de influencia, fue de 1,140 en total, recibieron un tratamiento ambulatorio por un lapso mínimo de 18 meses, frecuentemente hasta por 24 meses. Otro grupo de 674 casos, estuvo constituido por aquellos que residían fuera del Distrito Federal, en todo el sistema ferroviario perteneciente a los Ferrocarriles Nacionales de México; es importante esta aclaración ya que en el país existen en operación otras empresas ferrocarrileras (Tabla I).

TABLA I
CASOS DE TUBERCULOSIS
DESCUBIERTOS EN TODO EL
SISTEMA FERROCARRILERO

DISTRITO FEDERAL (Consulta externa y control domiciliario)		
Mínima	21	
Moderadamente avanzada	800	
Muy avanzada	319	
	<hr/>	
	1,140	1,140
<hr/>		
TODO EL SISTEMA. Foráneos (enviados directamente al Hospital San Fernando)		
Mínima	4	
Moderadamente avanzada	131	
Muy avanzada	539	
	<hr/>	
	674	674
	<hr/>	
TOTAL		1,814

El estudio se realizó siempre con el mismo criterio: historia clínica completa, estudio bacteriológico de expectoración, cultivo solamente si la baciloscopia fue negativa; no se practicó en ningún caso estudio de resistencia bacteriana a las drogas antituberculosas (no se dispuso en ningún momento del equipo adecuado para este tipo de investigación); es conveniente mencionar que la inmensa mayoría de los casos fueron detectados sin haber recibido tratamiento previo. Se practicaron asimismo como estudios de rutina: biometría hemática, química sanguínea y parasitoscópico en serie (los foráneos presentan un elevado índice de parasitosis) y general de orina. Radiografías de tórax en AP y lateral y estudios especiales como: tomografía, broncografía y angioneumografía cuando el caso lo ameritó. La baciloscopia y los exámenes de rutina, se repitieron mensualmente, en el Distrito Federal o en el lugar de origen del trabajador. Conviene señalar que por las condiciones con-

tractuales, todos los enfermos foráneos ingresaron directamente al Hospital de San Fernando de los propios FF. CC. Nacionales de México y permanecieron en él hasta que el paciente estuvo en condiciones de efectuar trabajo físico, ya que la mayor parte de los foráneos fueron trabajadores de vía o de transportes y no solamente por el hecho de que se hubieran negativizado en la expectoración. Algunos casos tuvieron hospitalizaciones más prolongadas debido a las malas condiciones del enfermo que ameritó rehabilitación de su capacidad de trabajo por un lapso relativamente largo, sino por las dificultades de su tratamiento en el sitio de origen.

Los enfermos descubiertos y tratados en el Distrito Federal, se controlaron en su totalidad como externos, su internación se realizó únicamente en casos especiales y nunca por más de una semana. Se obtuvo una inesperada cooperación por parte de ellos.

El diagnóstico se estableció en el 90% de los casos por datos clínicos de enfermedad respiratoria crónica y sólo en el diez por ciento como consecuencia de un estudio de tórax, cuando el enfermo había concurrido a consulta por causas diversas. En todos los casos como ya se ha anotado el estudio radiológico y la confirmación bacteriológica por baciloscopia se realizó invariablemente.

De 1,140 enfermos diagnosticados en el Distrito Federal, se encontraron formas mínimas en 21, moderadamente avanzadas en 800, y muy avanzadas en 319; de los 674 casos foráneos, 4 fueron mínimas, 131 moderadamente avanzadas y 539 muy avanzadas (de acuerdo con los criterios establecidos por la Nat. Tuberc. Resp. Dis. Ass.),¹² en este último grupo la desnutri-

ción fue constante en diversos grados; contrariamente este dato fue poco frecuente en los residentes del Distrito Federal.

TRATAMIENTO MÉDICO

En todos los casos se estableció inicialmente el tratamiento de tres drogas con isoniacida, sulfato de estreptomyciná y PAS; invariablemente y en un lapso arbitrario de sesenta días, la estreptomyciná se instituyó a dosis de dos veces por semana. En casos de intolerancia a esta última droga, siempre se sustituyó por otra, generalmente etambutol o cicloserina, rara vez pirazinamida o ethionamida. La kanamicina se usó solo excepcionalmente. Los tratamientos se mantuvieron en esta forma por un mínimo de 18 meses como ya se ha anotado. Modificaciones del tratamiento básico fueron excepcionales; solamente 126 casos del total recibieron las drogas mencionadas. Se hace notar que

TABLA II

TRATAMIENTO BASICO EN 1,814 CASOS DE TUBERCULOSIS

	Núm. de casos	%
Médico ambulatorio	1,041	57.6
Médico hospitalario	417	22.8
Médico quirúrgico	356	19.6
	1,814	100.0

NOTA: De los 1,814 casos estudiados, fueron operados quirúrgicamente 356 (19.6%), de los cuales 99 procedían del D. F. y 257 eran foráneos.

todos los casos a que se refiere esta serie fueron de primera vez y no habían recibido ningún tratamiento previo. No se administró tratamiento intermitente en ningún caso (Tabla II).

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Se consideró que el tratamiento quirúrgico es un arma útil en casos seleccionados de tuberculosis, se practicó siempre como una parte del tratamiento, todos los operados fueron enfermos negativos, salvo aquellos que fueron considerados como emergencia por hemoptisis (16 en total); el tratamiento médico continuó por el tiempo ya mencionado de 18 meses mínimo. Conviene hacer notar que más del 60% de los casos se operaron antes de 1969 y que posteriormente el número de casos quirúrgicos fue menor (Fig. 1). Se operaron 356 casos, lo cual representa el 19.6% del total estudiado; 10.9% correspondió a enfermos foráneos (257 casos) y el 8.7% a residentes del Distrito Federal (99 casos). El criterio fue fundamentalmente orientado por el tipo de lesiones destructivas observadas: bronquiectasias, estenosis bronquiales y formas pleuropulmonares, las cuales se consideraron como un factor potencial de recaída o complicación o bien de incapacidad legal para el trabajo (Tabla III). (Fig. 2).

Criterio de alta de enfermos hospitalizados

De los enfermos foráneos que ingresaron directamente al Hospital de San Fernando reingresaron al trabajo antes de 60 días, 383 trabajadores (72%) que continuaron el tratamiento en forma ambulatoria con revisiones periódicas cada dos meses; los que presentaron algún problema importante de rehabilitación o tuvieron dificultades para recibir atención ambulatoria, abandonaron el hospital después de 60 días, como promedio 100 días, especialmente si habían sido operados, aunque

CASOS QUIRURGICOS

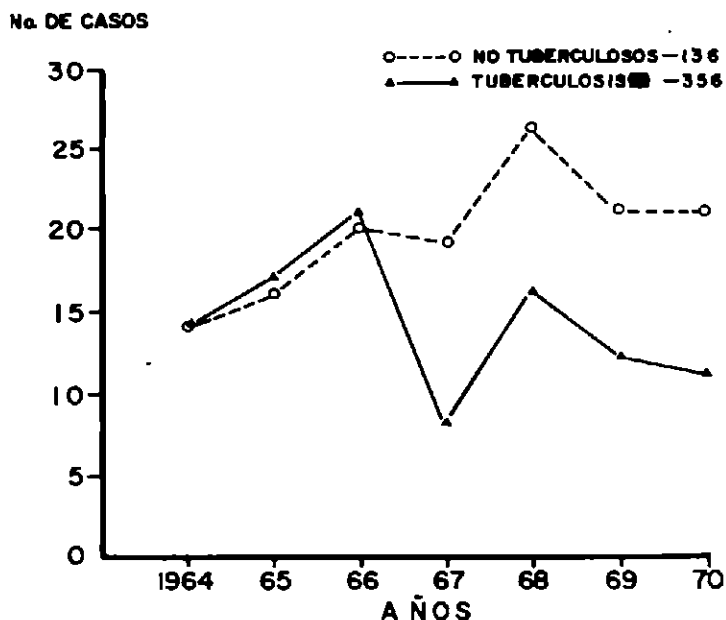


FIG. 1. La gráfica ilustra el descenso en la cirugía por tuberculosis pulmonar. El aumento en 67-68 se debe a la reorganización de los servicios, lo cual determinó una mayor afluencia de enfermos.

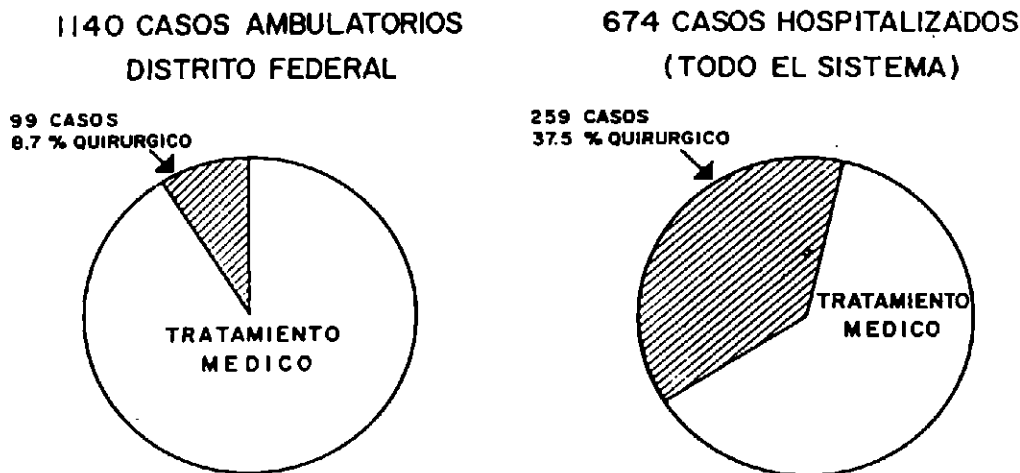


FIG. 2. Se ilustra el por ciento de casos sometidos a cirugía en dos grupos distintos. La menor frecuencia en el Distrito Federal, es explicable por la regularidad del tratamiento médico y la detección más temprana que entre los casos hospitalizados procedentes de todo el país.

TABLA III

TOTAL DE CASOS TUBERCULOSOS			
Enfermos tratados	1,814	100%	
Enfermos operados			
Lobectomías	95		
Segmentarias	59		
Cavernectomía	11		
Neumonectomía	6		
	171	171	
Toracoplastia*			
1 tiempo	140		
2 tiempos	45		
	185	185	
		356	19%

* La mayor parte de estos casos, se operaron en la primera etapa del estudio.

algunos prolongaron su estancia por más de 120 días.

No debe olvidarse que contractualmente el tuberculoso ferrocarrilero tiene derecho a permanecer internado "hasta su curación" y que el trabajador puede eventualmente ejercer este derecho, independientemente del criterio médico que implique curación bacteriológica.

De este grupo de foráneos se atendieron 149 jubilados cuya hospitalización fue generalmente mayor de 60 días y 132 familiares, 70% hijos o padres y 30% cónyuges de trabajadores, no fue factible hacer un estudio epidemiológico familiar en este grupo; en los residentes del Distrito Federal, el estudio económico familiar tampoco fue eficaz, se lograron localizar sólo algunos contactos que acudieron a la consulta espontáneamente (Tabla IV).

La totalidad de estos casos (1,814), fue controlada de modo permanente y la negativización al bacilo de Koch se logró en todos ellos. En lapsos variables de 15 a 60 días en la mayor parte de los casos. Sólo se registraron 18 casos de recaída en el período que cubre este trabajo.

TABLA IV

ENFERMOS TUBERCULOSOS HOSPITALIZADOS EN EL HOSPITAL SAN FERNANDO, FERROCARRILES NACIONALES DE MEXICO (Enero 1964-1970)	
Reingreso al trabajo (antes de 60 días)	383
Reingreso diferido (después de 60 días)	149
Jubilados	82
Familiares	132
Particulares	3
	674

MORTALIDAD

La mortalidad global fue de 3.2% (42 casos) en el lapso mencionado de 1964-1970; todas las defunciones se registraron entre enfermos crónicos con insuficiencia cardiorrespiratoria severa, desde su ingreso y que a pesar de lo avanzado de su enfermedad no habían recibido un tratamiento específico adecuado, 36 de ellos pertenecían al grupo de jubilados. Ocho de estos casos murieron por causas ajenas al problema cardiopulmonar. No hubo ninguno menor de 56 años.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Es interesante el dato que en una población estimada en cerca de 300,000 entre trabajadores, jubilados y familiares de estos dos grupos, se han descubierto en 6 años, 1,814 casos de tuberculosis activa casi exclusivamente con base en datos clínicos de enfermedad respiratoria; prácticamente el 90%, fue descubierto en esta forma. Una experiencia semejante obtuvo el Instituto Mexicano del Seguro Social en la ciudad de Monterrey en donde de 2,743 casos, el 80 por ciento fue diagnosticado sólo por la clínica,⁶ aunque las poblaciones no son comparables, ya que en la estadística de los ferrocarrileros se reunieron casos del Distrito Federal y de

todo el sistema nacional; el hecho es de gran importancia y es posible concluir que un estudio cuidadoso de los enfermos respiratorios crónicos, sintomáticos, permite establecer el diagnóstico preciso de tuberculosis pulmonar que puede confirmarse con el dato obtenido por baciloscopia de la expectoración, que en este caso es un estudio intencionado. El concepto actual de detección a través de la baciloscopia con técnicas de fluorescencia no ha sido aún aplicado en México en gran escala; es posible que los resultados obtenidos en la detección puedan ser mejorados ya que la técnica de fluorescencia permite hacer un mayor número de estudios y su precisión diagnóstica es mucho mayor,¹⁰ infortunadamente la experiencia en México es modesta. Aunque no todos los tosedores son tuberculosos y éstos no son siempre bacilíferos, lo cual hace evidente la importancia de la clínica. Otro dato de gran interés es el hecho de que mientras los tuberculosos descubiertos en el Distrito Federal eran en 25.1% casos muy avanzados, entre los foráneos fue del 80%, lo cual indica una tardía detección de los casos por un déficit en las facilidades para el estudio integral del caso crónico.¹⁴ También llama la atención el hecho de que del gran total, sólo 25 casos fueron formas mínimas de la infección tuberculosa.⁴ Las facilidades de que dispone el caso con sintomatología respiratoria crónica en un centro urbano⁶ son indudablemente mucho mayores que las que existen en lugares de escasos recursos como son la mayoría de las poblaciones situadas a lo largo de las vías de las diferentes divisiones del sistema ferroviario. El caso descubierto fuera del Distrito Federal se envía invariablemente a este centro de población

por circunstancias diversas, entre las que conviene mencionar en primer lugar las pocas facilidades para la atención especial que requiere el tuberculoso activo, en la mayor parte de los casos con una desnutrición notable. La circunstancia de que contractualmente los casos deben ser tratados en centros hospitalarios también implica una peculiaridad que no existe en otros núcleos de población. No obstante lo anterior, en el Distrito Federal se obtuvo la cooperación total de los enfermos para su tratamiento ambulatorio, ya que las ventajas que representa el no separarse del núcleo familiar y del trabajo son evidentes;^{7, 11, 13, 14} por otra parte el control de una población cerrada es relativamente fácil ya que la localización del caso que no concurre con regularidad a su revisión clínica periódica, es factible lo cual no ocurre en poblaciones abiertas que recurren a centros puramente asistenciales.² No obstante lo anterior, la imposibilidad de efectuar estudios epidemiológicos familiares a nivel nacional, deja abierta la interrogante acerca de cuántos casos de tuberculosis existen realmente entre la población ferroviaria del país.

El número de casos nuevos es muy alto, ya que el promedio es de 300 por año; si bien es cierto que cada vez son menos avanzadas las fases en que se descubren; este dato indica que no existe un control efectivo entre el gremio en estudio; este hallazgo no es sino un reflejo de la situación general que priva en México en donde lo extenso del país dificulta la detección precoz de los casos de tuberculosis^{1, 2, 14} y a este respecto la experiencia en diversas instituciones gubernamentales coincide con la que se presenta.^{5, 11}

El tratamiento quirúrgico es actualmen-

te criticado con energía en muchos países desarrollados y con estándares de vida mucho más elevados que el de México;^{6, 9} sin embargo, los resultados obtenidos indican que tienen aún un lugar preciso en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar; un organismo de la importancia del Instituto Mexicano del Seguro Social coincide plenamente con este criterio selectivo;¹¹ independientemente de las indicaciones propias de la cirugía (cavernas sangrantes, bronquiectasias, tuberculoma, pulmón destruido, entre otras), existe la indicación de orden económico-social, ya que un individuo que no dispone de las facilidades para ser tratado y controlado regularmente mejora ostensiblemente si la lesión infectante es reseca-da; por otra parte es una realidad el hecho de que si la radiografía de tórax de un sujeto presenta alteraciones destructivas o cicatriciales, aun cuando en la práctica sean inactivas y estén curadas bacteriológicamente, el portador de estas escuelas no logra encontrar empleo, y frecuentemente pierde el que tenía. En los casos de toracoplastia la rehabilitación física del trabajador se obtuvo con tratamiento fisioterápico, y en la mayor parte de los casos se logró que el sujeto cambiara su trabajo por otro que ameritaba menor esfuerzo físico. Paradójicamente tuvieron menos problemas los enfermos con toracoplastia que los que tenían caverna abierta "curada". Debe señalarse que la indicación para la cirugía de colapso fue en los últimos dos años casi excepcional.

En el caso del ferrocarrilero, es casi obligatorio que el trabajador reingrese sano radiológicamente, de lo contrario se plantea la posibilidad de incapacitarlo, la ma-

yor parte de las veces con una pensión inferior a su sueldo actual. El hecho de que el tuberculoso foráneo inicialmente se hospitalice para recibir el tratamiento, ha dado en general resultados satisfactorios,² ya que es factible inculcarlo adecuadamente y resolver los problemas adicionales que casi siempre tiene, lo cual es también una obligación contractual por parte de la empresa.

El ser dado de alta antes de los 60 días es en términos generales conveniente, ya que el trabajador tiene la sensación de una buena atención por el solo hecho de haber permanecido en un hospital aunque sea durante un lapso relativamente corto. Los enfermos del Distrito Federal que fueron operados sólo permanecieron en un centro hospitalario el tiempo indispensable para una recuperación postoperatoria, que les permitiera iniciar la etapa de rehabilitación fisioterápica, encaminada a restituir su capacidad de trabajo físico, la cual se lleva a cabo en el hospital de "estancia prolongada" que es el Hospital de San Fernando, cuyo fin es fundamentalmente el tratamiento médico del paciente y el control ulterior periódico del trabajador foráneo que ha recibido tratamiento antituberculoso.

Es evidente que el tratamiento médico con drogas administradas diariamente, es eficaz, y por este hecho no debiera ser modificado sin una razón bien definida; los esquemas de tratamiento intermitente que se han propuesto, solamente fueron empleados en los ferrocarrileros en un corto número de casos que no permite una evaluación adecuada. Sin embargo, en México es indudable que si el tratamiento intermitente tiene resultado satisfactorio,

el costo global de la drogoterapia antituberculosa se abatirá de modo importante,^{3, 6-9} lo cual no puede soslayarse en un país con escaso presupuesto asistencial como es México.

Es de lamentar el dato de que en este estudio no fue factible determinar resistencia bacteriana a las drogas antituberculosas; sólo podemos extrapolar que posiblemente la resistencia primaria estuvo ausente o bien fue mínima en el grupo estudiado, en virtud de la buena respuesta obtenida; ya se mencionó que las drogas de reserva solamente se utilizaron en un corto número de pacientes.

La presentación de estos datos, obliga a reflexionar en la tardía detección de un número muy importante de los casos y en el valor indudable de la clínica para el diagnóstico de la tuberculosis, arma que frecuentemente se olvida y aun se pretende desterrar de los métodos usuales en la detección de la tuberculosis;^{1, 5} es indudable que existe una parte oculta del problema, ya que no fue factible el estudio epidemiológico familiar.

Lo extenso del sistema y lo diseminado de la población ferrocarrilera no permiten un control estricto aunque sí suficiente para lograr la localización de nuevos casos; es posible si se logra la cooperación del paciente eliminar un sinnúmero de trámites y pasos meramente burocráticos cuando el propio enfermo ha comprendido su problema y vislumbra la posibilidad de una curación total,⁸ derecho que no debe negarse a ningún ciudadano.

La hospitalización y la cirugía son aún recursos que pueden ser utilizados, con discreción y criterio altamente selectivo,¹¹ pero que de ninguna manera pueden des-

cartarse en poblaciones con escasos servicios de detección y sobre todo de detección oportuna. Los problemas económicos y sociales frecuentes por la propia naturaleza de su situación laboral, también deben tomarse en cuenta para la adecuada indocctrinación del enfermo respecto al tratamiento ambulatorio. La vacunación con BCG no se ha realizado nunca entre la población infantil derechohabiente de los FF. CC. Nacionales de México y conviene planearla en virtud de su bajo costo.² Es también un recurso que no debe soslayarse en la lucha antituberculosa.

RESUMEN Y CONSIDERACIONES FINALES

La presentación de los datos observados entre los tuberculosos de la población ferrocarrilera del sistema de los FF. CC. Nacionales de México demuestra que la mayoría de los casos son detectados tardíamente y que es la clínica el procedimiento más efectivo que se emplea. El estudio por baciloscopia resultó en términos generales muy útil para la confirmación del diagnóstico ya que ninguno había recibido tratamiento previo.

El tratamiento médico establecido con isoniacida, estreptomina y PAS, resultó altamente efectivo y se administró siempre en forma cotidiana, cambiando a intermitente sólo la estreptomina.

La cirugía con criterio selectivo resultó útil en todos los casos y se consideró como un complemento del tratamiento médico y nunca como el tratamiento radical de la enfermedad; es útil sobre todo en casos con problemas socioeconómicos importantes.

La circunstancia de que no fuera facti-

ble estudiar la resistencia del bacilo a las drogas fue consecuencia del escaso presupuesto dedicado a este renglón y es indudablemente una omisión de procedimiento; lo mismo puede decirse del cultivo que se practicó en corto número de casos.

El estudio epidemiológico familiar no realizado, deja seguramente un sector de casos sin descubrir. El índice de tuberculosis en la población estudiada es aún muy elevado, 300 casos por año; si bien se resuelven satisfactoriamente, lo cual confirma la bondad del tratamiento drogoterápico aplicado a largo plazo. Se efectuó el control periódico de todos los casos y se logró la reintegración al trabajo de un elevado por ciento de los trabajadores enfermos. La posibilidad de realizar estudios de baciloscopia con nuevas técnicas de manera sistemática, el estudio obligatorio de los enfermos crónicos respiratorios y la vacunación con BCG pueden abatir el problema y es deseable que se apliquen estas medidas.

Las condiciones particulares del contrato de trabajo obligan a continuar hospitalizando todos los casos foráneos por un lapso inicial relativamente corto; esto resultó conveniente para el buen control del caso y la indoctrinación del paciente respecto a su tratamiento a largo plazo.

El convencimiento personal y la comunicación con el enfermo facilitó su tratamiento como externo, la cooperación obtenida fue altamente satisfactoria; este capítulo no debe olvidarse en ningún caso.

El ideal que significa lograr la oportuna detección y el tratamiento adecuado de los tuberculosos, aún no ha podido alcanzarse en México. Un esfuerzo conjunto a nivel

nacional, podría convertir este ideal en realidad.

REFERENCIAS

1. Alarcón, D.: Historia natural e historia artificial de la tuberculosis. *Gac. Méd. Méx.*, 103: 361, 1972.
2. Celis, Ma. E.; Chávez, E. J. I. y Cicero, R.: El problema del enfermo tuberculoso ambulatorio en el Hospital General de la S.S.A. *Neumol. Cir. Tórax Méx.*, 34: ..., 1973.
3. Citron, K. M.: Tuberculosis chemotherapy. *Brit. Med. J.*, 1: 426, 1972.
4. Dep. Med. Preventiva. Subdir. Gral. Médica del IMSS. *Anuario estadístico de labores*. México, D. F., pág. 14, 1971.
5. Fernández Lira, D.: Tratamiento ambulatorio de la tuberculosis. *Neumol. Cir. Tórax Méx.*, 33: 311, 1972.
6. Fox, W.: Advances in the treatment of respiratory tuberculosis. *Practitioner*, 205: 502, 1970.
7. Fox, W.: General considerations in intermittent drug therapy of pulmonary tuberculosis. *Postgrad. Med. J.*, 47: 729, 1971.
8. Grosset, J.: *El tratamiento ambulatorio de la tuberculosis. Condiciones de eficacia*. Conferencia Unid. Neumol. Hosp. Gral. S.S.A. Octubre, 1972.
9. Leading articles: Intermittent chemotherapy for tuberculosis. *Brit. Med. J.*, 4: 65, 1970.
10. Mitchison, D. A.: Bacteriological aspects of mycobacterial infections. *Brit. Med. J.*, 1: 424, 1972.
11. Naranjo, H. F., y col.: Conceptos actuales sobre el diagnóstico y el tratamiento de la tuberculosis pulmonar. Editorial. *Neumol. Cir. Tórax Méx.*, 33: 75, 1972.
12. National tuberculosis and respiratory disease association. *Diagnostic standards and classification of tuberculosis*. Pág. 58, Nueva York, 1969.
13. Rivera, O. M. y Guzmán de la Garza, C.: La dinámica de la epidemia tuberculosa en México. *Neumol. Cir. Tórax Méx.*, 33: 101, 1972.
14. Senties, L. R.; Ortiz, C. A. y Gazca, G. F.: Programa de búsqueda de casos de tuberculosis en Ciudad Netzahualcóyotl, Edo. de Méx. *Sal. Púb. México*, 13: 769, 1971.
15. Today's drugs: *Drugs for tuberculosis*. t. 1, pág. 51. Ed. Brit. Med. Ass., Londres, 1970.

111

EL PROBLEMA DEL ENFERMO TUBERCULOSO AMBULATORIO EN EL HOSPITAL GENERAL, S.S.A.

MA. ELISA CELIS,* J. I. CHÁVEZ E.* Y RAÚL CICERO*

LA TUBERCULOSIS pulmonar continúa siendo importante en los países en desarrollo. La Organización Mundial de la Salud estima que hay de 10 a 20 millones de casos de tuberculosis activa en el mundo y que 1 ó 2 millones de personas mueren de esta enfermedad al año; más de las tres cuartas partes de los casos se encuentran en los países subdesarrollados.¹ En la República Mexicana la tuberculosis se encuentra entre las 10 principales causas de muerte; en el material de autopsias del Hospital General, ocupa el tercer lugar como causa de defunción.²⁻³ Estos datos nos hacen ver que este padecimiento sigue siendo de gran importancia por su alta morbilidad y mortalidad, en un país como el nuestro que está en fase de desarrollo.

El presente trabajo tiene como finalidad hacer una crítica del tratamiento de 823 pacientes con tuberculosis que asistieron a la Consulta Externa de Neumología del Hospital General de la S.S.A. en el período comprendido de abril de 1969 a abril de 1970.

Es de interés revisar este grupo puesto que todos los pacientes cumplen con los

requisitos para ser catalogados como ambulatorios. La consulta externa atiende en su gran mayoría, pacientes de escasos recursos económicos y con un nivel cultural muy bajo o mínimo, muchos de ellos analfabetas. Estos pacientes provienen de centros de salud de la S.S.A. y de otros hospitales o bien cuando han agotado sus recursos económicos en la medicina privada o han dejado de ser protegidos por la seguridad social.

De un total de 1,660 pacientes que asistió en el lapso mencionado (abril 1969-abril 1970), la tuberculosis ocupa el primer lugar por su frecuencia con 49.5% en total, siguiendo en orden de frecuencia bronquitis crónica y enfisema, absceso hepático complicado a tórax, síndrome de supuración pulmonar, padecimientos inflamatorios infecciosos agudos, asma bronquial, padecimientos pulmonares bilaterales y difusos, micosis, neumoconiosis y enfermedades misceláneas que comprende tromboembolia pulmonar, infarto, padecimientos cardiovasculares, etc. El carcinoma bronquiogénico en este grupo ocupa la mínima frecuencia en la consulta externa, estos datos tienen un valor estadístico relativo ya que muchos de estos pa-

* Unidad de Neumología, Hospital General, S. S. A.

cientes son vistos directamente en los servicios de internamiento y controlados por un personal especializado o bien en el Servicio de Oncología del Hospital (figura 1).

ca manifestación de tuberculosis (Tabla 1).

De los pacientes seleccionados, el 57% (470 casos) corresponden al sexo masculino y el 43% (353 casos) al femenino.

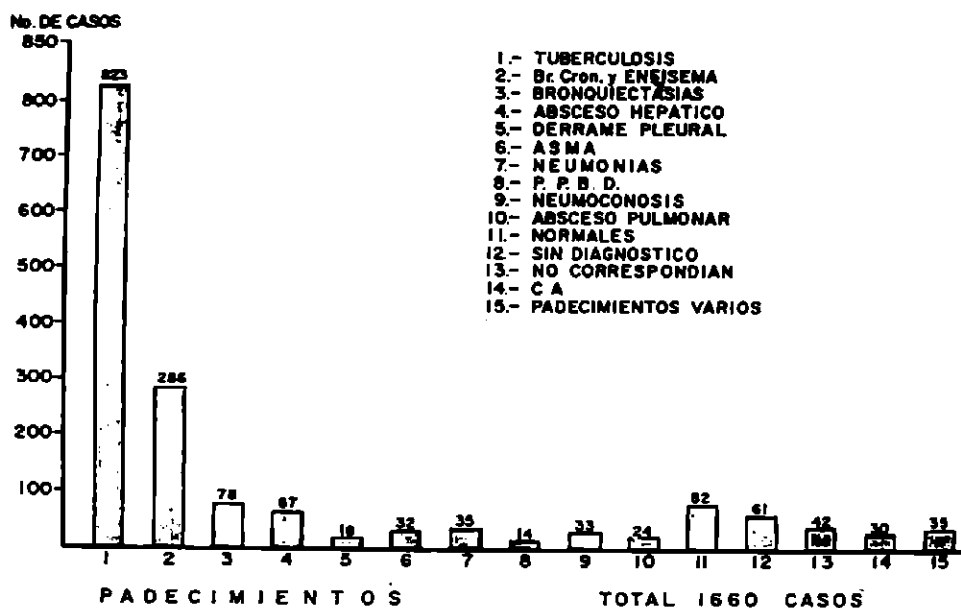


FIG. 1. Frecuencia de los diversos padecimientos respiratorios estudiados en la Consulta Externa del Hospital General, S. S. A. 1,660 casos

MATERIAL CLÍNICO Y MÉTODO DE ESTUDIO

Se revisaron los expedientes de 823 pacientes con tuberculosis en sus diversas formas clínicas que asistieron a la consulta externa de la Unidad de Neumología. A todos ellos se les practicó historia clínica, telerradiografía de tórax y estudio bacteriológico para confirmar su diagnóstico, en algunos casos fue necesario realizar estudios de gabinete más especializados y endoscópicos. La gran mayoría presentó tuberculosis pulmonar, un corto número mostró localización exclusivamente ganglionar o derrame pleural como úni-

Tabla 1

FORMAS CLÍNICAS DE TUBERCULOSIS

Pulmonar	763
Ganglionar	36
Pleural	22

Las edades fluctuaron entre los 5 y los 79 años. Observando que en las formas clínicas mínima y moderada la mayoría de los casos están entre los 10 y 20 años, en cambio en las formas avanzadas hubo una incidencia mayor entre los 30 y 40 años (Fig. 2).

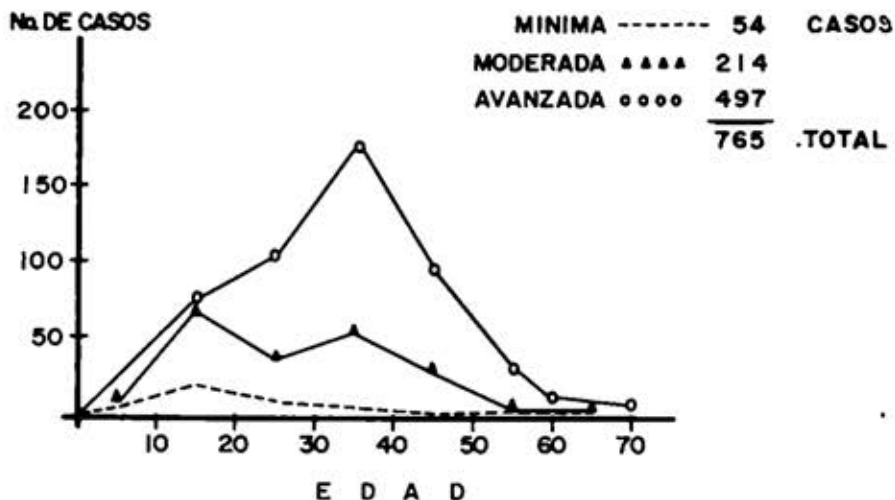
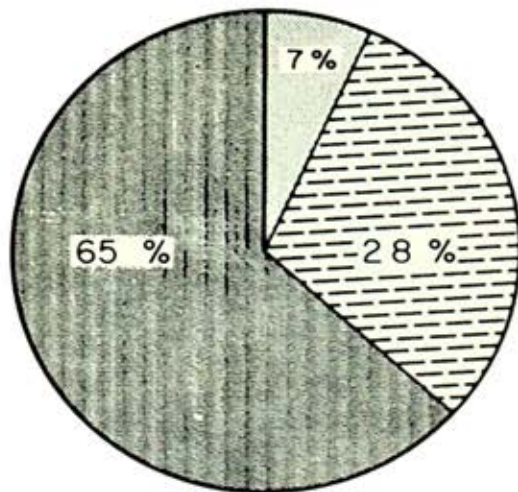


FIG. 2. Distribución por edades de los casos de tuberculosis vistos en la Consulta Externa del Hospital General de la S. S. A. 765 casos.

TUBERCULOSIS PULMONAR



AVANZADA — 65
 MODERADA — 28
 MINIMA — 7
 100 %

No. DE CASOS
 497 (303 1a. VEZ)
 214 (124 id.)
 54 (54 id.)
 765 total

UNIDAD DE NEUMOLOGIA
 HOSP. GRAL. S. S. A.

FIG. 3. Frecuencia de las diversas formas de tuberculosis pulmonar según su extensión. 765 casos.

Del total y de acuerdo a su extensión el 65% correspondió a tuberculosis avanzada (497), el 28% a formas moderadas (214), y solamente el 7% fue posible catalogarlo como mínimo (54 casos) (figura 3).

Como enfermedades concurrentes la diabetes mellitus es el padecimiento que más frecuentemente se asoció a tuberculosis (10%), sigue la cirrosis (8.1%) y el cáncer bronquiogénico (Tabla 2). Es un hecho de importancia que en la gran mayoría de los casos se encontró desnutrición y avitaminosis en diversos grados.

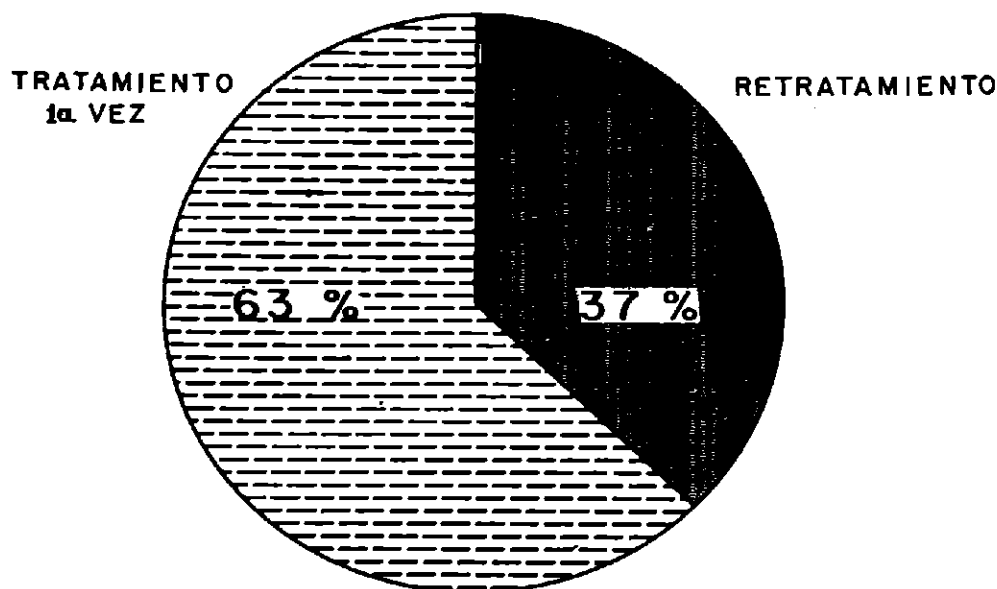
El antecedente de la terapéutica anti-fímica específica fue negativo en el 63% de los casos, que obviamente nunca habían recibido tratamiento; el 37% restante fueron aceptados para retratamiento porque

TABLA 2

ENFERMEDADES CONCURRENTES

Diabetes	70 casos
Cirrosis	64 casos
Ca. bronquiogénico	1 caso

habían recibido drogoterapia antituberculosa, en la mayoría de los casos de modo irregular, y se encontraban en fase de reactivación al ingresar a nuestra consulta. Las principales causas de tratamiento insuficiente fueron: abandono por parte del paciente debido a falta de recursos económicos para continuarlo, desaparición de la sintomatología lo que provoca que el paciente se crea "curado", cambio de domicilio que le impide acudir a sus citas y tratamientos mal administrados fuera



TIPO DE TRATAMIENTO EN 765 ENFERMOS DE TUBERCULOSIS PULMONAR

FIG. 4. Por ciento de enfermos no tratados en relación con reactivaciones sujetas a tratamiento. 765 casos.

del hospital, ya sea por asociaciones terapéuticas inadecuadas o bien por dosis insuficientes (Fig. 4).

El tratamiento antifímico en el Servicio de Consulta Externa de la Unidad de Neumología, se basa en los principios de la Campaña Nacional de Lucha contra la Tuberculosis. Todas las formas no tratadas recibieron tratamiento con drogas de primera elección y del total de casos 92%: la mayoría con esquemas de tratamiento continuo. El 8% fue tratado con drogas de reserva (secundarias) seleccio-

Las combinaciones de fármacos primarios INH-Sm se administró en el 25% del total de pacientes tratados con drogas primarias, la asociación de 3 fármacos INH, Sm, PAS se empleó en el 38% de los pacientes y la asociación INH-PAS sólo en el 17%. El tratamiento en esquema intermitente pudo ser llevado sólo en el 12% de ellos; en todos en forma prolongada hasta establecer esquemas de un año mínimo de duración (Fig. 5). Conviene hacer notar que nunca se pudo disponer de otros medicamentos.

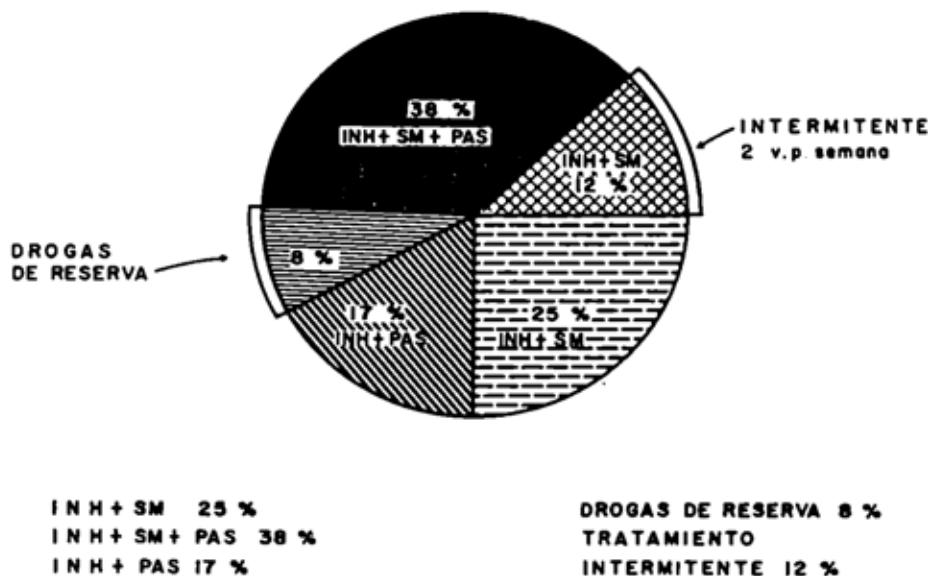


FIG. 5. Esquemas de tratamiento en 765 casos de tuberculosis pulmonar tratados como externos.

nándose a los pacientes que presentaban verdadera intolerancia a los fármacos primarios o bien resistencia bacteriológica demostrada a cualquiera de ellos.

Las drogas primarias utilizadas fueron principalmente isoniácida (INH), estreptomina (Sm) y PAS. Las drogas de reserva fueron etambutol, cicloserina, pirazinamida y ocasionalmente kanamicina.

El análisis de control realizado 12 meses después, demostró que solamente el 25% de los pacientes continuaban bajo tratamiento y control asistencial, el 75% se consideraron como "perdidos", y no se supo si continuaron con tratamiento en forma individual, como automedicación o si fueron atendidos en centros de salud u otras instituciones.

El abandono del tratamiento, hace ver que en el primer trimestre hubo un 25% de casos perdidos, en el segundo trimestre 36%, en el tercer trimestre 55%, de tal modo que a los 12 meses sólo quedaban el 25% del total, de éstos se dieron de alta por curación el 15% y el 10% por estabilización, algunos con tratamiento a base de INH por 6 meses más.

DISCUSIÓN Y COMENTARIOS

La tuberculosis que se ve en el Hospital General de la S.S.A., a través de la consulta externa de neumología, demuestra que es el padecimiento respiratorio más frecuente en el medio hospitalario, y que la forma más común es la tuberculosis de reinfección, de localización pulmonar. Se presenta con mayor incidencia en el sexo masculino y en la edad productiva del hombre, hechos de gran trascendencia que ocasionan desintegración de la familia y pérdidas importantes de carácter económico tanto desde el punto de vista familiar como nacional. En el 55% de los casos, la tuberculosis fue clasificada como avanzada, lo que nos hace ver que el paciente indigente que asiste al Hospital General, lo hace sólo cuando presenta sintomatología muy notoria y excepcionalmente en los estadios de tuberculosis moderada; esta aparente negligencia por parte de los pacientes se debe a la imposibilidad de abandonar su trabajo, pues esto significa miseria y hambre para el resto de la familia, y como consecuencia diseminación de la enfermedad. Estos datos han sido reportados por otros autores, considerando este padecimiento dentro del grupo de la patología de la pobreza.³⁻⁶ En el Instituto Mexicano del Seguro Social¹⁴ la po-

blación derechohabiente, presenta un porcentaje semejante de tuberculosis muy avanzadas (57.5%) lo cual indica que la poca educación médica es general y no privativa de determinados grupos sociales. La mayoría de los casos con tuberculosis mínima fueron hallazgos de catastro torácico o de detección clínico-radiológica, lo cual señala la importancia de estos métodos y prueban su utilidad cuando se aplican a las grandes masas de población, v. gr.: en pacientes que asisten por atención de enfermedades no pulmonares, candidatos a cirugía abdominal, dermatología, ortopedia, etc.

Uno de los puntos importantes de nuestro grupo, es el hecho de que la diabetes sigue siendo el padecimiento de mayor asociación con la tuberculosis, sobre todo en pacientes de más de 40 años, Fernández Lira encontró este padecimiento en el 9.7% en casos de tuberculosis de predominio exudativo y de carácter necrótico.^{7, 8} Es indudable que tanto la diabetes como la cirrosis principalmente alcoholonutricional, son padecimientos predisponentes a reactivación de tuberculosis endógena; en este último caso se observa el tipo postprimario, es decir, con un importante componente ganglionar más que pulmonar. Se ha descrito una forma especial de cirrosis llamada intersticial difusa relacionada con la tuberculosis.^{9, 10}

En otras publicaciones se habla de la asociación de tuberculosis y cáncer bronquiogénico en un elevado por ciento de pacientes¹¹ y cada día hay trabajos acerca de este tema, sobre todo cuando se desarrolla esta neoplasia en lesiones cicatriciales por tuberculosis; en nuestro estudio sólo encontramos un caso con esta asocia-

ción, pero cabe recordar que muchos enfermos con cáncer acuden a otros servicios clínicos del Hospital General.

Es muy importante señalar que más de la mitad de los pacientes se presentaron sin haber recibido tratamiento alguno, lo cual ofrece la oportunidad de iniciarlo en forma adecuada y regular por un tiempo prolongado evitando la aparición de resistencia bacteriana y la posibilidad de obtener una rápida conversión bacteriológica en la mayoría de los casos. Consideramos que el tratamiento ambulatorio puede ser tan eficaz como el administrado en el paciente hospitalario y con las siguientes ventajas: su costo es menor, no existe segregación del paciente, que puede continuar atendiendo su medio familiar; pero requiere de regularidad, tiempo, educación y perseverancia, hechos que son difíciles de lograr en nuestro medio, sin la ayuda de trabajo social complementario. El incumplimiento de estos puntos, explica un buen número de fracasos.

El tratamiento que se instituye por primera vez debe ser exclusivamente a base de drogas primarias, son contados los pacientes que verdaderamente ameritan un tratamiento con drogas secundarias. Estudios previamente publicados señalan que el retratamiento de un enfermo tuberculoso, no implica necesariamente utilización de drogas secundarias, sino organización, planeamiento y disciplina en el empleo de los fármacos primarios.¹²⁻¹⁴

Dadas las condiciones económicas de los enfermos que concurren al Hospital General de la S.S.A., los tratamientos con drogas secundarias tienen grandes problemas y no es posible mantener estos fár-

macos por tiempos prolongados ya que por sus escasos recursos económicos los pacientes no son capaces de adquirirlos más allá de 3 a 4 semanas, en la mayoría de los casos, y es éste un número importante de pacientes que se pierden por no tener un tratamiento efectivo. Algunos autores consideran útil el uso de asociaciones de drogas secundarias como rifampicina, etambutol y cicloserina asociadas con isoniacida, pero a pesar de que sus resultados son buenos no es posible utilizarlos en nuestro medio por su alto costo.^{15, 16}

Los resultados obtenidos con la asociación isoniazida, estreptomina y PAS, son mucho mejores que los obtenidos con asociaciones parciales, isoniacida-PAS, isoniacida-estreptomina. El tratamiento intermitente parece ser difícil de alcanzar en nuestro medio, por el abandono y falta de conocimiento de estos esquemas, aunque una combinación de tratamiento continuo no supervisado y tratamiento intermitente supervisado permite obtener buenos resultados.¹⁷

Analizar los datos de negativización a largo plazo con los tratamientos administrados, es difícil para nosotros, pues la mayor parte de los enfermos no asisten a las consultas subsecuentes de control o los datos de baciloscopias no se registran correctamente en los expedientes, en virtud de las fallas de personal administrativo y el 75% de los enfermos se pierde; las causas principales de deserción, son:

- a) Los profesionales encargados del tratamiento del enfermo no le explican claramente la naturaleza de su padecimiento y la necesidad de seguir un tratamiento regular y prolongado.

- b) Un buen número de los pacientes son foráneos y por razones socioeconómicas, se ven obligados a regresar prontamente a su lugar de origen, de aquí la necesidad de coordinar el control de estos casos con los Centros de Salud de la S.S.A. en el interior del país, mediante un carnet que explique la naturaleza de su padecimiento y el programa terapéutico a seguir por los médicos de la localidad, debe señalarse además, la necesidad e importancia de comunicar los resultados obtenidos a la Campaña Nacional de Lucha Contra la Tuberculosis que debe centralizar la información.
- c) Por último la escasa educación médica de los pacientes que asisten a este tipo de consulta facilita que abandonen el tratamiento y dejen de asistir a los Centros de Salud, tan pronto ceden los síntomas clínicos más evidentes, no obstante que persisten la actividad bacilífera y las imágenes radiográficas evolutivas.
- e) Finalmente una buena relación entre el personal médico y paramédico y el buen contacto humano con el paciente, constituyen una de las mejores armas en la lucha y control de la deserción del tratamiento médico de la tuberculosis. Sobre todo en instituciones que no pueden supervisar el tratamiento ambulatorio, por problemas de orden económico, como ocurre en la S.S.A.
2. González, A.; Flores, T. R.; Camargo, P. S.; Lee, K. A.; Cicero, R.; Celis, A. y Zamora, F.: Tuberculosis y sus repercusiones socioeconómicas. *Rev. Méd. ISSSTE*. 2: 265, 1964.
 3. Celis, A. y Nava, J.: Patología de la pobreza. *Rev. Med. Mex. del Hospital General*, 33: 371, 1970.
 4. Ibarra, R.: Mortalidad por tuberculosis en el Distrito Federal. *Neumol. Cir. Tórax, México*. 26: 341, 1965.
 5. Senties, R.: Nuevos conceptos en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar. *Neumol. Cir. Tórax, México*. 30: 1, 1969.
 6. Rivera, M. y Guzmán, C.: La dinámica de la endemia tuberculosa en México. *Neumol. Cir. Tórax*. 33: 161, 1972.
 7. Luntz, G.: The prognosis of tuberculosis in diabetic patients. *Tubercle, Lond.* 42: 379, 1961.
 8. Yarza, C. J. y Santibáñez, W. A.: Tuberculosis y diabetes. *Rev. Med. IMSS*. 2: 50, 1963.
 9. Pérez Tamayo, R.: Diffuse interstitial cirrhosis. *Am. J. Clin. Path.* 29: 226, 1959.
 10. Lozano, F. J.: La tuberculosis esplénica en medicina interna. *Rev. Med. Hosp. Gral. México*. 26: 351, 1963.F
 11. Steinitz, R.: Pulmonary tuberculosis and carcinoma of the lung. A survey from two population based disease registers. *Am. Rev. Resp. Dis.* 92: 758, 1965.
 12. Esquivel, M. E.: Conceptos actuales del tratamiento médico de la tuberculosis pulmonar. *Neumol. Cir. Tórax, México*. 30: 3, 1969.
 13. Grosset, J.: *El tratamiento ambulatorio de la tuberculosis. Condiciones y eficacia.* Reunión Franco-Mexicana, México, D. F. 1972.
 14. Fernández Lira, D.: Tratamiento ambulatorio de la tuberculosis. *Neumol. Cir. Tórax, México*. 33: 321, 1972.
 15. Clark, M.; Cuther, J.; Colher, R. y Lees, A. W.: Isoniazid plus ethambutol in the initial treatment of pulmonary tuberculosis. *Brit. J. Dis. Chest.* 66: 272, 1972.
 16. Clark, M.; Cuther, J.; Colher, R. y Lees, A. W.: Isoniazid plus rifampicin in the initial treatment of pulmonary tuberculosis. *Brit. J. Dis. Chest.* 66: 268, 1972.
 17. Fox, W.: General considerations in intermittent drug therapy of pulmonary tuberculosis. *Postgraduate. Med. J.* 47: 729, 1971.

REFERENCIAS

1. Crofton, J. y Douglas, A.: *Respiratory diseases.* Blackwell Scientific Publications. Oxford and Edimburgh. 163, 1969.

RESULTADOS DEL TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR

ANALISIS DE UNA MUESTRA

FERNANDO NARANJO HERNÁNDEZ,* MANUEL MORALES VILLAGÓMEZ,*
ORALIA CORDERO ARTEAGA* Y JESÚS RAMOS ESPINOSA*

EL TRATAMIENTO de la tuberculosis ha sufrido una radical transformación debido fundamentalmente a que se han obtenido buenos resultados con la administración prolongada de los medicamentos antituberculosos. Actualmente el tratamiento ambulatorio ofrece tan buenos resultados como el que se obtiene hospitalizando por un año al enfermo,¹⁻⁴ por lo que se le considera como el ideal para países con pocos recursos hospitalarios;⁵ sin embargo, también se está poniendo en práctica en países con alto nivel económico, como Estados Unidos de Norteamérica,⁶⁻⁸ y los países escandinavicos.⁹

Las razones de esta actitud son:

1. No se separa al enfermo de su hogar.¹⁰
2. El costo del tratamiento es mucho menor.¹¹
3. Los resultados son semejantes en ambos casos.¹²
4. El peligro de dispersión de la infec-

ción desaparece una vez que se inicia el tratamiento.^{13, 14}

Entre los inconvenientes que se señalan están las interrupciones del tratamiento y las deserciones.

Este trabajo lleva como finalidad conocer los resultados, del tratamiento de la tuberculosis pulmonar en un lote de los enfermos que han sido estudiados y tratados en el Hospital de Enfermedades del Tórax, C.M.N., del Instituto Mexicano del Seguro Social.

MATERIAL Y MÉTODO

Se analizaron 1,000 casos de tuberculosis pulmonar con baciloscopia de esputo positiva en el momento del diagnóstico, tomados del total de 11,433 casos de tuberculosis tratados en el Hospital de Enfermedad del Tórax en el período comprendido del 11 de mayo de 1961 al 31 de diciembre de 1971.

Se prestó especial atención a las modificaciones de las baciloscopias de esputo a los 6, 12 y 24 meses de haber iniciado

* Hospital de Enfermedades del Tórax, C. M. N., del Instituto Mexicano del Seguro Social.

el tratamiento así como a la regularidad en la toma de los medicamentos, a las enfermedades asociadas, a las recaídas, defunciones y deserciones para realizar la correlación de unos datos con otros.

RESULTADOS

El sexo masculino estuvo representado por 625 hombres y el femenino por 375 mujeres.

La distribución por edades permite ver (Tabla 1) que 12 casos ocurrieron en menores de 16 años, que 737 estuvieron entre los 16 y 50 años de edad y que sólo 261 fueron mayores de 50 años.

TABLA 1
DISTRIBUCION POR EDADES

Edad	Número	%
Menos de 16 años	12	1.2
De 16 a 50 años	737	73.7
Más de 50 años	261	25.1

En la Tabla 2 se aprecia que en 751 casos el tratamiento se realizó con medicamentos de primera línea, en 280 con una combinación de primarios y secundarios y que sólo en 5 casos se usaron asociaciones de medicamentos secundarios.

TABLA 2
TRATAMIENTO

Medicamentos	Casos	%
Primarios	715	71.5
Secundarios	5	0.5
Ambos	280	28.0
TOTAL	1,000	100.0

En cuanto a la actividad bacteriológica la Tabla 3 muestra que a los 6 meses de tratamiento el 19.8% persistía con baci-

loscopia de esputo positiva, que el 68.2% ya la tenía negativa y que en el 12% no se realizó.

TABLA 3
BACILOSCOPIA

Tiempo de tratamiento	% Positiva	% Negativa	% No se realizó	Total de enfermos
6 meses	19.8	68.2	12.0	1,000
12 meses	21.7	65.3	13.0	916
24 meses	16.5	66.5	17.0	856

A los 12 meses de tratamiento el 21.7% tenía baciloscopia positiva de esputo, el 65.3% la tenía negativa y en el 13.0% de 916 enfermos, no se realizó.

A los 24 meses el número de enfermos recuperados sólo fue de 856, el 16.5% persistía con baciloscopia positiva, el 66.5% tenía baciloscopia negativa y al 17.0% no se le había efectuado.

La Tabla 4 muestra que 793 enfermos llevaron en forma regular el tratamiento, esto es no hubo interrupciones de más de una semana en la toma de los medicamentos.

TABLA 4
CURSO DEL TRATAMIENTO

	Número	%
Regular	793	79.3
Irregular	207	20.7
TOTAL	1,000	100.0

En 156 de los casos se demostró diabetes mellitus, en 9 cirrosis hepática y en 5 síndrome de mala absorción tal como se ve en la Tabla 5.

En 323 casos se realizó cirugía como parte del tratamiento, del total de 635 que persistían negativos a los dos años pudo

TABLA 5
ENFERMEDADES ASOCIADAS

<i>Enfermedad</i>	<i>Número</i>	<i>%</i>
Diabetes mellitus	156	15.6
Cirrosis hepática	9	0.9
Síndrome de mala absorción	5	0.5
T O T A L	170	17.0

rrupciones, en 134 se calificó de irregular, 97 de esos 141 casos presentaban también diabetes mellitus, 6 cirrosis y 3 síndrome de mala absorción (Tabla 7).

La Tabla 8 muestra que 59 de los enfermos desertaron y no se conoció su evolución después del primer año y que 95 casos fallecieron antes de los dos años.

TABLA 6
C I R U G I A

<i>Negativos a los 2 años</i>		<i>Tratamiento quirúrgico</i>		<i>Baciloscopia positiva antes de la cirugía</i>	
<i>Número de casos</i>	<i>%</i>	<i>Número de casos</i>	<i>%</i>	<i>Número de casos</i>	<i>%</i>
635	66.5	323	37.8	51	6.0

TABLA 7

<i>Positivos a los 2 años</i>	<i>Tratamiento</i>		<i>Diabetes mellitus</i>	<i>Enfermedad asociada</i>	
	<i>Regular</i>	<i>Irregular</i>		<i>Cirrosis hepática</i>	<i>Síndrome de mala absorción</i>
141	7	134	97	6	2

verse que sólo 51 habían sido operados con baciloscopia positiva (Tabla 6).

De los 141 casos que persistieron positivos sólo en 7 hubo tratamiento sin inte-

De los 95 casos que fallecieron en 55 la muerte se atribuyó a la tuberculosis (Tabla 9 y en 40 a otras causas (Tabla 10).

TABLA 8

	<i>Núm. de casos</i>	<i>Porcentaje</i>
Deserción	59	5.9
Defunciones	95	9.5
Total	144	14.4

TABLA 9
DEFUNCION

Tuberculosis pulmonar	55
Otras causas	40
Total	95

TABLA 10

OTRAS CAUSAS DE DEFUNCION

Insuficiencia renal	9
Insuficiencia cardíaca	17
Infarto del miocardio	3
Operatoria	2
Neumonía	4
Absceso cerebral	1
Carcinoma broncogénico	4
Total	40

COMENTARIOS

El número de casos tratados con éxito (66.5%) está muy por abajo del que teóricamente debió alcanzarse (95 a 100%),¹⁵ quizá la explicación reside en que 207 en-

fermos (20.7%) llevaron en forma irregular el tratamiento y que en 170 (17%) se encontró además otro padecimiento que complicaba el manejo del caso; de los 141 casos de fracaso del tratamiento en 97 existió diabetes mellitus, en 6 cirrosis hepática y en 3 síndrome de mala absorción; sólo en 7 casos puede atribuirse el fracaso a resistencia a los tuberculostáticos ya que el tratamiento fue bien llevado por el enfermo.

También merece comentario el hecho de que se hayan encontrado 156 enfermos en los que coincidieron la tuberculosis pulmonar y la diabetes mellitus, el porcentaje que alcanzó esta asociación es del 15.6% que sobrepasa a la comunicada por otros autores.¹⁶ En 97 de estos casos la baciloscopia persistía positiva a los dos años de tratamiento, lo que habla de las dificultades que entraña el tratamiento de la tuberculosis que evoluciona en terreno diabético.

Cabe destacar que sólo 60% de los casos fueron resueltos por la cirugía, pues del total de 635 negativos de esputo a los dos años, 323 fueron intervenidos quirúrgicamente pero sólo 51 eran positivos en el momento de la cirugía y el resto 272, de acuerdo con los criterios actuales del tratamiento de la tuberculosis, no caen dentro de las indicaciones quirúrgicas ya que eran negativos y no había hemoptisis o infección.^{17, 18}

El alto porcentaje de casos (20.7%) en los que el tratamiento fue irregular nos lleva a comentar que también el médico es culpable de esos fracasos, ya que las dos condiciones esenciales para obtener éxito en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar son:

- a) Un esquema terapéutico adecuado.
- b) La cooperación del paciente.

Dicho de otra manera es necesario que el médico convenza al enfermo de cumplir adecuadamente las indicaciones terapéuticas con el fin de asegurar un resultado satisfactorio.

Para esto se requiere la motivación del médico que haga que se aplique al enfermo, lo oiga cuando expone sus quejas, aun las sin importancia, y lo mande buscar cuando no asiste a la consulta.

En la muestra que estamos analizando la deserción se presentó en 59 casos (5.9%) que en términos generales es menor a la que esperábamos encontrar ya que en algunas comunicaciones se mencionan cifras del 20%,¹⁹ al 40%.²⁰

Quizá la explicación de que las deserciones no alcanzaran cifras más altas reside en la labor del departamento de Trabajo Médico Social, que por vía telefónica, por telegrama o carta recordó al enfermo la necesidad de asistir a la consulta, además cerca del 50% de los enfermos eran asegurados y requerían del certificado de incapacidad para justificar su falta al trabajo, lo que los obligaba a asistir a la consulta; sin embargo, esto no significa que llevaran adecuadamente el tratamiento ya que como puede verse en el 20.7% hubo irregularidad en la toma de los medicamentos.

Estos problemas son de tal relevancia que en muchos países el paciente debe acudir a los servicios clínicos a recibir el tratamiento y si llega a faltar es visitado en breve plazo con el fin de que no interrumpa el tratamiento.²¹

Los resultados obtenidos en este análisis son desalentadores ya que, a pesar de que

contamos con armas efectivas para vencer a nuestro secular enemigo, en un porcentaje de casos que va del 16.5% al 33.5% no logramos la curación.

Esto debe obligarnos a hacer examen de conciencia con el fin de conocer hasta dónde cumplimos con el segundo de los requisitos del tratamiento: lograr la cooperación del enfermo por medio del convencimiento.

También es indispensable una coordinación adecuada entre el médico del hospital y el de la clínica, para ello es necesario:

a) La notificación y registro de los casos de tuberculosis diagnosticados en cada clínica.

b) Un registro central.

c) La uniformidad de los criterios del tratamiento.

d) La organización de un aparato de recuperación de los enfermos que interrumpen su tratamiento.

Podemos resumir todo lo anterior diciendo que es indispensable la motivación continua y permanente del personal médico y paramédico y de los propios enfermos si se quiere obtener éxito en esta lucha.

RESUMEN

Se revisaron los resultados del tratamiento de la tuberculosis en 1,000 enfermos tratados en el Hospital de Enfermedades del Tórax, C. M. N., del Instituto Mexicano del Seguro Social.

Se encontró que a los dos años de iniciado el tratamiento el 66.5% era negativo en la baciloscopia de esputo, que en el 20.7% el tratamiento había sido irregular y que en el 15.6% la tuberculosis se desarrolló en terreno diabético.

Hubo 55 muertos atribuibles a la tuberculosis pulmonar.

Finalmente se insiste en la importancia de la motivación del médico y del enfermo con el fin de obtener buenos resultados con el tratamiento.

REFERENCIAS

1. Tuberculosis Chemotherapy Center, Madras: A concurrent comparison of home and Sanatorium treatment of pulmonary tuberculosis in South India. *Bull. WHO*, 21: 51, 1959.
2. Velu, S.; Andrews, R. H.; Devadatta, S.; Ramakrishnan, C. U.; Selkon, S. B.; Somasundaran, P. R. y Subbarah, T. V.: Progress in the second year of patients with quiescent pulmonary tuberculosis after a year of chemotherapy at home or in sanatorium, and influence of further chemotherapy on the relapse rate. *Bull. WHO*, 23: 511, 1960.
3. Devadatta, S.; Andrews, R. H.; Angal, J. H.; Bathia, A. L.; Fox, W.; Janardhanam, B.; Radhakrishna, S.; Ramakrishnan, C. V.; Subbaiah, T. V. y Velu, S.: Progress in second and third years of patients with quiescent pulmonary tuberculosis after a year of chemotherapy at home or in sanatorium and influence of further chemotherapy on the relapse rate. *Bull. WHO*, 24: 149, 1961.
4. Dawson, J. J. Y.; Devadatta, S.; Fox, W.; Radhakrishna, S.; Ramakrishnan, C. V.; Somasundaram, P. R.; Stott, H.; Trypathy, S. P. y Velu, S.: A 5-years study of patients with pulmonary tuberculosis in a concurrent comparison of home and sanatorium treatment for one year with isoniazid and Pas. *Bull. WHO*, 34: 533, 1966.
5. Shennan, D. H.: *Tuberculosis control in developing countries*. E. and S. Livingstone, Ltd., 198. Edimburgh and London.
6. Sencer, J. D.: Services or non-hospitalized patients. *Nat. Tub. Ass. Bull.* Junio, 1965.
7. Pfuete, H. K. y Piszczek, A. E.: T.B. clinics for the big city suburbs. *Nat. Tub. Ass. Bull.*, noviembre, 1966.
8. Moulding, T.: The new role of the clinic. Part. II. *Nat. Ass. Bull.*, diciembre, 1966.
9. Riska, N.: Hospital based ambulatory treatment of tuberculosis with capreomycin, ethambutol and/or rifampicin. *Scand. J. Resp. Dis.* 69: (Suppl.) 75-81, 1969.
10. Fernández, L. D.: Tratamiento ambulatorio de la tuberculosis. *Neumol. Cir. Tórax* 33: (5), 311, 1972.

11. Senties, S. R.: *Sal. Púb. Méx. XIII*: (5), 1971.
12. Fox, W.: Quimioterapia con drogas primarias. *Sal. Púb. Méx. XIII*: (5), 701, 1971.
13. Fox, W.: The chemotherapy and epidemiology of tuberculosis some findings of general applicability from the tuberculosis Chemotherapy Centre, Madras, India. *Lancet II*: 118, 1962.
14. Fox, W.: *Realistic chemotherapeutic policies for tuberculosis in the developing countries.*
15. Fox, W.: Razones del fracaso del tratamiento antituberculoso y los regímenes intermitentes. *Sal. Púb. Méx. XIII*: (5), 712, 1971.
16. Rébora, G. F.; Rébora, T. F. y Díaz, G. M. L.: Diabetes mellitus y tuberculosis pulmonar. *Neumol. Cir. Tórax 33*: (4), 321, 1972.
17. Naranjo, H. F.; Rivera, O. M.; Martínez, F. C.; Morales, V. M. y Cordero, A. O.: Conceptos actuales sobre el diagnóstico y el tratamiento de la tuberculosis pulmonar. *Neumol. Cir. Tórax 33*: (2), 75, 1972.
18. Villalba, C. D.; Del Palacio, A. H.; Rodríguez, F. S. y Sánchez, S. V.: Indicaciones quirúrgicas actuales en la tuberculosis pulmonar en nuestro medio. *Neumol. Cir. Tórax 32*: (4), 277, 1971.
19. Fernández, L. D.: Tratamiento ambulatorio de la tuberculosis pulmonar. *Neumol. Cir. Tórax 24*: (2), 1963.
20. Grosset, J.: *El tratamiento ambulatorio de la tuberculosis. Condiciones de eficacia.* Comunicación personal, 1972.
21. Cano, P. G.: Nuevos enfoques en la lucha antibureculosa en México. *Higiene XXI*: (5), 499, 1970.

1261

LA METAMPICILINA EN LAS ENFERMEDADES AGUDAS DEL APARATO RESPIRATORIO

CARLOS R. PACHECO,* GUILLERMO S. DÍAZ,* GRACIELA MENDOZA*
Y HUGO A. CAMPOS*

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 que crean 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, 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 n. evo antibiótico, el D-6 (metileno-amino-fenilacetamido-penicililánico), conocido 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^{4, 8, 9, 15}

MATERIAL Y MÉTODOS

Se planteó evaluar la actividad de la metampicilina en enfermos adultos con padecimientos agudos del aparato respiratorio, comparándola con la ampicilina.

El presente trabajo consiste en el estudio de 150 pacientes con bronquitis o neumonía, utilizando el método de doble ciego.

Se excluyeron aquellos pacientes cuyas condiciones clínicas indicaban estar en peligro su vida por toxiinfección severa, o insuficiencia respiratoria grave.

A los pacientes escogidos se les administraron dosis de 500 mg. cada 6 hs. por

* Hospital de Enfermedades del Tórax. Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social.

vía oral de alguno de los antibióticos en estudio.

El aspecto exterior de ambos medicamentos fue el mismo. Una persona ajena al estudio conocía las claves, con objeto de poder administrar un medicamento extra en caso de que el estudio bacteriológico de expectoración demostrara alguna cepa de estafilococo dorado resistente a la penicilina y si el estado del paciente lo ameritaba; este medicamento en el caso de ampicilina fue la cloxacilina y en el caso de la metampicilina un placebo.

Todos los pacientes fueron hospitalizados en el momento de su estudio, realizándoles además de la historia clínica completa, estudio bacteriológico de la expectoración, citología hemática, química sanguínea, examen general de orina y radiografías de tórax.

Los estudios de gabinete se repitieron cada 72 horas por un plazo de 15 días y con esta frecuencia se valoraron cada una de las manifestaciones clínicas. Esta evaluación fue realizada por dos médicos cuando menos, con objeto de hacerla menos subjetiva.

RESULTADOS OBTENIDOS

75 pacientes fueron tratados con ampicilina y 75 con metampicilina, grupos que se calificaron como A y B respectivamente. 84 pacientes correspondieron al sexo femenino y 66 al masculino, con edades lími-

tes entre 30 y 70 años que han sido tabulados por decenas en el Cuadro 1.

Los diagnósticos fueron de neumonía y de bronquitis aguda o azudizada y la proporción encontrada fue la siguiente (Cuadro 2):

CUADRO 2
DIAGNOSTICOS ESTABLECIDOS

Grupo	Neumonía	Bronquitis aguda o exacerbada
A	42	33
B	39	36

La tos y la expectoración purulenta presente en todos los pacientes, desapareció gradualmente en los días que se anotan en los cuadros 3 y 4.

CUADRO 3
DURACION DE LA TOS

Grupo	DIA DE DESAFARICION					15° o mayor
	3°	6°	9°	12°		
A	6	15	18	21	15	
B	16	27	17	11	4	

CUADRO 4
DURACION DE LA EXPECTORACION PURULENTO

Grupo	DIA DE DESAFARICION					15° o mayor
	3°	6°	9°	12°		
A	9	27	6	6	3	
B	24	23	16	6	2	

CUADRO 1
CLASIFICACION DE ACUERDO A SEXO Y EDAD

Grupo	SEXO		EIDADES POR DECENAS			
	F	M	30 a 40	40 a 50	50 a 60	Más de 60
A	45	30	9	3	27	36
B	39	36	6	2	11	50

CUADRO 5
PACIENTES QUE PRESENTARON DOLOR PLEURAL
Y DÍA DE DESAPARICION

Grupo	Dolor pleural	DIA DE DESAPARICION				
		3°	6°	9°	12°	15° o mayor
A	39	13	5	6	9	6
B	25	7	7	8	3	0

Algunos pacientes presentaron complicación pleural que se manifestó por dolor de este tipo y cuyo día de desaparición se muestra en el Cuadro 5.

La disnea y la cianosis se presentaron en un gran número de pacientes como se puede observar en los Cuadros 6 y 7,

donde también se muestra el tiempo de desaparición en días.

La fiebre en algunos pacientes alcanzó los 40 grados centígrados y de acuerdo con el día de desaparición, la tabulación correspondiente quedó como aparece en el Cuadro 8.

CUADRO 6
PACIENTES QUE PRESENTARON DISNEA Y DIA DE DESAPARICION

Grupo	Disnea	DIA DE DESAPARICION				
		3°	6°	9°	12°	15° o mayor
A	66	24	15	9	9	9
B	63	20	16	12	7	8

CUADRO 7
PACIENTES QUE PRESENTARON CIANOSIS Y DIA DE DESAPARICION

Grupo	Cianosis	DIA DE DESAPARICION				
		3°	6°	9°	12°	15° o mayor
A	42	12	12	9	3	6
B	58	15	15	12	10	6

CUADRO 8
GRADO DE HIPERTERMIA Y DIA DE DESAPARICION

Grupo	37 a 38°C	38 a 40°C	DIA DE DESAPARICION				
			3°	6°	9°	12°	15° o mayor
A	51	18	30	12	6	6	15
B	25	38	27	20	10	3	3

A la exploración física se pudo establecer un síndrome físico en algunos pacientes, el cual desapareció de acuerdo al Cuadro 9.

Las cifras de hemoglobina y hemató-

Los hallazgos radiológicos fueron congruentes con el diagnóstico ya mencionado, agregándose en 21 casos participación pleural para cada uno de los grupos (Cuadro 10).

CUADRO 9
SINDROME FISICO Y DIA DE DESAPARICION

Grupo	Condensación	Bronco-alveolitis	DIA DE DESAPARICION				
			3°	6°	9°	12°	15° o mayor
A	21	54	15	36	12	6	6
B	27	48	24	24	15	5	7

CUADRO 10
HALLAZGOS RADIOLOGICOS Y DESAPARICION

Grupo	Consolidación pulm.	Bronquitis	Pleuritis	DIA DE DESAPARICION				
				3°	6°	9°	12°	15° o mayor
A	51	24	21	3	18	12	12	30
B	50	25	21	9	28	16	5	17

crito así como los pacientes que presentaron leucocitosis y el grado de esta se ejemplifica en los Cuadros 11, 12 y 13.

En el primer estudio bacteriológico de expectoración se encontraron gérmenes patógenos en 93 enfermos. El tipo de gér-

CUADRO 11
CIFRAS DE HEMOGLOBINA ENCONTRADAS EN LOS DOS GRUPOS

Grupo	Menos de 10 g.	10 a 12 g.	12 a 14 g.	14 a 16 g.	Más de 16 g.
A	9	12	27	15	12
B	11	3	21	13	21

CUADRO 12
CIFRAS DE HEMATOCRITO

Grupo	Menos de 30 mm.	30 a 40 mm.	40 a 50 mm.	50 a 60 mm.
A	6	24	33	12
B	7	17	29	22

CUADRO 13
PACIENTES QUE PRESENTARON LEUCOCITOSIS. GRADO Y DIA DE DESAPARICION

Grupo	Cifra normal	DIA DE DESAPARICION							
		10 a 15 mil	15 a 20 mil	+ de 20 mil	3°	6°	9°	12°	15° o mayor
A	24	36	12	3	6	18	9	3	15
B	30	36	7	2	2	10	12	3	4

CUADRO 14
NUMERO DE ENFERMOS CON GERMENES PATOGENOS Y MICROORGANISMOS ENCONTRADOS

Grupo	Germ. patóg.	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	<i>Estafilococo dorado</i>	<i>Hemophylus influenzae</i>	<i>Aerobacter aerogenes</i>	<i>Bacilo paracolon</i>	<i>Proteus mirabilis</i>	<i>Pseudo-mona</i>
A	54	15	15	5	3	12	6	9
B	39	14	14	7	2	7	2	10

CUADRO 15
TIEMPO DE NEGATIVIZACION EN DIAS

Grupo	DIA DE DESAPARICION DEL GERMEN				
	3°	6°	9°	12°	15° o mayor
A	9	9	9	12	15
B	7	17	8	2	5

menes encontrados se resume en los cuadros 14, 15 y 16, así como el tiempo de negativización de la expectoración.

Analizando los grupos en relación al resultado final se obtuvo resolución completa en 128 casos y en los 22 restantes hubo de suspenderse el tratamiento original para establecer otro esquema terapéutico; 15 correspondieron al grupo A y 7 al grupo B (Cuadro 17).

ANÁLISIS ESTADÍSTICO*

Se comparó el promedio de días de desaparición de los respectivos grupos (A y B) por medio de la prueba 2 "t" para datos agrupados; la hipótesis nula fue siempre el promedio de días de desaparición para

CUADRO 16
SENSIBILIDAD MAS IMPORTANTE DE LOS DIVERSOS GERMENES ENCONTRADOS

<i>Pseudomona</i> : Carbenicilina
<i>Klebsiella pneumoniae</i> : Cloranfenicol, kanamicina, ampicilina
<i>Estafilococo dorado</i> : Cloxacilina, eritromicina, cloranfenicol
<i>Bacilo paracolon</i> : Ampicilina y tetraciclina
<i>Hemophylus influenzae</i> : Tetraciclina
<i>Aerobacter aerogenes</i> : Cloranfenicol, kanamicina
<i>Proteus mirabilis</i> : Cefalotina y kanamicina

* Estudios llevados a cabo en el Departamento de Biomatemáticas. Jefatura de los Servicios de Enseñanza e Investigación del I.M.S.S.

CUADRO 17
RESULTADOS

Grupo	Resolución	Cambio de terapéutica
A	60	15
B	68	7

el parámetro dado es igual en el grupo A que en el B. Se indica con N.S. (no significativo), los casos en los cuales dicha hipótesis fue aceptada y con p menor o

CUADRO 18
T O S

	A	B
n	75	75
\bar{x}	9.96	7.40
s	3.69	3.43
t	4.40	
p	0.001	
c	99.9	

igual que un cierto nivel, los casos en los cuales fue rechazada en favor de la hipótesis de diferencias, en este caso *el promedio de los días de desaparición para el parámetro es mayor en A que en B*; la confianza de dicha afirmación es indicada para los casos respectivos.

CUADRO 19
HIPERTERMIA

	A	B
n	69	63
\bar{x}	7.43	5.90
s	4.87	3.32
t	2.10	
p	0.05	
c	95	

Los parámetros que resultaron afectados (en el grupo B el parámetro tarda menos días en desaparecer) fueron: tos, hipertermia, hallazgos radiológicos, leucocitosis y tiempo de negativización; en el

CUADRO 20
HALLAZGOS RADIOLOGICOS

	A	B
n	75	75
\bar{x}	10.92	8.72
s	3.99	4.07
t	3.34	
p	0.005	
c	99	

CUADRO 21
LEUCOCITOSIS

	A	B
n	51	36
\bar{x}	9.17	7.17
s	4.34	3.81
t	2.22	
p	0.05	
c	95.	

resto los resultados fueron no significativos, aceptándose la hipótesis nula original.

A continuación se enlista para el parámetro dado; el número de casos (n) por grupo, el promedio de días de desaparición por grupo (\bar{x}), la desviación estándar del grupo (s) y el valor del estadístico "t" en caso de significancia, el valor de p y la confianza, c (Cuadros 18 a 22).

CUADRO 22
TIEMPO DE NEGATIVIZACION

	A	B
n	54	39
\bar{x}	9.83	7.54
s	4.38	3.70
t	2.65	
p	0.01	
c	99.	

COMENTARIOS Y CONCLUSIONES

Los dos grupos de 75 pacientes cada uno fueron comparables en sus lineamientos generales; por ejemplo, en ambos el sexo femenino predominó muy ligeramente. En cuanto a grupos etareos la edad que predominó fue aquélla de más de 60 años entre el 66 y 49 por ciento respectivamente y el diagnóstico más frecuente fue el de neumonía en ambos grupos (52 y 56 por ciento).

Si analizamos los datos absolutos obtenidos en cada uno de los cuadros cuyos parámetros son comparables: 3-10, 13, 15, 17 nos podemos dar cuenta de lo siguiente:

La sintomatología y la signología desaparecieron en estadios más tempranos en pacientes tratados con el compuesto B y la tendencia a persistir más allá del día decimoquinto, cuando se considera que este tipo de patología debía haber desaparecido, sucede con mayor frecuencia en los pacientes tratados con el compuesto A.

Lo expresado en los cuadros 6 y 7 que se refieren a disnea y cianosis muestran resultados sensiblemente iguales; si consideramos que estos datos hablan más del estado funcional previo del aparato respiratorio que del proceso agudo, se puede aceptar como un elemento más de similitud entre los dos grupos.

El mismo valor podemos dar a los hallazgos de la hemoglobina y el hematocrito cuyo predominio franco en ambos grupos fue de 12 a 14 gramos por ciento y de 40 a 50 mm. respectivamente.

Desde el punto de vista bacteriológico predominaron francamente los gérmenes patógenos desde la primera muestra y en ambos grupos se encontró al estafilococo dorado y a la klebsiella superando el 20 por ciento de los casos. Le siguieron en orden de frecuencia la pseudomona y el bacilo paracolon en un 15 por ciento aproximadamente. Es necesario hacer notar que en la inmensa mayoría de las veces se encontró más de un germen y aclaramos que las muestras analizadas fueron productos reales de expectoración y no obtenidas por extracción directa de las vías respiratorias.

Llama la atención que el tipo de gérmenes encontrados es muy diferente a los

que se anotan en las estadísticas generales a propósito de agente etiológico;^{2,14} se considera que es debido a que los enfermos que ameritaron tratamiento hospitalario son aquéllos portadores de un cuadro severo originalmente o bien que el tratamiento previo extrahospitalario fue ineficaz, lo que le confiere las características especiales a las muestras aquí reportadas.

En el cuadro 16 se anota la sensibilidad más importante de los diversos gérmenes mostrando que en la mayoría los penicilánicos pudieron ser antibióticos útiles.

En relación al estudio estadístico ya señalado, se muestra una franca diferencia a favor del grupo B, el de metampicilina; el valor de p fue lo suficientemente significativo como para aceptar la bondad de este medicamento, puesto que son elementos claves de orden clínico, la tos y la hipertermia; de orden paraclínico la radiología y la leucocitosis, y de control bacteriológico el tiempo en el cual desaparecieron los gérmenes de la expectoración.

En conclusión creemos que de todo lo señalado se puede decir que los grupos de pacientes estudiados fueron muy semejantes en lo que se refiere a sus características generales: sexo, edad, diagnóstico, condiciones funcionales del aparato respiratorio y aspectos hematológicos. La infección aguda del aparato respiratorio también fue comparable en cuanto a su localización a nivel bronquial o parenquimatoso, así como el germen causal y el comportamiento potencial frente a la terapéutica antibiótica.

Si a unas muestras analizadas de esta manera les administramos cantidades semejantes de ambos antibióticos tanto en

lo que se refiere a dosis total como a la frecuencia de administración estamos autorizados para atribuir a la medicación usada las diferencias obtenidas en el tiempo de evolución de la enfermedad.

La bondad del tratamiento con metampicilina puede ser debida a las características que mencionan sus fabricantes y los demás autores que la han ensayado previamente.^{1, 3, 5, 7, 11-13} Ha sido demostrada su acción tanto *in vitro* como *in vivo* sobre el estafilococo dorado, estreptococo, diplococo neumoniae, neisseria, hemophilus influenza, klebsiella neumoniae, bacilo paracolon, proteus mirabilis y pseudomona aeruginosa.

La resistencia de la metampicilina a la hidrólisis enzimática producida por la penicilinasas es 80 veces mayor que de la ampicilina sin que por ello se reduzca su espectro antibacteriano como sucede con la oxacilina y cloxacilina. La utilidad de estas características es obvia en el tratamiento de las infecciones del aparato respiratorio.

REFERENCIAS

1. Cardinale, F. y Arrota, V.: *Perfusione rapida con un nuovo antibiotico penicillanico ad ampio spettro y risoluzione di stati settiti gravi*. Minerva Médica, 59: 1, 1968.
2. Crofton, J. y Douglas, A.: *Pneumonia*. (pp. 112-150). *Respiratory Diseases*. Oxford. Blackbell Scientific-Publications, 1969.
3. Farina, G. y Zedda, S.: *Trattamento delle riacutizzazioni della bronchite cronica con metampicillina*. Minerva Médica, 62 (22): 1174-1181, Mzo., 1971.
4. Farina, G.: *Tollerabilità generale nell'uomo di una nuova penicillina semisintética: la metampicilina*. Minerva Médica, 59: 100, 1968.
5. Franchi, R. y Ferraro, F.: *Sperimentazione clinica controllata di una nuova penicillina semisintética (metampicilina) in campo traumatológico*. Gazzeta Médica Italiana, Ed. Minerva Médica, 1967.
6. Franchi, R. y Ferraro, F.: *Studio dell'assorbimento e dell'eliminazione di un nuovo antibiotico a largo spettro (metampicilina)*. Atti della Accademia Med. Lombarda, 22: 3, 1967.
7. Ginocchi, G.: *Studio clinico della metampicilina in pediatria*. Minerva Médica, 59: 1, 1968.
8. Gradnik, B. y cols.: *Chemioterapia a farmacologia delle metampicilina un nuovo antibiotico a largo spettro*. II Farmaco, 26: fascículo 2, 1972.
9. Gradnik, B. y Fleischmann, L.: *Resistenza della metampicilina alla degradazione penicillinásica*. II Farmaco, 26: 2, 1972.
10. Gradnik, B. y Fleischmann, L.: *Importanza del rapporto enzima/substrato nella valutazione della resistenza delle penicilline alla penicillinásica*. Laboratori di Ricerche "Micy" —Milano— pág. 565.
11. Pizzoni, D.: *Sperimentazione clinica controllata di una nuova penicillina semisintética nella patologia infettiva maxilo facciale*. Minerva Stomatologica, Ed. Minerva Médica, 1969.
12. Rosaschino, F.; Carnelutti, M. y Bosco, V.: *Primo impiego in pediatria di un nuovo antibiotico del grupo delle penicilline*. Giornale di Malattie Infettive e Parassitarie, 12: 1, 1968.
13. Sicardi, L.; Masseti, L. y Veneri, F.: *Impiego clinico della metampicilina nelle affezioni respiratoire non tubercolari*. Pneum. IX: 6, 1968.
14. Valdez-Ochoa, S. y Valencia-Dávila, H.: *Neumonias; observaciones clinicas de 90 casos*. Neumología y Cirugía de Tórax, 24 (3): 143-148, 1963.
15. Council y Drug. *New penicillin G. resistant staphylococci*. J. Am. Med. Ass. 184:

1007

UTILIDAD DEL ESTUDIO DE LA FUNCION PULMONAR EN LAS NEUMOPATIAS*

ALICIA GONZÁLEZ ZEPEDA**

EL ESTUDIO de la función del órgano o de los tejidos, es indispensable para el conocimiento de la patología de los mismos. En muchos casos, los datos de disfunción se manifiestan de tal forma que pueden ser captados más o menos fácilmente y aún cuantificados, de acuerdo con los adelantos técnicos modernos.

En fisiología pulmonar, el progreso de las técnicas electrónicas ha permitido llegar a obtener datos tan importantes, que cuando son adecuadamente manejados, nos permiten elaborar diagnósticos fisiopatológicos que sirven de base o complementan al diagnóstico clínico.

En este trabajo nos vamos a permitir exponer los ejemplos más demostrativos, pues creemos que es el medio más adecuado para ilustrar, tanto la utilidad de las pruebas funcionales respiratorias, como sus limitaciones.

1º *Insuficiencia respiratoria.* El estudio de los gases respiratorios en la sangre

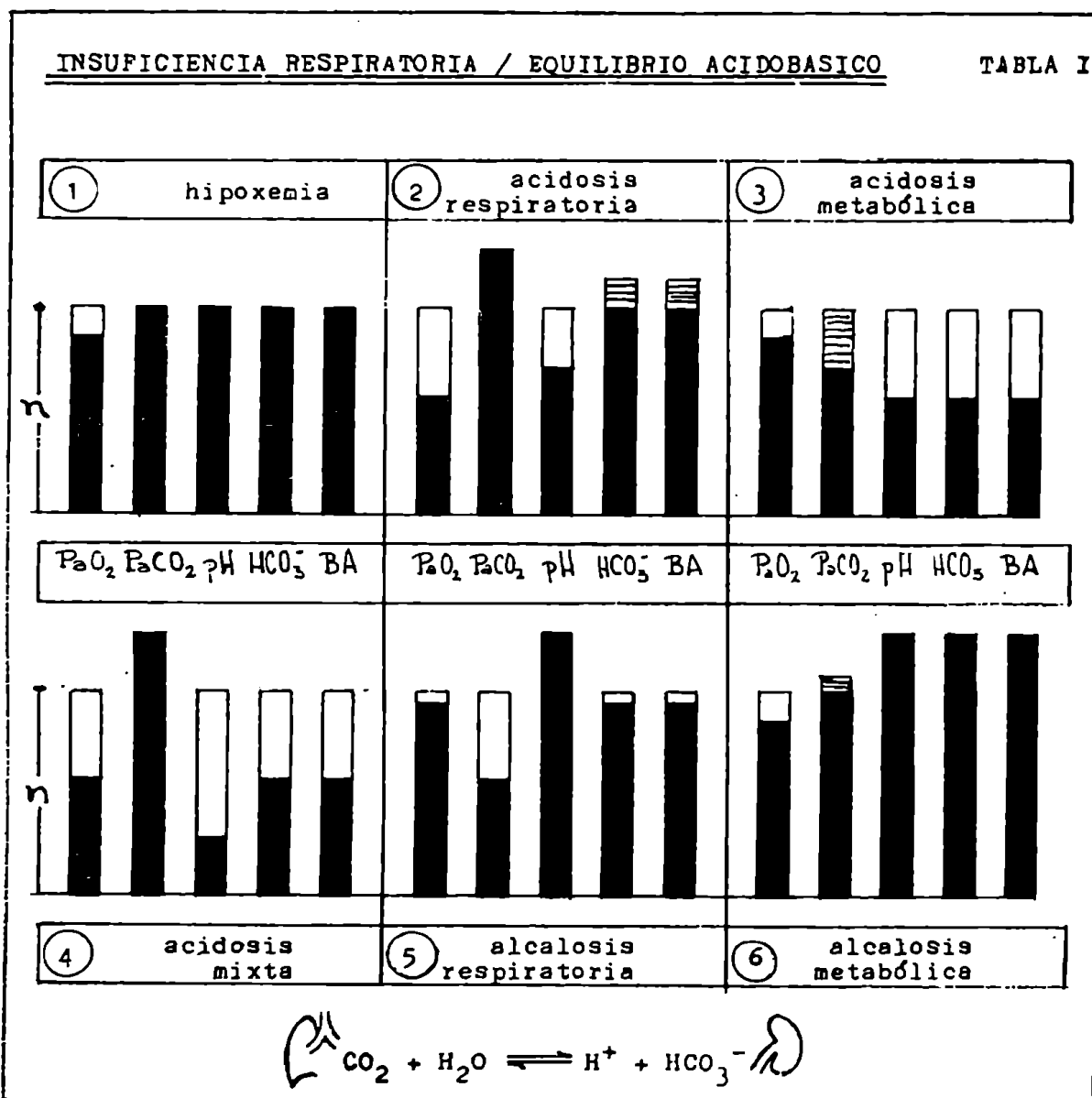
* Presentado en el XV Congreso de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax.

** Servicio de Fisiología Pulmonar del Hospital de Enfermedades del Tórax. Centro Médico Nacional. Instituto Mexicano del Seguro Social.

arterial, permite diagnosticar con toda exactitud el tipo y magnitud de la insuficiencia respiratoria; cuando este examen se acompaña del estudio simultáneo de la ventilación pulmonar, pueden además conocerse las causas fisiopatológicas de la misma y elaborar patrones de funcionamiento pulmonar que colaboran en la elaboración del diagnóstico clínico.

Considerando que el pulmón no solamente participa en el intercambio gaseoso, sino que como resultante de su función de eliminación de bióxido de carbono, se convierte en uno de los más eficaces amortiguadores para el control del equilibrio ácido-básico, resulta indispensable la determinación del pH.

Los equipos modernos cuentan con elementos necesarios para realizar en una sola muestra de sangre arterial, la determinación de diversos datos, tales como PaO₂, PaCO₂, pH, bicarbonatos, base amortiguadora, etc., con los cuales puede establecerse un diagnóstico completo, de insuficiencia respiratoria y de desequilibrio ácido-básico en su caso. Como puede observarse en la Tabla I, la disminución de la PaO₂ nos habla de la existencia de insuficiencia respiratoria de tipo oxigenador. Esta hipoxe-



mia puede presentarse sola¹ o complicada con retención de bióxido de carbono,² caso en el cual la insuficiencia respiratoria es de tipo mixto y se acompaña de acidosis respiratoria que puede o no estar compensada por aumento de las bases amortiguadoras. El descenso del pH puede no deberse a retención de CO_2 , sino a causa metabólica,³ en cuyo caso serán la base

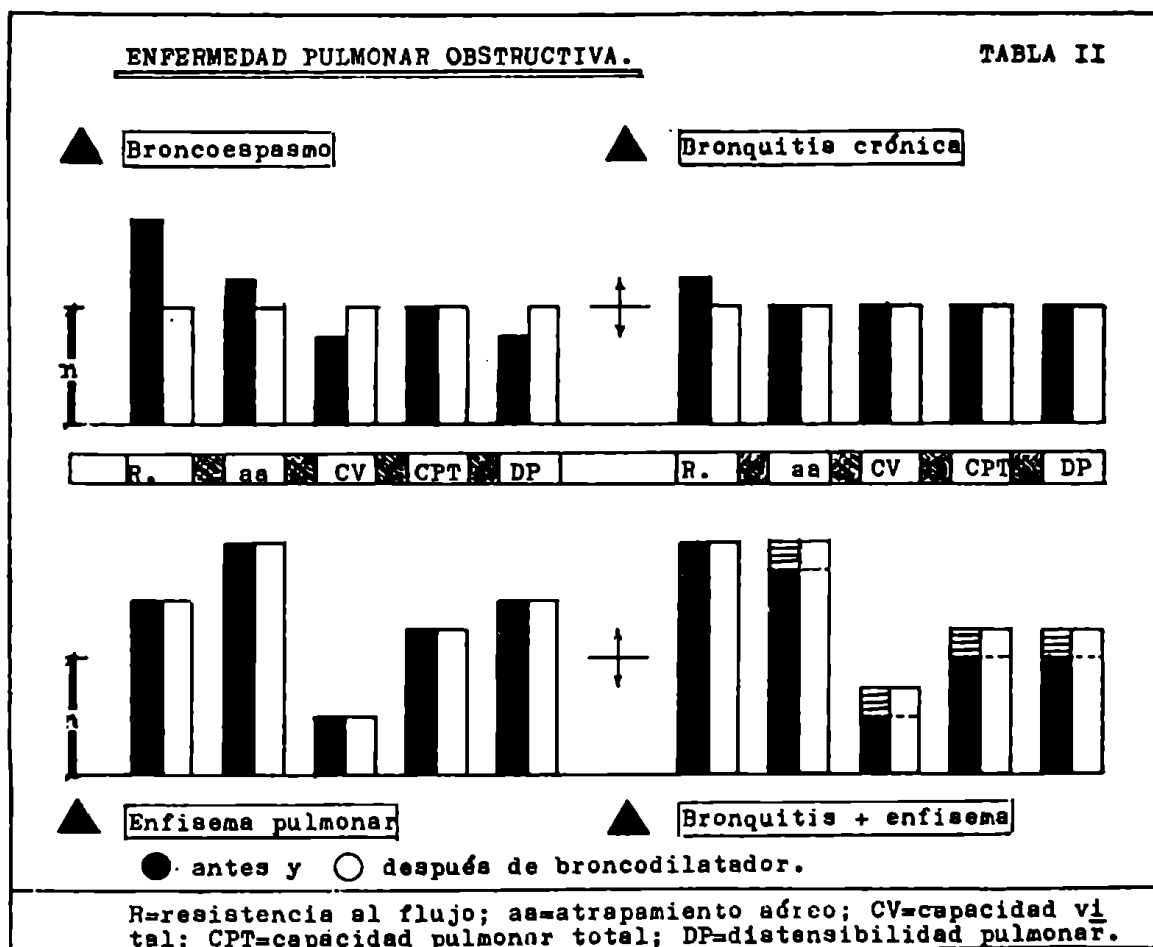
amortiguadora y los bicarbonatos los que se encuentren bajos; si las condiciones mecánicas del pulmón permiten una ventilación adecuada, la presión de CO_2 arterial estará disminuida, como respuesta de los centros nerviosos respiratorios a la acidosis. Cuando el pulmón se encuentra dañado, no habrá respuesta ventilatoria y la situación puede convertirse en una aci-

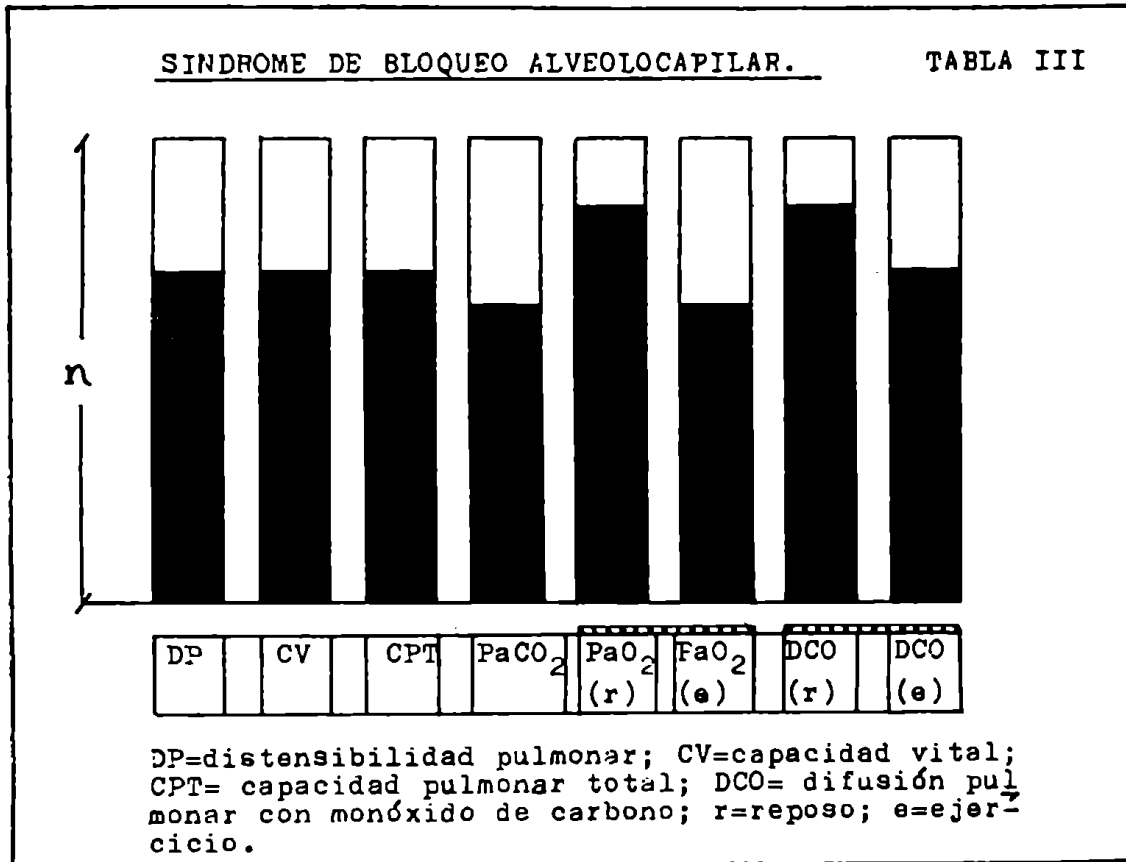
dosis de tipo mixto.⁴ Cierta grado de hipoxemia, puede estimular los centros nerviosos respiratorios, a través de los quimiorreceptores, dando lugar a hipocapnia y a alcalosis respiratoria.⁵ En otros casos, la hipoxemia puede cursar con alcalosis metabólica, encontrándose entonces elevados la base amortiguadora y los bicarbonatos, además de la disminución del O₂ arterial.⁶ Una situación que no quedó ejemplificada en la Tabla 1, es la asociación de alcalosis respiratoria con alcalosis metabólica, en la cual el pH se encuentra elevado al igual que los bicarbonatos y la base amortiguadora, en tanto que la

PaCO₂ se encuentra disminuida; en la práctica esta situación no es frecuente.

2º *Enfermedad pulmonar obstructiva.* El advenimiento de la pletismografía corporal dentro del campo de la fisiología pulmonar, nos ha proporcionado un medio excelente para el estudio adecuado de la mecánica respiratoria, que nos permite establecer con bastante precisión, un diagnóstico diferencial entre los componentes del grupo.

La revisión de los primeros 114 estudios realizados con este método, en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva, nos ha permitido observar diversos comporta-





mientos que nos llevan a las siguientes consideraciones (Tabla 2).

En los casos con bronquitis crónica no complicada, observamos que existe aumento moderado de la resistencia al flujo en las vías aéreas, prácticamente sin atrapamiento aéreo y sin modificaciones de la capacidad vital ni de la capacidad pulmonar total; la distensibilidad pulmonar se encuentra normal.

En el enfisema pulmonar muy predominante, el aumento de resistencia al flujo aéreo, es también de grado moderado, pero existe importante atrapamiento aéreo con disminución de la capacidad vital y aumento de la distensibilidad pulmonar;

la capacidad pulmonar total puede ser normal o encontrarse elevada cuando el atrapamiento aéreo es muy importante.

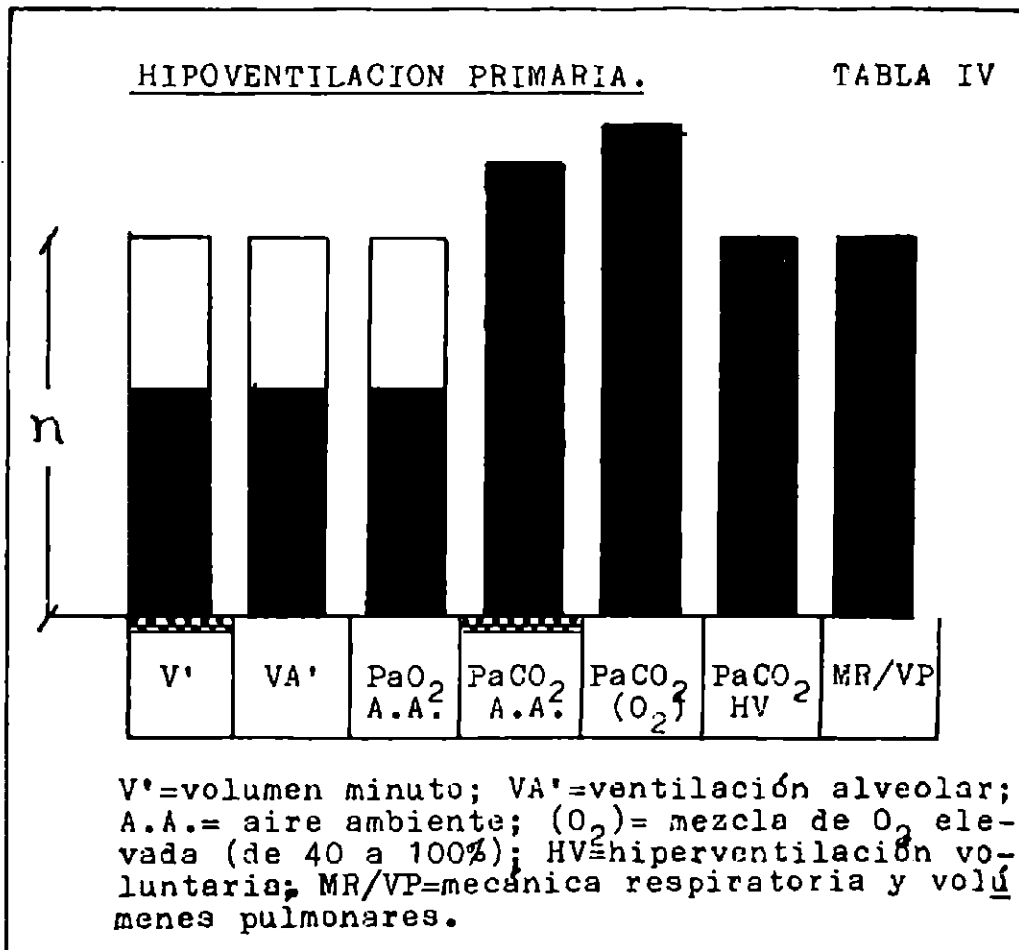
En los casos en los cuales se encuentran datos de bronquitis y de enfisema de igual magnitud, la resistencia al flujo aéreo está mucho más elevada que en los simples, se encuentra considerable atrapamiento aéreo con modificaciones variables de la capacidad pulmonar total y de la distensibilidad pulmonar, pero siempre con disminución importante de la capacidad vital.

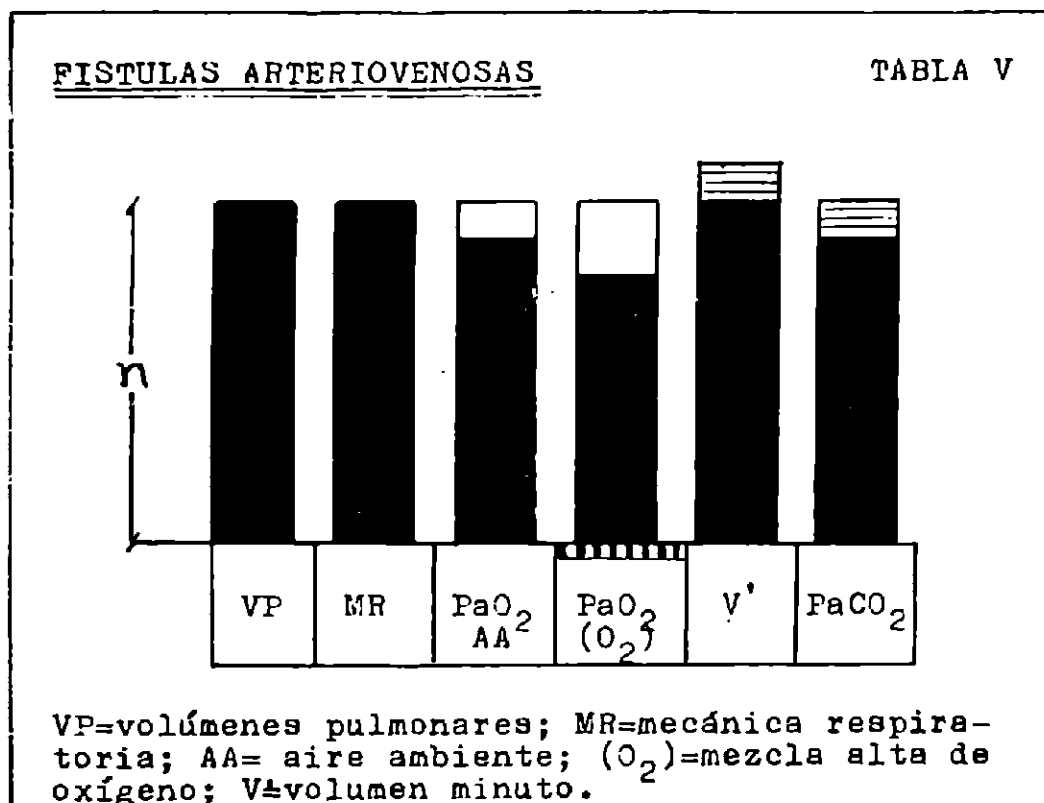
En los casos de broncoespasmo, compatibles con el diagnóstico clínico de asma, la resistencia al flujo está casi siempre más

elevada que en los casos simples de bronquitis y enfisema, hay cierto grado de atrapamiento aéreo, la capacidad vital y la distensibilidad pulmonar se encuentran disminuidas y conservada la capacidad pulmonar total.

Al administrar un broncodilatador en aerosol, se observa reversibilidad total de las alteraciones en los casos de broncoespasmo y en los correspondientes a bronquitis crónica no complicada; reversibilidad parcial en los casos mixtos de bronquitis más enfisema y nula en los casos de enfisema predominante. Además de este

estudio, el que se refiere al intercambio gaseoso muestra concentraciones normales o muy poco alteradas de los gases respiratorios en los casos de bronquitis no complicada y poco alteradas en los casos de enfisema muy predominante, pero no avanzado; cuando existe broncoespasmo en los casos de asma, existe hipoxemia e hipocapnia y solamente cuando el broncoespasmo es severo y/o muy prolongado, se observa hipercapnia; en los casos mixtos de bronquitis más enfisema pulmonar, se observan hipoxemia y retención de bióxido de carbono crónicas, que se exa-





cerban durante los episodios agudos y dan lugar a acidosis respiratoria no compensada.

3º *Síndrome de bloqueo alveolocapilar.* (Tabla 3). Este síndrome aparece con más o menos constancia en los casos en los cuales existen alteraciones intersticiales pulmonares difusas, como en las neumonitis virales, las colagenopatías con participación pulmonar, el edema pulmonar, el síndrome de Hamman y Rich, etc. La presencia de este síndrome fisiopatológico, es signo indiscutible de patología intersticial, pero su ausencia en cambio no la descarta, ya que las alteraciones funcionales dependen de la extensión de las lesiones y de la evolución de las mismas.

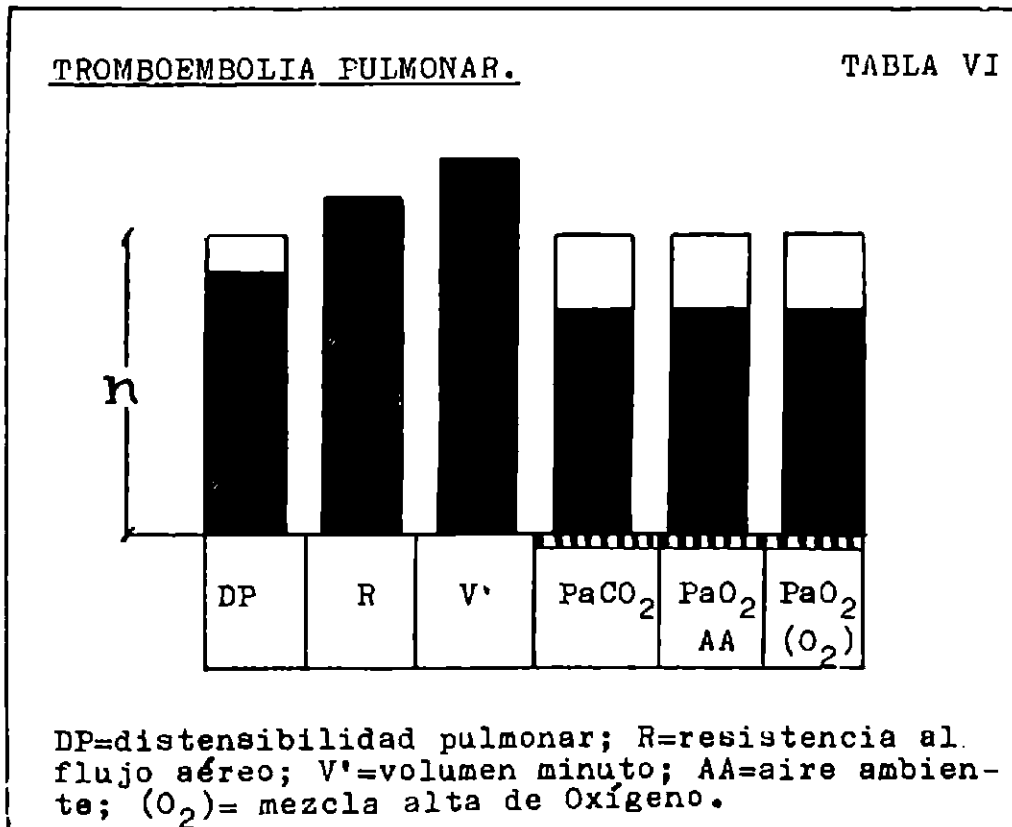
Este síndrome está caracterizado por alteraciones de la mecánica respiratoria, de tipo restrictivo, es decir, disminución de la distensibilidad pulmonar y como consecuencia disminución de la capacidad vital y de la capacidad pulmonar total; estos trastornos se acompañan con hipocapnia (hiperventilación), un grado variable de hipoxemia en reposo que se acentúa en forma importante durante el ejercicio, ocasionada fundamentalmente por alteraciones de la difusión pulmonar. Este último trastorno es la característica primordial del bloqueo alveolocapilar y se ratifica cuando se hace la determinación de la capacidad de difusión con monóxido de carbono, encontrándose también una cifra baja durante el reposo, que se reduce más

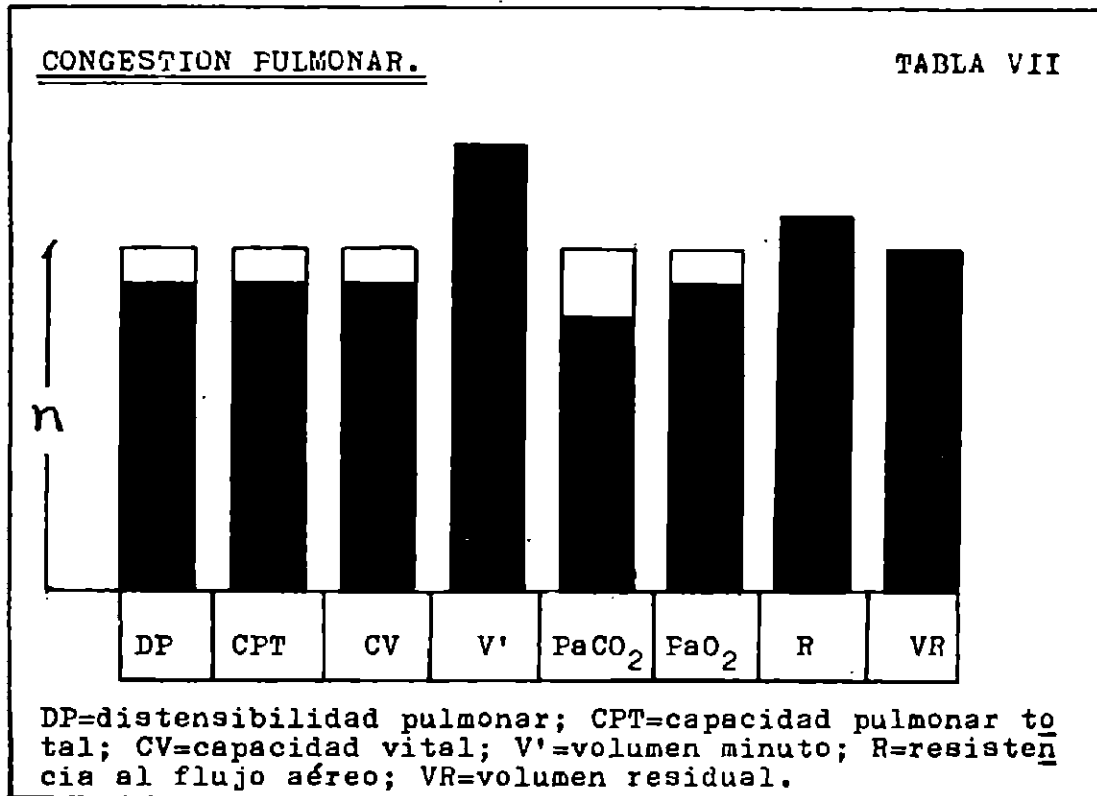
aún durante el ejercicio. Es común en la evolución de este tipo de padecimientos, que tienda a desaparecer el trastorno de difusión y aparezcan en su lugar cortocircuitos venoarteriales; en etapas muy avanzadas del padecimiento, cuando las alteraciones de la mecánica respiratoria son muy importantes, se observa retención de bióxido de carbono.

4º *Síndrome de hipoventilación primaria.* (Tabla 4). Se encuentra por lo general en pacientes con pulmón sano que presentan alteraciones neuromusculares y en obesos con síndrome de Pickwick. El cuadro fisiopatológico se caracteriza por disminución del volumen minuto y de la

ventilación alveolar que lógicamente producen hipoxemia y retención de bióxido de carbono. Se diferencia de la hipoventilación secundaria, porque en esta última, existe aumento del volumen minuto, pero la distribución del mismo en las diferentes zonas pulmonares, es inadecuada. En la hipoventilación primaria, además, los volúmenes pulmonares y la mecánica respiratoria se encuentran dentro de límites normales, excepto en los obesos, en los cuales existe disminución de la ventilación máxima voluntaria y aumento del trabajo viscoso, como únicas alteraciones.

Secundariamente, existen alteraciones funcionales que aunque no constituyen un cuadro fisiopatológico determinando, su





existencia en ciertos padecimientos pulmonares, primarios o secundarios, representa un dato más que interviene en la elaboración del diagnóstico clínico; la ausencia, en cambio, de estos cuadros no específicos, pone en duda en algunas ocasiones o permite rechazar una posibilidad diagnóstica.

Citamos a continuación tres ejemplos:

a) *Fístulas arteriovenosas pulmonares.* (Tabla 5). Para encontrar datos funcionales compatibles con esta alteración, es necesario que a través del o de los defectos, exista un flujo sanguíneo de magnitud suficiente. El dato característico de esta situación es el hallazgo de una cifra anormalmente baja de oxígeno al administrar una mezcla de este gas entre el 98 y el 100%. Esto equivale al diagnós-

tico fisiopatológico de cortocircuitos de derecha e izquierda, que lógicamente pueden encontrarse también en diversas cardiopatías; sin embargo, en las cardiopatías es constante la alteración de los volúmenes pulmonares y de la mecánica respiratoria, en tanto que en los casos de fístulas arteriovenosas, estos aspectos son normales. El grado de hipoxemia que pueda encontrarse en estos casos depende de la magnitud del cortocircuito y a su vez, del grado de hipoxemia depende la excitación de los centros respiratorios, cuya respuesta es hiperventilación e hipocapnia.

b) *Tromboembolia pulmonar.* (Tabla 6). En los casos en los cuales las condiciones del enfermo han permitido un estudio de la mecánica respiratoria, lo cual no es frecuente, se han encontrado alte-

raciones mecánicas mixtas que corresponden a disminución de la distensibilidad pulmonar y aumento variable de la resistencia al flujo en las vías aéreas. Lo más común es realizar un estudio de gases respiratorios en la sangre arterial, que muestra hipocapnia, producto de la hiperventilación y a pesar de ello hipoxemia, producida por la existencia de cortocircuitos venoarteriales. Estas alteraciones de los gases respiratorios, pueden encontrarse en muy diversas neumopatías, por lo cual su existencia no es tan importante en esta patología, pero su ausencia en cambio, permite dudar seriamente del diagnóstico o inclusive descartarlo.

c) *Congestión pulmonar.* (Tabla 7). En los casos de congestión pulmonar pasiva o por aumento de flujo, se encuentra un cuadro fisiopatológico caracterizado por la presencia de un patrón predominantemente restrictivo, es decir, disminución de la distensibilidad pulmonar y consecuentemente disminución de la capacidad pulmonar total y de la capacidad vital, conservándose el volumen residual dentro de límites normales. Puede existir discreto aumento de la resistencia al flujo en las vías aéreas. El intercambio gaseoso se encuentra afectado en forma variable, de acuerdo con la magnitud del proceso congestivo; lo común es encontrar hipoxemia discreta e hipocapnia consecutiva a hiperventilación. La causa más común de la hipoxemia, es la distribución irregular de la ventilación en relación a la perfusión sanguínea.

Existen desde luego, además de las citadas muchas otras situaciones en las cuales los datos del estudio funcional permiten

establecer de acuerdo con las alteraciones encontradas no solamente el apoyo para un diagnóstico, sino la cuantificación más o menos precisa del grado de incapacidad funcional, o la posibilidad de realizar una intervención quirúrgica con un pronóstico favorable. Finalmente las variaciones funcionales captadas a través de las pruebas correspondientes, nos permiten seguir la evolución natural de un padecimiento o la respuesta terapéutica.

REFERENCIAS

1. Bates, D. F.; Macklem, P. T. y Christie, R. V.: *Respiratory function in disease*. 2a. Ed. W. B. Saunders Company, 1971.
2. Cherniack, R. M.; Cherniack, L. y Naimark, A.: *Respiration in health and disease*. 2a. Ed. W. B. Saunders Company, 1972.
3. Comroe, J. H. Jr.; Botelho, S. Y. y DuBois, A. B.: Design of a body plethysmograph for studying cardiopulmonary physiology. *J. Appl. Physiol.* 14: 439, 1959.
4. DuBois, A. B.; Botelho, S. Y. y Comroe, J. H. Jr.: A new method for measuring airway resistance in man using a body plethysmograph: Values in normal subjects and in patients with respiratory disease. *J. Clin. Invest.* 35: 327, 1956.
5. Goldman, H. I. y Becklake, M. R.: Respiratory function tests: Normal values at median altitudes and the prediction of normal results. *Am. Rev. Tuberc.* 79: 457, 1959.
6. Muñoz, B. B.: Estudios de ventilación pulmonar, de gases y pH en sangre arterial en sujetos sanos, en la ciudad de México. *Neumol. Cir. Tórax Méx.* 33: 133, 1972.
7. Sánchez, E. J.: *Determinación de los valores normales de capacidad vital, capacidad respiratoria máxima y capacidad vital cronometrada en la ciudad de México*. Tesis. México, D. F., 1964.
8. Turner, J. M. y col.: *Pulmonary compliance in relation to age and size*. p. 93. *Respiration and circulation*. Ed. Philip, L.; Altman y Dorothy S. Dittner. Federation of American Societies for Experimental Biology, 1971.

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

10/14

ALTERACIONES FUNCIONALES EN EL ENFERMO CARDIOPULMONAR*

MIGUEL R. LÓPEZ CUÉLLAR**

LA ENFERMEDAD cardiopulmonar y las relaciones funcionales entre el corazón y el pulmón, han sido clasificadas por Liebow y Downing en tres grupos:

1. Enfermedades pulmonares que afectan el corazón.
2. Enfermedades cardiovasculares que afectan el pulmón.
3. Enfermedades que afectan el corazón y el pulmón de manera simultánea.

En esta presentación se hará referencia a los principales aspectos funcionales de la relación cardiopulmonar que se presentan en las cardiopatías y neumopatías, excluyéndose las enfermedades que afectan el corazón y el pulmón de manera simultánea.

1. *Enfermedades pulmonares que afectan al corazón*

Las lesiones pulmonares repercuten sobre el corazón de manera fundamental a

* Presentado en el XV Congreso de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax.

** Hospital de Enfermedades del Tórax. Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social.

través de la hipertensión pulmonar, lo que se denomina "cor pulmonale", el que tiene como carácter funcional básico la sobrecarga sistólica del ventrículo derecho con el consecutivo aumento de trabajo.

Son cuatro los factores que condicionan la hipertensión pulmonar en las enfermedades pulmonares: la hipoventilación alveolar, la reducción del lecho vascular pulmonar, los cortocircuitos vasculares pulmonares y los factores miocárdicos.

Hipoventilación alveolar. La hipoventilación alveolar como se observa en el enfisema pulmonar, produce hipoxia e hipercapnia; la hipoxia, por efecto local sobre las arteriolas pulmonares y por mecanismos neurohumorales, incrementa la resistencia vascular pulmonar por vasoconstricción. El aumento en la concentración de hidrogeniones (acidosis) produce también por sí misma vasoconstricción pulmonar y eleva la presión pulmonar acentuando reflejos de los quimiorreceptores aórticos y carotídeos, los cuales condicionan vasoconstricción pulmonar probablemente por vía del simpático; además la vasoconstricción pulmonar puede producir broncoconstricción, la cual acentúa la hipoventilación alveolar, incrementa la

presión dentro del alveolo por atrapamiento, y aumenta la resistencia al flujo a nivel capilar. La vasoconstricción pulmonar además parece acompañarse de inactivación o déficit de formación del surfactante alveolar, lo que facilita el colapso alveolar y acentúa la hipoxia; esta última produce policitemia, aumento de la viscosidad sanguínea, incremento en el flujo pulmonar, y por estos medios acentúa la hipertensión pulmonar.

Reducción del lecho vascular pulmonar. Los estudios experimentales en animales indican que en ocasiones es necesario suprimir hasta el 70% del área de sección vascular para producir hipertensión pulmonar; los pacientes neumonectomizados por lesiones traumáticas de un pulmón, confirman este hecho en el hombre. Los padecimientos pulmonares crónicos por destruir el parénquima y los vasos pulmonares producen este efecto al que se agrega la hipoxia, la sobredistensión alveolar y el colapso capilar. La más dramática de las reducciones en el lecho vascular pulmonar se encuentra en la tromboembolia pulmonar, en la cual se reduce bruscamente el área de sección vascular pulmonar, lo que incrementa de manera súbita la resistencia al flujo y produce sobrecarga sistólica del ventrículo derecho.

Cortocircuitos intrapulmonares. Se producen entre las arterias bronquiales y las arterias pulmonares, determinando aumento del flujo pulmonar, lo cual en presencia de un lecho vascular pulmonar reducido, incrementa la hipertensión pulmonar. Los cortocircuitos de derecha e izquierda entre venas bronquiales y venas pulmonares, y entre arterias pulmonares y venas pulmonares, producen desaturación y acidosis;

además, por el flujo pulmonar aumentado pueden condicionar, si éstos son importantes, sobrecarga diastólica del ventrículo izquierdo. Un ejemplo de un cortocircuito sistémico pulmonar de este factor en la patología cardiopulmonar, lo encontramos en el drenaje pulmonar anómalo con sequestro pulmonar del síndrome de cimitarra en el cual arterias sistémicas originadas de la aorta perfunden al pulmón.

Factores miocárdicos. La importancia de estos factores se observa particularmente en pacientes con enfisema pulmonar en los que la baja presión parcial de oxígeno, deprime la contractilidad miocárdica, lo que en presencia de la sobrecarga diastólica antes mencionada puede desencadenar insuficiencia cardíaca izquierda que se agrega a la derecha secundaria a la hipertensión pulmonar. La importancia de los factores miocárdicos se pone de manifiesto en el comportamiento diferente de las cardiopatías congénitas cianógenas con hipertensión pulmonar severa o con hipertensión en el ventrículo derecho en ocasiones a nivel suprasistémico que cursan durante largo tiempo sin insuficiencia cardíaca, en cambio los corazones de sujetos de edad avanzada con enfisema pulmonar e hipertensión pulmonar moderada, caen en insuficiencia cardíaca con mayor facilidad.

2. *Enfermedades cardiovasculares que afectan el pulmón*

Los padecimientos cardiovasculares afectan el pulmón fundamentalmente por alteraciones en la vascularidad pulmonar producida por cortocircuitos congénitos cardíacos o por aumento en la resistencia al flujo venoso pulmonar. Se dividirán en

cardiopatías congénitas y cardiopatías adquiridas; las cardiopatías congénitas comprenderán a su vez tres grupos: *a)* con flujo pulmonar aumentado, *b)* con flujo pulmonar disminuido y *c)* sin modificación en el flujo pulmonar con hipertensión venocapilar pulmonar.

Cardiopatías con flujo pulmonar aumentado. Las cardiopatías congénitas con flujo pulmonar aumentado tipo comunicación interauricular, comunicación interventricular y persistencia de conducto arterioso, poseen en común el hiperflujo pulmonar, pero en las dos últimas por cursar con sobrecarga diastólica del ventrículo izquierdo son capaces de desencadenar insuficiencia cardíaca izquierda y agregar hipertensión venocapilar pulmonar al hiperflujo arterial pulmonar. El aumento del flujo *per se*, cuando es aproximadamente tres veces el sistémico produce hipertensión arterial pulmonar; y es el estímulo que induce a la constricción de las arteriolas pulmonares, lo que aumenta la resistencia al flujo y la hipertensión arterial pulmonar, tal como se observa en la historia de estas entidades en el adulto cuando no son tratadas quirúrgicamente; observándose entonces desaparición de los datos de sobrecarga diastólica del ventrículo izquierdo y exagerándose los de sobrecarga sistólica del ventrículo derecho. En el cateterismo cardiovascular se demuestra hipertensión ventricular derecha, hipertensión arterial pulmonar, presión normal en cuña y desaturación arterial periférica indicativa del cortocircuito de derecha e izquierda. El drenaje venoso pulmonar anómalo total, tiene dos modalidades, una con tronco colector de calibre suficiente y la otra con tronco estrecho, en ellos nunca el cortocircuito se hace

de derecha a izquierda aun con las cifras más elevadas de hipertensión arteriolar pulmonar, y en la variedad de tronco colector estrecho se agrega hipertensión venocapilar pulmonar muy severa que condiciona congestión y edema pulmonar.

b) Cardiopatías con flujo pulmonar disminuido. Este grupo representado típicamente por la tetralogía de Fallot, manifiesta notables cambios en la relación cardiopulmonar en su historia natural, ya que en las etapas cercanas al nacimiento esta entidad puede no presentar cianosis o ésta ser mínima, debido a que el flujo pulmonar es muy cercano a lo normal por permanecer permeable el conducto arterioso, a través del cual los pulmones se perfunden; sin embargo, con el cierre fisiológico del conducto arterioso efectuado como promedio a los 6 meses de edad, el flujo pulmonar disminuye notablemente con lo cual la hipoxia y todas sus complicaciones se hacen aparentes. Los cirujanos al efectuar anastomosis sistémico-pulmonares (Blalock, Potts y otros) no hacen sino regresar esta cardiopatía a las etapas tempranas del nacimiento con el propósito de aumentar el flujo pulmonar.

En los casos de atresia pulmonar con aorta biventricular por el contrario, puede observarse en las épocas tempranas de la vida, cianosis e hipoxia severas, ya que el flujo pulmonar se hace a través del conducto arterioso exclusivamente; esta situación parece ser un estímulo para el desarrollo de circulación colateral bronquial, de tal forma que de la situación de flujo pulmonar disminuido inicial, se pasa a la de flujo pulmonar aumentado con desaparición de la cianosis y la hipoxia por la abundante circulación colateral

bronquial. Además es de notarse que las cardiopatías congénitas de este tipo que inicialmente cursan con flujo pulmonar disminuido e hipotensión arterial pulmonar presentan trombosis de las arterias pulmonares, lo que disminuye el área de sección vascular pulmonar total y pueden presentar hipertensión arterial pulmonar en su historia natural, agregándose a este factor cuando son intervenidas quirúrgicamente de anastomosis sistémico pulmonar, hiperflujo pulmonar que es otro factor por el cual pueden desarrollar hipertensión arterial pulmonar.

Cardiopatías congénitas sin alteraciones en el flujo pulmonar. Estas entidades producen el síndrome de hipertensión venosa pulmonar semejante al de las lesiones reumáticas; cabe destacar en ellas la importancia del cateterismo cardíaco y angiografía para un diagnóstico preciso que permita el tratamiento quirúrgico tal como sucede en el *cor triatriatum*, la estenosis mitral congénita y la estenosis de la embocadura de las venas pulmonares.

La hipertensión arterial pulmonar primaria aun cuando no es una cardiopatía congénita sino una vasculopatía pulmonar congénita, es una entidad que se menciona entre estas líneas por representar la causa más difícil de esclarecer en el diagnóstico etiológico de algunos pacientes con hipertensión pulmonar, en los que se hace el diagnóstico por exclusión con diagnóstico inicial de cardiopatía congénita, en los que el cateterismo cardíaco y la angiocardiógrafa no la descartan; las características en esta entidad son las lesiones arteriolas y arteriales pulmonares que disminuyen el área de sección vascular pulmonar con aumento de la resistencia vascular pulmonar y producen hiperten-

sión arterial pulmonar; estas lesiones a menudo son observadas coexistiendo en pacientes de corta edad con cardiopatías congénitas con cortocircuitos bidireccionales a nivel ventricular o del conducto arterioso permeable en los que algunos autores consideran que el patrón vascular pulmonar característico de ellos, está relacionado con un patrón vascular fetal persistente.

Cardiopatías adquiridas

Estas entidades están representadas fundamentalmente por las lesiones valvulares reumáticas y por la enfermedad isquémica del corazón; esta última en su historia natural excepcionalmente repercute sobre el pulmón, en cambio en las lesiones reumáticas especialmente las de la válvula mitral por elevar la presión en la aurícula izquierda, producen el síndrome de hipertensión venocapilar pulmonar que oscila entre moderadas alteraciones funcionales, hasta el grave cuadro de edema agudo pulmonar. Las alteraciones inicialmente exclusivas de hipertensión venocapilar representan un estímulo para el desarrollo de vasoconstricción arteriolar, y sobrecarga sistólica del ventrículo derecho; es por esto que algunos autores incluyen a las lesiones cardíacas izquierdas como desencadenantes de cor pulmonale, lo que desde nuestro punto de vista no debe aceptarse.

Del conocimiento fisiopatológico de la relación cardiopulmonar, se han establecido conclusiones útiles para el manejo de dichos pacientes.

1. *Enfermedades pulmonares que afectan al corazón.* En estas entidades, el conocimiento del estado funcional del pulmón unido al grado de hipertensión

pulmonar arterial, ha sido un índice preciso para la indicación de cirugía pulmonar incluyendo el pronóstico cuando se hace oclusión de una rama principal de la arteria pulmonar, con lo que prácticamente se hace una neumonectomía funcional antes de la intervención.

El conocimiento de la anatomía vascular pulmonar por la angiocardiorraffia ha prestado gran utilidad en el diagnóstico y tratamiento quirúrgico de los secuestros pulmonares con o sin cardiopatía en los cuales la circulación pulmonar se hace por vasos que se originan de la aorta, y cabe mencionar también la importancia de la angiografía pulmonar para el diagnóstico de la embolia pulmonar, la cual es el único medio de diagnóstico exacto.

2. *Enfermedades cardiovasculares que afectan el pulmón.* En estas entidades, las normas de manejo y tratamiento quirúrgico están dadas básicamente por el pulmón y no por el corazón mismo, y es así como los pacientes con comunicación interventricular y persistencia del conducto arterioso, se tratan quirúrgicamente cuan-

do la relación entre las resistencias pulmonares y sistémicas se encuentran dentro de ciertos límites, considerándose inoperables cuando los sobrepasan y en algunas condiciones como en la comunicación interventricular, mientras las repercusiones pulmonares no son importantes se manejan exclusivamente por medios médicos.

En las lesiones valvulares mitrales, el grado de hipertensión venocapilar pulmonar y sus relaciones con el flujo tanto en reposo como en ejercicio expresadas fundamentalmente por la fórmula de Gorlin, son de gran utilidad en la valoración funcional y anatómica de las lesiones; la hipertensión venocapilar pulmonar en las cardiopatías congénitas, ha sido un índice de mucha utilidad para el diagnóstico y tratamiento de ellos. El hecho de observarse elevación en la presión de la arteria pulmonar en las fases incipientes de la insuficiencia cardíaca izquierda en ausencia de lesiones mitrales, ha sido de utilidad en salas de terapia intensiva coronaria y quirúrgica para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca cuando ésta se inicia.

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.

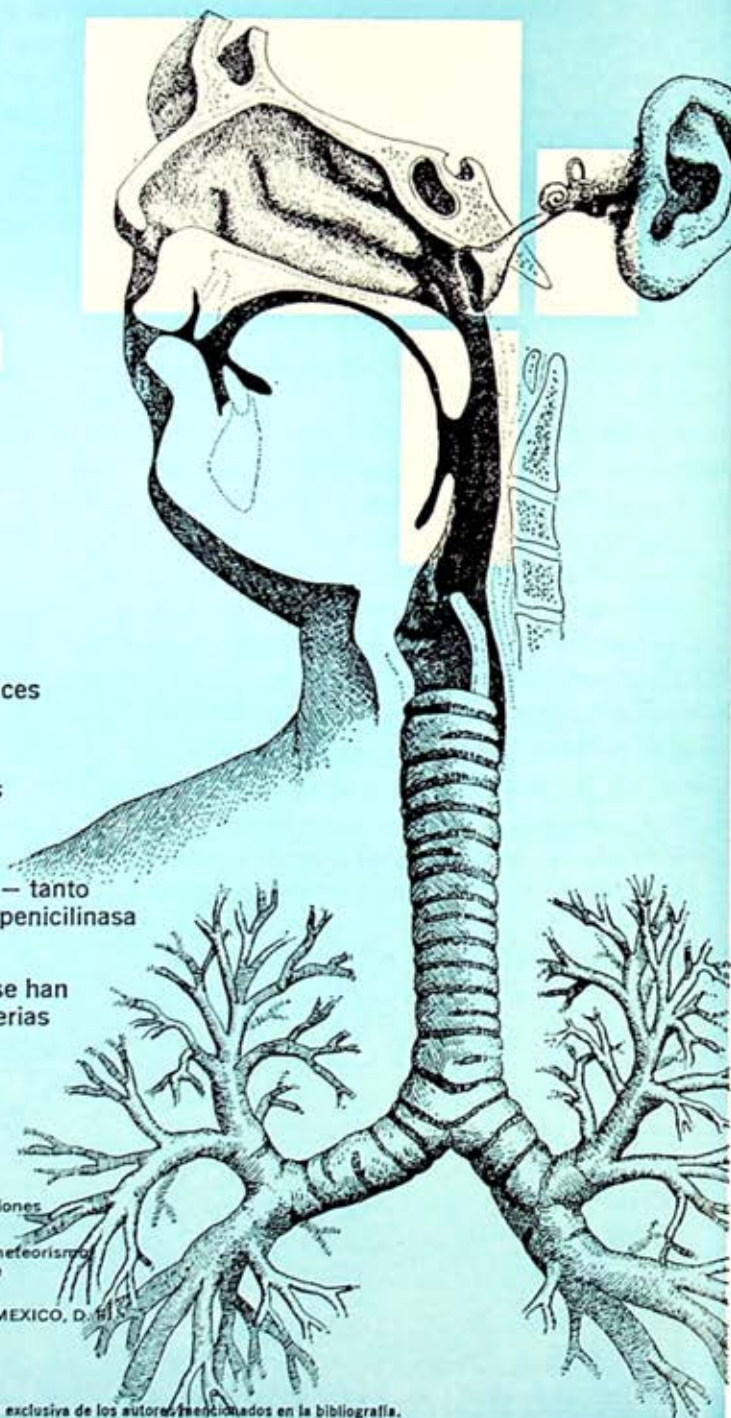
Efectos Secundarios. Diarrea. Ocasionalmente vómitos, meteorismo, irritación rectal, vaginitis, urticaria y picazón; raramente reacciones de hipersensibilidad.

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

7012 MARCA REGISTRADA: LINCOCIN

Upjohn
DIV. DE FARMACOS
P. O. BOX 1000
KALARO, MICHIGAN, U.S.A.
DISTRIBUIDOR EXCLUSIVO PARA MEXICO
DR. ALBERTO RIVERA, MEXICO, D.F.

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



NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

(NEUMOL. CIR. TORAX, MEXICO)

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

DR. DONATO G. ALARCON
Fundador

DR. ANDRES RAMOS RODRIGUEZ
Editor

DR. DOMINGO SIERRA G.
Editor Asociado

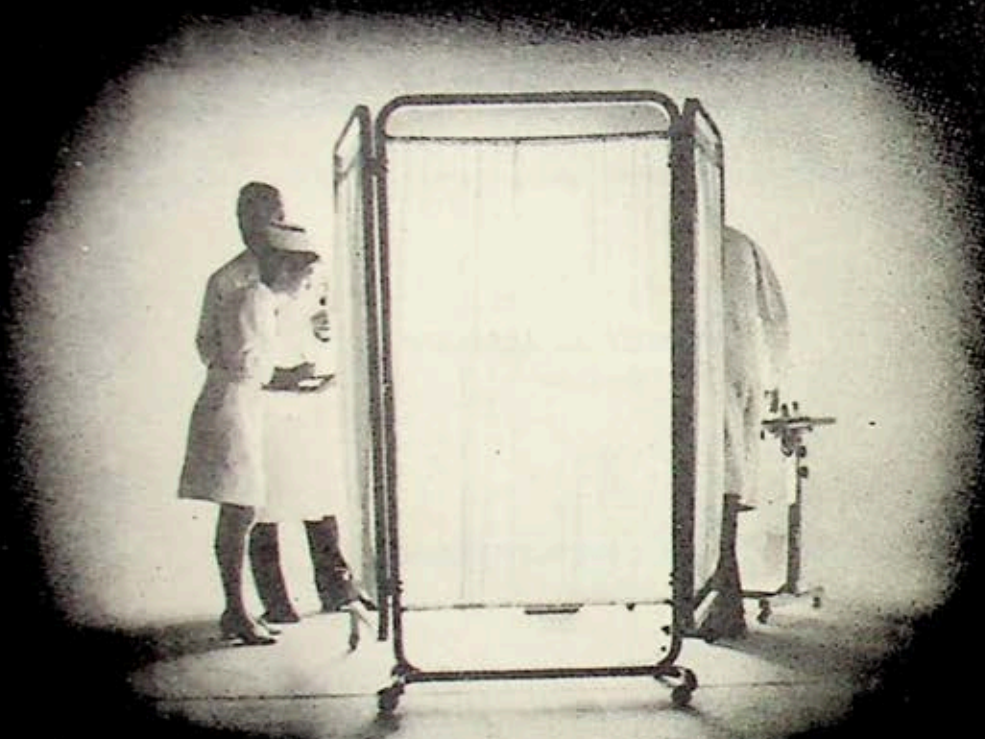
PUBLICACION BIMESTRAL

DIRECCION:

Av. Oaxaca Núm. 23
Teléfono: 5-14-91-27
México 7, D. F.

SUSCRIPCIONES:

México	\$ 100.00
Al extranjero	10.00 Dlls.



INFECCION BACTERIANA GRAVE...ETIOLOGIA INDETERMINADA... LA DEMORA PUEDE SER CRITICA...

En situaciones de esta indole, la Garamicina Inyectable puede ser la decision *correcta*.

- Rápidas (en 1 hora) concentraciones bactericidas en el suero y en la orina, con una dosis.
- "Extraordinario" espectro de actividad, que abarca la mayoría de los agentes patógenos bacterianos, tanto grampositivos (*D. pneumonie*, estafilococos, incluso cepas resistentes a la penicilina) como gramnegativos (*Aerobacter*, *E. coli*, *Proteus* y *Pseudomonas*). Muchos microorganismos patógenos resistentes a otros antibióticos son susceptibles a la gentamicina.
- Eficaz en un amplio campo de infecciones bacterianas, tanto generalizadas como localizadas, aun en pacientes que no han respondido a tratamientos antibacterianos anteriores; en afecciones que antes se consideraban casi siempre mortales; y en infecciones mixtas.
- Seguridad demostrable (aun en pacientes pediátricos) mejora las perspectivas para un tratamiento sin incidentes.

GARAMICINA^{*} INYECTABLE

(sulfato de gentamicina)

SCHERING CORPORATION U.S.A.
Bloomfield, New Jersey



Representantes exclusivos: Scheramet, S. A. de C. V.
Av. 16 de Septiembre No. 301, Xochimilco, México 23, D. F.

A solicitud, se suministrará información completa sobre el producto.

Reacciones secundarias: Reacciones cutáneas en caso de hipersensibilidad. El uso de este producto puede provocar disfunción vestibular o colear en pacientes con insuficiencia renal y en pacientes con función renal normal en los cuales no se sigan las instrucciones señaladas para su empleo.

Contraindicaciones: Uremia y disfunción renal grave en cuyo caso Garamicina Inyectable sólo está indicada cuando la infección amenaza la vida del paciente. — Embarazo: Aunque los estudios realizados en animales no han demostrado ningún efecto teratogéno, no se recomienda Garamicina Inyectable durante el embarazo, excepto en situaciones en que pelagra la vida de la gestante.

*Marca de fábrica

Reg. No. 63671 S.S.A.

P. M-d. 2001/73 S.S.A.

GAR(I)-5153/70J

TOA[®] *no es PARA la TOS...*



TOA[®] en cápsulas o jarabe
(Clorohidrato
y resinato de dimetoxanato)

En una sola molécula antitusiva
modera inmediatamente el reflejo
tusígeno sin sedación
ni depresión respiratoria.



NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX



**ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD
MEXICANA DE NEUMOLOGIA Y CIRUGIA
DE TORAX**

Av. Oaxaca 23

Tel. 5-14-91-27

México 7, D. F.

A LOS AUTORES

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

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

- a) Preferentemente la extensión máxima será de 20 cuartillas (hojas tamaño carta), escritas a máquina, a doble espacio y por un lado, en tinta negra y márgenes en ambos lados de las hojas.
- b) Se 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.
- e) Conviene que las ilustraciones sean de buena calidad y muy claras, de tamaño postal sus leyendas en tipo grande. Todas las ilustraciones traerán su correspondiente pie (9 X 12 cm.). Los esquemas serán lo suficientemente grandes (tamaño carta) con 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., G. y Sánchez P., J.: *Tratado de Enfermedades Cardiovasculares*. 2a. Ed., México, D. F., Editora Latina, 1962, vol. 1, pág. 486.

Cuando se haga referencia a un libro en que cada capítulo vaya firmado por su autor; deberá figurar en primer término el nombre de éste y no el de los autores generales del libro; el nombre de los últimos aparecerá como identificación. Ej.:

Leloir, J. F.: Hypertension en D. E. Green y W. E. Knos: *Research in Medical Science* 1a. Ed., New York, The Macmillan Co., 1950, pág. 407.

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

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

VOL. 34

JULIO-AGOSTO, 1973

NÚM. 4

CONTENIDO

ARTÍCULOS ORIGINALES

- Aspectos docentes en tuberculosis.
Arturo Ortiz Cruz, Rafael Senties V. y Rolando Neri 201
- Aspectos epidemiológicos de la tuberculosis pulmonar.
Jesús Domínguez Rodríguez 205
- Isoniazida, ethambutol y rifampicina en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar inicial.
Jorge A. Pilheu 213
- Tratamiento médico de la tuberculosis pulmonar con drogas secundarias.
Héctor Huízar, Rubén Aceves Ortega, Sergio Sánchez Ceceña, Fernando Cortés de la Peña, Amado Saavedra y Carlos Arreola Chávez 219
- Estado actual del tratamiento de la embolia pulmonar.
Carlos Ibarra Pérez 227
- El diagnóstico en la sala de cuidados intensivos.
Antonio Lee Benavides 231
- Enfermedades pulmonares iatrogénicas por fármacos.
José Kuthy Porter 237
- Anatomía macroscópica del pulmón del perro.
Jorge I. Olivera López, Carlos Ramírez Medina, Bonfiglio Muñoz Bojalil y Alfredo Cortés Arcos 247
- Contaminación atmosférica y enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
Blanca Raquel Ordóñez 257

LAURITRAN*

Eritromicina

EN EL TRATAMIENTO DE LAS INFECCIONES POR GRAM POSITIVOS

BACTERICIDA DE EFICACIA TERAPEUTICA
Y SEGURIDAD COMPROBADA

PRESENTACIONES:

CAPSULAS	250 mg. Frasco con 12 cápsulas.
TABLETAS	500 mg. Frasco con 8 tabletas.
SUSPENSION	125 mg. por cada cucharadita de 5 ml. (Frasco para suspensión).
INYECTABLE	300 mg. Frasco ampula para venoclisis.

DOSIFICACION:

NIÑOS:	30 a 60 mg/kg. al día, vía oral.
Mayores de 25 Kg.	250 mg. cada 6 horas, vía oral.
ADULTOS:	
Dosis usual.	250 mg. cada 6 horas, vía oral.
Infecciones graves.	500 mg. cada 6 u 8 horas, vía oral, o 300 a 900 mg. cada 8 horas, por vía endovenosa.

contraindicaciones:

Pacientes con hipersensibilidad a la eritromicina o disfunción hepática.

reacciones secundarias:

En algunos casos, leves reacciones alérgicas como urticaria y rash, náusea y vómito, que suelen desaparecer ajustando la dosis. Puede presentarse ictericia.

Hecho en México por:

PRODUCTOS FARMACEUTICOS. S. A.

Lago Tangahica 18,

México 17, D. F.

Reg. Nos. 67729-67709-68360, S.S.A.

Prop. Méd. 1842/73.

111

ASPECTOS DOCENTES EN TUBERCULOSIS

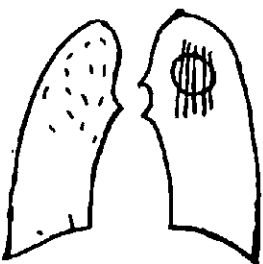
ARTURO ORTIZ CRUZ,* RAFAEL SENTÍES V.* Y ROLANDO NERI*

PARECE conveniente precisar los cambios conceptuales que ha sufrido la denominada enfermedad tuberculosa (Cuadro 1).

Los grandes cambios se han llevado al trascender del concepto puramente individual, como enfermedad localizada a la persona, cuya importancia se exageró en la investigación radiográfica, funcional,

conocimiento de la tuberculosis ha desaparecido como tal. La enfermedad clínica ha caído en el dominio de la medicina interna, los aspectos epidemiológicos en la medicina preventiva y en la social sus implicaciones comunitarias, por lo tanto, los programas docentes deben ser ajustados a conseguir objetivos concretos, así como también a ser ofrecidos en el campo

CUADRO 1
CONCEPTO ACTUAL DE LA TUBERCULOSIS

	COMUNIDAD Enfermos infectados susceptibles	I. Concepto individual Investigación lesional.
	DAÑO Modificación del problema	II. Concepto social Administración de programas de control y eventualmente erradicación.

angiográfica, quirúrgica, etc. a la perspectiva del daño comunitario: dispersión de la infección, reservorios, transmisión de enfermedad, ruptura del proceso de transmisión interhumana, administración de programas de control, investigación operacional y docencia dirigida.

La fisiología o disciplina específica del

* Campaña Nacional contra la Tuberculosis.

del manejo habitual del enfermo, condiciones de vida y perspectiva de comunidad.

La enseñanza tradicional se ha impartido en los centros hospitalarios especializados, pero la simplificación del diagnóstico por el método bacteriológico, el uso cada vez menor de la radiología, restringido a vigilar las condiciones lesiona-

CUADRO 2

ENSEÑANZA DE LA TUBERCULOSIS

Se realizó en hospitales por:

- Estancia prolongada.
- Evolución impredecible.
- Negativización a largo plazo.
- Falta de medicación antibacteriana.
- Predominio del tratamiento quirúrgico.
- Necesidad de rehabilitación física.
- Criterio segregacionista del caso.
- Manejo por personal especializado.

Se debe realizar en servicios externos por:

- Evolución predecible
- Involución rápida del proceso.
- Negativización temprana.
- Alta eficacia de medicamentos antibacterianos.
- Predominio del tratamiento ambulatorio.
- Rápida reincorporación a las labores habituales.
- Concepto epidemiológico.
- Manejo por personal no especializado y paramédico.
- Objetivización de diversos modelos de atención: rural, seguridad social, privada, etc.
- Práctica de campo indispensable.

les residuales; la eficacia de los medicamentos que hacen innecesaria la cirugía y por lo tanto la hospitalización; el tratamiento ambulatorio aceptado como conducta universal; el que la gran mayoría de los casos sean diagnosticados en los servicios de consulta externa y que el control de la enfermedad requiera de actividades básicas integradas a los programas generales de salud, hacen que la enseñanza integral de la tuberculosis deba ser realizada en los servicios de consulta externa, considerando las indicaciones muy precisas de manejo hospitalario (Cuadro 2).

Precisado que la enseñanza de la fisiología va alejándose del hospital para integrarse en los servicios de consulta externa, y de que el contenido también debe ser orientado preferentemente hacia los aspectos de administración de programas, sin perder de vista la realidad clínica individual actual, el contenido del programa de esta disciplina deberá comprender substancialmente:

I. *Estadística y epidemiología general.*

- El método científico, nociones generales sobre aspectos estadísticos de la investigación médica (dato, recolección, formularios, codificación y tabulación).
- Presentación de resultados de investigación o programas de salud y enfermedad, concepto ecológico.

II. *Epidemiología de la tuberculosis.*

- Magnitud del problema, infección, morbilidad y mortalidad.
- Evolución de los procedimientos de control de la tuberculosis.
 - Vacunación.
 - Pesquisa de casos
 - Tratamiento.
 - Quimioprofilaxis.

III. *Administración de programas de control de tuberculosis.*

- Programación, metas de operación, organización, ejecución, adiestramientos de personal, evaluación.

IV. *Aspectos socioantropológicos de la administración de los programas de control de la tuberculosis.*

V. *La práctica comprenderá:*

- Búsqueda de casos.
- Estudio clínico de los pacientes.
- Tratamiento ambulatorio controlado.
- Coordinación interna y externa del servicio.
- Organización de registros de casos.
- Organización de registros de tratamiento.
- Archivo bacteriológico de frotos.
- Servicio de enfermería.
- Vacunación B.C.G.
- Programa de educación sanitaria.
- Aspectos sociológicos y culturales de la población.

El contenido señalado permitirá modular (saliendo del riguroso concepto clínico) a los profesionales y subprofesionales, en una percepción de acciones programadas con verdadero sentido social, haciéndoles ver la necesidad de su participación para lograr metas concretas. Por lo tanto, el contenido señalado deberá ser incorporado en el curriculum de la licenciatura de: médico cirujano, enfermera, trabajadora social, veterinario y técnico de laboratorio en sus correspondientes ciclos. Con esto se captaría en el pregrado, al alumnado que deba conocer las nuevas directrices y por lo tanto al profesorado que debe ser convencido de lo favorable de este nuevo enfoque de la enseñanza.

Otro grupo de gran significación lo comprende el personal de las mismas ca-

tegorías, que laboran en instituciones oficiales y descentralizadas de salud, S.S.A., I.M.S.S., I.S.S.S.T.E., Petróleos Mexicanos, etc., en quienes el contenido señalado para el grupo de pregrado debe ofrecérselos dentro del adiestramiento en servicio que reciban y de programas de actualización a través de los medios informativos disponibles. El adiestramiento debe tender a la comprensión clara de las políticas actuales del Programa Nacional de Control de la Tuberculosis, de los objetivos y de la aplicación correcta de las actividades normadas sobre: prevención, búsqueda, tratamiento de casos y educación higiénica, así como de las metas a conseguir, sistemas de información, coordinación, supervisión y evaluación.

El personal debe conocer el programa, sus actividades y metas para tener un preciso valor de su función y del respeto que debe tener para cada uno de los integrantes del equipo de trabajo. El realizar conscientemente, de la mejor manera su trabajo, pensando en lo que ello significa para los demás participantes, es indispensable para una buena acción. Por lo tanto se deberán incluir en los adiestramientos y cursos (Cuadro 3).

CUADRO 3

POLITICAS GENERALES DEL PROGRAMA

Objetivos y metas
Actividades
Organización
Información
Coordinación
Supervisión y evaluación

Quedaría finalmente una vez tomados los grupos de pregrado, en formación, y los del personal en servicio, quienes no

laboran en instituciones de servicio. Estos profesionales deberán ser informados en forma clara y concreta de los cambios que técnica y administrativamente ha tenido el programa y de la posibilidad de contar con recursos para la práctica de su ejercicio privado. De esta forma el médico puede obtener exámenes de laboratorio, radiografías, medicamentos, que benefician al paciente y le permiten continuar vigilando, mediante consultas periódicas la evolución del enfermo sin deterioro de su ingreso personal.

La educación a la comunidad no será tocada en la exposición, resaltando únicamente su importancia para que el programa sea aceptado y participe positivamente en él.

Deseamos enfatizar que la transformación de los conceptos tradicionales anacrónicos que arrastra la tuberculosis sólo puede ser llevada al cabo si se motiva adecuadamente a los diferentes niveles de participación, para que acepten los cambios necesarios.

I. Autoridades de salud (S.S.A.), de universidades y escuelas.

II. Personal de servicio profesional y subprofesional.

III. Nuevas generaciones de profesionales y subprofesionales.

IV. Comunidades.

En resumen, el campo de la tuberculosis requiere un cambio en su enfoque docente que debe comprender:

1. Mayor amplitud del área de administración de programas, sin perder de vista el estudio del enfermo, pero con proyecciones comunitarias y sociales.

2. Comprender en esta transformación:

Profesionales y subprofesionales en el período formativo de pregrado con modificación al curriculum.

Los mismos grupos que laboran en los servicios de salud, mediante adiestramiento en servicio y cursos de actualización.

Los de práctica privada y

La comunidad, mediante programas educativos permanentes.

Los niveles de transformación para adaptarlos a las actuales tácticas y procedimientos que deben alcanzar desde las altas autoridades hasta la población a servir, han sido logrados mediante:

La creación del Consejo de Tuberculosis y la estructuración de un programa nacional moderno, adaptado a nuestra realidad nacional. La preside el C. Subsecretario de Salubridad.

Adiestramiento de todo el personal de los servicios de salud de la Secretaría de Salubridad y Asistencia, mediante adiestramiento en servicios estatales.

A las nuevas generaciones de profesionales y subprofesionales mediante pláticas, dando a conocer las bases del programa en las Asociaciones Médicas con asistencia de alumnos de las escuelas de Medicina, Enfermería, Trabajo Social y Técnicos de Laboratorio, en conjunto con la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax.

A la comunidad a través de mensajes escritos, radiofónicos y televisados, además de acciones directas del personal de los servicios.

Queda mucho por organizar y hacer, pero se siente una plena orientación hacia las nuevas directrices del Programa Nacional de la Tuberculosis.

1612

ASPECTOS EPIDEMIOLOGICOS DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR

JESÚS DOMÍNGUEZ RODRÍGUEZ*

PRETENDER HABLAR de la epidemiología de la tuberculosis pulmonar en la población derechohabiente del Instituto Mexicano del Seguro Social no es el objetivo de esta presentación, sino más bien analizar algunos aspectos epidemiológicos de este padecimiento durante el lapso de 1961 a 1971, en el Hospital de Enfermedades del Tórax del Centro Médico Nacional, para tener una idea del panorama epidemiológico de esta entidad que durante muchos años ha sido y sigue siendo, desafortunadamente, uno de los principales problemas de salud pública en México.

Las limitaciones inherentes a la presentación de este trabajo son: *a*) el hecho de que sea el estudio de una población seleccionada como es la hospitalaria; *b*) que el hospital no cuente con población adscrita en forma fija en determinada área geográfica; *c*) el ingreso limitado de ciertos grupos etarios y *d*) la atención escasa en el hospital de la meningitis, una de las complicaciones más frecuentes y graves. Estas contingencias hacen que en forma estricta no se aborde el tema de

acuerdo a los principales indicadores epidemiológicos como lo son: las tasas de mortalidad, la incidencia y la prevalencia de morbilidad y de infección; de tal forma que los resultados obtenidos darán una idea del panorama epidemiológico en la población derechohabiente del Instituto Mexicano del Seguro Social, sin embargo, de ninguna manera se pretende generalizar dichos resultados a toda la población amparada por el Instituto.

Durante el período analizado se internaron 11,433 casos de tuberculosis, cuyas características socioeconómicas son las siguientes: el 58.4 por ciento corresponde al sexo masculino y el 41.6 por ciento al femenino; la edad promedio es de 32 años para los hombres y de 36 para las mujeres; en relación al estado civil, el 32.6 por ciento de los hombres son solteros y el 67.5 por ciento son casados; en las mujeres las cifras correspondientes son 19.6 y 80.4 por ciento, respectivamente.

La actividad en los hombres corresponde en un 67.2 por ciento a obreros calificados, el 14.0 por ciento a obreros no calificados, el 5.7 por ciento a empleados, el 4.8 por ciento a escolares y el porcen-

* Hospital de Enfermedades del Tórax. Centro Médico Nacional. Instituto Mexicano del Seguro Social.

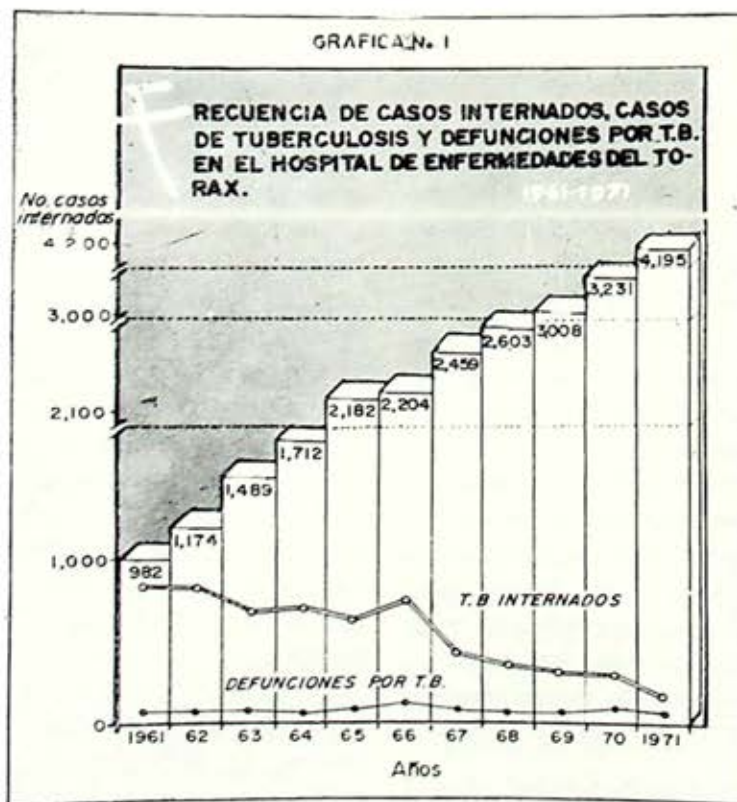
taje restante a otras actividades. En relación a la mujer, la mayoría, o sea el 70 por ciento, desarrolla actividades no productivas (labores domésticas), mientras que un 3.6 por ciento corresponde a escolares; el porcentaje restante son empleados y obreros.

El ingreso familiar en el 32.0 por ciento es menor de \$1,000.00 mensuales; en el 26.0 por ciento menor de \$2,000.00; en el 21.0 por ciento, menor de \$3,000.00; menor de \$4,000.00 en otro 15.0 por ciento y solamente el 6.0 por ciento final tiene ingresos superiores a \$4,000.00 mensuales. El nivel de escolaridad es bajo, ya que sólo el 53.0 por ciento tiene primaria completa; el 32.4 por ciento prima-

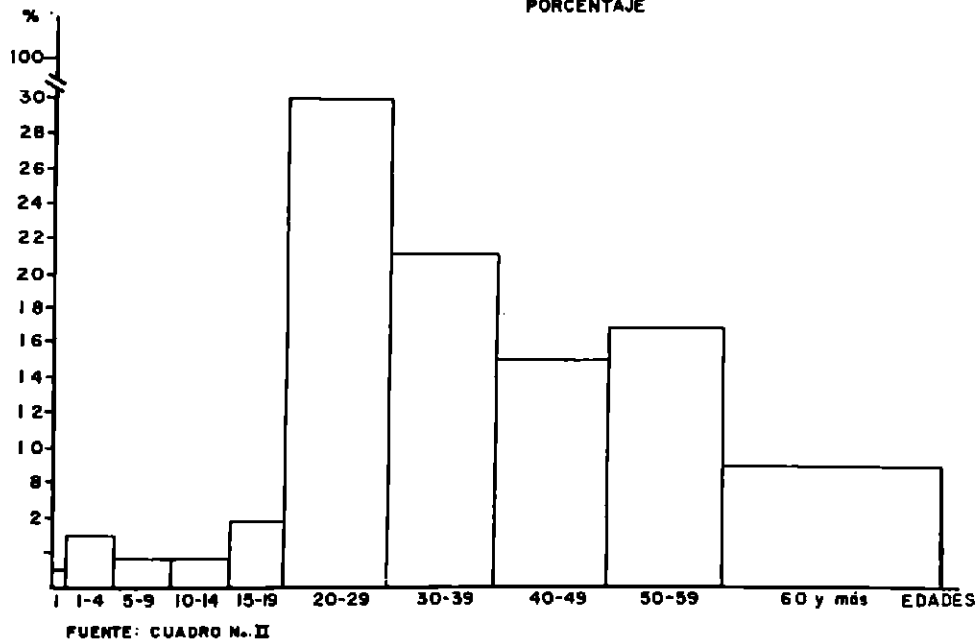
ria incompleta; el 11.5 por ciento secundaria o estudios comerciales y el 3.1 por ciento estudios superiores.

En el período analizado se estudiaron 25,239 pacientes internos, de los cuales 11,433 corresponden a casos de tuberculosis, lo que representa un promedio del 45.3 por ciento durante ese lapso. En relación a la frecuencia por años, se observa un mayor porcentaje durante 1961 a 1966, disminuyendo notablemente después de esa fecha hasta llegar al 14.4 por ciento en 1971. Este descenso se debe al cambio en la actitud del tratamiento; es decir, al incremento del tratamiento ambulatorio controlado (Gráfica 1).

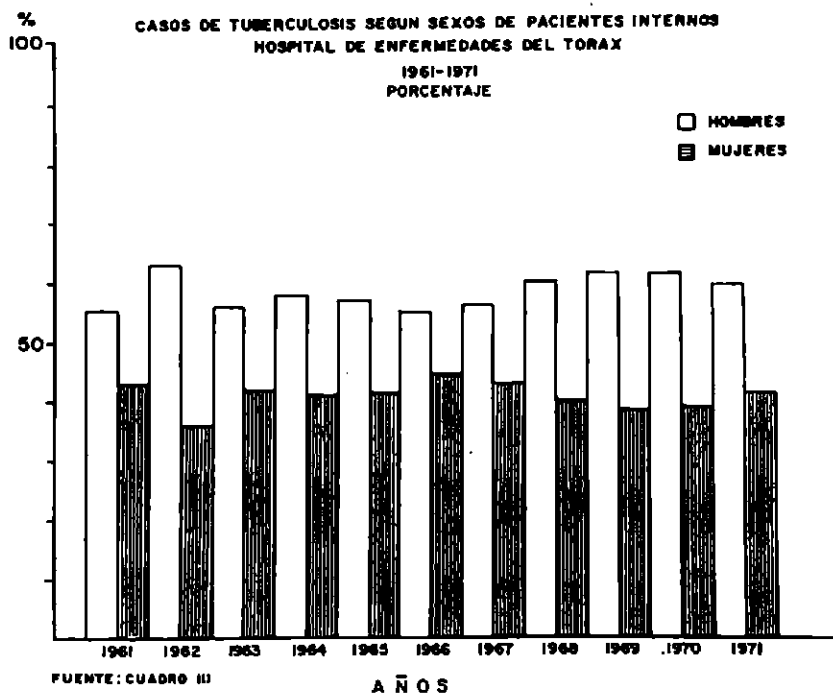
En la distribución según grupos etarios,



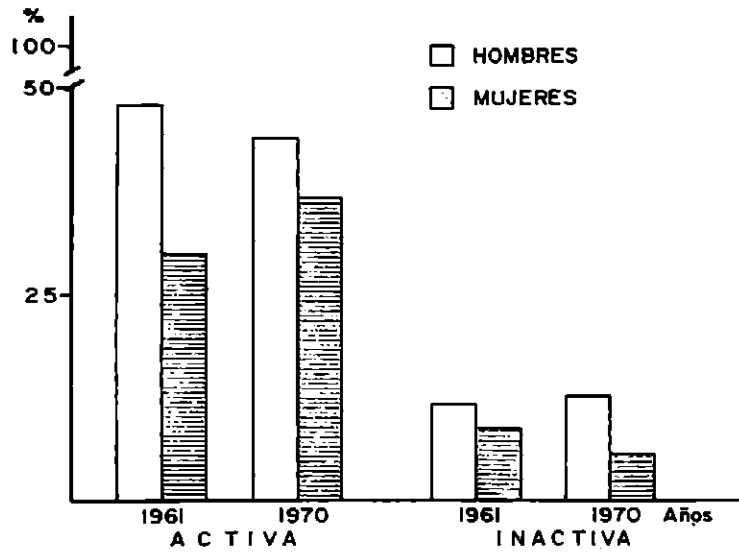
GRAFICA N. 2
CASOS DE TUBERCULOSIS SEGUN EDADES DE LOS PACIENTES INTERNOS
HOSPITAL DE ENFERMEDADES DEL TORAX
1961-1971
PORCENTAJE



GRAFICA N. 3
CASOS DE TUBERCULOSIS SEGUN SEXOS DE PACIENTES INTERNOS
HOSPITAL DE ENFERMEDADES DEL TORAX
1961-1971
PORCENTAJE

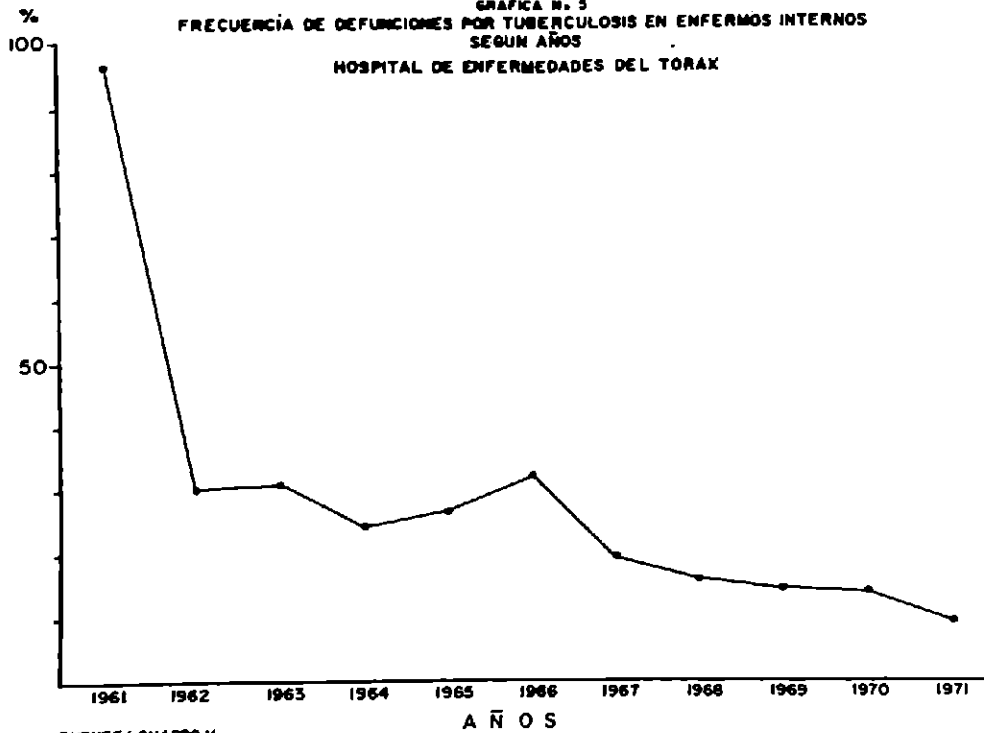


GRAFICA N. 4
 % DE TUBERCULOSIS SEGUN TIPOS Y SEXOS
 EN PACIENTES INTERNOS
 HOSPITAL DE ENFERMEDADES DEL TORAX
 1961-1971



FUENTE: Cuadro IV

GRAFICA N. 5
 FRECUENCIA DE DEFUNCIONES POR TUBERCULOSIS EN ENFERMOS INTERNOS
 SEGUN AÑOS
 HOSPITAL DE ENFERMEDADES DEL TORAX



FUENTE: CUADRO V

se observa que solamente el 5.4 por ciento son menores de 15 años, y que la mayor frecuencia se localiza entre la tercera y cuarta décadas de la vida, es decir, en la época productiva del individuo. En orden decreciente de importancia se encuentran la sexta y quinta décadas con el 16.2 y el 15.3 por ciento, respectivamente (Gráfica 2).

En lo que respecta al sexo hubo predominio del masculino durante los 11 años de referencia, teniendo un promedio de 58.4 por ciento, con un máximo de 63.4 por ciento correspondiente a 1962 (Gráfica 3).

Los tipos de tuberculosis activa e inactiva no se pueden examinar en relación al 100 por ciento de los casos ocurridos,

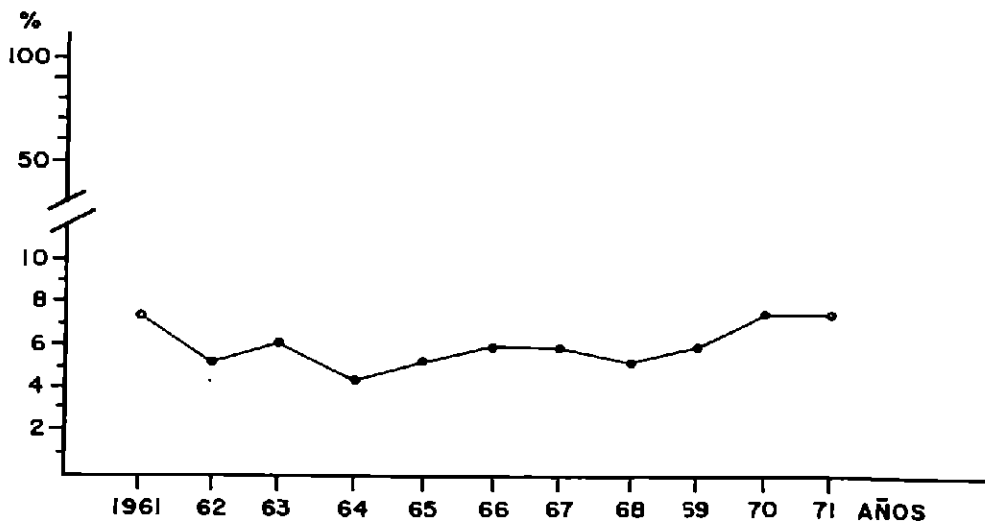
sin embargo, con fines demostrativos se comparan los registrados en los años de 1961 a 1970, encontrando que el mayor porcentaje corresponde a la tuberculosis activa: 78.9 y 80.7 por ciento, para cada uno de esos años.

En ambos períodos hubo predominio del sexo masculino.

La tuberculosis inactiva representa alrededor del 20.0 por ciento para ambos sexos en los 2 años estudiados (Gráfica 4).

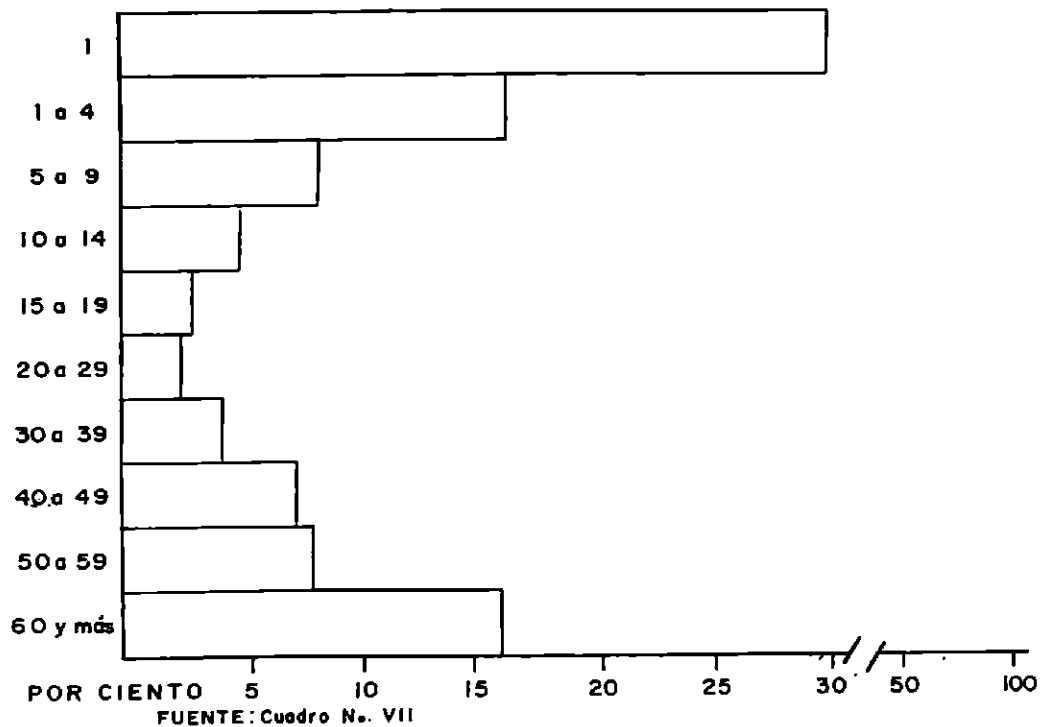
La frecuencia de defunciones por tuberculosis en relación al número total de casos fallecidos, en el año de 1961, es cercana al 100 por ciento, descendiendo significativamente a partir de 1962, hasta llegar a 9.9 por ciento durante el último años estudiado (Gráfica 5).

GRAFICA N. 6
LETALIDAD POR TUBERCULOSIS SEGUN AÑOS
HOSPITAL DE ENFERMEDADES DEL TORAX
1961-1971

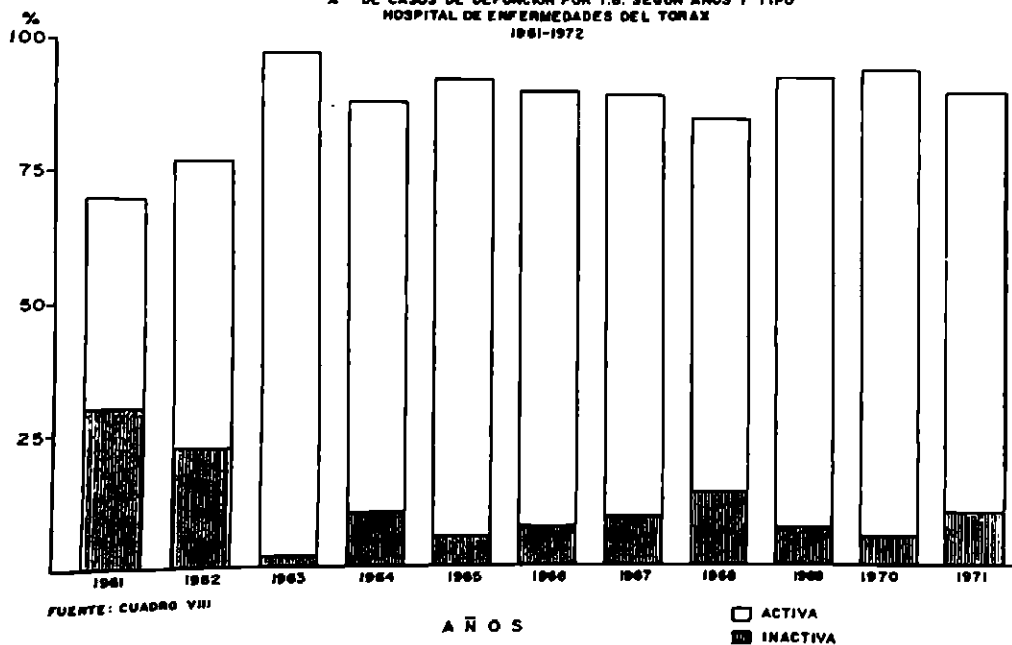


FUENTE: Cuadro N. VI

GRAFICA N.º.7
LETALIDAD POR TUBERCULOSIS SEGUN EDADES
HOSPITAL DE ENFERMEDADES DEL TORAX
1961-1971



GRAFICA N.º. 8
% DE CASOS DE DEFUNCION POR T.B. SEGUN AÑOS Y TIPO
HOSPITAL DE ENFERMEDADES DEL TORAX
1961-1972



La letalidad no ha variado prácticamente a pesar de los avances del tratamiento e incluso muestra una tendencia ascendente en los dos últimos años. A mayor abundamiento: en 1964 se presentó el porcentaje menor de defunciones por tuberculosis (4.4 por ciento), mientras que esa cifra casi se duplicó durante 1970 y 1971 (7.9 y 8.1 por ciento respectivamente) (Gráfica 6).

La letalidad, según grupos de edades, muestra su mayor frecuencia en los menores de un año con el 30.3 por ciento, descendiendo hasta el 2.1 por ciento, en el grupo de 15 a 19 años, ascendiendo nuevamente al 16.1 por ciento en el grupo de 60 y más. Esto puede resumirse afirmando que las edades extremas son las más vulnerables (Gráfica 7).

Las defunciones por tuberculosis activa e inactiva ocurridas de 1961 a 1971 muestran un predominio absoluto de las formas activas, ya que el 89.1 por ciento del total correspondió a éstas y solamente el 10.9 restante a las inactivas. Esto tiene correlación con el mayor número de casos de tuberculosis activa internados en el hospital, es decir, existe relación directa entre casos activos internados y mayor número de defunciones por este tipo de tuberculosis (Gráfica 8).

RESUMEN

Se analizan algunos aspectos epidemiológicos de la tuberculosis pulmonar, en 11,433 casos internados en el Hospital de Enfermedades del Tórax durante los años de 1961 a 1971, detallándose las limitaciones del trabajo y haciendo hincapié, que los resultados dan idea del panorama

epidemiológico en la población derechohabiente del Instituto Mexicano del Seguro Social; sin poder generalizarlos en forma estricta a toda la población amparada por el Instituto.

Destacan, en los aspectos socioeconómicos el predominio del sexo masculino, corespondiendo un porcentaje elevado a obreros calificados. La mayoría de las mujeres desarrollan actividades no productivas. El ingreso familiar es aceptable comparado con la población no derechohabiente, sin embargo, el nivel de escolaridad es bajo.

El padecimiento es más frecuente entre la tercera y sexta décadas de la vida, que comprende la edad productiva del individuo. La mayoría de los pacientes se internaron por tuberculosis activa. El porcentaje de las defunciones en relación al total de casos fallecidos ha descendido, desde cerca del 100 por ciento hasta el 9 por ciento; sin embargo la letalidad se mantiene estable, e indica incremento en los últimos años, sobre todo a expensas de los niños y ancianos.

REFERENCIAS

1. Cano, G.: Características de la lucha antituberculosa en Brasil, Chile, México y Venezuela. *Sal. Púb. Méx.* 11: 455, 1969.
2. Control de la tuberculosis en América Latina y el Caribe. *Boletín de la Of. Sanit. Pan.* 73: (3), 1972.
3. Flores Talavera R. y col.: Mortalidad por niveles económicos en México. *Sal. Púb. Méx.* 5: 1963.
4. Herrera, M.; Senties, R. y Esquivel, E.: Estudio de la utilización del Hospital para tuberculosos en México. *Sal. Púb. Méx.* 13: 729, 1971.
5. Herrera, M.; Senties, R.; Esquivel, E. y Armas, J.: Problemática sociológica del enfermo tuberculoso internado en hospitales de estancia prolongada. *Sal. Púb. Méx.* 13: 749, 1971.

7. Hayes y col.: *Aspectos de salud pública en el control de la tuberculosis. La tuberculosis pulmonar y sus complicaciones.* La Prensa Médica Mexicana. México, D. F., pág. 302, 1950.
8. Izaguirre, A. y Blancarte y Santos, G. C.: *Panorama epidemiológico de la tuberculosis pulmonar en México.* Campaña Nacional contra la Tuberculosis. S.S.A. 1964.
9. Rivera, M. y Guzmán, C.: La dinámica de la endemia tuberculosa en México. *Neumol. Cir. Tórax Méx.* 34: 161, 1972.
10. *Tratamiento de la tuberculosis pulmonar.* Campaña Nacional contra la Tuberculosis. S.S.A. Páb. Méx. 13: 631, 1971.

1010

ISONIAZIDA, ETHAMBUTOL Y RIFAMPICINA EN EL TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR INICIAL*

JORGE A. PILHEU**

EL TRATAMIENTO de la tuberculosis pulmonar inicial, independiente del tipo de lesiones, de su extensión y del estado general del paciente, se ha modificado año tras año a medida que nuevos conocimientos relacionados con las drogas específicas se han sumado a los anteriores. Así es como, sin apartarse del empleo de las drogas de uso más antiguo, isoniazida (INH), estreptomina (EM), ácido para-amino-salicílico (PAS) y thiosemicarbazona (TH), un gran número de experiencias clínicas llevadas a cabo por autores ingleses en diferentes países de Africa y en la India¹⁻³ han establecido normas terapéuticas de gran valor que han puesto al alcance de países con escasos recursos económicos la posibilidad de encarar una lucha antituberculosa exitosa. Como factores fundamentales de cambio merecen citarse el hecho de que la mayoría de estos pacientes no requieren hospitalizarse para cumplir su tratamiento, el poco ries-

go de los contactos cuando el paciente cumple con su quimioterapia y se aplican sencillas medidas de profilaxis (quimio-profilaxis, BCG) a dichos contactos, las ventajas de los esquemas intermitentes que, siendo tan eficaces como los de aplicación diaria, producen menos efectos colaterales y se reducen los costos.⁴

Simultáneamente con la aparición de todas esas comunicaciones, en muchos países incluyendo el nuestro, comenzaron las primeras experiencias bacteriológicas y clínicas con dos nuevas drogas que, sin lugar a dudas, están cambiando en el momento actual la orientación terapéutica no solamente de las formas iniciales de la tuberculosis sino también de las formas cronificadas.

El ethambutol (EMB) fue empleado por nosotros desde 1965⁵ en diversos esquemas terapéuticos, en pacientes hospitalizados y ambulatorios, en forma diaria e intermitente^{6, 7} y el entusiasmo producido por sus primeros éxitos se fue confirmando con el correr de los años a medida que se conocían mejor su buena tolerancia, su falta casi total de fenómenos colaterales y la solidez de la curación de los

* Presentado en el XV Congreso de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax.

** Cátedra de Fisiología, Facultad de Medicina de Buenos Aires. Prof. Titular: Dr. José M. Leston.

pacientes que lo habían recibido; su acción en las meningitis tuberculosas, demostrada por nuestras experiencias⁸ resultó también otro capítulo interesante y rentable. Decíamos en el XI Congreso Argentino de Tisiología de 1967:⁹ "Pero el ethambutol debe usarse en el tratamiento de ataque de la tuberculosis, en los enfermos vírgenes de tratamiento. Consideramos que constituye la droga número 2, que debe acompañar a la INH durante todo el transcurso del tratamiento. . .", cuando todavía se aceptaba como inamovible y prioritaria la triple asociación INH-EM-PAS. La experiencia acumulada en todo el mundo ha llevado a reemplazar los primeros esquemas terapéuticos por otros nuevos en los que figura siempre el EMB.

Si algo faltaba para introducir un cambio fundamental en el tratamiento de la tuberculosis, la incorporación de la rifampicina (RAMP) ha ejercido una influencia definitiva en los conceptos que dominaban hasta hace pocos años. Diferentes ensayos bacteriológicos y clínicos⁹⁻¹¹ nos han demostrado que se trata de una droga con propiedades excepcionales para tratar la tuberculosis en todas sus formas, incluyendo las más graves como las meningitis.¹² La RAMP se incluye en el grupo de las drogas eficaces para tratamientos intermitentes^{4, 12} aunque se han comunicado algunos accidentes atribuibles a este tipo de esquemas y que parecen estar vinculados con fenómenos inmunológicos.¹³

La aplicación de EMB y RAMP para el tratamiento inicial de la tuberculosis, asociándolas lógicamente a la INH, se ha traducido rápidamente en mejores resultados definitivos, más rápida negati-

zación del esputo¹⁴ y en una tendencia, por parte de algunos autores, para acortar la duración de los tratamientos. Poppe de Figueiredo¹⁶ presentó al III Simposio Internacional de Quimioterapia de la Tuberculosis (Bogotá, Colombia, 1972) un grupo considerable de enfermos tratados durante 6 meses con INH, EMB y RAMP diariamente, seguidos durante un año, que evolucionaron tan favorablemente como aquellos que son tratados durante 12 meses o aún más. Otro ensayo se está efectuando en Kenya²⁰ donde se han iniciado 4 esquemas terapéuticos diferentes, todos ellos de 6 meses de duración: el primero, a base de INH, EMB y RAMP, diario; el segundo, con INH, EM y PZ, diario; el tercero, con INH, EM y TH, diario; el cuarto de control, con INH y EM, diario.

Es evidente que la aplicación de estas dos nuevas drogas (EMB y RAMP) está introduciendo nuevos conceptos en la quimioterapia antituberculosa y nos está llevando a adoptar nuevos rumbos en la lucha contra la enfermedad. La buena tolerancia de los nuevos esquemas (INH, EMB, RAMP),¹⁶ la fácil aceptación por parte de los pacientes debido a que son drogas de uso bucal y la posibilidad de acortar la duración de los tratamientos son factores que pueden ayudar a reducir el único gran obstáculo que se presenta para que los tratamientos tengan un éxito completo, a saber, los abandonos por parte de los enfermos.

TESTS DE SENSIBILIDAD BACTERIANA

En Hong Kong se efectuó un estudio para conocer la eficacia del tratamiento standard (INH-EM-PAS) en una pobla-

ción de tuberculosos con una elevada tasa de resistencia bacteriana inicial y particularmente para determinar si el uso de los tests de sensibilidad previos eran capaces de mejorar los resultados alcanzados con la quimioterapia.¹⁷⁻¹⁹ Los resultados demostraron que aun cuando en el grupo de pacientes estudiados la resistencia inicial era elevada (el 30% de los pacientes presentaban gérmenes resistentes a una o más drogas, de los cuales el 18% a una droga, el 6% a dos drogas y el 6% a las tres drogas) hubo un escaso beneficio terapéutico al adecuar el esquema aplicado a los tests de sensibilidad efectuados antes de iniciar el tratamiento. Concluyen los autores: "Aun si se cuenta con un laboratorio responsable, cuando se empleen las tres drogas descritas más arriba (INH, EM, PAS), sólo resulta útil y práctico efectuar los tests de sensibilidad frente a la INH".¹⁷

El ensayo de Hong Kong no es claro en lo que respecta al tipo de pacientes tuberculosos que se incluyeron, pues los autores dicen que admitieron enfermos que llevaban hasta 4 meses de tratamiento específico¹⁷ y que, con seguridad, el 25% de los casos habían tomado previamente medicamentos antituberculosos.¹⁸ O sea que no se ha diferenciado con claridad si se trataron pacientes vírgenes de tratamiento exclusivamente o estaban mezclados con otros pacientes ya tratados y sobre los cuales no se dan detalles acerca de la corrección de dichos tratamientos; tampoco se aclara si en los 4 meses que muchos de ellos llevaban recibiendo drogas específicas había aparecido una resistencia bacteriana adquirida. A pesar de estos detalles resulta evidente que, como dicen

los autores, cuando emplearon una quimioterapia standard sin tener en cuenta los tests de sensibilidad previos, los resultados fueron apenas un poco inferiores a los obtenidos en los pacientes a quienes, por los tests de sensibilidad, se les reemplazaron las drogas ineficaces por otras eficaces (ethionamida, pirazinamida, cicloserina); y esta discreta desventaja fue, por su parte, menos importante que los fracasos que se produjeron por la influencia de otro factor, la irregularidad en la toma de las drogas.¹⁹

Las conclusiones obtenidas en este estudio sobre la rentabilidad de los tests de sensibilidad bacterianos previos al tratamiento, aplicables tanto en los países muy desarrollados como en aquellos otros carentes de recursos para la lucha anti-tuberculosa, deben ser tenidas en consideración y se las podrán aplicar desde ahora en aquellos centros asistenciales donde aún se continúa tratando a los tuberculosos con INH, EM y PAS. Pero la incorporación de EMB y RAMP y los estudios que se encaren a partir de ahora deben ser hechos teniendo en cuenta que, indiscutiblemente, el paciente obtendrá mayores beneficios si desde que se descubre su enfermedad recibe los mejores medicamentos que existen, a saber, INH, EMB y RAMP. Basados en la experiencia de Hong Kong, si los tests de sensibilidad bacteriana tienen un valor relativo para el tratamiento de los tuberculosos iniciales, estos conceptos estarán aún reforzados cuando en lugar de emplear INH, EM y PAS se traten a los pacientes con INH, EMB y RAMP, ya que si la resistencia primaria es baja para la INH, es prácticamente inexistente para EMB y RAMP.

NUESTRA EXPERIENCIA

En la Cátedra de Tisiología de Buenos Aires, dirigida por el Prof. José M. Leston hemos iniciado en abril de 1972 el tratamiento de un grupo de pacientes tuberculosos iniciales cuya duración será de seis meses. Los enfermos incluyen a los dos sexos, deben ser mayores de 15 años y todo el tratamiento se lleva a cabo en forma domiciliaria, sin ninguna hospitalización. Se han incluido diferentes tipos de lesiones, pero hay una mayoría de formas moderadamente avanzadas y avanzadas en relación con las formas mínimas. Una mayoría de los pacientes tienen esputo positivo para *Mycobacterium tuberculosis* al comienzo, y se efectúan siempre cultivo y tests de sensibilidad frente a INH, EM, PAS, EMB y RAMP. La presencia de resistencia primaria a alguna de estas drogas no elimina al paciente del esquema. Los pacientes han continuado con sus ocupaciones habituales, cualquiera sea el tipo de trabajo, con excepción de aquellos que presentan algún síntoma—fiebre, hemoptisis, dolores intensos—por el cual deben permanecer algunas semanas en reposo.

Medicamentos y dosis. Se suministran las drogas específicas de la siguiente forma: INH, 7-8 mg/kg. de peso; EMB, 25 mg/kg. de peso; RAMP, 10 mg/kg. de peso, sin sobrepasar la dosis total diaria de 600 mg. Los enfermos toman las drogas diariamente, en una sola toma después del desayuno. En cuanto al EMB, se mantiene la dosis de 25 mg/kg. de peso durante todo el tratamiento sin reducirla a 15 mg/kg. de peso como era habitual hasta ahora, dado que se ha demostrado que la dosis de 15 mg/kg. puede ser in-

suficiente en ciertas circunstancias⁰² y que no hay manifestaciones adversas cuando se suministran 25 mg/kg. por períodos prolongados. Finalizados los 6 meses de tratamiento triple, continúan otros 6 meses con INH solamente, a la dosis de 7-8 mg/kg. de peso, tres días por semana.

Controles. Los pacientes concurren al dispensario cada 15 días a retirar los medicamentos y para ser controlados por los médicos tratantes; cuando se nota la falta de alguno de ellos se los cita, primero por carta, y en caso de no concurrir, una visitadora social va su domicilio para investigar la causa de su incumplimiento. Al comenzar su tratamiento todos los pacientes reciben en su domicilio a una visitadora social que se ocupa no solamente del enfermo sino en forma muy especial de los convivientes; todos ellos son invitados a concurrir al dispensario para su examen clínico, radiológico y tuberculínico y para imponerlos de las medidas profilácticas que deben seguir (aislamiento, quimioprofilaxis, vacunación BCG).

Los controles clínicos son frecuentes, casi todas las veces que el paciente concurre a retirar las drogas. El estudio radiológico se repite cada 2 a 3 meses. Lo mismo sucede con el control bacteriológico hecho en el esputo o en el contenido gástrico, en forma periódica. La sensibilidad bacteriana sólo se efectúa una vez, antes de iniciar el tratamiento.

Tolerancia a las drogas. Ha habido muy pocos pacientes con manifestaciones adversas leves, atribuibles a las drogas específicas, sobre todo en la esfera digestiva (náuseas, vómitos, anorexia). En todos los casos se ha podido continuar con

la medicación, luego de medidas paliativas.

Resultados. No se dispone aún de resultados definitivos porque los pacientes no han cumplido con el tiempo suficiente para considerarlos curados. Pero es evidente la rápida normalización de su estado clínico, la conversión bacteriológica pronta y persistente, la buena tolerancia para las drogas, la fácil aceptación de un tratamiento que dura 6 meses sin cambiar mayormente el ritmo de vida y de trabajo.

Sobre un total de 70 pacientes que han iniciado hasta ahora este ensayo los abandonos han sido escasos y los resultados muy satisfactorios. Si se mantienen estos resultados, a lo largo del tiempo este esquema terapéutico podrá contribuir a simplificar el tratamiento de la tuberculosis.

VENTAJAS DE ESTE ESQUEMA TERAPÉUTICO. DECÁLOGO

La experiencia obtenida hasta el momento actual con el uso de estas tres drogas —INH, EMB y RAMP— para tratar las formas iniciales de la tuberculosis pulmonar, si bien no está avalada todavía por muchos años de seguimiento de los pacientes, nos permite establecer una serie de principios que se pueden resumir como las ventajas del esquema.

1. Se emplean las drogas específicas más eficaces, tanto *in vitro* como *in vivo*.
2. Las tres son de fácil suministro pues se emplean por vía bucal.
3. Del total de las drogas antitubercu-

losas son las que provocan menos reacciones colaterales.¹⁰

4. Es el esquema que permite obtener una negativización del esputo en el lapso más breve, con las ventajas epidemiológicas consiguientes.¹⁴
5. No es necesario eliminar del esquema a los pacientes con bacilos INH-resistentes primarios, ya que aun en presencia de ellos las otras dos drogas son eficaces.¹⁵ No hay por ahora pacientes con bacilos resistentes primarios a EMB y RAMP.
6. Como consecuencia del párrafo anterior es aceptable tratar a todos los tuberculosos iniciales con estas tres drogas sin tener un test de sensibilidad previo, con lo que se facilita enormemente el tratamiento de los tuberculosos en los ambientes carentes de laboratorios adecuados.
7. Cuando los pacientes cumplen con las indicaciones terapéuticas este esquema permite obtener el más elevado porcentaje de quiescencias y curaciones.
8. El número de recaídas es menor que empleando otros esquemas.
9. Se están experimentando tratamientos más cortos (6 meses) que parecen resultar eficaces.
10. Las tres drogas son útiles para ser aplicadas en esquemas intermitentes.⁴

RESUMEN

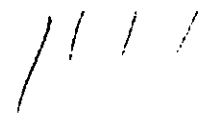
Se hacen consideraciones sobre el empleo de INH, EMB y RAMP para el tratamiento de la tuberculosis pulmonar inicial. La experiencia recogida hasta ahora orienta a considerar este esquema

como el mejor, y sus ventajas se resumen en diez características clinicoepidemiológicas.

En la Cátedra de Tisiología de Buenos Aires se está ensayando este esquema en pacientes tratados ambulatoriamente, con una duración total de seis meses. Los resultados iniciales son muy satisfactorios.

REFERENCIAS

1. Tuberculosis Chemotherapy Center, Madras.: A concurrent comparison of intermittent INH plus SM and daily INH plus PAS in the domiciliary treatment of pulmonary tuberculosis. *Bull. Wld. Hlth. Org.* 31: 247, 1964.
2. East African: British Medical Research Council. Fifth Thiacetazone Investigation. *Tubercle*, 51: 123, 1970.
3. Fox, W.: Advances in the treatment of respiratory tuberculosis. *The Practitioner*, 205: 502, 1970.
4. Dickson, J. M.: The suitability of new drugs for intermittent chemotherapy of tuberculosis. *Scand. J. Resp. Dis. Suppl.*, 69: 91, 1969.
5. Pilheu, J. A.; Cetrángolo, A.: Acción in vitro e in vivo del ethambutol sobre el *Mycobacterium tuberculosis*. *Rev. A.M.A.*, 76: (10), 513, 1962.
6. Pilheu, J. A.: Ambulatory treatment of pulmonary tuberculosis with ethambutol-isoniazid. *Chest*, 58: 497, 1970.
7. Pilheu, J. A. y cols.: *Tratamiento intermitente de la tuberculosis pulmonar inicial con ethambutol-isoniazida*. XIV Congreso ULAST, Asunción, Paraguay, 20-24 Sept., 1971.
8. Pilheu, J. A.; Maglio, F.; Cetrángolo, R. y Pleus, A.: Concentrations of Ethambutol in the cerebrospinal fluid after oral administration. *Tubercle*, 52: (2), 117, 1971.
9. Pilheu, J. A.: *Nuevas drogas antituberculosas*. Actas del XI Congreso Argentino sobre Tisiología y Neumología. Mar del Plata, 30 de Nov. de 1967, pág. 220.
10. Nitti, V.: Antituberculous activity of Rifampin. *Chest*, 61: (6), 564, 1972.
12. Pilheu, J. A.; Maglio, F.; Pleus, A.; Hardie, N. M. e Ianello, J.: Rifampicina en meningitis tuberculosa. *El Día Médico*, 78: 2456, 1970.
13. Simposio Internacional sobre tratamiento intermitente con Rifampicina. Pellenberg, Bélgica. *Acta Tuberc. Belg.*, 4: 1971.
14. Dubra, F.: Essai thérapeutique contrôlé avec l'association RAMP-INH administrée pendant six mois chez des tuberculeux pulmonaires non traités auparavant. *Bull. Un. Int. Tuberc.*, 47: 39, 1972.
15. Poppe de Figueiredo, F.; Alves Brito, A.; Laborne Valle, J.; Trannin, P. y Martins Tavares P.: *Short duration chemotherapy of tuberculosis*. Reports on Rifampicin. XXI Int. Tub. Conf., pág. 20, 1971.
16. Gyselen, A.; Cosemans, J.; Vandenberg, E.; Lacquet, L. y Verbist, L.: *Effets secondaires de la chimiothérapie antituberculeuse: 12 années d'expérience sanatoriale*. Reports on Rifampicin. XXI Int. Tub. Conf., pág. 74, 1971.
17. Hong Kong Tuberculosis Treatment Services. British Medical Research Council. A study in Hong Kong to evaluate the role of pretreatment susceptibility tests in the selection of regimens of chemotherapy for pulmonary tuberculosis. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 106: 1, 1972.
18. Allan, W.: L'étude de Hong Kong sur diverses attitudes vis-à-vis des tests de sensibilité. *Bull. Un. Int. Tuberc.*, 47: 3, 1972.
19. Mitchison, D.: Les implications de l'étude de Hong Kong sur diverses attitudes vis-à-vis des tests de sensibilité. *Bull. Un. Int. Tuberc.* 47: 10, 1972.
20. Fox, W. Current problems in the chemotherapy of tuberculosis: overall appreciation. *Trans. 31 VA Armed Forces Pulm. Dis. Res. Conf.*, pág. 14, 1972.



TRATAMIENTO MEDICO DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR CON DROGAS SECUNDARIAS

HÉCTOR HUÍZAR,* RUBÉN ACEVES ORTEGA,* SERGIO SÁNCHEZ CECEÑA,*
FERNANDO CORTÉS DE LA PEÑA,* AMADO SAAVEDRA* Y CARLOS ARREOLA CHÁVEZ*

INTRODUCCIÓN

SON INDUDABLES los avances conseguidos en el tratamiento médico de la tuberculosis pulmonar. Desde 1944, cuando se descubrió la estreptomicina, hasta el presente son más de una docena los quimioterápicos antituberculosos puestos a la disposición del neumólogo. Por lo tanto siendo una realidad la presencia y actividad de estos fármacos, debemos aceptar la grave responsabilidad que recae sobre el neumólogo principalmente, el exacto conocimiento de estas drogas abarcando todos los aspectos que se refieren al comportamiento químico de cada una de ellas, la mejor selección en forma combinada de las drogas, su actividad, toxicidad, dosificación y un hecho muy importante es la rotación de ellas en forma de ciclos terapéuticos,^{1, 2} pues sabemos perfectamente que del uso correcto de estos fármacos dependerá el éxito del tratamiento.

Debemos reconocer los grandes éxitos alcanzados en numerosas instituciones hospitalarias de diferentes partes del mun-

do, las cuales han demostrado que con una terapéutica correctamente aplicada y por el tiempo suficiente, han logrado porcentajes de curación de más del 90% en los casos de tuberculosis moderadamente avanzada, y casi el 100% en las tuberculosis mínimas. También tenemos que aceptar como un gran éxito los resultados alcanzados en la tuberculosis bilateral avanzada, ya que además de lo avanzado de su enfermedad, son enfermos que generalmente tienen grave ataque a su estado general, y que con el tratamiento adecuado se ha logrado que estas personas vuelvan a sus hogares y al trabajo después de un período regular con el tratamiento llevado algún tiempo en el hospital y después domiciliario.

Debemos puntualizar los graves problemas que existen en la quimioterapia de esta enfermedad como son:

1. La resistencia que las mycobacterias presentan a diferentes fármacos antes de haber iniciado el tratamiento, en otras palabras, nos referimos al problema de la resistencia primaria, problema éste que en nuestro medio ha ido aumentando en forma ligera pero en continuo ascenso.³

* Hospital Regional del Pacífico, Zoquiapan, Jal., México.

2. La resistencia que se presenta a los diferentes fármacos empleados durante largo tiempo, o sea la resistencia que podríamos llamarla secundaria o adquirida.¹⁰⁻¹³

3. Las manifestaciones tóxicas que se presentan con todos y cada uno de los medicamentos, en diferente forma, porcentaje, lugar y tiempo de aparición es otro problema que presentan principalmente las nuevas drogas llamadas secundarias.

4. Otro problema que es muy particular de los países en vías de desarrollo, con grave problema económico, es el alto costo de los nuevos medicamentos, que si bien son muy útiles, se debe contar con ellos en todas las instituciones hospitalarias, clínicas, o centros de salud, que cuenten como condición importante personal preparado, para el correcto uso de ellas.^{5, 6, 14}

Otro factor importante son las condiciones orgánicas mismas de nuestros pacientes. En nuestro medio lo consideramos de más importancia que en otros países, debido a que el enfermo llega generalmente muy tarde o sea cuando la enfermedad ha avanzado suficiente, su estado general es muy malo y todavía tenemos que agregarle el grave problema imperdonable, de haber sido tratados en forma inadecuada bajo todos los aspectos, dejando al neumólogo con pocas posibilidades de éxito en un porcentaje alto de nuestros enfermos.^{1, 3-5}

La literatura mundial es muy amplia sobre todos estos problemas con estudios clínicos y experimentales practicados con todos los antifímicos, que es prácticamente imposible referirnos a todos y cada uno

de ellos en lo particular, dadas las características de este estudio.

El objeto de este trabajo es presentarles a ustedes la experiencia que hemos obtenido desde el año de 1960 al presente, estudiando y observando los efectos terapéuticos, los fenómenos de toxicidad, tolerancia y resistencia a cada uno de los nuevos antifímicos en forma individual y combinados formando un total de 10. Se presentan en el Cuadro 1 en el orden como los fuimos estudiando: pirazinamida, thiosemicarbazonas, D.A.T.C., capreomicina, morfazinamida, ethionamida, prothionamida, cicloserina, rifamicinas, ethambutol.

CUADRO 1

Pirazinamida
T B (Thiosemicarbazonas)
4-4' Diisoamiloxithiocarbanilide (D.A.T.C.)
Capreomicina
Morfazinamida
Ethionamida
Prothionamida
Rifamicinas (Rifamida, Rifampicina)
Ethambutol

En este trabajo no se incluyen las pirazinamida, thiosemicarbazonas y las rifamicinas, por las siguientes razones: la pirazinamida fue utilizada varios años antes, y convencidos de su utilidad la empleamos en forma combinada con las drogas primarias, sustituyendo a alguna de éstas por intolerancia o toxicidad y no tuvimos oportunidad de combinarla con las nuevas drogas; lo mismo podemos decir de las thiosemicarbazonas, agregando el gran inconveniente de desarrollar resistencia cruzada con el resto de los antifímicos.

La experiencia más amplia que tenemos con las rifamicinas, es más bien con la

rifamicina M empleada por vía local y en forma de nebulización.¹⁹ El último derivado de las rifamicinas, o sea la rifampicina, no forma parte de este trabajo por considerar que el número de enfermos en que la hemos utilizado hasta el presente es corto en comparación con el resto de los demás antifímicos.

Los demás antifímicos conforme los fuimos obteniendo, los empleamos combinándolos en grupos de 3 formando un total de 5 grupos. Con el tiempo fuimos reportando nuestros resultados.^{2, 4, 15-18} en diferentes comunicaciones médicas nacionales o internacionales. Este estudio actualmente con un período de más de 10 años, le fuimos incrementando el número de enfermos, número que en la actualidad contamos con más de 200 enfermos estudiados y con un tiempo de observación mínima de 6 meses hasta 2 años.

MATERIAL Y MÉTODOS

Este estudio fue realizado en el Hospital Regional del Pacífico (Zoquipan, Jal., México), de octubre de 1960 al presente. El material de este trabajo lo forman 5 grupos de enfermos estudiados por un tiempo mínimo de observación de 6 meses hasta 2 años. Ningún enfermo fue seleccionado por su forma clínica o estado general, sino sólo con el antecedente de haber sido tratado ampliamente con los antifímicos primarios o de tener comprobación de resistencia, a las 3 drogas o por lo menos a 2 de ellas.

Con el objeto de tener una mayor seguridad de la existencia de resistencia a las drogas primarias en todos los grupos se practicó examen de sensibilidad en forma seriada previa al tratamiento.

El grupo 1 lo formaron 40 enfermos (Cuadro 2) que habían recibido tratamiento médico con INH-SM-PAS en un tiempo que varió de 4 meses a 6 años, a este grupo se le prescribió capreomicina 2 gramos por semana por vía parental, morfazinamida y DATC 2 ó 3 gramos diarios por 6 meses.

CUADRO 2

GRUPO 1: 40 ENFERMOS

Capreomicina: 2 g. por semana por 180 días.
 Morfazinamida: 2 a 3 g. diarios por 180 días.
 D.A.T.C.: 2 a 3 g. diarios por 180 días.
 Tratamiento previo de 4 meses a 6 años con INH-PAS-SM.
 Diagnóstico Rx: Avanzado, 80%; Moderado 20%.
 Resistencia: SM, 92.5%; INH, 97.5%; PAS, 57.5%.

Los exámenes de sensibilidad previos al estudio demostraron resistencia a la SM, el 92.5%; a la INH, el 97.5% y al PAS, el 57.5%.

Según la clasificación de la N.T.A. de los 40 enfermos, 32 (80%) perteneció a la clasificación de tuberculosis pulmonar avanzada y 8 (20%) a la tuberculosis moderada.

El segundo grupo recibió el tratamiento previo con INH-SM-PAS por un tiempo que varió de 5 meses a 4 años. Formado de 40 enfermos se les prescribió ethionamida de 500 mg. diarios, morfazinamida y D.A.T.C. de 2 a 3 g. diarios por 6 meses (Cuadro 3).

Según en la clasificación de la N.T.A. de los 40 enfermos el 80% perteneció al grupo de tuberculosis avanzada y el 20% al de moderada. Con 100% de resistencia a la INH y SM y el 65% al PAS.

El grupo 3 lo formaron inicialmente sólo 36 enfermos los cuales habían reci-

CUADRO 3

GRUPO 2: 40 ENFERMOS

Ethionamida	500 mg. diarios × 180 días
Morfazinamida	2 a 3 g. diarios × 180 días
D.A.T.C.	2 a 3 g. diarios × 180 días
Tratamiento previo de 5 meses a 4 años, con INH-SM-PAS.	
Diagnóstico Rx:	Avanzada 80% Moderada 20%
Resistencia:	INH-SM 100% PAS 65%

bido tratamiento previo con INH-PAS-SM por un tiempo que varía de 4 meses a 10 años (Cuadro 4) a los cuales se les prescribió cicloserina 500 a 750 mg. diarios; ethionamida 500 mg. diarios y DATC de 2 a 3 g. diarios.

Se demostró resistencia previa a los antifímicos primarios con 97.2% a la SM, 91.6% a la INH y el 63.8% al PAS.

El grupo número 4 lo formaron 60 enfermos (Cuadro 5), los cuales habían recibido tratamiento con INH-SM-PAS por un tiempo variable de 6 meses a 8 años y a los cuales se les prescribió ethambutol de 1,000 a 1,200 mg. diarios; cicloserina 500 a 750 mg. diarios, y morfazinamida 2 a 3 g. diarios.

Según la clasificación de la N.T.A. del 100% de enfermos, el 72% fue de tuberculosis avanzada y el 28% de moderada.

Se comprobó resistencia a los antifímicos primarios previa a la iniciación del nuevo tratamiento con un 58% de resis-

CUADRO 4

GRUPO Nº 3 — 36 ENFERMOS

Cicloserina	500 a 750 mg. diarios × 180 días
Ethionamida	500 mg. diarios × 180 días
D.A.T.C.	2 a 3 g. diarios × 180 días
Diagnóstico Rx:	Avanzada 75% Moderada 25%
Resistencia:	SM 97.2% INH 91.6% PAS 63.8%

Según la clasificación de la N.T.A. de los 36 enfermos el 75% perteneció a tuberculosis avanzada y el 25% a tuberculosis moderada.

tencia a la SM; 67% a la INH y el 42% al PAS.

El grupo número 5 lo formaron 80 pacientes (Cuadro 6), los cuales habían re-

CUADRO 5

GRUPO Nº 4 — 60 ENFERMOS

Ethambutol	1,000 a 1,200 mg. diarios × 180 días
Cicloserina	500 a 750 mg. diarios × 180 días
Morfazinamida	2 a 3 g. diarios × 180 días
Tratamiento previo de 6 meses a 8 años con INH-SM-PAS.	
Diagnóstico Rx:	Avanzada 72% Moderada 28%
Resistencia:	SM 58% INH 67% PAS 42%

cibido tratamiento previo con INH-SM-PAS por un tiempo que varió de 6 meses a 5 años y a los cuales se les prescribió ethambutol de 1,000 a 1,200 mg. diarios; cicloserina 500 a 750 mg. diarios y ethionamida 500 mg. diarios.

pués periódicamente se hicieron los siguientes estudios:

1. Evaluación clínica.
2. Paraclínicos: citología hemática, general de orina, determinaciones de urea, glucosa, fosfatasas alcalina, y ácida, bi-

CUADRO 6

GRUPO N° 5 — 80 ENFERMOS

Ethambutol	1,000 a 1,200 mg. diarios × 180 días	
Cicloserina	500 a 750 mg. diarios × 180 días	
Ethionamida	500 mg. diarios × 180 días	
Tratamiento previo de 6 meses a 5 años con INH; SM-PAS.		
Diagnóstico Rx:	Avanzada 92%	Moderada 8%
Resistencia:	SM 50%	INH 75% PAS 7%

Según la clasificación de la N.T.A. pertenecieron el 92% al grupo de tuberculosis avanzada y el 8% al de moderada.

La resistencia se comprobó previa al tratamiento en un 50% a la SM; el 75% a la INH y el 7% al PAS.

Como se mencionó anteriormente, el número de enfermos se ha ido incrementando, así como el tiempo de observación, para fundamentar mejor nuestros resultados. El número más pequeño de enfermos estudiados fue el grupo número 3, que fue de sólo 36 enfermos, en particular desde hace más de 2 años los grupos más numerosos son el cuarto y quinto grupo.

Es conveniente aclarar, que los enfermos que tomaron menos de 4 meses el tratamiento, con drogas primarias o no se comprobó resistencia por lo menos a dos de las drogas, o fueron sometidos a tratamiento quirúrgico a corto plazo, no se incluyeron en este estudio.

Antes de iniciar el tratamiento y des-

lirrubina y ácido úrico en sangre; pruebas de timol y cefalín, colesterol.

3. Examen de función visual (a los enfermos que se les administró el ethambutol) incluyeron agudeza visual, discriminación cromática (pruebas de Ishihara), campos visuales y fondo de ojo, estas pruebas fueron practicadas por el mismo oftalmólogo.

5. Radiología simple de tórax, al principio y luego cada 2 meses. Estudio tomográfico al principio cuando fue necesario y después a los 6 meses para mejor evaluación.

6. Se practicaron exámenes de sensibilidad a la INH, SM y PAS a todos los enfermos para comprobar su resistencia: en la actualidad no creemos prudente reportar los resultados de sensibilidad a las drogas secundarias empleadas, por no encontrar nuestros resultados satisfactorios.

7. En un grupo de enfermos se hicieron pruebas pulmonares para estudiar su función ventilatoria.

Después de los 4 a 6 meses todos los pacientes continuaron su tratamiento en forma ambulatoria, la mayoría siguieron siendo controlados por nuestro departamento de consulta externa, o por alguna de las clínicas de tórax.

RESULTADOS

La evaluación clínica la hicimos en forma global, encontrando en general que los síntomas y estado general de la mayoría de los enfermos mejoraran en forma importante, encontrando que sólo un reducido número de enfermos permaneció en forma estable. Aceptando que la valoración de los resultados es muy subjetiva y resulta difícil de comparar cuando es realizada por distintos observadores como en este trabajo, creemos que sólo podemos señalar que los resultados globales del 5o. grupo fueron los mejores con poca diferencia a los resultados del 4o. grupo. Los resultados obtenidos con el 5o. grupo concuerdan con los obtenidos por otros investigadores.

La valoración radiológica fue hecha por los jefes de servicio.

Los mejores resultados se observaron en los del 5o. grupo que tomaron ethambutol, cicloserina y ethionamida, y en seguida el grupo número 4. No menospreciamos los resultados de los otros grupos recordando la calidad de los enfermos. La clasificación que adoptamos de: estacionaria como su nombre lo indica, es que no hubo cambios; mínima cuando hubo discreta involución de las lesiones de tipo infiltrado, pero que no modificaron en nada las lesiones destructivas; moderada cuando los cambios fueron más claros y hubo modificaciones en el tamaño de las

cavidades por lo menos de un 20%; marcada cuando desaparecieron en forma ostensible las lesiones infiltrativas y las cavidades pequeñas y medianas o disminuyendo el diámetro de las grandes cavidades.

Los exámenes bacteriológicos son más fáciles de valorar y comparar, ya que no tiene valor la influencia subjetiva personal.

Tomamos en cuenta sólo el porcentaje inicial y final de los positivos y obviamente se pueden interpretar los resultados de los negativos. Casi el 100% de todos los grupos fue positivo inicialmente y los mejores resultados con muy poca diferencia fue en el 5o. grupo. Para mejor control del estudio bacteriológico se hicieron cultivos seriados. El 5o. grupo, con ethambutol, cicloserina y ethionamida, fue el mejor, ya que de un 100% de positivos al iniciar el tratamiento, se reportó sólo el 15% de positivos en el último cultivo de control.

En los exámenes paraclínicos de control no hubo cambios de importancia en los exámenes de citología hemática, en las pruebas de funcionalidad hepática no dieron evidencia de alteraciones hepáticas graves y en las renales observamos cambios satisfactorios en muchos de ellos.

En 4 pacientes que tomaron E.M.B. de los grupos 4o. y 5o., presentaron reducción de ambos campos visuales. Se suspendió de inmediato la droga y entre 30 y 60 días más tarde, sus campos visuales volvieron a la normalidad.

En los grupos de enfermos que tomaron ethionamida presentaron en porcentajes diferentes, trastornos gastrointestinales vagos, como: náuseas, vómito y ano-

rexia, pero no fueron de importancia que obligaran a suspender el tratamiento. Estas molestias se presentan con la prothionamida pero en porcentaje mucho menor.

En los grupos que tomaron cicloserina presentaron síntomas de alteración del sistema nervioso central: conducta agresiva, cambios en la conducta, nerviosismo, vértigo y somnolencia. Estas alteraciones se hicieron más notorias en los últimos meses que aumentamos la dosis de 500 a 750 mg. diarios.

Con la suspensión temporal o con la disminución de la dosis desaparecieron los trastornos, ayudados además con medicación sintomática (piridoxina y meprobamatos).

Los datos relativos de pruebas de la función ventilatoria, creemos no son dignos de mención ya que se practicaron en un número reducido de enfermos y pudimos comprobar anomalías técnicas en algunas pruebas.

REFERENCIAS

- Rist, N. y Le Hir, M.: *Esquema de una quimioterapia moderna de la tuberculosis pulmonar*. (Paris y Rabt).
- Aceves, R.: Cicloserina, ethionamida y D.A.T.C. en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar. *Neumol. Cir. Tórax Méx.* 28: (3), 1967.
- Ruiz, C.: Tratamiento ambulatorio del enfermo tuberculoso como problema de salud pública. *Salud Pública de México* 8: 65-68, 1966.
- Aceves, R.; Cortés de la Peña, F. y Arreola, C.: La capreomicina, ethionamida, morfazinamida y D.A.T.C. en drogoresistentes. *Neumol. Cir. Tórax Méx.* 27: (6), 1966.
- Freerksen, F.: *Nouveaux développements dans le domaine de la chimiothérapie*. . .
- Senties, R.: Tratamiento de la tuberculosis pulmonar. *Salud Pública de México* 8: 57-63, 1966.
- Esquivel, E.: Concepto actual del tratamiento médico de la tuberculosis pulmonar. *Neumol. Cir. Tórax Méx.* 30: 1-2, 1969.
- Hobby, G. L.: *Primary drug resistance in tuberculosis: implications and consequences of a possible increase in prevalence*. Third International Congress of Chemotherapy Proceedings. Vol. 1, pág. 124. Hafner Publishing Co., New York, 1964.
- Ramos, J.: Drogas secundarias en tuberculosis. *Neumol. Cir. Tórax Méx.* 30: 12-17, 1969.
- Canetti, G.: Resistencia del bacilo de la tuberculosis a la quimioterapia. *Vol. Of. San. Pan.* 59: 492-515, 1965.
- Rist, N. y Groftom, J.: Drug resistance in hospitals and sanatorio. *Bull. Union Int. Tuberc.* 30: 2-10, 1960.
- Hobby, G. L.; Hohnson, P.; Boytar-Papirnyik, U. y Wilber, J.: Primary drug resistance: A continuing study tubercle baulli in a veteran population wiltin the United States. *Amer. Rev. Resp. Dis.* 99: 777-779, 1969.
- Chaves, A. D.; Dangler, G.; Abcles, H.; Robins, A. B. y Widelock, D.: The prevalence of drug-resistant strains of *Mycobacterium tuberculosis* isolated from untreated patients in New City during 1960. *Amer. Rev. Resp. Dis.* 84: 647-652, 1961.
- Grofton, J.: Treatment of patients with drug-resistance in economically developed countries. *Tubercle (Lond.)* 50: 66-68, 1969.
- Aceves, R.; Cortés de la Peña, F.; Varela, G. F.; Arreola Chávez, C. y Ladrón de Guevara, A.: El D.A.T.C. en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar. *Neumol. Citr. Tórax Méx.* 27: (5), 1966.
- Aceves, R.; Cortés de la Peña, F.; Sánchez Ceceña, S. y Arreola, C.: *Cicloserina en el tratamiento médico de la tuberculosis pulmonar*. 1.5 Scandinavian Journal of Respiratory Diseases. Supplementum N° 71 (109-114). Munksgaard Copenhagen, 1970.
- Jiménez, M. y Aceves, R.: Prothionamide en el tratamiento médico de la tuberculosis pulmonar. *Neumol. Cir. Tórax Méx.* 28: (3), 1967.
- Aceves, R.; Huízar, H.; Cortés de la Peña, F. y Saavedra, A.: Ethambutol, cicloserina e isoniacida en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar. (Pendiente de publicación en la *Rev. de Neumol. Cir. Tórax de Méx.*).
- Aceves, R.; Sánchez Ceceña, S. y Arreola, C.: La rifamicina M en el tratamiento local de la tuberculosis pulmonar *Rev. Med. Hosp. Gral.* 33: (2), 1970.

IMMUNOLOGIC REACTIONS OF BRONCHIAL TISSUES IN ASTHMA

El tejido bronquial obtenido de 18 pacientes con asma bronquial mostró la membrana basal engrosada que contenía inmunoglobulinas en 5 de 11 biopsias y 6 de 7 autopsias. También el complemento (C3) fue identificado en 3 casos. La inmunoglobulina más frecuentemente vista fue la IgM.

Estudios similares en especímenes de control demostraron que en la membrana basal no engrosada, la IgG estuvo presente en el 10% y la IgM en el 3%. Este depósito de inmunoglobulinas bajo la membrana basal puede representar precipitación de anticuerpos del suero con antígenos respiratorios del lumen bronquial, un proceso que parece ocurrir en el asma y menos frecuentemente en otras formas de enfermedades pulmonares.

Dr. Fernando Naranjo H.

Gallerame, M. L. y Vaughan, J. H.: *New Eng. J. Med.* 4: 284, 1971.

101

ESTADO ACTUAL DEL TRATAMIENTO DE LA EMBOLIA PULMONAR*

CARLOS IBARRA PÉREZ**

LA EMBOLIA PULMONAR sigue siendo frecuente; en los Estados Unidos de Norteamérica se calcula que cada año produce de 60,000 a 142,000 muertes y que probablemente hay de 1 a 3 casos no fatales por cada uno fatal.¹

Es conveniente hablar de algunos aspectos de interés diagnóstico para el cirujano, ya que de un diagnóstico correcto depende la indicación operatoria.

Las enzimas en el mejor de los casos, son de valor limitado para el diagnóstico de la embolia pulmonar, y sí de gran valor para el diagnóstico del infarto del miocardio, con el cual se confunde en ocasiones.

Una gammagrafía perfusoria negativa excluye el diagnóstico, pero una sospecha o positiva indica la práctica de angiopneumografía; ésta debe ser hecha primero con seriógrafo, y si es sospechosa o positiva se debe realizar cinearteriografía pulmonar selectiva.¹ Las imágenes diagnósticas son las de detención del medio de contraste

y la negativa de llenado, mientras que las de disminución o redistribución del flujo no lo son, y pueden conducir a errores diagnósticos, ya que se presentan en otros padecimientos pulmonares o cardíacos.

En el cateterismo, una obstrucción significativa del árbol vascular pulmonar, de más de la mitad del mismo, se acompaña de hipotensión sistémica, elevación de la presión diastólica final del ventrículo derecho, hipertensión pulmonar y disminución del gasto cardíaco. Se puede afirmar que la presencia de presión pulmonar normal, gasto cardíaco normal y arteriografía normal, excluyen el diagnóstico de obstrucción significativa de las arterias pulmonares.

La determinación de gases en sangre, hecha en las mejores condiciones técnicas, puede ser normal aun en presencia de obstrucción significativa. Recientemente ha mostrado signos prometedores como elemento de diagnóstico, la determinación de la ventilación pulmonar total desperdiciada, calculada según la ecuación de Bohr y por gammagrafía ventilatoria.³

Los objetivos terapéuticos en la embolia pulmonar aguda se pueden resumir en tres: supervivencia durante la fase aguda,

* Presentado en el XV Congreso de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax.

** De la División de Cirugía del Hospital de Enfermedades del Tórax. Centro Médico Nacional, Instituto Mexicano del Seguro Social.

recuperación de la función pulmonar y prevención de recurrencias.

La terapéutica médica ideal sería aquella capaz de remover los tromboémbolos y prevenir inmediatamente la presencia de mayor trombosis periférica con drogas seguras, atóxicas, fáciles de administrar, de costo razonable y que actúen contra factores humorales y reflejos. El tratamiento médico incluye:⁴ heparina, que sigue siendo la droga de elección, los cumarínicos, antiagregadores plaquetarios como la aspirina y el dipiridamol, enzimas como la estreptoquinasa y la uroquinasa, el dextran y el arvin, fundamentalmente. Unas palabras acerca de la uroquinasa: no hay duda de que acelera la resolución de embolias pulmonares, especialmente las masivas, pero está asociada con peligro real de sangrado, hasta 40%,⁵ no modifica la frecuencia real de recurrencias de embolia pulmonar, y su costo elevado, con dificultades de obtención y conservación limita su uso.

Tratamiento quirúrgico de la oclusión vascular pulmonar

La interrupción de la vena cava inferior estaría indicada en casos de contraindicación para el uso de anticoagulantes, con anticoagulación difícil o poco efectiva, cuando hay embolias sépticas, embolias recurrentes durante anticoagulación "efectiva" o poco después de suspender la anticoagulación, en casos de embolia pulmonar masiva, o embolias pulmonares múltiples, y en algunos casos seleccionados, que sin tener ninguna de las indicaciones anteriores, tienen reserva pulmonar funcional límite, insuficiencia cardíaca, síndromes de hipercoagulabilidad y permane-

cen en cama por largos períodos de tiempo;⁶ estas últimas indicaciones no son aceptadas universalmente.

Respecto al tipo de interrupción de la vena cava, se puede recurrir a la ligadura total o parcial, al uso de clips ad hoc y al del paraguas —filtro de Mobin-Uddin. Los primeros métodos requieren de anestesia general y su morbilidad y mortalidad es elevada, y por desgracia se acompañan de embolias recurrentes a través de colaterales de neoformación, hasta en el 50% de los casos;⁷ en los casos de las mujeres con patología pélvica, es necesario ligar también las venas ováricas. Recientemente, el filtro de Mobin-Uddin, ha ido adquiriendo preponderancia sobre otros métodos de interrupción de la vena cava, ya que se hace bajo anestesia local, y es fácil de colocar; buena parte de su morbilidad (migración, colocación en venas ilíacas o renales, perforación de cava, etc.) ha disminuido con el uso de técnicas más depuradas, cavografía previa, urografía excretora previa, uso de filtro de diámetro apropiado, etc.⁸⁻⁹

La trombectomía venosa, acompañada siempre de interrupción de la cava inferior, tiene indicaciones especiales que escapan a esta discusión.¹⁰ Las indicaciones para practicar embolectomía pulmonar las podemos resumir así:⁶ Oclusión de más de la mitad del árbol vascular pulmonar que se acompaña de falta de respuesta al tratamiento médico, con pocas probabilidades de sobrevida sin cirugía y síndrome de bajo gasto cardíaco caracterizado por hipotensión persistente, oliguria de menos de 25 cc/hora y cianosis en presencia de oxígeno. Es indispensable recordar que no hay que esperar al deterioro preagónico del enfermo para recurrir al cirujano, he-

cho que en nuestra opinión explica los malos resultados de la embolectomía pulmonar¹¹ y que inclusive métodos diagnósticos como la gammagrafía perfusoria y la arteriografía pulmonar pueden y deben hacerse con el enfermo conectado a la máquina de circulación extracorpórea; una vez ratificado el diagnóstico, la derivación cardiopulmonar, que había actuado como método de circulación asistida, se convierte en total, y se procede a extraer los émbolos de las arterias y arteriolas pulmonares por medio de succión, expresión manual suave pero efectiva de los pulmones, e inclusive por la introducción de catéteres de Fogarty que permiten extraer coágulos de los vasos más periféricos; el procedimiento necesariamente se debe de acompañar de interrupción de la vena cava inferior.

En los casos de obstrucción crónica, la trombectomía puede hacerse con o sin circulación extracorpórea, y sus indicaciones son;¹³ clínicos, como sintomatología severa (infecciones de repetición, disnea intensa, hemoptisis); funcionales respiratorias, como gran aumento del espacio muerto, hemodinámicas, como hipertensión pulmonar severa, y angiográficas, cuando se demuestra que hay obstrucción vascular proximal, con vasos distales permeables.

La aspiración con catéter-succionador es un método relativamente reciente,¹⁴ y aún no hay experiencia suficiente en su uso para generalizarlo; los resultados son prometedores.

Finalmente queremos afirmar que el tratamiento de la embolia pulmonar ofrece y exige la oportunidad de realizar un esfuerzo conjunto y coordinado entre cardiólogo, neumólogo, internista, cirujano de

tórax, hematólogo, banco de sangre, anestesiólogo, hemodinamista, radiólogo, salas de operaciones, departamento de circulación extracorpórea, laboratorios anexos a quirófanos, enfermeras y departamento de terapia intensiva, esfuerzo que debe redundar en beneficio del enfermo reduciendo los elevados índices de mortalidad debidos a diagnóstico y terapéutica tardíos.

REFERENCIAS

1. Dalen, J.: *Fireside conference: Pulmonary embolism recent concepts in diagnosis and treatment 22nd annual scientific session*. American College of Cardiology, San Francisco, Calif., U.S.A., febrero 14-18, 1973.
2. Dalen, J.; Brooks, H. L.; Jonhson, L. W.; Meister, S. G.; Szucs, M. M. y Dexter, L.: Pulmonary angiography in acute pulmonary embolism: Indications techniques and results in 367 patients. *Amer. Heart J.*, 81: 175, 1971.
3. Tisi, G. M.: *Fireside conference: Pulmonary embolism. Recent concepts in diagnosis and treatment, 22nd annual scientific session*. American College of Cardiology, San Francisco, Calif., U.S.A., febrero 14-18, 1973.
4. Stein: M.: *Fireside conference: Pulmonary embolism. Recent concepts in diagnosis and treatment, 22nd annual scientific session*. American College of Cardiology, San Francisco, Calif., U.S.A., febrero 14-18, 1973.
5. Sautter, R. D.; Myers, W. O. y Wenzel, F. G.: Implications of the urokinase study concerning the surgical treatment of pulmonary embolism. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 63: 54, 1972.
6. Neptune, W.: *Pulmonary thromboembolism*, pp. 153-61. En: *Cardiac surgery*. 2, III (Harken D. E., Ed.). F. A. Davis Co., 1971.
7. Piccone, V., Vidal, E.; Yarnoz, M.; Glass, P. y Leveen, H. H.: The late results of caval ligation. *Surgery* 68: 1004, 1970.
8. Mobbin-Uddin, K.: *Thromboembolic therapy: New concepts*. 22nd annual scientific session. American College of Cardiology, San Francisco, Calif., U.S.A., febrero 14-18, 1973.
9. Pérez, A.; Ibarra Pérez, C. y Argüero, R.: Embolia pulmonar recurrente proveniente

- de pelvis y miembros inferiores. *Neumol. Cir. Tórax (Méx.)* 32: 387, 1971.
10. Fogarty, T. J.; Dennis, D. y Krippaehne, W. W.: Surgical management of iliofemoral venous thrombosis. *Amer. J. Surg.* 112: 211, 1966.
 11. Cross, F. S. y Mowlem, A.: A survey of the current status of pulmonary embolectomy for massive pulmonary embolism. *Circulation* 35: (Suppl. 1), 86, 1967.
 12. Heimbecker, R. O.; Keon, W. J. y Elliot, G.: Pulmonary embolectomy. *Arch. Surg. (Chicago)* 95: 576, 1967.
 13. Austen, W. E. y Skinner, D.: *Pulmonary embolism*, pp. 403-413. En: *Cardiac surgery*. (Norman, J. C., Ed.). Appleton Century Crofts, 1972.
 14. Greenfield, L. J.; Reif, M. E. y Guenter, C. E.: Hemodynamic and respiratory responses to transvenous pulmonary embolectomy. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 62: 890, 1971.

EL DIAGNOSTICO EN LA SALA DE CUIDADOS INTENSIVOS

ANTONIO LEE BENAVIDES*

EL PROPÓSITO fundamental de las unidades de cuidados intensivos es el de proporcionar vigilancia, cuidados y tratamiento continuos al paciente gravemente enfermo. El diagnóstico habitualmente ya ha sido establecido y se conocen cuáles son las alteraciones patológicas fundamentales que condicionan el estado crítico del paciente; es esta situación de gravedad extrema o de elevado riesgo para la supervivencia la que lo hace candidato para controlarse en este tipo de unidades. Sin embargo, son estas mismas condiciones de estado precario las que motivan que la situación sea continuamente cambiante en el cuadro clínico, o hagan su aparición nuevas complicaciones que ameritan un diagnóstico preciso y en no pocas circunstancias una modificación radical al tratamiento. De lo anterior se comprende que la capacidad diagnóstica y los recursos para poder establecerlos con suficiente objetividad deben ser amplios, pues los resultados dependerán en gran parte de que se logre un diagnóstico y manejo integral adecuado.

El proceso diagnóstico debe iniciarse en el primer contacto con el paciente (Cuadro 1). Su aspecto general y su comportamiento son guías valiosas para tener una idea general de su estado de gravedad, y aunque en la mayor parte de los casos las condiciones clínicas no permiten efectuar o corroborar los datos de la historia clínica, sí es muy conveniente la revisión cuidadosa de los datos aportados en la misma, pues con frecuencia existen antecedentes de gran valor para establecer las normas terapéuticas correctas, o inclusive ampliar o corregir diagnósticos previamente establecidos. De vital importancia resulta pues, conocer lo referente al estado neurológico previo, ya que en no pocos casos el paciente admitido en la unidad de cuidados respiratorios intensivos se encuentra comatoso, planteándose el diagnóstico diferencial entre las diversas causas de los estados de coma, situación que se facilita cuando existe historia previa de accidentes vasculares cerebrales, epilepsia, diabetes, insuficiencia renal o hepática, hipertensión, crisis de Stokes-Adams u otro tipo de problemas cardiovasculares o de otra índole capaces de perturbar el nivel de

* Hospital de Enfermedades del Tórax.
Centro Médico Nacional, Instituto Mexicano
del Seguro Social.

CUADRO 1
DIAGNOSTICO EN LA SALA DE
CUIDADOS INTENSIVOS

1.	Aspecto general del paciente
2.	Antecedentes
	Alteraciones neurológicas previas
	Accidentes vasculares cerebrales
	Epilepsia
	Diabetes
	Insuficiencia renal
	Insuficiencia hepática
	Hipertensión
	Trastornos cardiovasculares
	Tuberculosis
	Alteraciones de la coagulación
	Sangrado de vías digestivas
	Tratamiento previo
3.	Interrogatorio
4.	Exploración

conciencia y que por las razones expuestas no debe atribuirse de primera intención a una manifestación exclusiva del síndrome de insuficiencia respiratoria aguda. Una complicación frecuente del paciente con insuficiencia respiratoria es la hemorragia gastrointestinal que ocurre en el 10 al 15% de los casos, por lo que el precisar si en los antecedentes existen datos anteriores de procesos ulcerosos, gastritis, diátesis hemorrágica por trastornos de la coagulación a tratamiento anticoagulante, resulta punto básico para la interpretación y tratamiento correcto de este tipo de fenómenos.

Si bien es cierto que el número de enfermedades capaces de conducir a la muerte es muy elevado y el diagnóstico de ellas en no pocas ocasiones desafía el criterio y la capacidad del clínico, los mecanismos por los cuales conducen al fallecimiento son más reducidos y pueden resumirse en un número relativamente pequeño de trastornos fisiológicos, a los que es posible combatir si se logra iden-

tificar oportunamente; por tanto los recursos diagnósticos deberán orientarse en la unidad de cuidados intensivos a precisar tales perturbaciones fisiológicas así como a vigilar la evolución de las mismas.

La valoración cuidadosa del estado neurológico, cardiovascular respiratorio, hemodinámico, así como de las funciones del riñón, hígado, sistema endocrino y del estado hematológico y metabólico permite establecer desde el punto de vista diagnóstico cuáles son las alteraciones fundamentales existentes y por tanto normar la prioridad en el manejo de las mismas; es obvio que todo ello implica una exploración cuidadosa y bien sistematizada empleando además todos aquellos recursos diagnósticos que resulten indispensables. No está por demás, enfatizar que la historia clínica junto con la exploración bien realizada puede permitir establecer el diagnóstico correcto en más de la mitad de los casos (Cuadro 2).

En la actualidad los recursos diagnósticos desde el punto de vista del laboratorio son muy amplios y deben emplearse con el suficiente juicio clínico y no en forma indiscriminada, individualizando y seleccionando los estudios necesarios para cada caso en particular. En el enfermo

CUADRO 2
DIAGNOSTICO EN LA SALA DE
CUIDADOS INTENSIVOS

I.	Valoración integral
	a) Condiciones neurológicas
	b) Función respiratoria
	c) Condiciones hemodinámicas
	e) Función renal
	f) Función hepática
	g) Estado endocrinológico
	h) Condiciones hematológicas
	i) Estado metabólico

respiratorio resulta básico por ejemplo la determinación de gases en sangre arterial, pues con ello se podrá establecer el tipo, grado y severidad de la insuficiencia respiratoria así como elegir el procedimiento inhaloterápico más adecuado para el tratamiento (Cuadro 3). El conocer el valor de los gases en sangre permite además interpretar otros parámetros y establecer diagnósticos precisos en aspectos tan importantes como el equilibrio ácido base, diferencia arteriovenosa de oxígeno, gradiente alveoloarterial de oxígeno, cálculo de cortocircuitos pulmonares y ventilación alveolar. Con todos estos datos es posible determinar las desviaciones del pH sanguíneo, el grado de compensación y la naturaleza primaria del proceso, el consumo de oxígeno por los tejidos y por tanto la magnitud del trabajo realizado,

también permite precisar los trastornos en la difusión de los gases por bloqueo alveolocapilar, así como los trastornos de la relación ventilación-perfusión. Todos estos datos deben complementarse con estudios de función pulmonar que permiten precisar aspectos tan importantes como espirometría, capacidad funcional residual, capacidad vital, resistencia de vías aéreas, distensibilidad pulmonar y cálculo del espacio muerto. Estas condiciones funcionales se alteran en diferentes estados patológicos y ayudan a establecer diagnósticos precisos como ocurre en el enfisema pulmonar, obstrucción de la vía aérea por diferentes causas, neumonías, edema agudo pulmonar, atelectasia, neumotórax, infarto pulmonar, etc.

El estudio radiológico es uno de los procedimientos diagnósticos más útiles tanto en lo que se refiere a los aspectos de radiología simple como en aquellos más complicados que requieren del empleo de material de contraste como en los estudios angiográficos o broncográficos. Su enorme utilidad deriva de que logra precisar lesiones o alteraciones que escapan a la valoración clínica por su profundidad o escasas manifestaciones, además permite controlar numerosas condiciones yatrogénicas a las que frecuentemente se expone al paciente en las salas de cuidados intensivos como son la colocación inadecuada de sondas de pleurotomía o de catéteres de registro de presión, electrodos de marcapasos, ruptura de bulas subpleurales con el consecuente neumotórax posterior al uso de respiradores, hemotórax o neumotórax secundarios a punciones inadecuadas de subclavia, cuerpos extraños en pacientes con tra-

CUADRO 3
DIAGNOSTICO EN LA SALA DE
CUIDADOS INTENSIVOS

<i>Procedimientos diagnósticos</i>	
I.	Determinación de gases en sangre arterial y venosa
II.	Estudios de función respiratoria Capacidad vital Capacidad funcional residual Resistencia de vías aéreas Distensibilidad pulmonar Espacio muerto, etc.
<i>Utilidad diagnóstica</i>	
I.	Precisar tipo, grado y severidad de insuficiencia respiratoria Equilibrio ácido-base Diferencia A/V de oxígeno Gradiente alveoloarterial Cálculo de cortocircuitos Valoración de ventilación alveolar
II.	Determinación de condiciones estáticas y dinámicas en condiciones d: obstrucción, restricción, alteración de distensibilidad, etcétera

queotomía, o sometidos a cirugía torácica y los cambios pulmonares secundarios al uso de respiradores o concentraciones elevadas de oxígeno por tiempo prolongado. Los estudios angiográficos precisan la existencia de procesos oclusivos de la red vascular pulmonar como es el caso de la tromboembolia pulmonar o permite precisar la existencia de alteraciones aneurismáticas, así como en aquellos casos de alteración cardiopulmonar por cardiopatías congénitas o adquiridas, en los que precisa establecer si existen cortocircuitos residuales o se ha ocluido una fístula sistémico pulmonar con la consecuente disminución del flujo al territorio del pulmón (Cuadro 4).

En algunas circunstancias se plantea la coexistencia de alteraciones cardiovasculares con neumopatías, siendo necesario establecer diagnósticos diferenciales correctos. Los procesos tromboembólicos pulmonares, neumonías, infecciones víra-

les, edema agudo pulmonar, tumores, aneurismas, etc., son solamente algunas de las entidades que pueden dar lugar a confusión y conductas terapéuticas inadecuadas, por lo que corroborar o descartar diagnósticos por el empleo de métodos radiológicos, estudios angiográficos, electrocardiografía, broncoscopia y la determinación de presiones en diferentes territorios como es la presión venosa central, la presión arterial pulmonar, la presión auricular izquierda y la presión arterial periférica, resultan procedimientos necesarios y en ocasiones indispensables para precisar un diagnóstico correcto. De especial importancia resulta la determinación de la presión arterial pulmonar cuya medición se ha facilitado recientemente con el empleo de catéteres que permiten su introducción hasta la arteria pulmonar permitiendo reconocer fallas en la función ventricular izquierda que no se reflejan sobre la presión venosa central o

CUADRO 4

DIAGNOSTICO EN LA SALA DE CUIDADOS INTENSIVOS

<i>Procedimientos de diagnóstico</i>	<i>Utilidad diagnóstica</i>
Radiología	Verifica datos clínicos y de exploración Localiza lesiones no detectables por clínica Precisa situaciones iatrógenas Colocación inadecuada de sondas Catéteres en posición incorrecta Electrodo de marcapaso fuera de posición Neumotórax secundario a respiradores Hemotórax secundario a punciones Cambios pulmonares posteriores al uso de respiradores
Angiografía	Tromboembolia pulmonar Procesos aneurismáticos vs. tumores mediastinales Cortocircuitos residuales a cirugía cardíaca Diagnóstico de oclusión de fístula sistémico-pulmonar

CUADRO 5
DIAGNOSTICO EN LA SALA DE
CUIDADOS INTENSIVOS

<i>Procedimiento diagnóstico</i>	
I.	Electrocardiografía
II.	Broncoscopia (broncoscopio flexible)
III.	Registro de presiones Venosa central Arterial pulmonar Arterial periférica
<i>Utilidad diagnóstica</i>	
I.	Tromboembolia pulmonar Cor pulmonale agudo o crónico Infarto del miocardio Trastornos del ritmo o de la conducción
II.	Cuerpos extraños Tumores Biopsia Localización de hemoptisis
III.	Insuficiencia cardíaca derecha Insuficiencia cardíaca izquierda Estado de shock Bajo gasto cardíaco Sobrecarga de líquidos

lo hacen tardíamente, como también ocurre con la administración excesiva de sangre o líquidos. La frecuencia con que se observan arritmias o infarto del miocardio en el paciente con insuficiencia respiratoria obliga a mantener una vigilancia estrecha desde el punto de vista electrocardiográfico, con determinación seriada de enzimas en los casos sospechosos de evolucionar con infarto cardíaco o pulmonar (Cuadro 5).

Las severas repercusiones sistémicas de la insuficiencia respiratoria obligan a mantener vigilancia constante en aspectos que resultan trascendentes para la supervivencia como son el diagnóstico de las alteraciones hidroelectrolíticas, la detección de déficit en la función renal, las alteraciones en el proceso normal de la coagulación, la aparición de focos infec-

ciosos o procesos septicémicos, y el reconocimiento oportuno de alteraciones metabólicas como suceden en la diabetes descontrolada, síndrome urémico o insuficiencia hepática; todo ello requiere de la práctica de estudios de laboratorio adecuados tan frecuentemente como sea necesario pero siempre realizados bajo una orientación clínica precisa (Cuadro 6).

Finalmente es conveniente precisar que ante la multiplicidad de problemas que pueden ocurrir a un paciente en la unidad de cuidados intensivos, no existe mejor recurso diagnóstico que el análisis cuidadoso y objetivo de todos los datos obtenidos del paciente y que aun cuando los avances tecnológicos en los últimos años son impresionantes y de valiosa ayuda para precisar diagnósticos, ninguno de ellos logra superar el buen juicio clínico que considera un panorama de conjunto.

CUADRO 6
DIAGNOSTICO EN LA SALA DE
CUIDADOS INTENSIVOS

<i>Procedimiento diagnóstico</i>	
I.	Electrólitos, osmolaridad, urea, creatinina, prueba de manitol, etc.
II.	Pruebas de coagulación
III.	Frotis y cultivos Líquido cefalorraquídeo Glucosa, acetest, clinitest Pruebas de función hepática
<i>Utilidad diagnóstica</i>	
I.	Insuficiencia renal aguda o crónica Desequilibrio hidroelectrolítico
II.	Deficiencia de factores Coagulación intravascular Fibrosis Tratamiento anticoagulante
III.	Focos infecciosos. Septicemia Diagnóstico diferencial de comas Diabetes, hipoglucemia Insuficiencia hepática

IMMUNOGLOBULINS IN BRONCHIAL TISSUES FROM
PATIENTS WITH ASMA WITH SPECIAL REFERENCE
TO IMMUNOGLOBULIN E

El tejido bronquial de 19 asmáticos y 62 pacientes no asmáticos fue estudiado con técnicas de inmunofluorescencia para detectar la presencia de inmunoglobulinas. El distintivo fundamental de la membrana decolorada con antiserum para la inmunoglobulina A, inmunoglobulina G e inmunoglobulina M, fue notoria en 11 de los asmáticos y en ninguno de los no asmáticos.

No se observó antiinmunoglobulina E en la membrana. Las inmunoglobulinas contenidas en los linfocitos y plasmocitos fueron vistas también bajo la membrana basal en ambos grupos.

Las células conteniendo globulinas E han sido observadas solamente en sujetos no asmáticos.

Entre los sujetos asmáticos el número de inmunoglobulinas contenidas en las células estaba en relación con la terapia esteroide.

Dr. Fernando Naranjo H.

Gallerame, M. L. y col.: *J. Allerg.* 47: 187, 1971.

111 -

ENFERMEDADES PULMONARES IATROGENICAS POR FARMACOS

JOSÉ KUTHY PORTER*

INDEPENDIENTEMENTE de la vía de administración utilizada, los fármacos pueden llegar a los pulmones a través del retorno venoso, de tal forma que pueden presentar reacciones adversas en el aparato respiratorio a medicamentos cuya vía de administración hubiera sido local, oral, parenteral o por inhalación. Davis, relata casos de yodismo consecutivo a la instilación de talco yodado en la cavidad pleural para originar una pleurodesis, de embolia pulmonar después de practicada mielografía utilizando un aceite radioopaco, de eosinofilia pulmonar después de la aplicación local en la vagina de una crema de sulfonamidas.

Por otra parte, diversos fármacos pueden ser causa de una reacción respiratoria específica o bien, ser los pulmones uno de los órganos en la economía afectados en una respuesta generalizada.

Aun cuando se desconoce el mecanismo de acción específico a través del cual se origina una reacción adversa que determina la patología pulmonar, en el caso de numerosos fármacos, es necesario intentar dilucidar su posible patogenia, planteando las siguientes preguntas:

1. ¿Se trata de una reacción tóxica,

explicable a través de la acción farmacológica del medicamento en cuestión?

2. ¿Se trata de una reacción de tipo idiosincrasia, como consecuencia de una anomalía bioquímica genética determinada?

3. ¿Se trata de una reacción alérgica, una manifestación de hipersensibilidad, originada por un mecanismo inmunobiológico?

Muchos fármacos son capaces de originar reacciones adversas múltiples a través de uno o de varios mecanismos, así la anemia hemolítica originada por sulfonamidas puede ser debida a una deficiencia en la deshidrogenasa de la glucosa-6-fosfato, o bien a un fenómeno alérgico.

La incidencia de reacciones tóxicas producidas por un medicamento depende en gran parte de la dosis empleada, sin embargo, ésta puede estar determinada por anomalías bioquímicas hereditarias, así por ejemplo, existe una variación hereditaria en la velocidad de la inactivación de la isoniacida, de tal forma que pacientes que inactivan la isoniacida en forma lenta, tendrán una mayor incidencia de efectos tóxicos que aquellos que la

inactivan en forma rápida. La apnea prolongada que puede presentarse después de la administración de compuestos de suxametonio, es debida a una anomalía genéticamente determinada de la pseudocolinesterasa.

Algunos de los fenómenos tóxicos de determinados fármacos son, por así decirlo, indirectos y evidentemente constituyen efectos inevitables, tal es el caso de infecciones oportunistas que se presentan en pacientes bajo tratamiento con inmunosupresores o el neumotórax espontáneo en tuberculosos bajo tratamiento con corticoesteroides.

Los efectos alérgicos producidos por algunos fármacos, contrastando con los tóxicos, pueden reproducirse a través de la administración de dosis mínimas de los alérgenos en cuestión. Ahora bien, los mecanismos a través de los cuales las reacciones alérgicas pueden ocasionar daño tisular, se clasifican en la siguiente forma:

TIPO I.	Hipersensibilidad inmediata, tipo anafiláctico, mediada por anticuerpos reagínicos.
TIPO II.	Hipersensibilidad dirigida contra antígenos tisulares o celulares.
TIPO III.	Hipersensibilidad intermedia, tipo Arthus, mediada por anticuerpos precipitantes.
TIPO IV.	Hipersensibilidad retardada, tipo tuberculina, mediada por células linfoides, sin anticuerpos circulantes.

Una respuesta inmunológica a fármacos, con el desarrollo de anticuerpos no necesariamente origina lesión tisular o manifestaciones clínicas de alergia. Probablemente todos los pacientes tratados con penicilina desarrollan anticuerpos específicos, sin embargo, muy pocos son los que presentan una reacción alérgica a un nuevo tratamiento.

Por otra parte, fármacos que en sí son macromoléculas (proteínas o péptidos hormonales), pueden actuar como antígenos completos, en tanto que fármacos de estructura más sencilla y de más bajo peso molecular, son capaces de originar el fenómeno de hipersensibilidad actuando como haptenos y conjugándose con proteínas en el organismo. Finalmente, la respuesta de tipo inmunobiológico puede desarrollarse no por el fármaco en sí mismo, sino a través de alguno de sus metabolitos.

Como ya antes señalara, algunos fármacos administrados a través de cualquier ruta, son capaces de inducir una respuesta respiratoria o bien ser los pulmones parte de una reacción generalizada. Así, la respuesta pulmonar ocasional al hexametonio es única. La respuesta respiratoria a la inhalación de polvo de pituitaria puede presentarse sin alteraciones sistémicas, salvo fiebre ocasional. En contraste con lo anterior, encontramos las alteraciones pleuropulmonares que ocasionalmente se presentan después de la administración de hidralazina, como parte constituyente de un lupus eritematoso disseminado, así como la aparición de formaciones celulares grandes y atípicas encontradas en los alveolos pulmonares de algunos pacientes bajo tratamiento con bisulfán, alteraciones celulares que se encuentran también en otros órganos de la economía.

Cada vez se conoce mejor el mecanismo de ciertas reacciones adversas de algunos fármacos; tal es el caso de la inhalación de polvo de pituitaria originando una rinitis y asma o el mecanismo de hipersensibilidad a la penicilina; sin embargo, es poco lo que sabemos acerca de la pato-

genia de las reacciones adversas en pulmón de otros fármacos, así, aun cuando el yodismo y el asma inducida por el ácido acetilsalicílico tienen clínicamente gran semejanza con las reacciones alérgicas, su mecanismo patogénico aun se desconoce. Por otra parte, las evidencias con que disponemos para pensar que algunas reacciones adversas determinadas por algún fármaco en sí, sean originadas por él mismo, es solamente circunstancial, tal es el caso por ejemplo de la poliarteritis que aparece después del uso de determinado medicamento.

Hasta el momento presente, sabemos que los posibles efectos nocivos de algunos fármacos actuando sobre el aparato respiratorio, pueden originar los siguientes tipos de iatrogenia pulmonar:

-
1. Asma.
 2. Eosinofilia pulmonar.
 3. Poliarteritis.
 4. Lupus eritematoso sistémico.
 5. Yodismo.
 6. Neumonía lipóidica.
 7. Embolia pulmonar grasosa.
 8. Tromboembolia pulmonar.
 9. Edema fibrinoso intraalveolar y fibrosis intersticial difusa.
 10. Otras patologías.
-

ASMA

El asma bronquial con o sin choque anafiláctico generalizado, con o sin urticaria, está probablemente mediado por el tipo I (anticuerpos reagínicos) de hipersensibilidad alérgica.

Son numerosos los reportes de asma bronquial consecutivos a la administración de: penicilina, tetraciclinas, eritromicina, neomicina, griseofulvina, cefaloridina, etionamida, inhibidores de la monoaminooxidasa, anestésicos locales, mer-

curiales, vitamina K, bromosulfaleínas, dehidrocolato de sodio, suxametonio, antisueros, vacunas y extractos alérgicos.

El asma bronquial puede presentarse también como parte constituyente del síndrome de enfermedad del suero determinado por alguno de los medicamentos antes señalados y dentro de cuya sintomatología se presentan: fiebre, artralgias, urticaria, erupción maculopapular y linfadenopatías. Aparentemente aquí interviene el tipo III (Arthus) de hipersensibilidad, mediada por anticuerpos precipitantes.

Dentro de los fármacos que con relativa mayor frecuencia determinan la aparición de un cuadro de asma bronquial, se encuentra el ácido acetilsalicílico. La mayoría de los casos reportados se presentaron en sujetos con asma intrínseca o con pólipos nasales; en estos casos el cuadro de mal asmático puede ser muy severo y presentarse inclusive hacia la media hora de haber tomado ácido acetilsalicílico. El mecanismo a través del cual se origina este proceso es todavía objeto de controversia.

Por otra parte, el asma bronquial inducida por algunos medicamentos es en ocasiones el resultado de la acción farmacológica normal del mismo, tal es el caso de la exacerbación de la obstrucción de las vías aéreas en sujetos asmáticos por el propanolol que actúa a través del bloqueo de los betarreceptores o bien, por las drogas parasimpaticomiméticas tal como la acetil-beta-metil-colina.

La inhalación de polvo de pituitaria puede originar rinitis y asma, mediada por el tipo I de hipersensibilidad alérgica; es menos frecuente que determine una

alveolitis alérgica extrínseca. La presencia en el suero de estos pacientes con alveolitis alérgica extrínseca de precipitinas contra las proteínas del suero bovino y porcino, así como de antígenos de pituitaria, sugiere que la respuesta pulmonar esté mediada por el tipo III de hipersensibilidad alérgica. Recientemente Akoun y cols. refieren un caso de granulomatosis pulmonar exógena en una paciente de 51 años, que después de 6 años de diabetes tratada mediante la inhalación por vía nasal de polvo de pituitaria presenta en una placa de tórax, un infiltrado reticular y miliar cuya histopatología revelara una granulomatosis pulmonar. Se trata de un caso aislado, pero en lo personal me ha parecido interesante mencionarlo.

EOSINOFILIA PULMONAR

El proceso de infiltración pulmonar por eosinófilos se presenta con mayor frecuencia después de la administración de nitrofurantoína. Se han reportado casos aislados en pacientes tratados con P.A.S., penicilina, mefenesina, sulfonamidas e imipramina.

La eosinofilia pulmonar está caracterizada por fiebre, disnea marcada y tos con esputo mucoso, hay taquipnea pero no hay sibilancias ni aumento de la espiración; suelen auscultarse estertores crepitantes generalizados, en ocasiones el paciente presenta erupción cutánea. Puede haber eosinofilia en sangre y opacidades difusas, ocasionalmente con derrame pleural en la placa de tórax. El cuadro clínico y radiológico cede espontáneamente en la mayoría de los casos, una vez que se suspende la medicación, sin embargo, algu-

nos casos requieren de la administración de un corticoide.

La imagen histológica muestra gran cantidad de histiocitos y eosinófilos dentro de un edema rico en proteínas en los espacios aéreos, además hay discreta perivascularitis pero no existen alteraciones en los tejidos intersticiales.

En un reporte reciente, Ngan y colaboradores, se refieren a los 32 casos hasta entonces reportados (1971) y originados por la administración de nitrofurantoína, añadiendo 2 más por ellos estudiados, mencionando además, la frecuencia en la tele de tórax de opacidades lineales septales. También en reporte reciente, Smith y Berkseth, se refieren a un caso de eosinofilia pulmonar por nitrofurantoínas e indican la necesidad de un diagnóstico oportuno, ya que el paciente puede progresar a una fibrosis pulmonar.

POLIARTERITIS

Se trata de un grupo de alteraciones patológicas que tienen en común una vasculitis necrosante, siendo la poliarteritis nodosa un ejemplo típico de ellas.

La semejanza que existe entre la enfermedad del suero y las lesiones tipo III de Arthus que resultan de la hiperinmunización en animales de experimentación, con las lesiones de la poliarteritis en el hombre, sugiere que ésta sea una manifestación de hipersensibilidad tipo III. Los fármacos aparentemente responsables de ocasionar este proceso son: yoduros, arsenicales orgánicos, mercuriales, hidantoínas, penicilina, sales de oro, D.D.T., tiouracilo, fenotiazinas y sulfonamidas.

La poliarteritis puede presentarse como patología respiratoria mucho tiempo antes

de que aparezcan lesiones sistémicas; frecuentemente hay lesiones destructivas en vías respiratorias altas (a veces en oído) antes de que sea evidente una lesión pulmonar, la que puede semejar neumonía, absceso o infarto pulmonar. En otras ocasiones, el cuadro es similar al de una eosinofilia pulmonar. Su anatomía patológica está caracterizada por lesiones granulomatosas necróticas con numerosos eosinófilos y células gigantes que pueden encontrarse muy distantes de las lesiones vasculares de los pequeños vasos arteriales y venosos.

LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

Se trata de un proceso inflamatorio crónico y progresivo que afecta el tejido conjuntivo y que origina una enfermedad muy compleja, probablemente resultante de una combinación de una predisposición genéticamente determinada con algunos factores determinantes (Alarcón Segovia, 1969). Entre los factores determinantes conocemos algunos como la luz solar, los rayos X y algunos procesos infecciosos, pero sobre todo algunos fármacos.

Cuando la predisposición es intensa y el proceso se inicia durante la infancia, el pronóstico es serio, en tanto que los casos inducidos por fármacos tienen un buen pronóstico si el fármaco responsable se suspende.

Algunos fármacos tienen una mayor tendencia a originar sintomatología en tanto que otros a producir anticuerpos antinucleares, tal es el caso por ejemplo de la procainamida, que los produce hasta en un 40% de los pacientes en los cuales

se hubiere administrado por más de 4 meses, en contraste con la hidralazina que ocasiona sintomatología hasta en un 13% de los pacientes en los cuales su administración se ha prolongado por más de 6 meses, produciéndose anticuerpos antinucleares en sólo el 1 al 2%.

De acuerdo con Lee y Siegel, el 20% de todos los casos con lupus eritematoso sistémico observados en algunos de los hospitales de Nueva York, el padecimiento había sido claramente inducido por fármacos.

El aparato respiratorio se encuentra afectado en la mayoría de los pacientes, distinguiéndose tres tipos de patrón clínico:

1. Pleuresía, frecuentemente con derrame, generalmente bilateral, frecuentemente asociado con pericarditis, fiebre y postración. Hay buena respuesta a la administración de corticoesteroides.
2. Ataques febriles recurrentes, tos, disnea, dolor pleural. Cuadros agudos que semejan neumonía, edema pulmonar o infarto. Hay también buena respuesta a la administración de corticoesteroides.
3. Disnea con taquicardia, movimientos respiratorios muy disminuidos, hemidiafragmas elevados y poco móviles, aspecto radiológico de padecimiento pulmonar bilateral y difuso, y marcada disminución del intercambio gaseoso, como resultado de atelectasia alveolar diseminada, sin obstrucción de vías aéreas. Hay poca respuesta a los corticoesteroides.

EDEMA FIBRINOSO INTRAALVEOLAR Y FIBROSIS PULMONAR

El hexametonio, pentolinio y la mecamilamina (agentes hipotensores del tipo bloqueadores ganglionares), así como el bisulfán (fármaco químicamente relacionado con el hexametonio), utilizado en el tratamiento de la leucemia granulocítica crónica, son frecuentemente responsables de la formación de un edema fibrinoso intraalveolar, que en ocasiones evoluciona hacia una fibrosis pulmonar.

La respuesta aguda está manifestada por un cuadro clínico de edema agudo del pulmón, aun cuando la ortopnea no es muy marcada; la evolución hacia la cronicidad se manifiesta por insuficiencia respiratoria progresiva, con disnea progresiva, tos seca, insuficiencia de tipo restrictivo e imagen radiológica de padecimiento pulmonar bilateral y difuso.

En el caso de los agentes bloqueadores ganglionares, la probable patogenia está representada por la organización del edema crónico producido por la combinación de la insuficiencia ventricular izquierda y la vasodilatación pulmonar.

En el caso del bisulfán, existen alteraciones celulares diseminadas, incluyendo anomalías en las células grandes tipo B de los alveolos pulmonares. Estas células aparentemente segregan el surfactante, de tal forma que las anomalías en su funcionamiento aumentan la tensión superficial y ocasionan edema intraalveolar.

Considero, sin embargo, que el riesgo de estas alteraciones es con mucho menor que el beneficio que este fármaco reporta en el tratamiento de la leucemia granulocítica crónica. Lo mismo puede asegurarse en relación con los posibles efectos desfa-

vorables del metotrexate en el tratamiento de la leucemia linfoblástica aguda y cuyos reportes parecen ser cada día más frecuentes. Así, Clarysse y cols. refieren 7 casos de un proceso respiratorio caracterizado por fiebre, tos, disnea, cianosis e infiltrados pulmonares bilaterales en pacientes con leucemia linfoblástica aguda, bajo tratamiento intermitente con este fármaco y que se encontraban en remisión clínica y hematológica de su leucemia. No hubo desarrollo de bacterias, presentando sólo discreta eosinofilia. Refieren además, que en uno de los casos en que practicaron biopsia del pulmón se hizo manifiesta una reacción granulomatosa de tipo alérgico. Schwartz y Kajani, reportan a su vez, 2 casos más que respondieron rápidamente a la administración de prednisona, por lo que sugieren que el proceso sea originado a través de un mecanismo de hipersensibilidad. Pasquinucci y cols. refieren 3 casos de proceso neumónico en niños, también bajo tratamiento intermitente con metotrexate, procesos neumónicos que a su vez fueran tratados mediante rubidomicina a la dosis de 0.5-1.0 mg/kg/día, durante dos días con resultados muy favorables, por su acción citocida sobre el infiltrado rico en mononucleares de la neumonía intersticial. Por otra parte, Johson y cols. en 14 de 15 casos por ellos reportados, encontraron mediante punción biopsia, *Pneumocystis carinii*, deduciendo por tanto que sea este agente invasor el causante del proceso neumónico que, por otra parte, con relativa frecuencia se presenta en pacientes bajo quimioterapia citotóxica.

Finalmente y a este respecto, es de mencionarse que en el estudio cooperativo

reportado en el J.A.M.A. en 1969, la incidencia de la complicación pulmonar de tipo neumónico en el caso del tratamiento intermitente con metotrexate fue de 38 casos en 93 niños tratados. Cabe esperar por tanto, que esta iatrogenia pulmonar por metotrexate en niños ocupe más de un 40% de los casos tratados.

OTRAS PATOLOGÍAS

La inmensa variedad en las respuestas del aparato respiratorio probablemente causadas por fármacos, no es solamente grande, sino por así decirlo, bizarra. El árbol bronquial puede quedar incluido dentro de las reacciones asmátiformes agudas del tipo Herxheimer, que complican el tratamiento de la eosinofilia tropical con hetrazán. Los pulmones pueden dañarse en drogadictos que desarrollan un edema pulmonar después de una sobredosis de opiáceos o que presentan un cor pulmonale resultante de una obstrucción vascular pulmonar, ocasionada por la frecuente administración endovenosa de diversos fármacos que presentados en el mercado bajo la forma de tabletas, intentan disolver para su inyección en la vena. Es particularmente demostrativo, el caso reportado recientemente por Szved, de un paciente de 34 años, con disnea progresiva que acostumbraba drogarse a través de la frecuente administración endovenosa de tabletas disueltas de triplenammina con o sin narcóticos y cuya biopsia pulmonar confirmó el diagnóstico de angiotrombosis por talco. Caso similar es reportado por Bainborough y Jericho en Canadá.

Por otra parte, son bien conocidas ya las complicaciones de tipo iatrogénico,

consistentes en la aparición de neumonías bacterianas y la reactivación de focos latentes de tuberculosis pulmonar consecutivas a la administración de corticosteroides, así como la aparición de neumotórax espontáneo y la formación de verdaderas bulas en casos de tuberculosis miliar hematógena, en pacientes tratados con drogas antituberculosas asociadas con corticosteroides.

Cada vez conocemos más casos de infecciones pulmonares, por oportunistas en pacientes tratados con inmunosupresores a través de la proliferación de hongos (*Aspergillus*, actinomicetos como la *nocardia*), protozoarios como el *Pneumocistis carinii* y virus como el citomegálico.

En reciente editorial del *British Medical Journal* (7 de agosto de 1971), se menciona como entidad rara, generalmente posterior a la administración de antibióticos y teniendo como causa predisponente infecciones en el canal del parto, a la candidiasis pulmonar en recién nacidos, presentándose como un proceso bronconeumónico agudo y de elevada mortalidad. Seguramente poco frecuente porque existe una gran resistencia natural del epitelio columnar a la invasión por *candida*, en contraste con la gran susceptibilidad del epitelio estratificado, por lo que, la candidiasis oral es frecuente.

También en reporte reciente, Goldman y Braman, revisan los efectos adversos de la isoniacida, entre los cuales se encuentra la formación de un lupus eritematoso disseminado, íntimamente relacionado con el grado de acetilación del medicamento y cuya remisión espontánea ha sido rápida una vez suspendida la medicación.

Finalmente, la tromboembolia pulmo-

nar inducida por contraceptivos orales, así como la hipertensión pulmonar inducida por algunos fármacos depresores del apetito, son entidades relativamente frecuentes, constituyendo enfermedades pulmonares iatrogénicas.

CONCLUSIONES

El estudio de la enfermedad pulmonar, inducida por diversos fármacos, ha con-

tribuido al conocimiento de la enfermedad en general. Ha permitido un mayor conocimiento de los mecanismos de las reacciones inmunológicas, de la formación y distribución del edema y fibrosis intra y extraalveolar, a la respuesta pulmonar de las microembolias y a las alteraciones resultantes en los cambios en el surfactante pulmonar.

ENFERMEDAD PULMONAR QUE PUEDE SER OCASIONADA POR FÁRMACOS

ASMA

Acetilcisteína
Extractos alérgicos
Anestésicos locales
Antisueros
Aspirina
Bromosulfaleína
Cefaloridina
Eritromicina
Etionamida
Griseofulvina
Histamina
Complejo de hierro dextrano
Mercuriales
Cloruro de metacolina
Inhibidores de la monoaminaoxidasa
Neomicina
Parasimpaticomiméticos
Penicilina
Pituitaria (polvo)
Propranolol
Pirazonas
Yoduros orgánicos radioopacos
Dehidrocolato de sodio
Estreptomina
Suxametonio (succinilcolina)
Tetraciclina
Vacunas
Vitamina K

EDEMA FIBRINOSO INTRAALVEOLAR

Hexametonio
Mecamilamina
Pentolinio (ansolisen)

YODISMO

Compuestos que contienen yodo

POLIARTRITIS NODOSA

Arsenicales (orgánicos)
Bisulfán
Sales de oro
Hidantoínas
Yoduros
Mercuriales
Penicilina
Fenotiazinas
Sulfonamidas
Tiouracilo

TROMBOEMBOLIA

Medios de contraste oleosolubles
Contraceptivos orales

EOSINOFILIA PULMONAR

Imipramina
Mefenesina
Nitrofurantoínas
Acido paraaminosalicílico
Penicilina
Sulfonamidas

LUPUS ERITEMATOSO

Anticonvulsivos

Fenitoína
Troxidona
Pirimidona

Antibacterianos y antimicóticos

Sulfonamidas
Penicilina
Tetraciclina
Griseofulvina

Antituberculosos

Estreptomina

P.A.S.
Isoniacida

Antirreumáticos

Fenilbutazona
Sales de oro
Corticoesteroides

Depresores cardíacos

Procainamida
Quinidina

Antitiroideos

Metil y propiltiouracilo

Hipotensores

Hidralazina
Metildopa
Reserpina

Otros fármacos

Antihistamínicos
Clorpromazina
Contraceptivos orales
Quinina

LA SENSIBILIDAD DIAGNOSTICA DE LOS HALLAZGOS DE LABORATORIO EN LA EMBOLIA PULMONAR AGUDA

Se estudiaron 50 pacientes con embolia pulmonar aguda comprobada por angiografía. El electrocardiograma mostró crecimiento del corazón derecho en nueve (embolias pulmonares masivas).

En el 71% de las radiografías hubo alteraciones, en el 29% fueron normales.

La deshidrogenasa láctica estuvo aumentada en el 83%, la transaminasa glutámica oxalacética y la bilirrubina fueron de poco valor.

La tríada de transaminasa glutámica oxalacética normal, bilirrubina aumentada y deshidrogenasa láctica aumentada se encontró solamente en el 13%.

La gamagrafía fue normal en 24 pacientes.

La normalidad de la gamagrafía y de la paO_2 permiten excluir el diagnóstico de embolia pulmonar aguda si las otras pruebas son normales.

Si la gamagrafía es anormal y la paO_2 está baja, se debe instituir tratamiento contra la embolia pulmonar y si es necesario hacer angioneumografía.

Dr. Fernando Naranjo H.

1015

ANATOMIA MACROSCOPICA DEL PULMON DEL PERRO

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

EN LA DESCRIPCIÓN anatómica de los pulmones del perro,^{1, 2, 3} se considera al pulmón derecho constituido por cuatro lóbulos principales: apical, cardíaco, diafragmático e intermedio, mientras que en el pulmón izquierdo se consideran sólo tres lóbulos: apical, cardíaco y diafragmático. Refiriéndose al izquierdo, se considera al cardíaco como dependiente del apical, con lo cual quedaría realmente constituido por dos lóbulos: el apico-cardíaco y el diafragmático que, además, se pueden separar perfectamente. Esta última situación semeja al pulmón izquierdo del humano formado por dos grandes lóbulos: superior e inferior, dándose dos subdivisiones para el superior, quedando el segmento inferior constituido por la llingula.

Ahora bien, consideramos que la observación del perro debe ser sobre cuatro puntos anatómicos como referencia de apoyo y esto implica el cambio necesario,

* Departamento de Investigación Científica. Centro Médico Nacional, Instituto Mexicano del Seguro Social.

** Hospital de Enfermedades del Tórax. Centro Médico Nacional, Instituto Mexicano del Seguro Social.

si bien discreto, en la terminología empleada hasta hoy. Uno de ellos, ya se esbozó en líneas previas y el otro consiste principalmente en llamar al lóbulo apical como cefálico, debido a que lo primero da idea de que se encuentra "localizado sobre" o "en la parte superior de", mientras que lo segundo da más idea de su situación anatómica, partiéndose de la base de la posición en cuatro y no en dos puntos de apoyo.⁴

Además, las descripciones que se hacen de las situaciones que guardan entre sí los "lóbulos" cefálico y cardíaco consisten en que el primero cubre al segundo y que es mas bien excepcional que el cardíaco cubra al cefálico. Este trabajo da a conocer resultados un tanto diferentes.

MATERIAL Y MÉTODOS

Para el presente trabajo se estudiaron los pulmones de 100 perros todos clínicamente sanos y que son sujetos de experimentación (en la División de Cirugía Experimental del Centro Médico Nacional del I.M.S.S.) en los que por algún motivo se tenía que abordar el contenido

del tórax o bien que habían fallecido después de alguna observación experimental en otra parte del organismo. En todos los perros se procedió a fijar los pulmones de acuerdo con la técnica de insuflación y fijación con vapores de formol.^{5, 6}

RESULTADOS

Es lógico que tratándose de una descripción anatómica los resultados se presenten preferencialmente en forma fotográfica.

En la figura 1 se aprecia el aspecto macroscópico del pulmón derecho del perro por su parte exterior, con sus lobulaciones principales: *cefálico*, *cardíaco*, *diafragmático* e *intermedio*. Señalados con los números correspondientes 1, 2, 3 y 4.

En la figura 2 se observa la cara

externa del pulmón izquierdo del perro y en ella se aprecian las lobulaciones: *cefálica*, *cardíaca* y *diafragmática*, también señalando con los números correspondientes 5, 6 y 7. En esta ocasión el cefálico o 5 cubre al cardíaco o 6.

En la figura 3 se muestran los lóbulos componentes del pulmón derecho separados, vistos por su cara externa y que corresponden: 1 o cefálico, 2 o cardíaco, 3 o diafragmático y 4 o intermedio. Nótese cómo la separación de los cuatro lóbulos se puede llevar a efecto.

En la figura 4 se aprecia la cara externa de los lóbulos componentes del pulmón izquierdo: cefálico-cardíaco o 5-6 y diafragmático o 7. Nótese el lóbulo cardíaco cubierto por el cefálico y la interindependen-

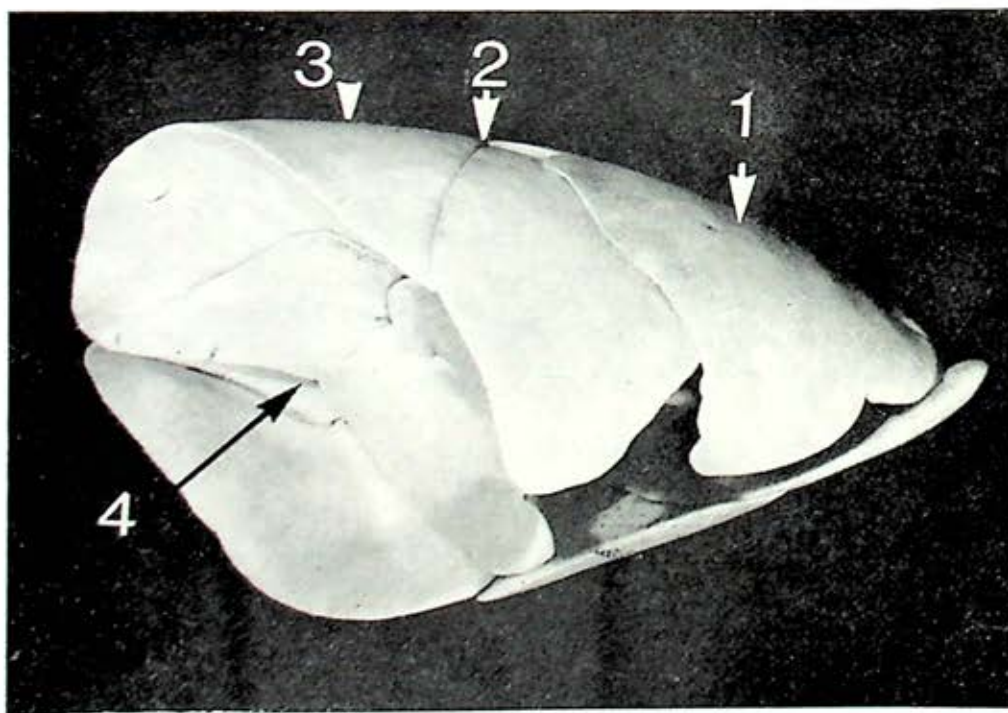


FIG. 1. Para explicación véase texto.

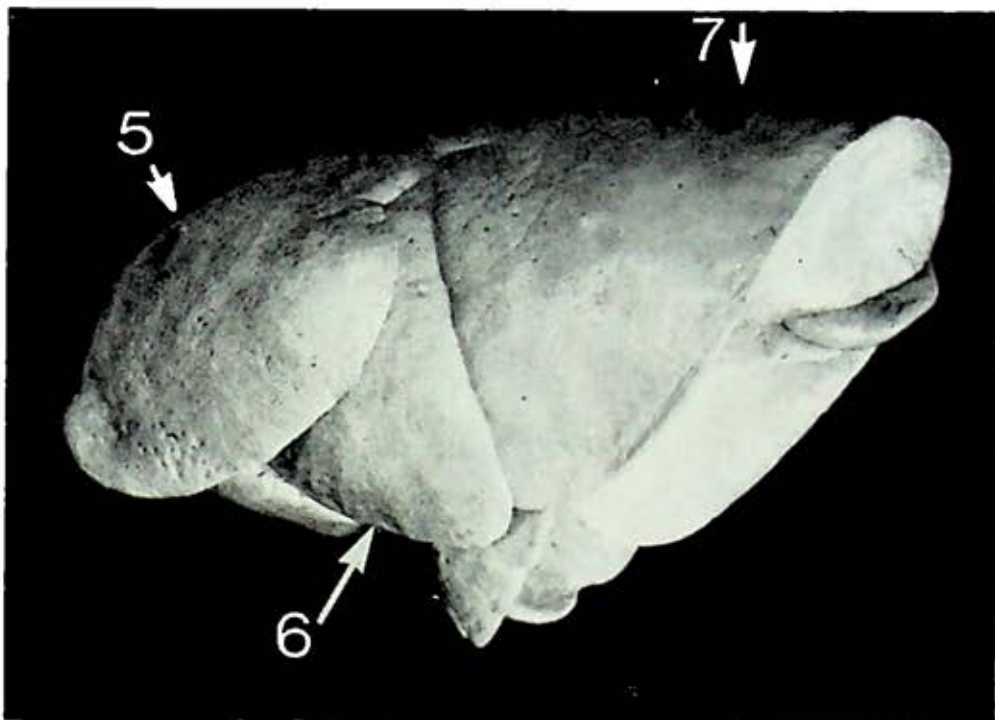


FIG. 2. Para explicación véase texto.

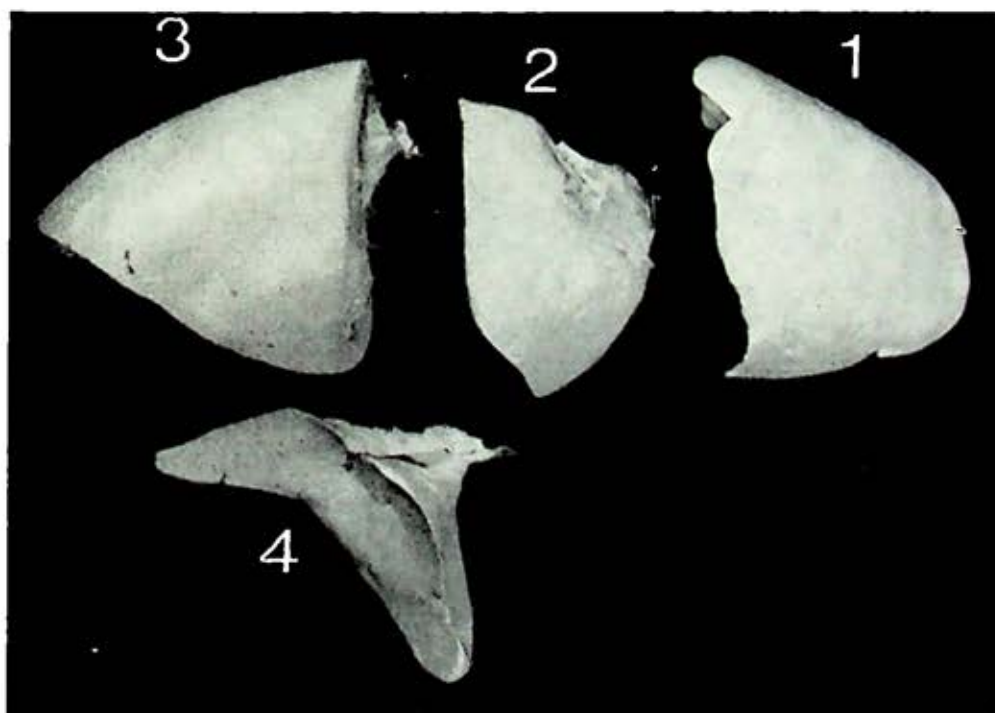


FIG. 3. Para explicación véase texto.

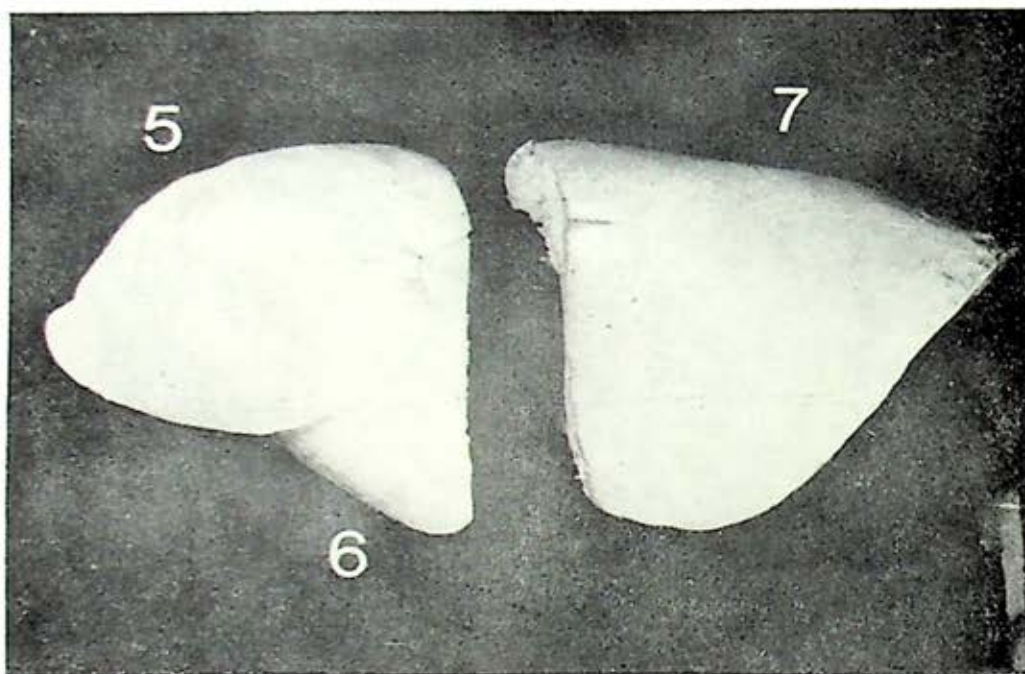


FIG. 4. Para explicación véase texto.

dencia estrecha del complejo cefálico-cardíaco.

En la figura 5 se observa la cara externa de los lóbulos componentes del pulmón izquierdo cefálico-cardíaco o 5-6 y diafragmático o 7, sólo que en esta ocasión el 6 cubre al 5.

En la fotografía 6 se aprecian comparativamente dos complejos 5-6. En A el cefálico cubre al cardíaco (5-6) y en B el cardíaco cubre al cefálico (6-5):

En la figura 7 se muestran las caras mediastinales de los complejos de la figura 6; en A el 5 cubre al 6 y en B el 6 cubre al 5.

En la figura 8 se objetivan las dos situaciones que se han venido mencionando en dos pulmones completos vistos por su cara ventral; en A el 6 cubre al 5 y en B el 5 cubre al 6.

En la figura 9 se puede ver la cara lateral izquierda de los pulmones en las dos situaciones ya mencionadas, con fines demostrativos. En A el 5 cubre al 6 y en B el 6 cubre al 5.

En la figura 10 se muestra la cara mediastinal de los pulmones derecho e izquierdo, en donde el 5 cubre al 6.

Por último en la figura 11 se observan las caras mediastinales de los pulmones derecho e izquierdo, en donde el 6 cubre al 5.

En la serie de 100 perros estudiados (Fig. 1), se encontró que en 61 de ellos el lóbulo cefálico cubre al cardíaco (Figs. 2, 3 y 4) mientras que en 39 sucedía la situación inversa ya que el cardíaco cubría al cefálico (Figs. 5, 6, 7, y 8).

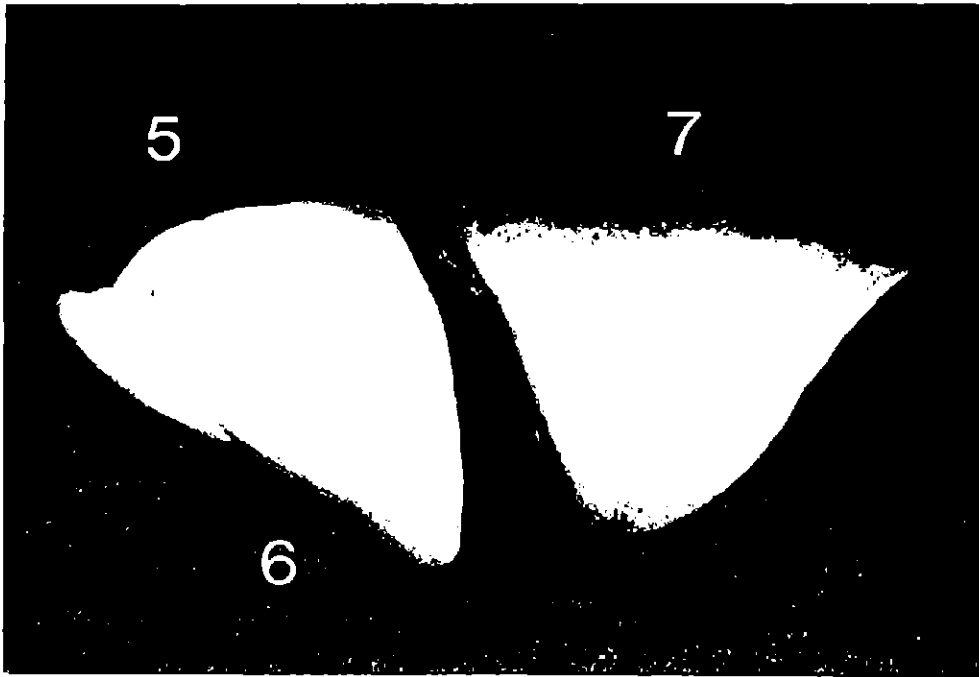


FIG. 5. Para explicación véase texto.

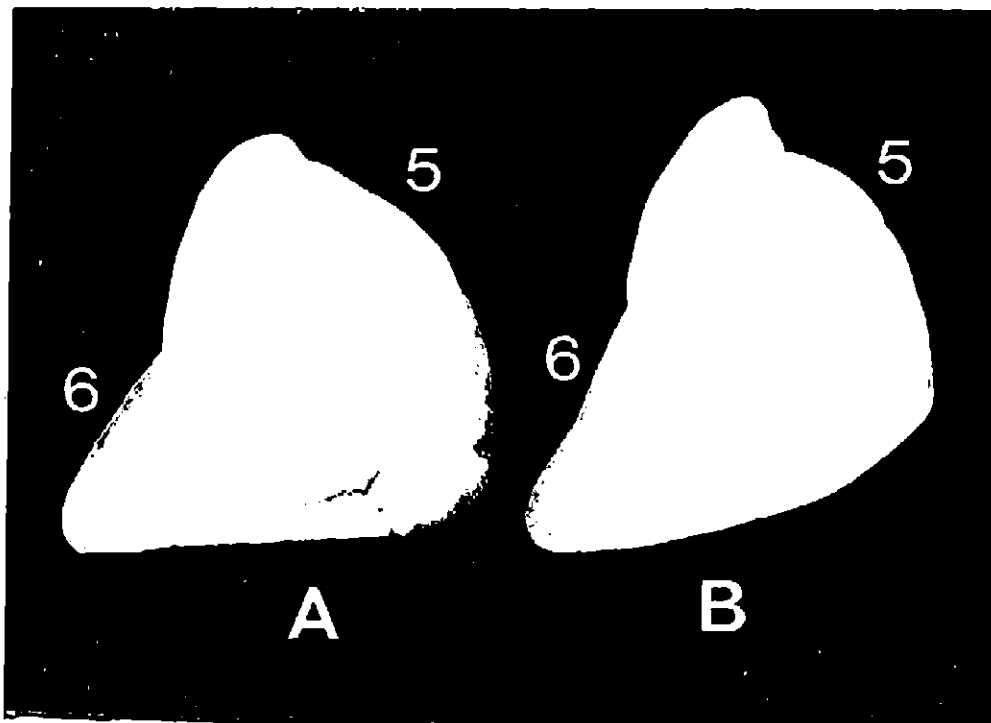


FIG. 6. Para explicación véase texto.

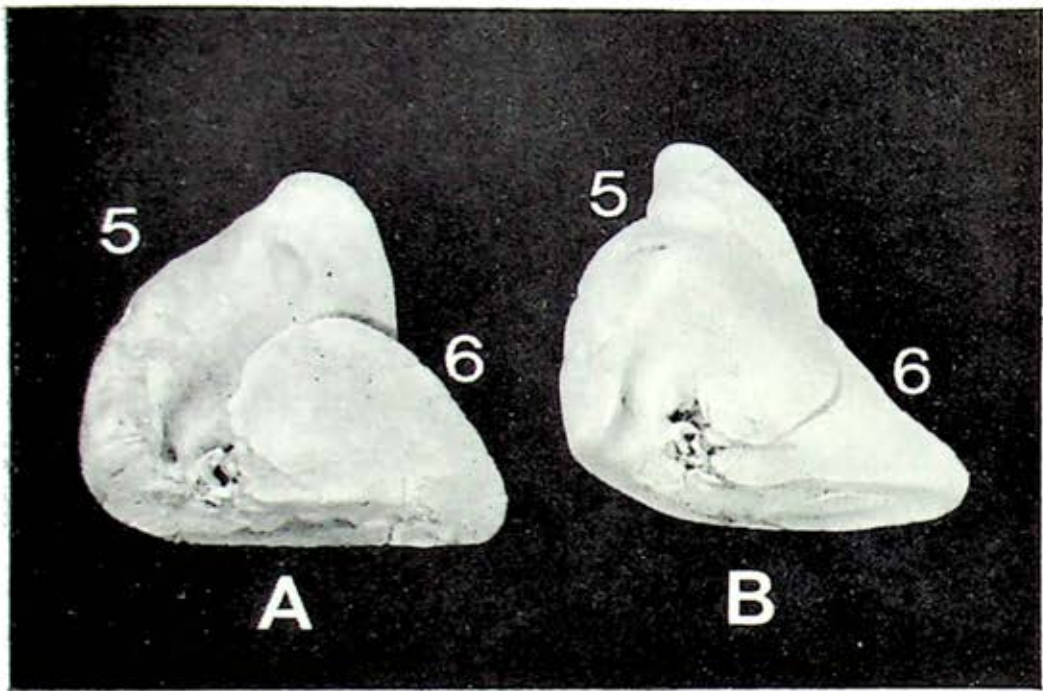


FIG. 7. Para explicación véase texto.

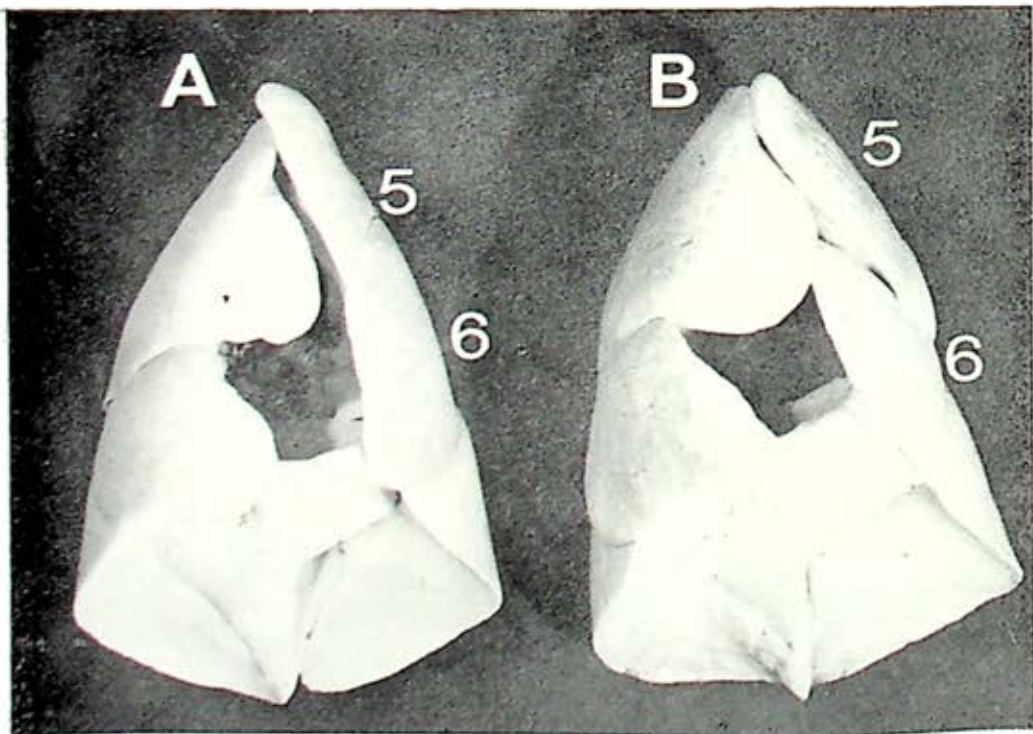


FIG. 8. Para explicación véase texto.

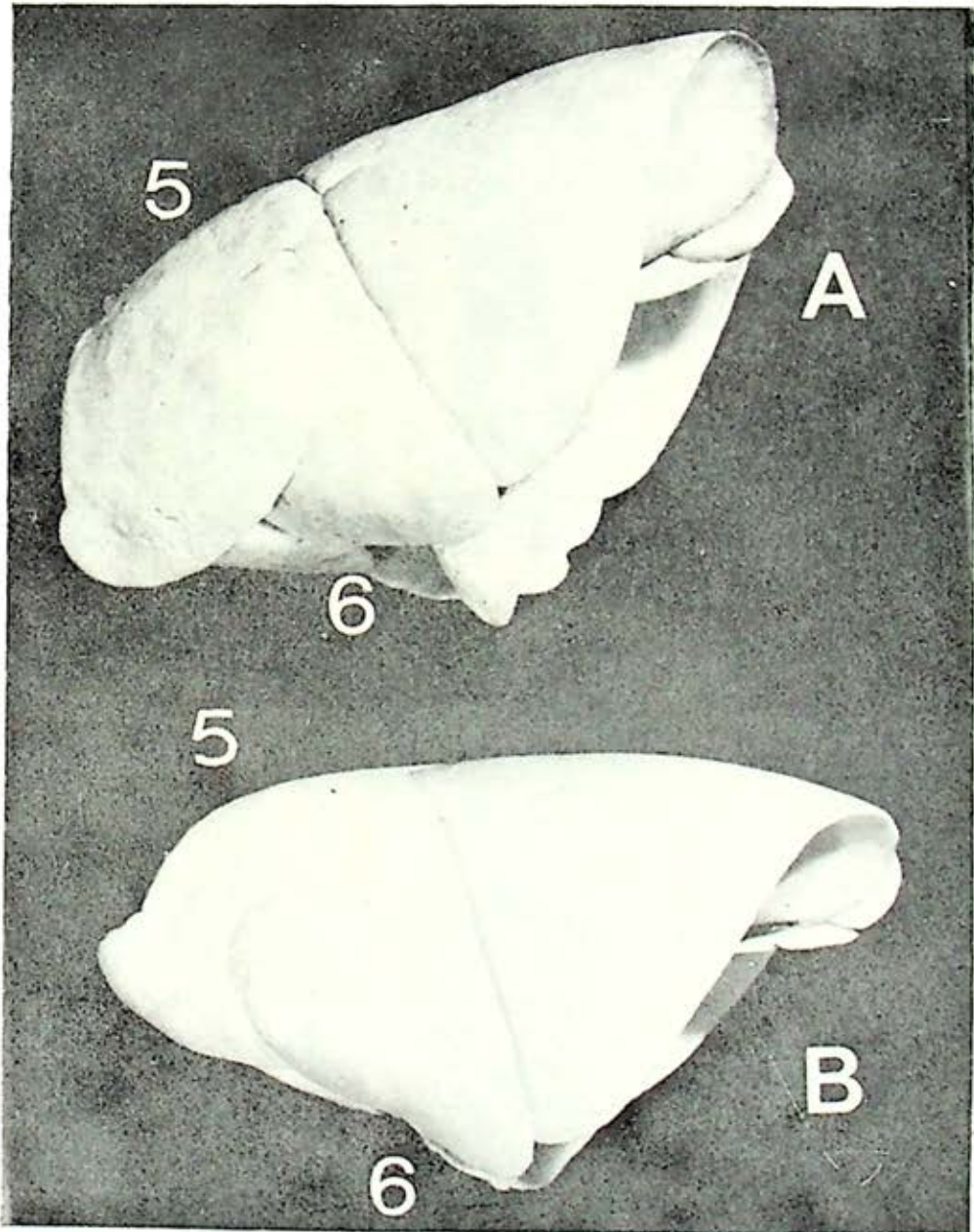


FIG. 9. Para explicación véase texto.

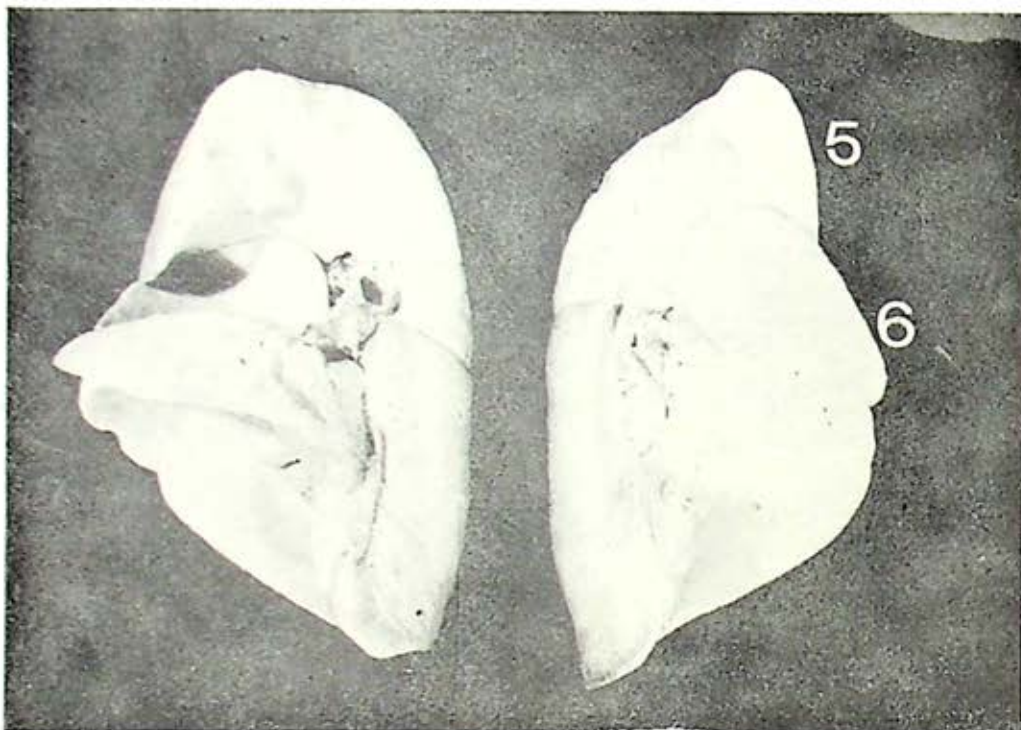


FIG. 10. Para explicación véase texto.

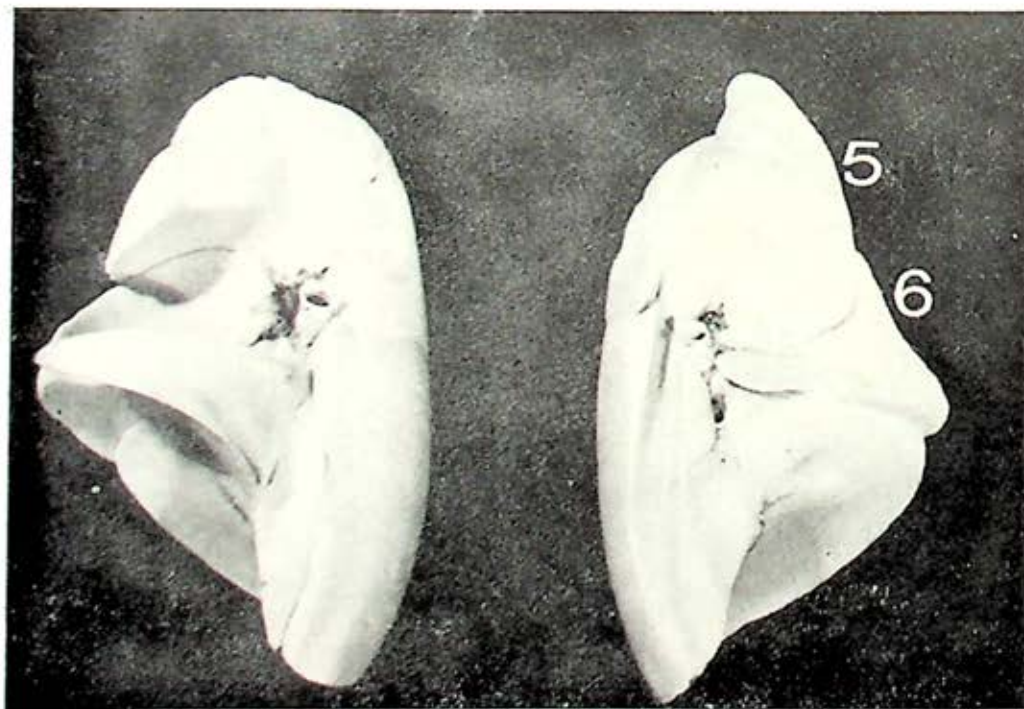


FIG. 11. Para explicación véase texto.

COMENTARIOS

El observar a los perros en su posición habitual nos ha planteado una serie de dudas respecto a la terminología empleada en la descripción anatómica del pulmón de estos animales, razón por la cual nos propusimos realizar este trabajo y dar a conocer los hallazgos de una entidad que se consideraba como rara y aunarlo a la descripción más justa de la relación que guardan los lóbulos pulmonares entre sí.

Consideramos que al lóbulo denominado "apical" debemos observarlo no como remate, principio o colocación en la cúspide del pulmón, sino como apuntando hacia la cabeza o más cercano a ella y sentimos pues la necesidad de cambiar su nombre a "cefálico" ya que esto puede ser más orientador, sobre todo en las exploraciones que se realizan en el vivo¹ y que en forma inminente debía ser observado como tal y no como si el perro se encontrase sobre dos puntos de apoyo.

Por otro lado, el hecho de contar con la técnica de fijación con vapores de formol nos ha permitido conocer con más detalle la anatomía macroscópica del pulmón, dado que se fijan inflados y se notan con mayor precisión datos que pasaban un tanto desapercibidos al fijar con otras técnicas estas estructuras. Es más, nos brindó la oportunidad de empezar a apreciar que el lóbulo cardíaco cubre al cefálico en una proporción elevada (39 por ciento) y por tanto ya no constituye una excepción este tipo de situación como se había considerado por algunos autores.^{1, 2, 3}

Desde luego, no pretendemos ser originales, pero sí deseamos expresar nuestra inquietud y deseo de apreciar en forma

más justa la anatomía del perro, de ahí que incluso lleguemos a efectuar una comparación entre los pulmones del perro y del humano y que propongamos en primer lugar esta nueva terminología, de *cefálico* por *apical*; de que numeremos a los diversos componentes en forma secuencial y que además consideremos a los lóbulos cefálico y cardíaco izquierdo formando una sola estructura o complejo cefálico-cardíaco o bien complejo 5-6 si es que el cefálico cubre al cardíaco o complejo 6-5 si acontece la situación inversa o sea que el cardíaco cubre al cefálico.

RESUMEN

Se comunican los resultados de la observación en 100 pulmones de perros, fijados con vapores de formol e inflados, en los cuales se encontró que, en 61 de ellos el lóbulo cefálico cubre al cardíaco y en los 39 restantes el cardíaco cubría al cefálico. Se dan las razones por las cuales se propone cambiar el nombre del lóbulo apical al de cefálico y se propone el utilizar numeración secuencial lobular, así como el observar a los lóbulos cefálico y cardíaco izquierdos formando un complejo.

SUMMARY

In this paper the authors have done an extension about the proper view in the position of the dog; it is in four points and make the observation in 100 fixed inflated lungs to see the situation of the respective left lobules and found that "cephalic" lobule (instead of "apical") covers cardiac lobule in proportion of

61 and cardiac lobule coverit in 39 cephalic lobule, and this is not in accordance with the literature, that consider a rare case but this study show it is not.

BIBLIOGRAFIA

1. Sisson, S. y Grossman, J. D.: *Anatomía de los animales domésticos*. Salvat. Editores, S. A. Barcelona. 586-87, 1953.
2. Chauveau, A. y Arloing, S.: *Traité d'anatomie comparés des animaux domestiques*. Librairie J. B. Bailliere et Fils. Paris. 49, 1905.
3. Miller, M. E.; Christensen, G. C. y Evans, H. E.: *Anatomy of the dog*. Ed. W. B. Saunders, Co. Phil. London, 1964. 734-740, 1964.
4. Cortés, A. A.; Olivera, L. J. I.; Muñoz, B. B. y Ramírez, M. C.: Radiología torácica y broncografía en perros. *Neumol. Cir. Tórax. Méx.* 33: 1. 11, 1972.
5. Nieto, M. J.: Método para conservar pulmones, insuflados y desecados. *Arch. Mex. Anat. VIII (29)*: 17-19, 1970.
6. Olivera, L. J. I.: *Algunos aspectos radiológicos del pulmón del perro normal*. Tesis. U.N.A.M., 1971.

10/19

CONTAMINACION ATMOSFERICA Y ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRONICA*

BLANCA RAQUEL ORDÓÑEZ, M.S.P.**

LA CONTAMINACIÓN atmosférica artificial, o sea la originada por la actividad humana, es sin duda la más importante desde el punto de vista de la salud. Se origina básicamente al quemarse los combustibles, sean sólidos o líquidos, tanto en las industrias, como por los vehículos de motor o a nivel doméstico.

Los productos de esta combustión: óxidos de nitrógeno, monóxido y bióxido de carbono, óxidos de azufre, así como compuestos orgánicos varios como alquitranes, hidrocarburos, aldehídos, etc., son modificados a su vez por reacciones químicas propias o por la intervención de factores físicos, principalmente la acción solar, produciéndose entonces la contaminación secundaria o fotoquímica.

Se ha tratado de evaluar el efecto que tiene en la salud todo este complejo de elementos y substancias que derivan de la contaminación primaria y secundaria, sea en conjunto o aisladamente, lo mismo en

concentraciones habituales, que en las particularmente elevadas, durante los episodios agudos.

Existen numerosas investigaciones científicas, al respecto, resaltando en particular las epidemiológicas. Algunos estudios se han encaminado a observar la posible intervención de la contaminación atmosférica en las enfermedades cardiovasculares; otros, a conocer sus efectos en las mucosas oculares; algunos más a determinar su influencia en ciertas enfermedades del aparato respiratorio como el cáncer. Indudablemente donde se han podido establecer más correlaciones ha sido precisamente en la enfermedad obstructiva crónica pulmonar.

No ha sido tarea fácil; el método epidemiológico que se aplica debe tener en cuenta, además de la contaminación atmosférica, muchos otros factores que asimismo intervienen, como son: el tabaquismo, el hacinamiento, la flora bacteriana prevalente, las características de la vivienda, las condiciones socioeconómicas en sí, la edad de la población, la susceptibilidad personal, el clima y otras variables más.

* Trabajo presentado en las Jornadas Médicas Conmemorativas del X Aniversario de la Fundación del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social.

** Subjefe del Depto. de Medicina Preventiva del I.M.S.S. Asesora del Consejo Técnico de la Subsecretaría de Mejoramiento del Ambiente de la S.S.A.

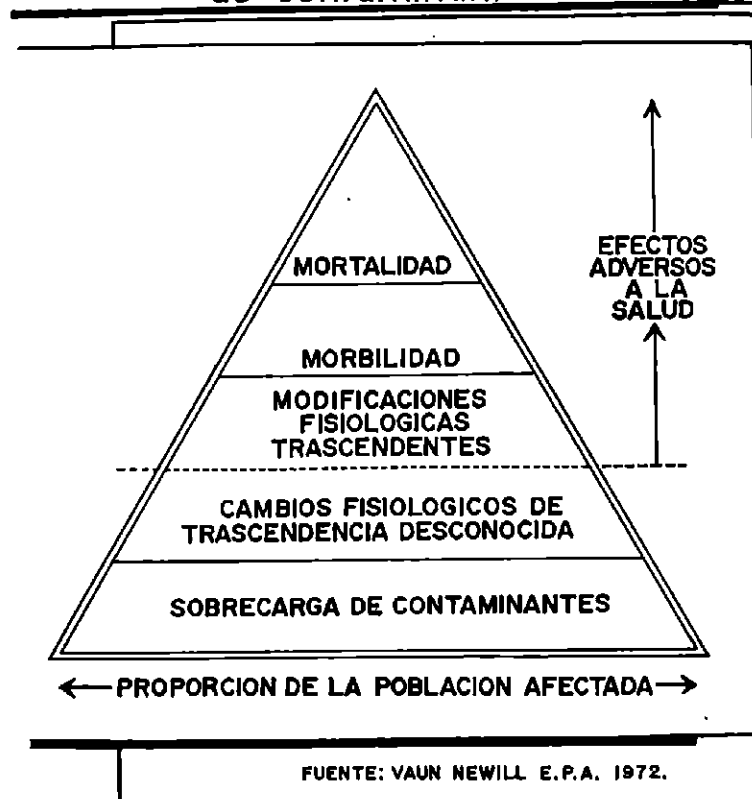
Debe insistirse en que la suma de todos estos y otros factores conocidos y desconocidos, es la que está ocasionando un aumento de los casos de enfermedad obstructiva crónica pulmonar, incremento que ha sido reportado por varios autores, entre ellos, Robins, quien señala que en los E.U.A. el número de personas con este síndrome se duplica cada cinco años. Efectivamente son factores ambientales

los que inciden en el problema, pero no exclusivamente la contaminación atmosférica, variable que, indiscutiblemente, siempre será menos agresiva que el tabaco.

Hemos de referirnos sólo a los estudios epidemiológicos serios, que han tomado en cuenta todos estos factores para evaluar la contaminación atmosférica. Para ello conviene revisar previamente el diagrama que se presenta, proporcionado por

CUADRO 1

Respuesta biológica a la exposición de contaminantes.



CUADRO 2

<i>Episodios de contaminación aguda.</i>	
LUGAR	FECHA
COSTA ORIENTAL DE PRUSIA	1924-1927
VALLE DE MOSA, BELGICA	1930
DONORA, PENN. E.U.A.	1948
POZA RICA, VER., MEXICO	1950
LONDRES, INGLATERRA	1952
NUEVA YORK, E.U.A.	1953
LONDRES, INGLATERRA	1962
NUEVA YORK, E.U.A.	1962
ROTTERDAM, HOLANDA	1962
HAMBURGO, ALEMANIA	1962
DETROIT, E.U.A.	
YOKOHAMA Y OSAKA, JAPON, etc.	

Environmental Protection Agency, sobre la respuesta biológica a la exposición de contaminantes (Cuadro 1).

El máximo efecto, la mortalidad, obviamente se produce en el menor número de la población expuesta. Muchos estudios se han limitado a estudiar dicha mortalidad así como la morbilidad; pero cada vez se tiende a profundizar en los conocimientos, tratando de evaluar las modificaciones fisiológicas que se sabe pueden

ser trascendentes para la salud y aun aquellos cambios funcionales que por ahora se desconoce su significación.

Los contaminantes que se han estudiado en relación con estos fenómenos biológicos y en particular, en lo referente a la enfermedad obstructiva crónica pulmonar, han sido básicamente el anhídrido sulfuroso y las partículas en suspensión, no porque necesariamente se crea que son estos los causantes directos del daño sino

porque son los indicadores más adecuados para evaluar la contaminación atmosférica.

Por lo que se refiere a los episodios agudos de contaminación atmosférica, que ocurren eventualmente en sitios en los que coinciden la elevación súbita de

contaminantes con algunos fenómenos propiciatorios fisiográficos, como sobre todo los meteorológicos (Cuadro 2), se ha podido evaluar, retrospectivamente, el exceso de muertes originadas, así como la morbilidad consecuente. Los decesos se han registrado entre los grupos lábiles de

CUADRO 3

Síntomas producidos por la contaminación del aire en Donora, en orden de frecuencias decrecientes en la población de todas las edades.

SINTOMAS	%
TOS	33.1
PRODUCTIVA	20.2
IMPRODUCTIVA	12.9
IRRITACION DE LA GARGANTA	23.1
OPRESION TORACICA	21.5
DOLOR DE CABEZA	17.0
DISNEA SIN ORTOPNEA	12.9
ESCOZOR DE LOS OJOS	12.3
ORTOPNEA	8.4
LAGRIMEO	8.0
VOMITOS	7.4
NAUSEAS SIN VOMITOS	7.1
RINORREA	6.6
FIEBRE	2.6
OBSTRUCCION DE LAS VIAS RESPIRATORIAS	2.3
DOLORES	1.9
DEBILIDAD	1.8
CIANOSIS	1.0
DIARREA	0.1

FUENTE: BAKER ET AL. O.M.S. 1962.

la población en riesgo, en particular entre personas que adolecían de enfermedad crónica, fuera respiratoria o cardíaca. En cuanto a la morbilidad durante estos episodios, es posible hablar más de sintomatología que de enfermedad, como lo muestra el Cuadro 3 en la que se presentan los datos obtenidos del accidente de Donora, Pennsylvania, en el año de 1948. Los niveles de contaminantes en los que ha ocurrido este daño a la salud es variable, según el sitio del accidente y el

CUADRO 4

*Niveles de contaminantes
en los que aparece
daño a la salud. (Episodios agudos).*

AUTOR	POLVO *	SO ₂ *
SCOTT	2,000 $\mu\text{g}/\text{m}^3$	1,145 $\mu\text{g}/\text{m}^3$
MARTIN	1,000 "	715 "
LAVRTHER	750 "	715 "
BRASSER	1,200 "	1,100 "
AIR QUALITY CRITERIA U.S.A.	2,000 "	1,500 "
WATANABE	1,000 "	>285 "
GREENBURG	6 coh units	2,460 "
Mc. CARROL Y BRADLEY	6 coh units	2,060 "

* PROMEDIO EN 24 HORAS.

episodios, es posible hablar más de sintomatología que de enfermedad, como lo muestra el Cuadro 3 en la que se presentan los datos obtenidos del accidente de

autor del estudio (Cuadro 4). Así por ejemplo, para el episodio de Londres, Scott señala que el exceso de 4,000 muertes registradas, se alcanzó a los 2,000

microgramos por metro cúbico ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) de polvo y a los $2,145 \mu\text{g}/\text{m}^3$ de anhídrido sulfuroso; en tanto que Lawther se refiere a 750 y $715 \mu\text{g}/\text{m}^3$ respectivamente. Otro autor, Brasser, en el reporte holandés, señala que el episodio de Londres se presentó cuando existía, en promedio de 24 horas, $1,200 \mu\text{g}/\text{m}^3$ de polvo en suspensión y $1,100$ de anhídrido sulfuroso.

Grcensburg, por una parte y McCarroll y Bradley por otra, estudiaron los episodios agudos sufridos en New York en diferentes épocas; sin embargo reportan la presencia de este tipo de daño, a niveles muy superiores de anhídrido sulfuroso que lo señalado por todo el grupo británico antes mencionado; pero debe aclararse que la técnica de muestreo de contaminantes es diferente en E.U.A. y la Gran Bretaña, principalmente por lo que se refiere a polvo en suspensión, que inclusive se expresa en otro tipo de medidas, como se aprecia en el Cuadro 4.

El Departamento de Salud, Educación y Bienestar Social de E.U.A., en su Air Quality Criteria, señala que un aumento en la mortalidad del 20% o más, particularmente en ancianos con enfermedad obstructiva crónica pulmonar o con enfermedad cardíaca, se presenta a niveles promedio de 24 horas, de $1,200 \mu\text{g}/\text{m}^3$ en partículas de suspensión y cuando se excede de $1,000 \mu\text{g}/\text{m}^3$ de anhídrido sulfuroso.

Estos niveles de contaminantes no se han registrado, hasta ahora, en la ciudad de México. Sólo cabe mencionar el accidente sufrido en Poza Rica, Ver., en 1950, ocasionado por un escape accidental de sulfuro de hidrógeno y que coincidió con una inversión de la temperatura.

Conforme avanza la tecnología es de esperarse que este tipo de accidentes no se presente ya en ningún sitio, dado que la medición continua de contaminantes y el registro de fenómenos meteorológicos permite predecir y prever los episodios agudos.

Así pues, parece mucho más importante analizar el efecto que pudiera estar ocasionando la contaminación crónica o sea la que se alcanza por las emisiones habituales de contaminantes y en situaciones fisiográficas y meteorológicas normales.

Por lo que se refiere a la enfermedad obstructiva crónica pulmonar, se ha estudiado el exceso de mortalidad, el agravamiento de la enfermedad, así como las alteraciones de diversas pruebas de funcionamiento respiratorio en sanos, que pudieran dar alguna idea sobre la posible intervención de la contaminación atmosférica, en la génesis del síndrome mencionado.

Entre los autores que han investigado la correlación contaminación crónica-mortalidad por bronquitis o más genéricamente, enfermedad respiratoria crónica, están Martin, McCarroll, Buck y Brown, Pemberton y Winkelstein. Han estudiado comparativamente dos o más zonas contrastantes en cuanto a sus niveles de contaminación, considerando las condiciones socioeconómicas y algunas otras variables de interés.

Así por ejemplo, en el estudio de Winkelstein se elimina el factor sexo y edad, al tomar grupos de hombres de 50 a 69 años de edad exclusivamente, en cada estrato socioeconómico y para cada uno de los 4 niveles de partículas en suspensión (Cuadro 5).

CUADRO 5

*Mortalidad por enfermedad crónica respiratoria
por 100,000 habitantes según niveles de
partículas y estrato socioeconómico.*

HOMBRES 50 A 69 AÑOS DE EDAD.

BUFFALO, NEW YORK 1959-1961.

Estrato Socioeconómico	NIVELES DE PARTICULAS				
	1 (bajo)	2	3	4 (alto)	TOTAL
1 (BAJO)	-	0	126	188	133
2	64	75	96	105	84
3	-	65	51	103	64
4	35	47	114	-	52
5 (ALTO)	42	63	0	-	50
TOTAL	44	62	94	129	72

FUENTE: WINKELSTEIN. ARCH. ENVIRON. HEALTH. 1967.

Estos dos últimos factores parecen influir separadamente en la mortalidad por la enfermedad crónica respiratoria. Por otra parte, a pesar de que como frecuentemente se observa en muchos estudios, en éste tampoco fue posible observar comunidades de estratos socioeconómicos altos con elevados niveles de contaminación, ni de estratos socioeconómicos inferiores con bajos niveles de contaminación, de todos modos se observa mayor mortalidad conforme más elevados son los niveles de contaminación, dentro de cada estrato socioeconómico.

Resultados similares se han observado en varias investigaciones; pero en otras, las correlaciones han sido negativas. Estas diferencias entre unos y otros estudios,

posiblemente se deban a que alguna de las variables que intervienen no pueden tomarse en cuenta en los estudios de mortalidad, entre ellas el tabaquismo y el criterio diagnóstico.

Dentro de los estudios de morbilidad, se ha considerado básicamente el agravamiento o aumento de síntomas en enfermos con síndrome pulmonar obstructivo crónico por algunos de los autores mencionados, así como por Holland, Lunn, Angel y Biersteker. En varios estudios se ha podido observar el agravamiento de la enfermedad, cuando aumenta la contaminación atmosférica; así, autores ingleses como Lawther y Martin, establecieron hace 10 años, en Londres, una correlación franca de este tipo, especialmente ligada

al aumento de partículas en suspensión (Cuadro 6).

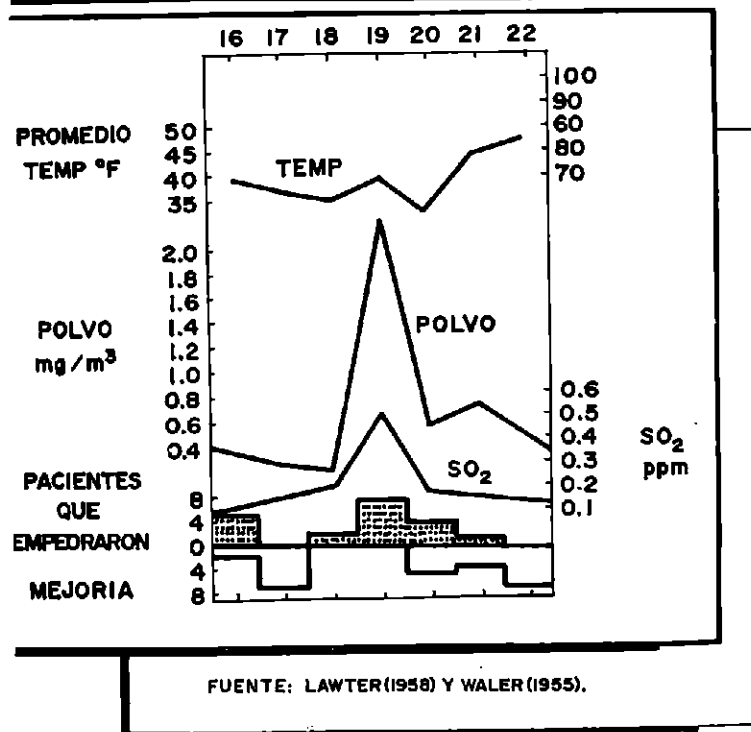
En la actualidad, como es sabido, los niveles de partículas de polvo en la atmósfera de esta ciudad han decrecido notablemente, pero no así el anhídrido sulfuroso; y estos mismos autores, así como Fletcher, han observado disminución de la sintomatología en los enfermos crónicos

respiratorios en los últimos años, lo que atribuyen precisamente al descenso de la contaminación por partículas en suspensión.

Fletcher utilizó como indicador de la mejoría o agravamiento de la enfermedad, el volumen del esputo en la primera hora de la mañana, en personas con hábitos tabáquicos semejantes, observando

CUADRO 6

Efecto de altos niveles de contaminación en pacientes con bronquitis.
ENERO 1954.



CUADRO 7

*Volumen de esputo en la primera hora
en hombres con hábito tabáquico constante.*

LONDRES 1961 A 1966.						
ESTACION	AÑOS					
	1961	1962	1963	1964	1965	1966
VERANO	1.65	0.83	0.93	0.93	0.83	0.72
·INVIERNO	1.38	1.27	1.20	1.13	0.70	—

FUENTE: FLETCHER, LONDRES, 1968.

CUADRO 8

*Investigación Epidemiológica sobre efectos
en la salud por la contaminación atmosférica.
Muestra seleccionada para el estudio de
Morbilidad.
1970-1972
D.F.*

GRUPOS	ZONAS				TOTAL
	AEROPUERTO	CENTRO	INDUSTRIAL VALLEJO	TIZAPAN	
NIÑOS	273	264	316	284	1137
ANCIANOS	190	166	212	180	748
ENFERMOS CRONICOS	119	120	171	163	573
TOTAL	582	550	699	627	2458

CUADRO 9

*Investigación Epidemiológica sobre efectos
en la salud por la contaminación atmosférica.
Días/persona seguidos en el estudio de Morbilidad.*

1970-1972.

D.F.

NIÑOS	237,516
ANCIANOS	182,550
ENFERMOS CRONICOS	94,120
TOTAL	514,186

un descenso del 50% o más en el lapso de 5 años; sin embargo pudieran estar interviniendo otros factores tales como cambios en el contenido de alquitranes del tabaco en ese período, la modificación de técnicas de recolección de muestras, etc. (Cuadro 7).

Un estudio de morbilidad, semejante a los reportados, lo llevamos a cabo por primera vez en Latinoamérica durante los años 1970 a 1972. Seguimos durante 16 meses a 2,458 personas lábiles, de cuatro zonas del Distrito Federal: dos de ellas, altamente contaminadas (Zona Centro y Zona Industrial Vallejo) y dos contrastantes, con la más baja contaminación atmosférica (Zona Tizapán y Zona Aeropuerto) (Cuadro 8).

El grupo que nos interesa, de enfermos

con procesos crónicos no específicos de vías respiratorias bajas, de 40 años y más de edad y que residían 16 o más horas en cada una de las zonas, fueron 573. Estos pacientes se obtuvieron de los registros de los servicios de neumología de clínicas y hospitales de instituciones oficiales, descentralizadas y privadas del Distrito Federal. Posteriormente hubo necesidad de recorrer casa por casa de cada zona, para incluir a todas las personas que llenaran los requisitos antes señalados; y que un servicio médico especializado confiable hubiera establecido que la persona sufría de insuficiencia respiratoria crónica por un proceso no específico de vías respiratorias.

Se logró un total de 514,186 observaciones (días/persona estudiadas) de los

CUADRO 10

Correlación entre el agravamiento de los enfermos crónicos pulmonares y la contaminación atmosférica.
1970-1972
D.F.

ZONA	INDUSTRIAL VALLEJO	CENTRO	AEROPUERTO	TIZAPAN
MORBILIDAD EMPEORAMIENTO DE SINTOMAS EN ENFERMOS PULMONARES CRONICOS	18.4%	<u>20.1%</u>	14.4%	<u>12.7%</u>
CONTAMINACION $\mu\text{g}/\text{m}^3$ PARTICULAS EN SUSPENSION	93.1	<u>131.1</u>	79.1	<u>62.1</u>
SO ₂	170.5	166.6	71.8	116.7

tres grupos lábiles: niños, ancianos y enfermos crónicos; de estos últimos los días/persona observados fueron 94,120 (Cuadro 9). Siguiendo la metodología de Lawther, se captó el estado diario del paciente, registrándose los días en que empeoraba, continuaba igual o mejoraba. Previamente se habían captado algunas variables importantes, pero eran ignoradas por las personas que registraban los datos sobre el estado diario de los pacientes.

En el Cuadro 10 se observa el porcentaje de días/paciente que empeoraron, así como el promedio anual de contaminación observada en el mismo lapso y en cada zona estudiada. La Zona Centro mostró la mayor frecuencia de morbilidad, siendo también la de mayor contaminación: la Zona Tizapán registró la menor morbilidad y asimismo la menor

concentración de partículas en suspensión, en promedio anual.

La Zona Industrial Vallejo es la segunda en cuanto a frecuencia de morbilidad y asimismo la segunda por lo que se refiere a promedio anual de partículas en suspensión, pero la primera por el elevado promedio de anhídrido sulfuroso. La Zona Aeropuerto, tercera en morbilidad, es la más baja en contaminación por anhídrido sulfuroso, pero con concentraciones anuales de polvo algo mayores que la Zona Tizapán. Como se ve, el agravamiento de síntomas en enfermos pulmonares crónicos, parece estar más correlacionado con las partículas en suspensión que con el anhídrido sulfuroso, hecho que asimismo se ha manifestado en Londres.

No sólo hubo una correlación positiva morbilidad/contaminación en nuestra in-

CUADRO 11

Factores que influyeron en el agravamiento de la sintomatología en enfermos crónicos pulmonares.
1970-1972
D.F.

NUMERO DE CONVIVIENTES POR CUARTO		TIPO DE VIVIENDA	TABAQUISMO	
MENOS DE 2	<u>15%</u>	BARRACA O TUGURIO	CIGARRILLO INTENSO + DE 20 AÑOS	<u>20%</u>
2 A 4	16%		CIGARRILLO INTENSO - DE 20 AÑOS	18%
5 Y MAS	<u>21%</u>	VIVIENDA PROLETARIA O VECINDAD	CIGARRILLO MODERADO	16%
			NUNCA HAN FUMADO	<u>15%</u>

NUMERO DE OBSERVACIONES.

vestigación, sino también se observó que el empeoramiento de síntomas estaba relacionado con el hábito tabáquico, el tipo de vivienda y el hacinamiento, hechos que eran de esperarse (Cuadro 11). No estuvo relacionado con la edad, ni con los ingresos económicos en sí, variable esta última muy difícil de captar por declaración.

Actualmente se realizan los análisis de variables múltiples para ponderar la influencia de cada una de ellas por separado, y sobre todo, para observar la interacción de varios factores.

Pero como señalábamos en párrafos anteriores, independiente de la morbilidad, en la actualidad se pretende evaluar más finamente el efecto de la contaminación en la salud y para ello se utilizan

diversas pruebas de funcionamiento respiratorio en muestras representativas de la población adulta y de niños, comparativamente en zonas expuestas y no expuestas a la contaminación. Anderson, Ferris, Holland, Toyama, Watanabe y Lunn, entre otros, han usado el volumen espiratorio forzado de 75 a 100 segundos, la capacidad vital forzada y el flujo máximo espiratorio. Las alteraciones halladas entre personas que residen en zonas contaminadas son estadísticamente significativas en comparación con los grupos testigos, para anhídrido sulfuroso o partículas en suspensión en algunos estudios y para óxidos nitrosos en otros, como el que se presenta en el Cuadro 12.

Por otra parte, la correlación entre la contaminación y estas alteraciones funcio-

CUADRO 12

*Análisis de varianza
de los efectos en FEV_{0.75} según mes de
estudio y áreas de estudio.*

FACTOR	PROMEDIO	VALOR DE F	Probabilidad de la diferencia significativa
MES DE LA PRUEBA	0.0318	15.6	p < 0.01
AREA DE ESTUDIO			
-ALTO EN NO ₂ CONTRA CONTROLES 1 Y 2	0.0098	4.8	p < 0.05
-ALTO EN PARTICULAS CONTRA CONTROLES 1 Y 2	0.0011	0.6	No significativo
-CONTROL 1 CONTRA CONTROL 2	0.0004	0.2	No significativo

nales, así como el agravamiento del enfermo crónico respiratorio y la patología respiratoria aguda, que no analizamos ahora por no corresponder a la presente exposición, han sido encontradas a muy diversas concentraciones de contaminantes: 100, 200 y 500 y aún más microgramos por metro cúbico en 24 horas, por lo que no es posible hablar de un máximo permisible general. Cada país, individualmente, debe de precisarlo según su situación particular.

En síntesis, podemos resaltar tres hechos primordiales de lo expuesto:

1o. Que se ha demostrado que la contaminación atmosférica agrava el síndrome obstructivo crónico del pulmón, llegando a ser fatal en los días en que se eleva la contaminación significativamente.

2o. Que parece inobjetable que el

medio urbano propicia, ya no el agravamiento de síntomas, sino la producción de la bronquitis crónica; mas es difícil precisar el papel de la contaminación atmosférica, en virtud de que muchos otros factores actúan en ese medio, especialmente el hábito de fumar cigarrillo, de nocividad comprobada.

3o. Que todavía se ignora si los cambios en la función ventilatoria observados en niños y atribuible al ambiente en general, puedan persistir a lo largo de la vida y contribuir en la génesis de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

REFERENCIAS

1. *Air quality criteria for photo chemical oxidants*. U. S. Department of Health, Education and Welfare. Washington, D. C., 1970.
2. *Air quality criteria for sulfur oxides*. U.

- S. Department of Health, Education and Welfare. Washington, D. C. 1969.
3. *Air quality criteria for nitrogen oxides*. Environmental Protection Agency. Washington, D. C. 1971.
 4. *Air quality criteria for particulate matter*. U. S. Department of Health, Education and Welfare. Washington, D. C. 1969.
 5. Anderson, D. O.: The effects of air contamination on health. Part I. *Canad. Med. Assoc. J.* 97: 2, 1967.
 6. Angel, J. H.; Felcher, C. M.; Hill, I. D. y Tinker, C. M.: Respiratory illness in factory and office workers. *Brit. J. Diseases Chest.* 59: 1965.
 7. Barker, K. y col.: *Contaminación de la atmósfera*. Serie de Monografías de la O.M.S. Núm. 46, Ginebra, 1962.
 8. Benkhe, R. H. y col.: Primary prevention of pulmonary heart disease. Pulmonary heart diseases. Study group. *Circulation.* 41: 1970.
 9. Bertram, W.; Robert, M. y col.: The role of air pollution in chronic obstructive pulmonary disease. *JAMA.* 214: (5), 1970.
 10. Bierterker, K.: Air pollution and smoking as cause of bronchitis among 1,000 male municipal employees in Rotterdam (The Netherlands). *Arch. Environ. Health.* 18, 1969.
 11. Brasser, L. J. y col.: *Sulphur dioxide to what level is it acceptable?* Report G 300 July 1967. Netherlands.
 12. Burgess, S. E. y Shaddick, C. W.: Bronchitis and Air Pollution. *Roy Soc. Health J.* 79: 1959.
 13. Burn, J. L. y Pemberton, J.: Air pollution, bronchitis, and lung cancer in Salford. *Intern. J. Air Water Pollution.* 7: 1963.
 14. Cassel, E. G.; Walter, E. W.; Mountain, J. D.; Diamond, J. R.; Mountain, I. M. y Mc Carroll, J. R.: Reconsiderations of mortality as a useful index of the relationship of environmental factors to health. *Am. J. Pub. Health.* 58: 1968.
 15. Clemmensen, J.: On the epidemiology of respiratory diseases. Editorial. *Scand. J. Resp. Dis.* 50: 1969.
 16. Colley, J. R. T. y Reid, D. D.: Urban and social origins of childhood bronchitis in England and Wales. *British Medical Journal.* 2: abril, 1970.
 17. Densen, P. M.; Breuer, J. y col.: Organizational problems in the New York city survey diseases for chronic respiratory disease. *Amer. Rev. Resp.* 86: diciembre de 1962.
 18. Ferris, B. G., Jr. y Anderson, D. O. The prevalence of chronic respiratory disease in a New Hampshire Town. *Am. Rev. Respirat. Diseases.* 86: 1962.
 19. Firket, J.: The cause of the symptoms found in the meuse valley during the fog of december, 1930. *Bull. Roy. Acad. Med. (Belgium)* 11: 1931.
 20. Glasser, M.; Greenburg, L. y Field, F.: Mortality and morbidity during a period of high levels of air pollution, New York, noviembre 23, 1966. *Arch. Environ. Health.* 15: 1967.
 21. Gocke, T. M. y Duffy, B. J.: Epidemiology of chronic bronchitis in Jersey City. *Arch. Intern. Med.* 110: noviembre, 1962.
 22. Gore, A. T. y Shaddick, C. W.: Atmospheric pollution and mortality in the county of London. *Brit. J. Prevent. Soc. Med.* 12: 1958.
 23. Greenburg, L.; Jacobs, M. D.; Drolette, B. M.; Field, F. y Braverman, M. M.: Report on an air pollution incident in New York city. November 1953. *Public Health Repts.* 77: 1962.
 24. Greenburg, L.; Field, F.; Reed, J. I. y Erhardt, C. L.: Air pollution and morbidity in New York City. *J. Amer. Med. Assoc.* 182: 1962.
 25. Greenburg, L.; Erhardt C.; Field, F.; Reed, J. I. y Seriff, N. S.: Intermittent air pollution episodes in New York City, 1962. *Public Health Reports.* 78: 1963.
 26. Hammer, D. T. y col.: Los Angeles air pollution and respiratory symptoms. *Arch. Environ Health.* 10: marzo, 1965.
 27. Hayes, J. A.: Racial occupational and environmental factors in relation to emphysema in Jamaica. *Chest.* 57: (2), 1970.
 28. Heimann, H.: Episodic air pollution in metropolitan Boston. *Arch. Environ Health.* 20: febrero, 1970.
 29. Hill, A. B.: The environment and disease: association or causation. *Proc. Royal Soc. Med.* 58: 1965.
 30. Holland, W. W.; Reid, D. D.; Seltser, R. y Stone, R. W.: Respiratory disease in England and the United States. Studies of comparative prevalence. *Arch. Environ. Health.* 10: 1965.
 31. Holland, W. W. y Spincer, C. C.: *Influence of weather on respiratory disease. Biometeorology II.* Pergamon. Press, 1966.
 32. Holland, W. W.: Factors influencing the onset of chronic respiratory disease. *British Medical Journal.* 2: abril, 1969.
 33. Holland, W. W.: Discussion of the influence of climate and atmospheric pollution on exacerbations of chronic bronchitis. *Atmospheric Environ Pergamon Press.* 5: 1971.
 34. Howard, P.: A long-term follow-up of respiratory symptoms and ventilatory

- function in a group of working men. *Brit. J. Indust. Med.* 27: 1970.
35. Irnell, J. y Kiviloog, J.: Bronchial asthma and chronic bronchitis in a Swedish urban and rural population, with special reference to prevalence, respiratory function and socio-medical condition. *Scand. J. Resp. Dis.* 66: Suppl., 1968.
 36. Kerrebijn, K. F.: *A prospective study on asthma and bronchitis (CNSLD) in children.* Copia mimeográfica. 1972.
 37. Lawther, P. J.: Climate, air pollution, and chronic bronchitis. *Proc. Roy. Soc. Med.* 51: 1958.
 38. Lawther, P. J.: Compliance with the clean air act; medical aspects. *J. Inst. Fuels* (Londres). 36: 1963.
 39. Lawther, P. J.: Chronic bronchitis and air pollution. Report on an Inter-Regional Seminar convened by W.H.O. and U.R.S.S. Moscow, Volgograd. Agosto-septiembre, 1967.
 40. Lawther, P. J.; Waller, R. E. y Henderson, M.: Air pollution and exacerbations of bronchitis. *Thorax.* 25: (5), 1970.
 41. Leonard, A. G.; Crowlye, D. y Belton, J.: Atmospheric pollution in Dublin during the years 1944 to 1950. *Royal Dublin Soc. Sci. Proc.* 25: 1950.
 42. Lowe, C. R.; Campbell, H. y Khosla, T.: Bronchitis in two integrated steel works. III. Respiratory symptoms and ventilatory capacity related to atmospheric pollution. *Brit. J. Indust. Medical.* 27: 1970.
 43. Markush, R. E.: National chronic respiratory disease mortality study. I. Prevalence and severity at death of chronic respiratory disease in the United States, 1963. *J. Chron. Dis.* 21: 1968. 1968.
 44. Martin, A. E. y Bradley, W.: Mortality, fog and atmospheric pollution. *Monthly Bull. Ministry Health.* 19: 1960.
 45. Martin, A. E.: Mortality and morbidity statistics and air pollution. *Proc. Roy. Soc. Med.* 57: 1964.
 46. McCarroll, J. y Bradley, W.: Excess mortality as an indicator of health effects of air pollution. *Am. J. Public Health.* 56: 1966.
 47. McCarroll, J. R.; Cassel, E. G.; Walter, E. W.; Mountain, J. D.; Diamond, J. R. y Mountain, I. R.: Health and the urban environment. V. Air pollution and illness in a normal urban population. *Arch. Environ. Health.* 14: 1967.
 48. Mork, T.: Bronchitis in the United Kingdom and the United States of America. *J. Chron. Dis.* 23: 1970.
 49. Neri, L. C. y col.: A household survey of chronic obstructive pulmonary disease in Ottawa. Methodological problems and results of pilot survey. *Canadian J. Public Health.* 61: Sept.-Oct., 1970.
 50. Neville, M. L. y Wonnacott, T. H.: The prevalence of chronic respiratory disease in the male physicians of London. *C M.A. Journal.* 102: febrero, 1970.
 51. Petrilli, F. L.; Agnese, G. y Kanitz, S.: Epidemiology studies of air pollution effects in Genova, Italy. *Arch. Environ. Health.* 12: 1966.
 52. Scott, J. A.: The London Fog of December, 1962. *Med. Officer.* 109: 1963.
 53. Simpson, J.: Chronic bronchitis in England. *J. Chron. Dis.* 15: octubre, 1962.
 54. Speizer, F. E.: An epidemiological appraisal of the effects of ambient air on health: particulates and oxides of sulphur. *J. of the Air Pollution Control Assoc.* 19: (9), 1969.
 55. Stocks, P.: Cancer and bronchitis mortality in relation to atmospheric deposit and smoke. *Brit. Med. J.* 1: enero, 10, 1959.
 56. Stur, O. B. y Grabner, H.: Constitutional factors in children with asthma and recurrent bronchitis at school age. *Respiration.* 27: Suppl., 1970.
 57. Sultz, H. A.; Feldman, J. y col.: An effect of continued exposure to air pollution on the incidence of chronic childhood allergic disease. *Amer. J. of Public Health.* 60: (5), 1970.
 58. Waller, R. E. y Lawther, P. J.: Some observations on London fog. *Brit. Med. J.* 4952: (3), 1955.
 59. Watanabe, H.: *Air pollution and its health effects in Osaka, Japan.* Preprint. (Presented at the 58th. Annual Meeting, Air Pollution Control Association. Toronto, Canadá, junio 20-24, 1965).
 60. Winkelstein, W.: The relationship of air pollution and economic status to total mortality and selected respiratory system mortality in man. *Arch. Environ. Health.* 14: 1967.
 61. Winkelstein, W.: The relationship of air pollution and economic status to total mortality and selected respiratory system mortality in men. (II. Oxides of Sulfur). *Arch. Environ. Health.* 16: 1968.
 62. Wright, G. W.: Appraisal of Epidemiologic data concerning the effect of oxidants, nitrogen dioxide and hydrocarbons upon human population. *Air Pollut. Control Assoc.* 19: (9), 1969.
 63. Yamanaka, A.: Pulmonary emphysema in Japan. *Pathol. Microbiol.* 35: 1970.

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, malestar, 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.
UPJOHN LABORATORIOS, MEXICO, D.F., MEXICO
UPJOHN LABORATORIOS, MEXICO, D.F., MEXICO

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





SOCIEDAD
MEXICANA
DE
NEUMOLOGIA
Y
CIRUGIA
DE
TORAX
A
C

INVITA A USTED AL

***CURSO DE ACTUALIZACION SOBRE CUIDADOS
POSTOPERATORIOS EN CIRUGIA
CARDIOPULMONAR***

**Para enfermeras especialistas, que se llevará
a cabo en la sede de la Sociedad (Av. Oaxaca
Núm. 23, 1er. Piso), del 1o. al 5 de octubre
de 1973, de las 20:30 a las 22:00 horas.**

en la poliquimioterapia antifímica

TREVINTIX*

(Protionamida)

Grageas (250 mg.)

TRECATOR*

(Etionamida)

Comprimidos (250 mg.) y

Supositorios (500 mg.)

Productos de
investigación original
con acción bacteriostática
y bactericida

Según fórmula de
THERAPLIX
Paris (Francia)

Marca



RHÔNE-POULENC

Hecho en México por:
RHODIA MEXICANA, S. A.

Avda. Mo. Rico No. 611 - México 12, D. F.

Tel. 5-34-83-10

Se vende solamente receta médica.

Licencia exclusiva para México.

*Marca Reg.

Reg. No. 60442, 60446 y 60910 S.S.A. T. Mod. 3166/77

Para mayor información
diríjase al Dept. Médico



P R O G R A M A

Lunes 1o. de octubre

Alteraciones fisiopatológicas en el paciente operado de tórax. Principales técnicas quirúrgicas.

Dr. Jaime Sánchez Martínez

Martes 2 de octubre

Cuidados básicos en el operado de tórax. Manejo de sondas, sangrado, burbujas, control de líquidos, broncoaspiración, equipo de canulación aérea, traqueotomía, respiradores, desfibriladores "carro rojo", control radiológico de tórax.

Dr. Angel Porfirio Cervantes Pérez

Miércoles 3 de octubre

Otros cuidados en el enfermo operado de tórax: presión arterial, presión venosa, presión pulmonar, presión aurícula izquierda, volumen urinario, laboratorio clínico, laboratorio de fisiología cardiopulmonar, electrocardiogramas.

Dr. Antonio Lee Benavides

Jueves 4 de octubre

Complicaciones postoperatorias más importantes en cirugía toracopulmonar. Broncoaspiración, fístula broncopleurales, atelectasia, neumonía, derrame pleural, respiración paradójica, hemorragia, insuficiencia respiratoria. Tratamiento.

Dr. Federico C. Rohde

Viernes 5 de octubre

Complicaciones postoperatorias más importantes en cirugía de corazón; paro cardíaco, arritmias, taponamiento cardíaco, sangrado de tórax, síndrome de bajo gasto cardíaco, sangrado gastrointestinal, insuficiencia renal, complicaciones pulmonares, trastornos del equilibrio ácido base. Tratamiento.

Dr. José Luis Lara González

INSCRIPCIONES

Personalmente en las oficinas de la Sociedad, de las 16:30 a las 20:30 horas, de lunes a viernes o por correspondencia, acompañando giro bancario a nombre de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax, A. C.

CUOTAS DE INSCRIPCION

La cuota de inscripción para enfermeras especialistas es de \$ 75.00 (setenta y cinco pesos 00/100 M.N.).

Se otorgará diploma a las personas que asistan con regularidad al Curso.

CUPO LIMITADO A 70 ASISTENTES

El Presidente de la Sociedad

El Presidente de la Comisión de Enseñanza

DR. AUGUSTO MARTÍNEZ ELÍAS

DR. CARLOS IBARRA PÉREZ

TOA[®] *no es PARA la TOS...*



TOA[®] en cápsulas o jarabe
(Clorohidrato
y resinato de dimetoxanato)

En una sola molécula antitusiva
modera inmediatamente el reflejo
tusígeno sin sedación
ni depresión respiratoria.



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

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

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

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

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

Ejemplo completo:

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

Cuando se trate de referencias a libros, se anotará el nombre de los autores en la misma forma que para revistas. Después viene el título del libro con mayúsculas iniciales y *subrayado*. A continuación se anota la edición del libro (1a., 2a., etc.). Después se consigna el lugar de la edición; nombre de la empresa editorial; año; volumen y página. Ejemplo completo:

Pérez S., C. y Sánchez P., J.: *Tratado de Enfermedades Cardiovasculares*. 2a. Ed. México, D. F., Editora Latina, 1962, vol. 1, pág. 486.

Cuando se haga referencia a un libro en que cada capítulo vaya firmado por su autor, deberá figurar en primer término el nombre de éste y no el de los autores generales del libro; el nombre de los últimos aparecerá como identificación. Ej.:

Leloir, J. F.: Hypertension. En D. E. Green y W. E. Knos: *Research in Medical Science*. 1a. Ed., New York, The Macmillan Co., 1950, pág. 407.

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

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX



ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD
MEXICANA DE NEUMOLOGIA Y CIRUGIA
DE TORAX

Av. Oaxaca 23

México 7, D. F.

Tel. 5-14-91-27

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

VOL. 34

SEPTIEMBRE-OCTUBRE, 1973

Nº 5

C O N T E N I D O

ARTICULOS ORIGINALES

- Las neumonías como problema de salud pública en México.
Sotero Valdez Ochoa, Guillermo S. Díaz Mejía y Jesús Domínguez Rodríguez 281
- Neumonía por mycoplasma.
F. Cano Valle, O. Rivero S., J. Kuthy P., F. C. Rohde y F. Calcaneo 295
- ¿Existe en México todavía, problema por tuberculosis pulmonar?
Ramón Navarrete Tejero 305
- El hospital en la lucha contra la tuberculosis.
Mario Rivera Ortiz y Ramón Cortés Sánchez 315
- Modificaciones de la presión venosa central en el paciente quirúrgico toracopulmonar.
Augusto Martínez Elías, Sergio Valera Valera y Ma. Luisa Flores Díaz 321
- Estudio clínico de un nuevo esteroide de síntesis en el tratamiento de la pleuresía tuberculosa.
Carlos R. Pacheco, Sotero Valdez O., Fernando Naranjo H., Héctor Álvarez M., Manuel Aguilar M. y Marcelino Saavedra S. 331

FISIOLOGÍA PULMONAR

- Clasificación de la insuficiencia respiratoria.
Bonfiglio R. Muñoz-Bojalil, Eduardo J. Ortiz Rodríguez y Guillermo S. Díaz Mejía 339

LAURITRAN*

Eritromicina

EN EL TRATAMIENTO DE LAS INFECCIONES POR GRAM POSITIVOS

BACTERICIDA DE EFICACIA TERAPEUTICA
Y SEGURIDAD COMPROBADA

PRESENTACIONES:

CAPSULAS	250 mg. Frasco con 12 cápsulas.
TABLETAS	500 mg. Frasco con 8 tabletas.
SUSPENSION	125 mg. por cada cucharadita de 5 ml. (Frasco para suspensión).
INYECTABLE	300 mg. Frasco ampula para venoclisis.

DOSIFICACION:

NIÑOS:	30 a 60 mg/kg. al día, vía oral.
Mayores de 25 Kg.	250 mg. cada 6 horas, vía oral.
ADULTOS:	
Dosis usual.	250 mg. cada 6 horas, vía oral.
Infecciones graves.	500 mg. cada 6 u 8 horas, vía oral, o 300 a 900 mg. cada 8 horas, por vía endovenosa.

contraindicaciones:

Pacientes con hipersensibilidad a la eritromicina o disfunción hepática.

reacciones secundarias:

En algunos casos, leves reacciones alérgicas como urticaria y rash, náusea y vómito, que suelen desaparecer ajustando la dosis. Puede presentarse ictericia.

Hecho en México por:

PRODUCTOS FARMACEUTICOS. S. A.

Lago Tangahica 18,

México 17, D. F.

Regs. Nos. 67729-67709-68393, S.S.A.

Prop. Méd. 1842/73.

104

LAS NEUMONIAS COMO PROBLEMA DE SALUD PUBLICA EN MEXICO

BASES PARA SU PREVENCION Y CONTROL

SOTERO VALDEZ OCHOA,* GUILLERMO S. DÍAZ MEJÍA*
Y JESÚS DOMÍNGUEZ RODRÍGUEZ*

INTRODUCCIÓN

LAS NEUMONÍAS son padecimientos infecciosos agudos del aparato respiratorio producidos predominantemente por bacterias, en época de epidemia por virus, y en determinadas circunstancias en forma menos frecuente, por rickettsias, hongos y parásitos.

Se trata de enfermedades graves sobre todo en los niños y en los viejos en quienes producen cuadros severos de insuficiencia respiratoria lo cual se explica por la delgadez de los bronquios y su fácil colapso en unos y por las alteraciones anatómicas del tórax y del árbol respiratorio en los otros; esto se agrava si como sucede con frecuencia existen defectos en el aparato inmunológico y los pacientes son o han sido bronquíticos y enfisematosos.

En última instancia, la enfermedad que nos ocupa es la causa de múltiples defunciones, la mayoría de las veces por insu-

ficiencia respiratoria o cardiorrespiratoria y menos frecuentemente por septicemia u otras alteraciones.

No se conoce la verdadera frecuencia de la enfermedad en México por diversas circunstancias, entre las que se cuentan: la falta de información a los organismos oficiales de salud pública por no incluirse a las neumonías entre las enfermedades infecciosas de declaración obligatoria; la curación de las neumonías por la automedicación con antibióticos tan difundida entre el público y el tratamiento empírico de una gran cantidad de casos realizado por el mismo médico en el domicilio del paciente, antes de la elaboración del diagnóstico definitivo.

No es posible por otro lado, extrapolar los resultados de la letalidad por neumonías en un hospital dado para calcular la morbilidad, pues es bien conocido que cuando el neumónico llega a internarse, lo hace por presentar una complicación e ingresa generalmente en una institución especializada y los casos de neumonía no complicada que constituyen el grupo más

* Hospital de Enfermedades del Tórax, Centro Médico Nacional. Instituto Mexicano del Seguro Social.

numeroso como ya se dijo, los resuelve el médico a nivel de la consulta en la clínica o en el domicilio del paciente; por tales motivos se comprende fácilmente que el número de enfermos que fallecen por neumonías en el hospital no es útil para calcular la morbilidad de estos procesos en la población general. Es por eso que, cualquier estadística que pretenda exhibir la morbilidad de las neumonías en nuestro país, debemos considerarla poco cercana a la realidad.

Todo lo anterior hace que la mortalidad se considere como un parámetro más confiable para evaluar estadísticamente el problema, a pesar de las limitaciones que existen en la certificación de la muerte; por tales motivos se ha decidido en el presente trabajo, abordar todas las consideraciones sobre la importancia de las neumonías como problemas de salud pública en nuestro país, tomando como base la mortalidad registrada en las fuentes oficiales.

El objeto del presente trabajo además de recordar a ustedes todos los factores que hacen de las neumonías un problema de primera magnitud para la salud del pueblo mexicano, es tratar de profundizar en las causas médico-sociales que las originan y proponer así las normas adecuadas para su prevención y control.

MATERIAL Y MÉTODO

Para la elaboración del presente trabajo se revisaron las estadísticas por defunciones captadas en la Dirección General de Estadística de la Secretaría de Industria y Comercio según las principales causas de mortalidad, de acuerdo al Manual de Clasificación Estadística Internacional

de Enfermedades, basado en las recomendaciones de la Octava Conferencia de Revisión de 1965 y adoptado por la Organización Mundial de la Salud.

Se desglosaron y depuraron los rubros correspondientes a influenza y neumonías (470 al 474 y 480 al 486), que en la mencionada clasificación aparecen juntos y se dejaron exclusivamente las defunciones por neumonías, ajustándose las tasas respectivas de 1962 a 1971. Para poder comparar la magnitud del daño por estos padecimientos dentro del panorama epidemiológico nacional se les comparó con las cinco causas de muerte más frecuentes.

En relación al análisis por grupos etarios y por sexo se investigaron para el año de 1971, los siguientes grupos de edad: durante el primer año de vida se desglosó en mortalidad hebdomadal, o sea la que ocurre dentro de la primera semana de la vida; mortalidad neonatal tardía de 7 a 28 días y mortalidad postneonatal de 28 días a 11 meses de edad. A partir de éste, entonces se consideraron las defunciones en los siguientes grupos: de 1 a 4 y de 5 a 14 años.

De los 15 a los 24 años, de los 25 a los 34, de los 35 a los 44 y de los 45 a los 64 se analizó la mortalidad en cada sexo por separado, ya que se consideró que existen diferencias significativas entre ellos. Por último se revisó la mortalidad para ambos sexos de los 65 a los 74 y de los 75 años y más. También se estudiaron para el año de 1971, el por ciento de las defunciones, según los diferentes grupos de edad aceptados en las estadísticas vitales.

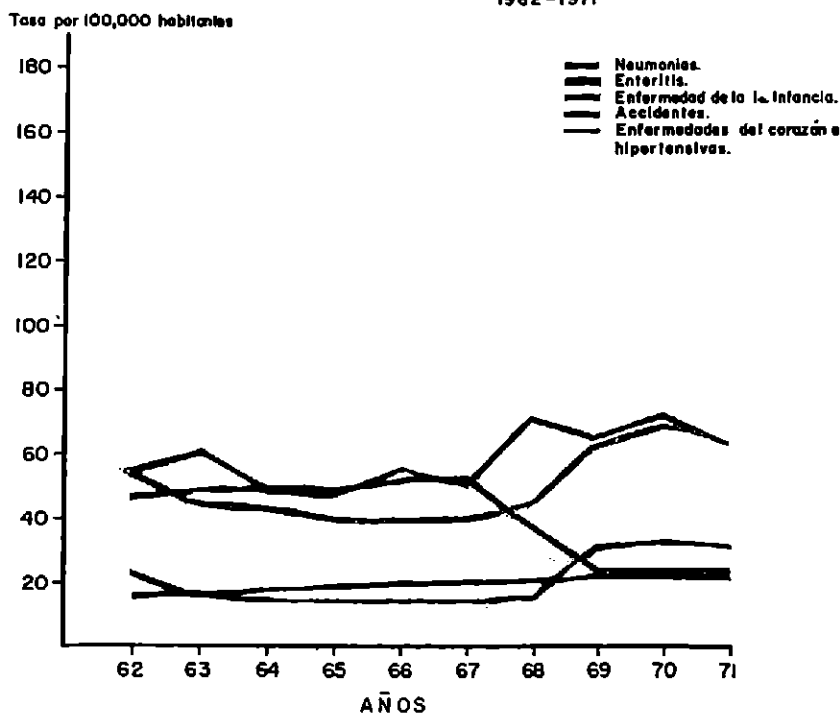
En vista de las diferentes condiciones climáticas y socioeconómicas entre otras, el panorama epidemiológico por neumonía en la República Mexicana no es uni-

forme, de tal manera que fue necesario agrupar en tres categorías a todas las entidades federativas, según la magnitud del daño. Para tener una imagen de las variaciones estacionarias se tomaron como muestra las defunciones por neumonías ocurridas en el Distrito Federal de enero a diciembre de 1971. Además, se consideraron otros factores de tipo socioeconómico como la vivienda, la educación, el analfabetismo, la protección por instituciones de seguridad social y privadas y el ingreso *per capita*, para evaluar la posible relación con la mortalidad por estos padecimientos.

RESULTADOS Y COMENTARIOS

En el Cuadro 1, se analizan las causas más frecuentes de mortalidad en la República Mexicana durante los años comprendidos entre 1962 y 1971, y en él se observa que las neumonías ocuparon el primer lugar en 8 de los 10 años estudiados con una tasa mínima de 117.2 en 1967 y máxima de 155.2 en 1968, y el segundo lugar, en los años restantes (Cuadro 1). Además, la mortalidad por neumonías presentó una tendencia a disminuir durante los años de 1963 a 1967 y a ascender bruscamente en 1968, manteniéndose elevada en los años subsiguientes.

GRAFICA No.1
CINCO PRINCIPALES CAUSAS DE MORTALIDAD
REPUBLICA MEXICANA
1962-1971



Fuente cuadro No.1

De lo anterior se deduce que los factores epidemiológicos que condicionan las defunciones por neumonías desde hace 10 años continúan siendo los mismos, lo que se demuestra por la tendencia de la mortalidad a ser siempre igual en el curso de los años estudiados; sólo cuando se presenta una epidemia de influenza como ocurrió en los años de 1968, 1969 y 1970, la mortalidad se eleva considerablemente pues a la invasión viral se añade con gran frecuencia, superinfección bacteriana.

En el Cuadro 2 se muestra que la mortalidad por neumonías en relación a la mortalidad general de 1962 a 1971 osciló del 12.0 al 15.7%, con un promedio global de 14.4 (Cuadro 2).

De esto se infiere que de cada 100 personas que fallecen por todas las causas, 15 lo hacen por este padecimiento.

En el último año analizado (1971) la tasa de mortalidad por neumonías disminuyó a 124.1 por 100,000 habitantes pero ocupó el segundo lugar dentro de las cinco

CUADRO 2

MORTALIDAD POR NEUMONIAS EN RELACION CON LA MORTALIDAD GENERAL DE LA REPUBLICA MEXICANA 1962-1971

Año	Núm. total de defunciones	Defunciones por neumonías	%
1962	403,046	55,766	13.8
1963	412,834	61,719	15.4
1964	408,275	49,249	12.0
1965	404,163	48,971	12.1
1966	424,141	55,590	13.1
1967	420,298	51,881	12.3
1968	452,900	71,113	15.7
1969	458,886	65,424	14.2
1970	485,656	72,094	14.8
1971	458,323	63,104	13.7
	4,328,522	646,792	14.4

FUENTE: S.I.C.

primeras causas de mortalidad general, ligeramente superada por las enteritis y otras enfermedades diarreicas (Cuadro 3). En este caso no obstante que las defunciones por neumonías pasaron a segundo plano, representan el doble de la mortali-

CUADRO 3

CINCO PRINCIPALES CAUSAS DE MORTALIDAD EN LA REP. MEXICANA (1971)

Causas	Defunciones	Mortalidad por 100,000 personas
Enteritis y otras enfermedades diarreicas	64,302	126.5
Neumonías	63,104	124.1
Enfermedades del corazón e hipertensivas	31,542	62.05
Ciertas causas de la mortalidad perinatal	24,758	48.7
Accidentes	22,000	43.2

FUENTE: S.I.C.

dad que ocurrió por enfermedades del corazón que estuvieron colocadas en el tercer lugar.

CUADRO 4

CINCO PRINCIPALES CAUSAS DE MORTALIDAD HEBDOMANAL (0-6 DIAS) REPUBLICA MEXICANA, 1971

Causas	Defunciones	Mortalidad por 100,000 N. V.
Neumonías	6,894	276.4
Prematurcz	6,167	276.4
Afecciones anóxicas e hipóxicas del recién nacido	5,833	261.4
Infecciones del recién nacido	1,940	86.9
Anomalías congénitas	1,600	71.7

FUENTE: S.I.C.

CUADRO 5

CINCO PRINCIPALES CAUSAS DE
MORTALIDAD NEONATAL TARDÍA
(7 a 27 DIAS)
REPUBLICA MEXICANA, 1971

<i>Causas</i>	<i>Defunciones</i>	<i>Mortalidad por 100,000 N. V.</i>
Neumonías	5,567	249.5
Enteritis y otras enf. diarreicas	3,508	157.2
Prematurez	1,385	62.1
Infecciones resp. agudas	1,240	55.6
Septicemia	716	32.1

FUENTE: S.I.C.

En la primera semana de la vida (Cuadro 4) en el neonato tardío (Cuadro 5) y en los lactantes menores (Cuadro 6), las neumonías ocuparon el primer lugar dentro de la mortalidad general para es-

CUADRO 6

CINCO PRINCIPALES CAUSAS DE
MORTALIDAD EN NIÑOS
(28 DIAS A 11 MESES DE EDAD)
REPUBLICA MEXICANA, 1971

<i>Causas</i>	<i>Defunciones</i>	<i>Mortalidad por 100,000 N. V.</i>
Neumonías	22,581	1,100.4
Infecciones resp. agudas	4,014	179.9
Enteritis y otras enf. diarreicas	3,411	152.9
Tos ferina	2,209	99.0
Avitaminosis y otras deficiencias nutricionales	2,006	89.9

FUENTE: S.I.C.

tos grupos de edad. En el Cuadro 5 se observa que superaron a las enteritis y otras enfermedades diarreicas en un 60% y en el 6, la tasa se elevó a 1,100.4 por 100,000 nacidos vivos y sobrepasó con mu-

cho (465%) la representada por las infecciones respiratorias agudas de otro tipo.

En estos cuadros se muestra que la tasa de mortalidad es importante en la primera semana de la vida y en el neonato tardío, pero es impresionante en los lactantes, seguramente porque en esta etapa se co-

CUADRO 7

CINCO PRINCIPALES CAUSAS DE
MORTALIDAD DE 1 A 4 AÑOS
REPUBLICA MEXICANA, 1971

<i>Causas</i>	<i>Defunciones</i>	<i>Mortalidad por 100,000 N. V.</i>
Enteritis y otras enf. diarreicas	15,570	227.3
Neumonías	10,039	146.6
Sarampión	4,176	61.0
Tos ferina	2,879	42.0
Accidentes	2,568	37.5

FUENTE: S.I.C.

mienza a perder la inmunidad natural conferida por la madre a las infecciones bacterianas y virales. Es también en este período cuando el niño inicia su incursión en el mundo exterior, pues la familia lo pone en contacto con las inclemencias del tiempo; el frío, el aire, la lluvia e inclu-

CUADRO 8

CINCO PRINCIPALES CAUSAS DE
MORTALIDAD DE 5 A 14 AÑOS
REPUBLICA MEXICANA, 1971

<i>Causas</i>	<i>Defunciones</i>	<i>Mortalidad por 100,000 N. V.</i>
Enteritis y otras enf. diarreicas	3,332	22.4
Accidentes	3,262	21.9
Neumonías	1,805	12.1
Sarampión	1,279	8.6
Enfermedades del corazón	618	4.2

FUENTE: S.I.C.

sive por qué no decirlo acude a sitios de aglomeración en donde hay enfermos que tienen padecimientos infectocontagiosos de las vías respiratorias.

Por otra parte, es en este grupo en quienes se inician los desequilibrios nutricionales: la substitución de la alimentación al pecho materno por la alimentación artificial, los defectos higiénicos en la preparación de las leches y la ablactación, originan desajustes en la alimentación y producen defectos en el estado nutricional del pequeño; esto conduce a la disminución de las defensas generales y convierte al niño en terreno fácil para la proliferación de las bacterias.

Lo anterior se corrobora con el hecho de que, ya en este grupo de edad, se incluyen dentro de las cinco primeras causas de defunción las avitaminosis y otras enfermedades nutricionales (Cuadros 7 y 8).

En los preescolares y en los escolares la mortalidad desciende al segundo y tercer lugares respectivamente, superada por las enteritis y los accidentes pero conservando una tasa bastante elevada, lo que significa que en esta edad las infecciones son substituidas en los primeros lugares por otras causas de mortalidad que en el caso de los accidentes son debidos a que en esta etapa se despiertan las inquietudes por acumular experiencias; el niño inicia su independencia y se pone en contacto con el medio externo sin tener noción exacta del peligro que corre.

En los Cuadros 9 y 10 se muestra que la neumonía ocupa el cuarto lugar de mortalidad en el sexo masculino y el quinto en el femenino (Cuadros 9 y 10) y una situación similar ocurre en los Cuadros 11

CUADRO 9

CINCO PRINCIPALES CAUSAS DE MORTALIDAD EN HOMBRES DE 15 A 24 AÑOS REPUBLICA MEXICANA, 1971

<i>Causas</i>	<i>Defunciones</i>	<i>Mortalidad por 100,000</i>
Homicidios	3,238	69.5
Accidentes	2,595	55.7
Tuberculosis	482	10.3
Neumonías	473	10.1
Enfermedades del corazón e hipertensivas	460	9.9

FUENTE: S.I.C.

CUADRO 10

CINCO PRINCIPALES CAUSAS DE MORTALIDAD EN MUJERES DE 15 A 24 AÑOS REPUBLICA MEXICANA, 1971

<i>Causas</i>	<i>Defunciones</i>	<i>Mortalidad por 100,000</i>
Causas maternas	929	18.9
Accidentes	697	14.2
Enfermedades del corazón e hipertensivas	659	13.4
Tuberculosis	477	9.7
Neumonías	469	9.5

FUENTE: S.I.C.

CUADRO 11

CINCO PRINCIPALES CAUSAS DE MORTALIDAD EN HOMBRES DE 25 A 44 AÑOS REPUBLICA MEXICANA, 1971

<i>Causas</i>	<i>Defunciones</i>	<i>Mortalidad por 100,000</i>
Homicidios	7,162	134.4
Accidentes	4,329	81.2
Cirrosis hepática	2,286	42.9
Enfermedades del corazón e hipertensivas	1,657	31.1
Neumonías	1,322	24.8

FUENTE: S.I.C.

CUADRO 12
CINCO PRINCIPALES CAUSAS DE
MORTALIDAD EN MUJERES
DE 25 A 44 AÑOS
REPUBLICA MEXICANA, 1971

<i>Causas</i>	<i>Defunciones</i>	<i>Mortalidad por 100,000</i>
Causas maternas	2,235	40.4
Enfermedades del corazón e hipertensivas	1,952	35.3
Tumores malignos	1,767	32.0
Tuberculosis	1,122	20.3
Neumonías	1,049	19.0

FUENTE: S.I.C.

CUADRO 13
CINCO PRINCIPALES CAUSAS DE
MORTALIDAD EN HOMBRES
DE 45 A 64 AÑOS
REPUBLICA MEXICANA, 1971

<i>Causas</i>	<i>Defunciones</i>	<i>Mortalidad por 100,000</i>
Enfermedades del corazón e hipertensivas	4,591	183.6
Cirrosis hepática	3,537	141.5
Tumores malignos	2,480	99.2
Homicidios	2,465	98.6
Neumonías	2,102	84.1

FUENTE: S.I.C.

y 12 en los que, la mortalidad desciende al quinto lugar en los hombres y permanece en el quinto en las mujeres; a pesar de ello, se observa una tasa más elevada en las personas del sexo masculino. Es evidente que las tasas de mortalidad son diferentes entre los jóvenes de acuerdo con el sexo al que pertenecen. En ambos, las infecciones son desplazadas de los primeros lugares por otros riesgos: en el hombre los homicidios y los accidentes y en la mujer, los referentes al embarazo, el parto, el puerperio y las cardiopatías.

En los grupos de 45 a 64 años (Cuadros 13 y 14) la mortalidad por neumonías continúa ocupando el quinto lugar en ambos sexos.

Nótese cómo las tasas aumentaron considerablemente en 4 y 3 veces, respectivamente en relación a los grupos anteriormente mencionados.

CUADRO 14
CINCO PRINCIPALES CAUSAS DE
MORTALIDAD EN MUJERES
DE 45 A 64 AÑOS
REPUBLICA MEXICANA, 1971

<i>Causas</i>	<i>Defunciones</i>	<i>Mortalidad por 100,000</i>
Tumores malignos	4,004	159.2
Enfermedades del corazón e hipertensivas	3,806	151.3
Diabetes mellitus	1,714	68.1
Enfermedades cerebrovasculares	1,608	63.1
Neumonías	1,439	57.2

FUENTE: S.I.C.

La patología habitual en la edad adulta y en el principio de la vejez está constituida por las enfermedades del corazón, las cirrosis, los tumores malignos y los homicidios en las personas del sexo masculino y por eso, es frecuente que estas entidades desplacen a las neumonías como causas de mortalidad. En cambio en las personas del sexo femenino son las neoplasias uterinas, las enfermedades del corazón, los trastornos endocrinos y las enfermedades vasculares cerebrales, las que ocupan los primeros cuatro lugares.

En el siguiente cuadro (Cuadro 15) se analiza la mortalidad en las personas de ambos sexos entre 65 y 74 años y en el Cuadro 16 el mismo dato en los mayores de 75. En el primero la mortalidad por

CUADRO 15
CINCO PRINCIPALES CAUSAS DE
MORTALIDAD DE 65 A 74 AÑOS
REPUBLICA MEXICANA, 1971

<i>Causas</i>	<i>Defunciones</i>	<i>Mortalidad por 100,000</i>
Enfermedades del corazón e hipertensivas	6,652	530.0
Tumores malignos	4,612	367.5
Neumonías	3,423	272.7
Enfermedades cerebrovasculares	3,122	248.7
Diabetes mellitus	2,396	190.9

FUENTE: S.I.C.

neumonías ocupa el tercer lugar, solamente desplazada por las enfermedades del corazón y los tumores malignos y en el segundo la mortalidad asciende al segundo lugar, es similar a la observada en

CUADRO 16
CINCO PRINCIPALES CAUSAS DE
MORTALIDAD DE 75 Y MAS AÑOS
REPUBLICA MEXICANA, 1971

<i>Causas</i>	<i>Defunciones</i>	<i>Mortalidad por 100,000</i>
Enfermedades del corazón e hipertensivas	9,069	1,432.7
Neumonías	5,939	938.2
Enfermedades cerebrovasculares	3,968	626.9
Tumores malignos	3,495	552.1
Enteritis y otras enf. diarreicas	3,190	503.9

FUENTE: S.I.C.

los lactantes pues las tasas son semejantes (938 y 1,100) y solamente superada por las enfermedades del corazón.

En esta edad la osificación de los cartílagos costales y traqueobronquiales, determinan en gran parte pérdida de la

movilidad del tórax y del árbol respiratorio; muchos de los pacientes son fumadores crónicos, bronquíticos o enfisematosos y tienen por tanto alteraciones funcionales respiratorias de consideración que se agravan cuando la neumonía aparece y esto constituye con gran frecuencia, la causa de la muerte en estos sujetos.

CUADRO 17

DEFUNCIONES POR NEUMONIAS
SEGUN GRUPOS DE EDAD
REPUBLICA MEXICANA, 1971

<i>Edad</i>	<i>Defunciones</i>	<i>%</i>
0-6 días	6,894	10.9
7-27 días	5,567	8.8
28 días-11 meses	22,581	35.7
1-4 años	10,039	15.9
5-14 años	1,805	2.8
15-24 años	942	1.4
25-44 años	2,371	3.7
45-64 años	3,541	5.6
65-74 años	3,423	5.4
75 años y más	5,941	9.4
Total	63,104	100

FUENTE: Dirección General de Estadística.

En resumen, las defunciones ocurridas por neumonías en la República Mexicana para el año de 1971 alcanzaron su mayor porcentaje en los menores de un año, en el grupo de 1 a 4 años y en los mayores de 65 pues de cada 100 defunciones 56, 16 y 15 pertenecieron a los grupos mencionados respectivamente por lo que el balance general de la mortalidad por neumonías en relación con la edad, corrobora la tesis aceptada universalmente de que el proceso es más grave en los niños pequeños y en los viejos debilitados y enfermos.

Se ha mostrado que la tasa de mortalidad promedio por neumonía en 1971 fue de 124.1 por 100,000 habitantes y que esta tasa es tan elevada que ocupa en ese año

CUADRO 18

MORTALIDAD POR NEUMONIAS EN LOS ESTADOS DE LA REPUBLICA MEXICANA, 1971*
TASAS POR 100,000 HABITANTES

	0-80		81-124		125-410		Habitantes por médico	Municipios con médico, %	Número de médicos	Habitantes por médico	Municipios con médico, %	Número de médicos	Habitantes por médico	Municipios con médico, %	Número de médicos	Habitantes por médico
	Número de médicos	Municipios con médico, %	Habitantes por médico	Municipios con médico, %	Número de médicos	Municipios con médico, %										
Campeche	117	100	2,150	44	146	44	231	80	561	231	44	146	231	80	561	4,047
Chiapas	341	43	4,604	100	601	100	1,443	63	389	1,443	100	601	1,443	63	389	3,069
Guerrero	386	76	4,138	86	61	86	2,098	74	2,077	2,098	86	61	2,098	74	2,077	1,845
Morelos	332	81	1,855	76	647	76	1,723	39	2,265	1,723	76	647	1,723	39	2,265	1,982
Nuevo León	1,637	81	1,035	70	117	70	2,061	78	164	2,061	70	117	2,061	78	164	2,960
Oaxaca	529	16	4,105	69	741	69	2,176	67	494	2,176	69	741	2,176	67	494	2,595
Quintana Roo	27	100	3,264	100	14,490	100	474	55	102	474	100	14,490	474	55	102	4,123
Sinaloa	613	100	2,066	82	323	82	2,907	77	219	2,907	82	323	2,907	77	219	4,344
Tabasco	284	100	2,705	76	2,535	76	1,300			1,300	76	2,535	1,300			
Tamaulipas	954	84	1,527	78	804	78	2,890			2,890	78	804	2,890			
Veracruz	1,800	59	2,119	79	184	79	2,956			2,956	79	184	2,956			
Yucatán	496	33	1,528	64	671	64	1,637			1,637	64	671	1,637			

* Se excluyen Chiapas, Oaxaca y Yucatán.

el segundo lugar dentro de las cinco principales causas de mortalidad; considerando esta cifra como base, se muestran (Cuadro 18) las tasas de mortalidad por neumopatías por entidades federativas y se agrupan en 3 apartados. El primero que incluye a los estados con una tasa de mortalidad inferior a 80. El segundo con una tasa que oscila de 81 a 124 y el tercero con una tasa superior a 125. Obsérvese cómo en el primer grupo están colocados los estados con clima tropical o subtropical, en el segundo, los de clima templado y extremo y en el tercero los de clima frío. Salvo algunas excepciones la altitud del terreno asciende conforme se va del primero al tercer grupo en términos generales y en los dos últimos, se consideran a los estados que tienen mayor densidad de población en las grandes ciudades, lo que propicia el hacinamiento. Nótese cómo en el tercer grupo se incluyen los estados de más pobres recursos naturales.

De lo anterior se deduce con claridad que la mortalidad por neumonías es más importante en los lugares con clima frío, mayor altitud, hacinamiento y pobres recursos económicos; esto último es evidente si consideramos que una persona con abrigo insuficiente y mal alimentada es campo propicio para el desarrollo de las infecciones bacterianas, por lo que el problema fundamental no se resuelve médicamente sino que es indispensable mejorar la habitación del individuo con lo que se evitarán el hacinamiento y los cambios bruscos de temperatura particularmente en las entidades federativas con clima extremo.

Finalmente, en el Cuadro 19 se muestra el por ciento de mortalidad por neu-

monías en el Distrito Federal en 1971 y en relación con los cambios climáticos que traen consigo las cuatro estaciones del año. En él se observa en forma bastante demostrativa que la mortalidad predomina en el invierno y en el otoño y desciende en la primavera y el verano, lo que corrobora lo mencionado con anterioridad de que el frío es un factor coadyuvante de gran importancia en la gravedad del cuadro neu-mónico.

CUADRO 19

DEFUNCIONES POR NEUMONIAS EN EL DISTRITO FEDERAL POR MESES

	1971 <i>Defunciones</i>	%
Enero	944	10.7
Febrero	869	9.8
Marzo	948	10.7
Abril	719	8.2
Mayo	622	7.0
Junio	678	7.7
Julio	601	6.8
Agosto	592	6.7
Septiembre	534	6.0
Octubre	710	8.0
Noviembre	831	9.4
Diciembre	731	8.3
Total	8,779	100

Si consideramos que el ingreso económico se refleja fielmente en las condiciones de vida del pueblo, los parámetros que deben analizarse para valorar a las neumonías como problema de salud pública son las condiciones de la habitación, la calidad y la cantidad de la alimentación, la educación y la cultura y la protección médica de la población del país. Los grupos que reúnen las mejores condiciones de vida se enferman menos y tienen mayores defensas para combatir las infecciones respiratorias agudas.

En México, el 91% de las habitaciones favorecen el hacinamiento porque no reúnen los requisitos mínimos necesarios que, de acuerdo a la Organización Mundial de la Salud, deben tener 12 m² de superficie por habitante y 20% de área de ventilación; de tal manera que el 89% no están adecuadamente ventiladas. En función del material con que están construidas sólo el 50% de ellas cubre la mitad de los requerimientos de protección frente al medio ambiente.

Por lo que respecta a la alimentación el 75% de las familias perciben menos de \$1,200.00 mensuales y consumen sólo el 34% de los nutrientes, con deficiencia importante en la ingestión de proteínas animales. Para no citar más que algunas cifras indicativas debe mencionarse que alrededor del 70% de los preescolares en México son personas desnutridas.

El 23% de la población mayor de 10 años en nuestro país es analfabeta, y una gran cantidad de los habitantes tienen sólo instrucción primaria. Lo anterior condiciona que una importante parte del pueblo carezca de la educación dietética e higiénica suficientes capaces de valorar una buena alimentación y las medidas adecuadas para evitar las enfermedades infectocontagiosas.

Para el año de 1970 el país contaba con 48.381,547 habitantes, 30,220 médicos, a razón de un médico para 1,418. La proporción ideal de acuerdo a la Organización Mundial de la Salud es de un médico por cada 500 habitantes. Por otra parte, la población con protección médica de instituciones de seguridad social, oficial, descentralizada y privada en esta fecha era del 31%, y el 69% teóricamente

era cubierta por la Secretaría de Salubridad y Asistencia; en ambos grupos las plazas registradas para médicos de cualquier especialidad, excepción hecha de odontólogos fue de 23,226 y 5,513 respectivamente.

Si tomamos como indicador que 23,226 médicos atienden a 15.000,000 habitantes no vemos cómo 5,513 puedan atender satisfactoriamente a los restantes 35.000,000.

De lo anterior se deduce que las neumonías constituyen en México un serio problema de salud pública que no estamos en condiciones de resolver si tomamos en cuenta la asistencia médica del país; por otra parte existen factores de hacinamiento, insalubridad, desnutrición, analfabetismo e incultura que favorecen la morbilidad y la mortalidad por este padecimiento, en los que las instituciones médicas tienen muy poco que hacer, ya que es a nivel social como deben de abordarse mediante el mejoramiento de la habitación y de la alimentación la desaparición de la ignorancia y el florecimiento de la cultura y la creación de técnicos en salud de un nivel intermedio específicamente preparados para combatir las enfermedades que como éstas originan mayor mortalidad en nuestro país.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Las neumonías son de los padecimientos más frecuentes en nuestro medio, causadas predominantemente por bacterias y se manifiestan por un cuadro clínico fácilmente reconocible. No es posible conocer su verdadera incidencia por ser enfermedades infectocontagiosas cuyo reporte no es obligatorio. Si se quiere analizar el pro-

blema social que constituyen, se tienen que usar cifras de mortalidad.

En esta base las neumonías ocupan el primer lugar como causa de muerte en el país. Al revisar los últimos 10 años (1962-1971) se observa que la tendencia se mantiene en cifras elevadas y llama la atención un pico coincidiendo con la epidemia de influenza en 1968-1969.

El análisis cuidadoso de los grupos de edades, muestra que siempre se encontraron entre las primeras cinco causas de muerte, pero en los extremos de la vida, ocupan el sitio de "honor".

El 55% de las defunciones por esta causa ocurrieron en menores de un año, el 16% de 1 a 4, y el 15% en los mayores de 65; estos tres grupos representan el 87%, del total de las defunciones por neumonía en el año de 1971.

Las entidades federativas con mayor mortalidad, aquellas cuya tasa sobrepasa a la media, parecen tener en común clima predominantemente frío, mayor altitud y condiciones socioeconómicas débiles que traen consigo la falta de protección a las situaciones climáticas, tanto por lo que se refiere al abrigo individual como el que debe proveer la habitación, esta última favorece la aglomeración y con ella el hacinamiento que multiplica el problema. Un factor importante también lo constituye la desnutrición.

Las variaciones estacionales fueron significativas al revisar lo que sucede en el Distrito Federal en donde las tasas fueron muy superiores en los meses de otoño e invierno.

Los recursos de la medicina curativa no alcanzaron ni para certificar a las 63,104 defunciones ocurridas en 1971. Asumien-

do que fueron pacientes tan graves que hubieran requerido atención especializada, para ese mismo año ni siquiera se contaba con el número suficiente de médicos en relación a la proporción de habitantes que debería atender cada uno. Los recursos viables para la prevención primaria sólo son:

1. Habitación útil en relación a protección del medio ambiente y que evite el hacinamiento; sólo el 10% de los habitantes de la República cuentan con ella.
2. Mejoría de las condiciones nutricionales.
3. Educación higiénica de la comunidad.

No hay posibilidades de prevención secundaria por medio de inmunizaciones.

La prevención terciaria aplicable, es el tratamiento adecuado de los casos "simples" en los que el diagnóstico es relativamente fácil y el tratamiento adecuado con penicilina es posible que resuelva el 80%. Esta labor la podría desarrollar no necesariamente el médico considerado tradicionalmente, sino un técnico en salud.

REFERENCIAS

1. Crafton, J. y Douglas A.: *Pneumonia. Respiratory diseases*. Blackwell Scientific Publication. Oxford and Edinburg, pp. 112-130, 1969.
2. Rubin, E. H. y Rubin, M.: *Peumonias. Thoracic disease*. W. B. Saunders Company. Philadelphia and London, pp. 277-366, 1961.
3. Fenner, F. y White, D. O.: *Common viral syndromes. Medical virology*. Academic Press. New York and London, pp. 367-373, 1971.
4. Vigil y Ledo, I.: Programa para el Control de las Neumonías en México. *Bol. Epidemiol.* 27: (4), 203-208, 1963.

5. *Registro de Defunciones del Departamento Técnico de la Dirección General de Estadística*. Secretaría de Industria y Comercio. México, D. F., 1962, 1971.
6. *Agenda Estadística*. Dirección General de Estadística de la Secretaría de Industria y Comercio. México, D. F., 1972.
7. *Manual de Clasificación Internacional de Enfermedades de la Organización Mundial de la Salud*. Publicación científica No. 246, 1968.
8. Alvarez Alva, R.; Ordóñez, B. R. y Ruiz, G. J.: La epidemia de influenza 1969-1970. *Gac. Méd. Mex.* 101: (1), 45-53, 1971.
9. Pérez, H. C.; Chávez, U. A. y Madrigal, H.: Recopilación sobre el consumo de nutrientes en diferentes zonas de México. *Archivos Latinoamericanos de Nutrición*. 20: (4), 367-381, 1970.
10. Vázquez, C. G. S.: *El papel de las condiciones de la habitación en la transmisión de las enfermedades agudas de las vías respiratorias*. En prensa. Segunda Reunión de Salud Pública, México, D. F., 1972.
11. Quan, K. S.: *Infecciones agudas del aparato respiratorio*. Tercera Sesión Grupo II. Comunicación personal. Segunda Reunión de Salud Pública. México, D. F.
12. Chávez, A. y Zubirán, S.: Política y programa para el mejoramiento de la nutrición en México. *El problema nutricional del país*. S.P.M. Epoca V. 7: (3), 427-436, 1965.
13. *Principales datos bioestadísticos de la República Mexicana en 1970*. Departamento de Medicina Preventiva. Subdirección General Médica. I.M.S.S. Islas Dondé Hermanos, S. A. México, 1970.

TREATMENT OF THE SARCOIDOSIS

La sarcoidosis es una enfermedad o síndrome de etiología incierta, caracterizada por anergia a muchos antígenos y la presencia de granulomas no caseificados. Casi cualquier órgano puede ser afectado, pero comúnmente ataca a los pulmones, ganglios linfáticos, ojos, hígado, piel. El curso se caracteriza por remisiones en los primeros 2-3 años, pero puede llegar a la cronicidad y progresión. Su diagnóstico requiere confirmación histopatológica.

Las indicaciones para el tratamiento son: padecimiento pulmonar progresivo o síntomas respiratorios, disminución progresiva de la agudeza visual, evidencia electrocardiográfica de defectos de conducción, alteraciones del sistema nervioso central, lesiones cutáneas, hipercalemia o hipercalciuria, con insuficiencia renal. La mayoría de los pacientes con enfermedad moderada subclínica tendrán una remisión espontánea y no necesitan tratamiento.

Las drogas de elección son los adrenocorticoides o esteroides orales, a dosis de 40-60 mg. por día, con dosis diarias de mantenimiento de 15 mg. Las aplicaciones tópicas de estos medicamentos deberán asociarse a la administración sistémica, puede llegar a requerirse tratamiento por tiempo indefinido.

Cuando existe contraindicación para los corticoides deberá usarse fosfato de cloroquina a dosis de 500 mg. (equivalente a 300 mg. de la base) diariamente, en dosis divididas; teniendo cuidado con la producción de retinitis tóxica y/o lesiones corneales. Los agentes inmunosupresores son beneficiosos para aquellos casos en que no hay respuesta al tratamiento convencional.

Los pacientes tratados con corticoides a la tuberculina positivos deben recibir isoniazida en forma profiláctica, para quienes son negativos existe aún la controversia.

Dr. D. Sierra C.

Aaron D. Chávez. *American Review of Respiratory Disease*, 103 (3): 433-434, 1971.

1021

NEUMONIA POR MYCOPLASMA

F. CANO VALLE,* O. RIVERO S.,* J. KUTHY P.,* F. C. ROHDE* Y F. CALCANEOS**

LA PRESENCIA del mycoplasma en la neumonía atípica primaria ha sido ampliamente discutida desde el primer reporte de Nowak¹ en 1929, hasta la fecha. El cuadro clínico de principio insidioso, en adolescentes o adultos, jóvenes, con febrícula, escasa sintomatología respiratoria, ausencia de signos físicos, con biometría hemática normal, cultivos de expectoración bacteriológicamente estériles y que ocurrían en grupos de personas confinadas a campamentos, internados o universidades con imagen radiológica de condensación pulmonar, hizo que se le denominara neumonía atípica primaria por Reiman en 1938, diferenciándose claramente de la neumonía lobar aguda^{1, 4, 11, 13, 10.}

Peterson⁹ en 1943 observó que un grupo con las características ya señaladas, presentaban la prueba de aglutininas al frío positiva; en ese mismo año Eaton⁴ aisla un agente filtrable de pacientes con neumonía atípica y lo transmite a ratones que posteriormente desarrollan neumonitis, desde ese año el agente de Eaton se con-

sideró como un "virus" responsable del padecimiento, más tarde la práctica mostró que dicho "virus" era susceptible a algunos antibióticos.

Posteriormente Liu⁴ en 1949, usando técnicas de inmunofluorescencia visualiza el agente de Eaton en un niño con neumonía.

En 1963 Chanock y 14 importantes investigadores de diferentes partes del mundo proponen el nombre de *Mycoplasma pneumoniae* al agente etiológico de la neumonía atípica primaria, haciendo ver que el agente de Eaton no era un virus y establece las diferencias con bacterias, rickettsias virus, u otros organismos, mencionando entre éstas que el mycoplasma o P. P. L. O. se reproduce en medios semisólidos o líquidos conteniendo infusión de corazón de bovino y suero de caballo, que sus colonias al crecer semejan a un huevo estrellado y que inhibidores como acetato de talio o penicilina no afectan su crecimiento. Establece asimismo que sólo 4 especies de mycoplasma infectan al hombre siendo: *Mycoplasma hominis* 1, 2, *Mycoplasma salivarium* y *M. fermentans*, agregando que el organismo de la neumonía atípica comparado con estas especies por inmunofluorescencia o pruebas de fi-

* Unidad de Neumología. Hospital General, S.S.A.

** Laboratorios Clínicos de México. Clínica Londres.

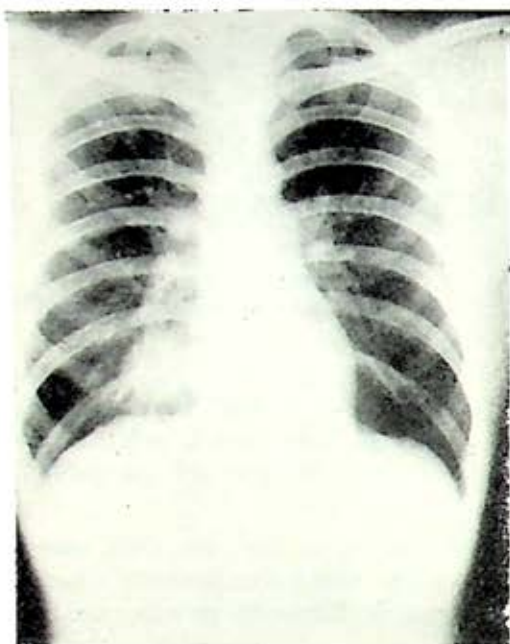


FIG. 1. Caso 1. Radiografía de tórax que muestra imagen nodular basal paracardiaca derecha, rodeada de una zona de neumonitis menos visible.

jación de complemento es antigénicamente distinto y de gran rapidez hemolítica.²

Partiendo de esa descripción "clásica" los reportes bibliográficos se empiezan a multiplicar y se empieza a asociar el mycoplasma en las exacerbaciones de bronquitis crónica³ por su marcada predilección bronquial y más aún bronquiolar.⁴

Se le ha relacionado estrechamente con el síndrome de Guillain-Barré y Stevens-Johnson;^{6, 7} estudios recientes sobre abortos en el primer trimestre invocan la infección por mycoplasma como factor importante, y reportes de casos de recién nacidos con abscesos múltiples y neumonías en los cuales se ha aislado el mycoplasma hacen pensar en la certeza de estos estudios.^{8, 9}

La observación en países del Reino Unido, de infecciones respiratorias por mycoplasma, habitualmente ha sido de 200-300 por año hasta 1968, incrementándose en forma muy importante para alcanzar cifras de 600 casos en 1970 e ir subiendo más aún en los dos últimos años. Estudios epidemiológicos, el diagnóstico serológico y las pruebas cutáneas amplían el conocimiento de casos en fase subclínica y podrían explicar este incremento, pero si a esto le agregamos que del total de pacientes infectados por *Mycoplasma p.* sólo 30-50% tienen síntomas respiratorios y uno de cada 10 tiene neumonitis, o que a un gran número de infecciones respiratorias se les trata empíricamente con tetraciclinas o eritromicina, antibióticos al-



FIG. 2. Caso 1. Dos semanas después persiste la imagen nodular, disminuyendo moderadamente de tamaño y haciéndose más notable la zona de neumonitis vecina.

tamente efectivos contra el mycoplasma es lógico pensar que las estadísticas no hablan en forma real, y que el problema es más grave.^{3-5, 10, 12}

Se ha sugerido un patrón cíclico de infección con una periodicidad de 4-5 años que nos recuerda las epidemias de influenza o neumonías virales de años pasados, y que nos hacen pensar, qué papel tuvo mycoplasma en estas ocasiones.^{4, 14, 22, 21}

En nuestro medio no hemos podido encontrar reportes al respecto que hagan ver la presencia del *Mycoplasma p.* en la patología respiratoria aguda o crónica, situación que deberá despertar el interés no sólo en el neumólogo sino en otros especialistas en donde el mycoplasma ya ha dejado sentir su patogenicidad.



FIG. 3. Caso 1. La tomografía muestra claramente la opacidad de límites precisos, densa con broncograma aéreo persistente.

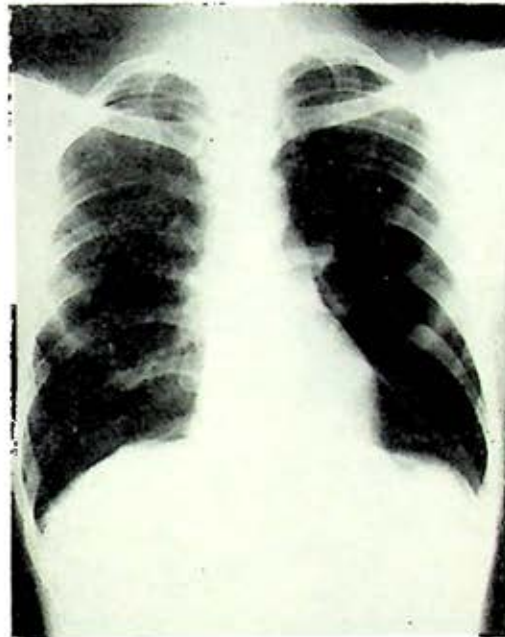


FIG. 4. Caso 1. Radiografía postoperatorio tardío consecutiva a lobectomía inferior derecha por presencia de absceso, una vez demostrado P.P.L.O. en expectoración se administró tratamiento específico curando el paciente.

MATERIAL Y MÉTODO

Se revisaron 7,004 resultados de cultivo de muestras obtenidas de diferentes órganos en el lapso de septiembre de 1970 a septiembre de 1972. La revisión se llevó a cabo en los laboratorios de la Clínica Londres y los Laboratorios Clínicos de México.

De este material se obtuvieron 25 cultivos positivos a mycoplasma de 877 muestras de expectoración (3.5%), 15 de ellos correspondieron a pacientes del Servicio de Neumología de la Clínica Londres, y 10 a pacientes a cargo de otros médicos; por lo tanto la evaluación clínica radiológica se practicó en los 15 pacientes con neumonía por mycoplasma cuyo manejo

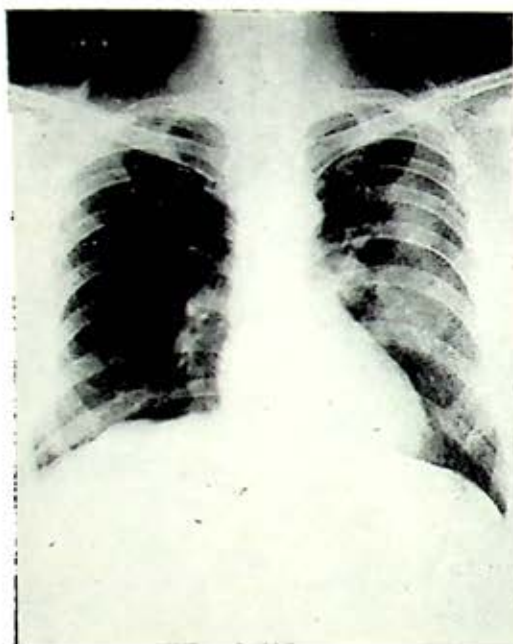


FIG. 5. Caso 2. Radiografía de tórax que revela un extenso infiltrado neumónico con una zona de necrosis parahiliar izquierda.

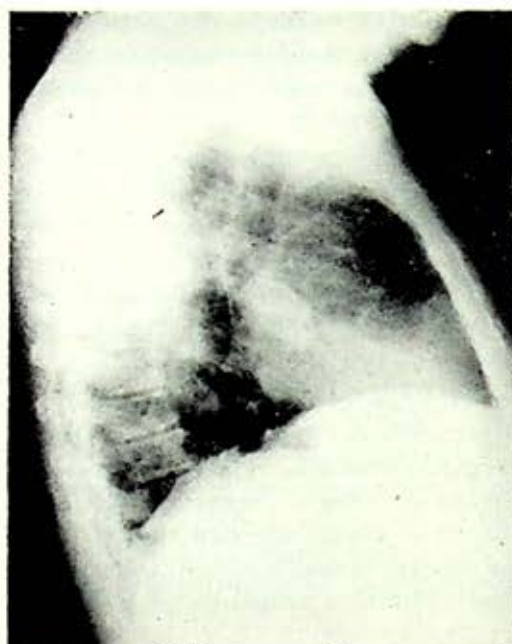


FIG. 6. Caso 2. La proyección lateral muestra una localización posterior del proceso neumónico.

y observación fue directa por parte nuestra. Con interés estadístico revisamos 6,127 estudios urogenitales encontrando 740 positivos a mycoplasma (8.2%).

Los cultivos se reportaron como P. P. L. O. positivos después de 8 días de haber sido sembrada la muestra de expectoración en P.P.L.O. agar al que se agregó suero de caballo y extracto de levadura observándose las características al microscopio de las colonias de mycoplasma.

RESULTADOS

Los resultados se muestran en las siguientes Tablas:

SEXO	
Masculino	9
Femenino	6

EDAD

20 - 30	4
31 - 40	0
41 - 50	4
51 - 60	2
61 o más	5
EDAD PROMEDIO	
51.8	

T. EVOLUCION

Mayor	2 años
Menor	1 mes
PROMEDIO 50 DIAS	

ANTECEDENTES

Tabaquismo	12
Cuadro gripal	9
E.P.O.C.	8
Faringoamigdalitis	5
Sinusitis	4
Cardiopatía	3
Insuficiencia renal	1

SINTOMAS Y SIGNOS

Tos	14
Fiebre	12
Expect. mucopurulenta	10
Estertores silbantes	9
E. hemoptoico	8
Estertores	8
Disnea	5
Dolor T.	5
Derrame p'eurál	2

LABORATORIO

Leucocitosis	8
Poliglobulia	7
Normal	7
Neutrofilia	6

GERMENES ASOCIADOS

Neisseria sp.	8
Klebsiella sp.	6
E. coli	6
Estreptococo v.	5
Estafilococo coag.*	5
Pseudomona	3
Pa:acolibactrum	2

* Prueba de fijación de complemento y cri-aglutininas, no se practicaron.

RESULTADO DE LOS CULTIVOS

		P.P.L.O.	
		Positivos	%
Urogenitales	6,127	740	8.2
Expectoración	877	25	3.5
T o t a l :	7,004	765	11.7

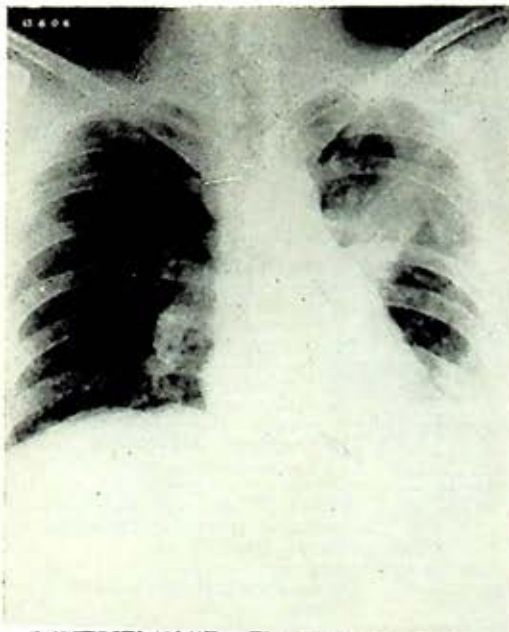


FIG. 7. Caso 2. Después de 30 días el paciente persistió con expectoración hematopurulenta, se decide intervenirlo llevando a cabo resección segmentaria. La radiografía muestra la persistencia de actividad infecciosa.

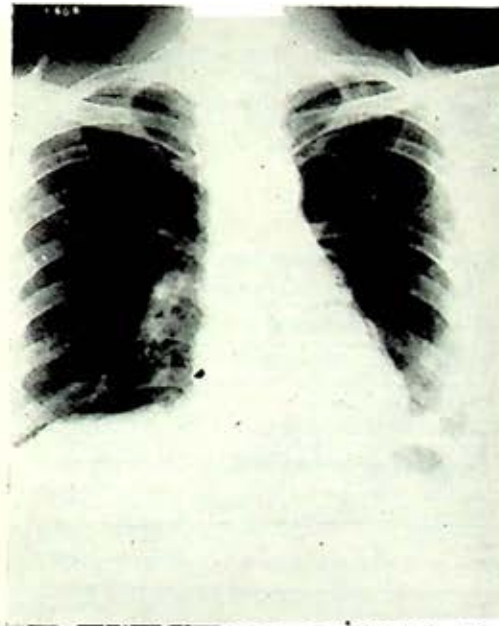


FIG. 8. Caso 2. Con el conocimiento de P.P.L.O. en la expectoración se administró tratamiento a base de eritromicina-terramicina remitiendo espectacularmente el cuadro clínico y desapareciendo la zona neumónica como se puede observar en la radiografía.

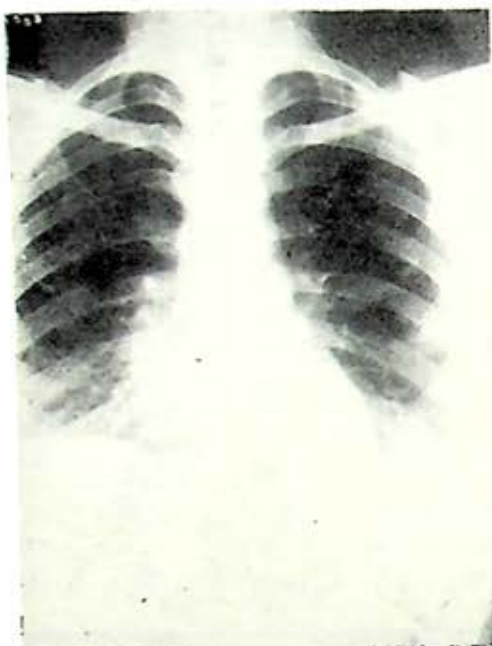


FIG. 9. Caso 3. Telerradiografía de tórax de una paciente con tos y expectoración mucopurulenta, que revela una imagen nodular densa hilar externa izquierda, rodeada de una zona de neumonitis, y otra opacidad difusa basal derecha.

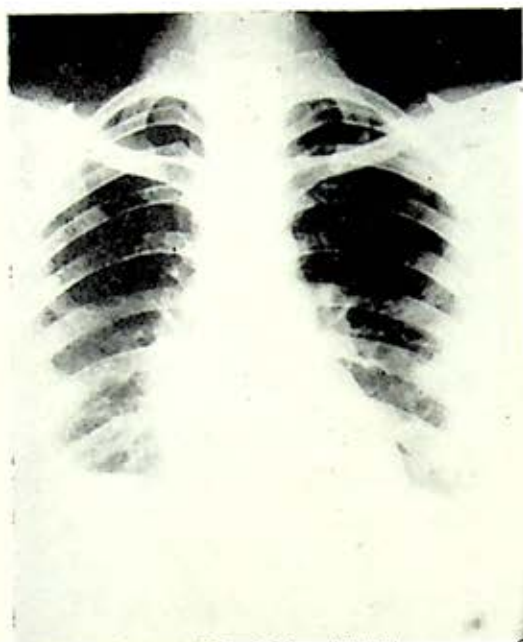


FIG. 10. Caso 3. Después de diez días no existe modificación de las lesiones e incluso se observa mayor extensión del proceso estando ampliamente cubierto con antibióticos.

CARACTERISTICAS RADIOLOGICAS

	<i>Neumonía lobar aguda</i>	<i>Neumonía por mycoplasma</i>
Tiempo de evolución	1-2 semanas	2-6, 6 más semanas
Localización	Lobar	Predominio segmentario y basal.
Opacidad	Habitualmente única	Habitualmente unilateral no necesariamente única.
Densidad de la opacidad	Homogénea	Heterogénea. Opacidad densa rodeada de menor intensidad.
Tamaño	Variable	Nódulo de 4-6 cm. diámetro y zona de menor densidad periférica de 8-10 cm.
Derrame pleural	Sí se observa frecuentemente	Excepcional; si existe muy discreto.
Resolución	Disminución paulatina de la densidad	Disminución del tamaño del nódulo sin cambios en la densidad.
Síntomas	Presentes en la mayoría	Puede cursar asintomática.

DISCUSIÓN

La positividad de 3.5% en cultivos de expectoración representa una cifra importante en relación al poco conocimiento o interés que se le tiene al mycoplasma en nuestro medio, desde el punto de vista clínico. En Inglaterra existen reportes que hablan del 10% en el total de neumonías, y 25% de evidencia serológica en núcleos familiares infectados, incrementándose la frecuencia en epidemias en la población general, o aún más, en grandes concentraciones de gentes como el ejército o universidades.^{4, 5, 11-13, 15, 17}

Estamos acordes con la distribución en el sexo,¹⁰ más frecuente en el hombre y diferimos con otros autores¹² que observan con más frecuencia pacientes de 10-14

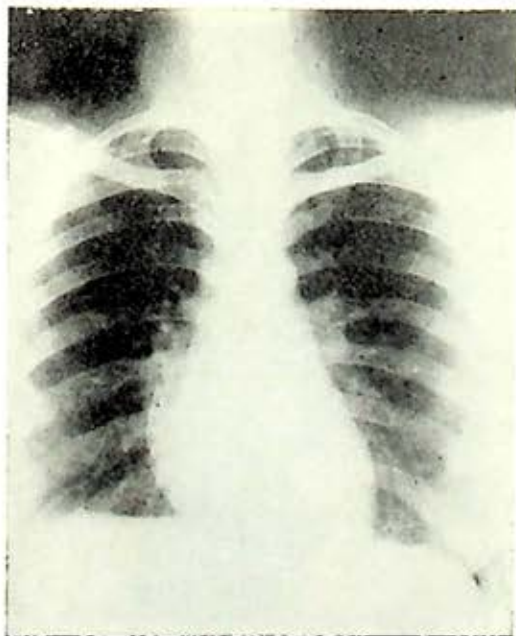


FIG. 11. Caso 3. Una vez que se obtiene el conocimiento de la presencia de mycoplasma se administró el tratamiento específico curando la paciente.

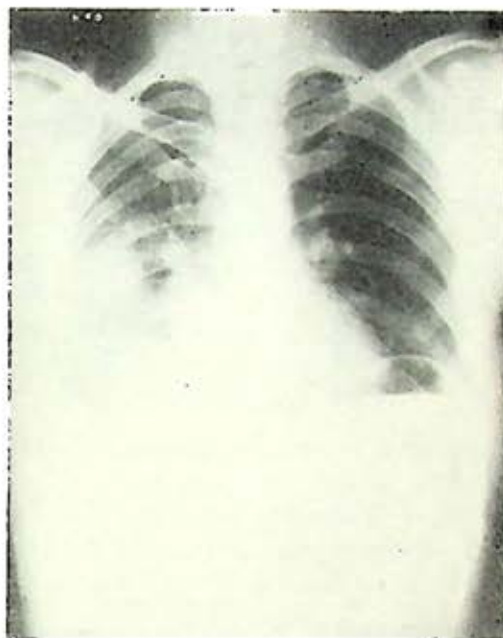


FIG. 12. Caso 4. Estudio radiológico de tórax de un paciente con 4 semanas de evolución que permite observar la imagen nodular parahiliar derecha, densa, de 4 cm. de diámetro con una zona más extensa de neumonitis.

años de edad y en los mayores de 45 años la incidencia es menor.

La evolución del padecimiento a partir del posible contagio se establece después de la 2a. y 3a. semana, hecho en el que el mayor número de reportes coinciden.^{2, 4, 8, 10, 12, 16}

No existe un cuadro clínico característico y de hecho un buen número de personas infectadas cursan asintomáticas, aun con imagen radiológica de neumonitis. Otros trabajos están de acuerdo con los datos clínicos que anotamos; recientemente se está observando con más frecuencia el mycoplasma como agente causal de la exacerbación de la EPOC³ iniciándose con manifestaciones infecciosas de vías aéreas respiratorias altas (sinusitis, faringoamig-

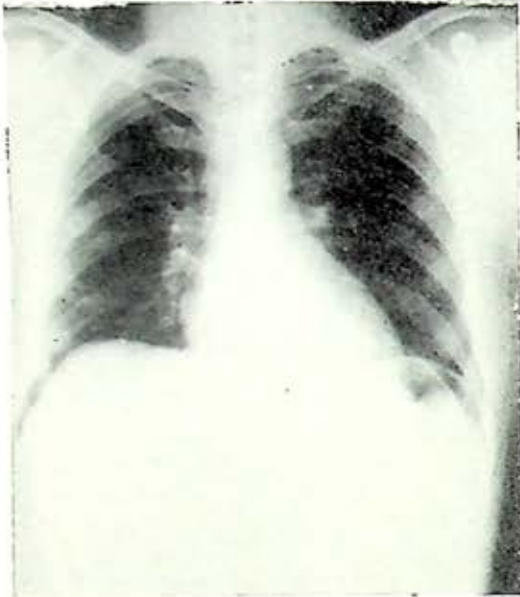


FIG. 13. Caso 5. Se identifica el mycoplasma en la expectoración y observamos la radiografía del paciente después del tratamiento con caracteres normales.

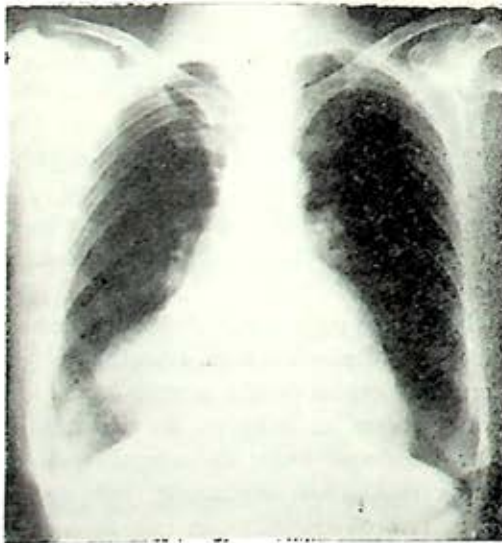


FIG. 14. Caso 6. Radiografía de una paciente con escasa sintomatología respiratoria, en donde se observa una gran opacidad basal paracardiaca derecha, posterior al tratamiento permaneció asintomática y con radiografía de control normal.

dalitis, etc.) Reiman¹⁰ menciona como factores predisponentes además de la EPOC, cuadros gripales, arterioesclerosis, bronquiectasias, asma, diabetes, nefritis crónica y anemia.

El diagnóstico básicamente deberá establecerse con fines prácticos en el cultivo y pruebas de fijación de complemento.^{4, 12, 21} En 1971 (Mizutani⁷) en Tokio usó un antígeno de *Mycoplasma p.* en forma de reacción cutánea, y observó que el eritema en m.m. era mayor conforme la severidad del cuadro clínico y radiológico era más importante. El título de anticuerpos y otros estudios para el diagnóstico se encuentran en etapa de investigación.^{4, 12, 5, 21, 19}

Nuestra casuística desde el punto de vista bacteriológico no es amplia pero hace-

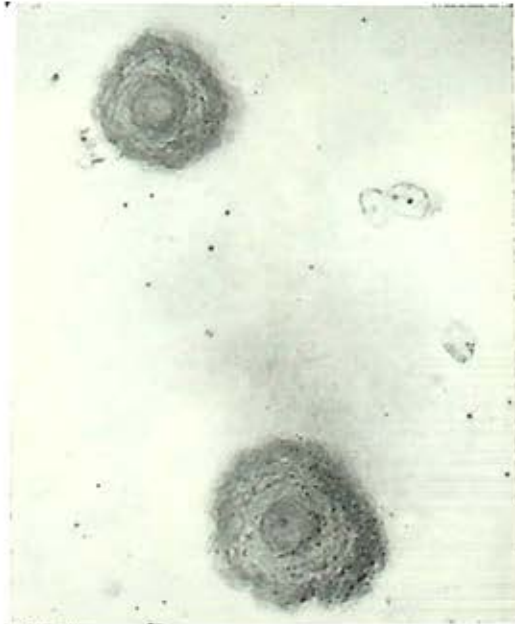


FIG. 15. Fotografía a través de microscopio que muestra dos colonias en reproducción de mycoplasma, obsérvese la semejanza con un "huevo estrellado".

mos notar la elevada asociación del mycoplasma con bacterias gram negativas en la expectoración, observación que merecerá estudios futuros.

Radiológicamente es posible ver infiltrados de localización variable,^{7, 4} zona de condensación indistinguible de la neumonía lobar aguda, opacidades uni o bilaterales y muchas formas más. El derrame pleural suele ser fugaz cuando se presenta y sólo se observa aproximadamente en el 5%.²⁰

De nuestra casuística el 40% se manifestó radiológicamente en forma de opacidad nodular muy densa rodeada de una zona de neumonitis sin localización precisa, con cierto predominio basal, recordando la imagen del nódulo pulmonar solitario. Nunca fue bilateral y en algunos casos



FIG. 16. Acercamiento de una de las colonias de P.P.L.O. que también podría semejarse a un "pezón".

la observamos por más de un mes a pesar de haber administrado la asociación de eritromicina y terramicina.

Esta descripción radiológica no la hemos encontrado referida en la bibliografía y es interesante su observación con el fin de poder sospechar la presencia del mycoplasma bajo estas condiciones, ya que es totalmente diferente a las imágenes radiológicas neumónicas de otro origen.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Consideramos importante la comunicación ya que juzgamos ser ésta la primera en México, en que se presenta un número de casos tan elevado, que ameritaran su revisión. El 3.5% de positivos en expectoración es una cifra elevada.

El cuadro clínico tan variado así como el hecho de no ser una infección específica a un grupo de edad determinada hace imperativo el pensar en la posibilidad de infección por *Mycoplasma p.* en aquel cuya evolución clínica se prolonga.

En nuestro medio es difícil hacer el diagnóstico serológico, más por la poca importancia que se le da al mycoplasma que por problemas técnicos.

La frecuente imagen radiológica de condensación neumónica con opacidad nodular observada en nuestros casos debe enfatizar la posibilidad de infección por *Mycoplasma p.* ante un cuadro neumónico más prolongado de lo habitual.

La asociación bacteriana en la expectoración nos hace pensar que el padecimiento observado en cada uno de nuestros pacientes no solamente estuvo causado por el mycoplasma sino que se agrega la patogenicidad principalmente de los gram negativos.

REFERENCIAS

1. Referido por Rusell-Fallon, Editorial. Mycoplasma pneumoniae. *Lancet*, 1: 877, 1970.
2. Chanoc, R. M.: Mycoplasma, p.: Proposed nomenclature for atypical pneumonia organism. *Science*, 140: 662, 1963.
3. Cherry, J. D. y col.: A search for mycoplasma infections in patients with chronic bronchitis. *Thorax*, 26: 62, 1971.
4. Jones, M. C.: Mycoplasma pneumonia. *Practitioner*, 203: 751, 1969.
5. Hers, J. F.; Masured, N. y Gans, J. C.: Acute respiratory disease associated with pulmonary involvement in military service men in the Hetherlainds. *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 100 499, 1969.
6. Stele, J. C.: Mycoplasma p. Polyradiculitis. *Lancet*, 1: 170, 1969.
7. Misutani, H. y col.: Delayed hypersensitivity in mycoplasma P. infeccions. *Lancet*, 1: 186, 1971.
8. Driscol, S. G. y col.: Infections and first trimester losses possible role of mycoplasma. *Fertil. Steril.* 20: 1017, 1969.
9. Peterson, O. L., Ham, T. H. y Finland, M.: Primary atypical pneumonia developing cold agglutinins. *Science*, 97: 167, 1943.
11. Mafson, M. A.: Mycoplasma p. Pneumonia. *Illinois Med. Jour.*, 133: 267, 1968.
12. Epidemiology: Mycoplasma P. infeccions. *Brit. Medical Journal*, 4: 633, 1971.
13. Foy, H. M. y col.: Mycoplasma p. Neumonia in an urban area. *J.A.M.A.*, 214: 1666, 1980.
14. Foy, H. M. y col.: Repeated mycoplasma p. Pneumonia after 4¼ years. *J.A.M.A.*, 216: 671, 1971.
15. Griffin, J. y Crawford, Y.: Association of Mycoplasma p. infection with primary. *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 100: 206, 1969.
16. Sacker, I. y col.: Abscess in new born infants caused by mycoplasma. *Pediatrics*, 46: 303, 1970.
17. Reid, R. R. y col.: Mycoplasma p. in lower respiratory tract infeccions in New South Vales. *Pathology*. 2: 41, 19780.
18. Nakamura, S.: Familary infection due to Mycoplasma pneumoniae. *Japan J. Chest. Dis.*, 29: 286, 1970.
19. Evatt, B. L.: Epidemic Mycoplasma pneumoniae. *New Eng. J. Med.* 285: 374, 1971.
20. George, R. B.: Pleural effusion in non bacterial pneumonias. *New Eng. J. Med.*, 233: 1346, 1970.
21. Biberfeld, G.: Antiboides to tissue antigens in cases of Mycoplasma p. infeccion. *Acta Pathol. Microbiol. Scand.*, 78: 266, 1970.
22. Jones, M. C.: Mycoplasma P. infeccions. *Brit. Med. J.*, 1: 5, 1972.

1000

¿EXISTE EN MEXICO TODAVIA, PROBLEMA POR TUBERCULOSIS PULMONAR?

RAMÓN NAVARRETE TEJERO*

COMUNICACIÓN de hallazgos fotofluorográficos aplicados al descubrimiento de sospechosos de tuberculosis en 4.945,613 placas tomadas del año de 1960 al año de 1972, por la Oficina del Censo Torácico del Departamento de Medicina Preventiva, del Instituto Mexicano del Seguro Social.

Es evidente que la tuberculosis pulmonar como problema epidemiológico mundial, ha perdido importancia en el último decenio, y así lo demuestran innumerables publicaciones. La moderna terapéutica, aunada a los medios de detección y prevención, así como el mejoramiento del nivel económico han reducido considerablemente la tasa del padecimiento tanto en prevalencia como en incidencia y mortalidad.

Ya en 1960, Rodríguez de Albuquerque, publica una relación, en que con 5 años de diferencia, una serie de países experimentan un descenso considerable en sus tasas de tuberculosis.

Aldo Villa-Boas, en marzo de 1970 publica:

* Hospital de Enfermedades del Tórax. Centro Médico Nacional. Instituto Mexicano del Seguro Social.

	1947	1953
Brasil	295	151
Alemania	400	219
Irlanda	212	120
Islandia	275	141
Suecia	202	108
Francia	167	140
U.S.A.	94	67
Canadá	107	72
Inglatera	129	111
Escocia	197	173
Noruega	118	91
Puerto Rico	294	235

Por 100,000 habitantes).

“En las Américas se ha registrado un mejoramiento considerable en la situación epidemiológica de la tuberculosis. Las tasas de mortalidad en el período de 1951 a 1960 se redujeron en casi 70% en Norteamérica, 45% en Mesoamérica, y 54% en Sudamérica. De 1960 a 1966, ha sido más lento, pero progresivo: 35.4% en Norteamérica, 16.5% en Mesoamérica y 19.6% en Sudamérica. Las tasas conocidas de casos nuevos han sido reducidas en 22.7% en Norteamérica, 21% en Mesoamérica y 16% en Sudamérica. No obstante, la tuberculosis continúa siendo un importante problema de salud pública, y lo será por muchos años, si prevalecen los factores que contrarrestan las fuerzas de-

terminantes de la declinación de las tasas epidemiológicas”.

En la actualidad todavía hay en Latinoamérica 1.250,000 casos activos de tuberculosis, y cada año se reactiva en miles de personas. Se calcula su morbilidad actual en 118 en Sudoamérica, 46 en Mesoamérica, y 24 en Norteamérica. La mortalidad es de 28, 20 y 4 por 100,000 en el mismo orden.

Winthrop N. Dovey, publica en 1966: “En 1959, el informe del Comité de expertos de la Organización Mundial de la Salud, dice: La tuberculosis se considera como la enfermedad transmisible más importante del mundo; en consecuencia, tanto la Organización Mundial de la Salud, como los gobiernos, deben dedicar una atención preferente y un interés máximo a la lucha contra esa enfermedad”.

En 1965, K.N. Rao publica: “La India, con 440 millones de habitantes, tienen tuberculosis y necesitan tratamiento 1.5 a 2% (6.6 a 8.8 millones); Estados Unidos, con 190 millones de habitantes, tiene 400,000 tuberculosos, 150,000 de ellos no conocidos (0.37%). En 1966, el Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana publica que, en un estudio efectuado en Nicaragua, fueron tuberculosos 1.8% del total y 2.4% en mayores de 20 años”.

En julio de 1969, Alfonso H. Olguín, publica que Estados Unidos tiene 325,000 enfermos, sin incluir 49,000 casos nuevos y recalca la importancia de la incidencia a lo largo de la frontera de México.

Howitz publica en 1969, el resultado de un estudio efectuado entre 1950 y 1962 en Holanda, con 626,000 personas entre 15 y 44 años, sin antecedentes de tuberculosis,

CUADRO 1

<i>Autor</i>	<i>Año</i>	<i>Trabajo</i>
Albuquerque	1960	Disminución de T.B. en 12 países de 1947 a 1953
Aldo Villa Boas	1970	Disminución de T.B. en América
Winthrop Dovey	1966	Disminución debe continuarse la lucha contra la T.B.
K. N. Rav.	1965	India: 1.5 a 2% de T.B. USA: 0.37% T.B.
Boletín Of. Sanit. Panam.	1966	En Nicaragua hay 1.8% de T.B. 2.4% en mayor de 20 años
Olguín	1969	U.S.A. tiene 325,000 tuberculosos y 49,000 casos nuevos
Howitz	1969	Holanda 0.34% T.B. entre sanos. Mantoux ⁺ en el curso de 12 años (29 × 100,000 tasa anual)
Campaña Nacional anti T.B.	1971	15 a 10% Mantoux ⁺ en edad escolar. 36,000 casos nuevos al año y se descubren 16,000; 200,000 T.B. activos y se conocen 50,000

con radiografía negativa y con prueba tuberculínica. De 286,000 tuberculino-positivos, hubo 987 enfermos de tuberculosis en el curso de los 12 años (tasa anual de 29 por 100,000); 30 veces mayor en las personas con radiografía sospechosa, y 2 veces mayor en las personas con calcificación o cicatrización que en las personas exentas de esas características.

La Campaña Nacional contra la Tuberculosis informa en 1971... "Los reactores al P.P.D. en edad escolar, es de 15 a 20%, lo que traduce un número elevado de fuentes de infección desconocidas o no controladas"... Existen aproximadamente 36,000 casos nuevos al año, y se descubren 16,000; "se estima en 200,000 los casos activos, y sólo se conocen 50,000". (Cuadro 1).

No es nuestra intención hacer el estudio epidemiológico integral de la tuberculosis en nuestro medio, sino solamente analizar en función de la imagen fotofluorográfica y comprobar si:

1. La disminución de las tasas de tuberculosis en nuestro país son ciertas.
2. Existen todavía en el país zonas en que esas tasas se mantienen altas, y
3. Asimismo, hay regiones en las que la tuberculosis ha dejado de ser problema de prioridad.

MATERIAL Y MÉTODO

Se revisaron todos los estudios fotofluorográficos tomados por el I.M.S.S., desde el año de 1960 al año de 1972.

60% (3/5) del total fueron tomadas en el Distrito Federal, 2/5 (40%) lo fueron en provincia.

Se seleccionaron las placas tomadas en ambos grupos en el año de 1967.

También se analizaron las placas tomadas en ambos grupos en el año de 1972.

Se eligió la cifra de 5 años de diferencia en forma arbitraria, pero suficiente para hacer significativos los resultados de su comparación.

Como testigos, se utilizaron los datos del Catastro Torácico de la consulta externa del Hospital General de la S.S.A.

Consideramos que el hecho de que las placas tomadas por el I.M.S.S. fueron sobre población abierta y el grupo del Hospital General es un grupo específico (población enferma), carece de significación para los propósitos del presente comunicado, ya que, el descenso de la tasa de tuberculosis debe ser paralelo. Las cifras que se utilizaron fueron asimismo el total, las tomadas el año de 1967, y las tomadas en el año de 1972.

Todo este material está formado por placas fotofluorográficas de 70 m.m. tomadas en cámara O'Delca.

El criterio de selección consistió en elegir las placas que presentaron lesiones sugestivas de tuberculosis, tales como nódulos solitarios o confluentes, localizados o diseminados, imágenes infiltrativas o imágenes excavadas.

Las imágenes patológicas de otra naturaleza, tales como anomalías diafragmáticas, óseas, mediastinales, pleurales o cardiovasculares, fueron desechadas. Asimismo, las imágenes pulmonares patológicas sospechosas de coniosis, quistes, bulas, neumonitis, neoplasias, o cualquiera otra que no sugiere tuberculosis, fueron eliminadas.

En su totalidad, la población examinada, fue mayor de 14 años.

Las cifras de cada uno de los grupos de estudio fueron:

1. 2.925,004 placas fotofluorográficas tomadas en el Distrito Federal, del año de 1972, por el I.M.S.S.
2. 242,208 placas tomadas en el Distrito Federal en el año de 1967, por el I.M.S.S.
3. 392,371 placas tomadas en el Distrito Federal en el año de 1972 por el I.M.S.S.
4. 2.020,609 placas tomadas en provincia por el I.M.S.S., del año de 1960 al año de 1972.
5. 165,375 placas tomadas en provincia por el I.M.S.S., en el año de 1967.
6. 392,285 placas tomadas en provincia por el I.M.S.S., en el año de 1972.
7. El desglose de las 392,371 placas tomadas en el Distrito Federal por el I.M.S.S., en el año de 1972, según el tipo específico de población examinada.
10. 39,788 placas del mismo sitio, tomadas en el año de 1972.

NOTA: Para integrar estudios en la totalidad de la República, se recavaron datos de los programas de provincia tomados por el I.M.S.S., los años de 1970 y 1971.

RESULTADOS

Distrito Federal

1. De 1960 a 1972, se tomaron 2.925,004 placas y se reportaron 11,853 sospechosos de tuberculosis (0.40%).

2. En el año de 1967, se tomaron 242,208 placas, y se reportaron 1,051 sospechosos de tuberculosis (0.43%).

3. De las 392,371 placas tomadas en 1972, se reportaron 761 sospechosos de tuberculosis (0.194%) (Cuadro 2).

4. Estas 392,371 placas fueron tomadas en: *a*) clínicas y centros de identificación, y *b*) factorías del Distrito Federal y del Valle de México.

En clínicas y centros de identificación se tomaron 232,660 placas con 491 reportes de sospechosos de tuberculosis (0.210%).

En factorías se tomaron 159,711 placas con 270 reportes de sospechosos de tuberculosis (0.168%). De éstas, 100,704 fue-

Como grupos testigos, se examinaron:

8. 421,529 placas tomadas en la Consulta Externa del Hospital General, Catastro Torácico, del año de 1965 al año de 1972.
9. 62,040 placas del mismo sitio, tomadas el año de 1967.

CUADRO 2

TABLA COMPARATIVA DE LOS SOSPECHOSOS DE TUBERCULOSIS REPORTADOS EN EL DISTRITO FEDERAL SEGUN ENCUESTAS DEL CENSO TORACICO DEL INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

<i>Año</i>	<i>Total de placas</i>	<i>Sospechosos de tuberculosis</i>	<i>Porcentaje</i>
1960 a 1972	2 925 004	11 853	0.40
1967	242 208	1 051	0.43
1972	392 371	761	0.194

ron tomadas en factorías del Distrito Federal, con 147 reportes de sospechosos de tuberculosis (0.147%) y 59,007 en factorías del Estado de México, con 123 reportes (0.209%).

De los 761 reportes de sospechosos en el Distrito Federal, 118 fueron por formas excavadas (15.50%). (Cuadro 3).

2. En el año de 1967 se tomaron, en los Estados de Nuevo León, Jalisco, Colima, Nayarit, Baja California Norte y Veracruz, 165,375 placas, con 1,938 reportes de sospechosos de tuberculosis (1.171%).

3. De las 392,285 placas tomadas el año de 1972 en los estados de Chiapas, Sinaloa, Yucatán, Veracruz, Oaxaca, So-

CUADRO 3

CUADRO COMPARATIVO ENTRE DIFERENTES ETAPAS DE LA ENCUESTA FOTOFUOROGRAFICA DEL INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL, OFICINA DE MEDICINA PREVENTIVA, EN EL DISTRITO FEDERAL Y FACTORIAS DEL VALLE DE MEXICO, EN EL AÑO DE 1972

<i>Sitio de encuesta</i>	<i>Total de placas</i>	<i>Total de reportes</i>	<i>%</i>	<i>Sospechosos de tuberculosis</i>	<i>%</i>
Distrito Federal	392 371	3 474	0.808	761	0.194
Clínicas y Centros de Identificación	232 660	2 228	0.953	491	0.210
Total de factorías	159 711	1 246	0.780	270	0.168
Factorías del Valle de México	59 077	473	0.801	123	0.209
Factorías del Distrito Federal	100 704	773	0.773	147	0.147

Provincia. (Excluyendo la zona febril de Tlalnepantla, Naucalpan y Santa Clara, referidos como "factorías del Valle de México en el inciso anterior).

1. De 1960 a 1972, se tomaron 2,020,609 placas fotofluorográficas con 15,350 reportes de sospechosos de tuberculosis (0.759%).

nora, Hidalgo, Nuevo León, Michoacán, Zacatecas, Querétaro y Jalisco, se reportaron 2,218 sospechosos de tuberculosis. 0.565%. De éstas, 595 correspondieron a formas excavadas (26.82%) (Cuadro 4).

4. Para integrar el total de estados de la República, se revisaron los programas para Delegaciones Foráneas en los años de

CUADRO 4

HALLAZGOS DE SOSPECHOSOS DE TUBERCULOSIS REPORTADOS SEGUN LAS ENCUESTAS REALIZADAS EN PROVINCIA POR EL CENSO TORACICO DEL INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL TANTO GLOBAL COMO EN LOS AÑOS DE 1967 Y 1972

(I.M.S.S., PROVINCIA)			
<i>Año</i>	<i>Total de placas</i>	<i>Sospechosos de tuberculosis</i>	<i>Porcentaje</i>
1960 a 1972	2 020 609	15 350	0.759
1967	165 375	1 938	1.171
1972	392 285	2 218	0.565

1970 y 1971. Se hicieron 3 grupos, según el porcentaje de reportes de sospechosos de tuberculosis:

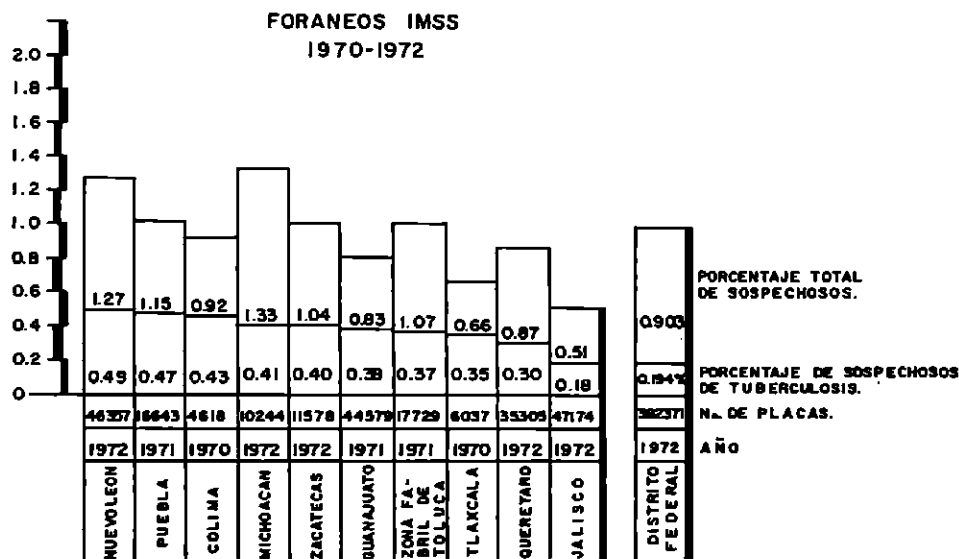
- a) De 0.18% a 0.49%. (Gráfica 1).
 b) De 0.50% a 0.85%. (Gráfica 2).
 c) De 0.86% a 1.32%. (Gráfica 3).

c) Guerrero	1970	24,590	0.85
Campeche	1970	15,147	0.86
Chihuahua	1971	13,216	0.87
Quintana Roo	1970	2,016	0.95
Durango	1970	15,940	1.03
Tabasco	1971	27,108	1.04
Sinaloa	1972	21,271	1.04
S. L. P.	1970	44,500	1.05
Coahuila	1970	22,085	1.06
Tamaulipas	1970	18,555	1.24
Chiapas	1972	20,308	1.32

a) Estado	Año	No. de placas	%
Jalisco	1972	47,174	0.18
Querétaro	1972	35,305	0.30
Tlaxcala	1970	6,037	0.35
México	1971	17,729	0.37
Guanajuato	1971	44,579	0.38
Zacatecas	1972	11,578	0.40
Michoacán	1972	10,244	0.41
Colima	1970	4,618	0.43
Puebla	1971	16,643	0.47
Nuevo León	1972	46,357	0.49

NOTA: Los datos obtenidos para Quintana Roo, Nayarit, Colima y Tlaxcala, deben ser tomados con reserva, dado el bajo número de exámenes practicados.

Grupo testigo. Catastro Torácico de la consulta externa del Hospital General de la Secretaría de Salubridad y Asistencia.

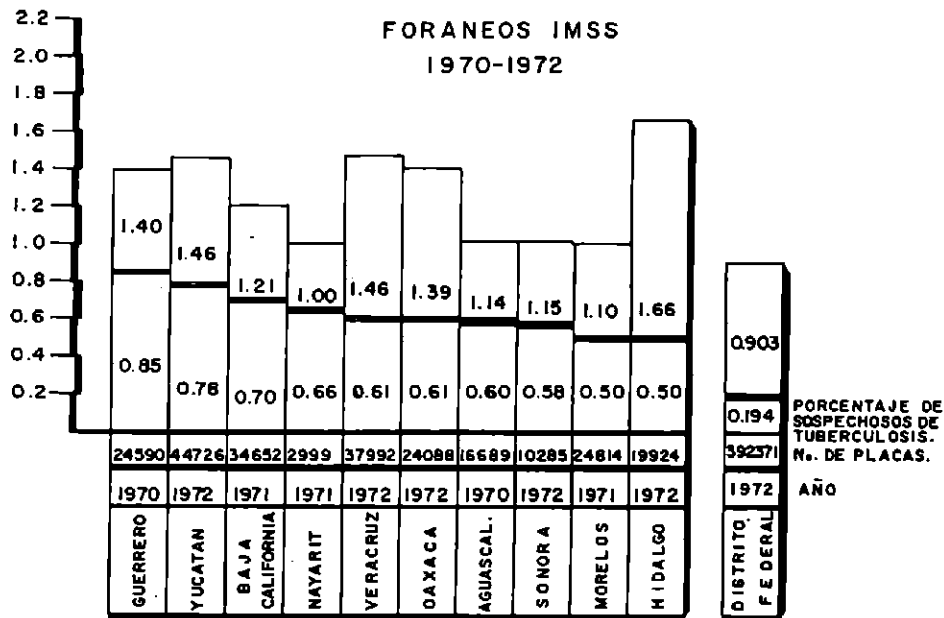


GRAFICA 1

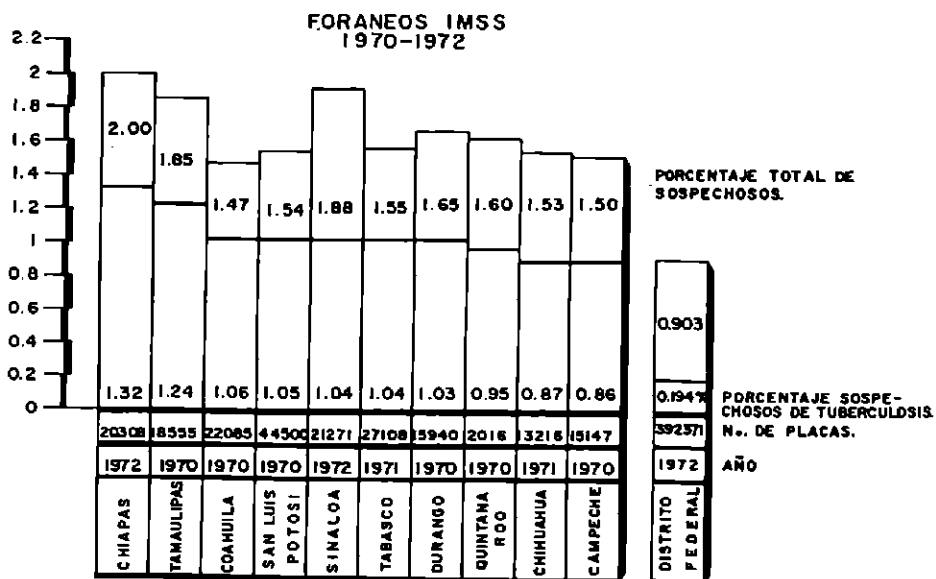
b) Hidalgo	1972	19,924	0.50
Morelos	1971	24,814	0.50
Sonora	1972	10,258	0.58
Aguaascalientes	1970	16,689	0.60
Oaxaca	1972	24,088	0.61
Veracruz	1972	37,992	0.61
Nayarit	1971	2,999	0.66
B. Calif.	1971	34,652	0.70
Yucatán	1972	44,726	0.78

1. De 1965 a 1972, se tomaron 421,529 placas, con 11,538 reportes de sospechosos de tuberculosis (2.73%).

2. En el año de 1967, se tomaron 62,044 placas, con 2,168 reportes de sospechosos de tuberculosis (3.49%).



GRAFICA 2



GRAFICA 3

3. En el año de 1972, se tomaron 39,788 placas, con 563 reportes de sospechosos de tuberculosis (1.41%) (Cuadro 5). bles, ya que las condiciones ecológicas son similares en ambos. El grupo testigo, tomado de población

CUADRO 5

CATASTRO TORACICO DE LA CONSULTA EXTERNA DEL HOSPITAL GENERAL DE LA SECRETARIA DE SALUBRIDAD Y ASISTENCIA

GRUPO TESTIGO

<i>Año</i>	<i>Total de placas</i>	<i>Sospechosos de tuberculosis</i>	<i>Porcentaje</i>
1965 a 1972	421 529	11 538	2.73
1967	62 040	2 168	3.49
1972	39 788	563	1.41

COMENTARIO

El porcentaje de sospechosos de tuberculosis en los grupos estudiados, sin ser suficientes para afirmar "disminución de la tuberculosis", sí lo son para afirmar que la disminución en las placas sospechosas de tuberculosis, es significativo. En 5 años, ha disminuido en el Distrito Federal, de 0.43% a 0.197%, y en provincia, de 1.17% a 0.565%. Aun cuando el grupo de estados de la República programados en el año de 1967 no fue el mismo que en el año de 1972, los resultados son compara-

seleccionada, tuvo también un descenso de 3.49 a 1.41%. Sin embargo, el porcentaje de las formas excavadas detectado en grupo de provincia, no es tranquilizador, representa el 26.82% de los reportes, contra 15.50% en el Distrito Federal. Debemos inferir que en la provincia son bastante más numerosas las formas activas, y en consecuencia, más alto el coeficiente de infección.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

1. Es evidente que los reportes de Catastro Torácico en placas sospechosas de

CUADRO 6

CUADRO COMPARATIVO ENTRE CATASTRO TORACICO DEL HOSPITAL GENERAL DE LA SECRETARIA DE SALUBRIDAD Y ASISTENCIA Y EL CENSO TORACICO DEL INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

<i>Año</i>	<i>I. M. S. S.</i>		<i>S. S. A.</i>	
	<i>Distrito Federal</i>	<i>Provincia</i>	<i>Catastro Torácico H. Gral., 1965-1972</i>	<i>Totales</i>
1960 a 1972	2 925 004	2 020 609	421 529	5 367 142
	0.40%	0.759%	2.73%	
1967	242 208	165 375	62 040	469 623
	0.43%	1.177%	3.49%	
1972	392 371	392 285	39 788	824 444
	0.194%	0.565%	1.41%	

El porcentaje corresponde a las placas reportadas como sospechosas de tuberculosis.

CUADRO 7

HALLAZGOS DE SOSPECHOSOS DE TUBERCULOSIS EN LAS ENCUESTAS DE CENSO TORACICO DEL INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL EN EL AÑO DE 1972

	<i>Total de placas</i>	<i>Sospechosos de tuberculosis</i>	<i>Excavadas</i>	<i>% del total de sospechosos de tuberculosis</i>
Distrito Federal	392 371	761	118	15.50
Provincia	392 285	2 218	595	26.82

NOTA. El porcentaje de la última columna, es la relación entre formas excavadas y el total de reportes de sospechosos de tuberculosis.

tuberculosis, han disminuido en general y especialmente en el Distrito Federal. (Cuadros 6 y 7).

2. Existen todavía varias y extensas zonas del país en las que el porcentaje de sospechosos hace suponer la persistencia de la tuberculosis con carácter endémico.

3. En términos generales, la población de la altiplanicie y la que habita en ciudades industrializadas presentó una tasa menor; la población de la costa y de las zonas desérticas tuvo un porcentaje alto. El Estado de Jalisco y el Distrito Federal, con 0.18 y 0.19% de reportes de sospechosos son las antítesis del Estado de Chiapas con 1.32%. Todavía tenemos por lo menos 20 Estados en la República con 0.50% o más de porcentaje de sospechosos, y por lo menos 7 con más de 1%. Las formas excavadas, reportadas en el año de 1972, fueron casi el doble en provincia que en el Distrito Federal en relación con el porcentaje reportado.

4. Es imperativa la reestructuración de la planeación de los programas de investi-

gación, estableciendo zonas de alta prioridad para encuestas intensivas.

5. En Jalisco, Distrito Federal y Valle de México, debe limitarse el programa a los centros de identificación, y eliminar o reducir al mínimo posible las encuestas en clínicas y factorías.

6. En un plazo corto, debe planearse una programación limitativa similar para el Estado de Nuevo León.

7. En los Estados de Querétaro, Guanajuato, Zacatecas, Michoacán y Puebla, deben espaciarse los programas de manera que los Estados de Chiapas, Tamaulipas, Coahuila, San Luis Potosí, Sinaloa, Tabasco, Durango, Chihuahua, Campeche, Guerrero, Yucatán, Baja California, Veracruz, Oaxaca, Aguascalientes, Sonora, Morelos e Hidalgo, puedan intensificarse al máximo, precisamente en ese orden de prioridad.

8. En Tlaxcala, Nayarit, Colima y Quintana Roo, deben efectuarse investigaciones intensivas a corto plazo, para conocer su verdadera situación e integrarlas en el planeamiento de los programas.

CARCINOMA AND DIFFUSE INTERSTITIAL FIBROSIS OF LUNG

La asociación de carcinoma periférico de pulmón con localización en cicatrices pulmonares, es bien conocida y ha sido objeto de varios reportes; la fibrosis intersticial local con aspecto en panal, ha sido la más común como antecedente para el desarrollo de carcinoma pulmonar. Menos frecuente pero tal vez relacionada, es la asociación de carcinoma periférico y fibrosis pulmonar intersticial y difusa.

Una revisión de 16 casos de fibrosis pulmonar intersticial y difusa, reveló en tres casos la coexistencia de carcinoma de pulmón. En los tres, el tumor ocurrió en regiones de severa fibrosis, fueron pacientes hombres con edad promedio de 66 años, las variedades fueron: carcinoma de células escamosas, carcinoma indiferenciado de células pequeñas y adenocarcinoma.

La asociación de estas dos entidades permanece algo en controversia y la mayoría de los casos reportados infieren un incremento de la incidencia del carcinoma en escleroderma pulmonar.

La revisión de sección de tejidos de fibrosis pulmonar intersticial difusa sugiere una aparente transición del epitelio broncoalveolar desde el atípico o displásico al carcinoma.

La duración media de vida, hasta la muerte, *en los 3 casos fue de 10 años*; mientras que el total (16 casos), fue de 3 años, y la edad media de todos fue de 50 años.

Es tentador especular que, al mejorar la fibrosis pulmonar intersticial con terapia sintomática, pueda prolongarse la supervivencia en algunos pacientes y que en el futuro se verían más casos de carcinoma desarrollados en fibrosis intersticial difusa.

La poca frecuencia de carcinomas pulmonares con fibrosis intersticial difusa comparada con la fibrosis intersticial focal o localizada puede estar relacionada con la cortedad de la vida por la lesión difusa.

Dr. D. Sierra C.

Armando E. Fraire y Donald Greenberg. *Cancer* 31 (5): 1078-1086, 1973.

107

EL HOSPITAL EN LA LUCHA CONTRA LA TUBERCULOSIS

MARIO RIVERA ORTIZ* Y RAMÓN CORTÉS SÁNCHEZ*

ANTECEDENTES

EN AMÉRICA se fundó el primer hospital antituberculoso en 1875 en la ciudad de Ashville, Carolina del Norte, Estados Unidos.¹⁴ En México, se construyó en Huipulco, D. F., en los años de 1926-36 con una capacidad original de 168 camas. A fines de 1945 funcionaban en el país tres sanatorios antituberculosos y estaban construyéndose cuatro más.⁸ En 1970 se logró la cifra máxima de camas para enfermos tuberculosos: la Secretaría de Salubridad y Asistencia llegó a tener 3,308 camas distribuidas en 17 sanatorios, 5 pabellones de hospitales generales y un número igual de albergues; aproximadamente el 50 por ciento se concentraban en el Distrito Federal. Las camas que para el efecto llegaron a tener las diversas instituciones descentralizadas (IMSS, ISSSTE, PEMEX) lo fueron en número reducido, el IMSS contaba en 1972 con 272, distribuidas en Orizaba, Monterrey, Puebla, México, D. F. y Guadalajara, y un buen número de éstas no eran propias sino subrogadas a la Secretaría de Salubridad y Asistencia.

* Hospital de Enfermedades del Tórax. Centro Médico Nacional. IMSS.

Durante los años en que la cura sanatorial fue el eje del tratamiento antituberculoso, nunca se logró aislar grandes grupos de enfermos bacilíferos y por lo tanto influir en la dinámica de la endemia; por el Sanatorio de Huipulco por ejemplo, pasaron sólo 4,663 enfermos tuberculosos desde su fundación hasta el 30 de septiembre de 1949^{6, 9} y por el Hospital Gea González aproximadamente 16,000 en 25 años de existencia.¹⁰

Una de las causas que explican el pobre rendimiento de los hospitales antituberculosos es no sólo su número limitado, sino también las prolongadas estancias sanatoriales. En el Cuadro 1 se muestran las estancias promedio, por enfermo, que se observaban en diversos hospitales del mundo en la década de los cuarenta.

Para aliviar la presión asistencial que pesaba sobre los hospitales, en 1948 se

CUADRO 1
1940-1950

Hospital	Promedio (días)
Sanatorio Trudeau	292
Sanatorio Burnett	420 a 600
Sanatorio Montefiorre	270
Sanatorio de Huipulco	274

reorganizó el Hospital para Enfermos Avanzados de Tlalpan, que disponía en esa época de 210 camas; fue planeado como un servicio relativamente barato para enfermos irrecuperables. Este hospital originalmente era atendido por tres fisiólogos, uno de los cuales fungía como director de la Institución y un otorrinolaringólogo.¹¹ Vale decir que la correcta orientación original que se dio a este nosocomio se desvirtuó con el tiempo y poco a poco fue asemejándose a los demás hospitales especializados.

La función asistencial de los hospitales antituberculosos se limitó también por la sencilla razón que dejaron de ser en gran medida instituciones gratuitas como se había previsto en su fundación. Aproximadamente por la década del 50, se impusieron las llamadas "cuotas de recuperación" para los enfermos tuberculosos; en el sexenio de 1953-1958 los hospitales para Enfermos Avanzados de Tlalpan y Huipulco "recuperaron" 52,711.75 y 320,853.21 pesos, respectivamente.⁷ Dichas cuotas se han incrementado considerablemente en varios hospitales antituberculosos del país.

El valor limitado del hospital antituberculoso en la lucha contra la tuberculosis fue proclamado por primera vez en México por Cosío Villegas² quien expuso ante el Primer Congreso Nacional de Tuberculosis, celebrado en la ciudad de México en el año de 1945, el mediocre rendimiento de los sanatorios especializados. Propuso, en ese evento, la creación de servicios de tuberculosis en todos los hospitales generales, postulado que fue aprobado por dicha reunión. En 1913 la Academia de Medicina de París había emitido una resolución similar.

Desgraciadamente estas orientaciones ampliamente fundamentadas no se aplicaron hasta sus últimas consecuencias y durante muchos años prevalecieron criterios erróneos; época en que recibieron amplio apoyo, teorías mecanicistas como aquellas que se orientaban hacia el "dominio de las condiciones patológicas pulmonares" en base a recursos quirúrgicos.^{1, 6}

La llegada de los tuberculostáticos en el año de 1945, abrió el camino a una nueva política en relación con el manejo de los enfermos tuberculosos; medicina preventiva y curativa debían fundirse en una sola cosa y la decadencia del hospital antituberculoso se inició junto con el descrédito del reposo, la sobrealimentación y la cirugía, como únicos medios para combatir la enfermedad.

Hasta 1968, como puede verse en los Cuadros 2 y 3, las atenciones brindadas por los hospitales de todo tipo, en el país, venían ascendiendo progresivamente, fenómeno que refleja un aumento de la morbilidad por tuberculosis y hasta cierto punto un abuso de este recurso en la lucha contra la enfermedad.

Esta práctica empezó a abandonarse en México el año de 1961, en el Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax, C.M.N.

CUADRO 2

ENFERMOS TUBERCULOSOS INTERNADOS EN TODOS LOS HOSPITALES DEL PAÍS, 1946-1968

1946	6,117
1950	5,211
1956	7,756
1960	9,290
1966	14,947
1968	19,353

Anuario Estadístico S.I.C.

CUADRO 3
ENFERMOS TUBERCULOSOS ATENDIDOS EN CONSULTA EXTERNA EN TODOS LOS SERVICIOS DEL PAIS

1946	34,427
1950	29,236
1956	36,046
1960	39,463
1966	51,449
1968	69,872

Anuario Estadístico S.I.C.

(hoy Hospital de Enfermedades del Tórax) donde se aplicó una política de utilización de camas más racional, muy semejante a la preconizada actualmente; sin embargo, en 1970 todavía había muchos hospitales con promedio de estancia, idénticos a los de hace 20 años.

En 1970 se observó en los 16 hospitales quirúrgicos dedicados a padecimientos neumológicos, un descenso de su índice de ocupación debido al abandono de la mayoría de los procedimientos operatorios en el tratamiento de la tuberculosis. Como resultado de este proceso, las autoridades de salud pública decidieron transformar algunos hospitales neumológicos. De esta manera durante 1975 el "Gea González" se convirtió en hospital general y el Izaguirre Rojo desapareció; cierto número de camas destinadas a enfermos pulmonares fueron suprimidas también en diversos servicios médicos de la República.

CRITERIO ACTUAL

El criterio de utilización del hospital oscila actualmente entre dos parámetros fundamentales: uno epidemiológico y otro clínico. El primero descansa en el conocimiento ya demostrado del decremento de la contagiosidad de los enfermos tuberculosos después de las primeras seis semanas

de iniciada la quimioterapia; el segundo en los múltiples informes,^{4, 13} médicos que establecen la similitud de los resultados del tratamiento en pacientes ambulatorios y hospitalizados. Según tales parámetros no hay impedimentos epidemiológicos ni clínicos para que la mayoría de los enfermos tuberculosos se manejen de manera ambulatoria. No obstante es obligado para los autores prevenir contra la aplicación indiscriminada de tal conclusión y advertir a los médicos generales y especialistas que tal política es un éxito innegable en grupos de ensayo y teniendo como condición fundamental *la supervisión del tratamiento ambulatorio*, sin la cual tal política no funcionará.

Hay que dejar establecido que en las condiciones concretas de México el hospital sigue siendo necesario y hasta indispensable para el tratamiento de los enfermos tuberculosos. Téngase presente que en México hay un grupo de enfermos bacilíferos superior a 200,000, que existe un número elevado de enfermos avanzados y mal tratados, que gran número de los pacientes sufren condiciones de vida infrahumanas en los cuales el diagnóstico es tardío. De manera que la supresión de hospitales especializados debe ser un proceso paralelo y simultáneo a la organización del tratamiento ambulatorio y a la creación de servicios de neumología en clínicas y hospitales generales a lo largo y ancho del país. Al respecto, el II Seminario Regional de Tuberculosis celebrado en la ciudad de Bogotá en noviembre de 1972, resolvió:

"Los actuales hospitales de tuberculosis deberán ser transformados gradualmente en otros hospitales que sean

necesarios, paralelamente al desarrollo del programa de tratamiento ambulatorio.”

¿Cuándo se requiere la hospitalización de un enfermo tuberculoso?

En el Hospital de Enfermedades del Tórax, Centro Médico Nacional, IMSS, siguiendo el criterio expuesto por Fox,⁴ Ross, J. D.¹³ y otros, el Grupo Nacional de Tuberculosis del IMSS ha precisado las indicaciones generales de hospitalización, a saber:¹² urgencias medicoquirúrgicas; tratamiento quirúrgico; estudios especiales.

Existen sin embargo, otras necesidades reales de camas para los enfermos avanzados, bacilíferos, mal tratados, con insuficiencia respiratoria crónica y para los nuevos casos con deplorable estado general y pésimas condiciones socioeconómicas (Cuadro 4).

CUADRO 4

INDICACIONES DE HOSPITALIZACION

1. Urgencias medicoquirúrgicas
2. Tratamiento quirúrgico
3. Estudios especiales
4. Casos avanzados irreversibles
5. Para iniciación del tratamiento en algunos casos nuevos

Las camas para enfermos tuberculosos deben ubicarse en cuatro niveles (Cuadro 5).

El primero se destinará para enfermos seleccionados, con difíciles problemas diagnósticos y terapéuticos. El segundo, a pacientes con estados de exacerbación clínica. Los albergues de autoservicio a los enfermos irreversibles y para algunos nuevos casos que inician tratamiento.

CUADRO 5

TIPO DE SERVICIOS HOSPITALARIOS

1. Hospital de concentración
2. Servicios de neumología en clínicas y hospitales generales
3. Albergues de autoservicio
4. Domicilio del paciente

En el domicilio del enfermo puede también, eventualmente, intensificarse la atención médica y de enfermería, cuando haya condiciones para ello. En México existe alguna experiencia al respecto reportada por Fernández Lira.³ Este tipo de servicio obviamente ahorra gran cantidad de gastos que pueden invertirse en otros renglones de la lucha antituberculosa.

El aspecto cuantitativo de la red nacional de servicios hospitalarios para enfermos tuberculosos deberá determinarse de acuerdo a las demandas reales de cada localidad y conforme al criterio según el cual las estancias hospitalarias deben ser relativamente breves. Los elementos que hay que tener en cuenta para autorizar el alta de un paciente hospitalizado, son básicamente dos: el control de los síntomas (generales y respiratorios) y la negativización del esputo (Cuadro 6).

Los servicios hospitalarios deben no sólo resolver problemas diagnósticos y terapéuticos, sino también impartir cultura médica e higiénica. Este es un renglón de actividades tradicionalmente descuidado

CUADRO 6

CRITERIO PARA AUTORIZAR EL ALTA HOSPITALARIA

- a) Control de los síntomas generales y respiratorios.
- b) Negativización del esputo.

en los hospitales de neumología, lo que ha contribuido a incrementar el número de fracasos en el tratamiento. Antes que labores de rehabilitación del tuberculoso, de dudosa efectividad y perspectiva, los hospitales deben encauzar su acción cotidiana a crear o reforzar las actividades de educación higiénica para el enfermo tuberculoso y sus familiares.

CONCLUSIONES

1. Creación de un solo sistema de servicios hospitalarios de neumología para todos los enfermos tuberculosos del país.
2. Dicho sistema debe incluir los cuatro tipos de servicio siguientes: hospital de concentración; Servicios de neumología en hospitales y clínicas generales; albergues de autoservicio y en el domicilio del paciente.
3. Los servicios hospitalarios, sea cual sea su extensión inicial, deberán fungir como *auxiliares* del aparato de control del tratamiento ambulatorio.
4. El empleo de los servicios hospitalarios para los enfermos tuberculosos debe ser cada vez más selectivo y *limitado*.

REFERENCIAS

1. Blanco Cancino, R.; Gil Zayas, R.; Herrera, F. V.; Ochoa Cauz, L. y Romero

- Mejía, A.: Sobre la reinstalación del trabajador tuberculoso. *Boletín del Instituto Nacional de Neumología*, 3: 65-79, 1964.
2. Cosío Villegas, I.: *Algunos aspectos de la campaña. Estudios sobre tuberculosis y silicosis*, págs. 534-535; Compañía General Editora, S. A.; México, D. F.
 3. Fernández Lira, D.: Tratamiento ambulatorio de la tuberculosis. *Neumol. Cir. Tórax Méx.*, 33: 5, 1972.
 4. Fox, W.: *Conferencias en la ciudad de México, D. F.* Editadas por los Dres. Rivera Ortiz y Campos Franco, H.; Impresora Técnica Moderna, S. A., 1971.
 5. Gómez P., J. L.: *Un nuevo programa de lucha contra la tuberculosis. Primer Congreso Americano de Medicina de la Seguridad Social*. Resúmenes de trabajos libres. pág. 114. Enero, 1969.
 6. Herrera C., M.; Senties V., R. y Esquivel M., E.: Estudio de la utilización del hospital para tuberculosos en México. *Salud Pública de México*, 13: 731-732.
 7. Dirección de Asistencia Médica: *Informe Sexenal de Labores 1953-1958*. Impresión offset, Diana, S. A.
 8. Memorias de la Secretaría de Salubridad y Asistencia, 1944-1945.
 9. Memorias de la Secretaría de Salubridad y Asistencia, 1947-1950. Págs. 381-383
 10. Memorias del Instituto Nacional de Neumología. XXV Aniversario, 1972.
 11. Memorias de la Secretaría de Salubridad y Asistencia, 1947-1950. Págs. 381-382.
 12. Naranjo H., F.; Rivera O., M.; Martínez F., C.; Morales V., M. y Cordero, C.: Conceptos actuales sobre el diagnóstico y tratamiento de la tuberculosis pulmonar. *Neumol. Cir. Tórax Méx.*, 33: 2, 1972.
 13. Ross J., D. y Horne W., N.: *Modern drug treatment in tuberculosis*. Fourth Edition. Tavistock House North. London, WCI, 1969.
 14. *Tuberculosis. A half century of study and conquest*. A. Arthur Myers, Warren H. Green, Inc. St. Louis Missouri, U.S.A., pág. 21.

NONSPECIFIC LUNG ABSCESS. A PERSPECTIVE

El pronóstico para el absceso pulmonar no específico ha mejorado considerablemente durante los últimos 20 años. Sin embargo, la etiología y el tratamiento continúan presentando controversia. Durante los últimos 20 años la etiología de los abscesos no específicos no ha sido bien definida. Únicamente se han hecho cultivos aeróbicos y los organismos que se desarrollan habitualmente no son patógenos como *Streptococo* alfa, *Streptococo* no hemolítico y *Neisseria catarralis*. En muchos reportes hacen mención que los gérmenes más frecuentes son gram negativos como *E. coli* y *seudomonas aeruginosa*, pero su papel en la etiología no parece claro, pues algunos autores los consideran capaces de producir necrosis del pulmón, en cambio otros piensan que son simples gérmenes de contaminación por haber sido tratados previamente con antibióticos o haber sido aislados de la boca. Antes de 1950 varios investigadores reportaron que más del 86% de los abscesos pulmonares estaban originados por gérmenes anaeróbicos como fusospiroquetas o bacilos fusiformes. Smith postula que la verdadera etiología de los abscesos es una mezcla simbiótica de una pequeña espiroqueta (*Treponema microdentium*) con un pequeño bacilo fusiforme o un vibrio y una bacteria anaeróbica gram positiva. Smith transfirió estos organismos del esputo de los pacientes con absceso pulmonar en los puercos de Guinea produciendo cavitación. Posteriormente recultivó e inoculó a otros puercos desarrollándose nuevamente abscesos. La exacta etiología de los abscesos pulmonares es incierta por lo que la investigación bacteriológica en esta área es una necesidad.

Dr. D. Sierra C.

Peter E. Rubin y A. Jay Block. *Geniatrics* 27 (2): 125-136, 1972.

1617

MODIFICACIONES DE LA PRESION VENOSA CENTRAL EN EL PACIENTE QUIRURGICO TORACOPULMONAR

AUGUSTO MARTÍNEZ ELÍAS,* SERGIO VALERA VALERA* Y MA. LUISA FLORES DÍAZ*

INTRODUCCIÓN

AUNQUE SE había utilizado anteriormente, como método de laboratorio el cateterismo cardíaco como método de rutina, en la investigación diagnóstica, data de 1940.^{3, 5, 6} Haciéndose desde entonces, instrumento importante en el estudio de los padecimientos torácicos.⁸

El perfeccionamiento y multiplicación de los cateterismos, ha mejorado notablemente el método; sin embargo, el cateterismo tradicional, requiere tiempo y laboriosidad, y entraña peligros bien definidos, que por ser ocasionalmente graves e incluso mortales han reducido su uso, y limitado las repeticiones en un mismo sujeto.^{14, 15}

Considerando que los peligros y complicaciones derivan en gran parte del volumen de los catéteres, se pensó en substituirlos por microcatéteres desde 1949.¹

Sorprende el hecho de que esta nueva técnica haya permanecido relativamente poco conocida a pesar de sus considerables ventajas; en efecto, no requiere más de un sencillo equipo, no precisa de control radiológico y reduce al mínimo los riesgos

del cateterismo convencional, extendiendo su aplicación a pacientes, aun en condiciones agudas de enfermedad; de igual modo, el examen es rápido y sin ninguna molestia ni sensación por parte del sujeto.

La técnica del microcateterismo usada y mejorada por Grandjean,^{10, 11, 12} ha sido adoptada ya por numerosas instituciones e investigadores, y su práctica corriente ha tenido aplicación terapéutica en el control de pacientes en condiciones de gravedad, midiendo la presión auricular derecha o de la vena cava superior; dicha medición, llamada presión venosa central (PVC), está mostrando a lo largo de una década de experiencias clínicas, su utilidad como guía para administrar líquidos, y estimar la capacidad o incapacidad del corazón, en su función de impulsar la sangre a través del sistema vascular.^{2, 7, 8} Asimismo se están estableciendo sus limitaciones y precisando sus eventuales peligros que el manejo de su sencilla técnica comporta. La justa valoración de estas condiciones no ha impedido que la medición de la PVC haya pasado a formar parte de los modernos equipos de cuidados intensivos, recuperación y choque, en diferentes partes del mundo,^{4, 13} y que la apreciación de sus ci-

* Hospital General Manuel Gea González.

fras sea, casi imprescindible para el manejo adecuado de pacientes en condiciones críticas.²⁰

La importancia del método, ha despertado el interés por mejorarlo; y de la técnica de medición basada en un simple manómetro, conectado a la circulación por un tubo flexible, se ha pasado a la determinación más exacta, con transductores y microcatéteres, que reportan en forma continua la gráfica de la PVC y sus mínimos cambios, apuntando en cualquier momento las cifras de la presión media electrónica, ofreciendo la oportunidad de imprimir en papel, gráficas que nos hacen mas objetivos los valores, y nos dan un documento útil para posteriores valoraciones o revaluaciones de su manejo.¹⁷⁻¹⁹

El propósito del presente trabajo es comunicar nuestra experiencia en el manejo del postoperatorio toracopulmonar con la medida de la PVC que se llevó a cabo en el Hospital General Dr. Manuel Gea Gonzalez, de la Secretaria de Salubridad y Asistencia.¹⁶

El hecho de aplicar el método a este tipo de pacientes, se justifica en dos condiciones que se reúnen en dichos pacientes; una derivada de la sobrecarga que al corazón derecho implican casi siempre los padecimientos toracopulmonares tributarios de cirugía y en consecuencia, la habilidad mayor o menor que tendría aquel órgano para soportar cargas adicionales de líquidos requeridos en el postoperatorio; la otra condición es la de observar las modificaciones que sobre los valores de la PVC, ejercen ciertos recursos empleados en este tipo particular de pacientes, a saber: una elevada succión mantenida en forma continua en la cavidad

pleural, por un tiempo largo, hasta conseguir la sobredistensión de los segmentos remanentes, y la modificación que implica la alteración de las estructuras torácicas por la cirugía, traducidos generalmente en reducción del tamaño de uno de los hemitórax, como sucede en las toracoplastias, o reducción brusca del campo de la hematoxis, algunas veces en un 50%, característico de las neumonectomías.

MATERIAL Y MÉTODO

Se seleccionaron 25 pacientes de ambos sexos, cuyas edades fluctuaron entre 17 y 65 años, con patología pleuropulmonar variada. Los estudios clínicos de laboratorio y gabinete, no mostraron ninguna otra patología agregada a la pulmonar, objeto de su tratamiento, y la valoración cardiológica y funcional respiratoria, mostraron en general, hipertensión pulmonar establecida, secundaria a la neumopatía, con moderada repercusión en el ventrículo derecho y un patrón ventilatorio restrictivo de grado variable, en ocasiones patrón obstructivo moderado o mixto; parámetros considerados como compatibles en cada caso con la cirugía propuesta.

Material técnico. Se utilizó un monitor B1 Phillips modificado, con dos electromanómetros incluidos, conectados a un circuito de perfusión continua de solución salina o agua destilada a presión, que pasa por un sistema de capilares y que mantiene un flujo de líquido constante hacia el paciente a través de los microcatéteres dándonos una cifra igual a la resistencia al flujo continuo que oponen las presiones del paciente en el extremo distal del catéter, todo esto comunicado a un aditamento llamado "cero sensor" que co-

locado a nivel de la aurícula derecha, elimina los errores consiguientes a la presión hidrostática, producidos por la diferencia de nivel entre la línea cero del paciente y el transductor.

La conexión del aparato al paciente, se efectúa con dos tubos de polietileno especiales; uno de diámetro de 4 ó 5 mm. y dos metros de longitud llamado manotubo y el otro de 0.9 mm. de diámetro, y dos metros de longitud llamado Pulmocath; este último es el microcatéter que se in-

troduce a través de un trocar y conducido por la propia circulación.

Para el registro gráfico de los valores se utiliza un aparato de registro "cardio-pan" 2-T o 3-T.

Método. Se introduce el microcatéter a través de un trocar en la vena basilica, o esporádicamente la yugular externa, conectado ya y purgado adecuadamente. Corrientemente no ofrece dificultad la introducción, pero cuando se encuentra alguna, se dan al brazo a la cabeza, ligeros mo-

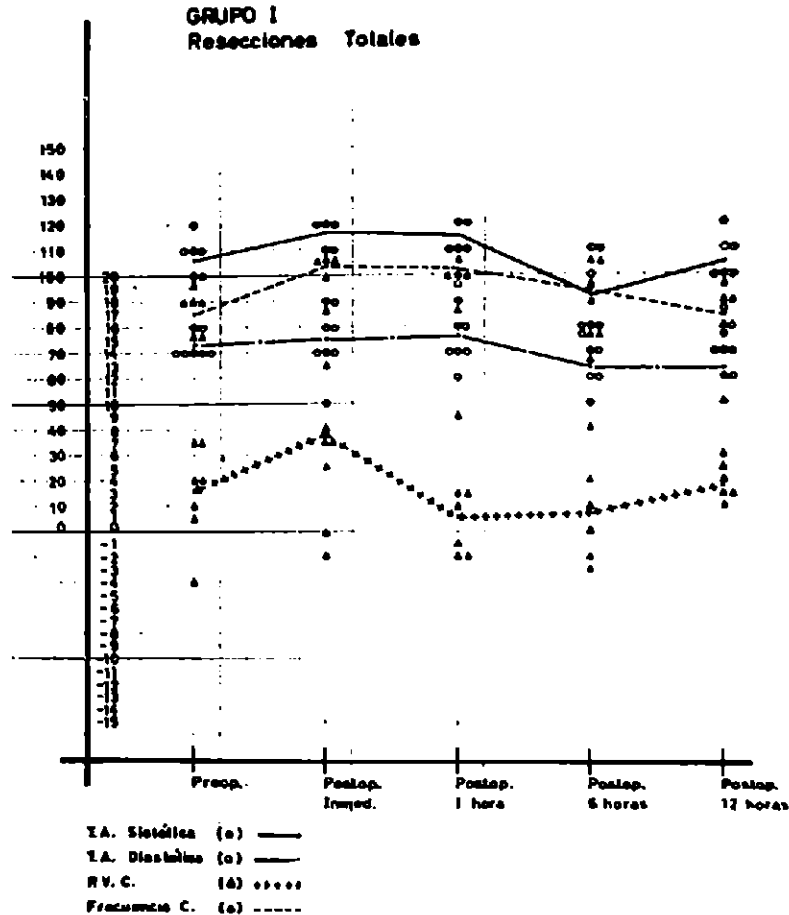
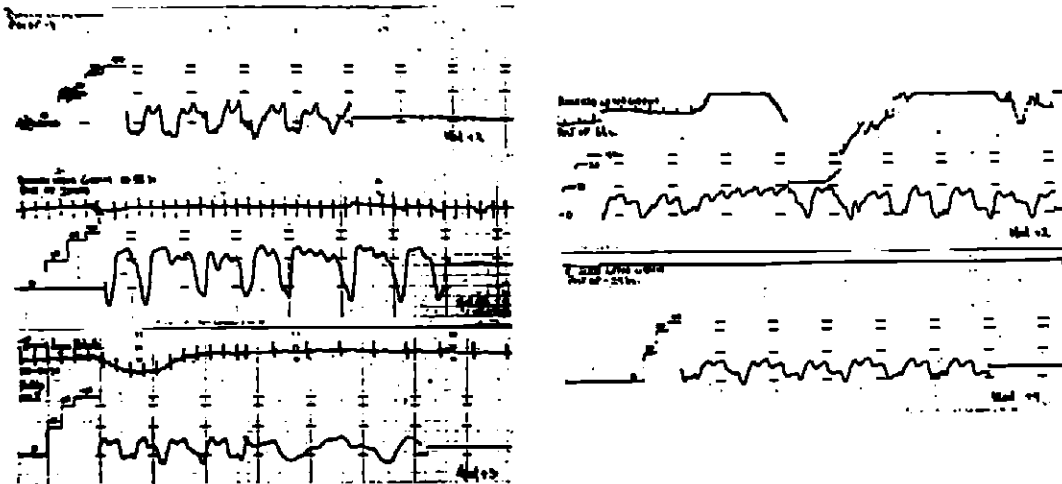


FIG. 1. En el que se aprecia variación importante de la PVC en las primeras horas elevándose significativamente,



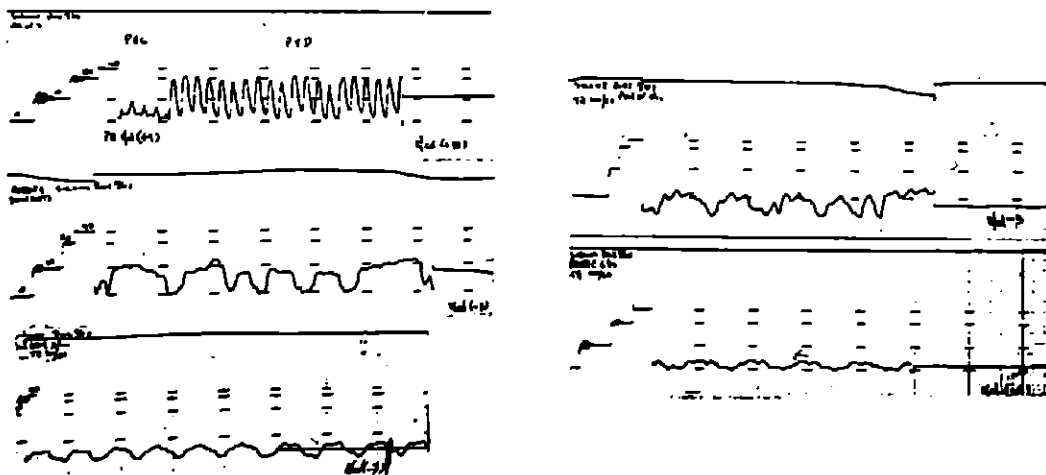
FIGS. 2 y 3. Gráfica postoperatoria de resección total mostrando constantemente presiones positivas.

vimientos de abducción, rotación o flexión con lo que se vence tal resistencia.

Nos percatamos de haber llegado a venas intratorácicas o aurícula derecha, cuando en el osciloscopio se marcan las curvas características; en este momento se

retira el trocar y se fija el microcatéter en el sitio de la punción.

En el transoperatorio, ocasionalmente se tomaron registros cuando se sospechó algún cambio importante de presión. En el postoperatorio se tomaron nuevos registros



FIGS. 4 y 5. Paciente con resección pulmonar total, con presiones positivas, que se hicieron negativas por sangrado importante.

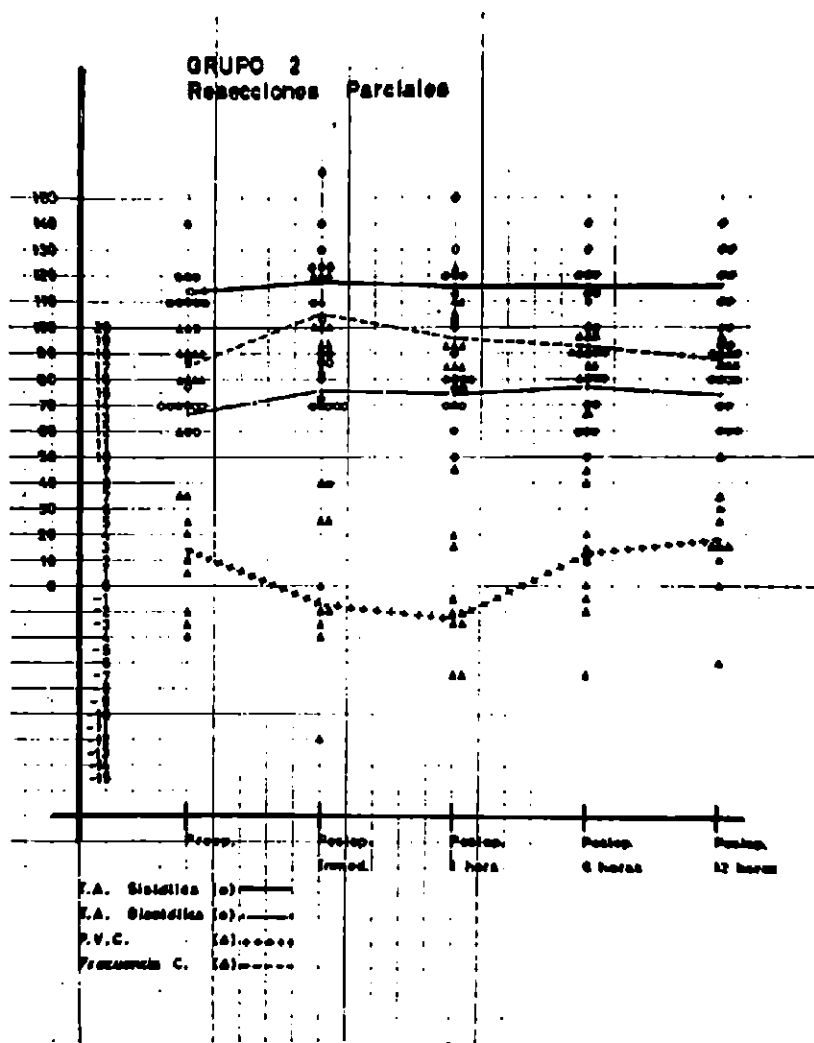


FIG. 6. Cuadro de las resecciones parciales, mostrando disminución de las cifras de la PVC en las primeras horas del postoperatorio.

inmediatamente, a la hora, a las seis horas y a las doce horas al mismo tiempo que se anotaban la T.A. el pulso, el sangrado transoperatorio y total, y los líquidos y sangre administrados.

RESULTADOS

Se dividieron los pacientes en tres grupos: El grupo (I), formado por resecciones totales (neumonectomías), todas ellas, practicadas por tuberculosis pulmonar.

El grupo (II), formado por 10 resecciones parciales (lobectomías), siete por tuberculosis, dos por cáncer, y una por quiste pulmonar infectado.

El grupo (III), formado por 9 cirugías de pared en el que se incluyeron 5 toracoplastias, 3 decorticaciones y un neumotórax extrapleurar.

Los resultados obtenidos en cada grupo se ilustran en los cuadros siguientes:

Grupo I. (Fig. 1). Comprendió como ya se dijo, las resecciones totales, en él podemos observar, que en postoperatorio inmediato con presiones arteriales sistólicas y diastólicas dentro de la normalidad, se presentó una elevación de la frecuencia cardíaca a un promedio de 105 por minuto, y una PVC de (3) en el preoperatorio

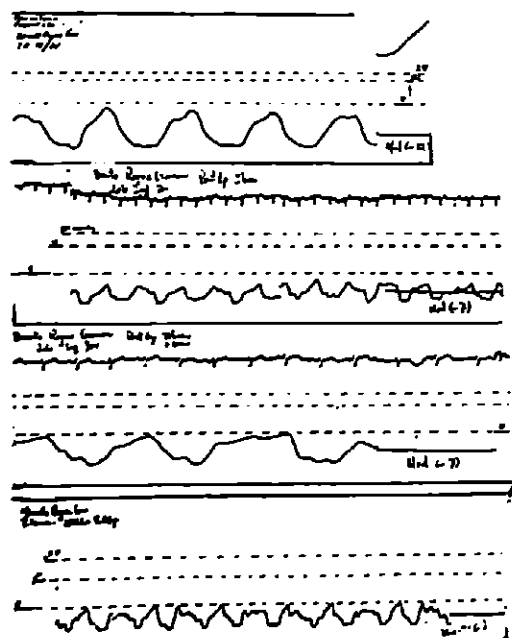


FIG. 7. Caso con presiones negativas en forma constante con el resto de los parámetros dentro de límites normales.

rio subió a 7.5 mm. de Hg. como promedio, después se apreció una baja de la PVC y demás parámetros con estabilización a las 12 horas.

Se muestra la gráfica de uno de los casos (Figs. 2 y 3), con valores positivos casi constantemente y uno de los cuales, a pesar del ascenso general, mostró un descenso importante secundario a una hipovolemia por sangrado comprobada (Figs. 4 y 5). Es importante recordar que en el postoperatorio de estas intervenciones no se aplica succión con la consecuente ausencia de la presión negativa intrapleurar, lo que asociado a la supresión de la mitad del lecho vascular pulmonar, deben ser los factores para que se produzcan dichas presiones positivas.

Grupo II. (Fig. 6). Quedó integrado, como ya se anotó, por 10 resecciones parciales (lobectomías) pudiendo apreciar en él lo siguiente: las presiones arteriales sistólica y diastólica, no sufrieron alteraciones, la frecuencia cardíaca se elevó a 105 como promedio en el postoperatorio inmediato estabilizándose después.

La PVC presentó una baja de (+3) en el preoperatorio a (-1) en el postoperatorio inmediato continuando el descenso a (-2.5) como promedio una hora después, llegando a estabilizarse posteriormente. Se muestra además la gráfica de uno de los casos, que presentó casi constantemente presiones negativas con el resto de los parámetros dentro de límites normales (Fig. 7).

Creemos que el factor principal de esta condición, la de presentar parámetros normales con cifras de PVC por abajo de 0, sería la resultante de la transmisión de la presión negativa exagerada (100 a 120

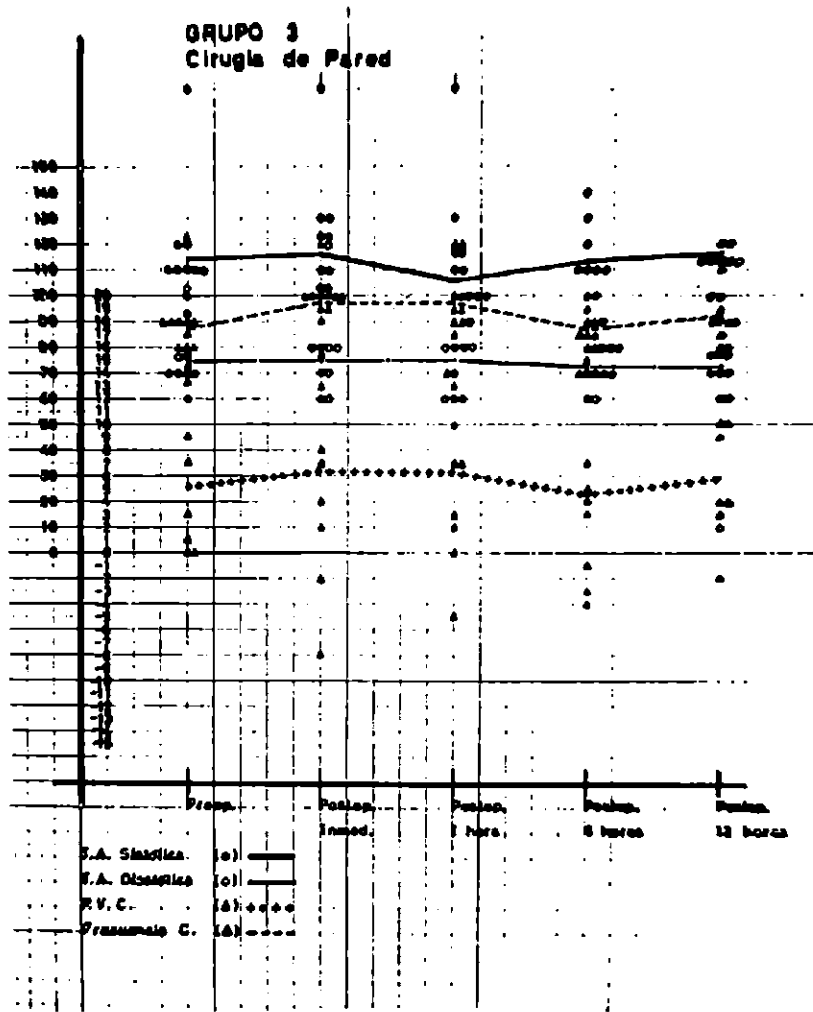
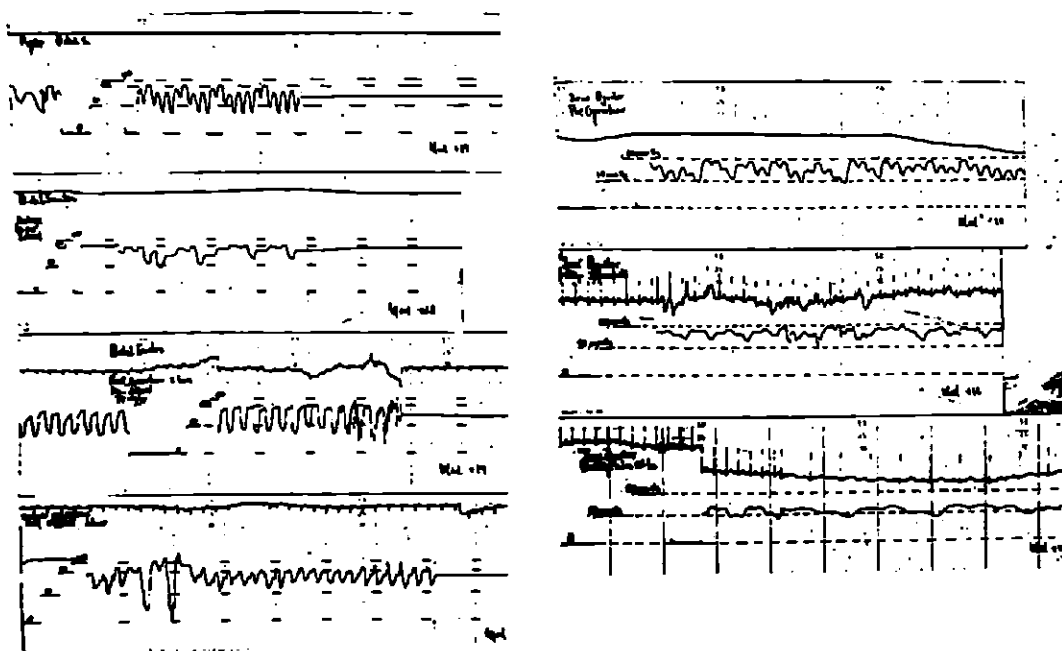


FIG. 8. Cuadro de la cirugía de pared en el que no se aprecian cambios importantes de la PVC aunque se mantienen con cierta positividad.

mm. de Hg.) que se aplica dentro de la cavidad pleural tratando de reexpandir fragmentos de pulmón llevándolos a ocupar un volumen mayor que había sido ocupado por la totalidad del pulmón, presión que indudablemente por la tracción que se

hace hacia el mediastino debe transmitirse al contenido del mismo.

Grupo III. (Fig. 8) este grupo mostró lo siguiente: la frecuencia cardíaca y las cifras de tensión arterial se conservaron dentro de cifras normales, no así la PVC



Figs. 9 y 10. Mostrando dos casos con cifras bastante positivas en el postoperatorio.

que mostró cifras promedio positivas cercanas siempre a (+ 6) a pesar que en algunos se presentaron ciertos períodos de hipovolemia.

Se presenta uno de los casos (Fig. 9) en el que las cifras medias variaron de (+ 14 a + 18) y otro (Fig. 10) en el que las variaciones fueron de (+ 7 a + 16) como casos característicos.

El hecho de encontrar en este grupo cifras elevadas de PVC con las de los otros parámetros dentro de lo normal, nos hace pensar que la reducción del continente torácico tratando de colapsar parénquima pulmonar o aumentando el volumen pulmonar como sucede en las decorticaciones influya en dicha elevación por factores puramente mecánicos al igual que lo que

sucede en el segundo grupo, pero en forma contraria.

DISCUSIÓN

Podemos decir en primer lugar que como resumen de los resultados de los tres grupos encontramos los demás parámetros con pocas alteraciones, no sucediendo así con la PVC que mostró notables variaciones que no coincidieron con el estado de los pacientes. En el primer grupo, quizá debido a la reducción de la mitad del lecho vascular funcionando para la hematosi, se produjo cierta congestión, que se manifestó en forma pasiva retrógrada como una hipertensión en aurícula derecha.

En el segundo grupo las cifras, se encontraron por debajo de 0, sin existir signos de choque o de hipovolemia, coincidiendo con cifras normales de tensión arterial, esto como ya se anotó anteriormente se debe probablemente a causas puramente mecánicas por la sobredistensión de los pulmones remanentes con una presión negativa transmitida al mediastino.

En el tercer grupo las cifras nuevamente se mostraron positivas muy probablemente por la reducción del continente o aumento de volumen del contenido, o sea que nuevamente hay que invocar las causas mecánicas para explicar su producción.

Todo ello nos hace pensar que las alteraciones mecánicas que se producen en el tórax en este tipo de intervención influyen directamente sobre la PVC alterándola, ya sea elevándola como sucedió en dos de los grupos o disminuyéndola como en el caso de las resecciones parciales; son múltiples los factores que intervienen en el mantenimiento de la presión venosa, en este caso central, pero es indudable que uno de los más importantes es la mecánica torácica, que se encuentra alterada en este tipo especial de cirugía. Por ello pensamos que sin restarle el valor que se le ha dado para otro tipo de intervenciones quirúrgicas en las cuales se mantiene íntegro el tórax, para este tipo de cirugía tiene poco valor, reduciéndose al que pueda tener un parámetro más útil en conjunto y no en forma aislada, como trató de dársele en un principio.

RESUMEN

1. Se presenta un trabajo sobre presión venosa central medida con microcaterismo y sistemas electrónicos en un

conjunto de 25 pacientes quirúrgicos pulmonares intervenidos en el Hospital General Dr. Manuel Gea González.

2. Se divide a los pacientes de acuerdo a la intervención practicada agrupándolos en tres grupos, el de resecciones totales, el de resecciones lobares, y el de cirugía de pared.
3. Se presentan cuadros ilustrativos de cada grupo comparando las cifras de la PVC con las de otros parámetros, y se muestran algunos de los casos característicos de cada grupo.
4. Se hace notar las grandes variaciones que se tienen, sobre todo en las primeras horas del postoperatorio en las cifras de la PVC y se le atribuyen a factores mecánicos alterados al ser intervenida quirúrgicamente la caja torácica.
5. Se trata de situar a la PVC en su justo valor como un parámetro más útil en el control de los pacientes postoperados, siempre asociado a los demás utilizados anteriormente.

REFERENCIAS

1. Basmer; Keith y Tesluck: Complications following use indwelling catheters of IVC. *J.A.M.A.*, 167: 1606, 1958.
2. Borow; Aquilizan, L.; Krausz, A. y Stefanides: The use of central venous pressure as an accurate guide for body fluid replacement. *Surg. Gynec. Obstetrics*, 120: 545, 1965.
3. Bradley, R. D.: Diagnostic right heart catheterization with miniature catheters in severely ill patients. *Lancet*, 11: 941, 1964.
4. Boruchow, I. B. y Mac Vough, H.: Central venous pressure monitoring. *Rev. Surg.*, 24: 163, 1967.
5. Cournand, A. y Ranges, H. A.: Catheterization of the right auricle in man. *Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.*, 46: 462, 1941.
6. Cournand, A.; Riley, R.; Breed, E.; Saldwin, E. y Richards, D.: Measurement of cardiac output in man using the technique

- of catheterization of the right auricle or ventricle. *J. Clinic. Invest.*, 24: 106, 1945.
7. Debruner, F. y Burler, F.: Normal central venous pressure. Significance of reference point and range. *British Med. J.*, 83: 148, 1969.
 8. Dexter, L.: Venous catheterization of the heart. II. Results, interpretation and value. *Radiology*, 48: 451, 1947.
 9. Friedman, E. y Grable: Central venous pressure and direct serial measurements as guide in blood volume replacement. *Lancet*, 2: 609, 1966.
 10. Grandjean, T.: *Right cardiac microcatheterisms using the pulmocath floating theterisms using the pulmocath floating* Lausanne Presse, 1967.
 11. Grandjean, T.: *Une microtechnique du catheterisme cardiaque droit practicable au lit du malade sans controle radioscopique.* University Medical Clinic of Lausanne Presse, 1967.
 12. Grandjean, T. y Hahn, C.: *La mesure continue de la pression arterielle pulmonaire en Chirurgie cardiaque.* University Medical Clinic of Lausanne Presse, 1967.
 13. Folkow, B. y Hellander, S.: Veins and venous tone. *Amer. Heart J.*, 68: 397, 1964.
 14. Hughens, M.: The relationship between right atrial pressure and blood volume. *Arch. Surg.*, 79: 238, 1959.
 15. Luisada, A. y Chi Kong Liu: *Intracardiac phenomena.* Grune & Stratton, New York, 1958.
 16. Martínez, E. A.; Ramírez, B. J.; Flores, D. M. L. y García, M. T.: Dispositivos neumáticos en el control del shock postoperatorio de cirugía toracopulmonar. *Neumol. Cir. Tórax Méx.*, 34: 77, 1973.
 17. Sheperd, J. T.: Role of the veins in the circulation. *Circulation*, 33: 484, 1966.
 18. Weil, M. H. y Shubin, H.: *Diagnóstico y tratamiento del shock.* Ed. Interamericana, México, 1968.
 19. Weil, M. H. y Shubin, H.: Fluid repletion in circulatory shock, central venous pressure and other practical guides. *J.A.M.A.*, 192: 668, 1965.
 20. Wilson, O.: Continuous monitoring of venous pressure in optimal blood volume maintenance. *Arch. Surg.*, 85: 563, 1962.

102

ESTUDIO CLÍNICO DE UN NUEVO ESTEROIDE DE SINTESIS EN EL TRATAMIENTO DE LA PLEURESIA TUBERCULOSA

CARLOS R. PACHECO,* SOTERO VALDEZ O,* FERNANDO NARANJO H.,* HÉCTOR ALVAREZ M.,* MANUEL AGUILAR M.* Y MARCELINO SAAVEDRA S.*

INTRODUCCIÓN

DESDE HACE algunos años se han venido asociando los esteroides al tratamiento convencional de ciertas formas de tuberculosis pulmonar¹ y en México, Alegría² y Staines³ publicaron las primeras comunicaciones al respecto con resultados alentadores, es decir, los enfermos curaban con mayor rapidez de sus lesiones que cuando eran tratados exclusivamente con los medicamentos antituberculosos. Se llegó a establecer que el mecanismo de acción de estas drogas —aún no bien dilucidado— consistía en evitar la presentación temprana de fibrosis y facilitar el acceso del antimicrobiano, a las lesiones tuberculosas.⁴ Se aceptó que la utilización de los esteroides debe hacerse a dosis bajas y decrecientes, por tiempo corto, con la protección que brindan los medicamentos contra la tuberculosis,⁵ en las formas jóvenes de la enfermedad, incluyendo entre éstas, la tuberculosis de las serosas.⁶ Se

obtuvo así un descenso importante en la frecuencia y en la gravedad de las secuelas neurológicas cuando se asociaron al tratamiento específico de la meningitis tuberculosa y rápida regresión del derrame en la pleuresía del mismo origen.⁷

La introducción del Idaltim (H-3625)^{8**} un nuevo esteroide al parecer de acción farmacológica más rápida a dosis menores, nos ha permitido compararlo con el producto que habitualmente utilizamos y con el cual se han obtenido buenos resultados.

MATERIAL

Se estudiaron 60 enfermos que ingresaron al Hospital de Enfermedades del Tórax del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social, con pleuresía tuberculosa: 44 (73.3%) fueron del sexo masculino y 16 (26.7%) del sexo femenino con la distribución por edades que se anota en el Cuadro 1.

El Idaltim (H-3625) motivo del estudio,* se utilizó en comprimidos de 0.04

* Hospital de Enfermedades del Tórax. Centro Médico Nacional. Instituto Mexicano del Seguro Social.

** Grupo Roussel.

* 6,16 alfadimetil 11 beta, 17 alfa, 21 trihidroxi 20 oxo (3,2,c)2'fenilpirazol-pregnan 4, 6 dieno (21 acetato).

CUADRO 1
SEXO Y EDAD

<i>Décadas</i>	<i>2a.</i>	<i>3a.</i>	<i>4a.</i>	<i>5a.</i>	<i>6a.</i>	<i>7a.</i>	<i>8a.</i>	<i>Total</i>	<i>%</i>
Masculino	9	15	13	2	1	2	2	44	73.3
Femenino	2	9	2	1	0	1	1	16	26.7
Total	11	24	15	3	1	3	3	60	100.00

mg., y la prednisona se administró en tabletas de 5 mg.

MÉTODO

Se empleó el método doble ciego por lo que los comprimidos de Idaltim y de prednisona se elaboraron del mismo tamaño, forma y color, y se colocaron en 60 frascos indistinguibles unos de otros, 30 con Idaltim y 30 con prednisona, cuya clave quedó sólo al alcance del departamento científico del laboratorio que proporcionó las drogas. Tanto los frascos de Idaltim, como los de prednisona contenían 126 comprimidos, dosis total para 4 semanas de tratamiento que se administró por vía oral en la siguiente forma: 2 comprimidos cada 8 horas la primera semana, 2 comprimidos por la mañana, uno al mediodía y 2 por la noche la segunda; 2 comprimidos por la mañana y 2 por la noche, la tercera y 1 comprimido cada 8 horas la cuarta.

El esteroide se asoció invariablemente a los medicamentos antituberculosos los cuales se administraron de acuerdo al esquema siguiente: estreptomina 1 g. diario por vía intramuscular; hidrazida del ácido isonicotínico 6 mg. por kg. de peso por día por vía oral, y ácido para-aminosalicílico 200 mg. por kg. de peso por día por vía oral. La observación clínica para efectos del presente trabajo fue de 4 a 6

semanas pero, naturalmente, el tratamiento antituberculoso se continuó de acuerdo a lo aceptado universalmente.⁹

El diagnóstico de pleuresía se estableció con los siguientes criterios: cuadro clínico de toxiinfección caracterizado por tos seca, dolor pleural, fiebre; síndrome de condensación pleural; derrame pleural serofibrinoso; baciloscopia positiva en esputo y biopsia pleural. La participación de estos criterios en el diagnóstico se ilustra en el Cuadro 2.

CUADRO 2
PLEURESIA TUBERCULOSA
FUENTE DE DIAGNOSTICO

<i>Cuadro clínico</i>	<i>Baciloscopia positiva</i>	<i>Biopsia pleural</i>
26	2	32

Para evaluar la acción de los esteroides se consideraron tanto sus efectos útiles: la rapidez con que disminuyeron o desaparecieron la tos, el dolor torácico, la disnea, la fiebre y el derrame pleural, como sus reacciones indeseables: la presencia de acné, hirsutismo, cara de "luna llena" y del síndrome ulceroso; elevación de la glucemia, de los electrólitos séricos y de la excreción renal de 17 cetosteroides y de 17 hidroxicorticoides. Con el objeto de conocer la rapidez con que desapareció el

TABLA I

<i>Examen</i>	<i>Técnica</i>	<i>Normal</i>
Glucemia	Nelson Somogyi ¹⁰	60-100 mg. %
Potasio	Fotometría de flama ¹¹	3.6-5.2 mEq 0/00
Sodio	Fotometría de flama ¹¹	135-148 mEq/0/00
Calcio	Fotometría de flama ¹²	9-11 mg. 0/00.
17 cetoesteroides	Método de Simmerman modificado por Peterson y Pierce ¹³	Hombre adulto 1.2-16 mg/24 horas. Mujer adulta 5-15 mg/24 h.
17 hidroxicorticoides	Método de Silver Porter modificado por Pérez Vega ¹⁴	Hombre o mujer adultos 1.5 mg/24 h.
Baciloscopia	Fluidificación y concentración. ¹⁵ Tinción de Ziehl Neelsen.	Negativa
Punción pleural con aguja de Abrams.	Tinción de Ziehl Neelsen ¹⁶	Negativa

derrame pleural, se cuantificó éste en forma arbitraria de la manera siguiente: 1+ equivale a la cantidad de líquido que ocupa la 4a. parte del hemitórax, 2+ a la mitad, 3+ a las 3 cuartas partes y 4+ a la totalidad del mismo.

Las técnicas empleadas para los exámenes de laboratorio realizados y sus cifras normales, se anotan en la Tabla 1.

Al finalizar el estudio el laboratorio proporcionó la clave de los frascos con el fin de tabular los resultados e integrar los cuadros en forma comparativa.

RESULTADOS

La observación clínica demostró que la tos, el dolor torácico, la disnea y la fiebre desaparecieron dentro de los primeros diez días del estudio en un número similar de enfermos tratados con Idaltim y prednisona y que hubo un mayor número de enfermos tratados con prednisona en los que estos síntomas persistieron por más de 11 días (Cuadros 3, 4, 5 y 6).

Por lo que respecta al derrame pleural, éste desapareció en un número superior

CUADRO 3
DESAPARICION DE LA TOS*

	<i>D i a s</i>				<i>Total</i>
	<i>0-5</i>	<i>6-10</i>	<i>11-15</i>	<i>+ de 15</i>	
Idaltim	15	12	0	1	28
Prednisona	15	11	3	1	30

* 2 enfermos tratados con idaltim no presentaron tos.

CUADRO 4
DESAPARICION DEL DOLOR TORACICO*

	D í a s				Total
	0-5	6-10	11-15	+ de 15	
Idaltim	21	6	1	0	28
Prednisona	21	5	1	2	29

* 3 enfermos: 2 con idaltim y 1 con prednisona no presentaron el síntoma.

CUADRO 5
DESAPARICION DE LA DISNEA*

	D í a s				Total
	0-5	6-10	11-15	+ de 15	
Idaltim	16	3	1	0	20
Prednisona	14	4	0	1	19

* 21 enfermos: 10 con idaltim y 11 con prednisona no presentaron el síntoma.

CUADRO 6
DESAPARICION DE LA FIEBRE*

	D í a s				Total
	0-5	6-10	11-15	+ de 15	
Idaltim	19	5	0	0	24
Prednisona	12	8	4	0	24

* 12 enfermos: 6 con idaltim y 6 con prednisona no presentaron el síntoma.

de enfermos tratados con prednisona a los 10 días de iniciado el tratamiento, y persistió por más tiempo e inclusive no desapareció al concluir la observación, en un número mayor de los pacientes tratados con Idaltim (Cuadro 7).

Entre las reacciones clínicas indeseables de mayor importancia sobresalen dos casos con síndrome ulceroso que se presen-

taron en los pacientes tratados con prednisona (Cuadro 8).

La presión arterial se elevó en el 16% de los enfermos tratados con Idaltim y en el 20% de los tratados con prednisona.

De los enfermos que a su ingreso mostraron cifras normales de glucosa en sangre sólo 2 de los tratados con prednisona presentaron hiperglucemia y uno que se

CUADRO 7

DERRAME PLEURAL.

	<i>Desaparición en días</i>																<i>Total</i>				
	0-5				6-10				11-15				16-30					+ de 30			
	1+	2+	3+	4+	1+	2+	3+	4+	1+	2+	3+	4+	1+	2+	3+	4+		1+	2+	3+	4+
Idaltim	1	1	0	0	1	3 ^a	0	2 ^d	0	0	3	0	0	5	2	1	0	2	3	6	30
Prednisona	1	2 ^b	0	1 ^c	8	4	0	0	0	3	0	0	0	3	4 ^c	0	0	2	0	2	30

- ^a El derrame se evacuó por punción en 1 caso.
^b El derrame se evacuó por punción en los 2 casos.
^c El derrame se evacuó por punción en 1 caso.
^d El derrame se evacuó por punción en los 2 casos.
^e El derrame se evacuó por punción en 1 caso.

CUADRO 8

REACCIONES CLINICAS INDESEABLES

	<i>Acné</i>	<i>Hirsutismo</i>	<i>Cara de luna llena</i>	<i>Síndrome ulceroso</i>
Idaltim	10	1	2	0
Prednisona	7	3	1	2

internó con hipoglucemia, normalizó sus cifras después del tratamiento con Idaltim (Cuadro 9).

Las modificaciones de los electrolitos séricos fueron: disminución del potasio en 3 pacientes, dos tratados con Idaltim y uno con prednisona, normalización de las cifras de sodio en 3 enfermos tratados con

prednisona y que ingresaron con hiponatremia; normalización de los niveles de calcio en un paciente tratado con prednisona que ingresó con cifras bajas y disminución de los niveles en otro tratado con Idaltim que ingresó con cifras normales (Cuadro 10).

En el Cuadro 11 se observa disminución

CUADRO 9

VARIACIONES DE LA GLUCEMIA

	<i>AD</i> <i>↓N</i>	<i>AD</i> <i>N↓</i>	<i>AD</i> <i>NN</i>	<i>AD</i> <i>N↑</i>	<i>AD</i> <i>↑N</i>	<i>AD</i> <i>↑↓</i>	<i>Total</i>
Prednisona	0	1	23	2	3	1	30
Idaltim	1	2	26	0	1	0	30

A: antes del tratamiento; D: después del tratamiento; N: normal; ↓: disminuida; ↑: elevada.

CUADRO 10
MODIFICACIONES DE LOS ELECTROLITOS SERICOS

		AD ↓N	AD N↓	AD NN	AD N↑	AD ↑N	Total
Idaltim	K	0	2	24	2	2	30
	Na	0	0	27	2	1	30
	Ca	0	1	29	0	0	30
Prednisona	K	2	1	23	3	1	30
	Na	3	0	25	2	0	30
	Ca	1	0	29	0	0	30

A: antes del tratamiento; D: después del tratamiento; N: normal; ↓: disminuida; ↑: elevado.

de los 17 cetoesteroides en 3 pacientes tratados con prednisona y en dos tratados con Idaltim que ingresaron con cifras elevadas; por lo que se refiere a la excreción de 17 hidroxycorticoides, se observó disminución en 4 enfermos tratados con Idaltim y 2 con prednisona, cuyas cifras iniciales fueron normales; 3 enfermos que se manejaron con Idaltim y 6 con prednisona normalizaron sus cifras que inicialmente eran elevadas (Cuadro 11).

COMENTARIO

El estudio de la acción de los esteroides de síntesis en este trabajo se limitó a los aspectos que se consideraron más representativos, enfocando la atención a los efectos biológicos de las drogas;^{17, 18} las variaciones no explicables como respuestas farmacológicas, no se comentan por escapar a los fines de esta comunicación.

En general puede decirse que las altera-

CUADRO 11
MODIFICACIONES DE LOS 17 CETOESTEROIDES Y DE LOS
17 HIDROXICORTICOIDES EN ORINA DE 24 HORAS

	AD ↑↑	AD ↓N	AD ↑↓	AD N↓	AD NN	AD ↑N	AD ↑↑	AD N↑	Muestra inadecuada*	Faltó alguna determinación	Total
17 cetoesteroides											
Idaltim	9	4	1	0	5	0	2	1	7	1	30
Prednisona	10	1	1	3	5	0	0	0	6	4	30
17 hidroxycorticoides											
Idaltim	4	2	1	4	7	2	0	3	6	1	30
Prednisona	1	0	0	2	9	0	2	6	6	4	30

A: antes del tratamiento; D: después del tratamiento; N: normal; ↓: disminuido; ↑: elevado.

* Se consideró que la muestra de orina fue inadecuada cuando la cuantificación de creatinina (técnica de Jaffe) fue menor de 0.7 o mayor de 2.0 g. en el volumen recibido.

ciones clínicas y de laboratorio fueron poco ostensibles aun cuando ocurrieron en un número mayor de enfermos de esta serie en relación con la publicada previamente al utilizar el esteroide en el tratamiento del asma bronquial.¹⁹ Esto se explica quizá por el tiempo más prolongado en que se administraron los esteroides en este grupo de enfermos. Si se analizan los cuadros se observa que la rapidez con que la tos, el dolor torácico y la disnea desaparecen, es la misma con el uso de ambos esteroides y que los dos primeros síntomas persisten más tiempo en un número mayor de enfermos tratados con prednisona. En el caso de la fiebre la diferencia es más importante; en efecto, se observó que en un número superior de los enfermos que se trataron con Idaltim este síntoma desapareció dentro de los primeros 10 días y en cambio persistió por más de este lapso en 4 enfermos tratados con prednisona. La desaparición del derrame pleural ocurrió dentro de los 10 primeros días en una proporción mayor de los enfermos tratados con prednisona; este dato es difícil de interpretar correctamente pues se efectuó punción evacuadora en 3 pacientes tratados con Idaltim y en 3 con prednisona. Además en el grupo de pacientes tratados con prednisona predominan los derrames pleurales clasificados con una cruz y por otra parte el derrame pleural persistió a los 30 días en un número superior de enfermos tratados con Idaltim: la explicación de ello reside en el hecho de que 9 pacientes presentaron derrame de 3 ó 4 + y sólo 2 tratados con prednisona tenían una condición similar.

Las reacciones clínicas indeseables de mayor significación como son el hirsutismo, la cara de "luna llena" y el síndrome

ulceroso, se presentaron con mayor frecuencia en pacientes tratados con prednisona, en cambio el acné fue más frecuente en los enfermos tratados con Idaltim.

La hiperglucemia transitoria que acontece en los enfermos tratados con esteroides en forma prolongada fue poco importante en los dos grupos de enfermos estudiados.

La retención de sodio y cloro y la excreción de potasio fueron mínimas y muy poco frecuentes por lo que puede inferirse que la acción de ambos medicamentos en este sentido es de escasa significación.

Las variaciones esperadas en la excreción de los 17 cetoesteroides y de los 17 hidroxicorticoides bajo el tratamiento con el Idaltim y la prednisona fueron mínimas y comparativamente en los enfermos tratados con prednisona se observó un mayor número de casos con disminución de la excreción de 17 cetoesteroides; en los tratados con Idaltim se observó un número superior de enfermos con disminución en la excreción de 17 hidroxicorticoides. No fue posible explicarnos algunas de las variaciones que se anotaron en el Cuadro 11 como las que se refieren a la elevación de los 17 cetoesteroides y de los 17 hidroxicorticoides porque se desconoce la naturaleza del catabolito urinario del Idaltim.

CONCLUSIONES

1. Idaltim (H3625) es un esteroide de síntesis útil como coadyuvante en el tratamiento de la pleuresía tuberculosa.
2. Sus efectos terapéuticos se obtienen a dosis menores que las que se utilizan de otros corticoides.

3. Las manifestaciones clínicas particularmente la fiebre desaparecen más rápidamente con el uso de Idaltim.

4. Las reacciones indeseables de mayor severidad se presentan con menor frecuencia cuando se usa el Idaltim que cuando se emplea la prednisona.

5. Las modificaciones en la glucemia, en los electrólitos séricos y en la excreción de 17 cetoesteroides y de 17 hidroxicorticoides son, con ligeras variaciones, similares para ambos fármacos y de escasa significación.

REFERENCIAS -

1. Breton, A.; Gaudier, B. y Walbaum, R.: Essais de corticothérapie generale associee aux antibiotiques antibacillaires dans le traitement de la tuberculose de l'Enfant. *Rev. Tub.* 19: (12), 1373, 1955.
2. Alegria, G. P. y Medina, M. F.: La prednisona en el tratamiento de la tuberculosis. *Rev. Mex. Tub.* 18: (2), 170, 1957.
3. Staines, E.: Prednisona y bacteriostáticos en el tratamiento de la silicotuberculosis. *Rev. Mex. Tub.* 18: (2), 170, 1957.
4. Katz, A. F. y Gordillo, H. D.: Los corticoides en el tratamiento de las enfermedades respiratorias. *Neumol. Cir. Tórax.* 25: (2), 85, 1964.
5. Cochran, J. B.; Hislop, J. A. y Clayson, C.: Cortisone and chemotherapy in pulmonary tuberculosis. *Tubercle.* 37: 166, 1956.
6. Le Tacon, Poulet, J. y Fourchon, J.: Hormonothérapie de la tuberculose pleuropulmonaire. *Rev. Tub.* 19: (12), 1378, 1955.
7. Morland, P.: The role of chemotherapy and antibiotic therapy in pulmonary tuberculosis. *Bulletin of the International Union Against tuberculosis.* 28: (1-2), 46, 1958.
8. Polisuk, J.; Freire de, S. O. y Amorim, C. A.: Un nuevo glucocorticoide no-fluorado en neumología. *Tribuna Médica,* núm. 374, 14: (5), Río de Janeiro, Brasil.
9. Senties, V. R.: Tratamiento de la tuberculosis pulmonar. *S.P.M. Epoca V,* 13: (5), 631, 1971.
10. Nelson, N. A.: Photometric adaptation of the Somogyi method for determination of glucose. *J. Biol. Chem.,* 153: 375, 1944.
11. *Manual of coleman instruments.*
12. *Manual of clinical chemistry procedures.* Dode Reagents. Miami, p. 56, 1965.
13. Peterson, R. E. y Pierce, C. E. En: *Lipids and steroids hormones in clinical medicine.* Sunderman, F. W. y Sunderman, F. W. Jr. Lippincott, Co. Philadelphia, Montreal, p. 47, 1960.
14. Silbert, R. H. y Porter, G. C.: Determination of 17, 21, diphidrox-20 ceto-steroids in urine and plasma. *Method of biochemical analysis.* David Glick Ed. New York Interscience Publications. 4: 139, 1957.
15. *Handbook of tuberculosis laboratory.* Methods of the Veterans Administration and the Armed Forces. Veterans Administration. Woshington, D. C., 1962.
16. *Normas técnico administrativas de bacteriología.* Campaña Nacional contra la Tuberculosis, S.S.A. México, 1972.
17. Forsham, P. H.: The Adrenals. En: *Textbook of Endocrinology,* R. H. Williams, W. B. Saunders Co. Philadelphia and London. Third Edition, p. 306, 1962.
18. Adrenal corticosteroids and corticotropin. En: *AMA drug evaluations.* First edition, American Medical Association. Chicago, p. 279, 1971.
19. Pacheco, C. R.; Valdez, O. S.; Naranjo, H. F.; Alvarez, M. H.; Aguilar, M. M. y Saavedra, S. M.: Estudio de un nuevo esteroide de síntesis en el tratamiento del asma bronquial. *Gac. Méd. Méx.* 104: (4), 313, 1972.

1026

CLASIFICACION DE LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

BONFIGLIO R. MUÑOZ-BOJALIL,* EDUARDO J. ORTIZ RODRÍGUEZ*
Y GUILLERMO S. DÍAZ MEJÍA*

ENTRE LOS MÉTODOS que se utilizan para valorar la función pulmonar se encuentran:

1. Espirometría,¹⁻⁴ que estudia los volúmenes estáticos (capacidad vital espiratoria total o CV) y dinámicos (capacidad respiratoria máxima o CRM y capacidad vital cronometrada de los tres primeros segundos de la espiración o CVc), a los cuales se puede agregar el tiempo de espiración máxima o TEM.

2. Ventilación pulmonar,^{2, 3} que comprende el volumen minuto (V) expresado en litros/m² de superficie corporal (SC), frecuencia respiratoria por minuto (f), aire corriente (AC) en mililitros, ventilación alveolar (VA) en litros/minuto m² de SC y relación espacio muerto funcional entre aire corriente (EM/AC), en por ciento.⁵

3. Gases y pH en sangre arterial,^{2, 5, 6} con lo que se dosifica el contenido de bióxido de carbono (CaCO₂) en mEq/l, saturación de oxígeno (SaO₂) en por ciento, pH, presión parcial de CO₂ (PaCO₂) en

milímetros de mercurio (unidades Torr), presión parcial de O₂ (PaO₂) Torr, hemoglobina funcional (Hb) en gramos por ciento y hematócrito (Ht) en milímetros por ciento.

A los estudios mencionados se pueden agregar otros, de los que mencionaremos la capacidad residual funcional (CRF), obtenida por el método de dilución del helio^{2, 7} la curva de eliminación del nitrógeno, que ayuda a conocer la distribución intrapulmonar del aire^{2, 7} y la ple-tismografía corporal.^{7, 8} Recientemente se ha empezado a utilizar con gran éxito la gamagrafía pulmonar dinámica para estudiar los espacios aéreos y la circulación pulmonar.^{9, 10}

La complejidad y los riesgos de las técnicas inherentes a los estudios mencionados, han impedido su aplicación a los sujetos sanos en gran escala; de ahí que básicamente se utilicen en los que tienen alteraciones toracopulmonares, con intentos de correlación entre la espirometría o la ventilación pulmonar con la manifestación última de la hematosi.^{1, 11}

De acuerdo a los resultados espirométricos, la patología de la función pulmonar se ha clasificado en "obstructiva" y en

* Hospital de Enfermedades del Tórax. Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social.

"restrictiva";^{1, 2} sin embargo un individuo portador de patología pleuropulmonar puede tener espirometría normal;¹² por el contrario, se encuentran grandes alteraciones espirométricas con hematosi normal.² Asimismo, los resultados que se obtienen de la ventilación pulmonar y de la espirometría pueden variar hasta por la voluntad del paciente.

El estudio de la hematosi es el menos vulnerable a factores independientes de la función pulmonar y, por otro lado, constituye el reflejo más fiel de ésta.¹ En consecuencia, el primer paso para objetivar el estado de la función pulmonar lo constituye la medición de las presiones parciales de O₂ y de CO₂ en sangre arterial,¹³ ya que el papel primordial del aparato respiratorio es el mantener estas presiones en cantidades necesarias y suficientes para permitir la función celular, independientemente de la serie de mecanismos que desencadene para lograrlo.² Si bien el pH es expresión lineal de las variaciones en progresión logarítmica del CO₂, también depende de otros cambios resultantes de la homeostasi.¹⁴⁻¹⁹

Al principio, el método para cuantificar el O₂ y el CO₂ se basó en la técnica principales han sido la gran inversión de de aVn Slyke-N'Neill,^{20, 21} cuyos defectos tiempo que requieren y el amplio margen de error a que están sujetos. Para procesar los datos obtenidos con esta técnica, se interpolan los volúmenes de O₂ con el pH para obtener la presión parcial de ese.²¹

La curva de disociación de la hemoglobina, que se basa en el cálculo anterior,^{1, 14, 21} se modifica por varios factores, algunos bien conocidos como el pH,^{16, 22, 23}

la concentración de CO₂,^{18, 22, 23} la temperatura,^{18, 22} el monóxido de carbono²¹ y otros que se empiezan a conocer como el 2-3 difosfoglicerato,²⁴ la concentración de sodio y potasio dentro del eritrocito,²⁵ y las hemoglobinas anormales.²⁶ Por tanto la curva de disociación de la hemoglobina traduce la afinidad de la proteína por el oxígeno pero no refleja el estado de la oxigenación tisular.²²⁻²⁴

Con el advenimiento de técnicas más depuradas, de gran precisión, rápida ejecución y mínimo requerimiento de la sangre por analizar,^{17, 27, 28} hoy día se cuantifican directamente las presiones parciales de O₂, de CO₂ y el pH se determina la saturación de oxígeno, el CO₂ total, el bicarbonato total, el déficit o el exceso de base y otros,^{29, 30} de manera rutinaria. Al seguir este procedimiento, se conoce de cerca el estado real de la hematosi y, además de la homeostasi.

Es bien conocida la influencia que tiene la presión barométrica sobre las presiones parciales de los gases.^{2, 16, 32, 33} Mientras un individuo sano a nivel del mar tiene una PaO₂ entre 90 y 110 Torr,³⁴ otro que se encuentre a 2,240 metros de altura sobre el nivel del mar tiene entre 64 y 72 Torr,^{5, 19} lo cual se explica por el ambiente hipóxico que respira este último. Aun en estas condiciones de hipoxemia relativa, el individuo se adapta porque su homeostasi es óptima, pero cuando existen alteraciones en la hematosi por patología pulmonar primaria o secundaria, se evidencia un mayor grado de hipoxemia y entonces se habla de insuficiencia respiratoria.³¹ A 760 Torr de presión barométrica, la PaCO₂ es de 35 a 45 Torr.^{3, 34} y a

CUADRO I
COMPARACION DE VARIABLES
EN LA
FUNCION PULMONAR

PARAMETROS		NORMALES		PATOLOGICOS	
X	Y	r	p	r	p
CV	SaO ₂	0.19	>0.1	0.27	0.05 < 0.02
CVci ^a	SaO ₂	0.03	>0.1	0.15	>0.1
CV	PaO ₂	0.11	>0.1	0.17	>0.1
CVci ^a	PaO ₂	0.15	>0.1	0.20	>0.1
\dot{V}	PaO ₂	0.17	>0.1	0.28	0.05 < 0.01
\dot{V}_A	PaO ₂	0.22	0.1 < 0.05	0.47	<0.01
\dot{V}	PaCO ₂	0.17	>0.1	0.43	<0.01
PaO ₂	PaCO ₂	0.52	<0.01	0.49	<0.01
PaCO ₂	pH	0.39	<0.01	0.64	<0.01
PaO ₂	pH	0.10	>0.1	0.47	<0.01

588 Torr de presión barométrica es de 29 a 31 Torr.^{5, 19}

La adaptación del individuo se manifiesta

en la constancia del pH, ya que éste se encuentra entre 7.39 y 7.43 en sangre arterial, a cualquier altura.^{9, 5, 19, 34}

Cuando hay insuficiencia respiratoria, al principio se elimina una mayor cantidad de CO_2 y en consecuencia la hipocapnia relativa provocada por el descenso de presión ambiental, se acentúa, lo que traduce una verdadera hiperventilación;¹⁹ esta situación influye sobre el pH, y lo desvía a la alcalosis. Las condiciones de hiperventilación y la alcalosis respiratoria resultante, expresan un aumento en el trabajo de los músculos respiratorios para introducir oxígeno al alveolo,² sin embargo, el daño en la zona de intercambio gaseoso impide la entrada de ese, al organismo y el CO_2 , más difusible que el O_2 en los tejidos pulmonares, se elimina en exceso.^{2, 28} Al progresar la insuficiencia respiratoria, se acentúa la hipoxemia y la eliminación del CO_2 se compromete cada vez más hasta hacerse evidente su retención.³¹ La respuesta global del individuo modifica el pH sin correlación estrecha pero sí de manera significativa tanto con la PaO_2 como con la PaCO_2 (Cuadro I).

Para conocer de manera más precisa la

correlación que existe entre los estudios espirométricos, de ventilación pulmonar y la gasometría a 2,240 metros de altitud, estudiamos 62 individuos sanos y 62 con insuficiencia respiratoria, y buscamos la correlación en cada grupo y entre ambos.³⁶

En el grupo de individuos enfermos, tuvieron correlación y significado estadístico la CV con la SaO_2 , el V con la PaO_2 y con la PaCO_2 , la VA con la PaO_2 y la PaCO_2 con el pH, lo cual ya ha sido descrito^{2, 4, 11, 12, 16} Estas correlaciones se explican porque las modificaciones toracopulmonares alteran la hematosi en grado variable.

En el grupo de individuos sanos, hubo correlación con significado estadístico entre la PaO_2 y la PaCO_2 y entre ésta y el pH (Cuadro I).

En ambos grupos, sólo hubo correlación con significado estadístico en tres parámetros estudiados: PaO_2 , PaCO_2 y pH. A éstos les dimos, por tanto, el mayor grado de confiabilidad (Cuadro II).

Respecto a los mecanismos que produ-

CUADRO II

COMPARACION DE VARIABLES EN LA FUNCION PULMONAR

PARAMETRO	r	p
\dot{V}	0.12	>0.1
\dot{V}_A	0.13	>0.1
f	0.21	=0.1
TEM	0.05	>0.1

cen insuficiencia respiratoria, se conocen cuatro:^{2, 3, 36} hipoventilación primaria o secundaria, irregularidades en la relación entre la ventilación y la perfusión; cortocircuitos venoarteriales; y trastornos de la difusión, por disminución del área, o por aumento en la distancia de difusión. Cada una de éstos altera los gases respiratorios de manera característica en el inicio del padecimiento que provoca la insuficiencia respiratoria,^{2, 33, 37} pero en fases avanzadas, se mezclan frecuentemente y es difícil precisar cuál juega el papel primordial, pues en un alto porcentaje de casos se asocian los cortocircuitos.³⁶ Conforme progresa la insuficiencia respiratoria, las variaciones del O₂ y del CO₂ dificultan su correlación con los mecanismos que la originan, más aún si se obtiene una sola muestra de sangre arterial. Cuando se posee conocimiento previo de las alteraciones en la función respiratoria, es fácil correlacionar los resultados de una determinación gasométrica con su mecanismo correspondiente, pero al carecer de esa información, es difícil explicar la fisiopatología responsable de la anormalidad en la hematosis.^{3, 4, 15, 34, 36, 38} Sin embargo, en última instancia, la dosificación de la PaO₂, de la PaCO₂ y del pH aporta el dato más fiel del estado del intercambio gaseoso.

Por otro lado, según la gravedad y las consecuencias de la insuficiencia respiratoria, deben efectuarse medidas terapéuticas tendientes a resolverla.^{30, 40, 41} Surgió así la necesidad de clasificar esta entidad: de acuerdo a su tiempo de evolución, se conoce como aguda o crónica.^{40, 41} Si disminuye el O₂ se habla de "insuficiencia respiratoria para la oxigenación",¹⁻³ o

mejor, de hipoxemia.^{34, 35, 41, 42} Si disminuye el CO₂ se habla de "aumento en la eliminación" del mismo,^{1, 2, 3} o de manera más apropiada, de hipocapnia.³⁴⁻³⁶ Si aumenta el CO₂ se habla de "insuficiencia respiratoria para la eliminación del mismo",^{2, 3} o de hipercapnia.³⁴⁻³⁶ La repercusión inmediata de éstos será la alcalosis o la acidosis respiratoria respectivamente, mismas que influyen en la respuesta global del individuo, de acuerdo a sus condiciones y tiempo de evolución, para modificar el pH.^{29, 30, 35, 39}

No se atribuye la misma calificación a la insuficiencia respiratoria según las diferentes altitudes donde se presente: a nivel del mar,^{2, 34, 35, 41} a una milla,³² o a 2,240 metros.^{31, 40, 43-47}

Con estas bases, estudiamos 69 enfermos que tenían patología crónica que repercutía sobre la hematosis y correlacionamos los resultados de las pruebas de la función pulmonar con el estado clínico de los individuos.³¹ Establecimos los límites de la hipoxemia en 10, 20, 30 y 50 por ciento por debajo de la cifra inferior normal a 2,240 metros de altitud,^{5, 19} porque con estas variaciones hubo cierta correlación con el estado clínico de los enfermos. A su vez, estos porcentajes de descenso de la PaO₂ tuvieron tendencia a uniformarse con las variaciones de la PaCO₂.

En un intento de calificar en grados la insuficiencia respiratoria crónica, interrelacionamos el por ciento de la hipoxemia y las variaciones de la PaCO₂ con el cuadro clínico:

a) Con un 10% de disminución de la PaO₂, la PaCO₂ disminuyó en forma semejante (10%). Desde el punto de vista clínico apreciamos aumento de la frecuen-

CUADRO III

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA CRONICA

Grado I Mínima	Grado II Moderada
PaO ₂ 63 - 58 mmHg.	PaO ₂ 57 - 50 mmHg.
PaCO ₂ 15 - 27 mmHg.	PaCO ₂ 28 - 34 mmHg.
pH 7.46 - 7.56	pH 7.37 - 7.45
Grado III Importante	Grado IV Severa
PaO ₂ 49 - 45 mmHg.	PaO ₂ 44 - 34 mmHg.
PaCO ₂ 35 - 45 mmHg.	PaCO ₂ 46 - 58 mmHg.
pH 7.32 - 7.37	pH 7.23 - 7.31
Grado V Grave	
PaO ₂ menor de 34 mmHg.	
PaCO ₂ mayor de 58 mmHg.	
pH menor de 7.22	

cia respiratoria, disnea a los grandes esfuerzos (+), cianosis dudosa a mínima (+) y capacidad para realizar esfuerzos. Calificamos esta condición como insuficiencia respiratoria crónica mínima o grado I.

b) Con un 20% de disminución de la PaO₂, la PaCO₂ excedió en 10%. Clínicamente había tiros mínimos, disnea de grandes a medianos esfuerzos (+ a ++), cianosis mínima a moderada (+ a ++), y limitación física a los grandes esfuerzos. Calificamos esta condición como insuficiencia respiratoria crónica moderada o grado II.

c) Con un 30% de disminución de la PaO₂, la PaCO₂ excedió hasta el 45%. Desde el punto de vista clínico apreciamos tiros generalizados, disnea de medianos a pequeños esfuerzos (++ a +++), cianosis moderada a importante (++ a

+++), y limitación física a los medianos esfuerzos. Calificamos esta condición como insuficiencia respiratoria crónica importante o grado III.

d) Con un 50% de disminución de la PaO₂, la PaCO₂ excedió hasta el 95%. Desde el punto de vista clínico apreciamos tiros generalizados y muy acentuados, disnea de pequeños esfuerzos (+++), cianosis severa (++++), contracción muscular paradójica en el tórax y limitación física a los pequeños esfuerzos. Calificamos esta condición como insuficiencia respiratoria crónica severa o grado IV.

e) Cuando la PaO₂ estuvo por debajo del 50%, la PaCO₂ fue mayor del 95%. Desde el punto de vista clínico, además de los hallazgos encontrados en el grupo anterior, había ortopnea. Calificamos esta

condición como insuficiencia respiratoria crónica grave o grado V.

Como el pH osciló ampliamente, sólo consideramos sus valores que siguieron de cerca a la hipocapnia o a la hipercapnia, porque así resultó más clara la relación entre la PaCO_2 y el pH. Si bien los cambios de este último resultaron de las variaciones de la PaCO_2 , la respuesta del riñón a estas últimas modificaciones,⁴⁸ la respuesta celular a la hipoxemia,^{24, 49} la administración de diuréticos y medicamentos con electrolitos, y otros,⁵⁰ hacen que el pH pierda su relación directa con las modificaciones de la PaCO_2 . Todos los factores que modifican el pH y que no corresponden a la PaCO_2 tienen íntima relación con los cambios metabólicos⁵¹ y repercuten sobre las concentraciones de bicarbonatos y otras sustancias amortigua-

doras.^{2, 18, 52} Como la relación bicarbonato/ácido carbónico constituye el tapón más sensible y fácil de cuantificar, la dosificación del bicarbonato orientará hacia el estado real de acidosis o alcalosis.^{16-18, 38, 40, 48}

La clasificación mencionada en líneas previas y que se ilustra en el cuadro IV, la aplicamos en 4,500 estudios de función pulmonar,³⁶ lo que simplificó el trabajo porque se pudo calificar la insuficiencia respiratoria en el 80% de los casos. En el 20% restante no encontramos concordancia entre los tres parámetros de nuestra clasificación. Este grupo comprendió cuatro situaciones: insuficiencia respiratoria aguda sin patología pulmonar previa; manejo de la insuficiencia respiratoria en las salas de terapia intensiva o de recuperación; fibrosis intersticial difusa e hipoven-

CUADRO IV
CLASIFICACION DE LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA CRONICA*

GRADO	DENOMINACION	GASOMETRIA	PORCENTAJE	CUADRO CLINICO
I	MINIMA	PaO_2 63-58 Torr	- 10	Aumento de la frecuencia respiratoria, disnea +, cianosis 0- sin limitación física.
		PaCO_2 15-27 Torr	- 10	
		pH 7.46 - 7.56		
II	MODERADA	PaO_2 57-50 Torr	-20	Tiras mínimas, disnea + + +, cianosis + + +, limitación física a los grandes esfuerzos.
		PaCO_2 28-34 Torr	+10	
		pH 7.37 - 7.45		
III	IMPORTANTE	PaO_2 49-45 Torr	-30	Tiras generalizadas, disnea + + + +, cianosis + + +, limitación física a los medianos esfuerzos.
		PaCO_2 35-45 Torr	+45	
		pH 7.32 - 7.38		
IV	SEVERA	PaO_2 44-34 Torr	-50	Tiras muy escasas y generalizadas, disnea + + + +, cianosis + + + +, limitación física a los pequeños esfuerzos.
		PaCO_2 46-56 Torr	+90	
		pH 7.23 - 7.31		
V	GRAVE	PaO_2 menor 34 Torr		Semejante a la encontrada en el grado anterior más ortopnea
		PaCO_2 mayor 58 Torr		
		pH menor 7.22		

* PACIENTES SIN TRATAMIENTO MEDICO.

tilación pulmonar primaria. En estos casos, los porcentajes de hipoxemia no correlacionaron con los de CO_2 y con el pH. A este grupo lo consideramos genéricamente como en insuficiencia respiratoria aguda, aunque incluye casos de insuficiencia respiratoria crónica agudizada y otras situaciones especiales cuyo proceso fisiopatológico es típico y tiene traducción funcional característica en su desarrollo. Así, en la insuficiencia respiratoria aguda sin patología pulmonar previa, existe hipoxemia como se observa en los grados IV y V de la clasificación previa pero el CO_2 se modifica como se aprecia en el grado I; el pH varía en proporción lineal al exceso en la eliminación del CO_2 . En el manejo de la insuficiencia respiratoria en las salas de terapia intensiva o de recuperación, la administración de O_2 puede hacer que la hipoxemia sea mínima o no exista, pero que el CO_2 se eleve a grados severos o graves, y viceversa, la hipoxemia puede ser grave coexistiendo con hipocapnia, según el manejo de los casos. En la fibrosis intersticial difusa, los hallazgos son semejantes a los que se encuentran en la insuficiencia respiratoria aguda sin patología pulmonar previa, excepción hecha de los casos muy avanzados. En la hipoventilación pulmonar primaria, es común encontrar hipoxemia mínima con hipercapnia importante.

En un intento de abarcar todos los casos con insuficiencia respiratoria, optamos por cuantificar la progresión de la hipoxemia numéricamente del 1 al 5 y los cambios de la PaCO_2 por orden alfabético de la A a la E, en base a las variaciones de porcentaje señaladas en el Cuadro IV. Las amplias variaciones del pH impidieron su

inclusión en este segundo grupo (Cuadro V).

Con objeto de hacer más sencilla la calificación consideramos los parámetros anteriores, porque en el individuo con patología pulmonar crónica existe correlación entre las manifestaciones clínicas y las alteraciones en la PaO_2 y la PaCO_2 , sin embargo, recalamos que se pierde dicha correlación en los que pertenecen al segundo grupo de insuficiencia respiratoria.

La extrapolación de los porcentajes de variación de la PaO_2 y de la PaCO_2 a nivel del mar se ilustran en el Cuadro VI, y se expresan los límites inferiores de cada uno de los grupos. Esta conducta puede seguirse para extrapolar las condiciones de insuficiencia respiratoria a cualquier altura sobre el nivel del mar.

Pensamos que la calificación definitiva de la insuficiencia respiratoria debe incluir cuatro parámetros: PaO_2 , PaCO_2 , pH y bicarbonato total, con lo cual se podrá definir la participación metabólica y se conocerá de manera más precisa la alteración del equilibrio ácido-base. Las variaciones de la PaO_2 y de la PaCO_2 se expresarán en el orden ya establecido de mínima a grave, pero de ser preciso, de manera independiente; por ejemplo: hipoxemia severa con CO_2 mínimo, o viceversa, CO_2 de grado severo con hipoxemia mínima. Al seguir esta conducta se obvia la expresión numérica y se hace más aplicada la calificación. Es necesario mencionar que el descenso de la PaCO_2 traduce alcalosis respiratoria, y su aumento, acidosis respiratoria;^{2, 49} cuando la PaCO_2 se mantiene en límites normales y hay disminución del bicarbonato, se habla de acidosis metabólica y por el contrario, si el bicarbonato

CUADRO V

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

1: PaO ₂ 63 - 58 mm Hg.	A: PaCO ₂ 15 - 27 mm Hg.
2: PaO ₂ 57 - 50 mm Hg.	B: PaCO ₂ 28 - 34 mm Hg.
3: PaO ₂ 49 - 45 mm Hg.	C: PaCO ₂ 35 - 45 mm Hg.
4: PaO ₂ 44 - 34 mm Hg.	D: PaCO ₂ 46 - 58 mm Hg.
5: PaO ₂ menor de 34 mm Hg.	E: PaCO ₂ mayor de 58 mm Hg.

está aumentado se habla de alcalosis metabólica.^{2, 18} Pueden coexistir aumentados o disminuidos la PaCO₂ y el bicarbonato; en el caso de aumento de la PaCO₂ y del bicarbonato se habla de acidosis respiratoria y alcalosis metabólica, mientras que en el descenso de la PaCO₂ y del bicarbonato, se habla de alcalosis respiratoria y acidosis metabólica.^{2, 49} En algunas ocasiones hay elevación de la PaCO₂ con bicarbonato bajo, en cuyo caso se habla de acidosis mixta;^{2, 18, 49} el caso contrario, disminución de la PaCO₂ y aumento del bicarbonato traduce alcalosis mixta.^{18, 49}

Ante esta serie de variaciones el pH puede ser normal, en cuyo caso se hablará

de compensación, respiratoria o metabólica. Puede estar aumentado o disminuido, condiciones que traducen falta de compensación; las descompensaciones mixtas con dificultad tienen regresión espontánea.^{2, 18, 49}

La interpretación de los cambios hasta aquí mencionados se expresan en el cuadro VII, presentándose en porcentajes y en ascensos o descensos ya que el valor numérico dependerá de las cifras que se acepten como normales de acuerdo con la altitud.

La valoración de la insuficiencia respiratoria con esta calificación puede servir como norma para el manejo del enfermo

CUADRO VI

EXTRAPOLACION DEL PORCENTAJE DE VARIACION DEL O₂ y CO₂ EN LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AL NIVEL DEL MAR

GRADO	PaO ₂ (Torr)	PORCIENTO	PaCO ₂ (Torr)	PORCIENTO
Normal	90	100	40	100
I	80	-10	36	-10
II	70	-20	44	+10
III	60	-30	58	+45
IV	45	-50	78	+90
V. menos de 45			más de 78	

CUADRO VII

CLASIFICACION PORCENTUAL DE LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA • VARIACION
DEL pH EN FUNCION DE LA PaCO₂ y DEL HCO₃⁻

PaO ₂	PaCO ₂	Denominación
-10	-10	MINIMA
-20	+10	MODERADA
-30	+45	IMPORTANTE
-50	+90	SEVERA
$\frac{-51 \text{ o}}{\text{menor}}$	$\frac{+91 \text{ o}}{\text{mayor}}$	GRAVE

pH	PaCO ₂	HCO ₃ ⁻	Denominación
7.37 a 7.45 ↔	normal ↔	normal ↔	—
7.36 ↓	↑	↑	ACIDOSIS RESPIRATORIA
7.36 ↓	↔ o ↓	↓	ACIDOSIS METABOLICA
7.46 ↑	↓	↓	ALCALOSIS RESPIRATORIA
7.46 ↑	↔	↑	ALCALOSIS METABOLICA
7.36 ↓	↑	↓	ACIDOSIS MIXTA
7.46 ↑	↓	↑	ALCALOSIS MIXTA

con insuficiencia respiratoria, que se manifieste principalmente por alterar el pH concomitante a las variaciones de la PaCO₂, ya que tanto la alcalosis como la

acidosis respiratoria extremas ponen en peligro la vida del individuo, pues además de que favorecen el trastorno electrolítico secundario a estos cambios, acentúan la

hipoxia tisular, por cerrar un círculo vicioso y agravarse la insuficiencia respiratoria a este nivel.⁵²

Para terminar, la clasificación de la insuficiencia respiratoria en crónica y aguda es, sin duda, bastante útil, pero en ambas es necesario calificar la gravedad de la misma. Es necesario también definir la participación integral y de aquí la necesidad de conocer la expresión de la homeostasis y la respuesta metabólica. Por otro lado, la mejor comprensión de las alteraciones se logrará con el conocimiento preciso de los mecanismos desencadenantes de la insuficiencia respiratoria, pues el tratamiento y el manejo de los enfermos, debe enfocarse a resolver de manera racional e integral la mencionada entidad nosológica, que cada día adquiere mayor importancia.

REFERENCIAS

- Baldwin, E. de F.; Cournand, A. y Richards, D. W.: Pulmonary insufficiency. *Medicine*, 27: 243, 1948.
- Comroe, J. H.: *The lung*. Year Book Med. Pub., Chicago, U.S.A., 1962.
- Motley, H. L.: The use of pulmonary function measurements for clinical evaluation. En: Gordon, B. L.; Carleton, E. A. y Faber, L. P.: *Clinical cardiopulmonary physiology*. Ed Grune y Stratton, U.S.A., pp. 465-480, 1969.
- Motley, H. L.: The use of pulmonary function tests for disability appraisal including evaluation standards in chronic pulmonary disease. *Dis. Chest.*, 24: 378, 1953.
- Muñoz-Bojalil, B.: Estudios de la ventilación pulmonar, de gases y pH en sangre arterial en sujetos sanos en la Ciudad de México. *Neumol. Cir. Tórax, Méx.* 33: 133, 1972.
- Severinghaus, J. W. y Bradley, A. F.: Electrodes for blood PO₂ and PCO₂ determinations. *J. Appl. Physiol.*, 13: 515, 1958.
- Bedell, G. N.; Marshall, R.; DuBois, A. B. y Comroe, J. H.: Plethysmographic determination of the volume of gas trapped in the lung. *J. Clin.*
- Muñoz-Bojalil, B.; González, Z. A.; Ando, H. y García, U. J.: Pletismografía corporal en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. *Rev. Med. IMSS*, 10: 234, 1971.
- Fallart, R. J.; Powell, M. R.; Kuepers, F. y Lilikes, E.: 133-Xe ventilatory studies in alfa-1-antitrypsin deficiency. *J. Nuc. Med.* 14: 5, 1973.
- Mosser, K. M.; Guisan, M.; Cuomo, A. y Ashburn, W. L.: Differentiation of pulmonary from parenchymal diseases by ventilation/perfusion scintiphography. *Ann. Int. Med.* 74: 597, 1971.
- Baldwin, E. de F.; Cournand, A. y Richards, D. W.: Pulmonary insufficiency. II. A study of 122 cases of chronic pulmonary emphysema. *Medicine*. 28: 201, 1949.
- Baldwin, E. de F.; Cournand, A. y Richards, D. W.: Pulmonary insufficiency. II. A study of 39 cases of pulmonary fibrosis. *Medicine*. 28: 1, 1949.
- Glauser, F. L. y Morris, J. F.: Accuracy of routine arterial puncture for the determination of oxygen and carbon dioxide tensions. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 106: 776, 1972.
- Dill, D. B.; Talbott, J. H. y Consolazio, W. V.: Blood as a physicochemical system. Man at high altitude. *J. Biol. Chem.* 118: 649, 1937.
- Singer, R. B. y Hasting, A. B.: An improved clinical method for the estimation of disturbances of the acid-base balance of human blood. *Medicine*. 27: 223, 1948.
- Rahn, H. y Fenn, W. O.: *A graphical analysis of the respiratory gas exchange: the O₂-CO₂ diagram*. Ed. Amer. Physiol. Soc., U.S.A., 1955.
- Sigaard, A. O.: The pH-log PCO₂ blood acid-base nomogram revised. *Scand. J. Clin. Lab. Invest.* 14: 298, 1962.
- Davenport, H. W.: *El A.B.C. del equilibrio ácido-base*. Ed. Universitaria Buenos Aires, Argentina, 1971.
- Muñoz-Bojalil, B.; García, U. J. y Ando, H.: Pruebas funcionales en sujetos sanos con hiperventilación. *Rev. Med. IMSS*. 11: 128, 1972.
- Van Slyke, D. D. y O'Neill, J. M.: Determination of gases in blood and other solutions by vacuum extraction and manometric measurement. *J. Biol. Chem.* 61: 523, 1924.

21. Van Slyke, D. D. y Sendroff, J.: Line chart for graphic calculations by Henderson-Hasselbach equation and for calculating plasma CO₂ content from whole blood content. *J. Biol. Chem.* 79: 781, 1928.
22. Gómez, D. M.: Considerations of oxygen-hemoglobin equilibrium in the physiological state. *Amer. J. Physiol.* 200: 135, 1961.
23. Nelson, N. M.; Prodrhom, L. S.; Cherry, R. B. y Smith, C. A.: A further extension of the in vivo oxygen-dissociation curve for the blood of the newborn infants. *J. Clin. Invest.* 43: 606, 1964.
24. Sloviter, H. A.: Sustitutivos de los glóbulos rojos. *Clin. Med. N. A.* Mayo, 1970, pp. 787-795.
25. Conely, C. L.: The blood. En: V. B. Mountcastle: *Medical Physiology*. Ed. C. V. Mosby Co. U.S.A., pp. 1-23, 1968.
26. Berglund, E. y Arborelius, M. J.: Lung function and haemodynamics in patients with familial lung changes and hemoglobin Malmö. *Scand. J. Resp. Dis.* 53: 321, 1972.
27. Riley, R. L.; Proemmel, D. D. y Franke, R. E.: Direct method for determination of O₂ and CO₂ tensions in blood. *J. Biol. Chem.* 161: 621, 1945.
28. Severinghaus, J. W.: Respiratory system: Methods. En: *Medical physics*. Ed. Year Book Inc., Chicago, U.S.A., pp. 550-560, 1960.
29. Siggaard-Andersen, O.; Jorgensen, K. y Naeras, N.: Spectrophotometric determination of oxygen saturation in capillary blood. *Scand. J. Clin. Invest.* 14: 298, 1962.
30. Clark, J. S.; Veasy, L. G.; Jung, A. L. y Jenkins, J. L.: Automated PO₂, PCO₂ and pH monitoring of infants. *Comput. Biomed. Res.* n: 262, 1971.
31. Muñoz-Bojalil, B.: *Pruebas funcionales en sujetos enfermos*. En prensa.
32. Rahn, H.; Stroud, R. C.; Tenney, S. M. y Mithoefer, J. D.: Adaptation to high altitude: respiratory response to CO₂ and O₂. *J. Appl. Physiol.* 6: 158, 1953.
33. Anderson, L. L.; Willcox, M. L.; Silliman, J. y Blount, S. G.: The pulmonary physiology of normal individuals living at an altitude of one mille. *J. Clin. Invest.* 32: 490, 1953.
34. Pontoppidan, H.; Geffin, B. y Loewenstein, E.: Acute respiratory failure in the adult. *New Eng. J. Med.* 287: 690, 1972.
35. Rosner, S. W.; Palmer, A. y Cáceres, C. A.: A computer program for computation and interpretation of pulmonary function data. *Comput. Biomed. Res.* 4: 141, 1971.
36. Muñoz-Bojalil, B.: *Fisiopatología y diagnóstico de la insuficiencia respiratoria*. Jornadas Conmemorativas del X Aniversario del Centro Médico Nacional, IMSS, México. Marzo de 1973.
37. Moore, F. D.: The four phases of the syndrome of post-traumatic of pulmonary insufficiency. En: *Post-traumatic pulmonary insufficiency*. W. B. Saunders Co., U.S.A., pp. 99-107, 1969.
38. Motley, H. L.: Studies of physiological and clinical aspects of acute respiratory acidosis. *Med. Thorac.* 20: 1, 1963.
39. Motley, H. L.: The mechanism of chronic pulmonary heart disease (cor pulmonale) with and without arterial oxygen hypoxemia. *Progr. Cardiov. Dis.* 1: 326, 1959.
40. Odor, G. A.: Mediciones fisiológicas utilizadas en cuidados respiratorios intensivos. *Anuario del Hospital Español.* 1: 69, 1970.
41. Pontoppidan, H.; Geffin, B. y Loewenstein, E.: Acute respiratory failure in the adult. *N. E. J. Med.* 287: 743, 1972.
42. Broch, O. J.: Calibrated hypoxemia test in normal subjects and coronary patients. *Acta Med. Scand.* 191: 185, 1973.
43. Galland, F.; León, A. y Medrano, G. A.: Enfisema pulmonar obstructivo difuso. Requisitos para su diagnóstico. *Arch. Inst. Cardiol. Méx.* 38: 240, 1968.
44. Micheli, A.; Villacis, E.; Guzzy, P. y Rubio, V.: Observaciones sobre los valores hemodinámicos y respiratorios obtenidos en sujetos normales. *Arch. Inst. Cardiol. Méx.*, 30: 507, 1960.
45. Mireles, V.; Cáceres, T. L.; Michel, E. J.; Tejero, S. T. y González, F. L.: Los componentes metabólicos y respiratorios del equilibrio ácido base en el niño. *Bol. méd. Hosp. infant. (Méx.)*, 27: 855, 1970.
46. Mireles, V. M.; Sánchez, M. R. y Mira, A. M.: Valores normales del pH, PaCO₂, saturación de oxígeno, déficit y exceso de base, base buffer, bicarbonato estándar y actual en la ciudad de México. *Rev. Med. IMSS*, 7: 23, 1969.
47. Mirowski, M.; Lihón, L. J. y Rubio, A. V.: Estudio sobre la saturación arterial normal de oxígeno en la ciudad de México. *Arch. Inst. Cardiol. Méx.*, 31: 343, 1961.
48. Pitts, R. F.: *Renal regulation of acid-base balance*. En: *Physiology of the kidney and body fluids*. Ed. Year Book Med. Pub. Chicago, U.S.A. págs. 163-187, 1965.
49. Pitts, R. F.: *Buffer mechanisms of tissues and body fluids*. En: *Physiology of the kidney and body fluids*. Ed. Year Book

- Pub., Chicago, U.S.A. págs. 146-152, 1965.
50. Turino, G. M.; Goldring, R. M. y Heine-
mann, H. O.: Agua, electrolitos y equi-
librio ácido-base en el cor pulmonale
crónico. *Progr. Enf. Cardiovasc.*, 10:
501, 1970.
51. Pitts, R. F.: *Regulation of volume and
osmolar concentration of extracellular
fluid*. En: *Physiology of the kidney and
body fluids*. Ed. Year Book Pub. Chicago,
U.S.A. págs. 188-201, 1965.
52. Desforges, J. F. y Slawsky, P.: Red cell
2-3-DPG and intracellular arterial pH in
acidosis and alkalosis. *Blood*, 40: 740,
1972.

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.

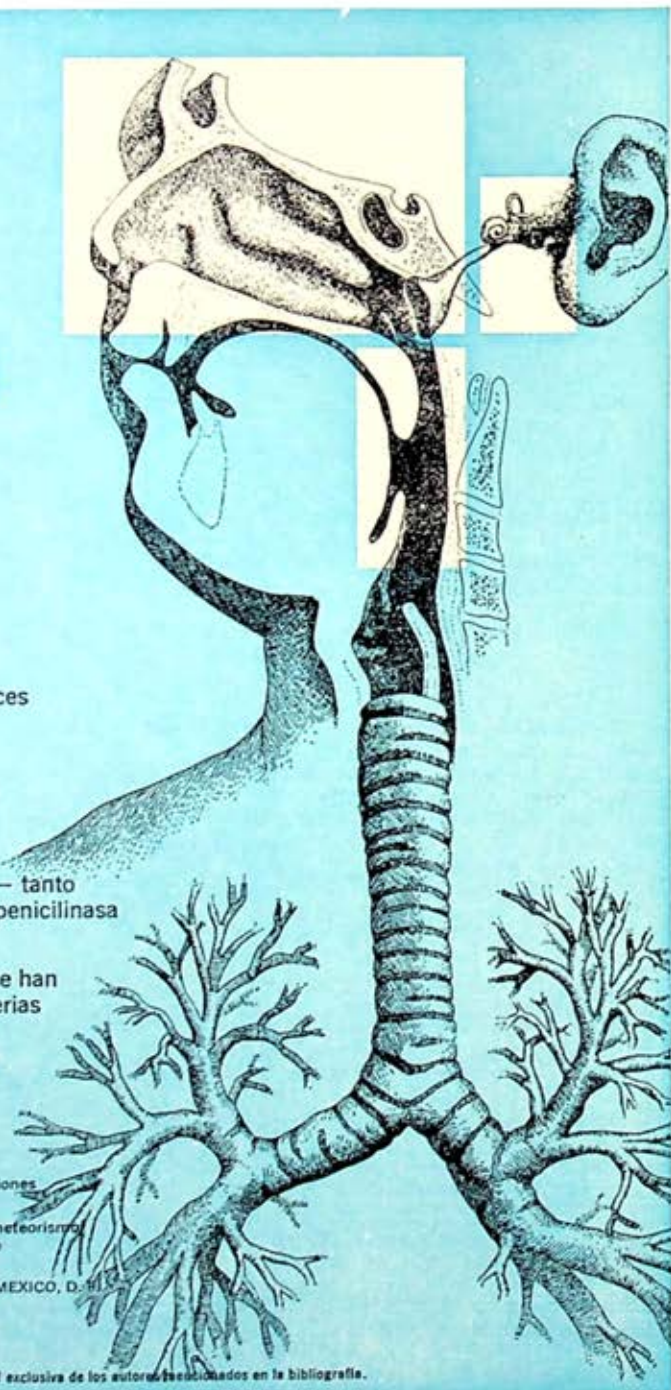
UPJOHN, S. A. DE C. V. // CALZADA DE TLALPAN, 2962 / MEXICO, D. F.

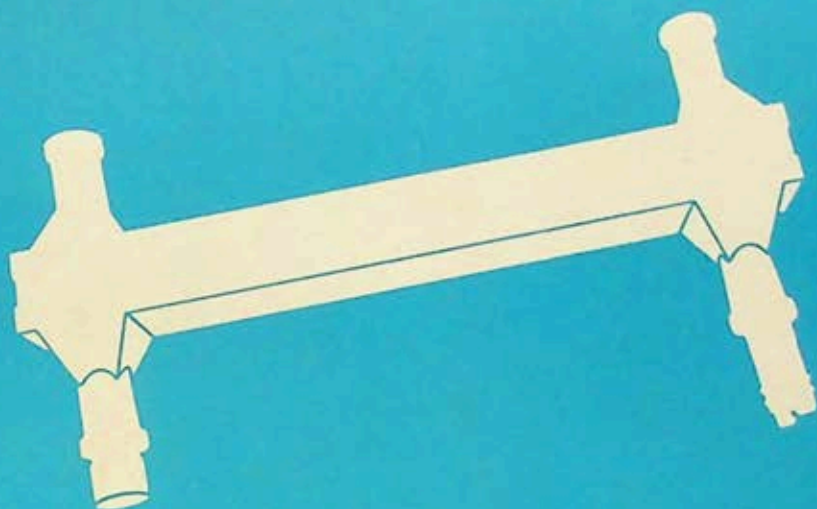
7012 MARCA REGISTRADA: LINCOCIN

UPJOHN LABORATORIES, INC. KENILWORTH, N. J. U.S.A.
LITVANTZOV & ASSOCIATES, INC. NEW YORK, N. Y. U.S.A.
UPJOHN LABORATORIES, LTD. WILSON, ENGLAND

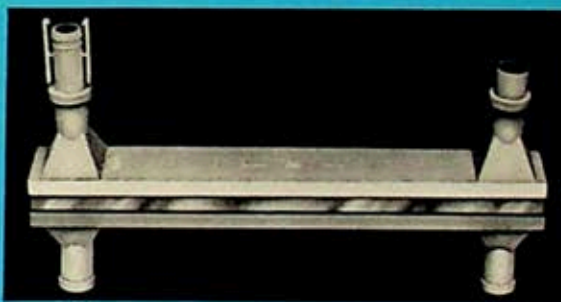
Upjohn

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





El intercambiador
desechable de
temperatura MINIPRIME[®]
de Travenol...
una económica unidad
desechable para el
mantenimiento de la
normotermia; diseñado
para un rápido y fácil
ensamblado.



El nuevo Intercambiador de Temperatura Desechable en Línea Venosa, MINIPRIME de Travenol, proporciona al cirujano el buen funcionamiento requerido para un confiable mantenimiento de la normotermia, además de las inapreciables ventajas que ningún otro intercambiador puede proporcionar. La unidad es altamente eficiente al transferir calor, requiere poco volumen para su preparación y su diseño de Conexión Instantánea permite un rápido ensamblado*.

Usando el intercambiador en la línea de retorno venoso, el oxigenador puede funcionar como una trampa de burbujas. El Intercambiador de temperatura en Línea Venosa se presenta esterilizado, con conductos libres de pirógenos y es desechable. La próxima vez que lo visite, consulte a nuestro especialista en Órganos Artificiales Travenol y él le dará mayores informes.

Literatura disponible a solicitud.

* Los soportes para montaje horizontal se proporcionan como equipo permanente.

en desarrollo contínuo para el cuidado de su paciente

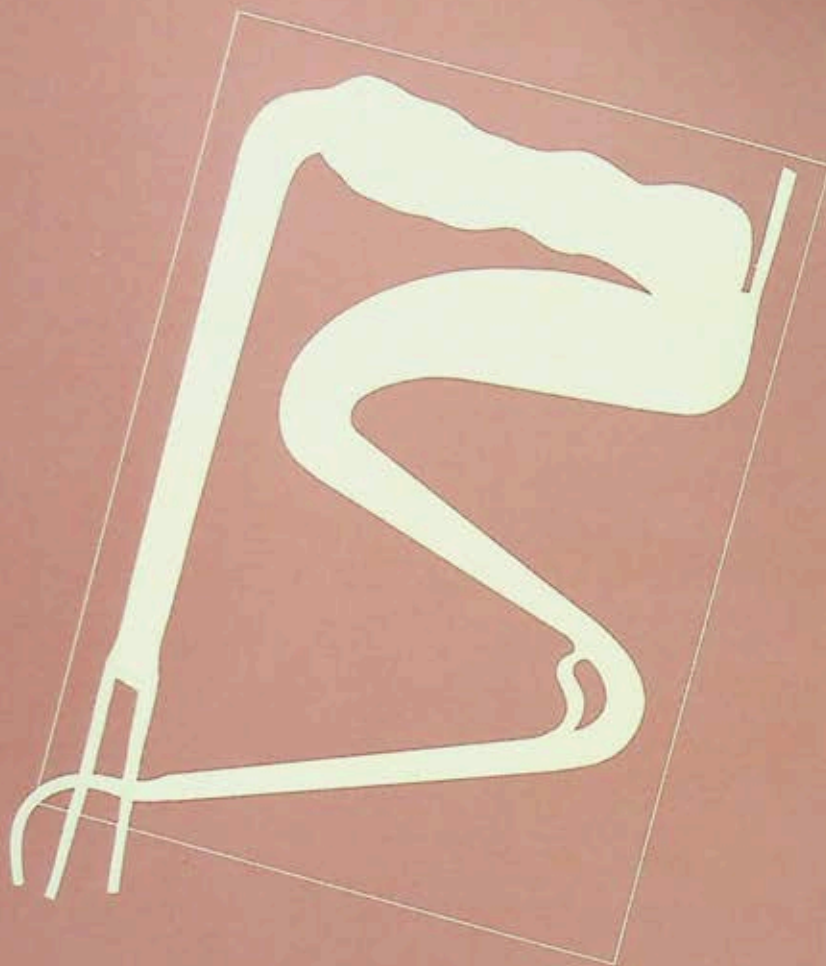
TRAVENOL*

DIVISION ORGANOS ARTIFICIALES

TRAVENOL, S.A.

Calz. México-Coyoacán 371, México 13, D.F.

*Marca Registrada. Literatura Exclusiva para Médicos.
Reg. No. 62637 S.S.A. P. Méd. No. 366/73 S.S.A.



El Oxigenador
Desechable
MINIPRIME® 6LF
facilita las
intervenciones
quirúrgicas que
requieren derivación
corazón-pulmón...
sin cebado sanguíneo



El oxigenador de burbuja MINIPRIME® 6LF incorpora un exclusivo difusor de polietileno dentro de una amplia columna oxigenadora. Permite pasar al paciente sangre completamente oxigenada a velocidades tan altas como 6000 ml. por minuto... hecho de particular importancia cuando un volumen a alta velocidad y una eficiente perfusión aumentan las posibilidades de éxito en una operación. Y hay muchas ventajas en su diseño. La próxima vez que lo visite, consulte a nuestro especialista en Organos Artificiales Travenol, sobre el MINIPRIME® 6LF Desechable.

Literatura disponible a solicitud.

*Estéril y libre de pirógenos.

en desarrollo continuo para el cuidado de su paciente

TRAVENOL*

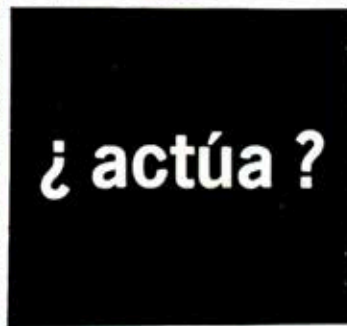
DIVISION ORGANOS ARTIFICIALES

TRAVENOL, S.A.

Calz. México-Coyoacán 371, México 13, D.F.

*Marca Registrada - Literatura Exclusiva para Médicos.

en amigdalitis y faringitis,
su antibiótico **penetra**
pero...



desde el principio confíe en

 **Floxapen***
flucloxacilina

porque actúa destruyendo a
los "cuatro grandes"

-  **estreptococo**
-  **estafilococo resistente**
-  **estafilococo sensible**
-  **neumococo**

Contraindicaciones:
Fiebres tifoideas
a la paratuberculosis.
Reacciones
Secundarias. Puede
causar erupciones
cutáneas y reacciones
anafilácticas graves
de urgencia.

* Marca Registrada. Litografía
española para Medipar
S.A., S.A. 17100, 17100
y 17101 S.A. Se vende
sujeta a receta médica.
P. Mas No. 51677333A.

1. No existe en el mercado
perjuicio que no afecte
propio. 2. La seriedad
de cada persona al
emplearlo es el factor
determinante. 3. Las
reacciones alérgicas
de tipo anafiláctico
pueden ser graves y
deben ser tratadas
inmediatamente. 4. La
reacción de tipo
anafiláctico puede ser
grave y de tipo
anafiláctico. 5. En el
caso de reacciones
alérgicas de tipo
anafiláctico, se debe
dejar de administrar
el medicamento y
buscar asistencia
médica inmediata. 6. En
el caso de reacciones
alérgicas de tipo
anafiláctico, se debe
dejar de administrar
el medicamento y
buscar asistencia
médica inmediata. 7. En
el caso de reacciones
alérgicas de tipo
anafiláctico, se debe
dejar de administrar
el medicamento y
buscar asistencia
médica inmediata. 8. En
el caso de reacciones
alérgicas de tipo
anafiláctico, se debe
dejar de administrar
el medicamento y
buscar asistencia
médica inmediata.

NEUMOL. CIR. TÓRAX MÉX.
VOLUMEN 34 (5), 1973

NOTICIAS

La Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax impartirá los siguientes cursos durante el año de 1974.

Traumatología de Tórax.

Enfermedad vascular oclusiva pulmonar.

El corazón y el pulmón como espejo de las enfermedades sistémicas.

Estado actual del tratamiento de las enfermedades pulmonares.

Insuficiencia respiratoria.

La Comisión de Enseñanza.

en la poliquimioterapia antifímica

TREVINTIX*

(Protionamida)
Grageas (250 mg.)

TRECATOR*

(Etionamida)
Comprimidos (250 mg.) y
Supositorios (500 mg.)

Productos de
investigación original
con acción bacteriostática
y bactericida

Según fórmula de
THERAPLIX
Paris (Francia)

Wason



Hecho en México por
RHODIA MEXICANA, S. A.

José Ma. Rizo No. 411 - México 12, D. F.

Tel. 5-34-83-10

Si usted requiere estos medicamentos

consulte a su médico.

Reg. No. 46443, 46480 y 46710 S.A. P. Mex. 2182173

Para mayor información

diríjase al Departamento



NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX



**ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD
MEXICANA DE NEUMOLOGIA Y CIRUGIA
DE TORAX**

Av. Oaxaca 23

Tel. 5-14-91-27

México 7, D. F.

TOA[®] *no es PARA la TOS...*



TOA[®]

(Clorohidrato
y resinato de dimetoxanato)

en cápsulas o jarabe

En una sola molécula antitusiva
modera inmediatamente el reflejo
tusígeno sin sedación
ni depresión respiratoria.



Sólo venta requiere receta médica. Literatura exclusiva para médicos. Regs. Nos. S.S.A. 50466, 61274, (®) Marca Registrada R.M.E.D. 1040/72



SOCIEDAD
MEXICANA
DE
NEUMOLOGIA
CIRUGIA
DE
TORAX
A
C

INVITA A USTED AL

***CURSO DE ACTUALIZACION SOBRE
UNIDADES DE CUIDADOS CORONARIOS INTENSIVOS***

Para médicos especialistas, internistas, en fase de entrenamiento hospitalario, y enfermeras especialistas, que se llevará a cabo en la sede de la Sociedad. (Av. Oaxaca N° 23 1er. piso).

Del 5 al 9 de noviembre de 1973.

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 nom-

A LOS AUTORES

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

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

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

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

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

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

VOL. XXXIV

NOVIEMBRE-DICIEMBRE, 1973

NÚM. 6

C O N T E N I D O

EDITORIAL

- Panorama cambiante de la cirugía torácica.
Carlos R. Pacheco y Rubén Argüero 353

ARTÍCULOS ORIGINALES

- Tumores de la pared torácica.
*Porfirio Cervantes Pérez, Rubén Hernández Sánchez y David
Pérez Loría* 361
- Fístulas arteriovenosas pulmonares.
Ramón Gutiérrez A., Guillermo Díaz M. y Guillermo Monroy .. 369
- Estado actual de la cirugía en la tuberculosis pulmonar.
Sotero Valdez Ochoa, Rubén Argüero y Juan A. González Don .. 381

SIMPOSIUM

- Enfermedad Cardiopulmonar (Introducción).
Carlos R. Pacheco 389
- Enfermedades broncopulmonares que afectan al corazón.
Andrés Ramos Rodríguez 390
- Enfermedades vasculares pulmonares que afectan al corazón.
Horacio Valencia Dávila 393
- Alteraciones del corazón que afectan al pulmón. Hipertensión veno-
capilar.
Jorge Escudero de la Peña 396
- Alteraciones del corazón que afectan al pulmón. Variaciones en flujo
pulmonar.
Arcelia Díaz Arauzo y Miguel López Cuéllar 399
- Alteraciones generales que afectan al corazón y al pulmón.
Javier Villalpando 401
- Aspectos quirúrgicos de la enfermedad cardiopulmonar.
Rubén Argüero 403

- NOTICIAS 410
- A LOS AUTORES 413
- CONTENIDO GENERAL DEL VOLUMEN 34 415

LAURITRAN*

Eritromicina

EN EL TRATAMIENTO DE LAS INFECCIONES POR GRAM POSITIVOS

BACTERICIDA DE EFICACIA TERAPEUTICA
Y SEGURIDAD COMPROBADA

PRESENTACIONES:

CAPSULAS	250 mg. Frasco con 12 cápsulas.
TABLETAS	500 mg. Frasco con 8 tabletas.
SUSPENSION	125 mg. por cada cucharadita de 5 ml. (Frasco para suspensión).
INYECTABLE	300 mg. Frasco ampula para venoclisis.

DOSIFICACION:

NIÑOS:	30 a 60 mg/kg. al día, vía oral.
Mayores de 25 Kg.	250 mg. cada 6 horas, vía oral.
ADULTOS:	
Dosis usual.	250 mg. cada 6 horas, vía oral.
Infecciones graves.	500 mg. cada 6 u 8 horas, vía oral, o 300 a 900 mg. cada 8 horas, por vía endovenosa.

contraindicaciones:

Pacientes con hipersensibilidad a la eritromicina o disfunción hepática.

reacciones secundarias:

En algunos casos, leves reacciones alérgicas como urticaria y rash, náusea y vómito, que suelen desaparecer ajustando la dosis. Puede presentarse ictericia.

Hecho en México por:
PRODUCTOS FARMACEUTICOS. S. A.

Chinoín

Lago Tangahica 18,

México 17, D. F.

Reg. No. 67729-57709-68253, S.S.A.

Prop. Méd. 1842/73.

1315

EL PANORAMA CAMBIANTE DE LA CIRUGIA DE TORAX

CARLOS R. PACHECO* Y RUBÉN ARGÜERO*

COMO TODA actividad del hombre la cirugía de tórax ha sufrido cambios y transformaciones necesariamente ligados a la evolución de los conceptos y al avance de la técnica. El tórax fue la región del organismo humano que más tardó en caer dentro de la terapéutica quirúrgica, el vacío pleural constituía una barrera, en aquellos tiempos infranqueable para los cirujanos, las heridas de guerra que provocaban neumotórax abierto y "respiración por la herida" terminaban fatalmente con la vida del enfermo sin que el médico tuviera una clara explicación del mecanismo de la muerte.

Seguramente la primera intervención premeditada en la cavidad pleural fue la instalación del neumotórax terapéutico. Es muy antiguo el concepto del reposo en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar, se pensaba razonablemente que la disminución de la movilidad de la lesión tuberculosa favorecía la curación, se decidió poner en reposo al órgano y de aquí nació la idea de suprimir la presión negativa intrapleural para adosar las paredes de la caverna y así lograr la curación.

Había la vieja observación de que el tuberculoso que hacía derrame pleural curaba con frecuencia de sus lesiones, así se generó la ocurrencia de sustituir el líquido por aire. Al introducir el gas entre las dos hojas de la pleura, el pulmón se retraía y la lesión cerraba, en tal forma curaron una gran cantidad de enfermos y se conoció mejor la fisiología y la fisiopatología de la respiración. Sin embargo, en un importante número de casos había adherencias entre ambas pleuras producto de la lesión tuberculosa y entonces no era posible el colapso del pulmón, por lo que se empezó a emplear la neumólisis intrapleural que consistía en seccionar las adherencias introduciendo a la cavidad, previa instalación de neumotórax, una lente y un bisturí eléctrico para seccionar las adherencias bajo visión directa. Esta neumólisis intrapleural aumentó el número de colapsos útiles y por lo tanto el número de enfermos curados.

Quedaba desafortunadamente otro lote de pacientes en quienes no era posible lograr un colapso adecuado, pues la sínfisis de ambas pleuras era tan extensa y tan firme, que no aceptaba ser seccionada con el cauterio y se corría el riesgo de abrir la lesión tuberculosa provocando la

* Hospital de Enfermedades del Tórax del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social. México, D. F.

temible complicación que constituía el empiema y que era en la mayoría de los casos de desenlace fatal.

Apareció entonces el concepto del colapso definitivo suprimiendo las costillas para que la pared del tórax, formada por los músculos, colapsara la lesión tuberculosa contra el mediastino. Las primeras técnicas de toracoplastia fueron demolidoras se resecaban hasta 8 ó 10 costillas por lo que era obligado realizar la operación en varios tiempos para disminuir el choque quirúrgico, se empleaba la anestesia local y el cirujano continuaba con el grave temor de abrir la pleura. Fueron la respiración paradójica y la diseminación broncogena contralateral, las grandes complicaciones de esta cirugía, sin embargo, el colapso definitivo curó a muchos enfermos aunque alterando la mecánica torácica y en algunos provocando serias repercusiones sobre el territorio vascular pulmonar.

Continuaba sin resolverse el problema del neumotórax abierto; se hicieron esfuerzos por operar en cámara con presión negativa, se administró anestesia con presión positiva a través de mascarilla orofacial, todo esto no dio el resultado apetecido y fue hasta que apareció la intubación endotraqueal que permitía con absoluta seguridad expandir los pulmones, cuando se pudo abrir sin temor el tórax evitando el colapso pulmonar y la desviación del mediastino.

Apareció el neumotórax extrapleural, colapso apical selectivo que permitía adosar las paredes de la caverna cuando ya había adherencias parietoviscerales, fue un buen procedimiento que sin embargo, no se popularizó, pues exigía un cuidado postoperatorio meticuloso y reinsuflacio-

nes periódicas a presión positiva que ameritaban constancia del enfermo y particular dedicación del médico.

Tanto en la toracoplastia como en el neumotórax extrapleural, en algunas ocasiones se trataba de mantener el colapso con materiales plásticos como pastas o bolas de lucita, tales procedimientos no dieron el resultado apetecido ya que la infección y a veces la fístula broncopleural complicaban gravemente el procedimiento.

La idea de resecaer tejido pulmonar enfermo se tenía en mente desde hacía mucho tiempo, hay referencias en la literatura médica de cauterización de tejido pulmonar gangrenado, pero no fue sino hasta que se logró la anestesia con intubación endotraqueal, los avances en la radiología del tórax y en la endoscopia, el concepto de vacío pleural y de vías aéreas permeables, cuando se inició con bases científicas la resección pulmonar, la cirugía del mediastino, de la pleura y de los bronquios. Las primeras extirpaciones del tejido pulmonar enfermo se llevaron a cabo usando el torniquete que incluía todos los elementos del hilio pulmonar en la misma ligadura, naturalmente los resultados fueron desastrosos, apareció la fístula broncopleural y se presentó la hemorragia en aquellos enfermos que salían con vida del acto operatorio. Los cirujanos y los anatomistas se abocaron a estudiar concienzudamente la anatomía de los bronquios, arterias, venas y parénquima pulmonar como elementos aislados y en sus relaciones formando la anatomía quirúrgica del pulmón y de la pleura. Se describieron técnicas y tácticas quirúrgicas para abordar el hilio pulmonar, así como las anomalías arteriales,

bronquiales y venosas con todo detalle. Se estableció de manera definitiva que el tratamiento del hilio pulmonar amerita disección aislada y cuidadosa para evitar ruptura de vaso o de bronquios. Los vasos después de ligados correctamente no presentaban complicación, en cambio el bronquio con facilidad se fistulizaba, se describieron entonces varias técnicas para hacer la sutura del muñón bronquial con puntos separados, con invaginación, con pleurización, etc., todas llevaban la idea de mejorar la irrigación y suprimir la fístula broncopleurale que ensombrecía el pronóstico por el empiema concomitante y la diseminación contralateral.

Al mismo tiempo se desarrollaba la quimioterapia, tanto la antituberculosa como la efectiva para gérmenes piógenos; naturalmente esto hizo que con su uso se operaran enfermos con lesiones estabilizadas por el antibiótico que es capaz de suprimir o reducir la infección y por lo tanto el cirujano escindiría en tejido sano esperando una cicatrización más fácil del muñón bronquial. Los buenos resultados no se hicieron esperar, disminuyó la incidencia de fístula broncopleurale y particularmente en tuberculosis donde la complicación por la extensión de la enfermedad, la frecuente bronquitis específica asociada y la necesidad de dejar focos necróticos en el pulmón restante la hacía una complicación mucho más temible. Se llevaron a cabo gran cantidad de resecciones pulmonares, algunas veces hasta abusando de sus indicaciones.

Aparecieron en este momento las técnicas más extensas como neumonectomías intrapericárdicas o con grandes resecciones costales o asociados a resección del diafragma cuya indicación principal es-

ta en la resección por carcinoma bronquiogénico, con la ambición, siguiendo el criterio oncológico, de seccionar en tejido sano. Desafortunadamente estas intervenciones aumentaron considerablemente el riesgo quirúrgico sin prolongar la vida del enfermo y más aún, dejaron un buen número de pacientes en insuficiencia respiratoria crónica severa por resección de gran parte de tejido pulmonar funcionando o por alteración severa de la mecánica toracopulmonar.

Al observar que la extirpación de tejido pulmonar deja una cavidad que trata de llenarse con los órganos vecinos ocasionando desviación del mediastino, del diafragma y sobredistensión pulmonar, aparecieron las técnicas de toracoplastia oclusiva que tratan de deformar el tórax lo menos posible haciendo desaparecer la cavidad; tales operaciones al suprimir el espacio residual disminuían la posibilidad de infección y de fístula broncopleurale pues se decía que su persistencia favorecía tales complicaciones.

Se incrementaron los estudios de fisiología pulmonar, la espirometría y el estudio de los gases en sangre, ayudaron enormemente al cirujano para establecer el pronóstico ya que con gran frecuencia se ve obligado a resecaer tejido pulmonar sano o a alterar la mecánica del tórax y del pulmón produciendo insuficiencia respiratoria. Además en los casos en que sus intervenciones van a mejorar la función respiratoria como en la decorticación y expansión del pulmón colapsado así como en la cirugía reparadora de la tráquea y de los bronquios, el fisiólogo pulmonar es capaz de medir los beneficios que lograron estas intervenciones.

Se inicia la cirugía del corazón y de los grandes vasos torácicos. El cirujano de pulmón habituado a manejar el tórax es quien extiende su campo de acción e interviene en el corazón; la enfermedad reumática al producir estrechez en la válvula mitral, impide el flujo de sangre hacia el ventrículo izquierdo congestionando los pulmones, la cirugía mitral cerrada se dirige a fracturar primero de manera digital y luego instrumental las comisuras valvulares fusionadas para suprimir el obstáculo. Las cardiopatías congénitas empiezan a caer en el dominio de la terapéutica quirúrgica, se practica ligadura y luego sección del conducto arterioso persistente, cierre de la comunicación interauricular y resección de la coartación de la aorta, también se llevan a cabo pericardiectomías liberando al corazón del caparazón fibroso que lo aprisiona en la pericarditis constrictiva.

La experimentación quirúrgica ocupa un lugar prominente en el desarrollo de la cirugía torácica; en el perro se llevan a cabo resecciones pulmonares y se demuestra la anatomía y la fisiología del pulmón restante comprobando la neoformación de tejido pulmonar funcionando en el animal joven y la sobredistensión e hipofunción en el animal viejo. También en el animal de experimentación se realiza la cirugía de las vías aéreas, demostrando la posibilidad de reseca varios cartílagos, de practicar anastomosis y de movilizar y reimplantar lóbulos pulmonares. Más aún el laboratorio de cirugía experimental contribuye de manera decisiva en el desarrollo de la cirugía del corazón y de los grandes vasos; se realizan anastomosis sistémico pulmonares que después se aplican al niño cardiópata con-

génito para mejorar el flujo pulmonar y aumentar la oxigenación sanguínea, también ahí se ensaya la sutura término terminal de la aorta que luego se pondrá en práctica en el tratamiento de la coartación en el humano.

En este momento se encuentra en fase experimental la circulación extracorpórea. Hasta ahora el cirujano ha realizado operaciones en el interior del corazón guiándose únicamente por el sentido del tacto y sin llenar el requisito indispensable de quietud del campo operatorio que exige toda cirugía fina, se ve obligado a trabajar con el corazón latiendo y esforzándose para que no deje de hacerlo. Se empieza a emplear la hipotermia que disminuye el metabolismo celular y proporciona mayor tiempo para realizar la cirugía y abrir las cavidades cardíacas, esto se hace particularmente en el niño cardiópata congénito.

Después de gran cantidad de trabajo experimental se aplica la circulación extracorpórea en el humano abriéndose impunemente el corazón para realizar la cirugía requerida, se detiene el latido cardíaco, se perfeccionan cada vez más las bombas de circulación extracorpórea y los oxigenadores, se establece la perfusión coronaria y la hipotermia con inyección de sangre fría. Actualmente estos procedimientos constituyen métodos de rutina en los centros de cirugía torácica.

Sin embargo, el cirujano de corazón, que ya puede abrir el órgano y mantenerlo completamente quieto para realizar la técnica con mayor finura, se encuentra con frecuencia que la válvula que quiere reparar ya está muy dañada. La enfermedad reumática la ha convertido en un órgano inerte, fibroso, calcificado con fusión del aparato subvalvular y es impo-

sible restituirla a desempeñar su función normal; ante esta contingencia aparecen las prótesis valvulares de material inerte que se fijan en el anillo y que sustituyen a la válvula que el cirujano ha resecaado previamente; se salva una gran cantidad de enfermos que con vigilancia médica adecuada en el postoperatorio llevan una vida normal.

Aparece la cirugía de la cardiopatía isquémica, los primeros intentos para aumentar la circulación del corazón con infarto consisten en injertar en el músculo epiplón mayor, poner talco en el saco pericárdico para aumentar la irrigación al favorecer la formación de adherencias, implantar en el espesor del músculo cardíaco la arteria mamaria con el objeto de aumentar su irrigación; los resultados benéficos que se obtuvieron con estas intervenciones fueron muy discutibles.

Los cardiólogos en la sala de hemodinámica que ya han alcanzado gran perfección en sus diagnósticos por medio del cateterismo del corazón y la angiografía, ahora orientan sus esfuerzos hacia la coronariografía. Logran cateterizar las arterias coronarias y demostrar el sitio de la obstrucción causa de la cardiopatía isquémica, esto hace que el cirujano colocando uno o varios injertos de vena del propio enfermo, salve el o los lugares obstruidos e irrigue el miocardio, los resultados han sido satisfactorios aunque todavía no ha cursado el tiempo suficiente para emitir el juicio definitivo.

Contemplando así el momento actual se observa que el cirujano de tórax debe ser completo, lo mismo operar una resección pulmonar, que una pericardiectomía, una decorticación del pulmón que una valvulopatía o implantar una válvu-

la o resolver un defecto congénito; debe además conocer la circulación extracorpórea, la hipotermia y los cuidados postoperatorios de la gran cirugía que está obligado a hacer. En su formación deberá llevar a cabo práctica quirúrgica general y después orientarse hacia la cirugía de tórax. Desempeñarse como cirujano torácico completo porque el tórax tiene los mismos principios anatómicos y fisiológicos generales y las intervenciones quirúrgicas que se realizan sobre el corazón repercuten inmediata y directamente sobre el pulmón y viceversa. Puede observarse con claridad cómo mejora el índice de mortalidad y de morbilidad en los servicios de cirugía en donde se desempeñan cirujanos torácicos completos, en relación con aquellos en donde sólo se hace cirugía de pulmón o cardiovascular separadamente.

El cirujano torácico tendrá una gran cantidad de trabajo de cirugía cardíaca y de los grandes vasos del tórax. Los casos de cirugía pleuropulmonar serán en menor número, pues la patología pleuropulmonar ha restringido mucho sus indicaciones ya que la tuberculosis que aportaba gran cantidad de pacientes definitivamente es tributaria del tratamiento médico, las neumonías que antiguamente llegaban con frecuencia al absceso pulmonar o eran precursoras de la bronquiectasia, han cedido a la acción terapéutica de los antibióticos de amplio espectro, el carcinoma bronquiogénico por desgracia con gran frecuencia se descubre en sus etapas ya no operables; quedan en la práctica habitual los padecimientos congénitos del pulmón, algunos traumáticos y pocos infecciosos. En cambio la cirugía del corazón y de los grandes vasos

es frecuente, el reumatismo produce lesiones valvulares irreversibles y las cardiopatías congénitas se observan con más frecuencia que lo que se ven las malformaciones de tal índole en el pulmón, la cardiopatía isquémica, cada día en aumento, contribuye importantemente al trabajo quirúrgico.

El cirujano torácico debe formar parte de un equipo de trabajo en donde cada uno de sus componentes tiene una misión específica que cumplir, tan importante, que en la suma del desempeño adecuado de las responsabilidades particulares está fincado el éxito de la operación. De tal manera que el equipo contará con un anestesiólogo, ayudantes quirúrgicos, perfusionistas, enfermeras especializadas y en el postoperatorio médicos intensivistas que sean capaces de cuidar al enfermo recién operado en salas diseñadas específicamente. En la indicación quirúrgica el cirujano de tórax debe formar equipo de trabajo con el cardiólogo y con el neumólogo, quienes serán los que lleven a cabo la indicación primaria del acto operatorio.

El cirujano torácico no debe de descuidar la investigación quirúrgica. El realizar trabajo experimental le permite tener gran imaginación, estar estudiando continuamente e investigar sobre nuevos temas. En esta actividad también trabajará en equipo, con el fisiólogo, el inmunólogo, el internista y el especialista en laboratorios y gabinetes para planear investigaciones con aplicación práctica en los pacientes a su cuidado.

Este desarrollo tan notable lo ha alcanzado la cirugía torácica conjuntamente con otras disciplinas y en buena parte

gracias a ellas. Así deben mencionarse los adelantos en los procedimientos de diagnóstico; la radiología permite conocer con precisión la localización de las lesiones y algunas veces sus componentes intrínsecos como la presencia de calcio valvular; la hemodinámica informa con precisión absoluta de la presencia de cortocircuitos o de alteraciones angiográficas tanto en la variedad de cardiopatías congénitas como adquiridas; los estudios citológicos ya sea de las secreciones, de los exudados o de las biopsias dan a conocer la presencia y en algunas ocasiones la variedad de tumor de que se trata; la anestesiología que en sus diversas modalidades constituye un elemento indispensable para la gran cirugía del tórax; la circulación y oxigenación extracorpóreas sin las cuales no es posible realizar la cirugía intracardiaca y que todavía están mejorando su técnica y su equipo; los cuidados postoperatorios con mejor conocimiento de la fisiología pulmonar, cardíaca, del equilibrio de líquidos y electrolitos, permiten un mejor cuidado a los enfermos y por lo tanto mejores resultados quirúrgicos.

Hoy día la cirugía torácica ha logrado el dominio del territorio pulmonar, pleural, bronquial y del mediastino; ha superado las dificultades de la cirugía de los grandes vasos del tórax, del corazón en sus aspectos de cirugía valvular y septal. La circulación extracorpórea y la oxigenación se realizan de manera casi completamente satisfactoria. La hipotermia se conduce hasta profundidades considerables y el paro cardíaco se prolonga de manera importante sin producir secuelas neurológicas. Se emplean homoinjer-

tos valvulares con segmento arterial tanto en posición pulmonar como aórtica para el tratamiento de la tetralogía de Fallot y de otras cardiopatías congénitas.

Este es a grandes rasgos el panorama actual, lo que en gran parte hemos vivido y participado en nuestro medio. ¿Ahora, qué se vislumbra para el futuro? ¿Cómo debemos orientar a las generaciones venideras? Estamos conscientes de que somos responsables en parte, de la actitud que asumirán los cirujanos torácicos del futuro; tenemos la obligación de exponer el presente con toda verdad y señalar el camino que percibimos para adelante aprovechando la experiencia de lo vivido.

Naturalmente el desempeño de la cirugía torácica estará condicionado a la patología existente. Tal parece que la arterioesclerosis continuará como un problema médico de gran trascendencia, de tal manera que la cardiopatía isquémica seguirá en el territorio de la cirugía si las modificaciones de la dieta o la terapéutica médica no la transforman o la hacen desaparecer. La cardiopatía reumática en nuestro medio tardará algún tiempo en extinguirse aunque ese es su futuro natural con el incremento y la extensión de las campañas sanitarias; las cardiopatías congénitas constituyen ya una patología poco frecuente que se debe atender en grandes hospitales de concentración, pues esta cirugía amerita equipo muy costoso y complicado en su manejo, así como personal especializado; las campañas de cuidados prenatales disminuyendo en la madre las infecciones tienden a disminuir las malformaciones del producto. En el aspecto pulmonar las enfermedades infecciosas están en retirada, las congénitas son

poco frecuentes y las neoplásicas cuando se descubren frecuentemente ya están fuera del radio de acción de la terapéutica quirúrgica. La cirugía del traumatizado de tórax tiende a persistir y a incrementarse cada día, pues la vida moderna con más aditamentos mecánicos, equipo en las fábricas, carreteras de alta velocidad, mayor número de vehículos, ha aumentado los accidentados que ameritan atención quirúrgica. El trasplante de corazón y de pulmones, que técnicamente ya es una realidad, tiene la limitación del factor inmunológico y de la reacción de rechazo, vencidos éstos, parece una posibilidad muy viable para prolongar la vida de los pacientes.

Además se prevé el mejor desarrollo de los aparatos y del equipo que auxilian al cirujano, como los oxigenadores y las máquinas de circulación extracorpórea que incluso lleguen a sustituir la función cardiopulmonar temporal o definitivamente.

Esta visión del futuro hace que la cirugía torácica deba practicarse a diferentes niveles; deben existir clínicas periféricas en donde se lleven a cabo pequeñas operaciones del tórax al alcance del cirujano general como son pleurotomías, biopsias pulmonares, broncoscopias; centros intermedios, en donde se realicen resecciones pulmonares, cirugía habitual de los grandes vasos torácicos, traumatología común y finalmente hospitales muy especializados en donde se lleven a cabo todas las operaciones torácicas, dotados de instrumental y equipo adecuados, así como de personal calificado y en ocasiones practicando subespecialidades que se justifican por tratarse de grandes centros de con-

centración. Estos hospitales en donde se concentran enfermos seleccionados deberán tener grupos humanos dedicados a la investigación quirúrgica y ser los centros generadores de las directrices que deban aplicarse en los hospitales periféricos o en otras instituciones que estén interesadas en la práctica de la cirugía torácica.

Este cirujano torácico del futuro deberá formarse sobre bases sólidas de cirugía

general, estudiando todas las ramas de la medicina que pueden tener relación con su práctica quirúrgica, bien compenetrado que su práctica profesional se cumplirá en instituciones con el concurso y la convivencia de otros especialistas y que precisamente en esa vida de comunidad científica, armónicamente conducida, radica el progreso de su especialidad y la mejor atención a sus enfermos.

1027

TUMORES DE LA PARED TORACICA*

ANALISIS DE NUEVE CASOS

PORFIRIO CERVANTES PÉREZ,** RUBÉN HERNÁNDEZ SÁNCHEZ***
Y DAVID PÉREZ LORIA**

Los tumores de la pared torácica son padecimientos poco frecuentes y constituyen un capítulo interesante de la patología tanto por su relativa rareza como por los problemas que plantean desde el punto de vista diagnóstico y de la conducta terapéutica.

La primera referencia al respecto en la literatura médica corresponde a Paget¹ quien en 1897 colecta y reporta 33 casos de tumores de costillas y esternón. En 1921 Hedblom reúne un total de 213 casos de la literatura mundial. Harper en 1939 agrega 60 nuevos casos de tumores benignos de costillas. Sommer y Major en 1942 reportan 81 casos de tumores costales primarios. En 1953 Hochberg³ revisa 205 casos de tumores de costillas no previamente reportados y Pascuzzi⁸ en 1957 reporta 144 casos de tumores óseos de la pared torácica obser-

vados en la Clínica Mayo en un período de 50 años. Oschner⁷ en 1966 publica 134 casos observados por el autor en un período de trece años y, más recientemente, Teitelbaum¹² en 1972 analiza 61 casos de tumores óseos estudiados en un lapso de 19 años en el Departamento de Patología de la Escuela de Medicina de la Universidad de Washington.

Eventualmente, series menos numerosas o reportes de casos excepcionales, son registradas en la literatura mundial.^{4, 9, 10, 13}

En nuestro medio, aunque indudablemente debe existir alguna experiencia institucional, más o menos amplia en este tipo de neoplasias, no hemos encontrado referencias bibliográficas al respecto.

En el presente artículo los autores presentan un análisis de nueve casos de tumores de la pared torácica, tratados en el Hospital Central Militar de la Ciudad de México.

DISCUSIÓN

En la pequeña serie presentada hubo predominio de los tumores del esqueleto torácico sobre los tumores de partes blan-

* Trabajo presentado en la Sesión Ordinaria de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax del 27 de septiembre de 1973.

** Servicio de Cirugía de Tórax. Hospital Central Militar.

*** Servicio de Oncología. Hospital Central Militar.

das, en contradicción con lo señalado generalmente en la literatura que asigna a los tumores de partes blandas una mayor frecuencia.^{6, 11} El hecho, como otros señalados en el curso de la discusión, se anota simplemente como tal sin asignarle, dado el reducido número de casos, significación estadística especial.

Por lo que respecta a los tumores de partes blandas, se acepta que la mayoría son de naturaleza benigna, constituyendo los lipomas el grupo representativo. Se considera en cambio que los tumores primarios malignos de partes blandas son raros, con excepción de los tumores de la mama. Ni los tumores de la glándula mamaria ni los lipomas fueron considerados

para integrar la presente serie; los primeros por constituir un capítulo especial de la patología y los segundos, por no representar, salvo casos especiales, mayores problemas de diagnóstico y tratamiento: Tampoco se consideraron los tumores de la pleura ni del diafragma aunque tales estructuras forman parte de las paredes del tórax, ya que convencionalmente no se agrupan dentro del título de tumores de la pared torácica. Los dos casos de tumores de partes blandas que se analizan, fueron seleccionados en virtud de que constituyen de por sí, casos interesantes. El primero se trata de un linfangioma plexiforme con invasión de la cavidad pleural (Figs. 1 y 2) y el segundo, un



FIG. 1. Linfangioma plexiforme en cara lateral de hemitórax derecho en una paciente de 16 años.



FIG. 2. Radiografía de la misma paciente que muestra invasión de la cavidad torácica por el proceso.

caso de neurilemoma maligno con invasión de escápula en una paciente que presentó en el curso de su vida, cinco tumores malignos primarios sucesivos en diferentes localizaciones.

Por lo que se refiere a tumores del esqueleto torácico, se señala ampliamente en la literatura su baja frecuencia.^{6-8, 12} En nuestra serie el mayor número de casos corresponde a tumores del esqueleto (Tabla 1). De ellos solamente uno be-

TABLA 1
CASUÍSTICA

	Núm. de casos
Número total de casos	9
Tumores de partes blandas	2
Benignos	1
Malignos	1
Tumores del esqueleto torácico	7
Benignos	1
Malignos	6

nigno (Fig. 3) y el resto constituido por tumores primarios malignos considerados como los menos frecuentes. (Figs. 4, 5, 6 y 7). De estos tumores malignos cuatro fueron de origen reticuloendotelial considerados como excepcionales por la mayor parte de los autores.^{6, 8, 12} Se consigna un caso de condrosarcoma de esternón, localización rara de este tipo de neoplasias.

No se consideraron para la integración de la serie presentada las metástasis al esqueleto óseo torácico de neoplasias malignas primarias evidentes en otra localización.

Un hecho insistentemente señalado en la literatura es la dificultad para obtener un diagnóstico histopatológico preciso y



FIG. 3. Condroma del segundo cartilago costal en una paciente de 22 años. Corte tomográfico.

definitivo en este tipo de tumores, especialmente en el caso de tumores del esqueleto.^{3, 4, 7, 8} Nosotros afrontamos una experiencia similar en el estudio de nuestros pacientes: en todos los casos de tumores del esqueleto en los cuales se empleó una biopsia previa a la intervención quirúrgica, el reporte histopatológico de la misma fue diferente al reporte definitivo de la pieza total resecada. En los dos de nuestros casos en que hubo recidiva, el estudio de la pieza quirúrgica de la primera intervención, fue reportado como proceso benigno y el estudio de la pieza obtenida en la reintervención quirúrgica fue reportado como proceso maligno inconfundible. Aun el estudio final de todas las piezas quirúrgicas mostró di-

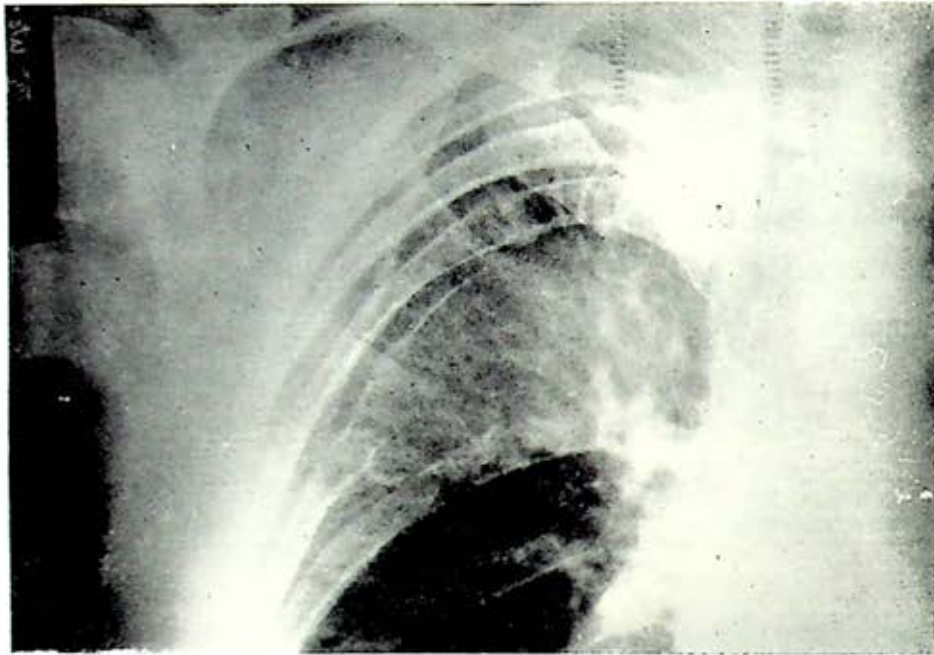


FIG. 4. Reticulosarcoma de la pared torácica posterior en un paciente de 58 años.



FIG. 5. Fibrosarcoma de la pared torácica anterior en una mujer de 50 años.

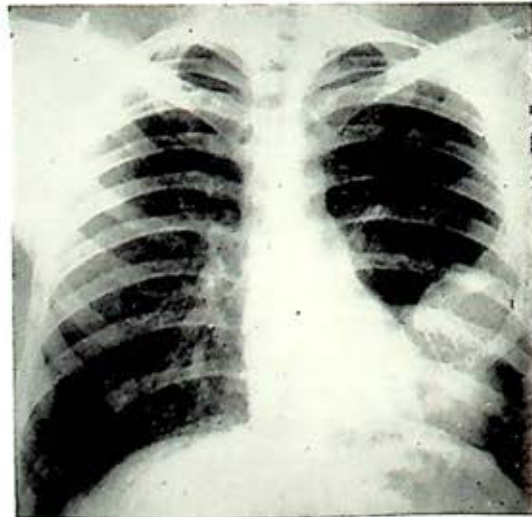


FIG. 6. Condrosarcoma de la pared torácica anterior en un paciente de 23 años. Recidiva después de resección no satisfactoria.



FIG. 7. Reticulosarcoma de la pared torácica anterior en un paciente de 59 años.

TABLA 2
DIAGNOSTICO HISTOPATOLOGICO

	Núm. de casos
1. Tumores de partes blandas	
Benigno: Linfangioma plexiforme	1
Maligno: Neurilemoma maligno	1
2. Tumores del esqueleto torácico	
Benigno: Condroma	1
Malignos: Reticulosarcoma	2
Fibrosarcoma	2
Condrosarcoma	2

ferentes criterios interpretativos de distintos patólogos. Los diagnósticos histopatológicos finales consignados en la tabla respectiva son el resultado de una revisión conjunta (Tabla 2).

Estos hechos, comunes a diferentes se-

TABLA 3
CUADRO CLINICO

	Núm. de casos
Hallazgo radiológico	2
Presencia de tumoración	8
Dolor local	4
Sangrado local	1
<i>Procedimientos de diagnóstico histopatológico</i>	
Biopsia escisional	4
Resección biopsia	8

TABLA 4
PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS

	Núm. de casos
Resecciones parciales sucesivas de la pared torácica	1
Resección integral de pared torácica	6
Escapulectomía (Thikor-Limbergh)	1
Descostalización	1
Resección parcial de hemidiafragma	1
Esternectomía parcial	1
Toracotomía exploradora	1

TABLA 5
REPARACION DE LA PARED TORACICA

	Núm. de casos
1. Malla de Surgaloid	2
2. Fascia lata	1
3. Plastia de diafragma	3
4. Aplicación de injertos óseos costales	1
<i>Procedimientos terapéuticos complementarios</i>	
1. Radioterapia	3
2. Quimioterapia	2

TABLA 6
RESULTADOS

	Núm. de casos
Mortalidad operatoria	2
Recidivas	2
Sobrevivida al 1° de agosto de 1973	
1. Tumores de partes blandas	1 (benigno)
2. Tumores del esqueleto	3
Benignos	1
Malignos	2

ries consultadas, se interpretan como resultado de diferentes factores: limitaciones técnicas de las biopsias en su caso, preparaciones inadecuadas, experiencia limitada de los observadores y características histológicas propias de este tipo de tumores que dificultan, en un momento dado, su clasificación definitiva (Tabla 3).

Todos nuestros pacientes con tumores de la pared torácica fueron sometidos a tratamiento quirúrgico (Tabla 4). Los tumores de partes blandas requirieron procedimientos especiales de resección dada su particular extensión y localización (resecciones parciales sucesivas en el caso de linfagioma plexiforme; escapulectomía en el caso de neurilemoma maligno). En los tumores del esqueleto se empleó en todos los casos una amplia resección de la pared torácica que incluyó un huso de piel, las partes blandas suprayacentes, la o las costillas afectadas en su casi totalidad, un fragmento de la costilla superior e inferior vecinas al tumor y las partes blandas adyacentes: músculos intercostales y pleura. Ocasionalmente fue necesaria una resección parcial del hemidiafragma. En uno de nuestros casos fue imperativo practicar una amplia descostalización de la pared torácica anterior para tratar una recidiva.

En este caso y tomando en consideración los trastornos fisiopatológicos inherentes a la resección de la pared, se practicó traqueostomía en el mismo acto operatorio y el paciente fue colocado bajo respiración asistida en el postoperatorio inmediato con resultado satisfactorio.

La reconstrucción de los defectos de la pared torácica consecutivos a la resección de estas neoplasias, es uno de los problemas a resolver.^{2,5} En la pared posterior donde existe una masa muscular generalmente poderosa, la cual ofrece un apoyo satisfactorio, no son indispensables procedimientos especiales de reparación. En cambio los defectos de la pared anterior o lateral, requieren procedimientos plásticos en ocasiones complicados, con objeto de evitar las consecuencias fisiopatológicas y estéticas inherentes. Diversos materiales han sido empleados para ocluir la brecha parietal: fascia lata, mallas de acero inoxidable o de materiales plásticos, etc.; todos con buenos resultados. En algunos de nuestros casos hemos debido practicar una plastia del hemidiafragma. Cuando la resección ha incluido la zona de implantación del diafragma hemos reinsertado el músculo a un nivel superior. En otros casos, si la resección es practicada inmediatamente por arriba de la inserción, hemos plegado el diafragma, suturándolo por su cara superior al borde también superior del defecto, con lo cual como en el caso anterior, se reintegran las condiciones anatómicas de la cavidad pleural y se ofrece un apoyo extra al defecto de la pared. En las resecciones del esternón o extirpación de numerosos arcos costales en que es indispensable un apoyo sólido, han sido experimentados diversos

procedimientos: injertos óseos, prótesis de acrílico, etc.^{1, 6} En uno de nuestros casos con un amplio defecto de la pared anterior, empleamos puentes costales, con resultados muy satisfactorios a largo plazo. (Figs. 8 y 9) (Tabla 5).

En algunos casos se aplicó tratamiento radioterápico o quimioterápico como complementario en fase postoperatoria, específicamente en casos de tumores del sistema retículoendotelial.

En el mismo lapso de observación nos fueron referidos otros cuatro pacientes con aparentes tumoraciones de pared torácica. En dos de ellos fue necesario practicar toracotomía exploradora, en virtud de crecimiento progresivo de las tumora-



FIG. 8. Amplia resección de la pared torácica anterior. Aplicación de malla de Sargaloid y puentes óseos costales. Aspecto operatorio.

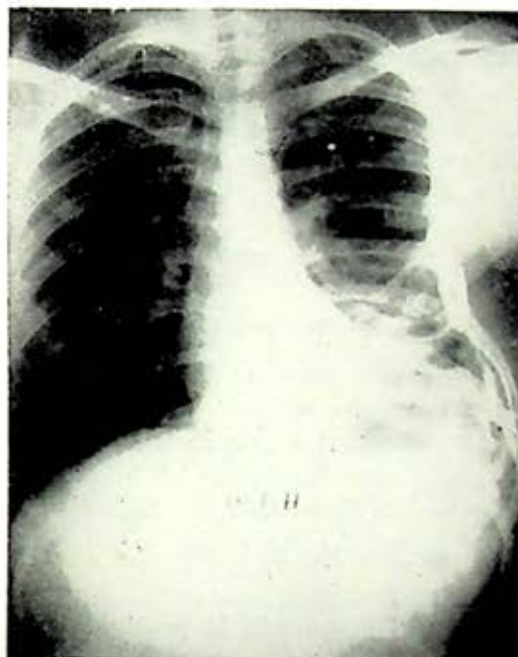


FIG. 9. Aspecto radiográfico del mismo paciente a dos años de la intervención quirúrgica.

ciones y existir duda acerca de la verdadera naturaleza del proceso. En un caso la exploración reveló una anomalía de cartílagos costales y en el otro fue practicada una amplia resección de la pared en razón de haber encontrado una verdadera tumoración costal reportada finalmente como hiperostosis. En los otros dos casos la exploración clínica y radiológica fue suficiente para clasificarlos como anomalías anatómicas.

Los resultados obtenidos en nuestros pacientes se consideran en términos generales satisfactorios (Tabla 6). Dos pacientes fallecieron en fase postoperatoria por causas no directamente imputables al procedimiento. Hubo dos recidas, en un caso después de una primera intervención con una resección evidentemente insufi-

ciente y en el otro, después de una resección aparentemente satisfactoria. Sobreviven los pacientes con tumores benignos. Sobreviven dos pacientes con tumores primarios malignos de costillas, uno de ellos a cuatro años y el otro a tres años de la intervención quirúrgica, en buen estado general y sin evidencia de recidiva.

COMENTARIOS

El reducido número de casos analizados no permite extraer conclusiones con validez universal o permanente. Sin embargo, la confrontación de los hechos observados con los señalados en la literatura, permite exponer los siguientes comentarios:

1. Los tumores de la pared torácica son susceptibles de curación a condición de que sea aplicada una resección quirúrgica oportuna y adecuada.
2. La resección de la pared torácica debe ser amplia. Diversos procedimientos de sostén fisiológico y reparación de la pared son aplicables con éxito en caso de grandes defectos.
3. La dificultad para obtener en fase postoperatoria o transoperatoria un diagnóstico histológico preciso en caso de tumores del esqueleto, puede justificar una actitud quirúrgica agresiva en tales casos.
4. En el caso de tumores de partes blandas, accesibles a una biopsia escisional transoperatoria, se justifica el procedimiento con objeto de normar la con-

ducta quirúrgica por lo que respecta a la amplitud de la resección.

RESUMEN

Los autores analizan nueve casos de tumores de la pared torácica tratados en el Hospital Central Militar de la Ciudad de México. Se discuten los problemas de diagnóstico y de conducta terapéutica en este tipo de neoplasias.

REFERENCIAS

1. Alonso Lej, F. y Linera, F. A.: Resection of entire sternum and replacement with acrylic resin. *J. Thoracic Cardiovasc. Surg.* 62: 271, 1971.
2. Dineen, J. P. y Boltax, R.: Problems in the management of chest wall tumor. *J. Thoracic Cardiovasc. Surg.* 52: 588, 1966.
3. Hochberg, L. A.: Primary tumors of the rib. *Arch. Surg.* 67: 566, 1953.
4. Marcove, R. C. y Huvos, A. G.: Cartilaginous tumors of the ribs. *Cancer* 27: 794, 1971.
5. Martini, N. y Starzynski, T. E.: Problems in chest wall resection. *Surg. Clin. N. Amer.* 49: 313, 1969.
6. Oschner, A. y Lucas, G. L.: Tumors of the thoracic skeleton. *J. Thoracic Cardiovasc. Surg.* 52: 311, 1966.
7. Pascuzzi, Ch. A. y Dahlin, D. C.: Primary tumors of the ribs and sternum. *Surg. Gyn. Obst.* 104: 390, 1957.
8. Robinson, A. E. y Thomas, R. L.: Aneurysmal bone cyst of the rib. *Ann. J. Roentg.* 100: 526, 1967.
9. Specht, R. C. y Walker, J. H.: Rhabdomyosarcoma of the chest wall. *Arch. Surg.* 68: 687, 1954.
10. Teitelbaum, S. L.: Tumors of the chest wall. *Surg. Gyn. Obst.* 129: 1059, 1969.
11. Teitelbaum, S. L.: Twenty years' experience with intrinsic tumors of the bony thorax at a large institution. *J. Thoracic Cardiovasc. Surg.* 63: 776, 1972.
12. Vogt-Moykopf, I. y Kumhaar, D.: Management of primary rib tumors. *Surg. Gyn. Obst.* 127: 1239, 1967.

105

FISTULAS ARTERIOVENOSAS PULMONARES

(REPORTE DE CUATRO CASOS)

RAMÓN GUTIÉRREZ A.* GUILLERMO DÍAZ M.* Y GUILLERMO MONROY*

LAS FÍSTULAS arteriovenosas pulmonares también reciben los nombres de hemangiomas cavernosos, angiomas, várices arteriovenosas, aneurismas arteriovenosos, aneurismas cirsoideos, etc.¹ Algunos autores consideran que pueden formar parte de la llamada enfermedad de Rendú-Osler-Weber o telangiectasia hemorrágica hereditaria, de hecho se recomienda que en todo paciente con esta enfermedad, se despiste hasta donde sea posible la coexistencia con una fístula arteriovenosa del pulmón.^{2, 10, 14}

El conocimiento del primer caso en el año de 1897, se atribuye a Churton. Smith y Horton hicieron el primer diagnóstico en vida en el año de 1939.³ Las comunicaciones en la literatura cada vez se incrementan, pero aún se consideran como malformaciones muy poco frecuentes. En nuestro medio se han reportado cinco casos por Espino Vela⁴ y uno por Quijano⁵ que ocurrieron en menores de edad.

Estas lesiones son comunicaciones anómalas de los vasos pulmonares que se

alejan del alveolo, de esta manera acortan su trayecto y contaminan la sangre que maneja la aurícula izquierda, el cortocircuito a que dan lugar es fundamental. El término de fístula arteriovenosa se establece desde el punto de vista anatómico porque las arteriolas (que llevan sangre venosa), son las que se unen a las vénulas (que conducen sangre arterializada).

Pueden ser de forma y tamaño variables, únicas o múltiples.⁶ Boshier⁷ las encontró en ambos pulmones en 5 de 350 casos. Frecuentemente el lóbulo inferior izquierdo es el sitio de implantación.¹¹

CASOS ESTUDIADOS

Caso 1. Mujer de 60 años de edad, con tabaquismo positivo durante 15 años, con cuadros repetidos de bronquitis en los últimos 35 años, en varias ocasiones manifestaciones de insuficiencia cardíaca derecha que cedían con tratamiento medicamentosos. Los síntomas respiratorios evolucionaron por brotes, consistieron en tos con expectoración purulenta, en ocasiones fiebre, disnea de medianos esfuerzos. El estudio físico puso de mani-

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

fiesto un síndrome de rarefacción pulmonar, soplo precordial continuo en "maquinaria", con zona de máxima intensidad en el segundo ruido al cual oscurecía, localizado al quinto espacio intercostal izquierdo ligeramente por fuera de la línea medioclavicular con irradiación excéntrica. Hepatomegalia a 8-6-6 cm sobre las líneas convencionales. La hemoglobina osciló entre 13.0 y 19 g y el hematócrito entre 45 y 56 mm.

La radiografía de tórax (Fig. 1) con hiperluminosidad generalizada, cardiomegalia I, hilios de tipo arteriovenoso, en

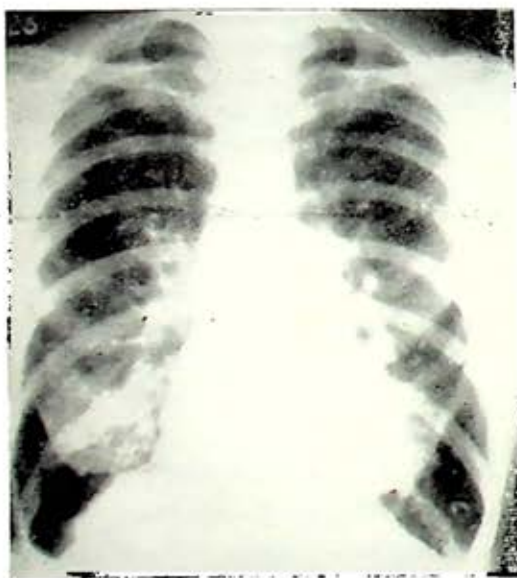


FIG. 1. Sobre la región hiliar izquierda se observa la fístula como una imagen en forma de coma, con diámetro mayor en su extremo inferior.

región paracardiaca izquierda opacidad sugestiva que corresponde a un vaso de 0.5 cm. de diámetro.

El estudio angioneumográfico (Fig. 2) demostró claramente la comunicación de

la arteria lingular con una de las venas con discreta dilatación a nivel de su unión.



FIG. 2. La comunicación forma una herradura dirigida hacia adelante, el diámetro mayor está en la rama inferior, sitio de la unión de los vasos.

El estudio de la función respiratoria (Cuadro 1) detectó fenómenos restrictivos y obstructivos moderados que afectaban en igual magnitud la dinámica toracopulmonar. En el intercambio gaseoso se observó hipoxemia, muy importante en reposo y severa durante el ejercicio, esto indicó la existencia de grandes cortocircuitos venoarteriales anatómicos, aumento en el volumen de ventilación y a pesar de ello la presión de CO_2 se encontró elevada e irregularidades en la ventilación/perfusión.

La evolución desde dos meses antes del internamiento fue con crisis de insufi-

CUADRO 1

LAS PRUEBAS DE ESPIROMETRIA, DE VENTILACION Y DE INTERCAMBIO GASEOSO TRADUCEN GRANDES CORTOCIRCUITOS VENOARTERIALES ANATOMICOS. DATOS DE BRONQUITIS Y ENFISEMA

	<i>C.e.</i>	<i>C.t.n.</i>	<i>% N.</i>
Capacidad vital inspiratoria	1 745	2 280	76.5
Capacidad vital espiratoria	1 820	2 280	80.0
Capacidad respiratoria máxima	36	80	45
Capacidad vital cronometrada:			
1 ^a	56%		
2 ^a	71%		
3 ^a	81%		

	<i>Rep.</i>	<i>Ejer.</i>	<i>O₂ (R)</i>	<i>O₂ (ejer.)</i>
Volumen minuto	7.55	8.7	8.15	8.95
Frecuencia respiratoria	22	43	19	31
Aire corriente	445	263	557	445
Ventilación alveolar	4.89	5.28	5.17	5.87
Rel. esp. m.f./a.c.	35.3	39.3	36.0	34.2
Presión de CO ₂ alveolar	37.0	36.3	33.1	35.0
Presión de O ₂ alveolar	67.0	68.3	51.1	51.0
Contenido de CO ₂ total art.	19.7	19.7	20.5	20.5
Saturación de O ₂ arterial	71.0	54.9	87.2	86.6

ciencia cardíaca, y más tarde cefalea, náusea e incoordinación mental transitoria, cuadro que se agravó, de tal manera que a la semana de iniciado aparecieron períodos de desorientación, verborrea, auras visual y auditivas, contracciones tónico-clónicas de músculos faciales, del cuello y parálisis flácida de miembro escapular izquierdo, paro cardiorrespiratorio irreversible durante uno de ellos, quince días después de iniciados.

El aspecto macroscópico (Fig. 3) mostró el pulmón; congestivo, húmedo y brillante, con bulas enfisematosas subpleurales. La comunicación arteriovenosa en forma de herradura sobre los segmentos lingulares, a 20 mm por debajo de la superficie pleural. La rama arterial midió 10 mm de diámetro por 60 mm de longitud, y la rama venosa 8 mm de diámetro por la misma longitud que la anterior.



FIG. 3. Se muestra la fístula en forma de herradura, la flecha superior señala la rama venosa, la media la unión de los vasos y la inferior la rama arterial.

Caso 2. Masculino de 21 años de edad cuya sintomatología se redujo a expectoración hemoptoica por un solo día, sin manifestaciones posteriores. Tuvo el antecedente de haber recibido tratamiento antifímico por un año, sin observarse modificaciones en la radiografía (Fig. 4), la que mostró una lesión nodular de paredes definidas y densidad homogénea en región paracardiaca derecha. Hubo de realizarse biopsia pulmonar para establecer el diagnóstico, por esta razón no se realizó estudio funcional.

El estudio histológico (Fig. 5) reveló infiltrado plasmocitario importante sobre las paredes de los bronquios, además, una pared de tejido conjuntivo fibroso colagenizado de espesor moderado que correspondió a una dilatación cavitaria. En uno

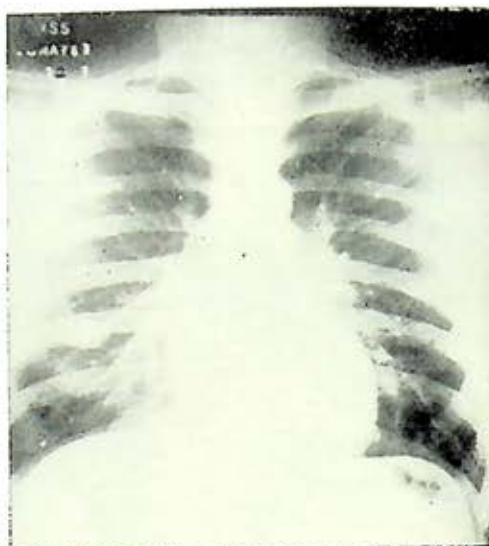


FIG. 4. Se muestra la fístula como un nódulo pulmonar solitario en región paracardiaca derecha.

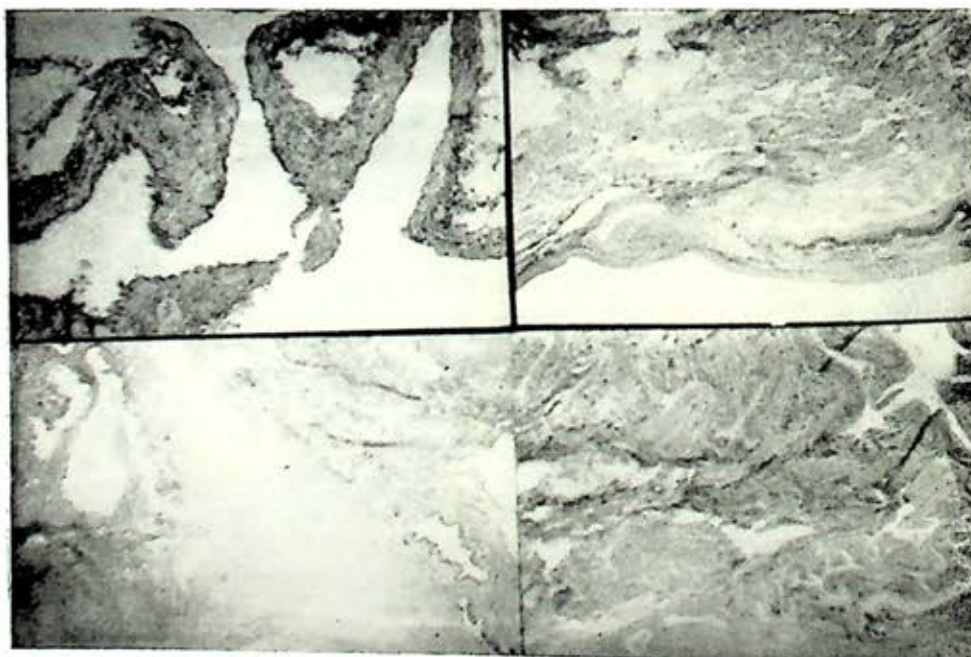


FIG. 5. Sucesivamente se observa la infiltración plasmocitaria, la desembocadura del vaso, la distribución irregular de las fibras elásticas y su disposición que no permitió establecer un patrón arterial o venoso.

de los puntos de la pared se observó la desembocadura de un vaso de menor tamaño de paredes más delgadas. Con la técnica de fibras elásticas se observan irregularmente distribuidas faltando algunas zonas y cuya disposición no correspondió a un patrón arterial o venoso definido.

Caso 3. Mujer de 33 años de edad, siempre cursó asintomática del aparato respiratorio, por lo que llegó al hospital al través del censo torácico. Su radiografía (Fig. 6) dejó ver lesiones nodulares blandas de límites precisos y densidad homogénea con proyección en el lóbulo inferior derecho. La cineangiografía con inyección del medio de contraste en el tronco de la arteria pulmonar mostró opacificación sucesiva del sitio de la inyección en las ramas de la arteria y simultáneamente a esta fase (fase arterial) se observaron opacificaciones redondeadas en el

lóbulo inferior derecho que coincidieron con lo observado en las radiografías.

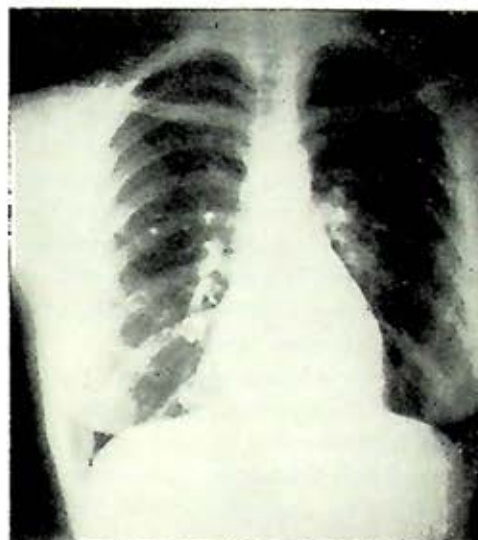


FIG. 6. Opacidades redondeadas de bordes definidos y densidad homogénea que ocupan el seno cardiofrénico derecho.

CUADRO 2

A PESAR DE LA HIPERVENTILACION EL VOLUMEN MINUTO ES BAJO, MALA DISTRIBUCION DEL AIRE INSPIRADO CON CORTOCIRCUITOS VENOARTERIALES. LA ESPIROMETRIA ES NORMAL

	<i>C.e.</i>	<i>C.t.n.</i>	<i>% N.</i>
Capacidad vital espiratoria	3 380	3 265	103
Capacidad respiratoria máxima	110	110	100
Capacidad vital cronometrada:			
1"	78%		
2"	91%		
3"	95%		

	<i>Rep.</i>	<i>Ejer.</i>	<i>O₂</i>
Volumen minuto	3.6	7.94	4.41
Frecuencia respiratoria	17	17	18
Aire corriente	316	691	363
Ventilación alveolar	216	5.85	2.58
Rel. esp. m.f./a.c.	40.0	26.2	41.4
Presión de CO ₂ alveolar	25.9	25.9	23.5
pH	7.48	7.49	7.47
PaCO ₂	25.7	24.0	24.5
PaO ₂	53	52	205

Entre los exámenes de laboratorio sólo se encontraron variaciones de la hemoglobina entre 14.0 y 16.5 y del hematócrito entre 42 y 50 mm.

En el estudio funcional (Cuadro 2), las condiciones mecánicas se consideraron normales. El volumen de ventilación más bien pequeño con irregularidades en la relación ventilación-perfusión, hipoxemia moderada tanto en reposo como en ejercicio y en su patogenia se encontraron cortocircuitos venoarteriales anatómicos, además hiperventilación con alcalosis respiratoria por consecuencia.

El estudio anatomopatológico (Fig. 7) de la pieza reseçada mostró la lesión de forma hemiesferoidal de color rojo vinoso y consistencia fluctuante y por consecuencia fácilmente depresible, midió 18×19



FIG. 7. La fístula de forma hemiesferoidal, blanda y localizada en el lóbulo inferior derecho en su cara diafragmática.

mm de diámetro mayor y menor respectivamente estaba localizada en la cara diafragmática del lóbulo inferior derecho.

Caso 4. Masculino de 49 años de edad, con tabaquismo positivo desde los 15 años de edad. Traumatismo torácico cuatro años antes, con objeto metálico, tuvo pérdida de la conciencia inmediata y momentánea, con objeto metálico y sin secuelas posteriores. La sintomatología fue de 1 año de evolución representada por tosidas aisladas y por accesos con expectoración mucosa, en ocasiones purulentas con estrías sanguinolentas, disnea de medianos esfuerzos, dolor pungitivo en ambos hemitórax y de poca intensidad. Hubo incremento de los síntomas desde un mes y la expectoración se hizo francamente hemoptoica. Los datos físicos determinaron hipertensión arterial pulmonar.

El laboratorio reportó cifras de hematócrito que oscilaron entre 42 y 18 mm, leucocitosis, deshidrogenasa láctica entre 160 y 360 U, actividad protrombínica entre 80-20%, en una ocasión —10%.

El gammagrama pulmonar con defectos de captación del radiofármaco en ambas bases y predominio en la porción posterior del pulmón izquierdo.

El estudio funcional (Cuadro 3) detectó fenómenos restrictivos y obstructivos moderados, prácticamente sin afectar la dinámica toracopulmonar. Volumen de ventilación aumentado. Puesto que la presión de CO_2 alveolar estuvo disminuida no se encontraron irregularidades entre la ventilación/perfusión. En las condiciones de reposo no hubo hipoxemia, pero durante el ejercicio se observó en forma muy importante, la causa más probable de esa

CUADRO 3

FENOMENOS OBSTRUCTIVOS, RESTRICTIVOS, AUMENTO EN EL VOLUMEN DE VENTILACION, HIPOXEMICA CON EL EJERCICIO Y CORTOCIRCUITOS VENOARTERIALES ANATOMICOS

	<i>C.e.</i>	<i>C.t.n.</i>	<i>% N.</i>
Capacidad vital espiratoria	3 340	4 420	75
Capacidad respiratoria máxima	1 055	1 152	89
Capacidad vital cronometrada:			
1"	62%		
2"	76%		
3"	83%		

	<i>Rep.</i>	<i>Ejer.</i>	<i>O₂</i>
Volumen minuto	8.85	12.7	8.40
Frecuencia respiratoria	20	24	26
Aire corriente	735	876	537
Ventilación alveolar	6.1	10.8	5.6
Rel. esp. m.f./a.c.	31	15	33
Presión de CO ₂ alveolar	21.0	21.0	17.0
pH	7.49	7.44	7.56
PaCO ₂	24.5	27.0	22.0
PaO ₂	65	54	390

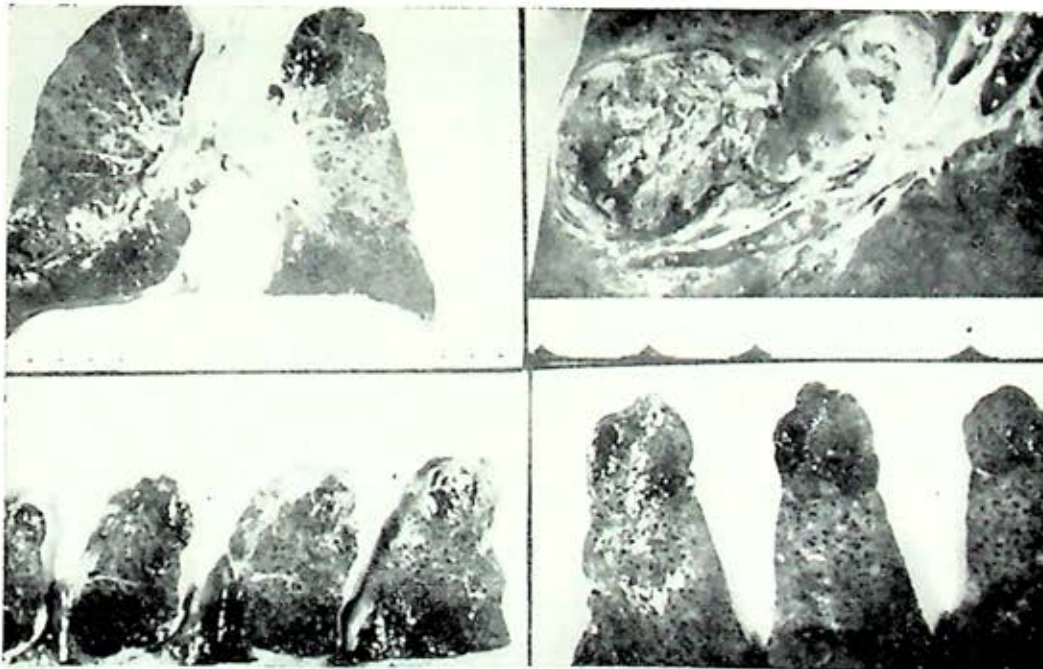


FIG. 8. Se observan las lesiones en ambos pulmones, que se unen y forman un "reloj de arena" comunicadas con una rama de la arteria pulmonar y la inundación hemorrágica del parénquima pulmonar.

hipoxemia correspondió a cortocircuitos venoarteriales anatómicos.

La evolución intrahospitalaria en los primeros 15 días fue satisfactoria, se habían utilizado anticoagulantes cumarínicos, más tarde el estado se agravó, se repetían las hemoptisis hasta de 400 ml, rectorragia, fiebre, aumento del dolor tóxico. En el último día se le encontró soporoso, inquieto y angustiado, se practicó traqueostomía por hemoptisis masiva y se procedió a la transfusión sanguínea, pero estas medidas tuvieron resultados infructuosos porque el paciente falleció.

El aspecto macroscópico (Fig. 8) puso de manifiesto múltiples fístulas arteriovenosas; 9 en el pulmón derecho y 1 en el izquierdo, todas ellas con la morfología de nódulos hemorrágicos de color rojo

vinoso oscuro, más o menos circunscritos por una cápsula fibrosa y con ramas de la arteria pulmonar circundándolas. La fístula del pulmón izquierdo situada en la porción subpleural del segmento posterior del lóbulo superior midió 47 mm, las restantes; 2 en el segmento anterior del lóbulo superior derecho de 55 mm de diámetro, 3 pequeñas en el segmento dorsal del lóbulo inferior derecho y 2 más en el segmento lateral basal coalescentes en forma de "reloj de arena" midiendo conjuntamente 90 mm de diámetro mayor por 70 mm de diámetro menor.

En el aspecto microscópico (Fig. 9) se observa una pared vascular aneurismática, las fibras dispuestas en forma irregular y fragmentada, además; el sitio de erosión bronquial por el aneurisma con infiltración sanguínea, así como el aspecto cavernoso

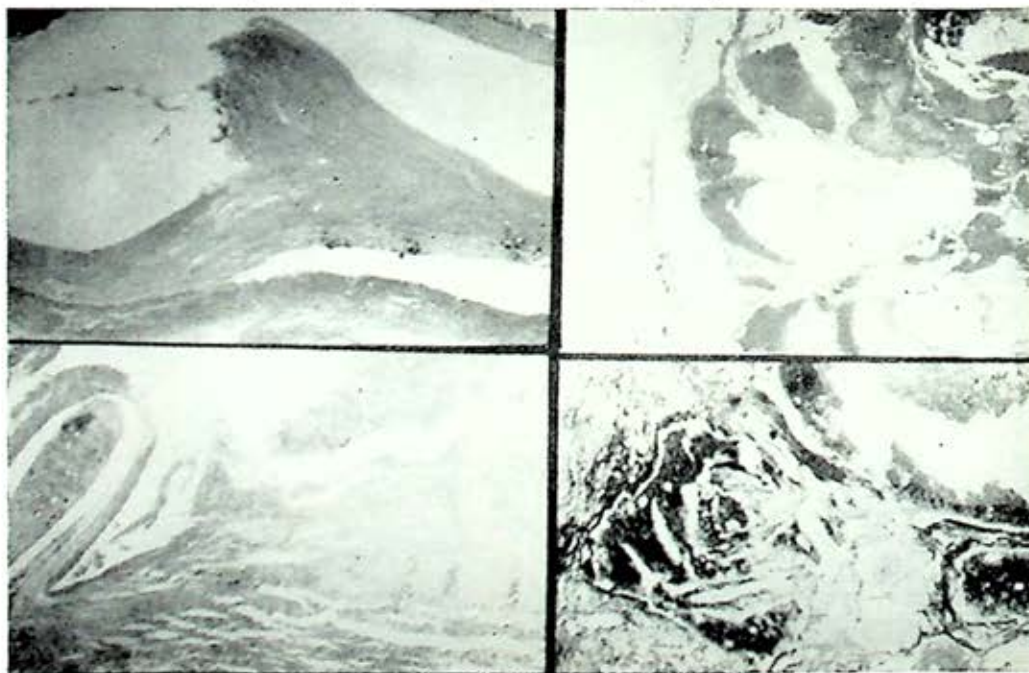


FIG. 9. Con tinción de hematoxilina y eosina se observan las fibras elásticas, dispuestas en forma irregular, el aspecto cavernoso de los aneurismas con su luz ocupada por sangre.

noso de las dilataciones vasculares aneurismáticas.

DISCUSIÓN

El número de casos encontrados en los 10 primeros años de labores del hospital reflejan la baja incidencia de esta malformación. Todos los casos correspondieron a personas adultas lo que viene a diferenciarlos con los reportados en nuestro medio, no obstante, de acuerdo con Yater¹ se han encontrado justo al nacimiento y en el otro extremo de la vida, en sujetos hasta de 90 años de edad sin observarse predominio por el sexo.

El comportamiento clínico fue diferente entre sí, desde el asintomático hasta el que su sintomatología sugería la participación de casi todos los elementos del aparato respiratorio en su área inferior y síntomas en la esfera cerebral. Se atribuye que la sintomatología depende del tamaño y de la extensión de la lesión y se ha establecido que la disnea, los dedos en palillo de tambor y la cianosis constituyen la tríada sintomática presente en la mayoría de los casos, pero para que aparezca la cianosis es necesario la existencia de un cortocircuito de derecha a izquierda del 20% del gasto cardíaco sistémico o su equivalente a 5 gramos de hemoglobina reducida por 100 ml de sangre. Otros datos considerados como secundarios y que reflejan la asociación con hipoxia y poliglobulia son los vértigos, mareos, adormecimientos, debilidad, etc.^{6, 8}

No es fácil el diagnóstico porque muchas veces se confunden con enfermedades cardíacas o pulmonares como la tuberculosis. En efecto, el primer caso sugería en forma inicial la existencia de una enfermedad

pulmonar obstructiva crónica, tanto por el tiempo de evolución como por su presentación por brotes como padecimiento principal. La orientación del diagnóstico se estableció por el hallazgo del soplo precordial con sus características particulares y la imagen radiográfica. Los estudios simples pueden mostrar la lesión como una masa tumoral, lobulada y conectada al hilio por una sombra vascular en forma de banda,^{3, 9} los cortes tomográficos detectan aquellas lesiones ocultas por la silueta cardíaca o por los diafragmas y la fluoroscopia con la maniobra de Valsalva (expiración con la glotis cerrada) disminuye de tamaño la sombra vascular y con la maniobra de Muller (inspiración con glotis cerrada) sucede lo contrario.

En el tercer caso y en éste fundamentalmente corroboramos que la angiografía pulmonar es el método que permite hacer un diagnóstico de certeza dando a conocer el sitio y la morfología de la lesión, al respecto cabe señalar que se han descrito varias agrupaciones de acuerdo a la configuración de los vasos participantes pero la existencia de un verdadero canal, simple condición no se había referido con anterioridad, más aún la asociación con enfisema, situaciones ambas que condicionaron su manejo. Desde el punto de vista fisiológico no se aconsejaba la resección pulmonar, por lo que se tuvo la idea de aprovechar la arquitectura de la lesión ligando sus extremos. Se practicó un primer cateterismo mediante el que se encontró una gran hipertensión pulmonar y en un segundo estudio se ocluyó la malformación con un catéter (de Dotter Lukas), por un lado para simular el acto quirúrgico y por el otro para reflejar las condiciones fisiológicas a que daría lugar.

El resultado de gases en sangre fue alarmante (saturación de O₂ de 47.7%) hipoxemia responsable seguramente del cuadro neurológico terminal, por lo que la fístula estaba funcionando como una válvula de escape tensional.

Existe la conclusión de que el tratamiento quirúrgico es el ideal, llevando consigo la resección de parte del territorio pulmonar que sirve de lecho a la lesión,^{12, 13} lo cual se llevó a cabo en los casos 2 y 3. Con ello se trata de evitar las complicaciones habituales como son la hemoptisis, el hemotórax, accidentes vasculares pulmonares y cerebrales, así como severos cuadros de hipoxemia, que en última instancia ponen en peligro la vida del paciente, en ocasiones esas mismas situaciones hacen que se retarde o se haga más difícil el diagnóstico como sucedió en el último de los casos en el que incluso se utilizaron anticoagulantes por pensar en un cuadro de tromboembolias recurrentes.

RESUMEN

Se presentan 4 casos de fístulas arteriovenosas pulmonares estudiadas en el Hospital de Enfermedades del Tórax del C.M.N. del I.M.S.S. Correspondieron a personas adultas, dos masculinos y dos femeninos. Los síntomas respiratorios integralmente consistieron en tos, expectoración hemoptoica, disnea, cianosis, hubo datos de hipertensión arterial pulmonar y soplo en el precordio con irradiación excéntrica, poliglobulia en dos casos y en uno anemia a consecuencia de las hemoptisis repetidas. Se utilizaron radiografías simples y angioneumografías para establecer el diagnóstico en dos; uno se realizó

mediante la toracotomía y el restante fue hallazgo de autopsia. Se practicó la resección de la fístula y del territorio pulmonar en dos casos con resultados satisfactorios y en otro hubo contraindicación desde el punto de vista funcional.

CONCLUSIONES

1. Las fístulas arteriovenosas pulmonares deben ser consideradas aún como entidades muy poco frecuentes.
2. Los síntomas clínicos no son categóricos para hacer el diagnóstico, pues están presentes en otras enfermedades pulmonares o cardíacas.
3. La utilidad de las radiografías para la sospecha de la lesión es absoluta.
4. Es posible establecer un diagnóstico definitivo mediante el estudio angioneumográfico antes de llegar a la biopsia o al estudio del material de autopsia.
5. El cateterismo y las pruebas de la función respiratoria contribuyen por un lado a conocer la existencia de cortocircuitos venoarteriales anatómicos, alteraciones esenciales en esta patología y por el otro lado valoran el riesgo y por consecuencia la indicación de la cirugía.

REFERENCIAS

1. Yater, W. M.: Pulmonary arteriovenous fistula (varix). *J.A.M.A.* 141 (9): 581, 1949.
2. Hodgson, Ch.: Hereditary hemorrhagic telangiectasia and pulmonary arteriovenous fistula. *The New England Journal of Medicine* 13: 625-635, 1959.
3. Moyer, J. H.: Pulmonary arteriovenous fistula. *American Journal of Medicine* 32 (3): 417-435, 1962.
4. Espino Vela, J. y cols.: Fístula arteriovenosa pulmonar. *Archivos del Instituto Nacional de Cardiología* 30 (3): 245-265, 1960.

5. Caballero, M. R.; Quijano, P. F. y cols.: Fístula arteriovenosa pulmonar. *Revista Clínica Española* 122 (1): 57-62, 1972.
6. Muri, J. W.: Arteriovenous aneurysm of the lung. *American Journal of Surgery* 89: 265-271, 1955.
7. Boshier, L. H.: An analysis of the pathologic anatomy of pulmonary arteriovenous aneurysm with particular reference to the applicability of local excision. *Surgery* 45 (1): 91-104, 1959.
8. Sanders, J. S.: Multiple small pulmonary arteriovenous fistulas. Diagnosis by cardiac catheterization. *Circulation* 25 (2): 383-389, 1962.
9. Voges, V. M. D.: Correlations conferences radiology and pathology. *New York State Journal of Medicine* 69 (14): 2031-2035, 1969.
10. Cooley, D. A.: Pulmonary telangiectasia: Report of a case proved by pulmonary biopsy. *Journal of Thoracic Surgery* 27 (6): 614-622, 1954.
11. Moore, B. P.: Pulmonary arteriovenous fistula. *Thorax* 24 (3): 281, 1969.
12. Gómez, M. R.: Pulmonary arteriovenous fistula. *Annals of Thoracic Surgery* 7 (6): 582-593, 1969.
13. Steinberg, I. M. D.: Pulmonary arteriovenous fistula of the medial-basal segment of the right lower-lobe. A note on absence of vascular bruits. *Diseases of the Chest* 7 (6): 582-593, 1969.
14. Sluiter, E.: Pulmonary arteriovenous fistula. *Amer. Rev. Resp. Dis.* 100 (2): 177-188, 1969.

CLINICAL STAGING OF PRIMARY LUNG CANCER

Es importante el diagnóstico temprano del cáncer del tracto respiratorio por el creciente aumento de esta enfermedad que indica un 44% de incremento en varones y 17% en mujeres en los últimos 10 años, y el total de pacientes que sobreviven habiendo tenido resección por carcinoma broncogénico ha sido del 15 al 30%. Mientras que la detección pronta de las lesiones de menos de 4 cm., ha resultado en un 40% de sobrevida a los 5 años.

La mediastinoscopia puede determinar la presencia de metástasis mediastinal oculta y proporcionar información del tipo histológico de cáncer primario presente, pues los pacientes que tienen tumores hiliares o grandes tumores periféricos con mucha frecuencia dan evidencia de complicación mediastinal con carcinoma anaplásico, en el cual el pronóstico para la vida a largo plazo es muy pobre.

Reportes recientes han indicado que en los pacientes portadores de carcinoma de células escamosas, teniendo complicaciones hiliares bilaterales, la curación fue posible por encima del 35% con resección e irradiación postoperatoria.

En casos en que se encontraban células de otro tipo diferente al escamoso y con metástasis mediastinal, el pronóstico fue uniformemente pobre y se llegó a la conclusión de que la resección muy probablemente no era beneficiosa.

La mediastinoscopia fue empleada generalmente en aquellos pacientes cuya lesión pulmonar era extensa o estaba localizada en el hilio del pulmón, en muchos de los pacientes este procedimiento se efectuó intentando evitar la toracotomía diagnóstica.

La mediastinoscopia se efectuó en 59% de los pacientes en los cuales se consideró posible la resección quirúrgica. 58% de estos pacientes tenían complicaciones de nódulos linfáticos mediastinales y la resección curativa no se consideró posible. 11 de los 34 pacientes sujetos a toracotomía y en los cuales los resultados de mediastinoscopia fueron negativos, tenían casos que fueron considerados no reseccables.

Dr. D. Sierra C.

G. A. Guinn: *Chest.* 64: 51-4, 1973.

1061

ESTADO ACTUAL DE LA CIRUGIA EN EL TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR*

SOTERO VALDEZ OCHOA,** RUBÉN ARGÜERO** Y JUAN A. GONZÁLEZ DON**

INTRODUCCIÓN

EL TRATAMIENTO quirúrgico de la tuberculosis pulmonar se inició en México en 1930,¹ con la introducción de los métodos de colapso, particularmente del neumotórax intrapleural, al cual siguieron la sección de adherencias, los procedimientos de frénico parálisis, el neumotórax extrapleural, el plombaje extrapleural, el neumoperitoneo y la toracoplastia. La filosofía con que se realizaban estas intervenciones quirúrgicas, perseguía evitar el traumatismo dinámico de la respiración sobre las lesiones cavitarias, sometiendo al pulmón a un reposo temporal o definitivo.² Era la época preantibiótica, en la cual el tratamiento médico consistía en la administración de oro y calcio, reposo, clima templado y buena alimentación.³ Durante los primeros años no se tuvieron noticias de los cambios funcionales que estas operaciones ocasionaban y sólo hasta que se practicó la toracoplastia se comenzaron a considerar las alteraciones que la

intervención y sus complicaciones dejaban a veces para siempre en el enfermo operado.⁴ Así fue como desaparecieron del armamentario del tisió-cirujano las frenicoparálisis y se volvió a hablar de la bondad de los métodos de colapso reversible, antes de someter al enfermo a una cirugía definitiva.

Con el ingreso de la estreptomycinina en 1943 y de la hidracida del ácido isonicotínico en 1951, se inicia la quimioterapia antituberculosa en México y en los años posteriores se hicieron numerosas publicaciones sobre la utilidad del tratamiento médico solo o asociado a los procedimientos quirúrgicos hasta entonces en boga.⁵⁻⁸ Muchos años antes se había iniciado en el extranjero la resección pulmonar,⁹ pero no fue sino hasta 1941 cuando comenzó a practicarse en nuestro país.¹⁰ Desde un principio se consideró adecuada la conducta de tratar médicamente a los enfermos antes de someterlos a cirugía, por lo que ésta formó así parte del tratamiento integral de la tuberculosis pulmonar.¹¹ No obstante, el entusiasmo quirúrgico se desbordó en algunos grupos de profesionistas y se estableció una "competencia" entre el tratamiento médico y el

* Trabajo de ingreso a la Academia Nacional de Medicina.

** Hospital de Enfermedades del Tórax. Centro Médico Nacional, Instituto Mexicano del Seguro Social.

quirúrgico, y algunos especialistas tomaron actitudes rígidas como los que no creían en la curación por los medicamentos y sí en la resección y la erradicación del foco necrótico contaminante, y basaban sus indicaciones en los fracasos de tratamiento médico y en la existencia de formas muy avanzadas de la enfermedad que no se controlarían con las drogas.¹² Se llegó a abusar del método a tal grado, que se operaron algunos enfermos sin haberles administrado previamente tratamiento con drogas primarias o con una terapéutica notoriamente insuficiente¹³ y así, lamentablemente, se observó un buen número de complicaciones postoperatorias, algunas de ellas mortales. En esta etapa se concedía importancia capital a la limpieza radiológica como uno de los criterios fundamentales para hablar de la curación del enfermo.

Un segundo grupo lo constituían los que aceptaban el tratamiento con tuberculostáticos como tiempo previo para poner al enfermo en condiciones de ser operado en un lapso relativamente corto.¹⁴ Se estudió con mayor o menor amplitud el fenómeno de la resistencia a las drogas y se concluyó que si bien los fármacos eran de gran utilidad, ésta tenía un límite después del cual el tratamiento fracasaba. Como se contaba con 2 ó 3 tuberculostáticos, éstos se usaban con timidez tratando de guardar uno de ellos para la postoperatoria y procurando no dar tratamientos prequirúrgicos prolongados para evitar la resistencia bacteriana.¹⁵ Se llegó a establecer así que 6 meses de quimioterapia eran suficientes para observar que las lesiones más importantes se habían focalizado.¹⁶

El tercer grupo lo constituyeron los médicos que observaron curaciones espectaculares con el tratamiento médico, esterilizaciones de grandes lesiones cavitarias e inclusive cierre de muchas de ellas dejando una cicatriz estelar.¹⁷ Se llegó al exceso de aplicar tratamientos muy prolongados y sobre todo mal conducidos, con lo cual se observaron numerosos casos de intolerancia y toxicidad, así como de resistencia bacteriana.

Las múltiples experiencias nacionales e internacionales sobre quimioterapia anti-tuberculosa desde la aparición de los tuberculostáticos hasta la actualidad, han establecido con precisión los esquemas útiles y el tiempo de tratamiento aceptable mediante los cuales, el enfermo convenientemente atendido y controlado, cura bacteriológicamente de las lesiones pulmonares.¹⁸⁻²¹ Los magníficos resultados del tratamiento ambulatorio convenientemente supervisado y la gama tan amplia de medicamentos antituberculosos secundarios que existen y que son de utilidad en los enfermos con resistencia bacteriana a drogas primarias, han hecho que la cirugía se practique cada vez con menor frecuencia. Este fenómeno se ha venido observando en los últimos años en el Hospital de Enfermedades del Tórax del Centro Médico Nacional, Instituto Mexicano del Seguro Social y con el objeto de analizarlo se elaboró el presente trabajo.

MATERIAL Y MÉTODO

Se revisaron los casos operados en el Hospital de Enfermedades del Tórax durante los años de 1965 y de 1971, para comparar el número de resecciones pulmonares por tuberculosis, en dos épocas

en las cuales se tenían distintos criterios en relación con el tratamiento médico de esta enfermedad. En efecto, hace 6 años se consideraba suficiente para indicar la cirugía la focalización de las lesiones, con presencia de lesión excavada o alteraciones residuales del tipo de la bronquiectasia, con baciloscopia positiva o negativa, lo cual ocurría cuando el sujeto tenía 6 a 8 meses de tratamiento médico.²² Ahora se exige que el sujeto enfermo observe el siguiente esquema terapéutico, que puede modificarse a los 6 meses si hay indicios de resistencia bacteriana o continuarse por año y medio antes de indicar la intervención quirúrgica.

ADULTO DE 60 KG.

Primera fase (intensiva) 6 semanas
 Estreptomicina 1 g. diario I.M.
 HAIN 350 mg/día en una sola toma
 Etambutol 900 mg/día en 3 tomas.
 Segunda fase (de sostén) 11 meses
 Estreptomicina 1 g. intramuscular 3 veces por semana
 HAIN 350 mg. al día en una sola toma
 Etambutol 900 mg. por día en 3 tomas.
 Tercera fase (de consolidación) 6 meses
 HAIN 350 mg/día en una sola toma.

En relación con el año de 1971 se analizó el total de la cirugía efectuada, el número de enfermos que ameritaron

resección pulmonar por tuberculosis y el tipo de operación practicada. Se estudiaron cuidadosamente las lesiones anatómicas de las piezas reseccadas, y el resultado de la investigación de bacilos ácido resistentes en las mismas. En los casos de positividad se revisaron las características del tratamiento médico clasificándolo, con base al esquema anterior y el criterio de continuidad del mismo en: "corto" cuando fue menor de un año y medio, "normal" cuando tuvo la duración mencionada y "prolongado" cuando sobrepasó el lapso anotado anteriormente; se denominó "irregular" en los casos en los que tuvo suspensiones hasta por más de 2 meses. En los casos de negatividad se revisaron los expedientes en busca de justificación para la intervención quirúrgica, considerando como argumentos favorables la duda diagnóstica, la recidiva del padecimiento con resistencia bacteriana parcial o total y la hemoptisis incoercible. En el primer aspecto se incluyeron los enfermos con nódulo pulmonar solitario sospechosamente grande y cuya etiología no se pudo dilucidar por los procedimientos habituales.

CUADRO 1

TRATAMIENTO QUIRURGICO

Tipo	1965		1971	
	Núm. de casos	%	Núm. de casos	%
Cardiovascular	39	12.06	597	71.16
Pulmonar	220	68.17	161	19.18
Pleural	22	6.80	58	6.91
Mediastinal	7	2.15	14	1.66
De pared torácica	28	8.68	6	0.72
Diafragmática	6	1.84	2	0.25
Esofágica	1	0.30	1	0.12
Total	323	100.00	839	100.00

RESULTADOS

En el Cuadro 1 se muestra el tipo de operaciones que se hicieron durante los años 1965 y 1971 y en él se observa que la cirugía pulmonar se llevó a cabo en 68.17 y en 19.18 por ciento del total de casos respectivamente.

De los 161 enfermos operados del pulmón en 1971, 47 (29.20 por ciento) tenían tuberculosis (Cuadro 2).

CUADRO 2

161 CASOS DE CIRUGIA PULMONAR

Pulmón no tuberculoso	114	70.80%
Pulmón tuberculoso	47	29.20%

Cuarenta y cinco enfermos ameritaron resección pulmonar de extensión variable y sólo tres exéresis total del parénquima pulmonar de un lado (Cuadro 3).

CUADRO 3

CUARENTA Y SIETE ENFERMOS OPERADOS POR TUBERCULOSIS. TIPO DE INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA

Lobectomía	33	Segmentectomía	7
Neumonectomía	3	Cavernostomía	1
Toracoplastia	1	Bilobectomía	2

La investigación de bacilos ácido alcohol resistentes en la pieza reseçada mostró positividad en 16 pacientes y negatividad

en 29, lo que hace un total de 45 piezas pues a un enfermo se le practicó toracoplastia y a otro cavernostomía. En el primer grupo se encontró que el tratamiento médico fue corto en diez enfermos (Cuadro 4).

En el segundo grupo se encontraron 15 enfermos sin justificación aparente para efectuarles resección pulmonar (Cuadro 5), por lo que se analizó cada uno de ellos y se observó que ocho habían llevado un tratamiento irregular e insuficiente y *Mycobacterium tuberculosis* continuaba sensible a las drogas primarias, lo cual ocurrió también con siete enfermos que llevaron un tratamiento médico correcto. Tres enfermos se operaron porque tenían fístula broncopleuraleal, dos a pesar de un tratamiento completo y uno que había llevado una terapéutica médica insuficiente (Cuadro 6).

En el Cuadro 7 se muestra el porcentaje que representan los 23 enfermos con indicación quirúrgica, en relación con el total de la cirugía, con la cirugía pulmonar y con la cirugía por tuberculosis realizadas en el hospital en 1971. En él destacan las intervenciones quirúrgicas por tuberculosis que en el Hospital de Enfermedades del Tórax representan el 2.7 por ciento de toda la cirugía que se realiza. Del total de cirugía pulmonar

CUADRO 4

16 CASOS DE POSITIVIDAD EN LA PIEZA RESEÇADA. CARACTERÍSTICAS DEL TRATAMIENTO MEDICO

Corto	Normal	Prolongado	Irregular
10 *	2	1	3

* Un enfermo tuvo hemoptisis recidivante, 9 ameritaban continuar tratamiento médico.

CUADRO 5

29 CASOS DE NEGATIVIDAD EN LA PIEZA RESECADA. JUSTIFICACION INTERVENCION QUIRURGICA

<i>Sin diagnóstico</i>	<i>Recaida</i>	<i>Hemoptisis</i>	<i>Secuelas lesionales</i>
7	4	3	15

CUADRO 6

15 ENFERMOS OPERADOS NEGATIVOS EN LA PIEZA RESECADA

<i>Caso</i>	<i>Tratamiento médico</i>		<i>Caverna</i>	<i>Sensibilidad</i>	<i>Complicaciones</i>	<i>Debió operarse</i>
	<i>Irregular</i>	<i>Insuficiente</i>				
1	-	-	no	no	-	no
2	-	-	no	sí	-	no
3	sí	-	sí	sí	-	no
4	-	sí	sí	sí	-	no
5	-	-	no	sí	Fístula empiema	sí
6	-	-	no	sí	-	no
7	-	sí	no	sí	Fístula empiema	no
8	sí	-	sí	sí	-	no
9	-	sí	no	sí	-	no
10	-	sí	no	sí	-	no
11	-	-	sí	sí	-	no
12	-	-	no	no	-	no
13	-	sí	no	sí	-	no
14	-	sí	sí	sí	-	no
15	-	-	no	sí	Fístula pared	sí

CUADRO 7

<i>Cirugía de tórax</i>	<i>Cirugía de pulmón tuberculoso y no tuberculoso</i>	<i>Cirugía de pulmón tuberculoso</i>
839 (100%)	161 (100%)	47 (100%)
23 casos tuberculosos 2.7%	23 casos tuberculosos 13.6%	23 casos tuberculosos 4.68%

sólo 13.6 por ciento corresponde a resecciones pulmonares por tuberculosis y los enfermos de tuberculosis que tuvieron indicación quirúrgica representan el 46.8 por ciento de los que se operaron (Cuadro 7).

DISCUSIÓN

La actividad médica en el Hospital de Enfermedades del Tórax hace 5 años se

reducía al estudio y tratamiento de enfermos pulmonares y de algunos pacientes con enfermedad cardiovascular. A partir de 1971 se concentraron en el hospital los servicios de cardiología médica y quirúrgica de adultos y de niños del Centro Médico Nacional, lo que explica el auge de la cirugía cardiovascular. Se examina la cirugía pulmonar, objeto de nuestro estudio, puede observarse que el nú-

mero absoluto de operados al año fue de 59 casos más en 1965 en comparación con el año de 1971. Actualmente la cirugía de la tuberculosis representa aproximadamente el 30 por ciento de la cirugía pulmonar total pero indudablemente que este porcentaje tendrá que disminuir en cuanto se generalicen los criterios actuales del tratamiento médico. Las exéresis extensas de parénquima pulmonar por tuberculosis siempre han significado proceso muy avanzado, debido en la gran mayoría de los casos a deficiencia en la detección de la enfermedad, descuido del paciente o fracaso del médico. La disminución del número de operaciones de este tipo indica mejoría en el control de estos enfermos. En nuestro medio consideramos que este aspecto comienza a ser favorable pero aún se observa que la neumonectomía representa el 6.6 por ciento de la cirugía por tuberculosis. Las indicaciones de la toracoplastia también se restringe cada vez más, ora por el auge de la resección, ora porque disminuye el número de enfermos que acuden con proceso de cavitación y fibrosis en los lóbulos superiores, mediante el tratamiento médico oportuno. Se evita así la mutilación de la caja torácica y los trastornos funcionales consecuentes. En nuestra casuística la toracoplastia se realizó solamente en 2 por ciento de las operaciones.

De los 16 casos que se operaron y que tenían positividad en la pieza reseçada nueve no debieron ser operados pues el tratamiento médico fue menor a 18 meses, dos de ellos con 2 y 3 meses respectivamente, y el antibiograma mostró sensibilidad total a la estreptomina, el

ácido paraminosalicílico y la hidracida del ácido isonicotínico.

De los 29 enfermos operados con negatividad en la pieza reseçada, se clasificaron 15 como portadores de secuelas lesionales, y el análisis cuidadoso de cada uno amerita las consideraciones siguientes: el concepto bacteriológico de curación debe ser el que prive no obstante que existan aún imágenes radiológicas de lesiones pulmonares, inclusive cavitarias, siempre y cuando el enfermo haya llevado correctamente y por año y medio el tratamiento con drogas primarias y se encuentre persistentemente negativo; con base en lo anterior, 13 de estos enfermos no debieron ser operados. La presentación de fístula y empiema en el caso siete seguramente se debió al tratamiento inoportuno e insuficiente con drogas primarias.

CONCLUSIONES

1. El tratamiento quirúrgico de la tuberculosis pulmonar se realiza con menor frecuencia en la actualidad, que hace 5 años.
2. El motivo de lo anterior es la curación de los enfermos con el tratamiento médico controlado, supervisado y por tiempo suficiente.
3. Sólo deben intervenir los enfermos que reúnan las siguientes condiciones.
 - a) Haber llevado un tratamiento médico correctamente conducido.
 - b) Sin contraindicación funcional.
 - c) Con lesiones focalizadas, baciloscopia positiva, resistencia a las drogas primarias e intolerancia a las secundarias.

- d) Falta de cooperación para llevar el tratamiento con drogas.
- e) Hemoptisis recidivante.
- f) Infecciones recurrentes en lesiones abiertas curadas.
- g) Adenopatía fistulizada.
- i) Empiema o neumotórax.

REFERENCIAS

1. Alarcón, D. G.: Posición actual de la cirugía de tórax en la lucha contra la tuberculosis. *Rev. Mex. de Tuberc.* 19: 490, 1958.
2. De la Llata, M.: La colapsoterapia en la tuberculosis pulmonar. *Bol. Méd. I.M.S.S.* 4: 207, 1962.
3. Waksman, S. A.: *The conquest of tuberculosis. Infections nature of tuberculosis. Early attempts at treatment.* Berkeley University of California Press, p. 148, 1964.
4. Medina, M. F.; Ayala, R. A. y Sotomayor, A. R.: Diferentes técnicas de toracoplastia. Valoración de resultados. *Neumol. Cir. Tórax Méx.* 25: 41, 1964.
5. Staines, E.: Algunas observaciones sobre quimioterapia prolongada. *Rev. Mex. Tuberc.* 16: 301, 1955.
6. Esquivel, M. E.: Concepto actual del tratamiento médico de la tuberculosis pulmonar. *Neumol. Cir. Tórax Méx.* 30: 3, 1969.
7. Bailey, P. C.; Glover, R. P. y O'Neill, T. J. E.: Comparison of results in two hundred consecutive resections for pulmonary tuberculosis. One hundred without streptomycin therapy and one hundred with streptomycin therapy. *J. Thor Surg.* 18: 36, 1949.
8. Tuffier, T.: De la resection du sommet du poumon droit pour tuberculose se debut. *Bull. Neum. Soc. Chir. Paris.* 726, 1892.
9. González M. J. y Celis, S. A.: Cirugía endotorácica, consideraciones generales y relación de los trabajos iniciados. *Rev. Mex. Tuberc.* 15: 271, 1941.
10. Fierro, V. J.; Olmedo, R. M.; Medina, M. F. y García, Z. J.: Resección pulmonar en tuberculosis. Correlación clínico-patológica en 80 enfermos. *Neumol. Cir. Tórax Méx.* 24: 11, 1963.
11. López, B. M.; Flores, O. A.; Thompson, R.; Fox, R. y Lees, W. M.: Resección pulmonar en tuberculosis. Un reporte de 274 casos acompañado del estudio anatómopatológico de las piezas reseçadas. *Rev. Mex. Tuberc.* 16: 521, 1955.
12. Ramírez, G. J.; Estrada, S. A.; Urriza, G. J. L. y King, R. A.: Resección bilateral en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar. *Rev. Mex. Tuberc.* 16: 288, 1955.
13. Celis, S. A.; Cicero, R. y Avila, A.: Estabilización y resección de los focos necróticos en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar. *Gac. Méd. Méx.* 85: 299, 1955.
14. Bernard, E.: Sobre los tratamientos prolongados en los bacteriostáticos asociados. Correlación con el problema de la resistencia de los gérmenes y de su virulencia. *Rev. Mex. Tuberc.* 17: 323, 1956.
15. Valdez, O. S.; Valencia, H. y Sarmiento, H.: Lobectomías. *Neumol. Cir. Tórax Méx.* 25: 27, 1964.
16. Rébora, T. F.; Méndez, G. S. y Carrada, B. T.: Conceptos actuales en el tratamiento médico específico de la tuberculosis pulmonar. *Neumol. Cir. Tórax Méx.* 13: 127, 1970.
17. Sentíes, V. R.; Cervera, G. N. y Castillo, N. L.: Tratamiento ambulatorio en pacientes tuberculosos no tratados. Reporte preliminar. *Neumol. Cir. Tórax.* 25: 21, 1964.
18. Naranjo, H. F.; Rivera, M.; Martínez, F. C.; Morales, V. M. y Cordero, O.: Conceptos actuales sobre el diagnóstico y el tratamiento de la tuberculosis pulmonar. *Neumol. Cir. Tórax Méx.* 33: 75, 1972.
19. Fox, W.: Quimioterapia con drogas primarias. *Salud Púb. Méx.* 13: 701, 1971.
20. Fox, W.: Razones del fracaso del tratamiento antituberculoso y los regímenes intermitentes. *Salud Púb. Méx.* 13: 712, 1971.
21. Medina, M. F.; Verdín, V. F. y Cortés, M. J. M.: Lobectomía superior más resección del segmento superior del lóbulo inferior. Correlación anatómquirúrgica de 91 casos. *Neumol. Cir. Tórax Méx.* 24: 401, 1963.
22. Esquivel, H.: Rehabilitación del tuberculoso pulmonar. *Neumol. Cir. Tórax Méx.* 29: 119, 1968.

BCG STIMULATION OF IMMUNE RESPONSIVENESS IN PATIENTS WITH MALIGNANT MELANOMA

La demostración de antígeno de superficie, asociados a tumores, y la respuesta específica a éstos en animales y en el humano se ha utilizado para el control de algunos tipos de neoplasias. El BCG, es un potente inmunestimulante inespecífico en una variedad de tumores como las leucemias y el melanoma y los resultados clínicos alentadores indujeron a los autores a realizar el presente trabajo.

Se estudiaron 13 pacientes con melanoma maligno sin datos de enfermedad clínica detectable, pero con gran susceptibilidad a las recaídas. Se trataron con la fase I de inmunoterapia con BCG vivo, aplicado por escarificación (liofilizado).

Se aplicaron dos dosis: ALTA 6×10^{-8} y BAJA 6×10^{-7} . La respuesta inmunológica temprana se correlaciona con la dosis de BCG, aplicada y con el estado clínico del paciente. Todos los pacientes activos no desarrollaron hipersensibilidad retardada cutánea o respuesta inmunológica (anticuerpos) al antígeno KHL (Keyhole Limpet Hemocyanin), en cambio sí la presentaron todos los pacientes en remisión. La respuesta blastogénica-linfocítica a los mitógenos y antígenos y los niveles de Ig, no mostraron cambios significativos durante la terapia con BCG tanto en pacientes activos como en remisión. A las 8 semanas de iniciado el tratamiento la cuantía de la reacción cutánea se estabilizó, los antígenos fueron significativamente mayores en los pacientes que recibían dosis altas de BCG que en los que recibían dosis bajas o estaban activos.

El estudio sugiere que las dosis altas de BCG pueden asociarse a una elevada reactividad inmune en comparación con las dosis bajas, sin embargo son necesarios estudios más amplios para sacar conclusiones y juzgar el beneficio clínico de la inmunestimulación con BCG vivo, que en esta serie a pesar de los trastornos inmunológicos de los pacientes con enfermedades malignas no presentaron complicaciones.

Dr. García Uribe

Gutterman, J.; Malvigit, G.; McBride, Ch.; Frei, III E. y Hersh, E. M.: *Cancer*, 32: 321-327, 1973.

16

ENFERMEDAD CARDIOPULMONAR

S i m p o s i o

INTRODUCCIÓN

CARLOS R. PACHECO*

HEMOS ESCOGIDO para presentar ante ustedes este simposio sobre enfermedad cardiopulmonar porque cada día son más conocidas y mejor estudiadas las relaciones tan íntimas que existen entre uno y otro órganos. El estar dentro de la caja torácica los coloca en relación de vecindad que facilita la transmisión de alteraciones patológicas por contigüidad así como permite que el funcionamiento del tórax, concretamente el vacío pleural, influya sobre la fisiología de los pulmones y del corazón, en los primeros, provocando la distensión alveolar y por lo tanto la inspiración y en el segundo favoreciendo el llenado de las cavidades cardíacas y regulando la resistencia periférica del ventrículo derecho. Toda la sangre de la economía pasa de manera obligada por el sistema corazón-pulmón a diferencia como sucede en otros órganos que toman de la circulación sistémica únicamente la sangre que les proporcionan sus arterias propias; tal contingencia tiene importan-

cia especial pues todo proceso patológico que sea transportado por la sangre necesariamente pasará por los pulmones y por el corazón.

La patología que se localiza al parénquima pulmonar hace participar al lecho vascular en forma obligada disminuyendo su luz u obliterándola completamente, tal circunstancia reduce la sección de la vasculatura pulmonar, aumenta la presión de la arteria y consecuentemente repercute sobre el ventrículo derecho llevándolo en ocasiones hasta la insuficiencia cardíaca congestiva venosa.

De la misma manera la patología del corazón al establecer una barrera al libre flujo sanguíneo como sucede en la estenosis mitral o al aumentar la cantidad de sangre que llega al pulmón como en las cardiopatías con cortocircuito de izquierda a derecha ocasiona congestión del territorio pulmonar o bien cuando en términos generales la desviación sanguínea es de derecha a izquierda el flujo pulmonar se encuentra disminuido.

Todas estas circunstancias ocasionan

* Hospital de Enfermedades del Tórax. Centro Médico Nacional. I.M.S.S. México, Distrito Federal.

una patología que se manifiesta tanto por síntomas pulmonares como cardíacos o viceversa, esta es la enfermedad cardiopulmonar.

Tal situación hace aumentar el campo de la cardiología y de la neumología pues ahora tanto el neumólogo como el cardiólogo necesitarán conocer más de una y de otra especialidad para integrar mejor sus diagnósticos y consecuentemente mejorar su tratamiento.

Un hecho similar encontramos en la cirugía; el cirujano de tórax que naturalmente interviene tanto a enfermos cardíopatas como pulmonares, debe conocer perfectamente las relaciones normales y patológicas entre uno y otros órganos no

únicamente para curar la enfermedad motivo de la intervención quirúrgica, sino para conocer las alteraciones que se producen en el corazón y en los pulmones durante la operación cuando el enfermo ha sido sometido a derivación cardiopulmonar; más aún las alteraciones pulmonares que se presentan como consecuencia de la utilización de la bomba de circulación y oxigenación extracorpóreas ya han identificado una entidad patológica específica.

Esta íntima relación entre el corazón y el pulmón hace que sea el neumólogo, el cardiólogo y el cirujano torácico quienes ahora se ocupen ante ustedes de la enfermedad cardiopulmonar.

ENFERMEDADES BRONCOPULMONARES QUE AFECTAN AL CORAZON

ANDRÉS RAMOS RODRÍGUEZ*

EL PROCESO de la ventilación requiere de la función adecuada del diafragma y de los músculos que se insertan en los huesos de la caja torácica. Los movimientos del tórax son transmitidos a las estructuras elásticas pleuropulmonares. Durante la inspiración la expansión del tórax crea una presión intratorácica menor a la atmosférica, que hace circular el aire a través de las vías respiratorias superiores, tráquea, bronquios lobares, segmentarios, subsegmentarios y los que continúan a éstos que se multiplican por división monopódica hasta la periferia del lóbulo. A la última división se le llama

bronquio terminal y a su vez se divide formando bronquiolos respiratorios; cada uno de estos abre a un sistema de conductos alveolares, que proporcionan ramificaciones cilíndricas que comunican con los alveolos.

Alteraciones importantes en cualquiera de las estructuras descritas pueden ocasionar que el aparato respiratorio sea incapaz de mantener presiones parciales adecuadas de O_2 y CO_2 en la sangre arterial periférica. La función deficiente de los músculos respiratorios o la deformación severa de las estructuras óscas de la caja torácica, restringen la movilidad del tórax y por lo tanto causa hipoventilación.

La falta de integridad de una porción importante de la parrilla costal o la pér-

* Hospital de Enfermedades del Tórax, Centro Médico Nacional. Instituto Mexicano del Seguro Social. México, D. F.

dida de la movilidad o del tono del diafragma, hacen que estas estructuras se muevan en forma paradójica, es decir inversa a su movimiento normal durante la inspiración y la espiración, ocasionando una circulación alterna del aire en el interior de las vías aéreas, que impide que una parte del aire corriente sea renovado, empobreciéndose de oxígeno y almacenando CO_2 lo que conduce a un intercambio gaseoso deficiente en el alveolo pulmonar.

Las secuelas fibrosas que dejan muchas enfermedades pleurales y pulmonares reducen la distensibilidad toracopulmonar y al restringir los movimientos de expansión torácica, disminuyen los volúmenes de aire que manejan los pulmones y producen un aumento del trabajo de los músculos respiratorios y por lo tanto mayor requerimiento de oxígeno por parte de los mismos.

En el árbol bronquial los cambios más importantes desde el punto de vista fisiopatológico ocurren en los bronquios de la segunda división monopódica a la periferia y están íntimamente relacionados con la inhalación de sustancias irritantes que producen inflamación de la mucosa, esto dificulta o suprime la acción de "acarreo" que tienen los cilios del epitelio respiratorio y se favorece la acumulación de las secreciones de las glándulas que permanecen en la luz del bronquio y la obliteran parcialmente; las secreciones se infectan por las bacterias que arrastra el aire y la infección condiciona un grado variable de broncoespasmo. Estas alteraciones son reversibles pero si se prolongan por más de tres meses al año tres años consecutivos, sobreviene la hipertrofia e hiperplasia progresivas de las glándulas mucinosas de la mucosa que conduce a un aumento del espesor de la pared y por lo tanto dismi-

nución de la luz bronquial y modificación permanente en la arquitectura anatómica de los bronquios, particularmente los que se encuentran más cercanos al acino; los cambios anatómicos de los bronquios distales producen debilidad de sus paredes, lo que permite sean comprimidos por la presión del tejido pulmonar que los rodea y su diámetro interior reducido en una forma importante.

En el lobulillo pulmonar pueden ocurrir dos alteraciones importantes: el enfisema centrolobulillar que se localiza fundamentalmente en el bronquiolo respiratorio y respeta los espacios aéreos distales; este tipo de enfisema generalmente acompaña a la bronquitis crónica, al grado que para muchos autores hay una relación de causa a efecto; pues parece que la inflamación e infección bronquiales se prolongan hacia el bronquiolo respiratorio y destruyen su tejido elástico que se sustituye por elementos fibrosos; la retracción de este tejido, produce deformación del conducto aéreo y favorece la formación de cavidades bulosas en el centro del lobulillo respiratorio. El número de alveolos se encuentra levemente reducido, y la superficie de dichos alveolos (62 m^2) es poco menor que la del pulmón normal (70 m^2).

El enfisema panlobulillar predomina de una manera clara en la periferia del acino, se extiende de los conductos alveolares a los alveolos, la alteración más característica es la destrucción y distensión de los alveolos y conductos alveolares que pierden sus paredes y gran parte del lecho capilar pulmonar.

En el alveolo pueden existir condiciones patológicas que dificulten la difusión de los gases hacia el capilar. Los gases que se encuentran en el interior del alveolo y

del capilar difunden del sitio de mayor presión parcial al de menor, a través de la película de sustancia tensioactiva que cubre la superficie del alveolo; atraviesan también el epitelio alveolar, el endotelio capilar, el plasma contenido en el capilar, la membrana del eritrocito y el fluido intracelular del hematíe.

En diversos padecimientos el espesor o la composición de estas capas puede modificarse.

En el interior del alveolo puede haber exudados como sucede en la neumonía. La membrana alveolar puede engrosarse o sustituirse por tejido fibroso como pasa en las neumoconiosis, cuando menos al principio; la pared del capilar aumenta su espesor, por ejemplo en las vasculitis. La pared alveolar y la del capilar podrán separarse por la presencia de edema o exudado, que posteriormente puede sustituirse por tejido fibroso como en la fibrosis intersticial difusa. Si alguno de estos hechos ocurre, aumenta la distancia y disminuye la permeabilidad de las estructuras que deben recorrer los gases del interior del alveolo al eritrocito y viceversa.

Las alteraciones musculares y de la forma de la caja torácica, producen hipoventilación alveolar que se traduce por hipoxemia e hipercapnia.

La restricción a la movilidad pulmonar que producen las estructuras fibrosas pleurales y pulmonares, aun con vías aéreas permeables, origina hipoxia, que tiende a ser compensada con un aumento del trabajo de los músculos respiratorios, para mover mayores volúmenes de aire; esto implica un mayor consumo de oxígeno por los músculos; y por lo tanto una desaturación más importante de la sangre venosa que demanda una mayor cantidad de

oxígeno a nivel pulmonar, lo que tiende a aumentar el volumen de la respiración, cerrando un círculo vicioso, en el que predomina la hipoxia.

En la bronquitis crónica la insuficiencia respiratoria se produce por las alteraciones ventilatorias debidas al factor obstructivo, que condiciona hipoxia e hipercapnia severas; en los estadios avanzados la hipoxemia ocasiona vasoconstricción pulmonar, hipertensión arterial pulmonar y comunicaciones arteriovenosas anormales que acentúan la hipoxia.

En el enfisema centrolobulillar los cambios son similares a las de la bronquitis; pero las modificaciones del bronquiolo respiratorio producen además alteraciones en la relación ventilación-perfusión, la hipoxia es permanente y no varía con períodos de infección o remisión.

En el enfisema panacinar, la hipoxia es menos severa y más tardía ya que el factor obstructivo es poco importante y los restos alveolares conservan la capacidad de producir surfactante y parte de su circulación.

En el "bloqueo alveolocapilar" la hipoxemia es precoz y depende de la distancia que debe recorrer el oxígeno de la luz del alveolo al eritrocito y de la calidad de la barrera que se le interponga, ya que atraviesa más fácilmente las estructuras líquidas que las fibrosas, la hipercapnia es tardía, porque la hipoxia tiende a ser disminuida por hiperventilación y porque el CO_2 difunde 21 veces más que el oxígeno.

La hipoxia y la hipercapnia que producen las enfermedades broncopulmonares afectan al corazón por acción directa en el metabolismo del miocardio y por vasoconstricción e hipertensión en el sistema vascular pulmonar.

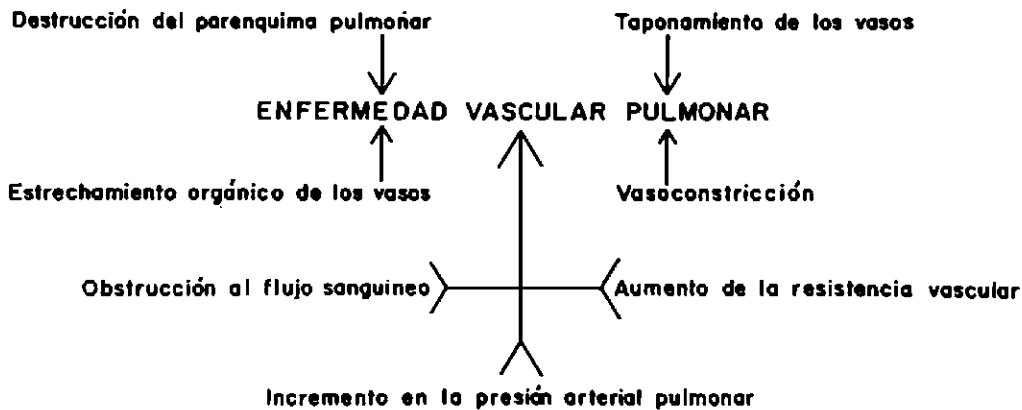
ENFERMEDADES VASCULARES PULMONARES QUE AFECTAN AL CORAZON

HORACIO VALENCIA DÁVILA*

ENFERMEDAD VASCULAR PULMONAR. La enfermedad vascular pulmonar indica una enorme reducción del área de la sección transversal de la vasculatura pulmo-

cular pulmonar, implica una obstrucción al flujo sanguíneo a través de alguna parte del circuito pulmonar, que se acompaña de aumento en las resistencias vasculares

FIGURA 1

PATOGENIA DE LA ENFERMEDAD VASCULAR PULMONAR

nar. Uno o más de los siguientes mecanismos que reducen el área de la sección transversal del lecho vascular pulmonar pueden participar en el desarrollo de la enfermedad vascular pulmonar: taponamiento de los vasos, destrucción del parénquima pulmonar, estrechamiento orgánico de los vasos y vasoconstricción. Dicho de otra manera, la enfermedad vas-

pulmonares y de incremento en la presión arterial pulmonar (Fig. 1).

Enfermedad vascular pulmonar y cardiopatía. Las enfermedades difusas de los vasos, de los bronquios y del parénquima pulmonar cuando elevan las resistencias vasculares pulmonares y/o producen anomalías persistentes en las concentraciones de los gases respiratorios, en los alveolos y en la sangre arterial, modifican las características de la circulación pulmo-

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

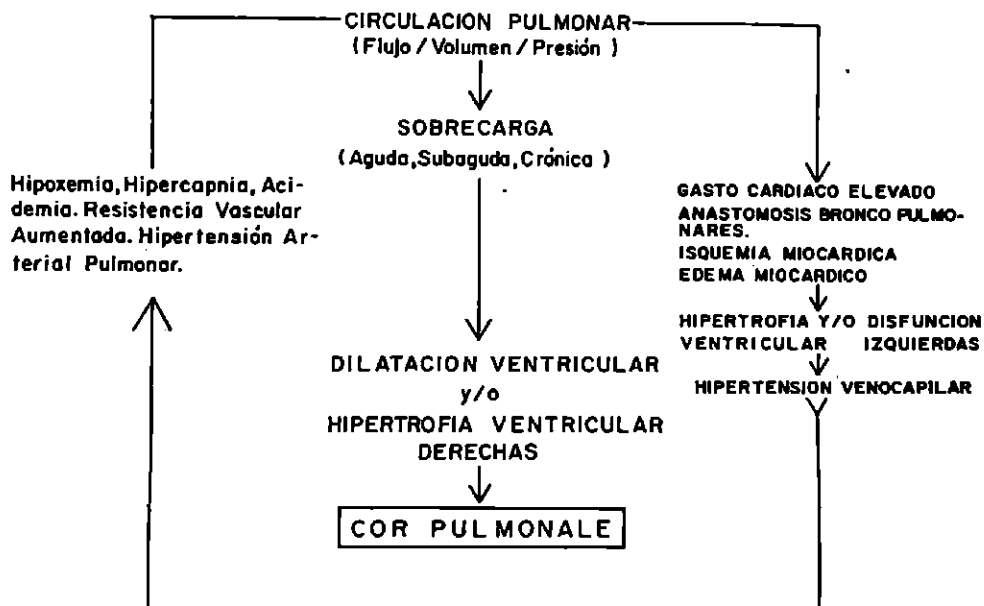
nar porque alteran las relaciones que normalmente existen entre el flujo sanguíneo pulmonar, el volumen vascular pulmonar y la presión arterial pulmonar y, mediante estos mecanismos dan lugar a una sobrecarga sistólica ventricular derecha, aguda, subaguda o crónica que se reconoce por el predominio y por el grado de la dilatación y/o de la hipertrofia del ventrículo derecho, estas alteraciones constituyen las bases morfológicas del cor pulmonale (Fig. 2). La coexistencia de numerosos casos de cor pulmonale crónico, con la hipertrofia o la disfunción del ventrículo izquierdo, se ha tratado de explicar a través de diversos mecanismos, como son:

las variaciones del gasto cardíaco, las anastomosis entre la circulación broncopulmonar y la isquemia del miocardio. La disfunción del ventrículo izquierdo incrementa la hipertensión pulmonar a través del aumento de las presiones diastólicas ventricular y auricular izquierdas, con la consecuente elevación de la presión venocapilar pulmonar.

Si la hipertrofia y la disfunción del ventrículo izquierdo, forman parte del corazón pulmonar, es una cuestión que no ha sido aún dilucidada, sin embargo, es un hecho innegable que estas alteraciones se encuentran en un 25 a 60 por ciento de los casos de cor pulmonale crónico. Las re-

FIGURA 2

ENFERMEDAD VASCULAR PULMONAR Y COR PULMONALE



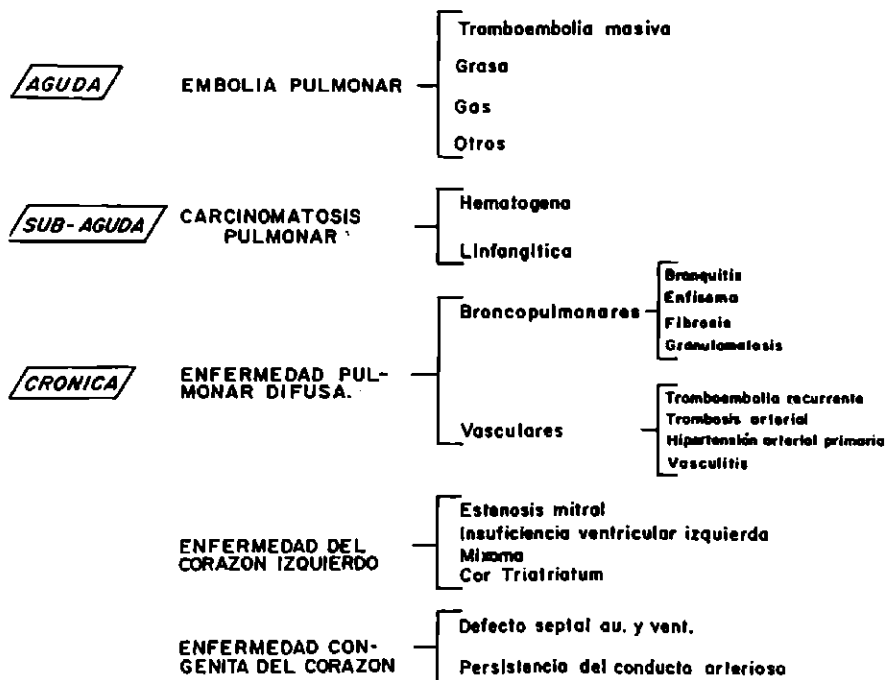
laciones que existen; entre el cor pulmonale agudo y las lesiones isquémicas del miocardio, y entre algunas enfermedades congénitas o adquiridas del corazón y la enfermedad vascular pulmonar, han sido ya firmemente establecidas.

Clasificación de la enfermedad vascular pulmonar. La enfermedad vascular pulmonar se clasifica en tres grupos: aguda, subaguda y, crónica. En el primer grupo se encuentra la tromboembolia pulmonar, enfermedad vascular muy frecuente en el hospital de Enfermedades de Tórax, donde se han diagnosticado y tratado, en los

últimos 12 años aproximadamente 1,000 casos. No sólo en el cor pulmonale crónico se encuentran alteraciones en el ventrículo izquierdo, también durante el cor pulmonale agudo, debido a tromboembolia pulmonar, se producen tanto la dilatación de las cavidades derechas del corazón, como lesiones isquémicas que afectan predominantemente al ventrículo izquierdo. En 165 enfermos que fallecieron por embolias pulmonares, encontramos 15 casos en donde coexistían signos anatómicos de cor pulmonale agudo y lesiones isquémicas del corazón izquierdo, cuatro de

FIGURA 3

CLASIFICACION DE LA ENFERMEDAD VASCULAR PULMONAR



estos casos desarrollaron infarto del miocardio, dos de ellos, sin obstrucción de las arterias coronarias.

En el segundo grupo está incluida la carcinomatosis pulmonar, hematógica y linfangítica; representan las formas más importantes de diseminación de algunas neoplasias malignas extratorácicas hacia los pulmones, entre las que se encuentran los tumores trofoblásticos gestacionales y no gestacionales, así como los adenocarcinomas del estómago, del páncreas y del riñón. La carcinomatosis pulmonar determina oclusión progresiva del lecho vascular, aumento de la presión transmural y disminución de la distensibilidad vascular pulmonar, al producirse la infiltración neoplásica perivascular.

En el tercer grupo se encuentran las enfermedades vasculares que tienen como factores comunes a la hipertensión arterial pulmonar sostenida y a las lesiones vasculares que la hacen irreversible, dichas alteraciones funcionales y anatómicas dificultan la diferenciación de algunos com-

ponentes de este grupo, como por ejemplo, la tromboembolia pulmonar múltiple recurrente, la hipertensión arterial pulmonar primaria y la trombosis pulmonar; debido a que ocasionan lesiones vasculares como la aterosclerosis de las arterias elásticas, la trombosis de grandes y pequeños vasos, la arterioloesclerosis, la vasculitis necrotizante y las lesiones angioma-toideas.

Las vasculitis están representadas por las lesiones que determinan en los pulmones, algunas de las enfermedades del tejido conectivo, como el lupus sistematizado y la poliarteritis nodosa, entre otras.

Las enfermedades broncopulmonares dan lugar a enfermedad vascular pulmonar crónica, cuando son difusas y cuando producen hipoxemia e hipercapnia persistentes o cuando destruyen grandes áreas del tejido pulmonar.

Finalmente, también las enfermedades del corazón izquierdo y las cardiopatías congénitas, pueden producir enfermedad vascular pulmonar crónica (Fig. 3).

ALTERACIONES DEL CORAZON QUE AFECTAN AL PULMON. HIPERTENSION VENOCAPILAR

JORGE ESCUDERO DE LA PEÑA*

ANATÓMICAMENTE, se denomina sector venocapilar al que va desde la válvula mitral por delante, hasta los capilares pulmonares por detrás. Por lo tanto comprende a la aurícula izquierda, a las venas

y a los capilares pulmonares. El sector arterial pulmonar es el comprendido entre las arteriolas pulmonares por adelante y las sigmoideas pulmonares por detrás. Comprende exclusivamente a la arteria pulmonar y sus ramas.

La presión normal en reposo en el sec-

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

tor venocapilar es de 9 mm Hg como promedio. Para que la circulación se lleve a cabo, debe haber una ligera diferencia o "gradiente" de presión entre dos sitios, en cuyo caso la sangre pasa del lugar de mayor al de menor presión. En el circuito pulmonar el gradiente que se establece va de 14 mm Hg de presión media en la arteria pulmonar a 9 mm Hg en los capilares y 8 mm Hg en la aurícula izquierda. Para fines prácticos, se considera que la presión que existe enclavando un catéter en las pequeñas ramas de la arteria pulmonar, es la misma de la aurícula izquierda. A esta presión se le conoce también como presión "en cuña", y permite conocer la presión intraauricular izquierda mediante cateterismo de las cavidades derechas únicamente, lo cual es más sencillo.

Cuando la presión de las venas y capilares pulmonares se eleva por arriba de las cifras normales, se habla de hipertensión venocapilar.

FISIOPATOLOGÍA

La presión venocapilar pulmonar puede elevarse por dos causas principales:

1. Factor obstructivo, de "barrera" a nivel del orificio mitral, aurícula izquierda o venas pulmonares.

2. Patología ventricular izquierda, con mala contracción o falta de distensibilidad diastólica.

1. Factor "barrera". El más frecuente es la estenosis mitral. Al reducirse el orificio valvular, la presión se elevará en la aurícula izquierda, venas y capilares pulmonares, con lo cual se tratará de que

pase una cantidad de sangre semejante por un orificio menor.

Otras causas menos frecuentes son la trombosis intraauricular, el mixoma, la compresión o la trombosis de las venas pulmonares.

2. Factor ventricular izquierdo. Cualquier patología que sobrecargue al ventrículo izquierdo y lo haga caer en insuficiencia provocará una elevación en la presión diastólica final y por consiguiente interferirá con el correcto vaciamiento de la aurícula hacia el ventrículo izquierdo provocando hipertensión venocapilar. Ejemplo de tales patologías son la hipertensión arterial, la persistencia del conducto arterioso, la estenosis o la insuficiencia aórtica, la insuficiencia mitral y el daño miocárdico por infarto, fibrosis o miocarditis de cualquier naturaleza.

El pericardio y el endocardio cuando se fibrosan y engruesan, impiden la correcta distensibilidad miocárdica y dificultan el llenado diastólico, pudiendo provocar subsecuentemente hipertensión venocapilar. Tal es el caso de la pericarditis constrictiva y de la fibroelastosis endocárdica.

El aumento considerable de la presión capilar pulmonar puede provocar por una parte rupturas vasculares y hemoptisis, o bien, si la presión hidrostática sobrepasa a la oncótica, puede haber trasudación plasmática hacia el alveolo y edema agudo pulmonar.

La congestión pulmonar aumenta aún más debido al enérgico bombeo del ventrículo derecho, cuando aún no se produce constricción o fibrosis de las arteriolas pulmonares que tienden a proteger al pulmón, pero en cambio aumenta la

presión arterial pulmonar y sobrecarga al ventrículo derecho.

SINTOMATOLOGÍA

Se deduce fácilmente cuando se ha comprendido la fisiopatología. El síntoma pivote es la disnea, que se debe por una parte a la protrusión que hacen los capilares congestionados hacia el alveolo, restándose espacio y superficie ventilatoria, y por otra parte, al engrosamiento y fibrosis alveolar, que dificultan el intercambio gaseoso. Puede variar desde

TABLA 1
GRADOS DE HIPERTENSION
VENOCAPILAR

I.	Disnea de grandes y medianos esfuerzos (P.C. 12-15 mm Hg)
II.	Disnea de pequeños esfuerzos (P.C. 16-20 mm Hg)
III.	Ortopnea (P.C. 21-30 mm Hg)
IV.	Hemoptisis. Asma cardíaco. Edema agudo pulmonar (P.C. mayor de 30 mm Hg)

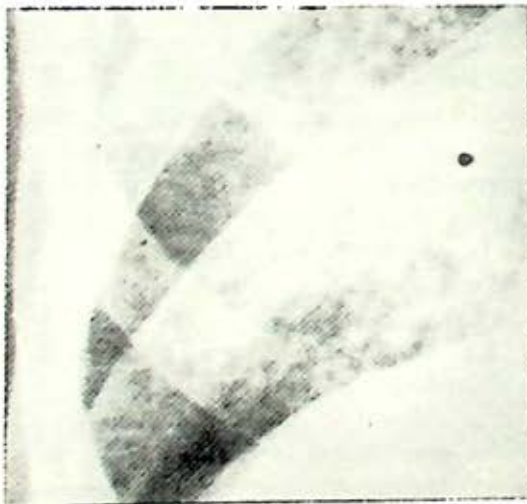


FIG. 2. Micromoteado y líneas B de Kerley

grandes esfuerzos hasta ortopnea y disnea paroxística.

Puede haber también tos congestiva, hemoptisis y edema agudo pulmonar (Tabla 1).

A la exploración física se corroborará la disnea; puede existir cianosis ligera, taquicardia y estertores en las bases pulmonares, que ascienden e inundan los pulmones en caso de edema agudo.

Radiológicamente, la hipertensión venocapilar se manifiesta por micromoteado difuso, hilios congestivos, derrame laminar, cisuritis, líneas congestivas linfáticas o "B" de Kerley en las bases pulmonares, y en los casos extremos, edema agudo pulmonar. (Figs. 2 y 3).

Las medidas terapéuticas deberán dirigirse fundamentalmente a suprimir la causa: quitar el factor barrera si es el responsable mediante cirugía, reforzar el inotropismo ventricular izquierdo en su

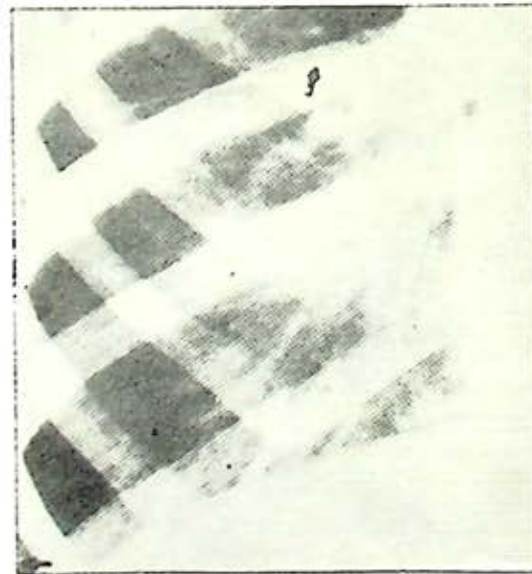


FIG. 3. Derrame laminar y cisuritis derecha en las bases pulmonares.

caso con digitálicos, liberar quirúrgicamente al corazón de la coraza pericárdica en la pericarditis constrictiva y disminuir la volemia en el lado venoso mediante diuréticos, torniquetes o sangría cuando se ha presentado edema agudo pulmonar.

1053
ALTERACIONES DEL CORAZON QUE AFECTAN AL PULMON.
VARIACIONES EN EL FLUJO PULMONAR

ARCELIA DÍAZ ARAUZO* Y MIGUEL LÓPEZ CUÉLLAR*

LAS MODIFICACIONES en el flujo pulmonar básicamente corresponden a las cardiopatías congénitas, algunos tipos de patología pulmonar fundamentalmente ejemplificada por la embolia pulmonar y finalmente a situaciones en las cuales no existe patología pulmonar ni cardíaca como en la anemia y el hipertiroidismo comprendidos dentro de los estados denominados hiperquinéticos.

El objeto de este trabajo es presentar los aspectos que se alteran en la relación cardiopulmonar cuando el flujo pulmonar se modifica por aumento o disminución haciendo referencia a las variaciones que ocurren en las cardiopatías congénitas.

Las variaciones en el flujo pulmonar para que modifiquen la relación cardiopulmonar deben ser sostenidas; debido a que normalmente el pulmón y el corazón tienen una enorme reserva funcional, los sujetos normales pueden incrementar varias veces su gasto cardíaco y por consecuencia tener enormes aumentos en el flujo pulmonar sin alteraciones funcionales; personalmente hemos realizado el consumo de oxígeno en niños sanos y encon-

trado que durante el ejercicio extenuante en ergómetro de banda aumentan hasta 10 veces el consumo de oxígeno, lo que indica un incremento en el flujo pulmonar entre 8 y 10 veces en relación al flujo de reposo; en cambio en las cardiopatías congénitas incrementos ligeros pero sostenidos del doble o triple del flujo sistémico, se traducen por alteraciones funcionales del corazón y del pulmón con manifestaciones clínicas radiológicas, electrocardiográficas y de cateterismo cardíaco bien definidas.

Para analizar las variaciones en el flujo pulmonar en función de la relación cardiopulmonar se dividirán en dos grupos:

1. Alteraciones en la relación cardiopulmonar por flujo pulmonar aumentado
2. Alteraciones en la relación cardiopulmonar por flujo pulmonar disminuido.

1. *Alteraciones en la relación cardiopulmonar por flujo pulmonar aumentado.*
En las cardiopatías con flujo pulmonar aumentado como sucede en la comunicación interauricular, comunicación interventricular y persistencia de conducto arterioso que poseen en común aumento del flujo pulmonar, cursan con una rela-

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

ción cardiopulmonar diferente ya que las dos últimas que presentan sobrecarga diastólica de ventrículo izquierdo son capaces de desencadenar insuficiencia cardíaca izquierda, agregándose entonces hipertensión venocapilar pulmonar al exceso de flujo arterial pulmonar; en estas entidades, fundamentalmente en la comunicación interventricular, se presenta hipertensión pulmonar y es así como conforme la presión se eleva el flujo disminuye por lo que progresivamente la sobrecarga impuesta al ventrículo izquierdo desaparece y a su vez la sobrecarga del ventrículo derecho aumenta.

Otra variedad de incremento en el flujo pulmonar es la que se observa en el drenaje venoso pulmonar anómalo total, la cual en su modalidad con obstrucción al retorno venoso pulmonar mucho más severa, evoluciona con hipertensión venocapilar pulmonar. Existen incrementos en el flujo pulmonar diferentes a los anteriormente mencionados que se presentan en cardiopatías congénitas como en el tronco común y sorpresivamente en la atresia pulmonar con aorta biventricular, entidad también llamada tetralogía de Fallot extrema la cual en las fases iniciales cursa con flujo pulmonar disminuido y posteriormente a través de una riquísima circulación bronquial se transforma en una cardiopatía con flujo pulmonar aumentado. En cualquier situación con incremento en el flujo pulmonar la relación cardiopulmonar cambia conforme se instala la hipertensión arterial pulmonar la cual inicialmente reversible se hace irreversible por cambios anatómicos que aparecen en el pulmón y que se engloban bajo la denominación de enfermedad vascular pulmonar que histológicamente

se expresa por esclerosis arterial y arteriolar pulmonar hasta la trombosis "in situ", y clínicamente en la mayoría de las veces se manifiesta cianosis secundaria a un cortocircuito de derecha e izquierda, sobrecarga sistólica extrema del ventrículo derecho y finalmente arritmias intratables que llevan al paciente a la muerte.

2. *Alteraciones en la relación cardiopulmonar por flujo pulmonar disminuido.* Esta situación se objetiva típicamente en la clásica tetralogía de Fallot en la cual el flujo pulmonar disminuye por existir estenosis pulmonar y un cortocircuito de derecha a izquierda a nivel ventricular, consecuentemente el ventrículo derecho tiene sobrecarga sistólica y el flujo pulmonar disminuye existiendo hipotensión pulmonar y lentitud circulatoria la cual aunada a la poliglobulia facilita el desarrollo de trombosis pulmonar y por mecanismos hasta ahora desconocidos se incrementa el flujo del pulmón a través de las arterias bronquiales. Esto no sucede así en la estenosis pulmonar severa con septum ventricular intacto con desaturación arterial periférica secundaria a cortocircuito de derecha a izquierda por dilatación del *foramen ovale*, la circulación bronquial no se desarrolla permaneciendo el flujo pulmonar disminuido. Paradójicamente las disminuciones en el flujo pulmonar pueden acompañarse de hipertensión arterial pulmonar tal como se ha mencionado en la tetralogía de Fallot con trombosis pulmonares y además en la situación que se presenta cuando un paciente es sometido quirúrgicamente a anastomosis sistémico pulmonar de cualquier tipo en la que al perfundirse el pulmón bajo presión sistémica desarrolla enfermedad vascular.

En conclusión el conocimiento de las variaciones del flujo pulmonar y su repercusión en la relación cardiopulmonar en los pacientes cardiopatas, es de capital importancia en su manejo y conducta terapéutica, ya que un incremento en el flujo pulmonar cuando es el doble del

sistémico, aunado al cálculo de resistencias vasculares determina la operabilidad del padecimiento y por otro lado, el flujo pulmonar disminuido aunados a los datos clínicos y objetivizado por el angiocardio-grama marcan también la pauta quirúrgica en estas cardiopatías.

ALTERACIONES GENERALES QUE AFECTAN AL CORAZÓN Y AL PULMON

JAVIER VILLALPANDO*

1034

SON NUMEROSOS los padecimientos generales en los que pueden participar el corazón y el pulmón con manifestaciones que forman parte de un trastorno sistémico, o afectarse estos órganos en forma más o menos selectiva en determinados procesos patológicos. Nos referiremos solamente a tres de las enfermedades que en forma directa lesionan al corazón y a los pulmones y que ocasionan importantes alteraciones en su función:

Sarcoidosis. Enfermedad granulomatosa crónica, con lesiones semejantes a las de la tuberculosis, generalmente acompañada de reacción tuberculínica negativa. En el pulmón, como en otros órganos afectados, se encuentran estructuras tuberculoides de tipo miliar con ausencia o grado mínimo de necrosis fibrinoide (Fig. 1) que en la de necrosis fibrinoide que en la fase de curación tienden a fusionarse, sufren fibrosis y en muchos casos hialinización y los nódulos se transforman en cicatrices

acelulares. Puede resultar muy difícil diferenciar la fibrosis intersticial difusa de la sarcoidosis, de otros tipos de fibrosis pulmonar, a menos que se tomen en consideración los datos clínicos y de laboratorio. Los trastornos en la función pulmonar se caracterizan por fenómenos restrictivos y trastorno de difusión alveolocapilar. Radiológicamente se distinguen tres formas principales de la enfermedad que a menudo se combinan:

1. Aumento de los ganglios linfáticos hiliares.
2. Ganglios linfáticos hiliares aumentados y lesiones parenquimatosas pulmonares.
3. Lesiones pulmonares, que ocasionan extensa fibrosis.

La tos y la disnea de esfuerzo, sobre todo en el estado de fibrosis con signos de hipertensión arterial pulmonar y cor pulmonale crónico, constituyen las manifestaciones clínicas más relevantes.

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

En el corazón produce lesiones granulomatosas circunscritas o difusas de aspecto tumoral y color amarillo. Puede predominar la fibrosis extensa y difusa sobre la granulomatosis con células gigantes dispersas. La lesión miocárdica puede estar originada por el granuloma activo o por la cicatriz consecutiva que sustituye a las fibras musculares. Las principales manifestaciones cardíacas son cardiomegalia, arritmias diversas, trastornos de conducción e insuficiencia cardíaca. La cardiomegalia es global y las lesiones granulomatosas ocasionan zonas inactivables que pueden simular un infarto del miocardio.

Lupus eritematoso disseminado. En el pulmón, es frecuente la pleuritis serofibrinosa y en el parénquima se suelen encontrar datos de bronconeumonía, hemorragia, edema, neumonía o congestión intersticial o sus combinaciones. Con frecuencia aparece roce pleural, tos, dolor torácico, disnea, expectoración hemoptoica o franca hemoptosis.

Las lesiones intratorácicas se modifican con rapidez en las radiografías seriadas. Un diafragma elevado y fijo, una pleuritis basal bilateral y una configuración triangular del corazón son los aspectos más característicos. En casos con curso más crónico puede apreciarse una fibrosis intersticial difusa.

La participación cardíaca ocurre en aproximadamente el 50% de los casos y afecta las tres estructuras. El endocardio, con formación de endocarditis verrucosa de Libman Sacks. El miocardio presenta

necrosis fibrinoide en miofibrillas, tejido intersticial y vasos sanguíneos; pueden haber zonas de degeneración y fibrosis. Los vasos del miocardio participan de la arteritis generalizada de pequeños vasos que es común a estos padecimientos. La pericarditis es la más común de las lesiones cardíacas con inflamación aguda, a menudo con derrame y en ocasiones con constricción. Las manifestaciones clínicas de pericarditis, de hipertensión arterial sistémica y de insuficiencia cardíaca son las más frecuentes desde el punto de vista cardiovascular.

Padecimientos virales. De ellos, las virosis por *Coxsackie B* determinan en la pleura la pleurodinia epidémica o enfermedad de Bornholm que se caracteriza por dolor intenso en el tórax, en la inserción diafragmática, dolor abdominal, náusea y vómito; además existe fiebre, dolor de garganta, cefalea, mialgias y, a veces, adenopatías y esplenomegalia. Puede ocasionar neumonías con infiltración intersticial. Radiológicamente aparecen como un infiltrado parenquimatoso difuso.

Este virus parece especialmente cardiopropio en el humano. Histológicamente se observan en el corazón focos de células inflamatorias, generalmente mononucleares, con necrosis miofibrilar.

La miocarditis a que da lugar se manifiesta como un padecimiento agudo fulminante con fiebre, disnea, cianosis, taquicardia severa o arritmias, dilatación cardíaca, insuficiencia cardíaca o colapso circulatorio, la miocarditis por este virus, en su forma oculta, sólo demostrable al estudio patológico, es común en los niños.

ASPECTOS QUIRURGICOS DE LA ENFERMEDAD CARDIOPULMONAR

RUBÉN ARGÜERO*

EL PAPEL de la cirugía en la enfermedad cardiopulmonar en términos generales tiene como objeto fundamental mejorar la función cardiopulmonar al tratar de corregir o aliviar la causa de la enfermedad; las relaciones patológicas entre el corazón y el pulmón tienden a estudiarse en forma conjunta y el nombre de enfermedad cardiopulmonar por sí solo está asumiendo la estrecha relación anatómica, funcional, clínica y patológica, que existe entre el corazón y el pulmón, esta estrecha relación también existe en los aspectos quirúrgicos.

El grupo de la patología cardiopulmonar es muy extenso y cuando se usa este término para todos aquellos desórdenes funcionales tanto para la enfermedad cardíaca que produce cambios en el pulmón, como las neumopatías que alteran las función cardíaca se refiere a tres grandes grupos aceptados en forma general:

1. Patología pulmonar que afecta al corazón.
2. Patología cardiovascular que afecta a los pulmones.
3. Patología sistémica que afecta al corazón y a los pulmones.

1. *Patología pulmonar que afecta al corazón.* En relación a la patología pulmonar que es capaz de producir altera-

ciones cardiovasculares podemos anotar que existen cinco grandes grupos:

a) Disminución del lecho vascular pulmonar como ocurre en la enfermedad tromboembólica y el enfisema pulmonar; las operaciones aceptadas en estos casos se refieren a la embolectomía; prevención de embolias y resección de bulas.

b) Alteraciones en el flujo por desviación sanguínea de arterias bronquiales a arteria pulmonar como se observa en las bronquiectasias, en dichas alteraciones la operación recomendada sería la resección pulmonar. En este grupo también se encuentran la desviación sanguínea de arterias pulmonares y venas pulmonares como ocurre en la fístula arteriovenosa, el tipo de operación que se lleva a cabo es la resección o ligadura de fístulas.

c) El colapso pulmonar y la obstrucción bronquial en casos con neumotórax y atelectasia y en quienes se indica la pleurotomía o la decorticación con el objeto de expandir el pulmón y permeabilizar las vías aéreas.

d) El pulmón encarcelado en forma crónica como se presenta en pacientes con empiema está indicada la decorticación pulmonar.

e) Otras anormalidades congénitas como ejemplo el síndrome de cimitarra y la agenesia pulmonar, se pueden corregir completamente. En el caso del síndrome de cimitarra la corrección consiste en conectar las venas pulmonares al sitio nor-

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

CUADRO 1
PATOLOGIA PULMONAR QUE AFECTA AL CORAZON

<i>Fisiopatología</i>	<i>Enfermedades</i>	<i>Operaciones</i>
a) Disminución del lecho vascular pulmonar	Enfermedad tromboembólica Emfisema pulmonar	Embolectomía Prevención de embolias Resección de bulas
b) Desviaciones sanguíneas de: Bronquiales a arteria pulmonar	Bronquiectasias	Resección pulmonar
Arterias pulmonares a venas pulmonares	Fístula arteriovenosa	Resección o ligadura de fistulas
c) Colapso pulmonar Obstrucción bronquial	Neumotórax Atelectasia	Pleurotomía Broncoscopia
d) Pulmón encarcelado	Empiema	Decorticación
e) Otras anomalías congénitas	Síndrome de cimitarra Agenesia de rama pulmonar	Corrección de la anomalía Operaciones paliativas Injertos vasculares

mal de desembocadura, ligar las arterias bronquiales de origen sistémico o bien, resecar un pulmón no funcional. En la agenesia de rama pulmonar se utilizan injertos vasculares homólogos o heterólogos para permitir con esta conexión anatómica el funcionamiento normal del pulmón correspondiente (Tabla 1).

2. *Patología cardiovascular que afecta a los pulmones.* En este inciso se encuentran desde el punto de vista fisiopatológico tres grandes grupos: *a)* las enfermedades con aumento de la resistencia al flujo; *b)* desviaciones sanguíneas, de derecha a izquierda, o de izquierda a derecha y *c)* anormalidades congénitas, con flujo pulmonar aumentado o con flujo pulmonar disminuido.

La patología cardiovascular que se caracteriza por aumento de la resistencia al flujo como sucede en la valvulopatía mitral congénita o adquirida es posible mejorarla al actuar sobre la válvula mitral; cuando se encuentre un tumor intraauricular del tipo mixoma, se reseca esta tumoración. La estenosis en la embocadura de las venas se puede corregir mediante la plastia vascular correspondiente.

La cardiopatía isquémica suele acompañarse de aumento de la resistencia del flujo por disfunción del ventrículo izquierdo, esto es susceptible de corrección quirúrgica por medio de las técnicas empleadas en cirugía de coronarias tales como: resección de aneurisma ventricular izquierdo, corrección de la disfunción valvular mitral y la congestión pulmonar mediante la revascularización del miocardio o sustitución de la válvula y aplicación de prótesis valvular.

La pericarditis constrictiva en ocasiones obstruye la entrada de las venas pulmonares aumentando la resistencia del flujo, esta alteración anatómica y funcional se corrige en el momento de la pericardiectomía.

En las desviaciones sanguíneas de derecha a izquierda que se presentan en las cardiopatías congénitas con defecto septal intercardíaco y drenaje venoso sistémico, la cirugía permite hacer la reparación total con las técnicas existentes o hacer la transposición de las venas.

Las desviaciones de izquierda a derecha como se observa en los defectos septales interventriculares y el drenaje venoso anómalo parcial o total, el papel de la cirugía consiste en hacer la corrección anatómica o hemodinámica.

Las anormalidades congénitas del tipo de la transposición de los grandes vasos que desde el punto de vista fisiopatológico se caracteriza por aumento del flujo pulmonar, son susceptibles de cirugía dependiendo de su variedad anatómica.

Otras anormalidades congénitas que cursan con flujo pulmonar disminuido, como la tetralogía de Fallot, la atresia pulmonar, la atresia tricuspídea, el síndrome de cimitarra y la agenesia de la arteria pulmonar, aceptan operaciones paliativas en la edad de la lactancia y operaciones curativas totales. En la tetralogía de Fallot, se pueden usar injertos vasculares o valvulares para substituir la válvula ausente o el segmento arterial que se reabsorbió en forma patológica. En el caso de cardiopatías complejas que no son susceptibles de corrección total sólo se harán operaciones paliativas (Tabla 2).

TABLA 2
PATOLOGIA CARDIOVASCULAR QUE AFECTA A LOS PULMONES

<i>Fisiopatología</i>	<i>Enfermedades</i>	<i>Operaciones</i>
a) Aumento de resistencia al flujo	Valvulopatía mitral congénita Adquirida Mixoma auricular Estenosis de las venas Cardiopatía isquémica Pericarditis	Cirugía mitral Resección pulmonar Plastia vascular Revascularización miocárdica Pericardiotomía
b) Desviaciones sanguíneas:		
1. Derecha a izquierda	Defectos septales, drenaje sistémico	Cierre de los defectos Transposición de venas
2. Izquierda a derecha	Defectos septales, drenaje venoso anómalo	Cierre de los defectos Corrección hemodinámica
c) Otras anomalías congénitas:		
1. Con flujo pulmonar aumentado	Transposición de grandes vasos	Corrección de la cardiopatía
2. Con flujo pulmonar disminuido	Tetralogía de Fallot Atresia pulmonar Atresia tricuspídea Síndrome de cimitarra Agenesia de arteria pulmonar	Corrección total de la anomalía Operaciones paliativas Revascularización pulmonar Injertos vasculares

DISCUSIÓN

En el área del pulmón la cirugía en la enfermedad cardiopulmonar en términos generales, tiende a mejorar la función cardiopulmonar y se enfoca a los siguientes objetivos. 1. Permeabilizar o reconstruir los vasos como en la embolia pulmonar, hipoplasia de arteria pulmonar y tetralogía de Fallot. 2. Permeabilizar o reconstruir las vías aéreas por medio de endoscopia, broncoscopia, plastia o anastomosis bronquial cuando existe un cuerpo extraño, estenosis bronquial, tumor endobronquial y en algunas alteraciones congénitas. 3. Expandir el pulmón por medio de pleurotomía o decorticación en

el empiema o el neumotórax. 4. Resección pulmonar en aquellos que producen alteraciones cardíacas por fístula arteriovenosa a nivel de los circuitos sistémico y bronquial a través de las arterias bronquiales o venas, sistémicas o pulmonares. (Tabla 3).

En el área del corazón, mejorar la función de la siguiente manera:

1. Reconstruir la vía de salida de ambos ventrículos en la tetralogía de Fallot o doble emergencia del ventrículo. 2. Mediante el cierre, resección, o cambio de posición de los tabiques interauricular e interventricular en los pacientes con defectos septales intracardíacos, drenaje

TABLA 3
ASPECTOS QUIRURGICOS EN LA ENFERMEDAD CARDIOPULMONAR
(MEJORAR LA FUNCIÓN CARDIOPULMONAR)

PULMÓN	
1. Permeabilizar o reconstruir los vasos (embolectomía)	Embolia Hipoplasia de arteria pulmonar Fallot
2. Endoscopia, broncotomía, plastia o anastomosis bronquial	Cuerpo extraño, estenosis bronquial, tumor endobronquial, alteraciones congénitas
3. Expansión pulmonar, pleurotomía, decorticación	Empiema, neumotórax
4. Resección pulmonar	Bronquiectasia, fístula arteriovenosa
CORAZÓN	
1. Reconstruir la vía de salida de ambos ventrículos	Tetralogía de Fallot, doble emergencia
2. Cerrar, resecar o cambiar de posición los tabiques interauricular e interventricular	Defecto septal interauricular, drenaje venoso anómalo, transposición de los grandes vasos
3. Abrir, reconstruir o substituir válvulas	Cardiopatía reumática
4. Aumentar el diámetro, seccionar, ligar o anastomosar vasos	Estenosis de venas, hipoplasia de arteria, persistencia del conducto, coronarias anómalas
5. Cambios hemodinámicos paliativos o correctivos, temporales o definitivos.	Atresia pulmonar, atresia tricuspídea, tetralogía de Fallot, transposición de los grandes vasos.

venoso anómalo, transposición de los grandes vasos. 3. Abrir, reconstruir o substituir las válvulas intracardiacas en los pacientes con cardiopatía reumática. 4. Por aumento del diámetro, sección, ligadura, o anastomosis vascular en los casos de estenosis de las venas, hipoplasia de ar-

teria, persistencia del conducto arterioso, coronarias anómalas. 5. Por cambios hemodinámicos paliativos, transitorios o definitivos, en pacientes con atresia pulmonar, atresia tricuspídea, tetralogía de Fallot y transposición de los grandes vasos (Tabla 3).

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.

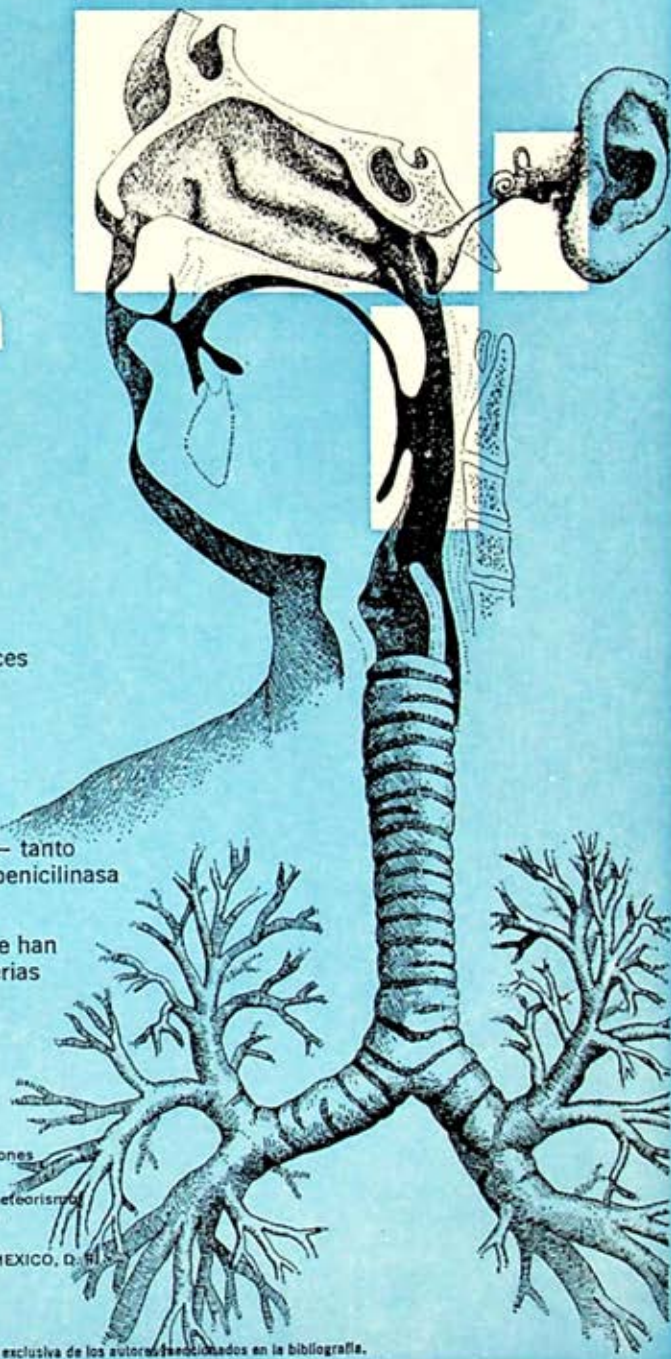
UPJOHN, S. A. DE C. V. / CALZADA DE TLALPAN, 2962 / MEXICO, D. F.

7012 MARCA REGISTRADA: LINCOCIN

Upjohn

UPJOHN LABORATORIES, KALAMAZOO, MICHIGAN, U.S.A.
LINCOCIN (CLINDAMYCIN) TABLETS
LINCOCIN (CLINDAMYCIN) INJECTION
LINCOCIN (CLINDAMYCIN) SUPPOSITORY

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



NEUMOL. CIR. TÓRAX MÉX.
VOLUMEN 34 (6), 1973

NOTICIAS

La Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax impartirá los siguientes cursos durante el año de 1974.

Traumatología de Tórax.

Enfermedad vascular oclusiva pulmonar.

El corazón y el pulmón como espejo de las enfermedades sistémicas.

Estado actual del tratamiento de las enfermedades pulmonares.

Insuficiencia respiratoria.

La Comisión de Enseñanza.

en la poliquimioterapia antifímica

TREVINTIX*

(Protionamida)
Grageas (250 mg.)

TRECATOR*

(Etionamida)
Comprimidos (250 mg.) y
Supositorios (500 mg.)

Productos de
investigación original
con acción bacteriostática
y bactericida

Según fórmula de:
THERAPLIX
Paris (Francia)

Marcas



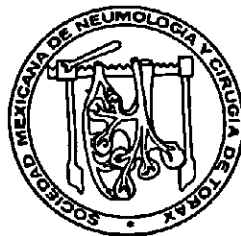
Hecho en México por:
RHODIA MEXICANA, S. A.
José Ma. Rico No. 611 - México 12, D. F.
Tel. 5-34-83-10

Su venta requiere receta médica.
Literatura exclusiva para médicos. *Marca Reg.
Rags. Nos. 60442, 60486 y 66910 S.S.A. P. Méd. 3565/72

Para mayor información
diríjase al Depto. Médico



NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX



**ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD
MEXICANA DE NEUMOLOGIA Y CIRUGIA
DE TORAX**

Av. Oaxaca 23

México 7, D. F.

Tel. 5-14-91-27

"JAQUEMATE" A las reacciones alérgicas con **COLORO-TRIMETON***

"EL ANTIHISTAMINICO CLASICO"



4 RAZONES porqué **COLORO-TRIMETON** es la norma clásica en la terapéutica antihistamínica...



- **ALIVIO RAPIDO** La mayoría de los enfermos sienten alivio de sus síntomas en el término de 30 minutos o menos
- **ALIVIO PROLONGADO** La forma posológica Repetabs proporciona hasta 24 horas de alivio con sólo una dosis por la mañana y otra por la noche
- **CARENCIA DE EFECTOS COLATERALES** El enfermo permanece alerta y puede desempeñar normalmente sus actividades cotidianas
- **VARIEDAD DE FORMAS POSOLOGICAS** que facilitan la prescripción facultativa para enfermos de toda edad - desde niños a ancianos

SCHERING CORPORATION U.S.A.
Bloomfield, New Jersey



Representantes exclusivos: Scheramex, S. A. de C. V.
Av. 16 de Septiembre No. 301, Xochimilco, México 23, D. F.

Reacciones secundarias: Los preparados antihistamínicos suelen producir en algunas personas somnolencia o mareos. Si bien la incidencia de estos efectos está notablemente reducida con **COLORO-TRIMETON**, las personas bajo tratamiento deberán abstenerse de efectuar labores que requieran atención especial hasta comprobar que en ellos **COLORO-TRIMETON** no les produce ni somnolencia ni mareos. Contraindicaciones: No se conocen a la fecha. Este medicamento es de empleo delicado.

*Marca de fábrica

Reg. No. 48397 S.S.A.

P. Méd. 6293/73

**inflamación—
dominio más seguro
y eficaz cualquiera
que sea el sitio
o la duración
del trastorno**



CELESTONE*
(betametasona)

**bien sea que el tratamiento
dure años...o solamente días**

Reacciones secundarias: Si bien Celestone difiere de sus predecesoras en lo que a actividad y menor incidencia de efectos secundarios se refiere, es potencialmente capaz de producir cualquiera de los efectos secundarios inherentes a dichos compuestos: aumento del apetito, aumento de peso, osteoporosis, hiperglicemia, alteraciones del psiquismo, etc.). Contraindicaciones: Herpes simple, eczema y las sefalias como contraindicaciones relativas de la corticoterapia; tuberculosis, inestabilidad emocional maníaca, úlcera péptica, tuberculosis e infecciones azúdas y crónicas.

Reg. No. 5643 S.N.A.

P. M.-1. 629473

SCHERING CORPORATION U.S.A.
Bloomfield, New Jersey



Representantes exclusivos: Scheringmex, S. A. de C. V.
Av. 16 de Septiembre No. 301, Xochimilco, México 23 D. F.

FRANCA DE FABRICA

CE-0421/73

A LOS AUTORES

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

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

- a) Preferentemente la extensión máxima será de 20 cuartillas (hojas tamaño carta), escritas a máquina, a doble espacio y por un lado, en tinta negra y márgenes en ambos lados de las hojas.
- b) Se replica enviar precisamente el original en papel grueso y no copias en papel delgado.
- c) Indicar al pie de la primera página el nombre de la institución en que se desarrolló el trabajo, el principal cargo o posición del autor o autores (docente, hospitalario, etc.) Adjuntar la dirección y números telefónicos del autor principal.
- d) Es conveniente que el trabajo incluya los siguientes capítulos: Introducción o Antecedentes, Material y 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 en seguida el número de la página en que termina el artículo. No es necesario anotar el mes. Algunos autores acostumbran citar la fecha completa en caso de publicaciones semanales o quincenales. Sigue el año de publicación. No usar números romanos. Todos los elementos que integran la referencia irán anotados a continuación uno del otro, sin 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.