

# NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

VOL. 35

ENERO-FEBRERO, 1974

Nº 1

## C O N T E N I D O

### CONFERENCIA MAGISTRAL

- Investigación y neumología en México.  
*Raúl Cicero* ..... 1

### ARTÍCULOS ORIGINALES

- Cuerpos extraños en el árbol traqueobronquial.  
*Arturo Aguillón Luna, Marco Antonio Metlich Medlich, Víctor Román Sánchez Olvera, José de J. Macías Mendoza y José Miguel Dibildox Martínez* ..... 11
- Hemorragia pulmonar y nefritis. (Comunicación de dos casos).  
*Horacio Valencia Dávila, Ramón S. Cortés Sánchez, Eduardo Ortiz Rodríguez, Rubén Farías Campos y Romeo García Torres* ..... 25
- Servicio asistencial a domicilio.  
*Enfermeras Blanca Alicia Ramírez López, Martha Lajoux Delgado, Maricela Villalba Flores y Ana María González Rodríguez. Teniente Felipe King Colchado y María Dolores Cuevas Zúñiga. Trabajadoras sociales Romelia Delgado Samaniego, Herminia Leos Gallegos, Magdalena Rangel de León y María de la Luz Martínez Bernal. Doctor Dámaso Fernández Lira* ..... 37
- Experiencia con cirugía a corazón abierto. Análisis de quinientos casos.  
*Rubén Argüero, Enrique Ochoa y Guillermo Escalante* ..... 43
- Anestesia para circulación extracorpórea.  
*Luis Cuéllar Orozco, Gloria Urbina Ruiz, Eduardo Nieto Rodríguez y Mario Abel Valencia Tello* ..... 55

### FISIOLOGÍA

- El estudio de la mecánica respiratoria. Diagnóstico diferencial en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica.  
*Alicia González Zepeda y David Rodríguez Reynaga* ..... 59

- NOTICIAS ..... 68

# LAURITRAN\*

Eritromicina

## EN EL TRATAMIENTO DE LAS INFECCIONES POR GRAM POSITIVOS

BACTERICIDA DE EFICACIA TERAPEUTICA  
Y SEGURIDAD COMPROBADA

### PRESENTACIONES:

<b>CAPSULAS</b>	250 mg. Frasco con 12 cápsulas.
<b>TABLETAS</b>	500 mg. Frasco con 8 tabletas.
<b>SUSPENSION</b>	125 mg. por cada cucharadita de 5 ml. (Frasco para suspensión).
<b>INYECTABLE</b>	300 mg. Frasco ampula para venoclisis.

### DOSIFICACION:

<b>NIÑOS:</b>	30 a 60 mg/kg. al día, vía oral.
Mayores de 25 Kg.	250 mg. cada 6 horas, vía oral.
<b>ADULTOS:</b>	
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 Tangañica 18,

México 17, D. F.

Regs. Nos. 47729-57709-66353, S.S.A.

Prop. Méd. 1842/73.

## INVESTIGACION Y NEUMOLOGIA EN MEXICO\*

RAÚL CIGERO

*"Empecemos por reconocer nuestro atraso en lugar de drogarnos con autoalabanzas, pero al mismo tiempo propongámonos seriamente superarlo".\*\**

LA INVESTIGACIÓN que sobre temas biomédicos se ha realizado en las últimas dos décadas es prácticamente imposible de medir y el número de publicaciones en este campo ha seguido o sigue una curva ascendente de tipo exponencial.

Gran parte de estos trabajos no han encontrado aún su aplicación definida en los campos de la terapéutica o de la patología; un importante sector pertenece a trabajos sobre materias básicas y pocos han alcanzado el terreno de lo aplicativo.

La evolución del conocimiento y el progreso continúan de tal modo que puede decirse que la medicina es como una preciosa piedra de facetas siempre cambiantes cuya estructura interna se deja ver cada vez más complicada. La respuesta a una interrogante, trae consigo el planteamiento de nuevas preguntas y el des-

arrollo de nuevas técnicas para contestarlas.

La neumología, neumonología para los puristas del lenguaje, se ha transformado también conjuntamente con las demás ramas de la medicina. Para tener una idea del trabajo realizado en México, hemos intentado la revisión cronológica de lo publicado en el campo de la patología de las enfermedades broncopulmonares. Podemos citar como el antecedente histórico más antiguo de la neumología mexicana el capítulo que figura en el libro del padre Farfán sobre "El tratamiento de las calenturas asociadas a la tos crónica y persistente", publicado en el año de 1579; como notas aisladas pueden considerarse algunas referencias respecto al empleo de plantas medicinales en "casos de tos y de fatiga" que se mencionan en los libros de Francisco Hernández (1651, Roma) y de Gregorio López (1572, México). Mucho después, en el periódico de la Academia de Medicina de México en julio de de 1836, se encuentra una nota

\* Conferencia dictada en el XIX Congreso Nacional de Neumología y Cirugía de Tórax, México, D. F., abril de 1973.

\*\* Mario Bunge: "Teoría y Realidad". Ed. Ariel, Barcelona, 1972.

sobre el "Empleo del plomo y del opio contra la pneumonía" (T. I, julio 15, 1836, pág. 96) del doctor Luis Blaquiere; en este mismo número están publicadas comunicaciones sobre la coqueluche del Dr. Manuel Andrade (pág. 313) y la neumonía de los niños (pág. 345) del Dr. Luis Decker; en este periódico aparecen posteriormente varias comunicaciones sobre empiema. La publicación de la Gaceta

Médica de México, como órgano de la nueva Academia Nacional de Medicina en 1865, tiene particular importancia ya que a partir de entonces se publican en ella numerosos artículos sobre patología del aparato respiratorio; en su primer número, pág. 3, figura un trabajo referente a los cambios respiratorios consecutivos a la altitud, escrito por el médico del ejército expedicionario francés, León Coin-

*celte n'a pas de manière spéciale: elle sera le reflet fidèle du mouvement des idées dans les branches qui composent la médecine, et servira de base aux subdivisions de la Section;—et comme l'exactitude de l'expression originale de l'idée est préférable à l'uniformité du texte, chaque production sera imprimée dans l'idiome choisi par son auteur.*

*La Gaceta paraira les 1er et 15 de chaque mois par cahiers de 16 pages, de format et de l'impression de ce prospectus. Des gravures et des planches seront données quand elles seront jugées nécessaires à l'intelligence du texte.*

Mexico, 1er Septembre 1864.

Le Président de la Section,  
DR. ENRIKES.

Le Président du Comité de Publication,  
DR. JIMENEZ.

## PHYSIOLOGIE.

### DE LA RESPIRATION SUR LES ALTITUDES.

Lors de mon arrivée à Mexico, sur l'invitation de Monsieur l'inspecteur général Michel Lévy, je me suis livré à des recherches physiologiques tendant à m'assurer si, ceux qui habitent à de grandes élévations, respirent moins vite que les hommes dont le séjour est fixé près du niveau des mers; et si, de plus, il y a réellement insuffisance d'oxygénation du sang sur les altitudes.

Compter avec soin et comparer exactement le nombre des mouvements respiratoires chez les Européens et chez les Indigènes sur les hautes plateaux de Mexico, en tenant compte des conditions individuelles (âge, taille, circonférence thoracique, etc.) puis doser l'acide carbonique de l'air expiré comme indicateur du degré d'énergie de l'hématose chez les Mexicains et chez les nouveaux venus, telles étaient à mon sens, les vérifications à faire.

Au premier point de vue j'ai examiné 750 français appartenant à différents corps, et 750 Mexicains pris parmi les prisonniers de Puebla et les soldats du général Marquez. Tous étaient, au moment de mes expériences qui ont été répétées chaque fois par plusieurs de mes collègues, à l'état de repos complet, ainsi que dans les mêmes limites d'âge et d'intensité morbide des organes respiratoires.

Les 750 Français m'ont donné:

Autant de 16 inspirations à la minute.....	54 sujets.
à 16 id. ....	70 id.
Autant de 16 id. ....	630 id.

Moyenne d'inspiration à la minute..... 19,28 .

A la place de 16 comme cela a lieu au niveau des mers.

FIG. 1. Título del primer artículo fisiológico pulmonar publicado en México en la Gaceta de la Academia Nacional de Medicina. 1o. de septiembre de 1864, primer número.



det, "Physiologie de la respiration sur les altitudes", y que es seguramente el primer trabajo sobre fisiología pulmonar hecho en México (Fig. 1). Es curioso hacer notar que predominan los temas sobre patología no tuberculosa. En las revistas del Hospital General y en periódico CAMEP (ahora Prensa Médica Mexicana) continúan publicándose notas clínicas y trabajos sobre neumología.

Ya en agosto de 1939 aparece la Revista Mexicana de Tuberculosis y Aparato Respiratorio, que desde entonces reúne la mayor parte de los trabajos hechos en las diversas instituciones neumológicas nacionales (Fig. 2). Su publicación muy irregular hasta 1960, logra desde ese año una periodicidad bimestral ininterrumpida.

Otras publicaciones de importancia han

**REVISTA MEXICANA DE TUBERCULOSIS  
Y ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO**

**TOMO. I JULIO - AGOSTO DE 1939 NUM. 1**

**INDICE**

EDITORIAL	Págs.
<b>ARTICULOS ORIGINALES</b>	
DR. MIGUEL JIMÉNEZ S. El tratamiento de la caverna pulmonar tuberculosa por la aspiración endocavitaria . . . . .	5
DR. ISMAEL COSÍO VILLEGAS. Los factores de la curación en la tuberculosis pulmonar . . . . .	17
REYNALDO GÓMEZ ORTEGA. Importancia de la indicación oportuna de la operación de Jacobaeus . . . . .	23
DR. RICARDO TAPIA ACUÑA La broncoscopia en los tuberculosos pulmonares. Resultados en 50 casos . . . . .	31
RESUMENES Y COMENTARIOS DE LIBROS Y REVISTAS.	
NOTICIAS.	

Se publica cada dos meses en la ciudad de México.  
Precio de suscripción anual, nueve pesos M. N.  
Para los miembros de la Sociedad, seis pesos M. N.  
Número suelto, un peso cincuenta centavos M. N.  
Los miembros correspondientes recibirán la Revista gratuitamente.

Los artículos publicados en esta Revista lo son bajo la responsabilidad científica de los autores.  
Son colaboradores todos los miembros de la Sociedad y los especialistas extranjeros de seriedad reconocida.  
Los originales que se remitan para su publicación deben estar escritos en máquina, a doble espacio, y vendrán acompañados de las ilustraciones con explicaciones sobre la colocación de éstas. Las radiografías que se desee publicar deben ser enviadas en reducciones positivas en negro brillante.  
En caso de ser muy numerosas las ilustraciones, los autores deberán hacer arreglo con la Redacción para compartir los gastos.

**AVISO A LOS SEÑORES ANUNCIANTES:**

Esta Revista publicará anuncios sobre medicamentos, aparatos, equipos médicos, libros, etc., previa consideración de cada caso. Aun cuando la Revista no admite ninguna responsabilidad sobre la eficacia de medicamentos anunciados, se esforzará en que se publiquen solamente anuncios de productos de seriedad comprobada.  
Para cuotas de anuncios dirigirse al Dr. Jesús M. Benitez, Hospital Concepción Bivirguy—México, D. F.

FIG. 2. Portada e índice del primer número de la Revista Mexicana de Tuberculosis y Enfermedades del Aparato Respiratorio en 1939. Valía 50 centavos y la suscripción anual 6 pesos para los miembros de la Sociedad.

sido la Revista del Instituto Nacional de Cardiología, en la cual también aparecen trabajos de fisiología y patología respiratoria y el Boletín del Instituto Nacional de Neumología de México actualmente desaparecido. Se consolida así una actividad editorial permanente que cristaliza en la publicación anual de un promedio de 30 trabajos originales realizados en México; cifra que parece haber disminuido, pues en comparación con las publicaciones de otros países, se abandonan algunos temas que aún mantienen su interés y se abordan muy tardíamente otros que han dejado de estar de moda, se abre paso a temas esencialmente cardiovasculares y se define también en México que la neumología y la cardiología son dos ramas distintas con numerosos puntos de contacto.

En México la publicación de libros o tratados es muy pobre, podemos citar en orden cronológico, la aparición del libro sobre neumotórax extrapleural de Donato Alarcón, 1942. Los libros de Ismael Cosío Villegas, primero 1939 y de éste con Alejandro Celis (1959), después, son ejemplos de textos con algunas aportaciones personales; junto de ellos quedan el libro de Miguel Jiménez (1953) sobre Semiología del Aparato Respiratorio; lo mismo puede decirse de los dos libros, de importancia no valcrada cabalmente, escritos por Ermilo Esquivel Medina, uno sobre rehabilitación del tuberculoso (1956) y el otro sobre quimioterapia de la tuberculosis pulmonar (1966). Como intento de recopilación epidemiológica puede catalogarse el libro de Luis Alcalá sobre tuberculosis (1960).

En cirugía las publicaciones se reducen a tres, el libro que sobre resecciones pulmonares escribió José Ramírez Gama (1958), el de Traumatología de Tórax de Pedro Alegría (1962) y al fascículo de tratamiento quirúrgico y diagnóstico de neumología de Carlos R. Pacheco (1968); el libro de Gloria Eugenia Torres es el único intento nacional en el campo de la fisiología pulmonar (1967). Escribir un libro es tarea difícil y aunque el mérito de estos autores es muy grande, lamentablemente la difusión que han tenido es mucho menor que la que realmente merecen; la identificación de cada autor con un grupo determinado de neumólogos, limita su lectura ya que son pocos los que reconocen el mérito de los autores nacionales. Otras publicaciones no particularmente de neumología, contienen capítulos importantes de esta especialidad, como el libro de Ruy Pérez Tamayo (1959) con dos interesantes capítulos sobre patología, de los padecimientos pulmonares que están basados en material propio y con observaciones personales. Asimismo, debe citarse el libro de Mario Salazar Mallén y cols., sobre alergia (1958), en el cual figura un importante capítulo de asma bronquial y sus complicaciones respiratorias.

Se publicaron también numerosas tesis profesionales hasta 1966, año en que lamentablemente este requisito se suprime en la U.N.A.M. Como ejemplo para los profesores universitarios, es necesario mencionar el manual que sobre clínica del aparato respiratorio escribió en 1972, José María Pineda en la ciudad de Morelia.

De esta revisión muy general, acerca de las publicaciones mexicanas sobre neu-

mología y cirugía de tórax, podría pensarse que nuestra situación no es congruente con el momento que vivimos; ya que existen en el mundo numerosas publicaciones dedicadas casi exclusivamente a la patología pulmonar o temas relativos, más de 200 son ampliamente conocidas en todo el mundo, de éstas figuran en nuestras hemerotecas, solamente unas cuantas que contienen varios centenares de trabajos.

Es muy difícil mantenerse informado de todo lo que ha ocurrido en nuestro campo; estamos cayendo vertiginosamente en una "explosión de ignorancia"; ya que es cada vez mayor el número de publicaciones que acumula el conocimiento y cada vez menor nuestra capacidad para conocerlas; Likasiewckz citado por Genovés, señala que en el volumen 34 de 1972 de las Memorias de la Academia de Ciencias de Nueva York existen clasificadas más de 75,000 publicaciones científicas sobre temas especializados, de tal modo que la distancia entre los conocimientos publicados y los asimilados por el individuo se hace cada vez más grande y es ya en la actualidad de un orden de magnitud impresionante. ¿Ocurre lo mismo en el campo de las enfermedades del tórax? Indudablemente estamos ya en el principio de una situación parecida; podría considerarse enterado aquel que leyese tan sólo los 1,440 resúmenes bibliográficos publicados anualmente en *Am. Rev. Resp. Dis.* (ahora órgano de la *Am. Thoracic Ass.*), sobre más de 25 temas diferentes y aquel que pudiera dar simplemente una ojeada a los 4,480 resúmenes extraídos de más de 200 revistas y que anualmente aparecen en *JAMA* (1972), de los cuales el 3% pertenece a problemas pulmonares.

En el *Index Medicus* que resume publicaciones de un poco más de 2,500 revistas (30,000 números al año) cada una con 5 a 10 trabajos por número se encuentran datos que van de 150,000 a 300,000 comunicaciones por año, sin contar con las que no figuran en este catálogo ni mencionar las que se hacen en congresos y sesiones científicas de diversa índole.

En este inmenso marasmo de páginas científicas y pseudocientíficas ¿qué lugar le corresponde a las publicaciones sobre neumología?, tomemos algunos ejemplos; en un número escogido al azar el *Index Medicus*, marzo de 1972, encontramos dedicados a tuberculosis 7 columnas, lo que implica poco más de 140 artículos, sobre neumonía 3 columnas, 50 artículos, bajo el título de enfisema 8 publicaciones y trasplante pulmonar 3, es decir, sólo sobre dos temas clásicos y dos relativamente nuevos, existen en total más de 200 comunicaciones clasificadas en este solo número que hemos citado. No es posible hacer una estadística detallada que tuviera sentido práctico. De este grandísimo volumen, ¿qué trabajos valen realmente la pena de haberse hecho? ¿Cuáles significan una comunicación importante o contienen algún hecho novedoso? No podemos decirlo pero indudablemente son pocos; en su admirable conferencia sobre los problemas de la investigación científica, Alejandro Celis resume las conclusiones de diferentes investigadores y menciona que sólo una cuarta parte de lo publicado puede ser tomado en consideración; lo demás es sólo una interminable repetición de datos, un ejemplo lo constituyen los ensayos de "experiencia personal". Dentro del océano de letras, palabras y figuras

que implica este gigantesco fárrago de hojas publicadas van quedando en su justo lugar sólo aquellos trabajos que han sido importantes, la gran mayoría se disuelve en el olvido y se pierde por intrascendente.

La neumología en México, tiene una producción que se refiere fundamentalmente a patología clínica, cirugía, comunicación de casos y eventualmente a trabajos experimentales. No podemos hablar en realidad de publicaciones de investigación básica, ni siquiera aplicada sino más bien narrativa y frecuentemente anecdótica.

Hay sin embargo, ejemplos estimulantes y entre ellos no es posible dejar de referirse a las publicaciones que sobre angiocardiógrafa realizó Celis en colaboración con sus más distinguidos alumnos, este es un claro ejemplo de investigación aplicada, ¿quién duda ya de la utilidad de la angioneumografía?, método que ha ocupado su justo lugar; también debe mencionarse la serie de trabajos sobre linfografía del corazón, ejemplo de investigación académica que suministró datos sobre la anatomía radiológica normal y patología del sistema linfático. Un trabajo importante con excelente análisis estadístico que se refiere a las constantes gaseosas de la sangre arterial en la ciudad de México, fue escrito por Muñoz Bojalil y es un claro ejemplo de investigación estadística aplicada, de gran utilidad práctica para el diagnóstico y el tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda y crónica, tiene el mérito de que rescata esta valiosa información de un archivo donde estaba perdida por causa de una estéril burocracia; ya que la investigación burocratizada no conduce a nada.

Es frecuente que un trabajo ahora publicado, no encuentre aplicación, sino hasta varios años después, un claro ejemplo en biología citado por Stent, fue el caso del DNA, identificado como portador del material genético por Oswald Avery en 1944, y sólo comprendido en toda la magnitud de su importancia hasta que Crick y Watson y Wilkinson, en 1953 con el conocimiento de la estructura doble helicoidal del DNA, iniciaron una nueva etapa en el estudio de la biología molecular y de la genética. Ejemplo semejante fue el muy notorio de la penicilina, descubierta en 1928 por Fleming pero aplicada hasta 1941 por Abraham y el grupo Florey en el tratamiento de diversas infecciones.

Fácilmente se pueden criticar nuestras publicaciones, sin embargo, debe señalarse que hemos progresado, particularmente en cuanto a la presentación de las comunicaciones médicas que se encuentran mucho mejor estructuradas ahora, que hace apenas unos 15 ó 20 años.

Se sabe lo que se ha hecho en diversas instituciones y puede hasta cierto punto predecirse lo que van a hacer en el futuro. Para estimular la investigación en nuestra especialidad, hace falta entrenamiento y asesoría, más que dirección, adecuados y bien intencionados.

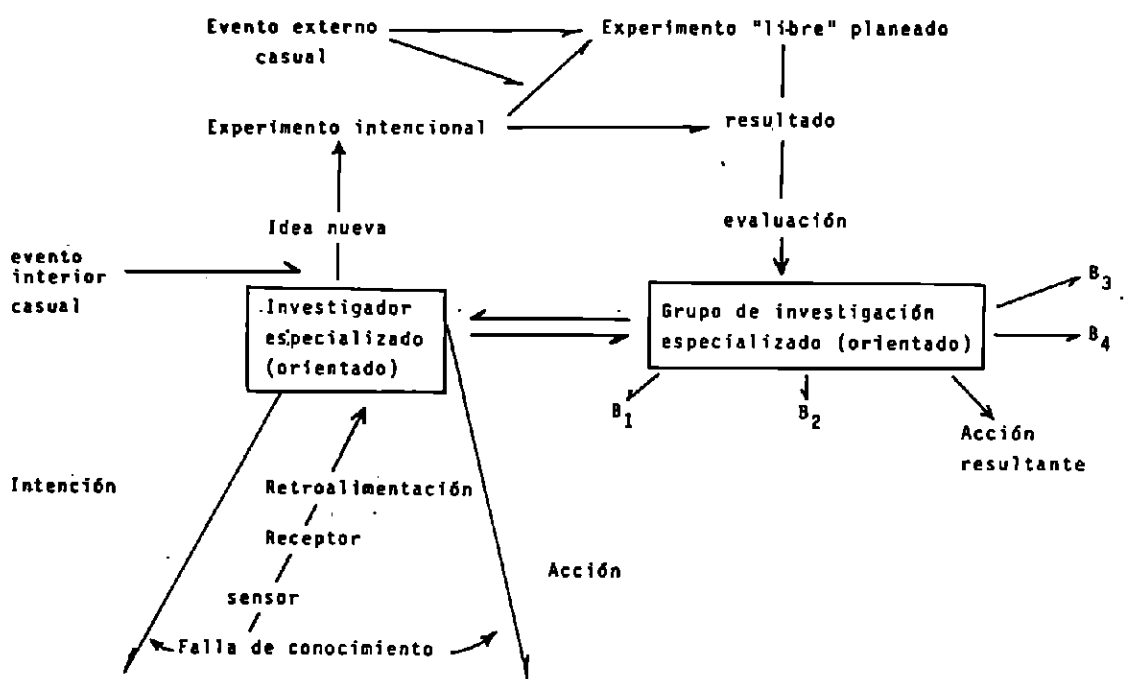
Nadie es autosuficiente en investigación, siempre hay quien puede aportar algo nuevo. Recientemente el Prof. Arqueles Vela, director de la Escuela Nacional de Maestros, de la ciudad de México, señaló que "la especialización no puede ser masiva", es necesario un entrenamiento especial, aunque resulte redundante la expresión, para hacer técnicos en una ma-

teria; y no tenemos por ahora muchos lugares dónde dar una enseñanza individual. Puede decirse que si en este momento se le dieran a una determinada institución todos los recursos, ilimitados si se quiere, para efectuar un trabajo pongamos por caso sobre química del surfactante pulmonar, éste no podría realizarse sino a largo plazo; no disponemos de la estructura científica y tecnológica que nos permita investigar integralmente este problema, se requieren técnicos, investigadores enterados, organizar una serie de experimentos y montar nuevos procedimientos, todo lo cual presupondría, si el término es correcto, una organización de la cual no dispone ninguna institución por el momento; es decir la revolución científicotecnológica apenas está ocurriendo en México, podría indudablemente efectuarse la investigación con éxito, pero abordándola quizá por etapas, pues no basta el dinero para hacer un proyecto. Dice Szent-György en su estupendo ensayo "El mono demente", que los descubrimientos no se pueden ordenar, que es necesario disponer de una estructura adecuadamente armonizada para que un problema se plantee, se diseñe un estudio y finalmente se intente una solución; en otras palabras, los descubrimientos y los investigadores no pueden existir por "orden superior" ya que la imaginación y la intuición de los verdaderos científicos son congénitas.

Sin embargo, no se piense que porque no tenemos la estructura de que hablamos, no la podemos crear; investigar un problema es resolverlo, la solución podrá gestarse por meses, aun por años, pero finalmente habrá nacido alguna idea; dice

Mao Tse Tung que no debemos rendir sólo un culto reverente a los libros, sino buscar nuevas ideas; esta actitud permite el desarrollo de individuos y grupos de individuos que pueden despejar incógnitas y asomarse un poco más allá de lo que conocemos. Hay que esperar lo inesperado y salir con frecuencia a su encuentro. Al abordar un problema hemos de plantear una hipótesis de trabajo, considerar un método y determinar nuestras variables; no siempre puede hacerse una comunicación basada rigurosamente en este esquema, a veces se puede lograr un análisis sistemático, susceptible de evaluación, en eventos no planeados, que ocurren como consecuencia imprevista de un estudio cualquiera o de un experimento diseñado con otro fin (Van Renssealer) (Fig. 3).

Lo importante es captar el dato nuevo y aprovechar la oportunidad que nos ha ofrecido la naturaleza, sin olvidar la frase de Pasteur, "el azar sólo favorece a los espíritus preparados". Es necesario también dar libertad al investigador con el objeto de que ejerza la autonomía de su inteligencia. Una orientación de grupo es importante aunque es permisible mantener el libre albedrío de quienes trabajan en él. Tan importante se considera la investigación institucional que en el Boletín Médico del IMSS, se publica en febrero de 1972 un extenso artículo que señala las normas a que deben sujetarse los trabajos y se resumen básicamente los conceptos seguidos en FDA de los Estados Unidos y se recuerda la carta de Helsinki sobre investigación en seres humanos; aun cuando el procedimiento propuesto para evaluar los diversos proyectos resulta ex-



(Van Rensselaer Potter)

FIG. 3. El experimento "libre" estudia hallazgos circunstanciales susceptibles de ser medidos y analizados del mismo modo que los experimentos intencionales; pero el trabajo debe ser realizado por un investigador o un grupo de investigadores especializados y orientados hacia el tema que es objeto de experimentación para obtener algún resultado. Por otra parte las fallas de conocimiento pueden también ser abordadas del mismo modo, aunque es necesario percibir las y sentir las para establecer un mecanismo de intencionalidad que se traduzca en una acción capaz de generar un mecanismo de retroalimentación investigador-problema que conduzca a una solución.

cesivamente burocrático, la idea es estimulante.

El método científico basado en las reglas de Descartes, Galileo y los principios de Newton está vigente. Pero deben también tomarse en cuenta algunos postulados modernos, resumidos por Rosenblueth en su libro sobre "El método científico"; debe confiarse en la honorabilidad de los hombres de ciencia, se perderían recursos inmensos si cada quien pretendiera comprobar lo dicho por diferentes autores. Tenemos que aceptar también la validez de la lógica y la validez de la inducción

y tenemos también que tomar en cuenta algunos aspectos no lógicos de la ciencia, como la intuición de los investigadores; la cualidad de intuir problemas y soluciones nuevas, es propia de individuos con grandes recursos intelectuales, pero es susceptible de adquirirse después de haber trabajado sistemáticamente en el campo de la ciencia, es decir, de haberse entrenado.

Cada problema que se investiga es una pregunta que se le hace a la naturaleza; pero la respuesta es congruente con la pregunta; la experimentación es una ob-

servación razonada. Hay preguntas inútiles o necias como en el clásico ejemplo del maestro Eliseo Ramírez acerca de ¿qué le pasaría al proceso del crecimiento de un magüey, si se le toca en violoncello la serenata de Schubert? Por otra parte no todas las investigaciones deben ser geniales, simplemente acordes con nuestro medio y con nuestros problemas.

Puede analizarse de manera impecable cuántos casos de neumonía ocurrieron en el mes de diciembre, en qué grupos de edades y por qué tipo de gérmenes fueron ocasionadas; pero no se contribuye en nada al conocimiento de las neumonías si no aportamos algo de nosotros mismos, y se señalan las peculiaridades que este padecimiento tiene en México. Por otra parte podemos hablar de lo que ha ocurrido con 500 operaciones de tal o cual procedimiento y si no lo hacemos directamente en relación con la estructura técnica del grupo que trabajó en estos casos, tampoco habremos adelantado gran cosa; en cambio si se compararon los resultados obtenidos con lo que ocurre en otros sitios de trabajo, podrán encontrarse defectos y mejorarse técnicas y aunque no se haya aportado nada nuevo, se estará en situación de abordar problemas originales, es decir, se habrá progresado.

Debemos referirnos a las diferencias incongruentes que existen entre los diversos grupos de trabajo en nuestro país; en la S.S.A., por ejemplo, los presupuestos para investigación en hospitales no existen, en el caso particular del Hospital General, si no fuera por la ayuda que le ha brindado la Universidad (citemos un aspecto positivo de ella) a través de la Unidad de Patología y de su Departamento de

Bacteriología, muchas de nuestras comunicaciones no podrían haberse realizado; he aquí un ejemplo que señala lo positivo de la estructura universitaria entendida de modo humanístico.

Dice Moshinsky "si nuestra universidad deja de fabricar pigmeos morales e intelectuales, podrá seguir su paso hacia adelante, si una universidad es buscada y no abandonada se fortalecerá su influencia en todos los campos de la investigación". Otras instituciones en cambio disponen ya de presupuestos importantes para investigación, éstos deben aplicarse con sentido práctico para elevar el nivel de la ciencia en nuestro país, sin perder de vista el marco de la realidad científica nacional. Es conveniente señalar que la creciente automatización de la medicina, está generando un nuevo tipo de médico, parecido al robot, que no puede tomar decisiones que no estén en los programas que se le han enseñado; estos trabajadores, están definitivamente marginados de toda posible actividad científica, ya que han perdido el don más preciado del hombre de ciencia que es la libertad de pensamiento.

Hay que reorganizar constantemente las cosas para que sigan teniendo sentido, lo que no se transforma no se conserva. Hay que rehacer el mundo constantemente. Revisemos la posición de la neumología en México y mantengamos una constante crítica de ella. No abramos ventanas al pasado, miremos siempre al porvenir.

#### REFERENCIAS

1. Alder Fisher, W.: The anatomy of inflation 1953-1975. *Scientific. Ann.*, 225: 15, 1971.
2. Beall, A. C. y Rainer, G. W.: The cardiac pacemaker, the manufacturer and the surgeon. *Chest*, 61: 411, 1972.

3. Cannon, W. B.: *La sabiduría del cuerpo*. Trad. J. M. Bellido. Ed. Séneca, México, D. F., 1941.
4. Castelazo, A. L.: Procedimientos normativos para la realización de investigación clínica en el IMSS. *Boletín Médico I. M. S. S.*, 14: 33, 1972.
5. Celis, A.: Los problemas de la investigación científica. *Neum. Cir. Tórax*, 29: 65, 1968.
6. Comroe, J. H.: Contribution of basic research clinical medicine. *Chest*, 61: 411, 1971.
7. De la Fuente, R.: Medicina, humanismo y ciencias humanas. *Gac. Méd. Méx.*, 103: 355, 1972.
8. Descartes, R.: *Discurso del método*. Trad. J. Rovira. 7a. ed. Lozada, S. A., Buenos Aires, 1971.
9. Genovés, S.: *¿Por qué nos entrematamos?* Diorama-Excelsior. 12 Nov., 1972.
10. Langley, L. L.: *Homeostasis*. Reinhold Pub. Corp., Londres, 1965.
11. Longmore, D.: *Spare-part surgery*. Aldus Books, Londres, 1968.
12. Moshinsky, M.: *Una universidad... ¿Para qué?* Supl. El Gallo Ilustrado. El día. 4 sept., 1966.
13. Potter Van Renssealer: *Bioethics*. Prentice Hall Inc. Englewood Cliffs, N. J., 1971.
14. Reyes, A.: *La filosofía helenística*. Fondo Cult. Ec. 2a. Ed., México, 1965.
15. Rosenblueth, A.: *El método científico*. C. Inv. Est. Av. IPN, México, 1971.
16. Stent, G. S.: Prematurity and uniqueness in scientific discovery. *Scientific Am.*, 227: 84, 1972.
17. Szent-Györgi, A.: *The crazy ape*. Philosophical library Inc. N. Y., 1970.
18. Tse-Tung, M.: *Citas del presidente*. Ed. Leng. Extranjeras. Pekín, 1967.
19. Wiener, N.: *Dios y Golem*, S. A. Trad. J. Alejo, Ed. Siglo XXI, México, 1967.
20. Wionieczek, M.: *El problema del capital extranjero y la transferencia de tecnología, una visión global*. Piural Núm. 8, pág. 15, mayo, 1972.
21. Zaid, G.: *La máquina de cantar*. Ed. Siglo XXI, México, 1967.

#### BIBLIOGRAFIA NACIONAL CONSULTADA

1. Alarcón, P.: *El neumotórax extrapleurálico quirúrgico*. Imp. Universitaria. México, 1947.
2. Alegria, P.: *Traumatología del tórax*. Prensa Médica Mexicana, México, 1962.
3. Alcalá, V. L.: *Normas actuales en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar*. 1a. ed. del autor, México, 1960, 2a. ed., 1969.
4. Cosío Villegas, I y Célis, S. A.: *Aparato respiratorio. Patología, clínica y terapéutico*. Ed. Méndez Oteo, México, 1a. ed. 1952, 2a. ed. 1956, 3a. ed. 1962. *Nota:* Cosío Villegas, escribió por primera vez su libro en 1939, de él se hicieron cuatro ediciones previas a las que se citan en esta lista.
5. Esquivel Medina, H.: *La rehabilitación del enfermo tuberculoso pulmonar*. La Prensa Médica Mexicana, México, 1956.
6. Esquivel Medina, H.: *Quimioterapia de la tuberculosis pulmonar*. Ed. Méndez Oteo, México, 1964.
7. Jiménez, M.: *Clínica del aparato respiratorio*. Ed. Méndez Oteo, México, 1954.
8. Pacheco, C. R.: *Neumología*. Prensa Médica Mexicana. México, 1968.
9. Pérez Tamayo, R.: *Principios de Patología*. Prensa Médica Mexicana. México, 1a. ed. 1959, 2a. ed. 1965.
10. Pineda, J. M.: *Clínica del aparato respiratorio*. Ed. Méndez Oteo. México, 1973.
11. Ramírez Gama, J.: *Teoría y práctica de la resección pulmonar en tuberculosis*. The University Soc. Mexicana, S. A., México, 1958.
12. Salazar Mallén, M.: *La alergia en la teoría y la práctica*. Ed. Méndez Oteo. México, 1958.
13. Torres, G. E.: *Insuficiencia respiratoria*. Prensa Médica Mexicana. México, 1967. *Nota:* Recientemente, cuando esta comunicación ya se había terminado, Chávez Rivera I., publicó su tratado "Cardioneumología, Fisiopatología y Clínica", en el t. II revisa la insuficiencia respiratoria e intenta resumir la patología de algunos padecimientos pulmonares. El libro fue editado por la U.N.A.M., en México, 1973.



1036

## CUERPOS EXTRAÑOS EN EL ARBOL TRAQUEOBRONQUIAL

ARTURO AGUILLÓN LUNA,\* MARCO ANTONIO METLICH MEDLICH,\*  
VÍCTOR ROMÁN SÁNCHEZ OLVERA,\* JOSÉ DE J. MACÍAS MENDOZA\*  
Y JOSÉ MIGUEL DIBILDON MARTÍNEZ

### INTRODUCCIÓN

LA FUNCIÓN primaria de los pulmones es el intercambio gaseoso, para lo cual, entre otras cosas, es necesario que la ventilación sea uniforme en ambos pulmones y que sea proporcional a la perfusión en todas las áreas. Esto requiere a su vez de la existencia de una vía aérea abierta y libre. Los cuerpos extraños en el árbol traqueobronquial al ocluir total o parcialmente esa vía aérea, constituyen un accidente que, en proporción a su tamaño y velocidad de penetración, pueden dar lugar a una muerte fulminante, por lo que ameritan la atención solícita y cuidadosa del cirujano. La circunstancia desafortunada de que este accidente es casi privativo de la infancia, donde los diámetros de las vías aéreas superiores se miden apenas en milímetros, hace que con mucha frecuencia su manejo ponga a prueba la habilidad del cirujano y del anestesiólogo por igual.

\* De los Departamentos de Cirugía y Medicina de la Escuela de Medicina y del Hospital Central de San Luis Potosí, S.L.P.

La presente comunicación tiene como propósito informar de la experiencia obtenida en el manejo de cuarenta casos de este accidente, durante los últimos cinco años de trabajo en el Hospital Central de San Luis Potosí

*Incidencia.* No podemos proporcionar datos respecto a la frecuencia de este accidente en relación con las emergencias pediátricas admitidas en el hospital.

*Edad y sexo.* El de menor edad fue de seis meses y el mayor fue de 16 años. La Tabla I muestra la distribución por edades. Es de notar que el accidente ocurre con más frecuencia entre los seis y los veinticuatro meses.

Veinticuatro de los cuarenta casos fueron femeninos y sólo 16 fueron masculinos. No tenemos explicación para esta desproporción, 60 y 40% respectivamente. La escasa literatura existente al respecto no hace mención específica sobre alguna diferencia en incidencia por sexos.

*Localización del cuerpo extraño.* La anatomía de las vías aéreas superiores

**TABLA I**  
**CUERPOS EXTRAÑOS EN ARBOL TRAQUEOBRONQUIAL**  
**INCIDENCIA**

	<u>M</u>	<u>F</u>	<u>Total</u>
0 - 6 meses	1		1
6 - 12 meses	5	3	8
12 - 18 meses	2	5	7
18 - 24 meses	4	6	10
2 - 3 años	3	4	7
3 - 4 años		2	2
4 - 5 años	1	1	2
5 - 6 años		1	1
14 años		1	1
16 años		1	1
	16	24	40

(Fig. 1) es la causa determinante de que sea el bronquio principal derecho en donde se aloje con mayor frecuencia el cuerpo extraño, ya que el bronquio constituye una continuidad casi directa de la tráquea.

CUERPOS EXTRAÑOS EN ARBOL TRAQUEOBRONQUIAL  
LOCALIZACION

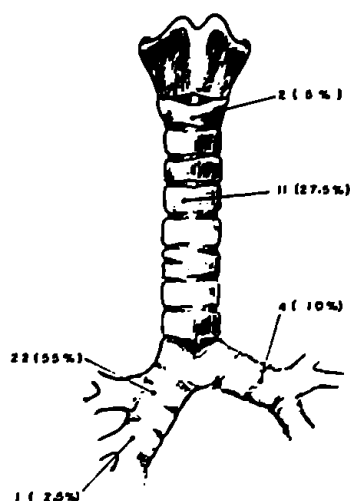


FIG. 1. Localización del cuerpo extraño en 40 casos estudiados.

Lo encontramos con esta localización en 23 casos o sea el 57.5%. En 11 casos estaba situado en la tráquea (27.5%); de ellos, 9 casos eran verdaderamente traqueales y 2 estaban detenidos a nivel de la carina; creemos que estos últimos eran sólo migraciones del cuerpo extraño, que pudo haber estado en tráquea o en cualquiera de los bronquios principales. Observamos sólo cuatro en el bronquio principal izquierdo, dato significativo porque no está de acuerdo con lo encontrado por Link<sup>1</sup> de un mayor número de localizaciones en el bronquio principal izquierdo; él explica este hecho por la inclinación del tronco cuando el niño se lleva el cuerpo extraño a la boca con la mano derecha. En dos casos se observó en la laringe, a muy corta distancia por abajo de las cuerdas vocales.

La hendidura glótica en el niño es relativamente pequeña, testimonio de ello es la tonalidad aguda y delicada de la voz. En el problema que nos ocupa, esta cir-

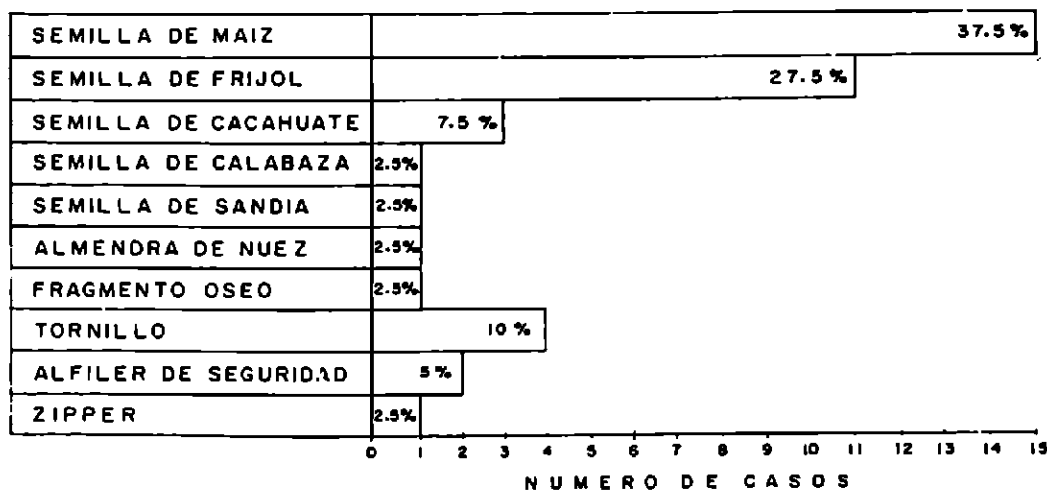
cunstancia es afortunada, pues lo que logra pasar por la glotis tendrá un diámetro tal que le permitirá alojarse en cualquiera de los dos bronquios, dejando libre al otro. En el 65% de nuestros casos la localización fue en uno de los bronquios principales. Se verá la importancia de este hecho al comentar el cuadro clínico.

*Naturaleza del cuerpo extraño.* El material orgánico del cuerpo extraño predominó en forma significativa (82.5%). Sólo 7 casos fueron de material inorgánico (17.5%). El análisis de la Gráfica 1 nos permite pensar que es el niño campesino la víctima más común de este accidente, pues las semillas son las más frecuentemente aspiradas (80%) y entre

ellas las de maíz y frijol dominan significativamente (Gráfica 1).

La capacidad de solvatación del frijol en el esputo ha sido estudiada por Gottstein;<sup>3</sup> este investigador observó que para un tamaño inicial de 8, 13 y 21 milímetros hubo un aumento a 18, 15 y 25 milímetros al cabo de doce horas. El significado de este fenómeno es apreciado en cuanto que la estimación que se hace de la luz bronquial es en milímetros. Así se explica por qué una obstrucción parcial pasa a ser una obstrucción total en unas cuantas horas, con el consiguiente cambio sintomático, signológico y radiológico. No tenemos datos en cuanto al poder de solvatación del maíz, que en nuestra casuística es el cuerpo extraño más frecuente (37.5%).

CUERPOS EXTRAÑOS EN ARBOL TRAQUEOBRONQUIAL  
NATURALEZA DEL CUERPO EXTRAÑO



ORGANICO	33	82.5 %
INORGANICO	7	17.5 %

GRÁFICA 1

**TABLA II**  
**CUERPOS EXTRAÑOS EN ÁRBOL TRAQUEOBRONQUIAL**  
**SINTOMAS**

	<u>Por ciento</u>
Antecedente	92
Disnea	85
Tos	85
Estertores	82
Taquicardia y polipnea	67
Cianosis	67
Tiro	65
Fiebre	27.5
Estridor y cornaje	25
Disfonía	12.5
Vomito	5
Perdida de conocimiento	5

*Historia clínica al ingreso al hospital.*  
 La Tabla II muestra los datos clínicos obtenidos al ingreso de los pacientes. En la anamnesis ocupa lugar primordial el antecedente, relatado por la madre o allegados, acerca de cómo el niño fue atacado por una tos violenta y espasmódica cuando jugaba o tenía en la boca el cuerpo extraño. Este episodio inicial de tos espasmódica se acompaña por lo común de cianosis, disnea, estertor traqueal grueso o sibilancias, así como esfuerzo inspiratorio expresado por aleteo nasal, retracción inspiración cervical, intercostal y epigástrica.

Todos estos síntomas son expresión de la irritación de la mucosa traqueobronquial por el cuerpo extraño que sufre migraciones, provocando además seguramente espasmo bronquial, que explica las sibilancias.

A veces hemos escuchado el clásico golpeo traqueal determinado por el choque en la tráquea o en la glotis del cuerpo

extraño movilizado durante la explosión tusiva. Resulta fácil comprender que mientras el cuerpo extraño se mantenga móvil en la luz traqueobronquial, provocará episodios repetidos de todo el cortejo sintomático y es posible que el niño pronto aprenda a permanecer tranquilo, pues sabe que con el llanto o con el ejercicio, al aumentar el volumen de vaivén en cantidad o en frecuencia, los episodios se repetirán con el consiguiente aumento del trabajo de la respiración y sobrecarga cardiovascular que lo llevan a la fatiga. En este último estado ingresaron al hospital con mayor frecuencia. Los casos de localización traqueal fueron los que ingresaron más pronto, pues la persistencia de los síntomas por la migración frecuente del cuerpo extraño, obligó a los padres a buscar atención más rápida.

A medida que se descende en el árbol traqueobronquial la irritación refleja de la mucosa disminuye progresivamente. Cuando el cuerpo extraño descende hasta

CUERPOS EXTRAÑOS EN ARBOL TRAQUEOBRONQUIAL

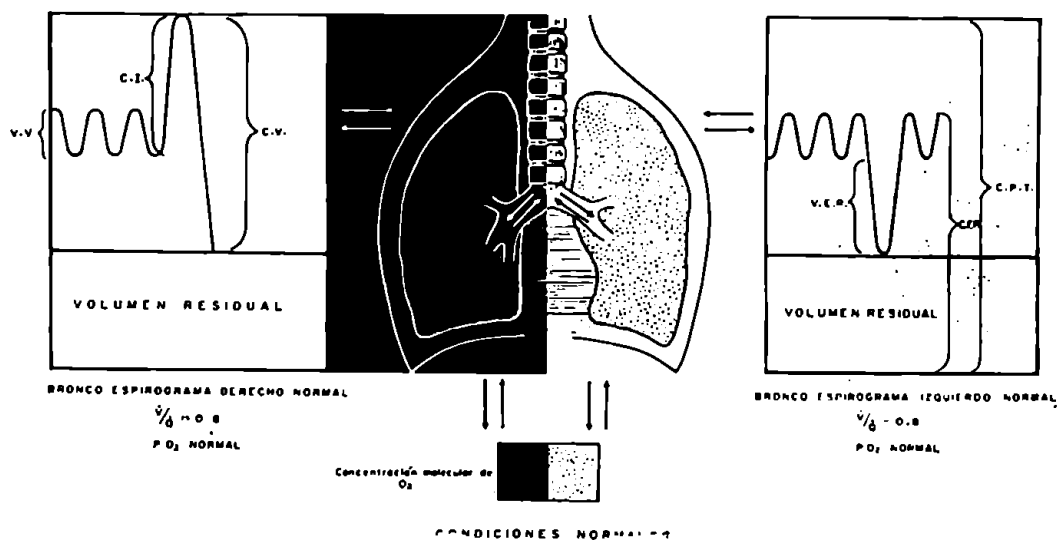


FIG. 2. Broncoespirograma derecho e izquierdo normales. V.V. = Volumen de vaivén. C.I. = Capacidad inspiratoria. C.V. = Capacidad vital. V.E.R. = Volumen espiratorio de reserva. C.F.R. = Capacidad funcional residual. C.P.T. = Capacidad pulmonar total  $V/Q$  = Índice ventilación-perfusión. La longitud y espesor de las flechas indican la extensión del movimiento de la pared torácica y el volumen de gas en movimiento dentro de la luz bronquial. La concentración molecular de oxígeno es igual en ambos lados.

un bronquio, es posible que los síntomas sufran una regresión en intensidad y frecuencia. Sin embargo, el cuadro clínico subsecuente va a estar condicionado al flujo gaseoso en bronquio parcialmente obstruido.

Sabemos que durante la inspiración el bronquio se alarga y se ensancha y lo contrario ocurre durante la espiración (figura 2). Cuando la obstrucción bronquial es incompleta y con mecanismo de válvula, habrá distensión pulmonar en el lado afectado (Fig. 3).

Esta distensión alveolar se hace con aumento del volumen residual. La hiperdistensión obstructiva que así se establece produce dinámicamente disminución de la movilidad del lado afectado.

En estas condiciones la ventilación glo-

bal se mantiene normal. Sin embargo, con la progresiva distensión pulmonar homolateral, comienza la desviación mediastinal que afecta la ventilación contralateral (figura 4).

Debido a la capacidad de solvatación de las semillas con aumento de volumen progresivo, el bloqueo bronquial llega a ser completo y es cuando asistimos a la instalación también progresiva de la atelectasia, con sus consecuencias fisiopatológicas (Fig. 5). Esta secuencia fisiopatológica explica la fenomenología patológica con variación en signos y en síntomas.

La irritación refleja inicial de la mucosa bronquial provoca una hiperemia que trae aparejada una hipersecreción de moco bronquial fluido que toma también su parte en la producción de tos, expectora-

## CUERPOS EXTRAÑOS EN ARBOL TRAQUEOBRONQUIAL

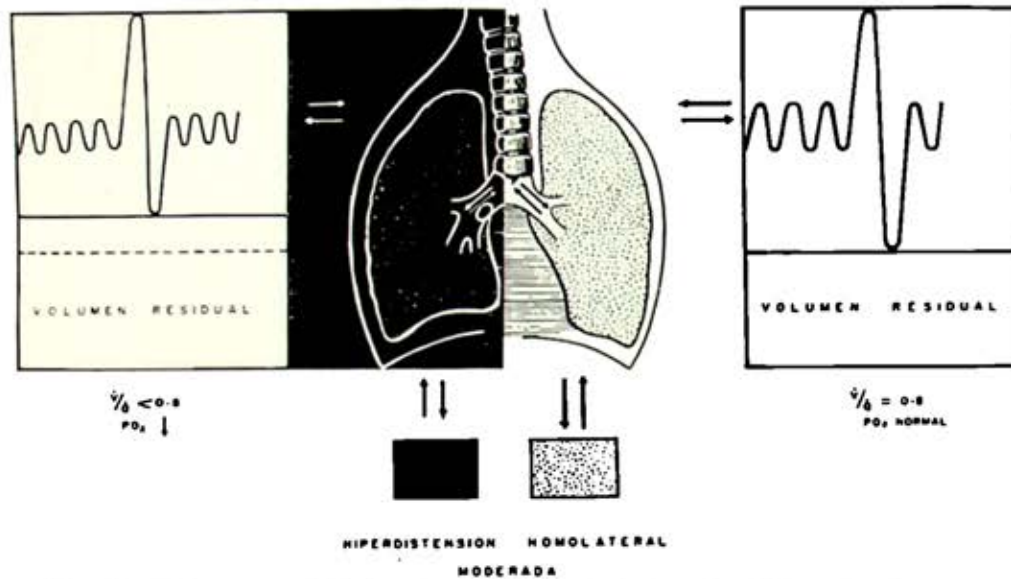


FIG. 3. Bloqueo parcial del bronquio principal derecho. Nótese la desproporción en la longitud y espesor de las flechas del lado derecho en relación con las del lado izquierdo. Hay atrapamiento de aire en el lado derecho con aumento del volumen residual, disminución del volumen de vaivén y de la capacidad vital; hay disminución de la concentración molecular de oxígeno y disminución del índice ventilación-perfusión en el lado derecho.

## CUERPOS EXTRAÑOS EN ARBOL TRAQUEOBRONQUIAL

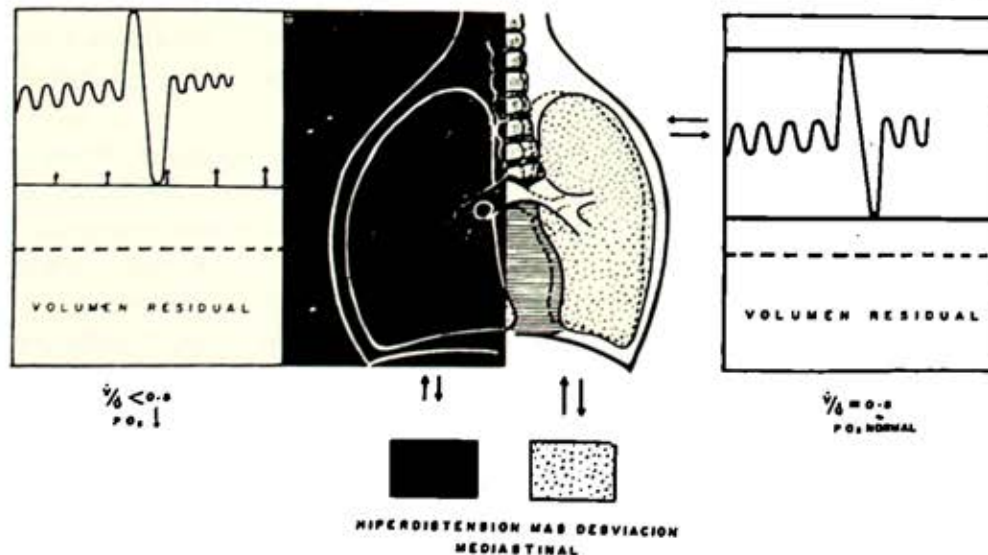


FIG. 4. El bloqueo parcial se ha incrementado por el aumento del volumen del cuerpo extraño. El mecanismo valvular ha incrementado la disfunción creando mayor distensión pulmonar homolateral que provoca desviación mediastinal y afecta la ventilación del lado sano por disminución de la capacidad pulmonar total en ese lado.

## CUERPOS EXTRAÑOS EN ARBOL TRAQUEOBRONQUIAL

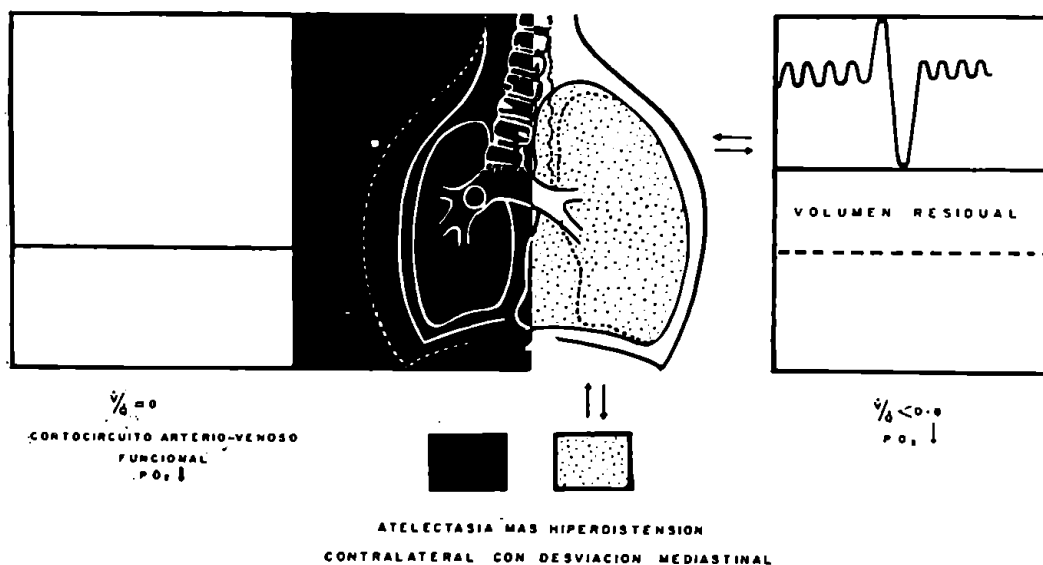


FIG. 5. El bloqueo bronquial derecho es completo. Se instaló atelectasia homolateral donde habrá cortocircuito arteriovenoso funcional. En el lado opuesto hay hiperdistensión pulmonar. La consecuencia final es la disminución de la presión parcial de oxígeno en sangre periférica ( $PO_2$ ).

ción y fenómenos auscultatorios. Cuando la irritación refleja disminuye por la fijación del cuerpo extraño, estos fenómenos se abaten y dan lugar a ese período de calma tan engañoso que llevan al médico a disminuir la ansiedad de la madre con tranquilizantes y a dar al niño expectorantes de sabor agradable.

La descomposición orgánica del cuerpo extraño llevada a cabo quizá por acción enzimática, pero fundamentalmente por la actividad microbiana, produce inflamación bronquial primero y después la infección distal del parénquima pulmonar. Es cuando por fortuna o desgracia aparecen los antibióticos con su efecto benéfico en contra de la proliferación microbiana, lo que abate nuevamente los síntomas y signos. Si por la descomposición del cuerpo extraño hay primera gelificación y des-

pues licuefacción, es probable que ocurra la expulsión espontánea del cuerpo extraño. Desgraciadamente la expulsión espontánea sólo ocurre en un 2 a 4% de los casos, y si el niño no sucumbe antes por infección progresiva o por insuficiencia respiratoria y cardiovascular, termina desarrollando un absceso pulmonar o una bronquiectasia.

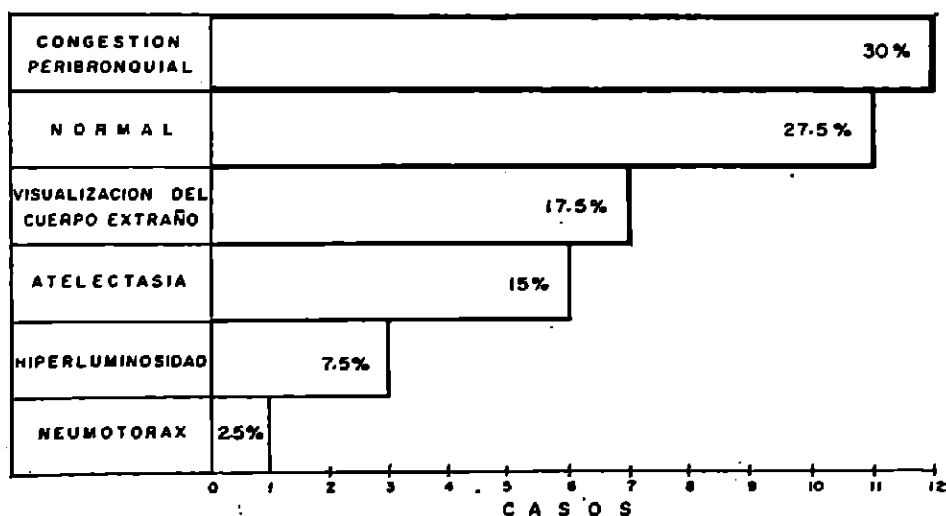
Nos permitimos señalar otra posibilidad evolutiva que quedará en simple especulación ya que falta la experimentación y confrontación clínica. Pensamos que por la acción efectiva de los antibióticos modernos se logra el control de la infección, pero como el proceso se repite al persistir la causa, ocurrirán cambios estructurales broncopulmonares que pueden dar lugar después a la llamada neumonía organizada, fibrinosa, esclerosante o de repetición.

Aunque en nuestra casuística encontramos sólo 7 casos de cuerpo extraño de material inorgánico, sabemos que la historia natural de estos casos es diferente, sobre todo cuando el bloqueo bronquial es incompleto. Al no haber solvatación ni descomposición orgánica, la historia se prolonga y es menos dramática aunque puede lesionar la mucosa bronquial dando lugar a hemoptisis. Como es fácilmente identificable por la radiografía, su extracción es inmediata, pero si su presencia pasa desapercibida, terminan generalmente en bronquiectasia. En esta serie incluimos el caso de un "zipper" que permaneció durante varios años en el bronquio del lóbulo inferior derecho, creó bronquiectasia y hubo necesidad de extirpar todo el lóbulo junto con el cuerpo extraño. Parece ser que los cuerpos extraños de material plástico o sintético tienen la misma historia natural que los metálicos.<sup>1</sup>

### DIAGNÓSTICO

Como en toda la patología del tórax, el estudio más importante para el diagnóstico es la radiografía o el examen fluoroscópico. Cuando el cuerpo extraño es radioopaco el estudio es concluyente. Pero basta observar nuestra casuística para apreciar que la gran mayoría de los cuerpos extraños son radiolucentes (82.5%). En estos casos, los cambios radiográficos son expresión de la evolución patológica ya descrita y es entonces cuando el ingenio y la técnica del radiólogo logran descubrir sutiles cambios de volumen, radiolucencia, congestión peribronquial, opacidad, movilidad, desplazamiento, todo ello en placas radiográficas que a primera vista aparecerían como normales (Gráfica 2). Puesto que la mayor incidencia de cuerpos extraños ocurre en niños y el accidente inicial puede pasar desapercibido para los allegados del pequeño, más ese

### CUERPOS EXTRAÑOS EN ARBOL TRAQUEOBRONQUIAL DATOS RADIOLÓGICOS



GRÁFICA 2



porcentaje de placas simples de tórax "normales", se vuelve valedero el aforismo "para diagnosticar un cuerpo extraño en árbol traqueobronquial hay que pensar primero en él". Ese fue el motivo por el que a pesar de la normalidad de la radiografía se procedió a la broncoscopia.

En algunos se hizo estudio radiográfico en inspiración y en espiración (estudio nada fácil en un niño) y por los cambios observados fue posible identificar la topografía del cuerpo extraño. En el 27.5% de nuestros casos la placa de tórax fue normal y corresponde a los casos admitidos al hospital pocas horas después del accidente, lo que explica la ausencia de signos definidos de interpretación radiográfica. Hay acuerdo general en que no debe esperarse a que existan cambios radiográficos de atelectasia, neumonía, bronconeumonía o absceso para efectuar la broncoscopia diagnóstico y/o terapéutica; de hacerlo así sería tanto como esperar a que un apéndice ileocecal inflamado se rompa para extirparlo. No compartimos la opinión expresada por Link<sup>1</sup> que ante la duda se lleve a cabo una broncogra-

fía; la morbilidad y dificultades técnicas de la broncografía en el niño son muy superiores a la broncoscopia, además de que esta última lleva aparejada su efectividad terapéutica.

#### TRATAMIENTO

El tiempo transcurrido entre el accidente y el ingreso al hospital fue variable. En la Tabla III puede observarse cómo un 57.5% ingresó en las primeras 48 horas y en el restante 42.5% varió desde dos días hasta cuatro años. Esta última cifra es por todos conceptos inaceptable y refleja la historia que ya hemos relatado. Este hecho también tiene importancia en la morbilidad observada y el período prolongado de hospitalización.

El tiempo transcurrido entre el ingreso al hospital y la broncoscopia fue en general corto. En la mitad de los casos (52.5%) se hizo en las primeras 12 horas.

En el 17.5% de los casos la broncoscopia se llevó a cabo entre 12 y 24 horas después del ingreso y en el 20% entre 24 y 48 horas. Este aparente retardo en la

**TABLA III**  
**CUERPOS EXTRANOS EN ARBOL TRAQUEOBRONQUIAL**  
**TIEMPO TRANSCURRIDO DEL ACCIDENTE AL INGRESO**  
**AL HOSPITAL**

	Casos	%
0 - 24 horas	13	32.5
24 - 48 horas	10	25
2 - 7 días	7	17.5
7 - 14 días	4	10
14 - 21 días	4	10.0
1 - 95 días	1	2.5
1 - 4 años	1	2.5

exploración broncoscópica tiene una explicación. Este grupo de pacientes ingresó al hospital en condición crítica de infección respiratoria por bloqueo parcial de vías respiratorias superiores, debido a edema de la mucosa laringo-tráqueo-bronquial con atelectasia, bronconeumonía y/o neumonía. Ello ameritó tratamiento con antibióticos, corticoesteroides y ambiente húmedo antes de llevar a cabo la exploración. Estas medidas, en nuestra experiencia, facilitan las manipulaciones de la broncoscopia. Al actuar así hemos logrado resultados muy satisfactorios, reduciendo significativamente la necesidad de traqueostomía postbroncoscopia.

En cuanto se estableció el diagnóstico y el plan para hacer broncoscopia, todos los pacientes recibieron antibióticos de amplio espectro, un buen número fueron puestos en ambiente húmedo, al 58% de ellos se les administraron esteroides a dosis altas por vía intravenosa, a la vez que se les hidrataba con venoclisis continua. Un 62.5% recibió oxígeno por catéter nasal.

Con el advenimiento de la asepsia y la antisepsia y establecidas en forma definitiva en la cirugía moderna, Lord Moynihan expresó su famosa frase "la asepsia moderna ha hecho que la operación no sea peligrosa para el paciente, es el papel de la cirugía lograr que el paciente esté seguro para sobrellevar la operación". Este simple razonamiento dio un giro distinto a la cirugía como ciencia y como arte. La frase la adoptamos para la actual anestesia general moderna y es por ello que todos nuestros pacientes recibieron anestesia general con resultados excelentes. Una vez que el anesestesiólogo ha entubado la tráquea y ha ventilado bien al

paciente, se procede a la inserción del broncoscopio al mismo tiempo que se extrae la sonda endotraqueal, a partir de ese momento la ventilación y la administración del anestésico se hace por el broncoscopio en forma intermitente hasta que se extrae el cuerpo extraño (Fig. 6).

*Procedimientos quirúrgicos.* En todos los casos se hizo broncoscopia diagnóstica. Como procedimiento terapéutico, sólo fue efectivo en el 90% de los casos. En cinco casos hubo necesidad de efectuar traqueostomía postbroncoscopia debido a edema de glotis. Estos casos no habían recibido esteroides y correspondieron a los primeros de la presente serie. En otro caso la necesidad de traqueostomía se hizo evidente cuando persistieron los signos de obstrucción respiratoria por falla de extracción total del cuerpo extraño y que culminaron en la muerte. Dos fueron sometidos a lobectomía inferior para extraer el cuerpo extraño que no pudo retirarse en la broncoscopia por enclavamiento en la pared bronquial. Un caso requirió toracotomía cerrada por la existencia de neumotórax.

Después del tratamiento quirúrgico todos los pacientes fueron sujetos al mismo régimen de tratamiento médico preoperatorio ya señalado, durante períodos variables de tiempo.

*Complicaciones del tratamiento quirúrgico.* Ocho pacientes presentaron insuficiencia ventilatoria que requirieron medidas enérgicas de humidificación, oxígeno y respiración asistida por períodos intermitentes. Cinco tuvieron edema de glotis ya referido. Dos tuvieron paro cardíaco que respondieron fácilmente al masaje externo. Uno tuvo neumotórax que fue descubierto en el postoperatorio inmedia-



FIG. 6. El broncoscopio ha sido insertado después que el anesestésico extrajo el tubo endotraqueal. El recuadro señala la obstrucción intermitente del cabo proximal del broncoscopio con lo que se dirige el flujo gaseoso para mantener la ventilación y la administración del anestésico. Esta maniobra se interrumpe temporalmente para introducir a través del broncoscopio la pinza extractora. El anesestésico vigila la frecuencia cardíaca para mantener informado al cirujano.

to y fue tratado con toracotomía cerrada. Un caso de bradicardia cedió fácilmente a la administración de atropina.

Tuvimos tres casos de muerte (Tabla IV). Es significativo que en los tres casos que fallecieron, el período transcu-

TABLA IV  
CUERPOS EXTRANOS EN ARBOL TRAQUEOBRONQUIAL  
COMPLICACIONES

Insuficiencia ventilatoria	20.0 %
Edema de Glotis	12.5 %
Muerte	7.5 %
Paro cardiaco reversible	5.0 %
Bradicardia	2.5 %
Neumotorax	2.5 %

rrido entre el accidente y la broncoscopia fue de cinco, catorce y diecisiete días. En todos hubo fragmentación del cuerpo extraño por lo que la extracción fue incompleta, dando idea del estado inflamatorio de la mucosa traqueobronquial. En uno de ellos los fragmentos se alojaron en el bronquio del lóbulo superior izquierdo sin que hayan sido visualizados a la broncoscopia. En ese mismo caso la necropsia mostró cambios importantes en el árbol vascular pulmonar, con trombosis intraauricular y comunicación interauricular. No acertamos a explicar la patogenia del problema vascular pulmonar; suponemos que esas alteraciones hayan sido consecutivas a la presencia del cuerpo extraño, y no a la presencia de la comunicación interauricular. Otros dos casos fallecieron dentro de las siguientes dos horas después de la broncoscopia. En uno se hizo traqueotomía como medida de emergencia. No se hizo autopsia en estos dos últimos casos.

De los enfermos que sobrevivieron, la mitad requirió hospitalización de menos de una semana; el resto estuvieron hospitalizados por períodos que variaron en dos a cuatro semanas. En todos los casos la radiografía de tórax fue normal al salir del hospital.

### CONCLUSIONES

Los cuerpos extraños aspirados accidentalmente en el árbol traqueobronquial constituyen un problema serio de la infancia. No hemos tenido oportunidad de manejar ningún caso en el adulto, en oposición al problema de los cuerpos extraños en el esófago, que lo hemos visto con regular frecuencia en la edad madura.

La fisiopatología de los cuerpos extraños en el árbol traqueobronquial ha sido tan interesante, que su estudio sistemático ha dado lugar al concepto moderno del diagnóstico y tratamiento de la enfermedad broncopulmonar, como atinadamente lo señala Maloney<sup>4</sup> después de los trabajos fundamentales de Jackson y su escuela. El diagnóstico no es simple, a menos que se tenga presente tal probabilidad. El examen físico aporta datos significativos que habrán de confrontarse con los hallazgos radiológicos; esta confrontación conduce generalmente al examen del árbol traqueobronquial bajo visión directa. Creemos que la anestesia general es la de elección; nosotros la utilizamos en todos nuestros casos y hubo ocasiones en que todo el procedimiento tardó hasta una hora, tiempo que resultaría poco menos que imposible superar bajo anestesia local, con los problemas concomitantes de fatiga y dificultad ventilatoria. La instrumentación deberá efectuarse en un quirófano con dispositivos para hacer procedimientos adicionales de urgencia como traqueotomía y/o toracotomía por lo que pensamos que el manejo de este tipo de accidentes deberá estar bajo el cuidado del departamento de cirugía como es el caso de nuestra propia institución.

El uso de esteroides por vía intravenosa a dosis altas durante los períodos pre, trans y postoperatorio inmediato, ha demostrado ser útil en la disminución del edema laringotraqueobronquial y evitar por consiguiente la necesidad de una operación de compromiso como es la traqueotomía. Esta operación lleva aparejada una morbilidad y mortalidad en la infancia que debe ser tomada muy en cuenta.

Creemos que en los momentos actuales la mortalidad debe reducirse a la vecindad de cero una vez que el paciente ha ingresado al hospital, en donde se pondrán en juego todas las medidas de resucitación para lograr la sobrevida del enfermo.

#### RESUMEN

1. Se presenta la experiencia en el manejo de 40 niños con cuerpos extraños en el árbol traqueobronquial, ocurridos en el Hospital Central de San Luis Potosí.

2. Más de la mitad de los casos ocurrieron antes de los dos años de edad.

3. Los cuerpos extraños de naturaleza orgánica constituyeron el 82.5% del total, lo que es factor definitivo en la sintomatología, evolución y futuro de los pacientes, así como en el manejo terapéutico.

4. Se discuten las alteraciones fisiopatológicas que se suceden tras la aspiración de un cuerpo extraño.

5. Aunque la radiología es el procedimiento más útil en el diagnóstico de los padecimientos respiratorios, tratándose de cuerpos extraños en el árbol traqueobronquial, los datos fueron normales o poco significativos en el 57.5% de los casos.

6. En base a lo anterior se considera que la broncoscopia es el procedimiento más útil para el diagnóstico de este accidente. Este procedimiento se convierte

además en un valioso recurso terapéutico (90% de los casos).

7. Se discute el manejo de los niños antes y después de la broncoscopia; la administración de antibióticos, corticoesteroides y ambiente húmedo, antes y después del procedimiento, han resultado de suma utilidad, particularmente en aquellos casos en los que han transcurrido varias horas o días desde la aspiración del cuerpo extraño.

8. Se comenta la utilidad de la anestesia general y la técnica seguida para su administración a lo largo del procedimiento endoscópico.

9. A pesar de todos los cuidados, se tuvieron complicaciones que afortunadamente fueron reversibles en la mayoría de los casos. Sin embargo, se tuvo una mortalidad de 7.5%.

#### REFERENCIAS

1. Link, R.: *Cuerpos extraños en la tráquea y en los bronquios*. Tratado de Otorrinolaringología, Tomo 1. Ed. Científico Médica, 1959. O.P. 757-771, Barcelona, España.
2. Kalloj, F.; Hishberg, S. y Csermely, G.: Treatment of airways with foreign bodies in infants. *Arch. Otolaryngology*, 88: 303-306, 1968.
3. Gottstein: Citado por Link (1).
4. Maloney, W. H.: Foreign bodies in the bronchopulmonary tract. *Bronchopulmonary diseases*. Emil. A. Naclerio, Ed. Casell and Company Ltd. pp. 442-446, 1957.

## MANAGEMENT OF BRONCHIAL CARCINOMA BY SEGMENTAL RESECTION

Se trataron 4,000 pacientes con carcinoma broncogénico en la Unidad Regional Torácica de Edimburgo de 1949 a 1963.

1,783 (44.6%) fueron sometidos a toracotomía de los cuales 1,464 (36.6%), sufrieron alguna forma de resección pulmonar, 1,834 no se trataron quirúrgicamente porque había manifestaciones clínicas, radiográficas, fluoroscopias, o broncoscopias de diseminación. En 383 (9.5%), la contraindicación de la operación fue por deficiente estado funcional u otras complicaciones fuera de las metástasis o porque rehusaron la operación.

En 17 casos se practicó resección pulmonar segmentaria. Ocho pacientes tenían más de 65 años y el más joven 39 años. En todos los casos la tumoración era periférica; en 15 casos su tamaño era de 1.5 a 2 cm., y en dos mayor de 2 cm.

Se practicó resección segmentaria porque a la palpación la lesión sugería se trataba de tuberculosis; porque en algunos casos existía separación del segmento resecado de sus vecinos por una cisura completa y en otros casos porque las condiciones funcionales respiratorias de los enfermos eran malas.

Un enfermo murió de insuficiencia respiratoria como resultado de la operación; 5 están vivos, uno seis y otro ocho años después de la operación.

De los enfermos que aún viven dos tenían adenocarcinoma y otros dos de células escamosas. Once pacientes han muerto, 8 por metástasis y 3 por causas independientes del carcinoma. Dos pacientes murieron por metástasis dentro del primer año de la operación, 4 en el tercero, uno en el quinto y uno en el séptimo. En la publicación no mencionan datos sobre la presencia o ausencia de ganglios hiliares. Este pequeño grupo parece demostrar que los enfermos con cáncer que se someten a resección pulmonar segmentaria no tienen diferente pronóstico que los que sufren resecciones de mayor amplitud.

*Dr. S. Sierra C.*

## HEMORRAGIA PULMONAR Y NEFRITIS

*(Comunicación de dos casos)*

HORACIO VALENCIA DÁVILA,\* RAMÓN S. CORTÉS SÁNCHEZ,\* EDUARDO  
ORTIZ RODRÍGUEZ,\* RUBÉN FARÍAS CAMPOS\*\* y ROMEO GARCÍA TORRES\*\*\*

GOODPASTURE<sup>1</sup> describió en 1919 el síndrome clínico que lleva su nombre y que se caracteriza por lesiones de los aparatos respiratorio y renal. Las primeras se manifiestan por hemorragia pulmonar que precede generalmente a las segundas, debidas a glomerulonefritis progresiva.<sup>2,3</sup> Esta enfermedad de etiología inmunológica<sup>4,5,6</sup> evoluciona en pocos meses hacia la muerte; cuando las alteraciones renales son leves puede ocurrir la remisión espontánea.<sup>2</sup> Afecta predominantemente a hombres jóvenes y se manifiesta por hemoptisis, anemia e insuficiencia renal.<sup>1,2,4,6</sup> Los cambios histológicos ocurren en los pulmones y en los riñones;<sup>1-3,6,7</sup> hay hemorragia intraalveolar, depósitos de hemosiderina, integridad de las paredes alveolares y ausencia de vasculitis pulmonar; los riñones muestran

lesiones glomerulares, vasculares y túbulo-intersticiales, hay proliferación celular segmentaria endo y extracapilar, zonas de necrosis y depósitos anormales de material fibrinoide. La inmunofluorescencia ha demostrado fijación lineal de inmunoglobulina y de complemento a lo largo de la pared capilar glomerular y a lo largo de la membrana basal alveolar.<sup>2,3,6</sup> En la terapéutica se han empleado los corticosteroides y los inmunosupresores.<sup>8</sup> La hemodiálisis repetida, la nefrectomía y el trasplante renal,<sup>9</sup> utilizados recientemente han logrado prolongar la vida de algunos enfermos. El diagnóstico diferencial<sup>2,6,7,10,11</sup> debe establecerse con poliarteritis nodosa, hemosiderosis pulmonar primaria, granulomatosis de Wegener, angéitis por hipersensibilidad y hemorragia pulmonar secundaria a uremia.

Hasta 1971 se publicaron en la literatura mundial 111 casos, incluyendo los tres comunicados en México por Peña,<sup>12</sup> Pizuto<sup>13</sup> y Alcalá.<sup>14</sup> En el Hospital de Enfermedades del Tórax del Centro Médico Nacional del I.M.S.S. se estudiaron dos casos de síndrome de Goodpasture, el pri-

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

\*\* Departamento de Anatomía Patológica del Hospital de Enfermedades del Tórax, Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social.

\*\*\* Departamento de Anatomopatología del Hospital General del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social.



mero en 1965 y el segundo en 1972; constituyen el objetivo principal de nuestra comunicación.

#### CASO 1.

R. A. A., hombre de 38 años de edad, ingresó el 2 de mayo de 1965 por hemoptisis. Fogonero los últimos nueve años.

Dos meses antes, presentó tos seca, posteriormente con hemoptoicos y a su ingreso hemoptisis en cantidad de 40 ml.; dolor pleural en ambos hemitórax y disnea progresiva hasta los pequeños esfuerzos, algias articulares, astenia, adinamia y pérdida de 5 kg. de peso. La exploración física mostró a un individuo en buen estado general con discreta ictericia de piel y tegumentos. Fiebre de 38°C. En tórax se integró un síndrome de condensación pulmonar subescapular derecho, había estertores subcrepitantes diseminados.

La radiografía de tórax precisó una opacidad en la región basal interna del hemitórax izquierdo de bordes difusos, que se interpretó como una lesión neumónica (Fig. 1). El laboratorio reportó 15,000 leucocitos por mm.<sup>3</sup>, con 87 por ciento de neutrófilos. 100 mgs. por 100 ml. de urea, 3.10 mg. por 100 ml. de creatinina, albuminuria 1.30 g. por litro, y hemoglobulinuria. Fue tratado con antibióticos de mediano espectro y expectorantes. La evolución clínica y la radiológica fueron satisfactorias. Se externó con los diagnósticos de neumonía lobar aguda del lóbulo inferior izquierdo y glomerulonefritis crónica.

Cinco meses después presentó dolor pungitivo intenso en la región interescapulo-vertebral derecha, tos, expectoración

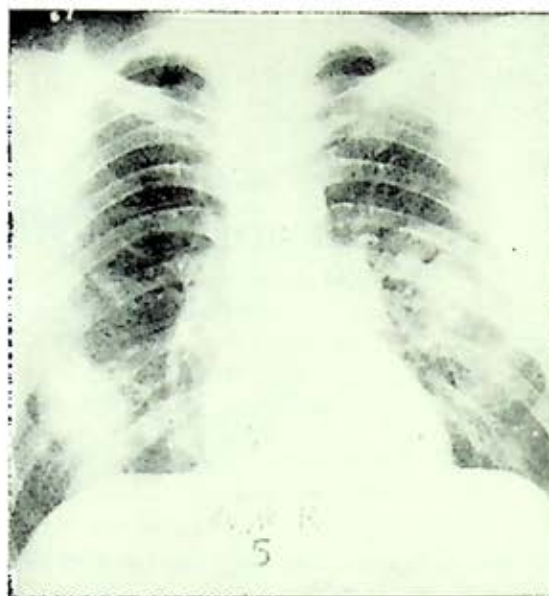


FIG. 1. Infiltración pulmonar bilateral debida a hemorragia intraalveolar.

hemoptoica y fiebre de 37.5°C; reingresó el 13 de octubre de 1965. A la exploración física: Adenomegalia axilar bilateral de 0.5 a 2 cm. cuya biopsia reportó adenitis retículo hiperplásica. Los exámenes de laboratorio reportaron hemoglobina 8.62 g. por ciento, hematócrito de 28 mm<sup>3</sup>, 13,200 leucocitos por mm.<sup>3</sup> 74.2 mg. por 100 ml. de urea, 8.85 mg. por 100 ml. de creatinina. Electroforesis de proteínas 6.2 g. por ciento; albúmina 3.29 g. por ciento; globulina alfa uno, 0.21 g. por ciento; globulina alfa dos, 0.30 g. por ciento; betaglobulinas 0.8 g. por ciento y gammaglobulina 1.5 g. por ciento. Se trató con antibióticos de amplio espectro, broncodilatadores y transfusiones de sangre total. La evolución clínica y la radiológica fueron satisfactorias. Se dio de alta el día 22 de noviembre de 1965 con los diagnósticos de neumonía del lóbulo inferior derecho, glomerulonefritis crónica.



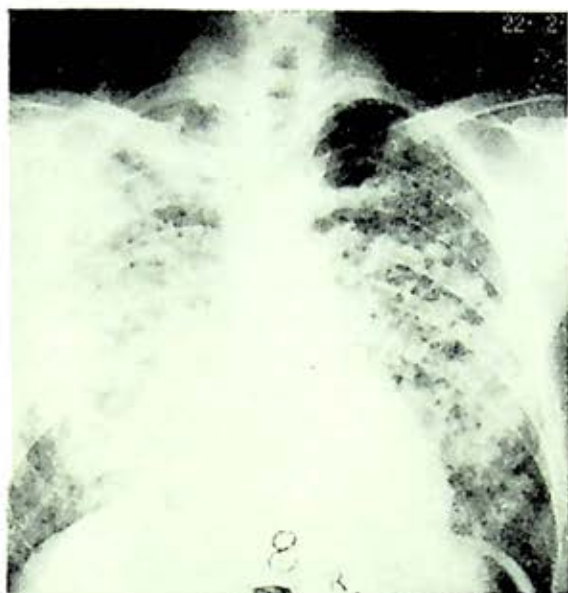


FIG. 2. Infiltración pulmonar masiva bilateral debida a hemorragia intraalveolar.

ca y anemia normocítica normocrómica. En su último ingreso el 22 de febrero de 1966, presentó hemoptisis de 500 ml., dolor pleural, náuseas y vómito, estertores subcrepitantes diseminados y abundantes. El laboratorio reportó 2.4 g. por 100 ml., de hemoglobina; 10 mm. de hematócrito; 16,050 leucocitos por  $\text{mm}^3$ ; 78 por ciento de neutrófilos; 350 mg. por 100 ml. de urea; 8.9 mg. por 100 ml. de creatinina. Orina con densidad de 1,010; albuminuria de 2.7 g. por litro y hemoglobinuria. Potasio en sangre 7.7 mEq por litro,  $\text{CO}_2$  9.3, cloro 120 y sodio 135 mEq por litro. pH 7.25. La radiografía torácica precisó imágenes de infiltración parenquimatosa bilateral de "tipo exudativo" (Fig. 2). Se diagnosticó neumonía urémica, insuficiencia renal crónica y anemia hipocrómica.

Fue tratado con antibióticos, soluciones parenterales y transfusiones de sangre total. Falleció cinco días después.

Durante la evolución se practicaron siete baciloscopias con cultivo de expectoración que se reportaron negativas; el bacteriológico del mismo producto en tres ocasiones no aisló gérmenes patógenos, cuatro urocultivos fueron negativos y el estudio bacteriológico postmortem del parénquima pulmonar, así como su cultivo, se reportaron negativos.

*Hallazgos de necropsia.* Cada uno de los pulmones pesó 1,260 g.; tenían una coloración rojiza y al corte el parénquima conservó su fino dibujo alveolar, se le observó compacto y con numerosas áreas de color rojo oscuro, circulares y confluentes; también la tráquea y los bronquios presentaban su mucosa de color rojizo.

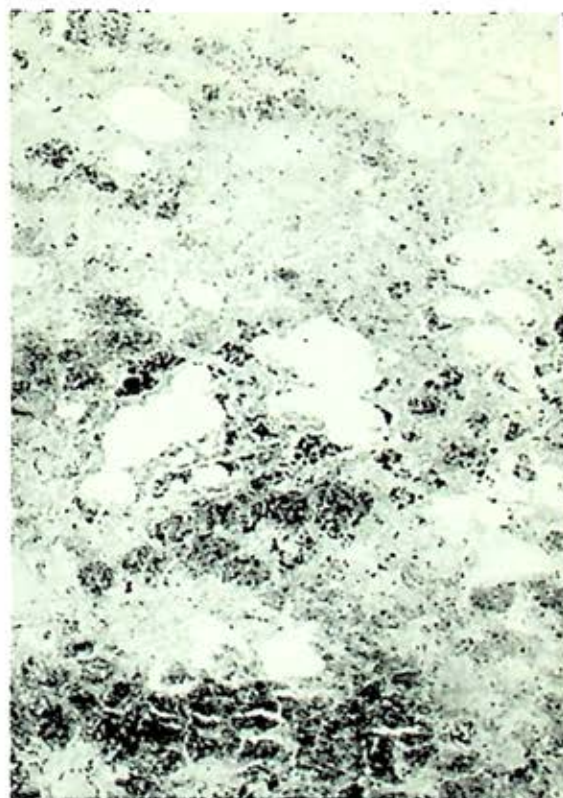


FIG. 3. Se muestra hemorragia pulmonar masiva y macrófagos cargados de pigmento hemático. H. E. 4 X.



En el estudio microscópico destacó la congestión vascular, y la hemorragia intraalveolar, con depósitos de hemosiderina (Fig. 3). No se demostraron alveolitis necrosante, lesiones granulomatosas o alteraciones en las arteriolas. Los riñones pesaron 140 g. el derecho y 150 g. el izquierdo, sus cápsulas estaban firmemente adheridas, la superficie era granulosa con áreas de congestión vascular y con algunas pequeñas cicatrices. Al corte estaba conservada la relación entre las porciones cortical y medular. Al microscopio se observó proliferación celular irregular endo y extracapilar con fibrosis segmentaria en la mayor parte de los glomérulos, algunos mejor conservados mostraban oclusión total o parcial de la luz capilar o del espacio de Bowman por la proliferación celular y

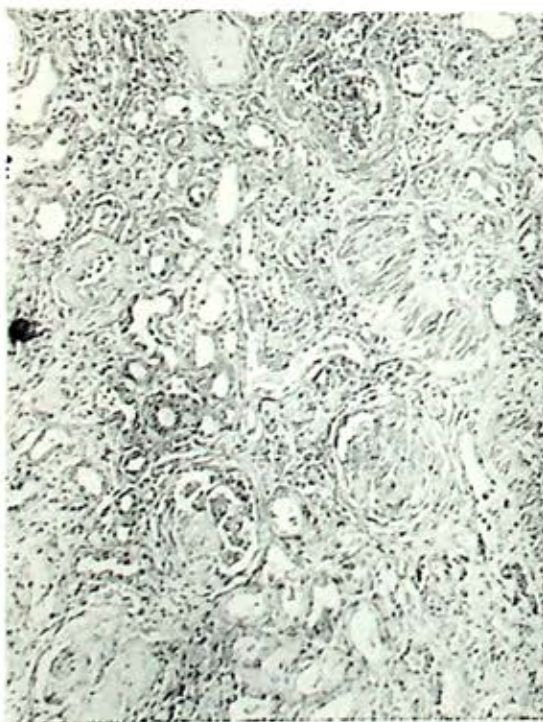


FIG. 4. Se observan dos glomérulos hialinizados y uno con lesión segmentaria H. E. 4 X.

la fibrosis. Había edema intersticial e infiltración celular plasmolinfocitaria (figura 4). El diagnóstico histológico fue de neumonitis urémica. Congestión vascular y hemorragia intraalveolar difusa. Glomerulonefritis subaguda difusa segmentaria de tipo proliferativo endo y extracapilar en fase avanzada. Con los hallazgos clínicos y anatomopatológicos se estableció el diagnóstico final de hemorragia pulmonar recurrente y nefritis.

#### CASO 2.

C.A.G., mujer de 44 años de edad; ingresó el 6 de noviembre de 1972, por hemoptisis. Trabajó en los últimos 10 años en ambiente donde aspiraba vapores de blanqueadores de ropa y enzimas proteolíticas. Tres meses antes de su ingreso presentó tosidas; 15 días después la tos fue en accesos con esputo mucoso escaso y posteriormente mucopurulento en cantidad de 20 a 30 ml. en 24 horas. Un día antes de su ingreso presentó hemoptisis fraccionada en cuatro ocasiones, en cantidad total de 100 ml. seguida de hemoptoicos.

Disnea que progresó a los medianos esfuerzos. Dolor pleural en la región interescapulo-vertebral derecha de moderada intensidad; fiebre cotidiana intermitente de predominio nocturno, calosfríos y diaforesis. Edema facial y en miembros inferiores. La exploración mostró a una mujer en buen estado general, con fiebre de 39°C y palidez de piel y tegumentos; polipnea, tiros, disnea, cianosis labial y ungueal, ingurgitación yugular grado II a 45 grados; tenía estertores crepitantes en la región pectoral derecha y reforzamiento del componente pulmonar del segundo



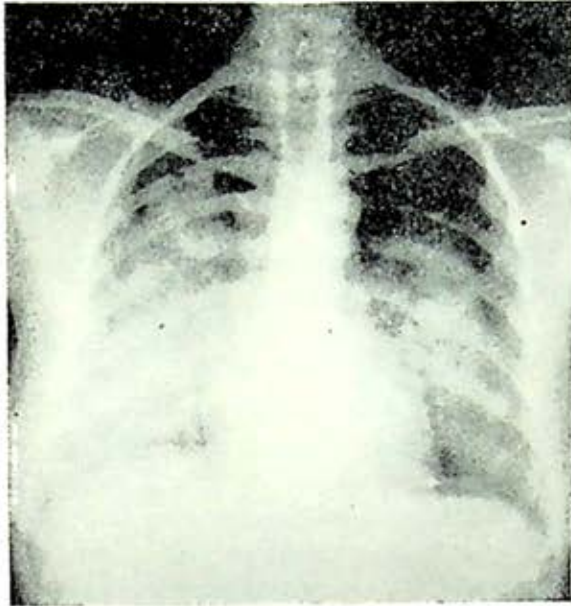


FIG. 5. Infiltración pulmonar masiva bilateral debida a hemorragia intraalveolar.

ruido. En la radiografía de tórax se observó una opacidad tenue, homogénea, bilateral y simétrica, confluyente hacia los hilios en "alas de mariposa", que se atribuyó a vasculitis difusa (Fig. 5). El laboratorio reportó 6.1 g. por ciento de hemoglobina; 22 mm. de hematócrito; 9,600 leucocitos por mm.<sup>3</sup>; 76 por ciento de segmentados y 5 por ciento de formas en banda. Hiperglicemia en 3 estudios: 200, 168 y 134 mg. por ciento. 78 mg. por ciento de urea. 1.55 por ciento de creatinina. El examen general de orina: densidad 1,012; pH 6.5; albumina de 3.05 g. por litro; hemoglobinuria; incontables eritrocitos y escasos cilindros granulosos. Deshidrogenasa láctica 810 U.; pruebas funcionales hepáticas, electrólitos, células L.E., anticuerpos antinucleares, electroforesis de proteínas, inmunodifusión de globulinas y complemento hemolítico normales o negativos. Tres días después de su

hospitalización se transfundieron 600 ml. de paquete globular y un día más tarde se administró prednisona a dosis de 60 mg. diarios; a partir de esa fecha se apreció descenso súbito de la fiebre y desaparición rápida del esputo hemoptoico y de la disnea.

El 26 de noviembre de 1972 la hemoglobina se elevó a 9.0 g. por 100 ml. y el hematócrito a 29 mm., sin leucocitosis, plaquetas y fórmula blanca normales. 95 mg. por 100 ml. de urea; 1.6 mg. por 100 ml. de creatinemia. La depuración de creatinina endógena fue de 15 ml. por minuto. El bacteriológico del esputo no aisló gérmenes patógenos. El citobacteriológico de orina mostró 10 leucocitos por mm. cúbico, 2,160 eritrocitos por mm. cúbico y no hubo desarrollo de bacterias patógenas. El estudio citológico del esputo reportó abundantes macrófagos cargados de hemosiderina. La gammagrafía pulmonar mostró múltiples pequeños defectos de perfusión diseminados que predominaron en el pulmón derecho. Las pruebas de función respiratoria, que incluyeron espirometría, ventilación pulmonar, intercambio gaseoso y pletismografía reportaron disminución de los volúmenes y de la distensibilidad pulmonares y aumento mínimo de la resistencia al flujo aéreo; hipoxemia moderada que se incrementaba durante el ejercicio. La biopsia pulmonar transtorácica no logró extraer tejido útil para su estudio histológico. El electrocardiograma estuvo dentro de límites normales. El estudio oftalmológico mostró angiopatía angioesclerosa grado I. La nefrotomografía fue normal. La urografía excretora mostró pobre concentración bilateral tanto a nivel renal como en el siste-

ma pielocalicial. El estudio histopatológico de la biopsia renal efectuada el 6 de diciembre de 1972, evidenció 9 glomérulos profundamente afectados, 4 de ellos totalmente hialinizados, los restantes en grado avanzado de hialinización pero con una neta tendencia segmentaria. Los segmentos alterados mostraron proliferación endocapilar moderada e irregular, rodeada por una media luna fibrocelular, a veces con restos de material fibroide (Fig. 6). Las asas capilares cercanas a la lesión estaban engrosadas, algunas con depósitos subendoteliales y otras con pliegues y ruptura de la membrana basal. Los capilares alejados de la lesión no mostraron altera-

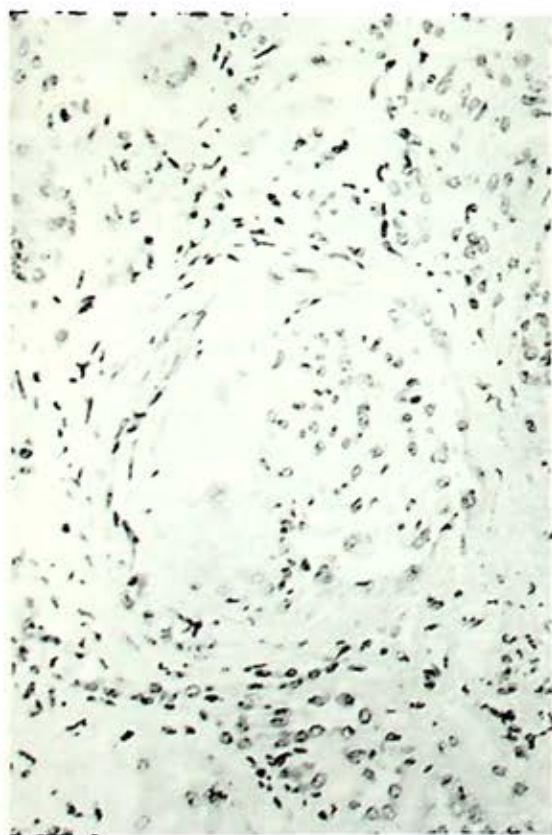


FIG. 6. Lesión glomerular segmentaria fibrohialina, con proliferación endo y extracapilar moderada. H. E. 25 X.

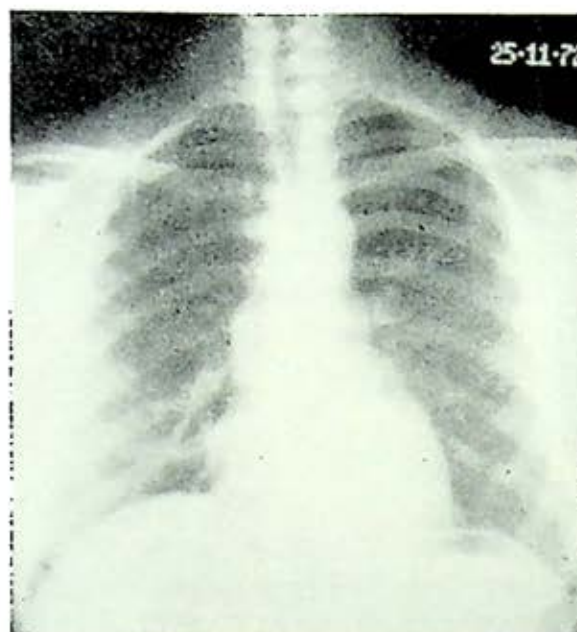


FIG. 7. Se aprecia la desaparición de las lesiones.

ciones. Había adelgazamiento del epitelio en los túbulos, fenómenos degenerativos importantes y pequeños focos de necrosis. En el intersticio se apreció fibroedema y moderado infiltrado inflamatorio. Algunas arteriolas presentaron depósitos hialinos subendoteliales. El diagnóstico histológico fue: glomerulonefritis segmentaria y focal, de tipo proliferativo endo y extracapilar, necrosante, en fase avanzada, con cambios túbulo intersticiales importantes.

La enferma evolucionó con buenos volúmenes urinarios, sin hipertensión arterial y se externó el 12 de diciembre de 1972 con el diagnóstico clínico de hemorragia pulmonar y nefritis; asintomática de los aparatos respiratorio y renal. En la radiografía de tórax se observó desaparición de las lesiones (Fig. 7). Continuó el tratamiento con prednisona a la dosis de sostenimiento de 30 mg. diarios. Su vigilancia se continua (enero 1974) en la Consulta



Externa del Hospital de Enfermedades del Tórax y en el Servicio de Nefrología del Hospital General del Centro Médico Nacional.

### DISCUSIÓN

Lo infrecuente del síndrome de Goodpasture dificultó su identificación en nuestro primer enfermo ya que hasta la fecha de su estudio sólo se había publicado en México el caso de Peña y cols.<sup>12</sup> La evolución apoyó el diagnóstico del síndrome porque destacaron la hemoptisis, la anemia y la retención azoada, determinadas en la hemorragia pulmonar recurrente y la glomerulonefritis progresiva, hechos que están de acuerdo con lo observado en otros enfermos en donde también la muerte ocurre por uremia o por hemoptisis e insuficiencia respiratoria.<sup>15</sup> Se ha demostrado que la hemorragia pulmonar con retención de hierro en el órgano es la causa de la anemia ferropriva en el síndrome de Goodpasture. Los síntomas respiratorios sugirieron una infección neumónica, pero hay que resaltar la negatividad de los cultivos bacteriológicos del esputo y del tejido pulmonar que no confirmaron la etiología bacteriana. Otro aspecto de interés fueron las imágenes radiológicas, inicialmente tuvieron apariencia de neumonía lobar; y las lesiones observadas en su último ingreso sugirieron más que una neumonitis urémica, infiltración pulmonar hemorrágica bilateral, como la que se observa en la hemosiderosis pulmonar.

En nuestro segundo caso conviene hacer hincapié en el antecedente ocupacional, debido a que recientemente se estudiaron varios enfermos que desarrollaron hemorragia pulmonar y nefritis, después de la

inhalación de solventes orgánicos.<sup>15</sup> El cuadro clínico inicial también fue compatible con una infección de las vías respiratorias, por lo demás, las manifestaciones pulmonares y renales fueron características, los síntomas principales fueron hemoptisis y anemia, asociadas a insuficiencia renal demostrada con los exámenes de laboratorio. Los estudios radiológicos del tórax, la gamagrafía pulmonar y las pruebas funcionales respiratorias, sugirieron la lesión difusa de la membrana capilar pulmonar que es la alteración fundamental en el síndrome de Goodpasture; la imagen radiográfica fue semejante a la observada en algunos casos de edema pulmonar mientras que la gammagrafía confirmó múltiples defectos de perfusión. Estas alteraciones explicaron el cuadro fisiopatológico en el que sobresalió la hipoxemia y la hiperventilación debidas a trastornos de la difusión pulmonar; al respecto referimos que en México, nuestro segundo caso es el único estudiado con pruebas funcionales respiratorias y que las alteraciones encontradas son parecidas a las que ocurren en algunas formas de edema pulmonar, hechos que se pueden explicar por la naturaleza de la lesión de la membrana basal capilar, con la consecuente alteración de su permeabilidad y extravasación de plasma y sangre hacia el interior de los alveolos pulmonares.

En cuanto al diagnóstico diferencial con otras enfermedades que afectan a los pulmones y a los riñones, señalamos que en el caso 1 se consideró la posibilidad de glomerulonefritis, pero sólo se relacionó con la patología pulmonar en su etapa terminal y después del estudio necrópsico.

En el caso 2, desde su ingreso se estableció el diagnóstico de síndrome de

Goodpasture. Se investigaron otras patologías sin demostrarlas, diabetes mellitus, lupus eritematoso diseminado, poliarteritis, nefropatía diabética y edema pulmonar debido a infección o a insuficiencia cardíaca izquierda. La evolución satisfactoria de la enferma justificó la continuación del tratamiento con prednisona, pero no descartamos el empleo de otra terapéutica pues el pronóstico de la enfermedad en la mayoría de los casos es mortal. También es posible la estabilización de la lesión renal por efecto del tratamiento.

El síndrome de Goodpasture, debe diferenciarse de la hemosiderosis pulmonar primaria cuando simultáneamente ocurren alteraciones renales que generalmente corresponden a glomerulonefritis postestreptocócica, considerada independiente de las lesiones pulmonares; por otra parte, la hemosiderosis pulmonar primaria afecta principalmente a los niños.<sup>10</sup> Debe diferenciarse también de las diversas formas de glomerulonefritis que producen insuficiencia renal progresiva, uremia y neumonitis urémica.<sup>16</sup> En estos casos la lesión afecta primariamente a los riñones y las manifestaciones pulmonares se presentan en los estadios terminales, es decir, las alteraciones pulmonares, no se desarrollan simultáneamente a las renales, como acontece en el síndrome de Goodpasture en donde las lesiones y los síntomas son primariamente respiratorios. La poliarteritis nodosa es otra enfermedad capaz de producir lesiones vasculares pulmonares y renales,<sup>7</sup> hemoptisis y uremia, pero este padecimiento es generalizado, y también se afectan las arterias de mediano calibre de otros territorios vasculares. La granulomatosis de Wegener cursa con vasculitis gra-

nulomatosa,<sup>11</sup> hallazgo que la diferencia del síndrome de Goodpasture. También se han descrito casos de glomerulonefritis coexistiendo con neumonía bacteriana, pero en ellos se demuestra fácilmente la etiología infecciosa de la lesión pulmonar; por último, debe diferenciarse de la angéitis como la que se observa en los enfermos con hipersensibilidad a las sulfonamidas<sup>16</sup> y otras drogas, en donde la hemorragia pulmonar no es predominante. La etiología y patogenia del síndrome de Goodpasture hasta la fecha no se precisan pero se han vertido hipótesis basadas en la similitud de la enfermedad con otros padecimientos de etiología supuestamente conocida. La teoría inmunológica<sup>4, 5, 17, 18</sup> es la más aceptada, porque en estudios inmunopatológicos de los riñones de enfermos con este síndrome, se han reconocido inmunoglobulina y complemento depositados característicamente a lo largo de la membrana basal del glomérulo, dicho depósito es diferente al encontrado en otras formas de glomerulonefritis, enfermedad por suero y lupus eritematoso diseminados, en donde tiene una distribución estrellada. Depósitos lineales semejantes, de inmunoglobulina o de complemento, pueden demostrarse en el pulmón, a lo largo de la membrana basal alveolar. Hay evidencia sugestiva de similitud antigénica, entre los pulmones y los riñones, por ejemplo, se logró producir glomerulonefritis en perros cuando se les inyectó con suero homólogo antipulmón. También se demostró en ratas un antígeno común al pulmón y al riñón que está probablemente relacionado con los capilares pulmonares.

La teoría infecciosa<sup>5, 19, 20</sup> se apoya en el hecho de que los síntomas respiratorios

que inician el padecimiento, son compatibles con una enfermedad respiratoria viral, al respecto señalamos la comunicación original de Goodpasture,<sup>1</sup> quien enfatizó la significación de las lesiones pulmonares y renales en un caso de influenza. Otros autores han encontrado en los riñones partículas similares a virus pero este hallazgo se ha puesto en duda porque las partículas de glicógeno pueden confundirse morfológicamente con virus. Estudios experimentales llevados a cabo en embriones de pollo, con virus neurotrofo y virus tipo A de la influenza demostraron que pueden afectar al endotelio vascular de varios órganos, entre otros al riñón. El virus, al depositarse sobre la membrana alveolar y glomerular, reaccionaría con el anticuerpo y el complemento. Entonces una reacción inmunitaria sobre la membrana glomerular, causaría daño renal como ocurre en otras formas de glomerulonefritis. El depósito lineal de inmunoglobulina y de complemento, se puede deber a una sedimentación uniforme inicial del antígeno viral pero es más posible que el virus pudiera modificar la antigenicidad de la membrana basal, de modo que se produjera un autoanticuerpo contra la misma membrana. Dicho de otra manera, los anticuerpos del huésped y el depósito de anticuerpo y de complemento, que se fijan sobre la membrana basal en el riñón y en el pulmón podrían considerarse como una respuesta directa al virus, o al antígeno del huésped, modificado por el virus. La reacción inmunitaria que entonces se lleva a cabo produciría una glomerulonefritis secundaria. Por último, la etiología y patogenia en el síndrome de Goodpasture, puede no ser siempre la misma.

En nuestros dos enfermos, la ausencia de bacterias en el esputo podía sugerir que las lesiones pulmonares fueran de origen viral, pero en las neumonías de esta etiología son infrecuentes las consolidaciones pulmonares y la hemoptisis.

En nuestro segundo enfermo, la etiología podría relacionarse con la aspiración de vapores de blanqueadores de ropa y enzimas proteolíticas; dicha observación está de acuerdo con la teoría que indica que pueden ser diversos los antígenos que propician el desarrollo del síndrome de Goodpasture.

En los pulmones del caso 1, las alteraciones anatómicas fueron compatibles con una neumonitis urémica, sin embargo, la hemorragia difusa y los depósitos de hemosiderina, aunados a la ausencia de alveolitis necrosante y de lesiones granulomatosas, también podrían atribuirse a las lesiones de la membrana capilar, alteración característica en el Síndrome de Goodpasture; por otra parte, las lesiones renales en este caso fueron semejantes a las alteraciones descritas en este síndrome. En algunos casos de neumonitis urémica, la hemoptisis puede ser mayor a la habitual y dar lugar a confusión con el síndrome de Goodpasture, pero en la neumonitis urémica, la hemorragia pulmonar ocurre hasta que la uremia produce manifestaciones clínicas. En nuestros dos casos, desde el inicio de la sintomatología predominó la hemoptisis y las cifras de uremia sólo fueron importantes en la etapa terminal del primero de ellos. En el caso 2, la impresión diagnóstica de síndrome de Goodpasture fue apoyada por el estudio histopatológico de la biopsia renal, que mostró cambios de glomerulonefritis de tipo proliferativo endo y extra-

capilar segmentaria, con necrosis focal y alteraciones túbulo intersticiales importantes. La demostración en el suero de los enfermos de inmunoglobulina antimembrana basal glomerular,<sup>5, 18</sup> también es característica del síndrome de Goodpasture.

Finalmente referimos que esta enfermedad es infrecuente en nuestro medio, como sucede en otros países. Es conveniente tenerla presente porque su diagnóstico oportuno permite establecer la terapéutica adecuada, que puede lograr la regresión o la estabilización de las alteraciones pulmonares y renales, como ocurrió en nuestro segundo caso que cursa asintomática del aparato respiratorio y sin retención azoada, 14 meses después de establecido el diagnóstico de hemorragia pulmonar y nefritis.

#### RESUMEN

Se estudiaron dos casos de hemorragia pulmonar y nefritis, considerados síndromes de Goodpasture. Hombre de 38 años cuya evolución fue de un año. Destacaron la hemoptisis recurrente, la anemia, la insuficiencia respiratoria y las manifestaciones de glomerulonefritis progresiva. En la exploración física predominaron los signos de alveolitis y de condensación pulmonar. Las radiografías torácicas mostraron infiltraciones pulmonares hemorrágicas localizadas y difusas. Los bacteriológicos del esputo y del tejido pulmonar lo mismo que los urocultivos fueron negativos. La necropsia precisó las alteraciones principales en los pulmones y en los riñones. Se encontraron hemorragia intraalveolar masiva con depósitos de hemosiderina y glomerulonefritis subaguda difusa segmentaria proliferativa endo y extracapilar.

Mujer de 44 años cuya evolución continúa satisfactoria 14 meses después de iniciada la terapéutica. Destacaron la hemoptisis recurrente, la anemia, la insuficiencia respiratoria y las manifestaciones de glomerulonefritis. En la exploración física predominaron los signos de alveolitis difusa. Las radiografías torácicas mostraron infiltraciones pulmonares hemorrágicas bilaterales. Los bacteriológicos del esputo y los urocultivos resultaron negativos. La gamagrafía pulmonar y las pruebas funcionales respiratorias identificaron trastornos de la difusión y de la perfusión, así como disminución de la distensibilidad e hipoxemia. La biopsia renal precisó glomerulonefritis segmentaria y focal de tipo proliferativo endo y extracapilar necrosante, con cambios túbulo intersticiales importantes. Se trató con prednisona y los resultados fueron satisfactorios.

#### REFERENCIAS

1. Goodpasture, E. W.: The significance of certain pulmonary lesions in relation to the etiology of influenza. *Am. J. Med. Sci.*, 158: 863, 1919.
2. Benoit, F. L.; Rulon, D. B.; Theil, G. B.; Dullan, B. L. y Waten, R. L.: Goodpasture's syndrome. A clinico pathologic entity. *Amer. J. Med.*, 37: 424, 1964.
3. Proskey, A. J.; Weatherbee, L.; Easterlin, R. E.; Greene, J. A. y Weller, J. M.: Goodpasture's syndrome. A report of 5 cases and review of the literature. *Am. J. Med.*, 48: 612, 1970.
4. Seheer, R. L. y Grossman, M. A.: Immune aspects of the glomerulonephritis associated with pulmonary hemorrhage. *Ann. Intern. Med.*, 60: 1009, 1964.
5. Turk, J. L.: *Immunology in clinical medicine*. W. Hernemann Medical Books Limited. London, England, 1969.
6. Duncan, D. A.; Drummond, K. N.; Michael, A. F. y Vernier, R. L.: Pulmonary hemorrhage and glomerulonephritis. Report of six cases an study of the renal lesion by the fluorescent antibody technique and electron microscopy. *Ann. Int. Med.*, 62: 920, 1965.



7. McCaughey, W. T. E. y Thomas, B. J.: Pulmonary hemorrhage and glomerulonephritis. The relation of pulmonary hemorrhage to certain types of glomerular lesions. *Am. J. Clin. Pathol.*, 38: 577, 1962.
8. Seaton, A.; Meland, M. y Laap, N. L.: Remission in Goodpasture's syndrome: report of two patients treated by immunosuppression and review of the literature. *Thorax*, 26: 683, 1972.
9. Bijan, N. R. D.: Goodpasture's syndrome. *Chest*, 61: 85, 1972.
10. Elder, L. J.; Kirk, M. G. y Smith, G. W.: Idiopathic pulmonary hemosiderosis and the Goodpasture's syndrome. *Brit. Med. J.*, 2: 1152, 1965.
11. Choy, D. S.; Gould, W. J.; Gearhart, R. P. y Sarer, J.: Remission in Wegener's granulomatosis treated with steroids and azathioprine. *New York. J. Med.* 69: 1205, 1969.
12. Peña, J. C. y García, A. H.: Síndrome de Goodpasture y hemorragia pulmonar asociada a glomerulonefritis. *Rev. Invest. Clin. (Méx.)*, 17: 35, 1965.
13. Pizzuto, J.; González Llaven, J.; Aguirre, G. H.; Fraga, A. y Flores Barroeta, F.: Síndrome de Goodpasture. Presentación de un caso clínico patológico. *Gaceta Médica Mex.*, 3: 357, 1971.
14. Alcalá, J. F.; Rodríguez, I. J. y Torres Zamora: Síndrome de Goodpasture. *Arch. Inv. Méd. Méx.*, 3: 63, 1972.
15. Pollak, E. W. y Mendoza, N.: Glomerulonefritis rápidamente progresiva en Clin. *Med. Norteamérica*. Interamericana, Nov. 1971, pág. 1397.
16. French, A. J.: Hipersensitivity in the pathogenesis of the histopathologic changes associated with sulfamide chemotherapy. *Am. J. Path.*, 22: 679, 1946.
17. Markowitz, A. S. y Baltifora, H. A.: *Immunological aspect of Goodpasture's syndrome*. Clin. Exp. Immunol. 3, 585 en Schwartz, F. and Aseron, C., 1958.
18. Dixon, F. J.: *Antiglomerular basement membrane glomerulonephritis*. V. Congreso Internacional de Nefrología. Méx., 1972, en Resúmenes de sesiones plenarias y symposia. pág. 38.
19. Dales, S. y Franklin, R. M.: A comparison of the changes in fine structure of cell during single cycles of viral multiplication, following their infection with the viruses of meningo and encephalomyocarditis. *J. Cell. Biol.*, 14: 281, 1962.
20. Smith, D. R. y Aguirre, J.: *Virus y riñón en Clin. Med. Norteamérica*. Interamericana, enero, 1971. pág. 89.

## BCG VACCINATION AND LEUKEMIA MORTALITY

Recientes estudios experimentales, han concluido que el mecanismo inmunológico, juega un importante papel en el mecanismo de resistencia a las neoplasias. Se ha observado que en animales vacunados con BCG, previene o hace remisiones de leucemias o tumores injertados. En el presente estudio se compara la mortalidad por leucemia (en todas sus formas) en niños recién nacidos a 6 años de edad de una población de Chicago. Se comparan dos grupos: 1) Niños vacunados con BCG al nacimiento. 2) Un grupo similar no vacunados. La mayoría de ellos eran negros. El período de estudio comprendió de 1964 a 1967. La vacunación fue generalmente por multipuntura y las complicaciones y prueba tuberculínica fueron determinadas. La estadística de mortalidad por leucemia fue obtenida del Departamento de Registro y Servicio de Estadística de Chicago.

*Resultados.* Se encontraron 21 muertos por leucemia en niños negros no vacunados con BCG, de 0 a 6 años en una población de 172,986 negros y uno entre los 54,474 niños vacunados. En el 96% de los niños vacunados la prueba tuberculínica fue positiva con 5 U.I., de 3 a 6 meses después de la vacunación y 6 años después únicamente el 76% eran positivos. Se señala una mayor incidencia en el grupo de niños de 4 a 6 años (13 casos) entre 82,261 niños en estas edades.

*Comentario.* Un estudio similar fue reportado por el Instituto de Microbiología de la Universidad de Montreal, el cual fue criticado porque los niños no habían sido vacunados al nacimiento, pero encontraron en este grupo un número menor de casos con leucemia.

Consideran que la vacunación con BCG, o la infección por micobacterias, estimulan el retículo endotelio por antígeno específico, sin embargo, esto no implica que retengan esta resistencia inespecífica a la neoplasia.

Si la vacunación con BCG, evita la neoplasia, se considera que la revacunación posiblemente sea necesaria a intervalos anuales.

En resumen, sugieren que el BCG puede ayudar a prevenir la leucemia en el niño, pero no dan conclusiones definitivas.

*Dr. Fernando Naranjo H.*

Rosenthal, R.; Crispen, R. G. y col. *JAMA* 222 (12): 1543, 1972.

105

## SERVICIO ASISTENCIAL A DOMICILIO

Enfermeras BLANCA ALICIA RAMÍREZ LÓPEZ,\* MARTHA LAJOUX DELGADO,\*  
MARICELA VILLALBA FLORES,\* y ANA MARÍA GONZÁLEZ RODRÍGUEZ;\*  
Teniente FELIPE KING COLCHADO y MARÍA DOLORES CUEVAS ZÚÑIGA\* Tra-  
bajadoras Sociales ROMELIA DELGADO SAMANIEGO,\* HERMINIA LEOS GA-  
LLEGOS,\* MAGDALENA RANGEL DE LEÓN\* y MARÍA DE LA LUZ MARTÍNEZ  
BERNAL\* DOCTOR DÁMASO FERNÁNDEZ LIRA\*

### OBJETIVO

EN EL AÑO de 1971, iniciamos el Servi-  
cio de Enfermería Domiciliaria como  
una parte principal del tratamiento am-  
bulatorio de la tuberculosis. Los objeti-  
vos fueron los siguientes:

1. Vigilancia de la toma de medica-  
mentos antifímicos.
2. Educación e instrucción del pacien-  
te y sus familiares en relación con su pa-  
decimiento.
3. Estudio epidemiológico familiar.
4. Atención a enfermos crónicos enca-  
mados.
5. Atención de pacientes con insufi-  
ciencia respiratoria crónica.

El trabajo inicial se realizó con una en-  
fermera que disponía de un vehículo; pos-  
teriormente se dispuso de dos vehículos  
que laboran dos turnos diarios, matutino  
y vespertino, cuatro enfermeras, pasantes  
de medicina y una trabajadora social.

\* Unidad de Neumología del Instituto Me-  
xicano del Seguro Social, Monterrey, N. L.

### MÉTODO

El primer paso fue el entrenamiento  
teórico de las enfermeras para lo cual se  
programó un curso de conferencias sobre  
cuidados de enfermería en tuberculosis y  
enfisema pulmonar. Fueron tomados como  
guías los trabajos siguientes: Instrucción  
sobre Cuidados de Enfermería en Tuber-  
culosis, editado por la National Tu-  
berculosis and Respiratory Disease Asso-  
ciation;<sup>1</sup> Principios de cuidados de enfer-  
mería en terapia inhalada, terapia física  
respiratoria y cuidados domiciliarios, de  
Thomas L. Petty y colaboradores del Hos-  
pital Universitario de Denver, Colorado  
EUA.;<sup>2</sup> Terapia física en los cuidados de  
enfermería de pacientes con enfermedades  
respiratorias, por la Srita. Marica Wase-  
niuns Rie, supervisora del Programa de  
cuidados de enfisema del Hospital de Ad-  
ministración de Veteranos de Wash-  
ington.<sup>3</sup>

La selección del personal se efectuó en-  
tre quienes se consideraron suficientemente

motivadas para desarrollar esta nueva labor y que además tenían la preparación técnica necesaria.

#### *Vigilancia de la toma de medicamentos*

El sistema adoptado es el siguiente:

a) El paciente diagnosticado de T.B.P. se entrevista en la clínica por enfermeras del servicio de medicina preventiva, con el objeto de instruirlo en el padecimiento y sujetarlo a supervisión.

b) De rutina es visitado en su domicilio para sostener pláticas de convencimiento sobre la importancia de la toma ininterrumpida de medicamentos.

c) En pacientes que observan disciplina en la asistencia a la consulta y su evolución clínica es satisfactoria, podemos confiar en obtener buenos resultados.

d) Otro grupo de pacientes, el porcentaje más elevado, presenta uno o más problemas: incompreensión de su problema médico, concepto impreciso de la importancia de la regularidad de la asistencia a la consulta, falta de coincidencia entre la cantidad de medicamentos prescritos y el número de medicamentos que tiene en su domicilio antes de la nueva consulta. Estos pacientes son inscritos en el grupo para vigilancia permanente con visitas subsecuentes sin previo aviso y que en ocasiones es necesario practicarlas diariamente.

e) Un grupo especial de pacientes lo constituyen los alcohólicos y psicóticos. En ellos, el tratamiento de la tuberculosis tiene problemas de difícil manejo y solución con los sistemas que contamos en la actualidad. Son dos las necesidades que deben ser solucionadas: colaboración del médico psiquiatra con el neumólogo y

camas designadas al tratamiento de pacientes que presentan ambas patologías en forma simultánea. Actualmente estamos dedicando especial atención a este grupo de pacientes que consideramos "casos problemas".

#### *Estudio epidemiológico familiar*

El estudio de contactos y convivientes se realiza en el Departamento de Medicina Preventiva de la clínica; sin embargo, la inasistencia del grupo familiar completo es la regla, por lo que la colaboración del servicio domiciliario es necesario en este importante renglón del control de la tuberculosis.

#### *Atención a enfermos crónicos encamados*

Este tipo de pacientes cuando son hospitalizados requieren fundamentalmente cuidados de enfermería, razón por la cual este personal es el que llena las principales necesidades en la atención domiciliaria cuando el enfermo es internado. La consulta médica puede ser esporádica, y es realizada a solicitud de las enfermeras.

En el domicilio las funciones deben ser las mismas que en las salas de hospital. El paciente es revisado de sus problemas médicos, por ejemplo sonda uretral o nasogástrica, oxigenoterapia, úlceras de decúbito, etc. Se vigila la medicación y sus efectos colaterales. Son tomados los signos vitales del paciente. En colaboración con familiares el paciente es aseado, rasurado, cambiado de ropa personal y de cama, etc. De los datos obtenidos se redacta una nota la cual es transcrita a su expediente y comentada con su médico tratante en caso necesario.

En el domicilio, nuestro personal ha dado pasos adelante en su entrenamiento; uno de los ejemplos es la exploración física del paciente, que anteriormente le era vedado por ser del dominio exclusivo del médico.

*Educación e instrucción del paciente y sus familiares en relación con su padecimiento*

La enfermera sostiene pláticas y proporciona folletos explicativos, colaborando en el acercamiento del paciente hacia el servicio.

Es comentada la contagiosidad del padecimiento, buscando por una parte dar protección a sus convivientes y por otra, impedir que el paciente tuberculoso sea considerado como un ser altamente peligroso e indeseable para poder convivir en un ambiente familiar. Se enseñan rutinas y precauciones que debe observar un paciente tuberculoso activo: recolección del esputo en toallas sanitarias, cubrirse la boca al toser, precauciones especiales con los niños, etc.

El número de visitas practicadas a pacientes tuberculosos ha sido el siguiente:

Año de 1971	972
Año de 1972	1,204
Enero a junio de 1973	2,706

*Atención a pacientes con insuficiencia respiratoria crónica*

Existe un grupo de pacientes con patologías diversas; enfisema pulmonar, tuberculosis, asma, cardiopatías y cáncer, que presentan insuficiencia respiratoria crónica. A estos pacientes se les suministra oxígeno en su domicilio. Este servicio

está centralizado en la Unidad de Neumología, proporcionándose en la actualidad a 130 pacientes, por medio de una camioneta con un chofer y dos ayudantes. Las enfermeras visitadoras están a cargo de la supervisión de estos pacientes.

Ocupa un lugar preferente en estas patologías el síndrome de enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Las enfermeras supervisan la administración de oxígeno y practican rehabilitación respiratoria que consiste en nebulizaciones, puño-percusión torácica, ejercicios respiratorios, drenaje postural, etc.

Los pacientes atendidos fueron:

Año de 1971	204
Año de 1972	254
Enero a junio de 1973	193

Las visitas practicadas a pacientes con servicios de oxigenoterapia fueron:

Año de 1971	531
Año de 1972	605
Enero a junio de 1973	259

*Colaboración de médicos de carrera hospitalaria*

Este año los médicos de carrera hospitalaria han acompañado a las enfermeras en las visitas domiciliarias. Su participación logra varios objetivos: atención al paciente grave, labores de medicina preventiva, instrucción y educación del paciente y familiares.

*Trabajo social*

En el servicio a domicilio es indispensable la labor de las trabajadoras sociales y es el personal responsable del control de la asistencia de los pacientes tubercu-

losos a la consulta. Los lunes son revisados los pacientes inasistentes de la semana anterior. La trabajadora social realiza las visitas necesarias a sus domicilios, de sus familiares y fábricas, para localizarlos hasta lograr su consulta. Otras tareas realizadas son: completar estudio socioeconómico iniciado en la clínica, ayudando a resolver problemas familiares, administrativos, etc. También es asignada a visitar a personas estudiadas por catastro tóxico en quienes se sospecha patología, para citarlos a la consulta.

Visitas practicadas por la trabajadora social:

En el año de 1972	1,017
De enero a junio de 1973	1,065

#### COMENTARIOS

La falla principal del tratamiento antituberculoso ambulatorio es la interpretación de la medicación. En estudios anteriores se observó abandono del tratamiento en el 24% de los pacientes<sup>4</sup> y con nuestro sistema de visitas domiciliarias se ha logrado reducir al 1%.<sup>5</sup>

El sistema de visita a domicilio ha demostrado ser la base para la supervisión de la toma de la medicación antifímica a largo plazo.

La enfermera al introducirse en los hogares, puede desarrollar una labor de instrucción y educación de un valor incalculable. En su domicilio el paciente y sus familias exponen a la enfermera y a la trabajadora social sus problemas sin la inhibición natural que les impone la consulta y el hospital. En estas entrevistas se obtiene un conocimiento integral del

paciente como ser humano y se conoce su ambiente familiar y social.

Este servicio puede suprimir los inconvenientes de la hospitalización prolongada: separación de su medio familiar, inadaptación al ser reintegrado de nuevo a su ambiente social, costos elevados para la institución, traumas psíquicos por los problemas de convivencia con pacientes graves, etc. Los enfermos han aceptado y están convencidos que la atención de enfermería a domicilio llena objetivos positivos.

Los resultados prácticos observados son la baja considerable de los índices de hospitalización de pacientes tuberculosos (promedio 18 enfermos diarios en el año de 1972). También estamos en posibilidades de realizar internamientos cortos por la facilidad de continuar la asistencia en su domicilio (actualmente el promedio días-estancia es 13.6).

En la tuberculosis, el convencimiento del paciente para lograr su comprensión y colaboración es indispensable para llegar a la curación definitiva. El tiempo disponible del médico en la consulta debe dedicarse fundamentalmente al aspecto clínico y dirigir las conductas de profilaxis y tratamiento. El personal paramédico, en particular la enfermera, es llamada a llenar este capítulo de instrucción del paciente y familiares.

La tuberculosis invade a personas que en porcentaje elevado son de bajo nivel de educación. Las enfermeras han podido influir en grado importante en el aseo personal y de la casa, modificaciones del tipo de alimentación, manufactura de las dietas, redistribución del ingreso económico, etc.

## REFERENCIAS

1. National League for Nursing: *Nursing care in tuberculosis National Tuberculosis and Respiratory Disease Association*, 1970.
2. Petty, Thomas L., M.D. y cols.: *Intensive respiratory care*. págs. 69-67. Lea and Febiger, Philadelphia, 1971.
3. Wasenius, Marica Rie, R. P. T.: *Physical therapy in the nursing care of respiratory disease patients*. Nursing Clinics of North America. Vol. 3, No. 3, Sept., 1968.
4. Fernández Lira, Dámaso y cols.: *Tratamiento ambulatorio de la tuberculosis pulmonar*. *Neumol. Cir. Tórax*, 24: (2), 1963.
5. Fernández Lira, Dámaso: *Tratamiento ambulatorio de la tuberculosis*. *Neumol. Cir. Tórax Méx.* Vol. 33: (5), 1972.

## UNCOMMON PRESENTATIONS OF PULMONARY TUBERCULOSIS IN ADULTS

La localización habitual de la tuberculosis pulmonar es a nivel de los lóbulos superiores, rara vez estas lesiones se localizan en lóbulo medio y lóbulos inferiores. Estas localizaciones poco habituales crean dificultades de diagnóstico. En el presente estudio se analizan 6 casos con localización en lóbulos inferiores en pacientes cuyas edades fluctúan entre los 22 y 81 años. En un caso no existía lesión radiológica evidente, presumiblemente había pequeña lesión en el parénquima pulmonar o focos endobronquiales no demostrables por el estudio radiológico.

La tuberculosis de los lóbulos inferiores es más frecuente entre la 3a. y 4a. décadas de la vida, la incidencia es mayor en mujeres que en hombres, la relación es de 3 a 1. En el presente estudio los síntomas más evidentes fueron anorexia, hemoptisis, dolor pleural, fiebre. Se demostró también una mayor incidencia en pacientes diabéticos. Puede aparecer discreta adenopatía y lesión periférica hilar.

Fue frecuente la localización en el lóbulo inferior derecho. Dos pacientes tenían lesiones cavitarias. En 4 casos se demostró presencia de BAAR, en un caso se demostró lesión tuberculosa por estudio de pieza de toracotomía.

Se mencionan como causas: caída de las defensas orgánicas; pobre ventilación de los lóbulos inferiores; diabetes mellitus; predisposición racial.

Otra atribuye esta lesión a reactivación de un foco primario de tuberculosis, o a ruptura de ganglios linfáticos en bronquios que drenan en los lóbulos inferiores.

Esta localización poco frecuente de la tuberculosis debe diferenciarse de la neumonitis viral, la neumonía crónica, los tumores y los abscesos.

*Dr. Fernando Naranjo H.*

Braza, M. y Weinstein, L.: *Postgraduate Med.* 51: 143,148, 1972.



100

## EXPERIENCIA CON CIRUGIA A CORAZON ABIERTO

### ANALISIS DE QUINIENTOS CASOS

RUBÉN ARGÜERO,\* ENRIQUE OCHOA\* Y GUILLERMO ESCALANTE\*

EL PROPÓSITO de este trabajo es analizar nuestra experiencia en cirugía de corazón abierto y derivación cardiopulmonar. Durante los primeros 18 meses de trabajo se han hecho 500 operaciones con derivación cardiopulmonar e hipotermia moderada para la corrección de cardiopatías congénitas y adquiridas. Se empleó el oxigenador de burbujas (Temptral) y hemodilución, como un hematócrito de 30% aproximadamente y temperatura corporal promedio de 30 grados,<sup>1</sup> excepto en las perfusiones menores de 30 minutos. En relación a la edad se intervinieron 81 pacientes menores a 5 años, 147 casos de 5 a 18 años, y 272 adultos. El diagnóstico en el mayor número de enfermos con cardiopatías congénitas fueron los defectos septales intracardíacos, la tetralogía de Fallot y la estenosis pulmonar con septum interventricular intacto y en casos con cardiopatías adquiridas la valvulopatía mitral y la valvulopatía aórtica; tal como se observa en los cuadros 1, 2, 3 y 4.

El flujo de perfusión en la línea arte-

rial fue de 2.2 a 3.5 litros por m.<sup>2</sup> de superficie corporal y por minuto.<sup>2-5</sup>

Los tiempos de pinzamiento de aorta hechos durante la derivación cardiopulmonar se anotan en el Cuadro 5.

Siempre que fue posible se evitó la succión de sangre fuera del corazón con el objeto de evitar complicaciones.

Del equilibrio ácido básico se reportaron cifras con un pH menor a 7.35 en 69 pacientes, de 7.36 a 7.50 en 344 casos y más de 7.50 en 87 casos; CO<sub>2</sub> total

CUADRO I  
CIRUGIA A CORAZON ABIERTO

<i>Diagnósticos</i>	<i>Núm. de casos</i>
Defecto del tabique interauricular	113
Defecto del tabique interventricular	34
Tetralogía de Fallot	34
Estenosis pulmonar	34
Drenaje venoso pulmonar anómalo total	11
Varios	17
Valvulopatía mitral	227
Valvulopatía aórtica	57
Valvulopatía tricuspídea	19
Cardiopatía isquémica	11
Aneurisma del arco aórtico	1
Hemangioendotelioma pulmonar	1

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

CUADRO II  
CIRUGIA A CORAZON ABIERTO  
500 CASOS

Diagnóstico	Núm. de casos
Defecto del tabique interauricular	113
a) Ostium secundum	98
b) Tipo seno venoso	3
c) Con desembocadura pulmonar anómala parcial	11
d) Adquirida	1
Defecto del tabique interventricular	34
a) Basal medio	27
b) Residual a cirugía previa	3
c) Múltiples	4
Tetralogía de Fallot	34
a) Sin fistula previa	25
b) Con fistula previa	9
Estenosis pulmonar	34
a) Valvular	24
b) Supravalvular	1
c) Mixta	6
d) Quiste sanguíneo	2
e) Displasia valvular pulmonar	1

CUADRO III  
CIRUGIA A CORAZON ABIERTO  
500 CASOS

Diagnóstico	Núm. de casos
Desembocadura venosa pulmonar anómala total	11
a) Supracardiaco	6
b) A seno coronario	4
c) Mixto	1
<b>Total</b>	<b>11</b>
Atresia pulmonar	1
Defecto de cojinetes	3
Ventana aortopulmonar	1
Doble emergencia del ventrículo derecho	3
Defectos septales interauricular e interventricular	2
Defecto septal ventricular + estenosis pulmonar	2
Aurícula única	1
Defecto septal auricular y estenosis pulmonar	1
Defecto septal auricular e insuficiencia mitral adquirida	1
Coartación con arteritis inespecífica	1
Aneurisma del seno de Valsalva y estenosis aórtica	1
<b>Total</b>	<b>17</b>

CUADRO IV  
CIRUGIA A CORAZON ABIERTO  
500 CASOS

Diagnóstico	Núm. de casos
Valvulopatía mitral	
I. Congénita	2
a) Estenosis mitral supra-valvular	1
b) Insuficiencia mitral	1
II. Adquiridas	225
<b>Total</b>	<b>227</b>
Valvulopatía aórtica	
I. Congénita	11
a) Valvular	3
b) Subvalvular	2
II. Adquiridas	46
<b>Total</b>	<b>57</b>
Valvulopatía tricuspídea	
I. Congénita	1
a) Ebstein	1
II. Adquiridas	19
<b>Total</b>	<b>20</b>
Cardiopatía isquémica	
a) Sin complicaciones	8
b) Con defecto septal interventricular y aneurisma ventricular	1
c) Con aneurisma ventricular	2
<b>Total</b>	<b>11</b>
Otros	
Aneurisma del cayado aórtico	1
Hemangioendotelioma pulmonar	1
<b>Total</b>	<b>2</b>

de menos de 11 a 21 mEq. en 354 y de 22 a 30 mEq. en 146. En el mayor número de casos o sea en 281, se informaron cifras menores de 29 mm Hg de PaCO<sub>2</sub> y en relación al exceso o déficit de base, cifras de más-menos 4, en 298 ocasiones; la presión parcial de oxígeno de más de 40 mm Hg en el lado venoso en 340 casos. El tiempo de derivación cardiopulmonar fue en 61 pacientes menos de 30 minutos, entre 30 y 60 minutos en 131, hasta 90 minutos en 143 casos,

CUADRO V  
CIRUGIA A CORAZON ABIERTO  
500 CASOS

<i>Pinzamiento de aorta</i>	<i>Casos</i>	<i>% mortalidad</i>
Núm. de pinzamientos:		
1	123	10.5
2	93	9.6
3	47	17.0
4	29	24.1
5	24	45.8
Más de 5	28	53.5
Tiempo en minutos:		
9 a 16	98	10.2
17 a 24	78	8.9
25 a 30	39	7.6
Más de 30	93	29.0

entre 90 y 120 minutos en 85 y mayor a 2 horas en 80 enfermos (Cuadro 6). Consideramos de gran valor para terminar la derivación cardiopulmonar el registro de presión en la aurícula izquierda.<sup>7, 8</sup>

*Cardiopatías congénitas, defecto del tabique interauricular*

De esta cardiopatía se han operado 113 casos, 5 de ellos con gran hipertensión arterial pulmonar, hubo 2 defunciones, una de ellas por complicación en el sistema de perfusión al obstruirse el filtro en el lado venoso del oxigenador y ocasionar hemólisis masiva con oxigenación

CUADRO VI  
CIRUGIA A CORAZON ABIERTO  
500 CASOS

<i>Tiempo de derivación cardiopulmonar</i>	<i>Casos</i>	<i>% mortalidad</i>
Menos de 30 minutos	61	3.2
De 30 a 60 minutos	131	5.3
De 60 a 90 minutos	143	16.0
De 90 a 120 minutos	85	23.4
Más de 120 minutos	80	38.7

defectuosa y muerte de paciente en las primeras 24 horas por insuficiencia renal irreversible y signos de desce-rebración, la otra fue súbita por arritmia no bien identificada; el cierre del defecto interauricular fue acompañado por succión en el ventrículo izquierdo y pinzamiento de la aorta, con lo que se evita la embolia gaseosa en el sistema arterial, no se observaron complicaciones atribuibles a la técnica durante el cierre del defecto septal interauricular. Se han presentado en el postoperatorio tardío, trastornos del ritmo reversible del tipo de la fibrilación auricular y el paro sinusal intermitente, la mortalidad es menor a 2% como lo anotan otros autores.<sup>9, 10</sup> Se recomienda la operación en los niños mayores a 5 años y los cuales tienen una relación flujopulmonar-flujosistémico, mayor a 1.5. Es de interés mencionar que de los casos en los que se presentó drenaje venoso anómalo parcial se hizo la corrección con parche pericardiaco en todos ellos.<sup>11</sup>

*Defecto del tabique interventricular*

Con esta anomalía se operaron 33 pacientes, 16 con hipertensión arterial pulmonar severa por aumento de resistencias de los cuales fallecieron 4 por complicación, el mayor número de veces en aparato respiratorio, 6 de estos pacientes habían sido intervenidos con anterioridad y la reintervención fue para restaurar un defecto septal residual, dos pacientes fallecieron por insuficiencia cardiorrespiratoria grave y gasto cardíaco bajo, favorecidos por su enfermedad vascular pulmonar previa a la operación. La vía de acceso a través

de ventriculotomía causa aumento de la mortalidad por lo que en los últimos 10 meses se corrigió el defecto a través de la vía auricular.<sup>12</sup>

El defecto septal ventricular con hipertensión pulmonar constituye un gran problema en la infancia y aumenta la mortalidad en forma considerable cuando la relación de resistencia vascular pulmonar/resistencia sistémica se acerca a la unidad.<sup>13, 14</sup>

La mayoría de los niños con defecto septal interventricular son tratados médicamente durante los primeros años de vida, algunos han requerido constricción quirúrgica de la arteria pulmonar como tiempo previo a la cirugía reconstructiva. Este procedimiento ha sido aceptado para bajar la mortalidad en los primeros dos años de vida.<sup>15</sup> Si los pacientes presentan insuficiencia cardíaca y progresión de la enfermedad vascular, así como dificultad en el desarrollo somático es preferible la corrección total a la operación paliativa.<sup>16</sup> Los candidatos ideales para la corrección intracardiaca son los niños mayores de 5 años en los cuales la relación de flujo pulmonar-sistémico es mayor de 2 a 1 y se encuentran dentro de la clasificación II-III de acuerdo a la alteración vascular pulmonar.<sup>18</sup>

Si los pacientes no muestran agravamiento de su cardiopatía pueden esperarse hasta edades mayores a 6 años, pues en especial en los menores de 5 años y sin asociación a otras cardiopatías se ha cerrado espontáneamente el defecto hasta en el 20% de los casos; cuando existe persistencia del conducto arterioso éste se ha seccionado previamente a la corrección del defecto interventricular.<sup>17</sup> No hemos

visto ningún bloqueo auriculoventricular iatrógeno en ninguno de los pacientes.

#### *Tetralogía de Fallot*

El tratamiento quirúrgico de la tetralogía de Fallot ha sido realizado desde hace un cuarto de siglo cuando se hizo la descripción del método paliativo de Blalock y Taussig,<sup>18</sup> consistente en anastomosis sistémica pulmonar, para esta cardiopatía, que se hace aproximadamente en el 30% del grupo cianótico y en el 11% de todas las malformaciones cardíacas congénitas. La variación en el grado de obstrucción del ventrículo derecho en los casos de tetralogía de Fallot hace variar el procedimiento quirúrgico. En los casos de estenosis grave requieren operaciones paliativas en los primeros meses de vida en los cuales la anastomosis recomendable es la referida por Waterston.<sup>19</sup>

La mayoría de los cirujanos prefieren no hacer la corrección total en niños menores de 5 años<sup>20</sup> y si bien es cierto que la mortalidad ha disminuido, sin embargo, los resultados aquí analizados no son muy satisfactorios pues de 35 pacientes intervenidos la mortalidad ha sido mayor del 50%, consideramos que ha influido en ésta: la edad del paciente, el tiempo de la operación previa, la edad al tratarse de menores a 5 años, en el momento de la corrección total, la poliglobulia tan importante con la que han sido intervenidos,<sup>21-23</sup> la fístula previa que se ha hecho, que en estos casos se hizo una modificación de la operación descrita por Sterling Edwards que ha ocasionado adherencias pleuropericárdicas importantes que dificultan la disección de la fístula, hecha por anterioridad, el tener que abordarlas

nuevamente por toracotomía a través de incisión previa y sínfisis pericárdica muy importantes, situaciones que sumadas a lo antes referido con problemas de coagulación han favorecido las complicaciones postoperatorias observadas en los pacientes que fallecen por sangrado incontrolable, otro hecho es que cuando la estenosis infundibular es muy importante y la aorta se encuentra muy dextropuesta la mortalidad aumenta.<sup>24-27</sup>

Un dato de interés es el que se encontró en dos pacientes que tenían enfermedad renal y presentaron en el postoperatorio insuficiencia renal y fallecieron. Es indudable que una mejor selección y preparación, así como el mejor conocimiento de los hechos anatómicos de esta cardiopatía y el cuidado con mayor entendimiento de la evolución postoperatoria en estos casos ha permitido mejorar la cifra de mortalidad<sup>28</sup> como lo hemos observado en los últimos 12 casos operados en que sólo 2 han fallecido.

Entre las causas de mortalidad de la tetralogía de Fallot se ha señalado el síndrome de insuficiencia pulmonar postperfusión y que hace fallecer a los pacientes entre los primeros tres días de postoperatorio, 4 pacientes mostraron este síndrome, que se caracteriza por presión arterial normal, presión venosa alta, pulso rápido, frialdad y cianosis en extremidades, flujo capilar deficiente y pulso periférico difícil de palpar, el análisis de gases muestra acidosis metabólica progresiva y disminución de los valores arteriales de  $pO_2$  en presencia de una ventilación adecuada,  $pO_2$  venosa baja, el flujo urinario tiende a disminuir gradualmente, y las radiografías muestran el cuadro descrito como "pulmón bombeado".<sup>27</sup>

El estudio postmortem mostró que la reparación de la malformación era correcta en la mayoría de los casos, los pulmones mostraron áreas de atelectasia masiva con hemorragia difusa y el estudio histológico reveló congestión alveolocapilar, en otras áreas se encontraron alveolos colapsados, numerosos eritrocitos y macrófagos; la hemorragia interalveolar fue muy notable; sin embargo, en otros casos a pesar de que al final de la operación parecía estar corregida la cardiopatía, el estudio anatomopatológico mostró estenosis al nivel del infundíbulo en la región subvalvular pulmonar, en tres de ellos que fueron los primeros casos y en quienes no se hizo medición de presiones, entre ventrículo izquierdo y ventrículo derecho como dato ideal de corrección, estos pacientes no fueron operados en forma satisfactoria lo cual indudablemente ocasionó la muerte.<sup>22</sup> En un solo caso se produjo bloqueo auriculoventricular iatrogénico.

Una causa frecuente en el aumento de mortalidad es el síndrome de gasto cardíaco bajo el que ocurre habitualmente en las primeras 72 horas del postoperatorio y se caracteriza por extremidades pálidas y frías, ansiedad e irritabilidad, pulsos periféricos débiles o ausentes, la presión arterial puede estar dentro de límites normales o con tendencia a bajar, reducción en la diuresis, en esta situación existe discrepancia entre el gasto cardíaco, saturación de oxígeno arterial y saturación de mezcla capilar.<sup>29</sup>

#### *Estenosis pulmonar*

La estenosis pulmonar con defecto interventricular representa el 10% de las

anormalidades congénitas. Puede corregirse por vía de la arteria pulmonar, a través de ventriculotomía o por ambas. Si bien es cierto se ha utilizado para su corrección la hipotermia por superficie a 32 grados con pinzamiento del retorno venoso, la derivación cardiopulmonar es el procedimiento ideal, ya que el riesgo es menor y los resultados más satisfactorios; se operaron 34 pacientes, fallecieron 4, dos de ellos por error en el manejo postoperatorio, otro debido a probable hemorragia cerebral por ruptura de aneurisma congénito de arterias cerebrales y otro por desequilibrio ácido-base grave no controlado; dos recién nacidos en los cuales el estudio anatomopatológico mostró síndrome de hipoplasia del ventrículo derecho, por lo que en forma estricta éstas no correspondieron al grupo de estenosis pulmonar.<sup>30</sup>

#### *Drenaje venoso anómalo total*

Esta cardiopatía con frecuencia es fatal durante el primer año de la vida. Consiste en que todas las venas pulmonares desembocan a la aurícula derecha a través de una vena cava superior izquierda, al seno coronario directamente en la aurícula derecha, en la vena ácigos o en la vena cava inferior a través del sistema venoso subdiafragmático. En el retorno venoso pulmonar anómalo total, la distribución de la sangre al territorio sistémico ocurre a través del foramen oval permeable. Con frecuencia esta malformación desarrolla insuficiencia cardíaca en época temprana de la vida.

La operación correctiva en la variedad tronco supracardiaco consiste en las anastomosis del tronco venoso colector común

a la aurícula izquierda, ligadura de la vena cava superior izquierda y cierre del defecto septal interauricular; la mortalidad quirúrgica es de 53% en lactantes siendo mejor el pronóstico en edades más avanzadas.<sup>31</sup> Con esta variedad de cardiopatías se operaron 11 pacientes; fallecieron 5 de ellos.

#### *Malformaciones de los cojines endocárdicos*

En esta malformación se incluyen los defectos llamados canal auriculoventricular parcial o completo que comprende: a) defecto septal interauricular variedad ostium primum, b) hendidura parcial o completa de las válvulas mitrales, tricuspídea o ambas y c) defecto septal interventricular; pueden observarse teóricamente 18 variedades en esta cardiopatía.

La mortalidad que se observa durante la corrección de esta alteración congénita está en razón directa con la complejidad de la misma, ausencia de tejido valvular imposible de reparar, bloqueo cardíaco y asociación de otras anomalías. Los pacientes que sobreviven, en general curan de manera definitiva.<sup>31, 32</sup> Con tal malformación se intervinieron tres pacientes con resultado postoperatorio inmediato satisfactorio.

Es conveniente aclarar que algunos pacientes presentaban asociación de 2 o más malformaciones congénitas por lo que al ser considerados por su diagnóstico principal la suma total será mayor.

#### *Cardiopatías adquiridas valvulopatía mitral*

En enfermos con estenosis mitral por cardiopatía reumática, la tendencia actual

es hacer su corrección a corazón abierto y con método cerrado los que reúnen las siguientes características: *a)* menores de 35 años; *b)* lesión valvular única; *c)* estenosis mitral predominante; *d)* ausencia de calcificación; *e)* sin insuficiencia valvular; *f)* que se encuentran en ritmo sinusal; *g)* sin sospecha de trombosis auricular; *h)* sin mixoma auricular; *i)* sin antecedentes embolígenos periféricos; *j)* sin operación previa. En todos aquellos pacientes que están fuera de estas características preferimos la cirugía a corazón abierto.

Con la exploración directa se puede valorar adecuadamente la patología existente específicamente, el grado y variedad de estenosis y/o insuficiencia, realizar una comisurotomía meticulosa; extirpar trombosis asintomáticas en orejuelas que en este grupo analizado se encontró en 8 casos, así como trombosis masiva de aurícula sin antecedentes de embolia periférica previa, como sucedió en un caso. Además podemos hacer plastia de la válvula y con ella evitar la prótesis mitral y finalmente se evita la insuficiencia mitral iatrogénica, que se observa con el método cerrado. Hemos hecho 227 casos de cirugía mitral habiendo fallecido 22 pacientes, del total de casos referidos en el Cuadro 1, treinta y una corresponden a plastia mitral y 66 a comisurotomía mitral abierta, en 22 se llevó a cabo reimplante triple de prótesis y 1 a desprendimiento traumático del músculo papilar anterior.<sup>32-34</sup>

#### *Estenosis aórtica*

En este grupo se incluyen 57 pacientes operados para corrección total siendo 46

adquiridos y 11 congénitos,<sup>35</sup> en todos los pacientes el gradiente transtorácico superó a los 70 mm Hg y en muchos se observó depósito de calcio en gran cantidad por lo cual fue necesario el reemplazo valvular con prótesis; fallecieron 12 pacientes.

Del total de enfermos que fueron sometidos a prótesis en 38 se hizo implante múltiple, 30 de ellos requirieron 2 válvulas, es decir, también mitral y en 8 por severidad de su enfermedad fue necesario implante valvular triple habiendo fallecido dos de éstos.

#### *Aneurisma de la aorta*

El aneurisma de la aorta de tipo arterioescleroso constituye una entidad que está aumentando en frecuencia por el consecuente aumento de la sobrevida, representa un reto quirúrgico su reconstrucción. Se ha publicado en los últimos años el tratamiento quirúrgico que ha logrado sobrevidas en casos aislados. Para el éxito contribuye la perfusión coronaria, la derivación cardiopulmonar fisiológica y la reconstrucción valvular o revascularización directa; se intervino un paciente de 82 años, hipertenso con hipercolesterolemia y que tenía un aneurisma que involucraba la porción transversa y ascendente del arco aórtico lo que hizo necesaria la perfusión aislada de los 3 troncos arteriales que emergen del arco aórtico, la aorta descendente y las coronarias que sumados a las cánulas de succión, el drenaje de ventrículo izquierdo y las venas cavas, hacían un total de 11 tubos en el campo operatorio, el paciente falleció en la mesa de operaciones.

### *Cardiopatía isquémica*

El concepto terapéutico de la cardiopatía isquémica recientemente ha cambiado en forma dramática, la selección de pacientes es más adecuada gracias a la evolución técnica lograda en el estudio de coomariografía y al mejor conocimiento de la mecánica del miocardio y la hemodinámica del ventrículo izquierdo; a lo anteriormente anotado se agrega la preparación preoperatoria más adecuada, un manejo transoperatorio y postoperatorio más lógicos basados en la experiencia obtenida con varios tipos de procedimientos de revascularización.<sup>37</sup>

Pacientes con esta patología han sido intervenidos en un total de 11, tres de ellos complicados con asociación de aneurisma ventricular y/o defecto septal interventricular,<sup>38, 39</sup> Han fallecido 4 pacientes, uno de los cuales llegó al quirófano en condiciones de gravedad extrema con infarto agudo del miocardio en insuficiencia cardíaca intratable y con un índice cardíaco de 1.2 litros; otro falleció 4 semanas después de la operación por sangrado masivo por tubo digestivo por úlcera gastroduodenal, otro tenía estenosis aórtica adquirida y fue necesario implantar prótesis aórtica simultánea a revascularización y uno más con aneurisma ventricular ocupado por gran cantidad de coágulos que antes de hacer la derivación cardiopulmonar se desprendieron parcialmente embolizando a cerebro, complicación que fue la causa del fallecimiento.

### *Cirugía pulmonar*

Un caso de particular interés lo constituye el paciente con hemangioendoteloma del lóbulo superior del pulmón

derecho, en el que se hizo toractomía posterolateral para resección de esta patología, durante la disección de los elementos del hilio se encontró que la lesión involucraba a la emergencia de la arteria apicoanterior y la región dorsal de la arteria principal derecha, así como el bronquio principal y el segmento del intermediario, en estas condiciones la disección fue imposible y tales alteraciones patológicas hacían imprescindible la indicación de neumonectomía vía intrapericárdica para no exponer la vida del paciente con un accidente como la ruptura de la arteria pulmonar, sin embargo los lóbulos medio e inferior constituían un territorio funcional muy importante por lo que se decidió no llevar a cabo la neumonectomía y dejar al paciente para una segunda intervención.

La eficacia de la derivación extracorpórea para cirugía intracardiaca ha quedado bien establecida y su aplicación en otras áreas como la neurocirugía y la cirugía de vías aéreas es indiscutible,<sup>36</sup> esta razón hizo que el paciente fuera estudiado para llevar a cabo derivación cardiopulmonar con oxigenación extracorpórea, hipotermia a 30°C y hemodilución. Con esta idea se hizo reapertura del hemitórax derecho, despegamiento de adherencias peluopulmonares, pericardiotomía longitudinal, se colocaron tubos en las venas cavas y en la aorta para la derivación cardiopulmonar, y así se procedió a resear la tumoración incluyendo la mitad anterior de la arteria pulmonar principal derecha; corte de bronquio correspondiente al lóbulo superior derecho incluyendo el orificio de su nacimiento y un fragmento del intermediario, así como las venas



correspondientes; posteriormente para la reconstrucción de la arteria principal se utilizó un parche ovoidal de tejido pericardio, además broncoplastia; se ligaron las arterias bronquiales y las venas correspondientes; hemostasia y aerostasia cuidadosas se terminó la operación en forma habitual, finalmente se retiró al paciente de la derivación cardiopulmonar, durante la circulación extracorpórea se agregaron 18 litros al sistema; la evolución hasta el momento es muy satisfactoria, es decir 14 meses después de haber sido intervenido.

#### DISCUSIÓN

Después de hacer el análisis de esta serie se puede observar que el uso de la circulación extracorpórea no representa un riesgo mayor en los pacientes, se puede establecer en forma "fisiológica" con flujos que cumplen con los requerimientos metabólicos del individuo, como se puede apreciar en los diferentes parámetros trans y postoperatorios, es posible utilizarla dada su seguridad en problemas extracardiacos tal como se hizo en el caso de cirugía pulmonar. Continúa siendo problema en los recién nacidos con cardiopatías complejas pues en esta situación la misma cardiopatía y los problemas metabólicos propios de esa edad hacen que con el uso de la derivación cardiopulmonar se desencadenen trastornos graves de tipo hematológico y/o del equilibrio ácido básico, más notables en el postoperatorio inmediato.

Conviene insistir que actualmente trabajamos en el laboratorio de cirugía experimental tratando de producir insuficiencia respiratoria aguda intratable por

los métodos habituales y de acuerdo a lo establecido por el grupo de trabajo del Centro Médico del Pacífico de California.<sup>40</sup> Se somete al paciente y en nuestro caso a los animales al aparato de derivación cardiopulmonar para tratar la insuficiencia respiratoria con el uso de circulación extracorpórea prolongada.

Finalmente queremos dejar asentado que la estadística de mortalidad global anotada en esta serie de enfermos consecutivos, no seleccionados, en los que no se negó la oportunidad quirúrgica a ninguno de ellos por grave que fuera su estado y que incluye desde lactantes hasta adultos de 82 años es del 15.6%.

#### REFERENCIAS

1. Moffitt, E. A.; Sessler, A. D.; Molnar, G. D. y McGoon, D. C.: Normothermia versus hypothermia for whole-body perfusion. *Effects on Anesthesia and Analgesia*. 50: 505, 1971.
2. Moffitt, E. A.; White, R. D.; Molnar, G. D. y McGoon, D. C.: Comparative effects of whole blood, hemodiluted and clear priming solutions on myocardial and body metabolism in man. *The Canadian Journal of Surgery*. 14: 382, 1971.
3. Moffitt, E. A.; Rosevear, J. W. y McGoon, D. C.: Myocardial metabolism during and after mitral valve replacement. *The Annals of Thoracic Surgery*. 10: 169, 1970.
4. Moffitt, E. A.; Tarhan, S.; White, R. D.; Molnar, G. D. y McGoon, D. C.: Myocardial metabolism in open-heart surgery using whole blood in the pump-oxygenator. *Mayo Clinic Proc.* 46: 333, 1971.
5. Moffitt, E. A.; Rosevear, J. W.; Townsend, C. H. y McGoon, D. C.: Myocardial metabolism in patients having aortic-valve replacement. *Anesthesiology*. 31: 310, 1969.
6. Hill, J. D.; Aguilar, M. J.; Baranco, A.; Lanerolle de P. y Gerbode, F.: Neuro-pathological manifestations of cardiac surgery. *The Annals of Thoracic Surgery*. 7: 409, 1969.
7. Pacifico, A. D.; Digerness, S. v Kirklin, J. W.: Acute alterations of body compo-

- sition after open intracardiac operations acute alterations of body composition after open intracardiac operations. *Circulation*. 41: 331, 1970.
8. Reid, D. J.; Digerness, S. B. y Kirklin, J. W.: Changes in whole body venous tone and distribution of blood after open intracardiac surgery. *The American Journal of Cardiology*. 22: 621, 1968.
  9. Gerbode, F. y Sharma, G.: Recent advances in surgery of congenital heart disease California medicine. *The Western Journal of Medicine*. 112: 25, 1970.
  10. Sterns, L. P.; Ferlic, R. M. y Lillehei, C. W.: Ten year results from the University of Minnesota hospitals. Cardiovascular surgery in infancy. *The Annals of Thoracic Surgery*. 1: 5, 1965.
  11. Pliego, J.; Soriano, F. L. y Tinajero, C.: Comunicación auricular y drenaje parcial anómalo de venas pulmonares. 38: 865, 1968.
  12. Cartmill, T. B.; McGoon, D. C. y Kirklin, J. W.: Results of repair of ventricular septal defect. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 52: 486, 1966.
  13. Kirklin, J. W.; Karp, R. B. y Bargerón, L. M.: Tratamiento quirúrgico de la comunicación interventricular. En: Gibbon, J. H.; Salustón, D. C. y Spencer, F. C.: *Cirugía Torácica*. Salvat Editores, Madrid. 1971.
  14. Quijano, P. F.: Resultados del tratamiento quirúrgico de la comunicación interventricular. *Gac. Méd. de México*. 92: 934, 1962.
  15. Hallman, G. L.; Cooley, O. T. y Leachman, R. D.: Hemodynamic and clinical studies of infants with ventricular septal defects before and after pulmonary arterial banding and following definitive surgical correction. *Suppl. Circulation*. 362: 1967.
  16. Hourichi, T. y Koyamada, K.: Radical operation for ventricular septal defect in infancy. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 46: 180, 1963.
  17. Speer, D. P.; Goldberg, S. J. y Fonkalsrud, W. E.: Concurrent surgical management of patent ductus arteriosus and ventricular septal defects in infancy. *The American Surgeon*. 34: 802, 1968.
  18. Blalock, A. y Taussig, H. B.: The surgical treatment of malformations of the heart in which there is pulmonary stenosis or pulmonary artresia. *J.A.M.A.* 128: 189, 1945.
  19. Watterston, D. J.: Treatment of Fallot's tetralogy in children under one year of age. *Rozhl. Chir.* 41: 181, 1962.
  20. Kirklin, J. W.; Wallace, R. B.; McGoon, D. C. y Dushane, J. W.: Early and late results after intracardiac repair of tetralogy of Fallot. *Ann. Surg.* 162: 578, 1965.
  21. Aberg, Th. J.; Russell, J. A. G.; Miller, G. E. Jr.; Osborn, J. J. y Gerbode, F.: Cause of postoperative mortality in open heart repair in tetralogy of Fallot. *Bulletin de la Societé Internationale de Chirurgie*. 3: 210, 1969.
  22. Silva Iribarren, C. O. y Ekestrom, S.: The causes of death after open-heart surgery. From the Thoraxkliniken, Kariolinska Sjukhuset, Stockholm, Sweden. *Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 47: 6, 1964.
  23. Gerbode, F.; Sharma, G.; Johnson, D. C.; Aberg, T. y Miller, G. E. Jr. Clinical observation on postoperative hyperfusion of the lungs in tetralogy of Fallot. *Bulletin de la Societé Internationale de Chirurgie*. 5: 311, 1970.
  24. Gans, H.; Siegal, D. L.; Lillehei, C. W. y Krivit, W., con la asistencia técnica de Runyon, A.; MacAurely, M. y Gans, M. A.: Problems in hemostasis during open-heart surgery. II. On the hypercoagulability of blood during cardiac bypass. *Annals of Surgery*. 156: 19, 1962.
  25. Gans, H.; Lillehei, C. W. y Krivit, W.: Problems in hemostasis during open-heart surgery. I. On the release of plasminogen activator. *Annals of Surgery*. 154: 915, 1961.
  26. Hill, J. D.; Mittal, A. K.; Kerth, W. J. y Gerbode, F.: Syndrome of acute hemorrhagic intestinal infarction and renal insufficiency following aortic valve replacement for aortic insufficiency. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 61: 162, 1971.
  27. Awad, J. A.; Lemieux, J. M. y Wu Lou: Pulmonary complications following perfusion of the lungs. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 51: 767, 1966.
  28. Kirklin y Karp.: *The tetralogy of Fallot from a surgical viewpoint*. W. B. Saunders Company. Philadelphia, 1970.
  29. Kirklin, J. y Rastelli, G. C.: Low cardiac output after open intracardiac operations. *Progress in Cardiovascular Diseases*. 10: 117, 1967.
  30. Baz, R. I.; Ruiz, C. M.; Mata, L. A.; Flamant, E. J. y Cueto, L. G.: Estenosis pulmonar valvular. *Arch. Inst. Cardiol. Méx.* 40: 214, 1970.
  31. Gerbode, F.; Argüero, R. y Robinson, J. S.: Endocardial cushion defects. *Annals of Surgery*. 166: 486, 1967.
  32. Gerbode, F.; Kerth, W. J.; Sánchez, P. A. y Puryear, G. H.: *Reconstruction and replacement of the mitral valve-procedure*

- ing of the sectional meeting of the A.C.S. in cooperation with the Deutsche-Gesellschaft für Chirurgie in Munich. June 26-29, 1968, pág. 81. Springer-Verlag, Berlin. Heidelberg. New York, 1969.*
33. Reastalli, G. C. y Kirklin, W. J.: Hemodynamic state early after prosthetic replacement of mitral valve. *Circulation*. 34: 448, 1966.
  34. Vázquez, R. C.; Quijano, P. F.; Sánchez, G. A. y Rebollar, P. L.: Estenosis mitral calcificada: estudio comparativo de los resultados operatorios a largo plazo con la substitución valvular y con la comisurotomía mitral. *Arch. Inst. Cardiol. Méx.* 39: 643, 1969.
  35. Pliogo, J.; López, S. F.; Ono, O. S. y Hoffner, L.: Resultados tardíos en el tratamiento de la estenosis aórtica congénita. *Arch. Inst. Cardiol. Méx.* 41: 614, 1971.
  36. Neville, W. E.; Thomason, R. D.; Peacock, H. y Clarence, C.: Hines, III. Cardiopulmonary bypass during noncardiac surgery. *The Archives of Surgery*. 92: 576, 1966.
  37. Favalaro, R. G.: Surgical treatment of coronary arteriosclerosis. En Rastalli, G. C. y Kirklin, J. W. *Circulation*. 34: 448, 1966.
  38. Quijano, P. F. y García, C. M.: Aneurisma del ventrículo izquierdo. *Inst. Arch. Cardiol. Méx.* 38: 432, 1968.
  39. Ibarra, P. C.; Edwards, J. E. y Lillehei, C. W.: Tratamiento quirúrgico del aneurisma ventricular postinfarto, con revascularización simultánea del miocardio. *Arch. Inst. Cardiol. Méx.* 39: 369, 1969.
  40. Hill, D.; Bramson, M. L.; Hackes, D. W.; Sánchez, A.; Osborn, J. y Gerbode: Laboratory and clinical studies during prolonged partial extracorporeal circulation using the Bramson membrane lung. *Suppl. II Circulation*. 37 y 38: 1968.

## STUDY ON THE PROGNOSIS OF LUNG CANCER

El pronóstico de 1,863 pacientes con cáncer del pulmón se controlaron durante largo tiempo obteniéndose las siguientes conclusiones. El promedio de sobrevida (postoperatorio de más de 5 años), fue favorable en el siguiente orden: para los tumores de células escamosas, después para adenocarcinoma y por último para indiferenciado. El pronóstico para el adenocarcinoma fue bueno cuando el tumor medía menos de 2 cm. de diámetro, pero también se obtenían buenos resultados cuando no había dolor torácico ni crecimiento ganglionar aun cuando el tumor fuera mayor de 2 cm.

El pronóstico para el tumor de células escamosas fue favorable cuando su tamaño era menor de 4 cm., no había dolor torácico, ni hemoptisis, ni crecimiento ganglionar.

El pronóstico para el carcinoma indiferenciado fue bueno cuando el tumor medía menos de 2 cm., aunque su pronóstico era menos bueno que los otros tipos de tumoración sin importar si hubiera o no dolor torácico o crecimiento ganglionar.

Los síntomas más sombríos asociados con el pronóstico malo fueron: el dolor torácico en el adenocarcinoma y en el indiferenciado; y la hemoptisis y el dolor torácico en el de células escamosas.

El mejor pronóstico se obtuvo cuando los pacientes se detectaron tempranamente por fotofluorografía y tenían síntomas menores tales como tos y expectoración.

*Dr. D. Sierra*

*M. Aoki. Japan J. Chest Dis., 30: 671-676, 1971.*

1040

## ANESTESIA PARA CIRCULACION EXTRACORPOREA

LUIS CUÉLLAR OROZCO,\* GLORIA URBINA RUIZ,\* EDUARDO NIETO  
RODRÍGUEZ\* Y MARIO ABEL VALENCIA TELLO\*

DESDE 1953 en que Gibbon reportó el primer caso con éxito de cirugía intracardiaca bajo circulación extracorpórea a la fecha, ha habido un gran progreso en las técnicas quirúrgicas, anestésicas, de perfusión y cuidados postoperatorios.

En el Hospital de Enfermedades del Tórax del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social, se inició este tipo de cirugía en el año de 1963, pero a partir de enero de 1971 aumentó en forma vertical la cantidad de esta cirugía, habiéndose practicado 687 operaciones de esa fecha hasta diciembre de 1972.

Las técnicas anestésicas para cirugía con circulación extracorpórea han sido muy variadas en el curso del tiempo y se han usado diferentes agentes anestésicos y drogas, tales como ciclopropano, éter, óxido nitroso, halothane, metoxifluorano, opiáceos, neurolépticos, sedantes, etc., ya sean solos o combinados.

### MATERIAL Y MÉTODO

De las 687 operaciones bajo circulación

\* Servicio de Anestesiología del Hospital de Enf. del Tórax, Centro Médico Nacional, Instituto Mexicano del Seguro Social.

extracorpórea, se revisaron 300 expedientes anestésicos.

La frecuencia por sexo fue de 60% en el femenino y 40% en el masculino.

Por edades, el número de intervenciones está en relación inversa, con excepción de la cuarta década que ocupa el tercer lugar, como se demuestra en la siguiente Tabla:

TABLA I

<i>E d a d</i>	<i>Nº de casos</i>
0 - 9	82
10 - 19	58
20 - 29	44
30 - 39	51
40 - 49	37
50 - 59	24
60 - 69	3
70 ó más	1
T o t a l	300

La medicación preanestésica usada fue a base de diazepam 0.15 a 0.3 mg/kg. i.m. y atropina 0.5 mg. i.m.

La inducción se hizo con tiobarbitúricos en el 51%. Se usó propanidid en el 28% y en el 21% restante se usaron diversas drogas como ketamina, diazepam, droperidol, fentanil, ya fueran solas o asociadas, o anestésicos bajo mascarilla

como óxido nitroso o halothane; estas últimas variantes se utilizaron preferentemente en niños.

El relajante muscular más usado para efectuar la intubación traqueal fue la succinilcolina por vía i.v., en el 92%, a dosis de 0.8 mg/kg. El pancuronio se usó en el 5% a dosis de 0.06 mg/kg. La d-tubocurarina se usó en el 3% a dosis de 0.15 mg/kg.

El sistema anestésico utilizado fue siempre el semicerrado con sistema circular para adultos en aquellos pacientes con peso mayor de 15 kg. que fue en el 86%; en los menores de este peso se utilizó indiferentemente el sistema "T" modificado en el 10% y el Bloomquist en el 4%.

En el mantenimiento de la anestesia se usaron diferentes gases y drogas que se pueden agrupar en la forma siguiente:

1. Halothane, en el 2.5%.
2. Metoxifluorano, en el 2.5%.
3. Neuroleptoanalgesia, en el 6%.
4. Neuroleptoanestesia, en el 89%. De estos casos, se combinó con halothane en el 54% y con metoxifluorano en el 46%.

De las drogas usadas durante la perfusión, las más de las veces se usó fentanil y a veces droperidol y diazepam, este último con fines amnésicos; en algunos de los casos se administró anestésico volátil como halothane o metoxifluorano a través del oxigenador de la bomba.

Durante la anestesia, cuando fue necesario usar relajante muscular se prefirió a la succinilcolina, aun cuando en algunos casos se utilizó el pancuronio y en los menos la d-tubocurarina.

La hipotermia se utilizó en el 79% de todos los casos, siendo la temperatura más

frecuentemente usada la de 29 y 30°C en el 44%, y más de 30°C en el 56%.

La duración de la perfusión extracorpórea fue:

1. Menos de 1 hora, en el 34%.
2. De 1 a 2 horas, en el 53%.
3. De 2 a 3 horas, en el 12%.
4. Más de 3 horas, en el 1%.

La duración de la anestesia fue:

1. De 3 a 4 horas, en el 16%.
2. De 4 a 5 horas, en el 36%.
3. De 5 a 6 horas, en el 27%.
4. Más de 6 horas, en el 21%.

Antes de iniciar la perfusión extracorpórea, en los 687 casos hubo dos defunciones, equivalente al 0.28% y una suspensión de la cirugía, igual al 0.4%. De las dos defunciones, un caso se trató de un paciente con suficiencia coronaria y con varios infartos cardíacos antiguos al cual se le iba a efectuar una revascularización del miocardio por medio de puente aortocoronario, presentando después de la inducción hipotensión severa seguida de paro cardíaco irreversible. El otro presentó fibrilación ventricular de la que no se recuperó. El caso suspendido presentó también fibrilación ventricular recuperándose satisfactoriamente y fue operado 15 días después con éxito.

Las operaciones practicadas en los 300 casos revisados son las siguientes:

TABLE II

Prótesis mitral	64
Comunicación interauricular	56
Comisurotomía mitral abierta	36
Corrección de Fallot	26
Prótesis doble	24
Prótesis aórtica	18
Comunicación interventricular	17
Drenaje venoso anómalo	12
Prótesis triple	3
Otras	44

## DISCUSIÓN

La medicación preanestésica usada en estos casos se pretendió que fuera moderada con el fin de no aumentar la depresión cardiocirculatoria. Los agentes comúnmente usados fueron diazepam y atropina a las dosis mencionadas anteriormente. En algunos casos se utilizó como agente preanestésico el droperidol i.m. pero fue abandonado pues en algunos, especialmente en los escolares produjo angustia manifestada por sensación de no poder respirar o por deseo imperioso de dormir y no poder hacerlo, aparte de que se ha mencionado en la literatura que tiene efectos extrapiramidales. El uso de atropina en la preanestesia en nuestro hospital es de uso rutinario por vía i.m. ya que algunas de las drogas o anestésicos usados como el fentanil y el halothane son capaces de producir bradicardia.

En la inducción los agentes anestésicos fueron variables, como barbitúricos de acción ultracorta, propanidid o diazepam ya sean solos o combinados, pero teniendo en mente que las dosis fueran mínimas.

El sistema preferido para la administración de los gases fue el circuito semicerrado por considerarlo más estable en lo referente a la concentración de los gases, y para mantener dicho circuito se recurrió a un flujo gaseoso de cuatro litros por minuto con óxido nitroso y oxígeno al 50%.

Las más de las veces se utilizó neuroleptoanalgesia combinada con un gas anestésico ya fuera halothane o metoxifluorano, constituyendo así una neuroleptoanestesia con la finalidad de disminuir las cantidades de unas y otras drogas, así como sus efectos deletéreos y aprovechando

las ventajas de la neuroleptoanalgesia como conservadora de la estabilidad cardiovascular. Cuando se utilizó un solo anestésico ya fuera halothane, metoxifluorano o neuroleptoanalgesia sola, las cantidades necesarias de unos y otros aumentaron considerablemente.

La hipotermia se considera de gran valor para proteger de daño tisular durante la perfusión.

Se consideraron únicamente las defunciones ocurridas antes de la perfusión extracorpórea ya que durante ella o después de la misma puede haber múltiples razones para que ocurran.

## RESUMEN

Se revisan 300 expedientes anestésicos de 687 intervenciones quirúrgicas realizadas bajo circulación extracorpórea en el Hospital de Enfermedades del Tórax del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social.

Fue encontrada una mayor incidencia en el sexo femenino.

La medicación preanestésica se trató que fuera moderada para no deprimir demasiado la función cardiovascular, siendo a base de diazepam y atropina, ambas por vía i.m.

En la inducción fueron utilizados tanto tiobarbitúricos como propanidid y diazepam, en ese orden de frecuencia.

El sistema anestésico preferido fue el semicerrado con óxido nitroso y oxígeno al 50%.

El mantenimiento de la anestesia se efectuó de una de las cuatro formas siguientes: 1) halothane; 2) metroxifluorano; 3) neuroleptoanalgesia; 4) neuroleptoanestesia, es decir, neuroleptoanalgesia

combinada ya sea con halothane o metoxifluorano, siendo esta última forma la más usada para disminuir la cantidad de drogas y anestésicos y aprovechar la ventaja de la neuroleptoanalgesia como conservadora de la estabilidad cardiovascular. Cuando se utilizó una sola droga o gas anestésico aumentó considerablemente las cantidades requeridas.

En la mayoría se utilizó hipotermia.

Se refieren dos defunciones ocurridas durante la anestesia antes de la perfusión extracorpórea.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Gray, T. C. y Nunn, J. F.: *General Anesthesia*. Vol. 11, 3rd edition, Butterworth and Co. Ltd., London, 1971.
2. Mendelsohn, D. J. y Macdonald, D.: Chapter 21. *Anesthesiology*. Hale, D. E. (editor) F. A. Davis Co., Philadelphia. 601, 1963.
3. Moffitt, E. A.; Tarhan, S. y Lundborg, R. O.: Anesthesia for Cardiac Surgery. *Anesthesiology*. 29: 1181, 1968.
4. Pierce, J. A. y Garofalo, M. L.: Anaesthetic Management for Cardiopulmonary Bypass. *Canad. Anaesth. Soc. J.* 21: 179, 1965.
5. Theye, R. A.; Moffitt, E. A. y Kirkling, J. W.: Anesthetic management during open intracardiac surgery. *Anesthesiology*, 23. 823, 1962.



111  
111

## EL ESTUDIO DE LA MECANICA RESPIRATORIA DIAGNOSTICO DIFERENCIAL EN LA ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRONICA

ALICIA GÓNZÁLEZ ZEPEDA\* Y DAVID RODRÍGUEZ REYNAGA\*

EL OBJETO principal de este trabajo ha sido elaborar un patrón fisiopatológico que nos permita diferenciar con la mayor exactitud posible cada uno de los componentes del grupo de la denominada Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC), independientemente del cuadro clínico.

Para realizar este objetivo fue necesario llenar otras finalidades:

1o. Elegir el método de estudio apropiado. Entre las diferentes pruebas utilizadas para el estudio de la función pulmonar, nosotros elegimos el estudio de la mecánica respiratoria, basándonos en la correlación anatomofuncional que existe en este tipo de padecimientos que nos ocupa.

2o. Seleccionar el menor número de datos indispensables, para formar el patrón característico de cada padecimiento.

3o. Encontrar una correlación adecuada entre el diagnóstico fisiopatológico y el cuadro clínico del enfermo, y

4o. En un intento más ambicioso, obtener un patrón fisiopatológico que nos permita establecer en algunos casos, como el enfisema pulmonar, el diagnóstico de la enfermedad cuando aún no se encuentran manifestaciones clínicas francas.

Hacemos hincapié en que nuestra intención no es la de revisar detalladamente los aspectos clínicos, sino solamente hacer referencia a ellos cuando sea necesario.

### MATERIAL Y MÉTODOS

Se revisaron las pruebas funcionales pulmonares y los expedientes clínicos y radiológicos de 65 enfermos con diagnóstico de enfermedad pulmonar obstructiva crónica y dos con diagnóstico de nódulos pulmonares. Entre los primeros se encontraban dos casos especiales en donde el broncoespasmo acompañaba a una silicoantracosis en uno y a un padecimiento pulmonar bilateral difuso en el otro. En los enfermos con nódulos pulmonares el diagnóstico de bronquitis crónica se estableció después del estudio funcional.

De estos expedientes se rechazaron 22 debido a que carecían de algunos datos

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

que se consideraron indispensables para realizar nuestro objetivo principal. Los diagnósticos clínicos de los casos restantes se muestran en la Tabla I.

El estudio de los volúmenes y capacidades pulmonares, de la resistencia al flujo en las vías aéreas y de la distensibilidad pulmonar dinámica, se llevó a cabo utilizando el pletismógrafo corporal

El valor máximo normal para la resistencia al flujo aéreo se consideró como 2.4 cm. H<sub>2</sub>O/l/seg. Las cifras obtenidas de distensibilidad pulmonar se compararon con las teóricas normales obtenidas por Turner y se expresan en por ciento.

La capacidad pulmonar total y la capacidad vital se consideraron dentro de límites normales cuando las cifras obteni-

TABLA I  
DIAGNOSTICOS CLINICOS

Asma	(3)	Bronquitis crónica y enfisema pulmonar	(13)
Asma y bronquitis crónica	(4)		
Asma, bronquitis crónica y enfisema pulmonar	(6)	Enfisema pulmonar	(4)
Bronquitis crónica	(4)	Padecimiento pulmonar bilateral difuso y broncoespasmo	(1)
Bronquitis crónica y broncoespasmo	(1)		
Bronquitis industrial	(3)	Silicoantracosis y broncoespasmo	(1)
Bronquitis crónica, enfisema pulmonar y broncoespasmo	(1)	Nódulos pulmonares	(2)

diseñado por E. Jaeger. En 33 enfermos se administró broncodilatador por inhalación (isopropilnoradrenalina), mediante el respirador de presión positiva intermitente (Mark 8) durante 20 min.; en todos ellos se repitió el estudio de los volúmenes y capacidades pulmonares y de la resistencia al flujo en vías aéreas, para observar la respuesta al broncodilatador; solamente en 17 se repitió el estudio de la distensibilidad pulmonar.

Las cifras obtenidas de capacidad pulmonar total, capacidad vital y relación volumen residual/capacidad pulmonar total por ciento (VR/CPT %), se compararon con las teóricas normales de Goldman y Becklake y se expresan en por ciento.

Las cifras obtenidas de resistencia al flujo aéreo, se compararon con las teóricas normales, se encontraban entre el 100 y 120 por ciento. Cuando la relación VR/CPT por ciento superó a la teórica normal en más del 10 por ciento se hizo diagnóstico de atrapamiento aéreo.

#### RESULTADOS

Los datos obtenidos en este estudio se ordenaron de acuerdo con su comportamiento fisiopatológico y se constituyeron cuatro grupos (Tabla II): los tres primeros corresponden a cada uno de los padecimientos que forman el grupo de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica: asma (broncoespasmo), bronquitis

TABLA II  
PATRONES FISIOPATOLOGICOS

GRUPO	R	CV	CPT	VR/CPT	DP	REV
I (Broncoespasmo)	↑	↓	VAR	N* ↑	↓	(+)
II (Bronquitis crónica)	↑	N	N	N		
III (Enfisema pulmonar)	↑	↓	VAR	↑	↑	(-)
IV (Bronquitis crónica + enfisema pulmonar)	↑↑	↓	VAR	↑↑		(-)

CUADRO I  
GRUPO I (A)

	R	CV %	CPT	VR/CPT %	D.P. %
1	5.4 (+)	82 (.)	99	+ 22 (+)	38 (+)
2	4.9 (.)	78 (.)	113	+ 21 (.)	50 (.)
3	4.0	86	112	+ 15	78
4	3.7 (+)	69 (.)	116	+ 13 (+)	80 (+)
5	8.8 (-)	79 (.)	93	+ 15 (-)	65
6	10.4 (.)	81 (-)	99	+ 9	67 (-)
7	15.8 (.)	73 (.)	122	+ 24 (-)	38
8	19.5 (.)	73 (.)	127	+ 24 (-)	29
9	6.6 (.)	96 (+)	106	+ 8	62 (.)
10	13.0 (.)	52 (.)	96	+ 25 (.)	67
11	11.0 (.)	41 (.)	83	+ 33 (.)	15 (.)

Para abreviaturas y signos ver glosario.

CUADRO 2  
GRUPO I (B)

	R	CV %	CPT %	VR/CPT %
12	3.8 (+)	79 (+)	106	+ 18 (+)
13	7.6 (+)	78 (-)	106	+ 13 (+)
14	2.6 (+)	119	148	+ 14 (+)
15	5.4 (+)	65 (.)	88	+ 16 (+)
16	25.0 (+)	97 (+)	111	+ 9
17	5.7 (-)	71 (.)	105	+ 20 (+)
18	4.1 (+)	111	128	+ 8
19	19.2 (.)	110	139	+ 13 (+)
20	12.7 (.)	57 (.)	116	+ 25 (+)
21	29.0 (.)	86 (-)	102	+ 10

CUADRO 3  
GRUPO II

	<i>R</i>	<i>CV %</i>	<i>CPT %</i>	<i>VR/CPT</i>
1	5.9	123	138	+ 9
2	5.4	113	112	+ 3
3	2.8 (+)	111	112	+ 1
4	3.4	105	106	+ 2
5	4.4	124	121	0
6	3.4	99	105	+ 4

crónica sin enfisema pulmonar y enfisema pulmonar puro o muy predominante; el cuarto grupo está constituido por enfermos que presentan alteraciones mixtas (correspondientes a bronquitis y enfisema), de igual magnitud, por lo que fue imposible colocarlos en alguno de los tres primeros grupos.

El grupo I (Cuadros 1 y 2) donde se colocaron todos aquellos enfermos con broncoespasmo predominante, ya sea que corresponda a asma extrínseca o intrínseca o a espasmo de vías aéreas asociado a otras neumopatías, consta de 21 casos. Las principales alteraciones que se observan son: el aumento de la resistencia al flujo aéreo en todos ellos y la disminución de la distensibilidad pulmonar en los 11 casos en los cuales se estudió este parámetro. En 16 casos se encontró atrapamiento aéreo, el cual desapareció totalmente en 9 casos, después de administrar el broncodilatador.

El grupo II (Cuadro 3), formado por aquellos pacientes con bronquitis crónica sin enfisema, presentó como única alte-

CUADRO 4  
GRUPO III

	<i>R</i>	<i>CV %</i>	<i>CPT %</i>	<i>VR/CPT %</i>	<i>DP %</i>
1	1.4	82 (.)	113	+ 18 (.)	119
2	1.3	100	109	+ 6	226
3	11.3 (—)	64 (—)	167	+ 38 (.)	170
4	3.6 (+)	94 (—)	142	+ 19 (.)	127
5	9.1	68	136	+ 32	133
6	7.5	66	96	+ 36	131
7	4.7	61	99	+ 26	
8	4.8 (—)	66 (—)	98	+ 20 (—)	

CUADRO 5  
GRUPO IV

	<i>R</i>	<i>CV %</i>	<i>CPT %</i>	<i>VR/CPT %</i>
1	19.5 (—)	98 (—)	120	+ 12 (—)
2	18.2 (.)	51 (.)	100	+ 26 (—)
3	13.2 (.)	70 (.)	108	+ 22 (—)
4	9.7 (—)	65 (—)	91	+ 18 (—)
5	12.7 (.)	54 (.)	112	+ 19 (—)
6	7.6 (—)	67 (.)	89	+ 16 (—)
7	30.0 (.)	60 (.)	129	+ 34 (—)
8	10.0 (—)	74 (—)	107	+ 19 (—)

TABLA III  
CIFRAS PROMEDIO

Grupo y número de enfermos		R	CV %	VR/CPT %	DP %	
I	(21)	10.4	80.2	+ 16.9	53.5	(11)*
II	(6)	4.22	112.5	+ 3.1		
III	(8)	5.46	75.1	+ 24.4	151.1	(6)*
IV	(8)	16.1	67.3	+ 20.7		

\* Número de enfermos en quienes se determinó la D.P.

TABLA IV  
CORRELACION CLINICOFUNCIONAL

DIAGNÓSTICO CLÍNICO	GRUPO FISIOPATOLÓGICO				
	(número de enfermos)	I	II	III	IV
Asma	(3)	3	—	—	—
Asma y bronquitis crónica	(4)	4	—	—	—
Asma, bronquitis crónica y enfisema pulmonar	(6)	3	—	2	1
Bronquitis crónica	(4)	2	2	—	—
Bronquitis crónica y broncoespasmo	(1)	—	—	1	—
Bronquitis industrial	(3)	2	1	—	—
Bronquitis crónica, enfisema pulmonar y broncoespasmo	(1)	—	1	—	—
Bronquitis crónica y enfisema pulmonar	(13)	4	—	2	7
Enfisema pulmonar	(4)	1	—	3	—
Padecimiento pulmonar bilateral difuso y broncoespasmo	(1)	1	—	—	—
Silicoantracosis y broncoespasmo	(1)	1	—	—	—
Nódulos pulmonares	(2)	—	2	—	—

ración un aumento discreto de la resistencia al flujo aéreo (obstrucción).

En el grupo III (Cuadro 4), se encuentran aquellos pacientes en los cuales predomina el enfisema pulmonar sobre la bronquitis o solamente existe enfisema y es muy probablemente de tipo panacinar. Las características fundamentales encontradas fueron: aumento de la distensibilidad pulmonar en los 6 casos en los cuales se realizó este estudio; atrapamiento aéreo en todos menos en uno y aumento

moderado de la resistencia al flujo aéreo (obstrucción) en todos menos en dos.

En el grupo IV (Cuadro 5) como ya se mencionó quedaron aquellos enfermos en los cuales se encontraron tanto datos funcionales correspondientes a bronquitis (aumento de la resistencia al flujo aéreo) como a enfisema (atrapamiento aéreo) sin poder señalar un franco predominio. Además de esta particularidad, llama la atención que las cifras de resistencia aérea son muy elevadas al igual que el atrapa-

miento aéreo; este último es totalmente irreversible después del broncodilatador (Tabla III).

### DISCUSIÓN

Como puede observarse en las Tablas II y III, las características de cada uno de los 4 grupos son muy diferentes. En el grupo I (broncoespasmo) además del aumento de la resistencia al flujo en las vías aéreas, se encuentra como característica esencial la disminución de la distensibilidad pulmonar; el broncoespasmo puede o no acompañarse de atrapamiento aéreo.

En el 2o. grupo (bronquitis crónica), llama la atención que todos los parámetros estudiados son normales excepto la resistencia aérea que se encuentra ligeramente elevada.

En el 3er. grupo es importante considerar que en los casos avanzados se encuentran: atrapamiento aéreo, aumento discreto de la resistencia aérea y elevación de la distensibilidad pulmonar; pero en los casos incipientes como son los 2 primeros del Cuadro 4, puede observarse que en ambos la resistencia al flujo es normal y solamente uno presenta atrapamiento aéreo; el dato constante, anormal en todos, fue el aumento de la distensibilidad pulmonar dinámica.

En el 4o. grupo, formado por enfermos con bronquitis y enfisema pulmonar, se observan las cifras de resistencia aérea más elevadas, con importante atrapamiento aéreo irreversible y mayor deterioro de la capacidad vital.

Si comparamos los resultados de los enfermos con broncoespasmo y atrapamiento aéreo (grupo I, Cuadro 1) con los enfermos con enfisema pulmonar muy

predominante (grupo III, Cuadro 4) podemos observar lo difícil que resulta distinguirlos cuando el atrapamiento aéreo no cede con el broncodilatador; en estos casos el único dato que puede diferenciarlos es la alteración de la distensibilidad pulmonar: en los pacientes con broncoespasmo la distensibilidad pulmonar se encuentra disminuida, en tanto que en los pacientes con enfisema pulmonar la distensibilidad pulmonar se encuentra elevada.

Por lo que a la correlación clinicofuncional se refiere (Tabla IV), podemos observar que aparentemente sólo hubo correlación entre el diagnóstico fisiopatológico y el diagnóstico clínico en el 51.8% de los casos. Sin embargo, la revisión de los expedientes clínicos y radiográficos nos permitió corroborar que la falta de correlación en los casos de broncoespasmo fue relativa, ya que ésta es una alteración transitoria que no siempre coincidió durante el estudio funcional y/o durante la exploración clínica. En cambio en los casos de atrapamiento aérea la falta de correlación fue absoluta, ya que en la mayoría de ellos los signos clínicos y radiográficos de sobredistensión pulmonar se interpretaron como enfisema; la administración del broncodilatador durante el estudio funcional produjo la desaparición del atrapamiento aéreo (reversibilidad total), lo que demostró que la sobredistensión estaba causada por el broncoespasmo y no correspondía a enfisema pulmonar.

### CONCLUSIONES

De los resultados expuestos se desprenden las siguientes conclusiones:

1o. Un estudio funcional tendiente a establecer un diagnóstico diferencial entre broncoespasmo (asma), bronquitis crónica y enfisema pulmonar debe contar con la determinación de todos los elementos que se han considerado en este trabajo, fundamentalmente la distensibilidad pulmonar.

2o. Al parecer la máxima utilidad de este estudio se pone de manifiesto cuando se trata de establecer el diagnóstico diferencial entre el broncoespasmo sostenido que cursa con atrapamiento aéreo y el enfisema pulmonar puro o muy predomi-

nante, o bien para establecer el diagnóstico precoz de enfisema pulmonar.

3o. Los patrones fisiopatológicos aquí presentados no son inobjectables, ya que nosotros mismos consideramos que el número de enfermos estudiados no es suficiente como para que nuestras conclusiones sean irrefutables. Sin embargo, proponemos este método como guía para el estudio funcional de estos enfermos y estamos conscientes de que seguramente surgirán modificaciones acerca de la utilidad y exactitud de los resultados obtenidos, cuando se haya valorado un mayor número de casos.

#### GLOSARIO DE SIGNOS Y ABREVIATURAS

---



---

(+)	Respuesta positiva al broncodilatador (reversibilidad total).
(.)	Reversibilidad parcial.
(—)	Reversibilidad negativa.
VAR	Variable.
R	Resistencia de vías aéreas (cm H <sub>2</sub> O/l/seg.)
CV %	Capacidad vital (% de la cifra teórica normal).
CPT %	Capacidad pulmonar total (% de la normal).
VR/CPT %	Relación volumen residual/capacidad pulmonar total expresada como el exceso del % teórico normal.
D.P. %	Distensibilidad pulmonar dinámica expresada en % de la cifra teórica normal.

---

#### REFERENCIAS

- Dubois, A. B.; Botelho, S. Y. y Comroe, J. H. Jr.: A new method for measuring airway in man using a body plethysmograph: values in normal subjects and in patients with respiratory disease. *J. Clin. Invest.* 35: 327, 1956.
- Eriksson, S.; Hedenstierna, G. y Söderholm, B.: *Lung Function in homozygous Alpha-1-Antitrypsin deficiency: mechanics and regional function in an asymptomatic male: Pulmonary Emphysema and Pro-*
- teolisis.* Ed. Academic Press. Nueva York-London. p. 25, 1972.
- Finucane, K. E. y Colebatch, H. J. H.: Elastic behavior of the lung in patient with airway obstruction. *J. Appl. Physiol.* 26: 330, 1969.
- Belb, A. F.; Gold, R. R.; Wright, R. R.; Bruch, H. R. y Nadcl, A. J.: Physiologic diagnosis of subclinical emphysema. *Am. Rev. Resp. Dis.* 107: 50, 1973.
- Goldman, H. I. y Becklake, M. R.: Respiratory function tests: Normal values of median altitudes and the prediction of



- normal results. *Am. Rev. Tuberc.* 79: 457, 1959.
6. González, Z. A. y Rodríguez, R. D.: *Pletismografía Corporal. Trabajo presentado en el Simposio sobre "Procedimientos de gabinete en el estudio del enfermo cardiopulmonar"*, en la Jornada Conmemorativa del X Aniversario del Centro Médico Nacional. México, D. F., 1973.
  7. MacFadden, E. R. Jr. y Lyons, H. A.: Airway resistance and uneven ventilation in bronchial asthma. *J. Appl. Physiol.*, 25: 365, 1968.
  8. Park, S. S.; Goldring, I. P.; Shim, C. S. y Williams, M. H. Jr.: Mechanical properties of the lung in experimental pulmonary emphysema. *J. Appl. Physiol.* 26: 738, 1969.
  9. Turner, J. M.; Mead, J. y Wobl, M. E.: Elasticity of human lungs in relation to age. *J. Appl. Physiol.* 25: 644, 1968.
  10. Woolcock, A. J.; Vincent, N. J. y Macklem, P. T.: Frequency dependence of compliance as a test for obstruction in the small airways. *J. Clin. Invest.* 48: 1097, 1969.

# NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

VOL. 35

MARZO-ABRIL, 1974

Nº 2

## CONTENIDO

### ARTÍCULOS ORIGINALES

Cáncer pulmonar y contaminación atmosférica. <i>Blanca Raquel Ordóñez, M.S.P.</i> .....	67
Complicaciones torácicas de la amibiasis. <i>Oralia Cordero A.</i> .....	83
Lesión pulmonar irreversible por inhalación de thinner. Reporte de un caso. <i>Enrique Téllez Díaz, Rodolfo Téllez Barona, Patricia Alonso V., José Kuthy Porter y Dinorah Gorocica</i> .....	91
Consideraciones sobre la epidemiología y estado actual de la tuberculosis en México. <i>Héctor M. Ponce de León</i> .....	99
Patología del diafragma. <i>Hugo Sarmiento Díaz y Juárez López, C.</i> .....	105
Insuficiencia respiratoria en el cardiópata. <i>J. Cobo S.</i> .....	115
Insuficiencia respiratoria yatrógena. <i>Sotero Valdez Ochoa, Guillermo Sáenz Aguado, Harumi Ando de García, Juan Antonio García Uribe y Rodolfo Benavides</i> ....	119
Registro de la presión arterial pulmonar en cirugía cardiovascular. <i>Rubén Argüero y Enrique Ochoa</i> .....	125

# LAURITRAN\*

Eritromicina

## EN EL TRATAMIENTO DE LAS INFECCIONES POR GRAM POSITIVOS

BACTERICIDA DE EFICACIA TERAPEUTICA  
Y SEGURIDAD COMPROBADA

### PRESENTACIONES:

<b>CAPSULAS</b>	250 mg. Frasco con 12 cápsulas.
<b>TABLETAS</b>	500 mg. Frasco con 8 tabletas.
<b>SUSPENSION</b>	125 mg. por cada cucharadita de 5 ml. (Frasco para suspensión).
<b>INYECTABLE</b>	300 mg. Frasco ampula para venoclisis.

### DOSIFICACION:

<b>NIÑOS:</b>	30 a 60 mg/kg. al día, vía oral.
Mayores de 25 Kg.	250 mg. cada 6 horas, vía oral.
<b>ADULTOS:</b>	
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. 57729-57709-68293, S.S.A.

Prop. Méd. 1842/73.

1042

## CANCER PULMONAR Y CONTAMINACION ATMOSFERICA

BLANCA RAQUEL ORDÓÑEZ, M.S.P.\*

UNO DE LOS temas más controvertibles sobre los efectos de la contaminación atmosférica en el hombre es el relativo al cáncer pulmonar. En otros procesos patológicos del aparato respiratorio ha sido más fácil valorar la acción de la contaminación del aire; tal es el caso de agravamiento de la enfermedad crónica pulmonar, la mayor frecuencia de enfermedades respiratorias agudas en grupos lábiles de la población o las modificaciones en la función ventilatoria que ocasionan ciertos niveles de contaminación atmosférica.

Analizando exhaustivamente la literatura internacional, vemos que existen algunos autores que afirman que la contaminación atmosférica sí influye en el cáncer pulmonar, en tanto que otros autores niegan toda asociación; pero ni unos ni otros, hasta la fecha y de manera inobjetable, han podido demostrar sus tesis. Revisemos algunos de estos estudios.

La inquietud sobre el cáncer pulmonar y la contaminación atmosférica se

presenta en virtud de la presencia de algunos compuestos químicos de reconocida o posible acción carcinogénica en la atmósfera, en cantidades bajas, variables de una a otra ciudad según su grado de contaminación y fluctuando dentro de un mismo sitio.<sup>1-3</sup>

Estos agentes básicamente son producto de la combustión de materia orgánica, como los compuestos polinucleares producidos por la combustión incompleta de la gasolina y del diesel. El más estudiado de estos derivados policíclicos ha sido el 3-4 benzopireno, pero hay otros más originados por la combustión incompleta de los hidrocarburos.

Por otra parte, la reacción entre los hidrocarburos insaturados de la gasolina y los óxidos de nitrógeno formados durante la combustión, permite que se produzcan nitroofelinas, las que han sido halladas en el aire, y posiblemente puedan considerarse como agentes carcinogénicos<sup>4</sup>

Eventualmente puede existir en el aire del medio ambiente abierto, cercano a las fábricas, agentes inorgánicos potencialmente carcinogénicos como el asbesto, arsénico, cromo, níquel, etc.<sup>5, 6</sup>

\* Miembro del Consejo Técnico de la Subsecretaría de Mejoramiento del Ambiente y Jefe del Grupo de Estudios Médico Epidemiológicos.

No se considera aquí lo relativo a radiaciones, por quedar dentro de un capítulo aparte ya que constituye un problema diferente, perfectamente definido.

El efecto carcinogénico de estas sustancias ha sido probado en animales de laboratorio, particularmente en ratones. Hueper, por ejemplo, trató de hacer extractos semejantes a los hallados en la atmósfera<sup>7</sup> y observó la aparición de tumores en los ratones; pero otros autores han tenido resultados negativos, como Gardner, quien ha expuesto al aire de la atmósfera de Los Angeles a ratones. Este autor, para 1970, llevaba sacrificados 7,000 ratones y hasta entonces no encontró correlación entre los tumores malignos del ratón y la contaminación atmosférica, pero sí la hubo con las infecciones.<sup>8, 9</sup>

Cualesquiera que sean los resultados en animales, es aventurado pretender, como dice Hartwell<sup>10</sup> aplicar al hombre los resultados obtenidos. La extrapolación de los datos de animales al hombre es inoperante.

La acción carcinógena de estos compuestos en el hombre ha sido observada bien sea en relación con el tabaco, que asimismo los contiene y en medios cerrados como fábricas u otros sitios de trabajo, en los que pueden hallarse a altas concentraciones ocasionando el denominado cáncer del pulmón ocupacional o profesional.<sup>11, 12</sup> Pero también debemos de insistir en que tanto los contaminantes como la población en riesgo, se comportan de manera diferente, según el medio en que se hallen: abierto, propiamente contaminación atmosférica, o cerrado, en el caso de la industria, medio

del que tampoco nos ocuparemos ya que, por definición, es un problema diferente.

En forma sintética se puede tratar de precisar las diferencias entre la contaminación atmosférica extramuros y la intramuros, sea ésta la industrial o la experimental (Cuadro 1).

El método de estudio es eminentemente epidemiológico para la contaminación intramuros. La contaminación atmosférica llega a toda la población, aun a los grupos más débiles como enfermos, niños o ancianos, y en contraste, a la contaminación intramuros está expuesta población sana, ya que en las industrias generalmente trabajan adultos jóvenes sanos y en la experimental se utilizan animales de laboratorio, pero eventualmente voluntarios sanos y jóvenes también, siempre seleccionados para no producirles un daño permanente.

El tiempo de exposición a los contaminantes también es diferente. Mientras que a la contaminación atmosférica la población se halla expuesta todo el tiempo, a múltiples contaminantes que pueden cambiar de un momento a otro, pero siempre en forma imprecisa y difícilmente regulable, el trabajador de industria se expone sólo durante su jornada de trabajo, generalmente de ocho horas, a uno o pocos contaminantes que pueden variar pero entre límites mucho menores que la atmosférica; y aunque se encuentren en concentraciones elevadas, en general son más fácilmente regulables que los contaminantes de la atmósfera. En la contaminación experimental el agente contaminante está medido, perfectamente regulado en cuanto a cantidad, periodicidad y tiempo total de exposición. Así

CUADRO 1

DIFERENCIAS ENTRE CONTAMINACION EXTRAMUROS E INTRAMUROS

	<i>Extramuros</i>	<i>Intramuros</i>	
	Contaminación ambiental crónica	Contaminación industrial u ocupacional	Contaminación experimental
Método de estudio:	Epidemiológico	Toxicológico y epidemiológico	Toxicológico y epidemiológico
Población expuesta:	Toda, incluyendo niños, ancianos y enfermos	Población adulta sana	Animales de laboratorio y eventualmente adultos sanos seleccionados
Tiempo de exposición:	Permanente	Durante la jornada de trabajo (8 horas)	El que prevea la investigación (regulado)
Contaminantes:	Múltiples y cambiantes	Generalmente único	Uno o pocos
Concentración de contaminantes:	Regular o baja Difícil de controlar	Elevada Fácilmente regulable	El que prevea la investigación Necesariamente regulada

pues, las tres situaciones son totalmente diferentes, por lo que los hallazgos no se pueden extrapolar de un medio a otro.

Particularmente los efectos de la contaminación atmosférica son difíciles de valorar en virtud de las numerosas variables que intervienen, las que sólo pueden valorarse por el método epidemiológico (Cuadro 2). Podemos glosar estas variables en relación con el agente, el medio o el huésped.

La cantidad de contaminantes atmosféricos es muy diferente de un lugar a otro y aun en un mismo lugar puede variar de una época a otra y aun dentro de un mismo día. También la calidad, o sean los contaminantes en sí difieren, ya que no en todos sitios aparecen los mismos en virtud de las diversas fuentes que los originan. Además dicha contaminación es cambiante por las combinaciones de diversos contaminantes entre sí, los que

CUADRO 2

FACTORES QUE INTERVIENEN EN LA PRESENCIA O AUSENCIA DE DAÑO A LA SALUD POR LA CONTAMINACION ATMOSFERICA

<i>Agente</i>	<i>Medio</i>	<i>Huésped</i>
Cantidad de contaminantes	Altura	Proporción de ancianos, enfermos crónicos, niños desnutridos
Calidad de contaminantes	Energía solar	Condiciones socioeconómicas
Combinaciones	Humedad atmosférica	Tabaquismo
Métodos de medición	Topografía del lugar	Hacinamiento
	Frecuencia de inversión de temperatura	

pueden ser destruidos por otras sustancias del propio aire, o bien dar lugar a la formación de nuevos compuestos, en ocasiones más agresivos. También es difícil interpretar los resultados obtenidos porque los métodos de medición que se usan en diferentes países no son iguales y los resultados por lo tanto no son comparables.

El medio en sí actúa de manera importante. Algunos contaminantes se comportan de manera diferente en los lugares altos que en los bajos; se modifican por la acción de la energía solar destruyéndose o, como decíamos, formando otros compuestos aún más tóxicos; la humedad también puede abatir la contaminación (lluvia) o bien ayuda a que se formen compuestos más agresivos (agua de la atmósfera + anhídrido sulfuroso = ácido sulfúrico). La topografía del lugar y la frecuencia de fenómenos meteorológicos como inversión de temperatura, que impide la movilización de los contaminantes verticalmente; la carencia de vientos, que impide la movilización horizontal de los mismos, el fenómeno de lluvia que eventualmente puede ayudar a la sedimentación de los contaminantes, etc., son todos ellos factores del medio cuya variación da por resultado diferentes efectos de la contaminación.

También el huésped que se sujeta a la contaminación es variable y por lo tanto los efectos sobre él son diferentes de una población a otra. Dependerá de la composición por edades de la población que indique si existen numerosos ancianos o si predominan los niños. Si éstos están desnutridos o si aquéllos padecen de una enfermedad crónica cardiorrespiratoria. Las condiciones socioeconómicas cambian

también mucho el panorama de salud de una población e impiden valorar a la contaminación en sí; asimismo la frecuencia de los hábitos negativos tales como el tabaquismo o el hacinamiento.

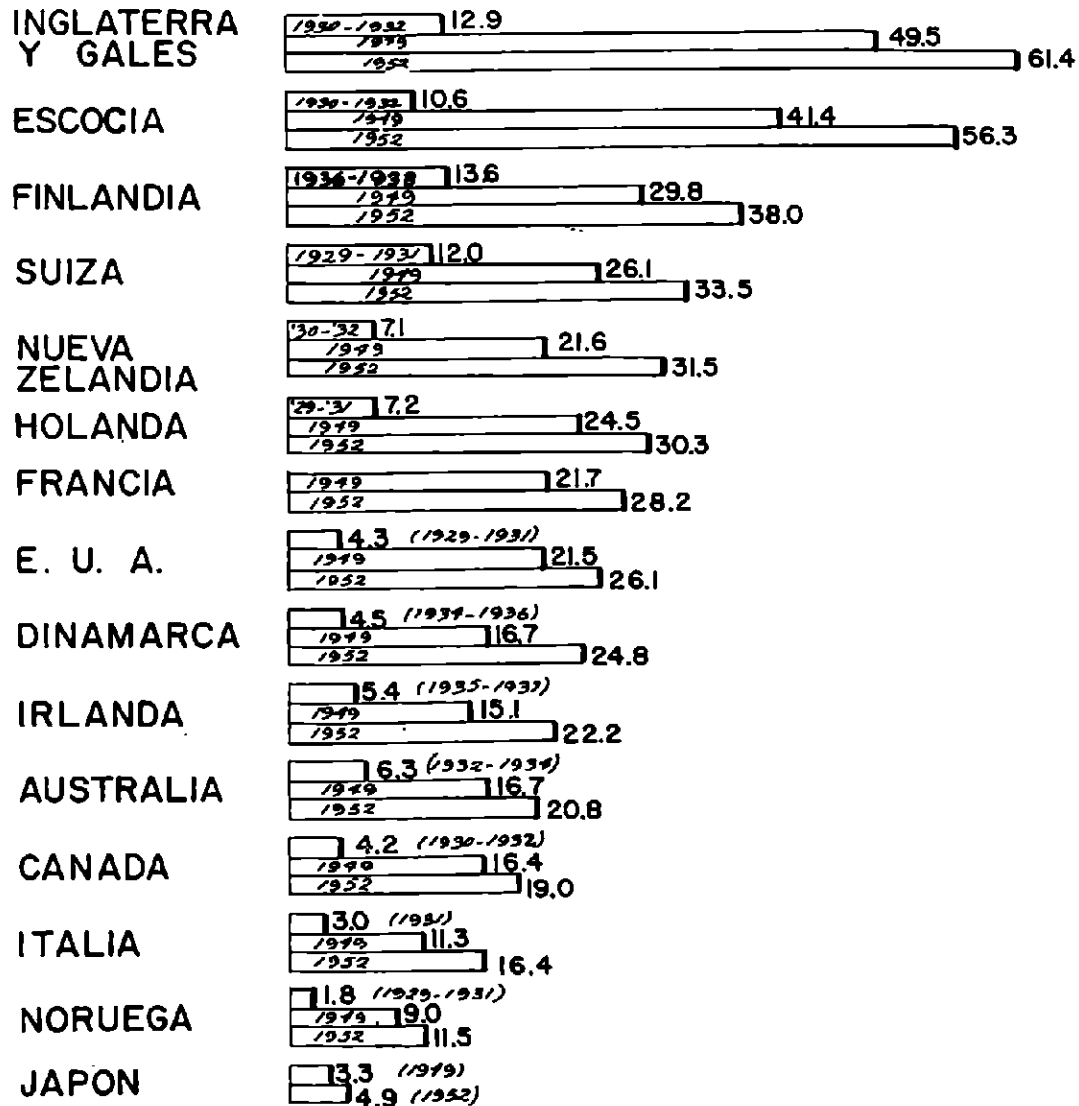
En síntesis, existen numerosos factores a considerar para valorar el daño a la salud de la contaminación atmosférica por lo que se tienen que planear estudios epidemiológicos meticolosos que contemplen cada uno de estos factores en particular. A todo ello habría que agregar la presencia o ausencia de facilidades diagnósticas que señalen realmente lo que está sucediendo en la salud de la población, sobre todo cuando se trata de valorar problemas de salud como el cáncer pulmonar, en el que se requieren servicios altamente calificados.

Otro hecho más hay que considerar con algunos contaminantes, entre ellos los carcinogénicos: su ubicuidad. No sólo pueden existir en el aire; también se pueden ingerir de los alimentos o el agua, aspirar del tabaco que se fuma, absorber por mucosas o piel directamente del suelo o por algunos artículos y aun pueden inyectarse en el caso de que el médico los haya prescrito.<sup>2</sup> Todo ello sin contar que, según la ocupación del individuo, también puede estar sujeto a otra fuente más de agentes carcinogénicos.

Este último hecho, la ubicuidad, hace aún más difícil valorar la acción aislada de los contaminantes carcinogénicos atmosféricos en relación con el cáncer, ya que si se puede llegar a conocer la concentración de dichos agentes en el aire, en el medio en general se desconocen no sólo sus niveles sino aun dónde están.

CÁNCER PULMONAR Y CONTAMINACIÓN ATMOSFÉRICA

MORTALIDAD POR CANCER DEL APARATO RESPIRATORIO EN HOMBRES DE DIFERENTES PAISES SEGUN DIVERSAS EPOCAS\*



\* COEF. POR 100 000 hab.

FUENTE: ORGANIZACION MUNDIAL DE LA SALUD.

CUADRO 3



Por otra parte, sabemos que hay contaminantes de acción inmediata, más fáciles de estudiar; pero los que estamos tratando de determinar, los carcinogénicos, son de acción a muy largo plazo, veinte o más años de exposición, lo que agrega otra dificultad más.

Si se analizan todos estos hechos, no resulta extraño que todavía no se determine, hasta la fecha, si participa o no la contaminación atmosférica en la producción del cáncer pulmonar.

La mortalidad por cáncer pulmonar va en aumento en todos sitios (Cuadro 3). Si vemos las estadísticas de diferentes naciones, en hombres, se aprecia que en todas ellas ha ocurrido este fenómeno. Algunos autores atribuyen la coincidencia del aumento de cáncer pulmonar paralelo al de la contaminación del aire, para establecer la correlación causa-efecto. Pero por supuesto no es tan simple el problema: véase cómo los países con mayor mortalidad por cáncer pulmonar, no son necesariamente los más contaminados. Así, por ejemplo, Finlandia o Suiza, que tienen menor contaminación que otros, tienen alta mortalidad por cáncer pulmonar y, por otra parte, Japón con tan alta contaminación, presenta una tasa baja de mortalidad por cáncer pulmonar. Por otra parte, el incremento observado tampoco va en relación con el aumento supuesto de la contaminación en un mismo período.

Inglaterra y Escocia son países en los que se registra un notable aumento progresivo de cáncer pulmonar; sin embargo, algunos autores consideran que hace algunas décadas se usaba más carbón que ahora en las ciudades de esos lugares,

con métodos de combustión menos perfeccionados, por lo que los hidrocarburos policíclicos debieran haber estado en mayores concentraciones entonces que en épocas posteriores, inversamente a la mortalidad del cáncer pulmonar.<sup>13, 14</sup>

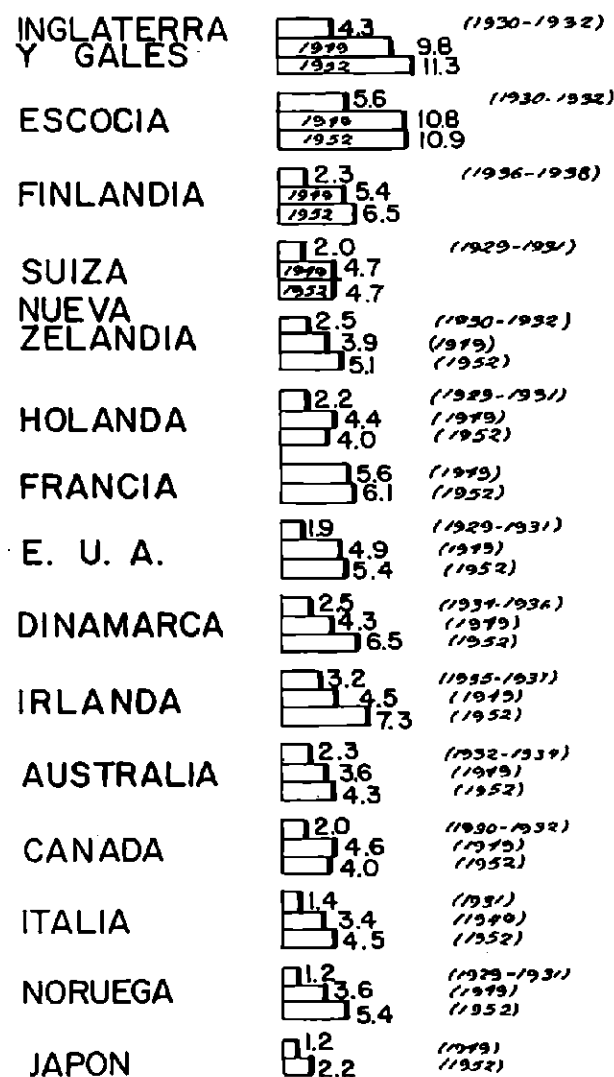
Otro hecho más habría que señalar en relación con la mortalidad por cáncer pulmonar en diferentes países. Toda la población está expuesta a la contaminación atmosférica, sin embargo el cáncer pulmonar en mujeres es bajo en todos sitios; además el incremento de una a otra época no ha sido tan notable como en hombres (Cuadro 4).

Algunos autores abandonan las comparaciones entre países y tratan de analizar la mortalidad por cáncer pulmonar dentro de una misma nación, hallando algunos de ellos diferencias claras y definitivas entre el medio urbano y rural.<sup>15-17</sup> Unos autores, con cierta audacia, atribuyen de una manera muy simple tal diferencia a la contaminación atmosférica,<sup>18-20</sup> lo que tampoco puede aceptarse porque existen muchas otras diferencias de gran significación y que pudieran explicar la mayor frecuencia de cáncer pulmonar en el medio urbano.

Una de ellas es el hábito del tabaco, que varía entre ambos medios y que es, a no dudar y pese a lo que consideran algunos autores,<sup>21</sup> el factor más importante actualmente en cuanto a cáncer pulmonar.

Aunque no es motivo de la actual presentación hablar del papel del tabaco en la frecuencia del cáncer pulmonar, no puede excluirse al considerar las diferencias urbano-rurales de la mortalidad.

## MORTALIDAD POR CÁNCER DEL APARATO RESPIRATORIO EN MUJERES DE DIFERENTES PAISES SEGUN DIVERSAS EPOCAS\*

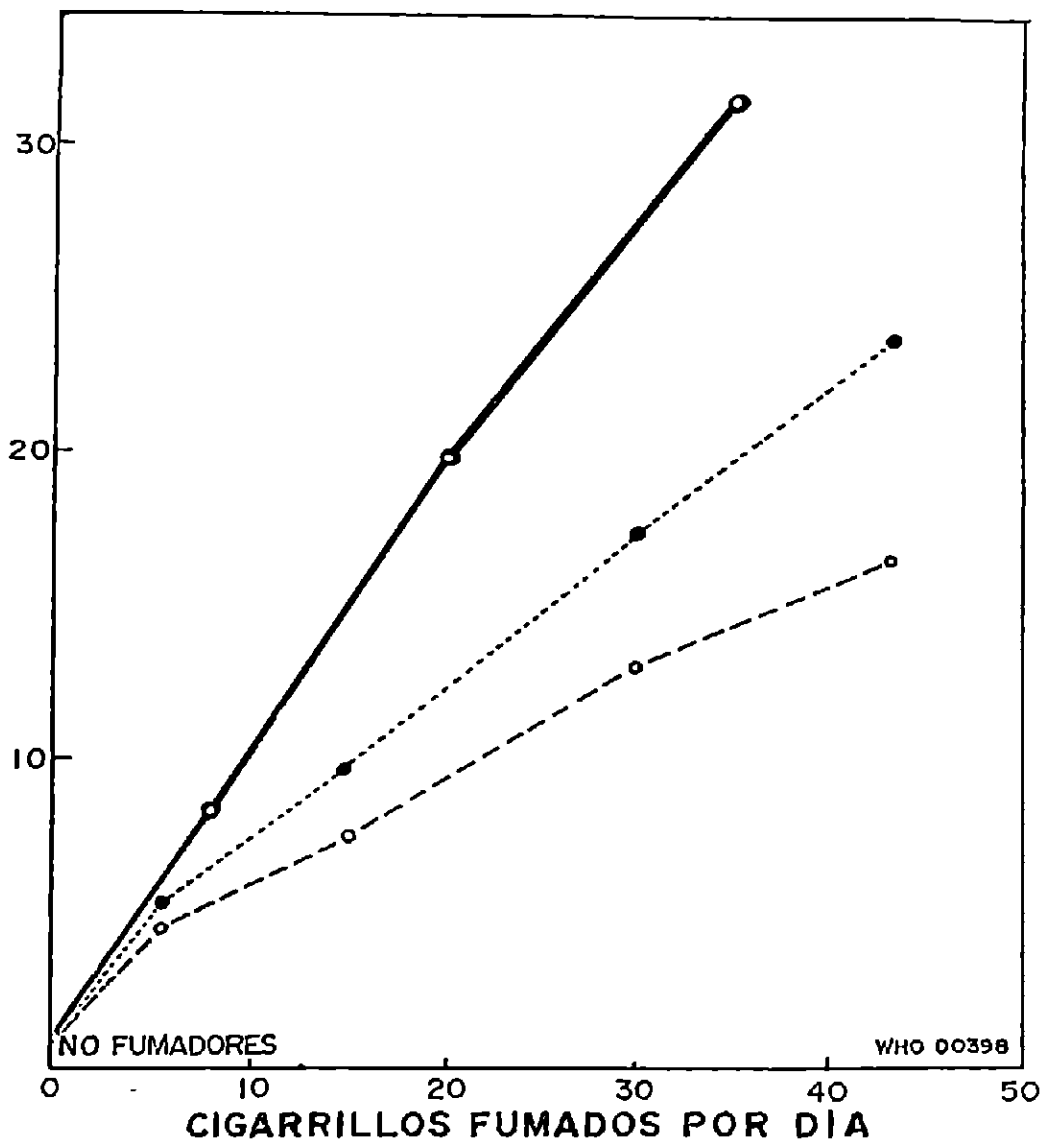


\* COEF. POR 100 000 hab.

FUENTE: ORGANIZACION MUNDIAL DE LA SALUD.

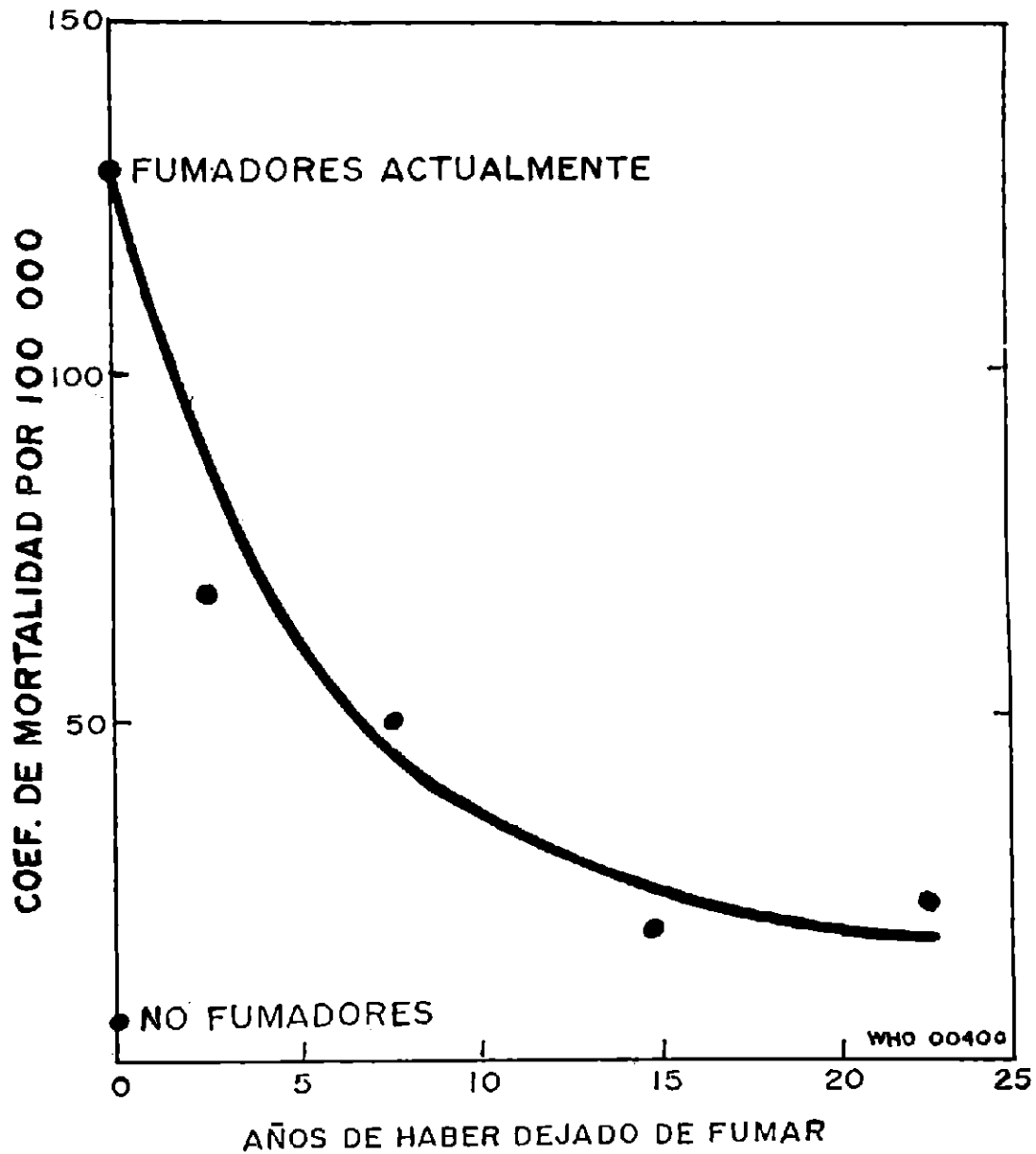
CUADRO 4

## MORTALIDAD POR CANCER DEL PULMON SEGUN TABAQUISMO EN TRES GRUPOS DE POBLACION.



- **MÉDICOS BRITÁNICOS. (DOLLY HILL, 1969)**
- - -○ **VETERANOS DE E.U.A. (KAHN, 1966)**
- - -○ **HOMBRES DE 25 ESTADOS DE E.U.A. (HAMMOND, 1966)**

**MORTALIDAD POR CÁNCER DE PULMON EN FUMADORES, EX FUMADORES Y NO FUMADORES, INGLATERRA, 1964.**



*DOLL y HILL, 1964*

CUADRO 6

Como sabemos, los estudios de Doll y Hill, de Kahn y de Hammond, fueron concluyentes en este campo (Cuadro 5). Nótese en la figura con los resultados de los tres diferentes estudios, la baja frecuencia de cáncer pulmonar entre no fumadores y la más alta tasa de mortalidad a mayor frecuencia del hábito tabáquico. La prueba máxima epidemiológica de asociación causa-efecto, es la eliminación del factor, variable independiente y la consecutiva baja del efecto o sea la variable dependiente. Esto ha sido establecido en cuanto al tabaco y el cáncer pulmonar como se observa en el Cuadro 6. La mortalidad es menor cuando se deja de fumar si bien los exfumadores en grupo, no llegan a alcanzar la tasa tan baja de los que nunca han llegado a fumar.

Algunos autores han visto desaparecer la diferencia urbano-rural en cuanto a mortalidad por cáncer pulmonar, si se toma en cuenta el hábito tabáquico. Así por ejemplo, en un estudio se vio que las sectas religiosas que no fuman, como "Seven Days Adventists" tienen igual mortalidad por cáncer pulmonar tanto en el medio urbano como en el rural.<sup>14</sup> Otro análisis dentro del Reino Unido mostró que en las Islas del Canal, donde el consumo del cigarrillo es el más alto del mundo, el cáncer pulmonar es muy elevado y la contaminación atmosférica muy baja.

También la composición por edades de la población es diferente entre medio urbano y rural y puede ser la causa de la variación en cuanto a mortalidad por cáncer pulmonar, como se mostró en el estudio de Dinamarca.<sup>13</sup> En dicho estudio el factor edad fue más importante que el

tabaquismo para explicar la diferencia urbano-rural. Como es sabido, la población rural tiende a ser más joven en promedio, bien sea por el fenómeno de migración o bien, en países más pobres, por la mayor mortalidad rural y la menor esperanza de vida, comparativamente con su medio urbano.

Hay un estudio, antiguo ya, de Stocks y Cambell<sup>22</sup> que es utilizado por algunos autores que creen en la asociación cáncer pulmonar y contaminación atmosférica. En dicho estudio se observa mayor frecuencia de cáncer pulmonar entre no fumadores en el medio urbano que en el rural, tomando en cuenta además la edad de la población (Cuadro 7). Entre fumadores de grandes cantidades de cigarrillos, la frecuencia de cáncer pulmonar hallada en este estudio fue sensiblemente igual en el medio urbano y en el rural. Además halló que el cáncer pulmonar en el medio rural era 15 veces mayor entre fumadores y en el medio urbano sólo 3 a 4 veces más alto.

Esta investigación no tomó en cuenta otro factor asimismo importante: las mayores facilidades para el diagnóstico del medio urbano, comparativamente con el rural de un mismo país y que indudablemente influye, incluso en aquellas naciones con alta calidad de servicios médicos.

Crofton,<sup>23</sup> hizo un análisis de la mortalidad por cáncer pulmonar y bronquitis en Escocia, de 1951 a 1965 y observó que en ambos medios ha aumentado notablemente dicha enfermedad, pero más aún en el medio rural, por lo que la diferencia urbano-rural va siendo cada vez menor (Cuadro 8). Ajustó las tasas por

CUADRO 7

## MORTALIDAD POR CÁNCER DEL PULMON EN EL MEDIO URBANO, RURAL Y SEMIURBANO, SEGUN EDADES EN HOMBRES DE ALGUNAS CIUDADES DE INGLATERRA (1952-1954)

Hábito tabáquico	Edad de 45 a 54*			Edad de 55 a 64*			Edad de 65 a 74*			Edad de 74 a 74*		
	Rural	Semiurbano	Urbano	Rural	Semiurbano	Urbano	Rural	Semiurbano	Urbano	Rural	Semiurbano	Urbano
	No fumador	0	0	31	0	0	147	70	0	336	14	0
Fumador de pipa	0	0	104	34	59	143	145	26	232	41	25	143
De cigarrillos:												
poco	69	57	112	70	224	378	154	259	592	87	153	297
regular	90	83	138	205	285	386	362	435	473	183	132	287
mucho	117	214	205	626	362	543	506	412	588	363	303	394
Total de muertes	16	26	124	25	56	232	27	36	183	68	118	539

\* Coeficiente por 100,000 habitantes.

FUENTE: Stocks y Campbell, 1955.

CUADRO 8

## DIFERENCIA URBANO-RURAL EN MORTALIDAD POR CÁNCER DEL PULMON Y BRONQUITIS EN ESCOCIA (1951-1965)

Lapso	Cáncer de pulmón*	Bronquitis*
1951-53	1:2.52	1:2.36
1954-56	1:2.17	1:2.22
1957-59	1:2.01	1:2.02
1960-62	1:1.89	1:1.75
1963-65	1:1.67	1:1.68

\* Ajustando edades.

FUENTE: Crofton, 1970.

edad, por lo que este factor no influye en el fenómeno, como tampoco la contaminación atmosférica puesto que es éste un problema urbano, atribuyéndolo a la mejoría de la calidad diagnóstica rural, pero sobre todo a los cambios de hábitos tabáquicos en el medio citado.

Este autor, como otros, encuentra un grupo de edad crítico, de personas naci-

das en un mismo período, en el que hay más cáncer pulmonar que en grupos de personas menores y mayores;<sup>13, 14</sup> pero se acepta que todavía no hay explicación para este hecho.

Algunos autores han tratado de sacar conclusiones estudiando emigrantes de otros países.<sup>24</sup> Eastcott sigue a los ingleses residentes en Nueva Zelandia, menores de 30 años y mayores de esa edad,<sup>25</sup> pero también estos estudios han sido difíciles de interpretar porque excluyen otros factores que pueden intervenir en el fenómeno.

Algunos investigadores no se han conformado con estudiar las diferencias urbano-rurales, sino han tratado de correlacionar los niveles de contaminantes atmosféricos en sí con el cáncer pulmonar y no han encontrado correlación si sus investigaciones eliminan las variables de

tabaquismo, edad, ocupación, facilidades diagnósticas y estratos sociales. Tal es el caso de los estudios de Buck y Brown en el Reino Unido,<sup>26</sup> de Winkelstein<sup>27</sup> y de Boucot<sup>12</sup> en los Estados Unidos. También Ashley<sup>28</sup> encontró una correlación negativa a la contaminación atmosférica y positiva a la densidad de población. Este autor encontró mayor cáncer pulmonar a menores niveles de anhídrido sulfuroso; sin embargo, ha sido severamente criticado por éste y otros estudios en virtud de errores en metodología.<sup>29</sup>

El mejor estudio actual es el antes citado de Boucot y colaboradores,<sup>12</sup> quienes han seguido 6,136 hombres de 45 años y más, por un lapso de veinte años en aparentes condiciones de salud, de 1951 a 1971, observando la frecuencia de

aparición del cáncer pulmonar, 121 casos hasta la fecha. Como se observa en el Cuadro 9, la correlación con tabaquismo es inobjetable, ya que hallan una tasa de 4.1 entre 22,176.7 años/hombres fumadores actuales seguidos; 1.3 de 5,977.2 años/hombres exfumadores; 0.4 de 8,925.5 años/hombres fumadores de puro y pipa; y 0.0 de 7,551.1 años/hombres no fumadores.

Este mismo autor correlaciona la frecuencia de cáncer pulmonar con la contaminación atmosférica apreciada a través de dos indicadores: polvo y óxido de azufre (Cuadro 10) y no encuentra correlación alguna, ya que las diferencias de tasas de cáncer pulmonar no son estadísticamente diferentes según el grado de contaminación. Tampoco hay diferencia

## CUADRO 9

ESTUDIO LONGITUDINAL DE 6,136 HOMBRES DE 45 Y MAS AÑOS  
EN APARENTE ESTADO DE SALUD

1951-1971

FILADELFIA, PA., E.U.A.

FRECUENCIA DE CANCER PULMONAR SEGUN HABITO TABAQUICO,  
AJUSTANDO EDADES

Hábito	Núm. de hombres	Núm. de años-hombre	Cáncer pulmón	
			Núm.	Tasa
Cigarrillos sólo	3 269	28 153.9	93	3.5
Actual	{ 2 585	{ 22 176.7	{ 85	{ 4.1
Ex fumadores	{ 684	{ 5 977.2	{ 8	{ 1.3
Cigarrillos y otros	868	7 607.2	24	3.1
Pipa y/o puro	1 032	8 925.5	4	0.4
Sin datos	28	250.0	—	—
Fumadores	5 197	44 936.8	121	2.7
No fumadores	830	7 551.1	—	—
No fumadores regulares				
<b>TOTAL</b>	<b>6 027</b>	<b>52 487.9</b>	<b>121</b>	<b>2.3</b>

FUENTE: Boucot, 1972.

CUADRO 10

ESTUDIO LONGITUDINAL DE 6,136 HOMBRES DE 45 Y MAS AÑOS EN ESTADO APARENTE DE SALUD. 1951-1971

FILADELFIA, PA., E.U.A.

FRECUENCIA DE CANCER PULMONAR SEGUN CONTAMINACION ATMOSFERICA, AJUSTANDO POR EDADES Y HABITO TABAQUICO

Ton. de polvo/ mille <sup>2</sup> /mes	Núm. de hombres	Hombres-año	Cáncer pulmón		Mg SO <sub>2</sub> / 100 cm <sup>2</sup> /día	Núm. de hombres	Hombres-año	Cáncer pulmón	
			Núm.	Tasa				Núm.	Tasa
<15	1 648	14 551.5	31	2.4	<0.1	1 671	14 965.8	31	2.4
15-30	2 251	19 511.2	52	2.4	0.1-1.3	2 343	19 620.1	53	2.3
>30	1 004	8 090.8	21	2.1	>1.3	889	7 567.6	20	2.6
Total urbano	4 903	42 153.5	104	2.3	Tot. urbano	4 903	42 153.5	104	2.3
rural	1 124	10 334.4	17	2.1	Tot. rural	1 124	10 334.4	17	2.1

FUENTE: Boucot, 1972.

urbano-rurales, ajustando las tasas por edad, hábito tabáquico e iguales facilidades diagnósticas.

De todo lo que hasta la fecha se conoce en esta materia se puede concluir:

1. El factor ambiental más importante en relación con cáncer pulmonar es el tabaco y en ciertos casos la ocupación del individuo.<sup>14, 30-33</sup>

2. Existe una mayor frecuencia de cáncer pulmonar entre mayor es la densidad de las poblaciones, pero este hecho puede ser atribuible a numerosos factores entre los que cabría anotar: tabaquismo, composición por edades de la población, condiciones generales de vida, ocupación, facilidades diagnósticas, etc.

3. No se ha comprobado la correlación entre la contaminación atmosférica y el cáncer pulmonar en estudios serios que eliminen todas las variables antes mencionadas.

4. Ha de seguir investigándose la presencia de agentes carcinogénicos no sólo en el aire, sino en el agua, en los alimentos, en la tierra, y en diferentes objetos que se introducen con la tecnología moderna, ya que el mayor problema que se tiene con estos agentes es su ubicuidad, así como las numerosas vías de entrada al organismo y su acción a muy largo plazo.

Apoyando todo lo anterior, podríamos finalizar citando textualmente algunas opiniones de alto valor por la seriedad de los organismos que las han emitido:

El libro publicado por la Organización Mundial de la Salud en 1972, denominado "Health Hazards of the Human Environment" preparado por 100 especialistas de 15 diferentes países, en su capítulo relativo señala que el Royal College of Physician de Londres, han concluido: "que las evidencias *en contra* de la im-



portancia de la contaminación atmosférica de las comunidades, como factor causal del cáncer pulmonar, son mayores que las evidencias en pro".<sup>2</sup>

El documento sobre "Air Quality Criteria" emitido por el Gobierno de los Estados Unidos, a través de su Secretaría de Salud, Educación y Bienestar, señala: "El cáncer pulmonar se asocia consistentemente con la densidad de población y el hábito del tabaquismo, pero no con los índices de contaminación atmosférica".<sup>3,3</sup>

Finalmente, aún siguen siendo válidas las conclusiones del Simposio sobre "Efectos en la salud de la contaminación atmosférica" llevado a cabo en Praga y que dicen: "En conclusión, aunque el 3-4 benzopireno y otros hidrocarburos policíclicos son indudablemente carcinogénéticos, no hay evidencia de que, en las cantidades en que normalmente se hallan presentes en el aire extramuros, tengan algún efecto detectable en la producción del cáncer pulmonar. No es posible excluir completamente la participación de la contaminación atmosférica en esta enfermedad, pero sus efectos, si es que tiene algunos, son insignificantes en comparación con el cigarrillo".<sup>13,14</sup>

#### REFERENCIAS

1. Lawther, P. J.; Martin, A. E. y Wilkins, E. T.: Epidemiología de la contaminación atmosférica (informe de un simposio). *Cuadernos de Salud Pública*. Núm. 15 (O.M.S.). Ginebra, 1962.
2. Organización Mundial de la Salud: *Health hazards of the human environment*. Elaborado por cien especialistas de 15 países. Ginebra, 1972.
3. Organización Mundial de la Salud: *Contaminación de la atmósfera*. Serie de Monografías No. 46. Ginebra, 1962.
4. Buchman, W. B.: Nitro-*o*-felin as potential carcinogens in air pollution. *Ind. Med. and Surg.* 34: 800-807, 1965.
5. Hueper, W. C.: Role of occupational and environmental air pollutants in production of respiratory cancers. *A.M.A. Arch. of Path.* 63: 427-450, 1957.
6. Selikoff, I. J. y cols.: Community effects of nonoccupational environmental asbestos exposure. *Am. J. Public Health.* 58: (9) 1658-1666, 1968.
7. Hueper, W. C., M.D.; Katin, P., M.D.; Tabor, E. C., M.D. y Payne W. W., M. D. y Bethesda, Md.: Carcinogenesis Bioassays on air pollutants. Reimpreso en *Archives of Pathology.* 74: 89-116, 1962.
8. Gardner Murray, B., M.D.: Biological effects of urban air pollution. *Arch. of Environmental Health.* 22: 305-313, 1966.
9. Gardner Murray, B. M.D.; Loosli Clayton, G. M.D.; Hanes Bernard, Ph.D.; William Blackmore, D.V.M. y Teeb Keu Dixie, M.A.: Pulmonary changes in 7,000 mice following prolonged exposure to ambient and filtered Los Angeles air. *Archives of Environmental Health,* 70: 310-316, 1970.
10. Hartwell, J. C.: *Survey of compounds which have been tested for carcinogenic activity*. Washington, pp. 197-232, 1951.
11. Higginson, John: International research: Its role in environmental. *Biology Science,* 170: 3961, 1970.
12. Boucot, K. y col.: The Philadelphia pulmonary neoplasm research project: Basic risk factors of lung cancer in older men. *Am. J. of Epidem.,* 95, 1: 4-16, 1972.
13. Organización Mundial de la Salud: *The health effects of air pollution. Report on a symposium convened by the Regional Office for Europe of the World Health Organization*. Págs. 1-73. Praga, 6-10 de noviembre, 1967. Distribuido por la Oficina Regional para Europa. Copenhague, 1968.
14. Health effects of air pollution. Report on a symposium. *Industrial Medicine,* 39: 71-79, 1970.
15. Carnow, B. W. y col.: Air pollution and pulmonary cancer. *Arch. Environmental Health,* 27: 207-218, 1973.
16. Kotin, P. y col.: Polluted urban air and related environmental factors in the pathogenesis of pulmonary cancer. *Dis. Chest,* 3: 236-246, 1964.
17. Firket, J.: The problem of cancer of the lung in the industrial area of Liege during recent years. *Proc. Roy. Soc. J.,* 51: 347-352, 1958.
18. Carnow Bertram, W. M.D.: Air pollution and physician responsibility. *Arch. Intern. Med.,* 127: 91-95, 1971.

19. Carbone, P. P.: Lung cancer: Perspectives and prospects. *Ann. Intern. Med.*, 73: 1003-1024, 1970.
20. Ashley, D. J. B.: The distribution of lung cancer and bronchitis in England and Wales. *Brit. J. of Cancer*, XXI: 243-259, 1967.
21. Kot in P.: The role of atmospheric pollution in the pathogenic of pulmonary cancer. A review. *Cancer Research J.*, 16: 375-393, 1956.
22. Stocks, P. y Campbell, J. R.: Lung cancer death rates among non-smokers and pipe and cigarette smokers. An evaluation in relation to air pollution by benzpyrene and other substances. *British Med. J.*, 2: 923-933, 1955.
23. Crofton, E. C.: Recent trends in mortality from lung cancer and bronchitis in urban and rural areas in Scotland. *Brit. J. Prev. Soc. Med.*, 24: 110-115, 1970.
24. Mancuso, T. F. y col.: Cancer mortality among native whites among foreign born whites and nonwhites males residents of Ohio: Cancer of lung, bladder and central nervous system. *J. Nat. Cancer Inst.*, 20: 79, 1958.
25. Eastcott, D. F.: The epidemiology of lung cancer in New Zealand. *Lancet*, 1: 37-39, 1956.
26. Buck, S. F. y Brown, D. A.: *Research Paper 7*. Tobacco Research Council. London, 1964.
27. Winkelstein, W. y col.: The relationship of air pollution and economic status to total mortality and selected respiratory system mortality in men. *Arch. Environ. Health*, 14: 162-169, 1967.
28. Ashley, D. J. B.: Environmental factors in the etiology of lung cancer and bronchitis. *Brit. J. Prev. Soc. Med.*, 23: 258-262, 1969.
29. Gardner, M. J. y Waller, R. E.: Environmental factors in the etiology of lung cancer and bronchitis. *Brit. J. Prev. Soc. Med.*, 24: 58-60, 1970.
30. Heins, G.: Factors associated with lung cancer. *Brit. J. Cancer*, 22: 466-472, 1968.
31. Perspectives on lung cancer. Letters and comments. *Ann. Intern. Med.*, 74: 637-638, 1971.
32. Olsen, D. A.: *Air pollution aspects of organic carcinogen*. Bethesda, Md. Environmental system air. Sept., 1969.
33. *Air quality criteria for sulfur oxides*. National Air Pollution Control Administration. Publication No. AP-50, U.S. Department of Health, Education and Welfare. Washington, D. C., 1969.

## EARLY THORACOTOMY FOR EMPYEMA

Se revisa la experiencia de los autores en el uso de la empiemectomía como tratamiento primario del empiema en 23 pacientes vistos en los años de 1962 a 1972 con promedio de vida de 30 años de edad, con predominio del sexo masculino. Generalmente considerada que la etiología del empiema primario es complicación de una neumonía por estafilococo, en esta serie, 20 fueron debidos a neumonía, predominando el estafilococo, uno consecutivo a traumatismo torácico severo y dos a pleuresía primaria secundariamente infectadas por punciones repetidas. Al mismo tiempo que la cirugía se usaron antibióticos de acuerdo a sensibilidad.

Se usó toracotomía en cada uno de los pacientes con promedio de evolución preoperatoria de 70 días. Generalmente se encontraron una combinación de líquido purulento y corteza fibropurulenta. Con este material resecaado se identificó la enfermedad pulmonar subyacente.

**RESULTADOS.** Se hizo empiemectomía en 12 pacientes además de decorticación en una combinación de decorticación y resección pulmonar. El postoperatorio fue bueno sin infección de herida, fístulas broncopleurales o empiema recurrente, siendo externado los pacientes con un promedio de 2 semanas de postoperatorio. Un paciente falleció de neumonía bilateral recurrente y tenía 76 años de edad, había recibido traumatismo severo de tórax que requirió además de lobectomía.

**DISCUSIÓN.** La técnica de empiemectomía primaria está indicada en pacientes que presentan radiológicamente una imagen posterolateral opaca en "D", todos los pacientes de éste presentaron esta imagen radiológica, descrito por Le Roux.

**CONCLUSIÓN.** En los 8 últimos años, los autores de este reporte lograron la recuperación total de una serie de pacientes con empiemectomía como tratamiento efectivo para este problema.

Por lo tanto, ellos recomiendan este modelo de tratamiento como una forma más nueva que la que se ha tenido en el pasado.

*Dr. Fernando Naranjo H.*

Morin, E.; Munro, D. D. y Maclean, L. D.: *Thorac. Cardiovasc. Surg.* 530, 1972.

104

## COMPLICACIONES TORACICAS DE LA AMIBIASIS

ORALIA CORDERO A.\*

Las complicaciones torácicas del absceso hepático amibiano se presentan cuando éste es superior y al crecer desplaza el hemidiafragma y provoca inflamación de la pleura, pericardio y parénquima pulmonar. Como toda colección de material necrótico, busca salida y al romperse, ocasiona las complicaciones más serias.

Las diversas modalidades de complicación al tórax se dividen en dos grupos:

1. Reacciones inflamatorias de contigüidad, de las serosas pleural y pericárdica y del parénquima pulmonar.
2. Por ruptura del absceso, con cuatro variantes: *a)* abierto a bronquios, *b)* abierto a pleura, *c)* abierto a pericardio y *d)* complicación mixta por ruptura hacia dos o más sitios diferentes.

El cuadro clínico inicial es común, con pérdida de peso, astenia, anorexia y fiebre de 38 a 40 grados centígrados. Dolor frénico, localizado al hipocondrio derecho que en casos de absceso izquierdo es referido al epigastrio o al hipocondrio de este

lado. Se irradia hacia el cuello, borde esternal, hombro y escápula.

A la exploración es habitual la toxi-infección y a veces hay ligero tinte ictérico. La hepatomegalia dolorosa en hipocondrio derecho, es la regla en el absceso del lóbulo derecho, así como el desplazamiento de la punta cardíaca a la izquierda; en los abscesos izquierdos, la hepatomegalia puede ser dudosa o se le encuentra en epigastrio o en hipocondrio izquierdo.

Con la progresión de la patología, aparecen otras manifestaciones peculiares a cada modalidad de complicación, como se describen a continuación.

### 1. *Reacciones inflamatorias de contigüidad*

Constituyen la etapa inicial de todo absceso superior y pueden asociarse a complicaciones por ruptura. La más frecuente es la reacción pleural que se traduce por tos seca, dolor y disnea. El dolor, aumenta con los movimientos respiratorios y la tos, provoca disnea por restricción de la movilidad torácica y favorecida por la formación de derrame serofibrinoso intrapleural.

Los signos físicos integran un síndrome pleural líquido en las regiones inferiores

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

del tórax, confundible con el área hepática crecida, que rechaza el apex hacia la izquierda.

La reacción inflamatoria pulmonar, suele preceder a la apertura a bronquios y no es raro que se manifieste por expectoración hemoptoica.

La pericarditis de contigüidad es poco frecuente, se presenta en el absceso izquierdo y se manifiesta por dolor retroesternal y epigástrico. Aumenta el tamaño del área precordial, aparecen taquicardia, frote pericárdico y ruidos cardíacos velados. Se eleva la presión venosa en grado variable y en el electrocardiograma las ondas "T" aplastadas y el bajo voltaje generalizado están presentes.

La radiografía de tórax en enfermos con inflamación pleural o pulmonar de contigüidad muestra elevación y deformación diafragmática, opacidad pleural o pleuropulmonar, senos costo y cardiopré-nico borrados y rechazamiento del corazón (Fig. 1).

En la pericarditis vemos aumento del área de opacidad cardíaca de grado variable, que va desde pequeñas deformaciones hasta la típica imagen en garrafa (Fig. 2).

El empleo del neumoperitoneo como medio de contraste radiográfico, define el sitio de la sínfisis hepatodiafragmática; es de utilidad tanto en las complicaciones derechas como en las izquierdas, pero cuando el absceso es central y crece hacia el pericardio, la sombra medio torácica suele enmascarar tanto la deformación del diafragma como el sitio de la sínfisis y resulta de escaso valor el procedimiento.<sup>1, 2</sup> (Fig. 3).

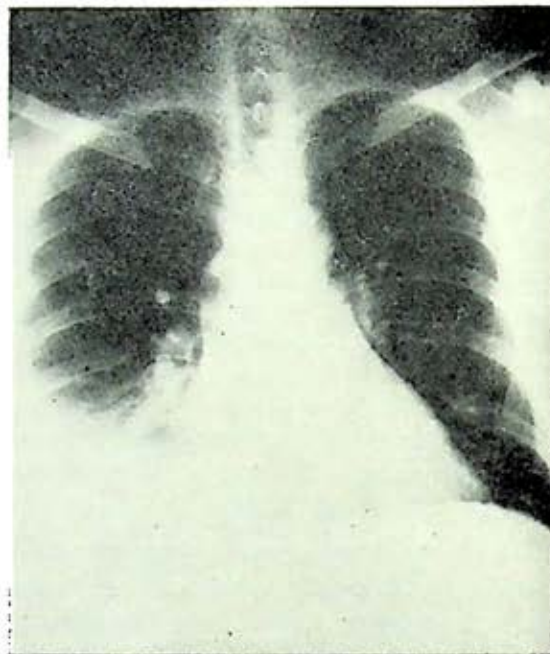


FIGURA 1.

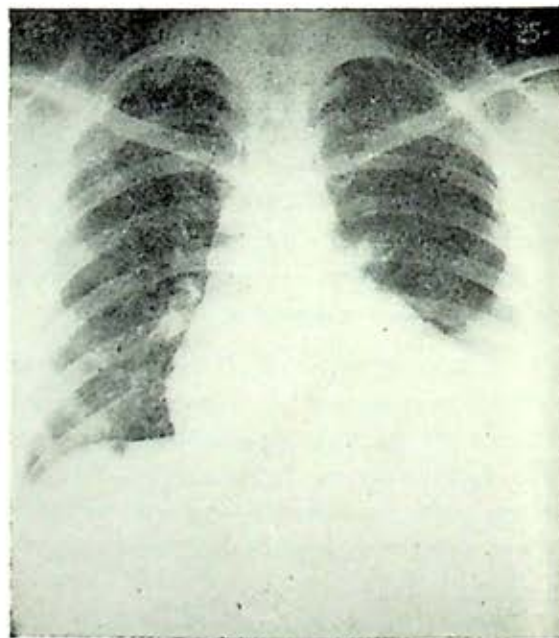


FIGURA 2.





pleural, causa cuadro respiratorio agudo, con aumento brusco del dolor y la disnea.

El material necrótico en contacto con la superficie pleural, ocasiona irritación e inflamación de la misma y como consecuencia, la formación de grandes derrames que colapsan el parénquima pulmonar homolateral, desplazan el mediastino y comprimen el pulmón del lado opuesto.

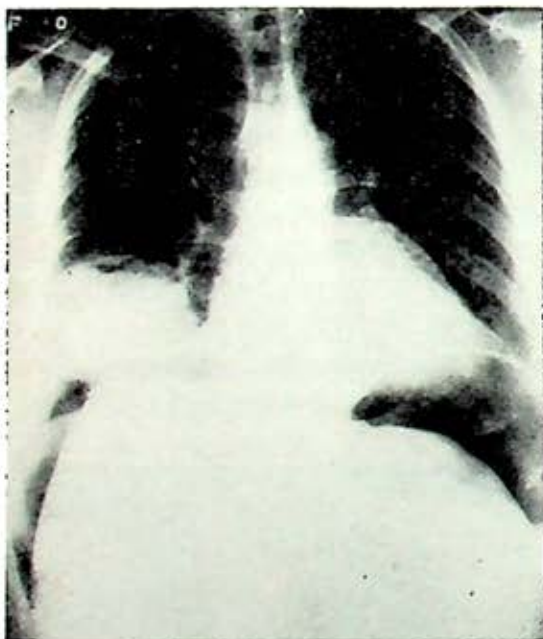


FIGURA 5.

Hay aumento notable del trabajo respiratorio, distensión del hemitórax afectado, síndrome pleural generalizado, rechazo del corazón hacia el lado contrario y latido de la punta fuera de su sitio normal.

Los datos de toxiinfección aumentan por absorción del material necrótico a través de la superficie pleural, es por esto que los enfermos con esta complicación, forman el grupo más decaído y en

el que se registran mayor número de defunciones.

El estudio radiográfico de tórax, muestra opacidad generalizada a todo el hemitórax afectado que aumenta de volumen. Las costillas y el hemidiafragma se hacen borrosos y el mediastino se desvía hacia el lado contrario (Fig. 6).

c) Absceso hepático abierto a pericardio. Es la complicación más grave, por fortuna la menos frecuente. Se presenta en los abscesos izquierdos y representa una emergencia de tratamiento por la severidad del cuadro que desencadena. Llega a ser mortal, le precede la pericarditis de contigüidad y cuando surge la ruptura, hay aumento brusco de la disnea y del dolor precordial. Aparece tos refleja por compresión de los bronquios, aumenta la presión venosa, disminuye el débito cardíaco y cae la presión arterial; el flujo

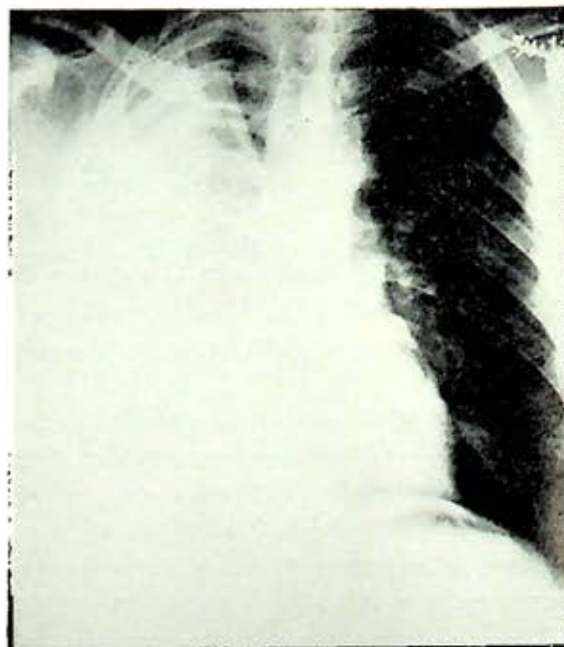


FIGURA 6.





FIGURA 7.

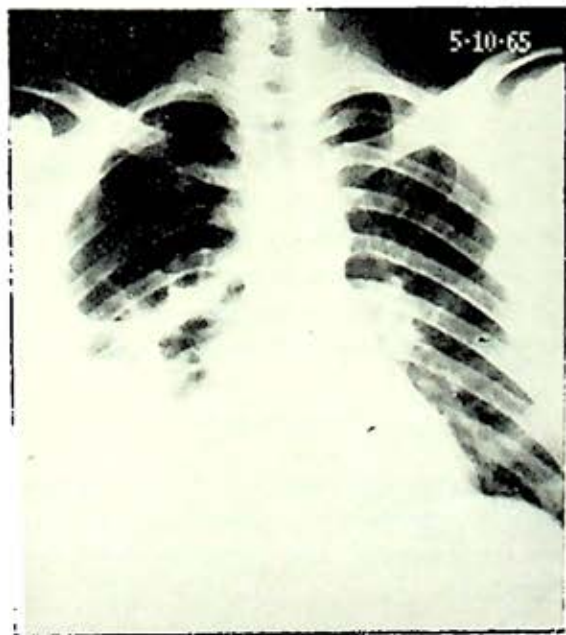


FIGURA 8.

coronario se compromete seriamente y causa la falla miocárdica final a breve plazo.

Cuando hay oportunidad de hacer radiografías, se encuentra la imagen en garrufa asociada a opacidad pleural (Fig. 7).

d) Complicación mixta por ruptura del absceso. La apertura a pleura y bronquios, es la más frecuente, tiene pronóstico variable en proporción con la participación pleural.

Hay síndrome de supuración pulmonar, disnea y dolor por derrame mixto en cavidad pleural. Signos de hidroneumotórax e insuficiencia respiratoria por compresión.

La radiografía muestra una imagen hidroaérea por fístula broncopleural, en ocasiones vemos niveles en sitios diferentes del hemitórax por loculación y tabicamiento de la cavidad a consecuencia de la reacción inflamatoria previa (Fig. 8).

#### DIAGNÓSTICO

El diagnóstico en general es fácil de establecer, la base fundamental del mismo es la clínica; los estudios radiológicos de tórax representan la ayuda más importante al evidenciar las alteraciones diafragmáticas y los cambios pleuropulmonares y pericárdicos.

La gammagrafía hepática es necesaria en casos de diagnóstico difícil y cuando se proyecta tratamiento quirúrgico.

Los exámenes de laboratorio clínico, habitualmente proporcionan datos poco precisos e inespecíficos, a excepción de las reacciones serológicas que valoradas en función de la clínica pueden ser un elemento de valor; nuestra experiencia a este respecto no es significativa.



### TRATAMIENTO

El tratamiento es médico-quirúrgico. La parte médica incluye los antiambianos y las medidas sintomáticas y para mejorar el estado general; la parte quirúrgica comprende los procedimientos de canalización.

En la terapéutica médica empleamos principalmente dos esquemas: emetina-metronidazol o emetina-cloroquina, con menos frecuencia administramos las tres drogas. Los resultados han sido igualmente satisfactorios ya que no hemos observado recaídas.

En el tratamiento quirúrgico, las medidas de canalización del absceso son los procedimientos electivos: punción evacuadora y canalización con sonda; de utilidad, cuando la ruptura es inminente o cuando el drenaje es insuficiente. En abscesos múltiples o de localización difícil de abordar por estos procedimientos, utilizamos la canalización abierta.

La pleurotomía cerrada es otro de los métodos que de rutina practicamos en la apertura a pleura, para evitar la toxinfeción y la insuficiencia respiratoria. En caso de tabicamiento de la cavidad pleural en complicaciones mixtas, el beneficio de la pleurotomía es parcial y debe complementarse con punciones evacuadoras.

La punción pericárdica es indispensable en casos de pericarditis y el hallazgo de material necrótico, es indicación precisa para realizar de inmediato, pericardiectomía y canalización del absceso.

En el Hospital de Enfermedades del Tórax, en 10 años de trabajo, hemos estudiado 422 casos de absceso hepático ambiano complicado al tórax; de ellos

318 fueron hombres y 104 mujeres. En cuanto a la edad, el grupo más numeroso estuvo entre la tercera y quinta décadas de la vida, hubo ocho menores de 10 años y dos de 89.

La complicación hacia el hemitórax derecho fue mucho más frecuente que al izquierdo: 402 (95.3 por ciento) al derecho y 20 (4.7 por ciento) al izquierdo.

La reacción inflamatoria se presentó como única complicación en 112 (26.5 por ciento) y en 310 hubo ruptura (73.4 por ciento).

En relación con la modalidad de complicación en los 310 casos de ruptura, vimos que en 170 fue a bronquios (40.25 por ciento), en 87 a pleura (20.6 por ciento), en 51 a pleura y bronquios (12 por ciento) y en dos a pericardio (0.47 por ciento).

Complicaciones por fístula broncobiliar se presentaron en 14 y por absceso pulmonar en 15 (3.3 y 3.5 por ciento) respectivamente.

Entre los 422 enfermos hubo 35 defunciones (8.3 por ciento), en 31 se hizo estudio necrópsico. En 14 enfermos el absceso se abrió a pleura, en ocho a pleura y bronquios, en nueve a bronquios y en uno a pericardio. Tres pacientes con pleuritis de contigüidad y absceso múltiple, fallecieron por ruptura del absceso a peritoneo.

### COMENTARIO

Las complicaciones torácicas del absceso hepático ambiano son frecuentes en nuestro medio por el alto índice de infestación intestinal.

La invasión del parénquima hepático a través de la circulación porta, propicia las

complicaciones torácicas por vecindad, en los abscesos de localización superior.

Los enfermos con apertura del absceso a bronquios, son los más numerosos y aunque en algunos se forma fístula biliar o absceso pulmonar, la evolución en general es satisfactoria.

Los casos problema son los abiertos a pleura y pericardio; el absceso abierto a cavidad pleural, implica mal pronóstico por la severa toxiinfección que le acompaña y la secuela pleural que requiere de tratamiento quirúrgico. En nuestros enfermos, fue éste el grupo de mayor mortalidad, ya que de 35 defunciones registradas, 22 (62.8 por ciento) correspondieron a esta modalidad.

La complicación por apertura a pericardio, es la más severa, por la evolución rápida del taponamiento pericárdico que puede superarse, si ante la sospecha clínica se procede a la exploración quirúrgica.

En general sigue vigente la mejoría del pronóstico, cuando el diagnóstico es tem-

prano porque la terapéutica médica actual, permite soluciones satisfactorias.

#### REFERENCIAS

1. Cordero, O.; Rivera, E.; Rojas, M. J. y Morales, V. M.: La complicación torácica del absceso hepático amibiano. *Rev. Neumol. Cir. Tórax, Méx.* 30: (2) 117-122, 1969.
2. Cordero, O. y Rivera, E.: Complicaciones torácicas por absceso hepático amibiano. *Anuario de Actualización en Medicina.* Vol. II, Fascículo 4, México, 1970, I. M. S. S.
3. Cuarón, A.; Landa, L. y Sepúlveda, B.: Eficiencia de la gammagrafía hepática en dos planos en la localización de absceso hepático. *Primer Centenario de la Academia Nacional de Medicina de México.* 2: 129-135, 1964.
4. Quijano, P. F.: *Pericarditis amibiana.* Pendiente de publicación, 1972.
5. Pacheco, C. R.: Complicaciones torácicas del absceso hepático amibiano. Segundo Seminario sobre Amibiasis. *Archivos de Investigación Médica.* 1: 187-198. Suplemento. México, 1970.
6. Sánchez de la Barquera, R.: Absceso hepático abierto a tórax. Diagnóstico diferencial y medidas terapéuticas inmediatas. *Ediciones Médicas del I.M.S.S.* 5: (7) 183-193, 1963.

## RAPID DIAGNOSIS OF RESPIRATORY SYNCYTIAL VIRUS INFECTION IN CHILDREN BY THE IMMUNOFLUORESCENT TECHNIQUE

Se ha aceptado que el virus sincicial respiratorio es el principal agente etiológico en las infecciones severas del tracto respiratorio bajo. Este virus tarda mucho tiempo en dar efecto citopático en los cultivos de tejidos (de 21 a 28 días). Es por este motivo que se ha tratado de encontrar un método más rápido para su diagnóstico.

Se estudiaron los niños menores de dos años que fueron admitidos en el Royal Victoria Infirmary y en el Fleming Memorial Hospital de Newcastle y en el Duchess of York Hospital for Babies de Manchester.

Se tomaron exudados faríngeos y secreciones nasofaríngeas; las primeras fueron inoculadas en cultivo de tejido, de células HeLa, HEp 2, riñón de mono rhesus y WI 38. Las secreciones nasofaríngeas se resuspendieron en una solución buffer, se centrifugaron y el sedimento celular fue teñido por el método de inmunofluorescencia con antisuero de conejo contra sincicial respiratorio.

En el microscopio de luz ultravioleta, las preparaciones positivas mostraron material fluorescente intracitoplasmático.

De 347 niños estudiados en Newcastle y de 63 en Manchester, se aisló el virus en cultivo de tejido en 226 casos en el primero y en 41 del segundo y por la técnica de inmunofluorescencia en 232 del primero y 36 del segundo. Es decir, 268 casos confirmados por aislamiento y 258 (96%) por inmunofluorescencia. Diez casos que fueron positivos por inmunofluorescencia fueron negativos en cultivos (falsos positivos). Y nueve casos que fueron positivos en cultivo, fueron negativos por inmunofluorescencia (falsos negativos).

Estos resultados muestran que este método tiene un alto porcentaje de positividad.

*Dr. D. Sierra C.*

Craddock-Watson, J. E.; Mcquillin y Gardner, P. S.: *J. Clin. Path.*, 24: 308-312, 1971.

1044

## LESION PULMONAR IRREVERSIBLE POR INHALACION DE THINNER

### REPORTE DE UN CASO

ENRIQUE TÉLLEZ DÍAZ,\* RODOLFO TÉLLEZ BARONA,\* PATRICIA ALONSO V.,\*\*  
JOSÉ KUTHY PORTER\* Y DINORAH GOROCICA\*

**D**ESDE PRINCIPIOS de siglo, se han identificado como causa de cuadros respiratorios agudos y crónicos, la inhalación de sustancias volátiles, capaces de lesionar las vías aéreas y el parénquima pulmonar.

En la actualidad parece haber un incremento en el número de personas expuestas a este riesgo, tanto por su actividad profesional como con fines de drogadicción y especialmente en nuestro medio, con el empleo de thinner, acetona, gasolina y pegamentos volátiles.

Existen sustancias que afectan exclusivamente las vías respiratorias<sup>1, 2</sup> como el bióxido de nitrógeno, vapor de azufre, fosgeno, cloro, cloropicrina, amoníaco y ácido clorhídrico. Pero el porcentaje más elevado de agentes causales, es por inhalación de hidrocarburos y sus derivados.<sup>3-6</sup>

La severidad de las alteraciones y su irreversibilidad, dependen del tiempo y concentración a que está expuesto el su-

jeto. Se manifiestan principalmente en las dos formas siguientes: respuesta inflamatoria exudativa crónica (capilar alveolo) y la inflamación proliferativa crónica (membrana alveolar).

Las alteraciones anatomopatológicas más comúnmente descritas en las etapas crónicas son la bronquiolitis fibrosa obliterante y procesos proliferativos.<sup>7-9</sup>

El interés de comunicar este caso, parte del hecho de haber podido identificar en una mujer joven de 19 años, un cuadro clínico definido, con encefalopatía agregada y los cambios anatomopatológicos a nivel pulmonar, después de haber inhalado thinner con fines de drogadicción durante 6 meses.

El thinner es un hidrocarburo considerado como solvente oleorresinoso de empleo común para reducir la viscosidad de pinturas. Su volatilidad es muy alta y fácilmente absorbido a través de membrana alveolocapilar, cuyos principales efectos tóxicos inmediatos, se manifiestan a nivel del sistema nervioso central con cambios en la conducta y la capacidad de percepción, lo que facilita su adicción.

\* Unidad de Neumología del Hospital General de México de la S.S.A.

\*\* Unidad de Anatomía Patológica del Hospital General de México de la S.S.A.

## CASO CLÍNICO

Paciente del sexo femenino, 19 años de edad, sin antecedentes de patología respiratoria previa a su padecimiento actual. Refiere inhalar thinner seis meses antes de su ingreso, diariamente, por períodos de 2 a 10 horas, hasta alcanzar estado de embriaguez e incoordinación, con frecuencia pérdida de conocimiento. Un mes antes de su ingreso presenta disnea, que evoluciona rápidamente a pequeños esfuerzos y con accesos de tipo asmático. Tos productiva con expectoración mucosa en escasa cantidad, obstrucción nasal con resequedad de la mucosa y dolor en senos paranasales.

Tres días antes de su ingreso, la disnea es severa y la expectoración se torna abundante, purulenta y hemoptoica.

La exploración física reportó cianosis + + +, polipnea, tiros intercostales, aleteo nasal y frecuencia respiratoria de 40 por minuto, taquicardia de 120 por minuto, sin trastornos del ritmo, diaforesis y febrícula, presencia de estertores finos de espasmo (pientes) diseminados en ambos campos pulmonares y estertores alveolares en bases. Presión arterial 140-90, temperatura 37.8°C.

La administración de oxígeno a 3 litros por minuto, con catéter nasal y la administración de broncodilatadores y antibióticos mejoró el cuadro, desapareciendo la disnea y la cianosis 8 horas después.

Los exámenes de ingreso reportaron hemoglobina 14.4, hematócrito 47 y leucocitos 5,438 con linfocitosis de 38. La citología de expectoración, gran cantidad de moco y abundantes macrófagos; el gram

identificó diplococcus, abundantes gram positivos y escasos cocos en cadena.

Las pruebas de sensibilidad a alérgenos comunes, inhalados y cutáneas, moderadamente positivas y variables.

Al mejorar su cuadro, se practicaron pruebas de función respiratoria con C.V. 18%, V.E.F. 76.4%, VR/CPT 88.8%.

Radiológicamente se observó cardiomegalia, dilatación de la arteria pulmonar y de sus ramas proximales, con opacidades difusas de distribución irregular en ambas bases (Fig. 1).

El tratamiento iniciado a su ingreso se mantiene durante 4 días al cabo de los cuales se agregan corticoesteroides. Seis días después de su ingreso, la enferma tolera la suspensión total de oxígeno sin cianosis, hay mejoría clínica, y mayor capacidad al esfuerzo físico. La imagen radiográfica muestra discreta regresión de la cardiomegalia, persisten las alteraciones parenquimatosas y de hipertensión vascular pulmonar, por lo que se propone para biopsia pulmonar a cielo abierto, la que mostró: parénquima pulmonar con infiltrado inflamatorio crónico de distribución difusa y formando nódulos. En otras áreas, zonas de atelectasia y enfisema, dilatación de bronquiolos con discreto engrosamiento de su pared por fibrosis. Los alveolos se encuentran ocupados por células de descamación, macrófagos y linfocitos (Fig. 2).

Se mantiene el tratamiento intrahospitalario, con dosis de corticoides de 20 mg. de prednisolona durante 4 meses, la cual es suspendida en forma progresiva. Es dada de alta ocho meses después de su ingreso, asintomática. Radiológicamente continúa la dilatación de la arteria pul-

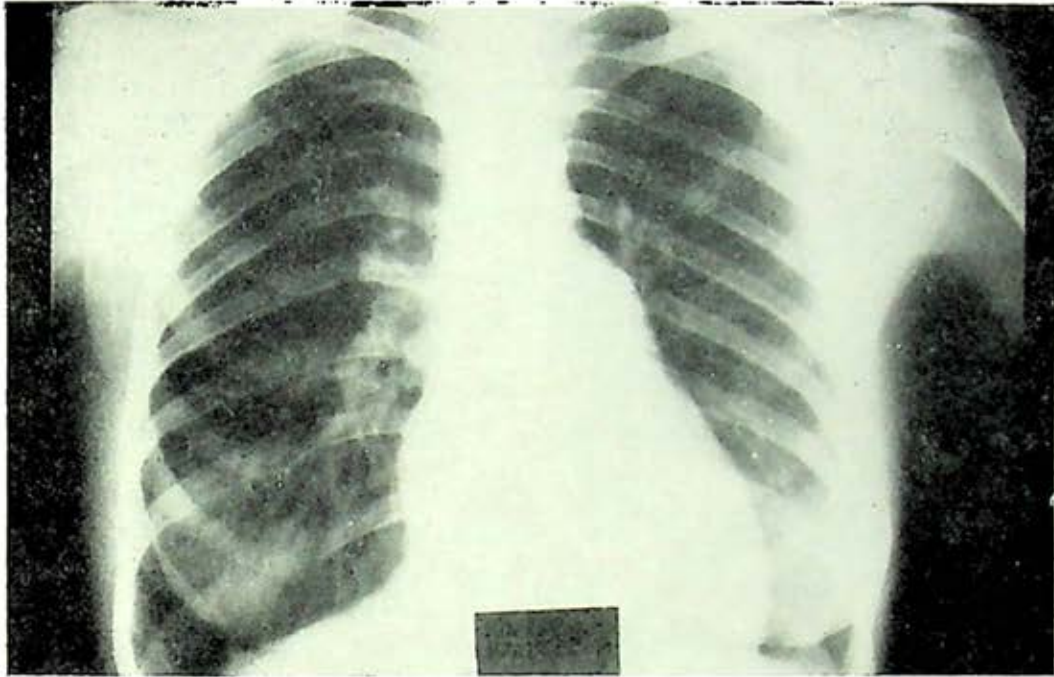


FIGURA 1.

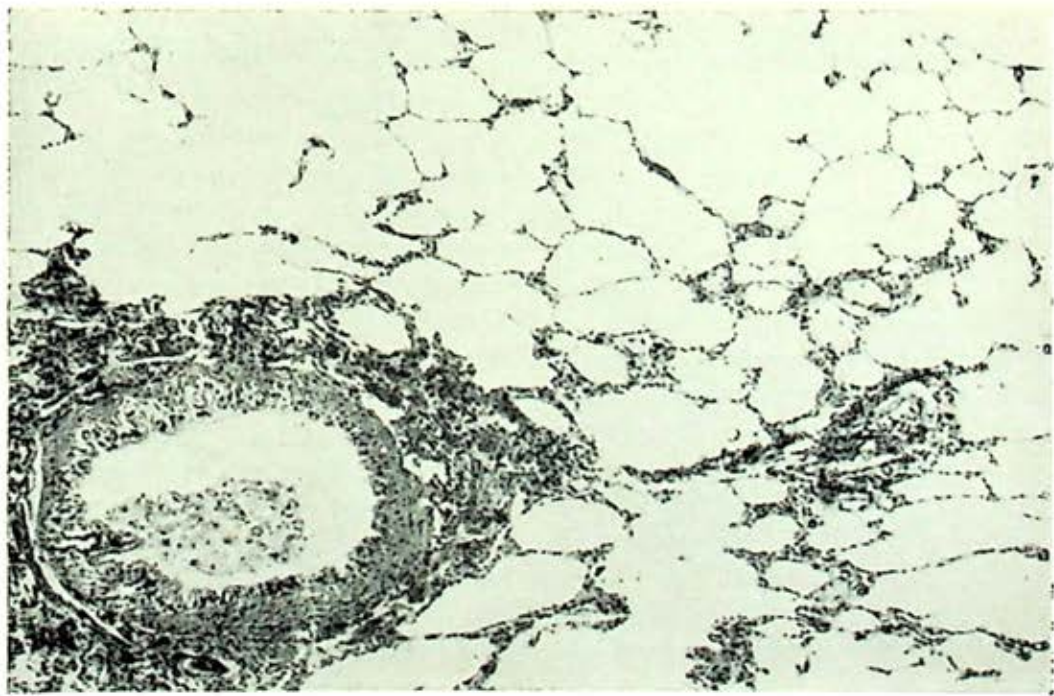


FIGURA 2.



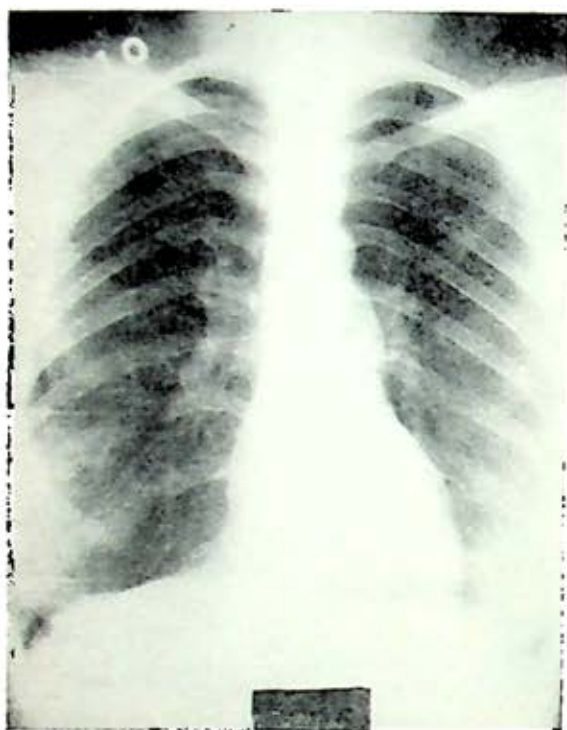


FIGURA 3.

monar principal y ramas proximales con aumento de la densidad de las opacidades basales las cuales son más difusas, los diafragmas tienden a horizontalizarse (figura 3).

Permanece como externa con tratamiento sintomático y un mes más tarde, reinicia su hábito de inhalación de thinner, presentando severa exacerbación de su sintomatología, por lo que es reinternada y los estudios en este segundo ingreso, sólo muestran, en comparación a los previos, un aumento en las cifras de hematócrito y hemoglobina, de 51 ml. y 17 g/100 respectivamente. El cultivo de expectoración identificó *Candida albicans*.

La respuesta al tratamiento instituido, a base de corticoesteroides, broncodilatadores y oxígeno, fue más pobre y lenta que la de su ingreso precedente.

Un nuevo estudio funcional de la respiración, mostró disminución de la capacidad vital, obstrucción de vías aéreas ( $VEF_1$  58.3%, VR/CPT 85.4%), la gaseometría arterial con hipoxemia ligera e hipercapnia moderada. La invariabilidad de la imagen radiográfica, nos indicó realizar una segunda biopsia pulmonar contralateral, en donde se observó en comparación con la anterior, mayor engrosamiento de la pared alveolar con áreas de atelectasia e infiltrado linfocitario, dispuesta en pseudofolículos. Este infiltrado, también se encontró alrededor de bronquiolos. En el resto del parénquima hay numerosas rupturas de la pared alveolar con formación de nódulos de retracción en los extremos de ruptura (Fig. 4).

Permanece internada durante 5 meses, al cabo de los cuales es dada de alta, con tos escasa productiva y expectoración mucosa; disnea de medianos esfuerzos, el electrocardiograma muestra cambios de cor pulmonale (Cuadros I y II); permaneciendo en este estado nueve meses, dedicada a labores domésticas. Al cabo de los cuales, presenta un ataque gripal que exagera severamente la disnea, reaparece cianosis y la expectoración es purulenta abundante, en la cual se identificaron estreptococo gama, estafilococo albus y bacilos difteroides.

En su tercer reinternamiento, los exámenes de laboratorio no mostraron cambios importantes con los precedentes, a excepción de las pruebas de función respiratoria con  $VEF_1$  de 54.5%, VR/CPT de 76%, VR de 180%. Cambios que se interpretaron como sugestivos de restricción severa, obstrucción de vías aéreas y sobredistensión del parénquima pulmonar.

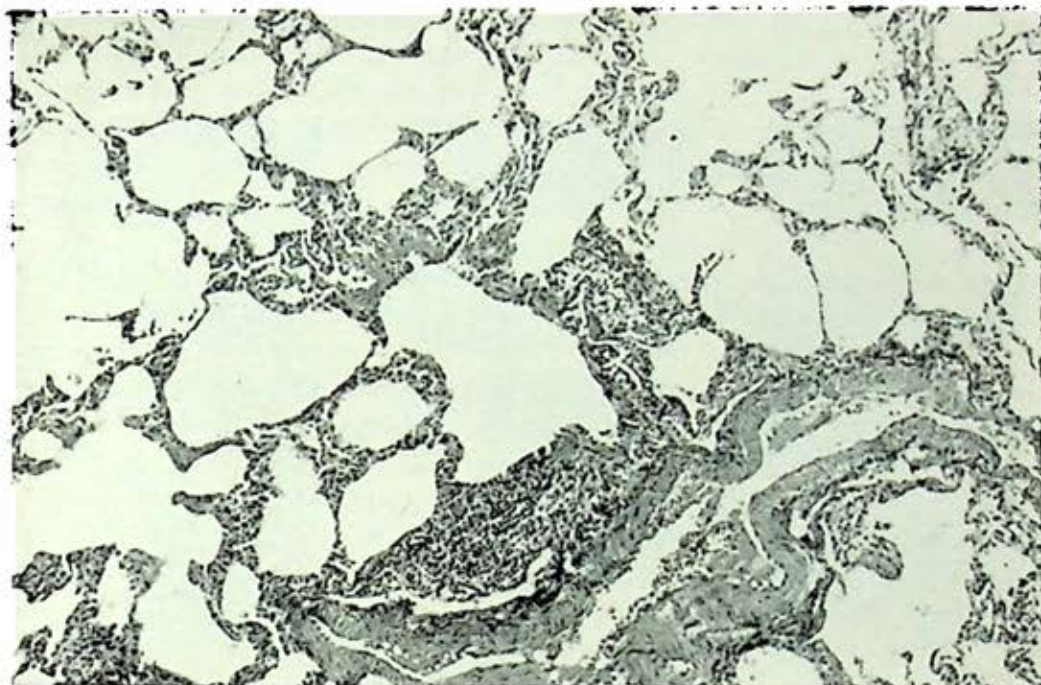


FIGURA 4.

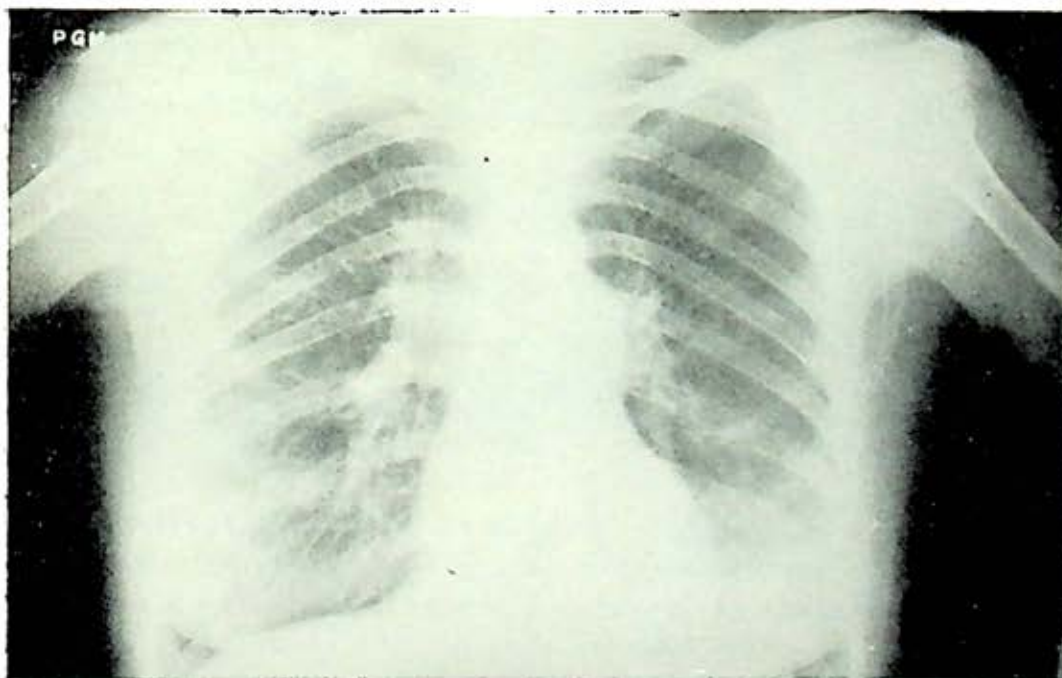
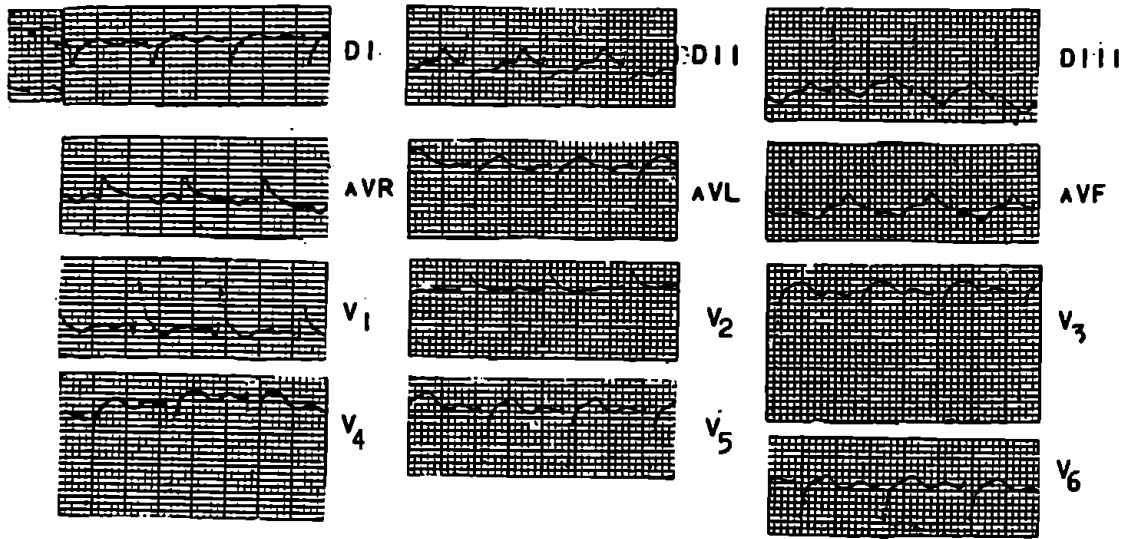


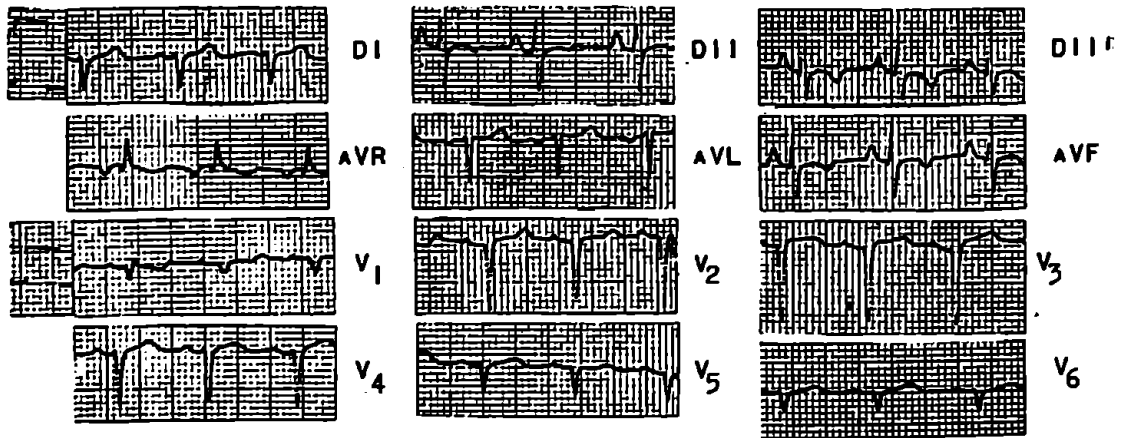
FIGURA 5.



CUADRO 1.



CUADRO 2.



ECG.— EL TRAZO DEL CUADRO I MUESTRA EJE ELÉCTRICO DESVIADO A LA DERECHA, CON HIPERTROFIA DE CAVIDADES DERECHAS Y SOBRECARGA SISTÓLICA DEL VENTRÍCULO DERECHO. EL TRAZO DEL CUADRO II TOMADO AL SER DADA DE ALTA EN 1973 NO MUESTRA NINGUN CAMBIO EN RELACIÓN AL ANTERIOR.

La gasometría mostró un incremento de la hipoxia y aumento en la retención del CO<sub>2</sub>. Actualmente se encuentra internada con administración de oxígeno continuo y con incapacidad funcional a esfuerzos físicos mínimos.

Es importante mencionar, que dos años 4 meses después de su primer ingreso, la paciente ha desarrollado insuficiencia respiratoria crónica irreversible, con severa restricción y obstrucción de vías aéreas que no se modifican con inhalación de broncodilatadores. La evolución radiológica a un año de la radiografía anterior muestra acentuación de la dilatación de la rama principal y proximales de arteria pulmonar, así como acentuación en la base izquierda de las opacidades parenquimatosas difusas (Fig. 5).

Los estudios neurológicos y psiquiátricos, en sus dos primeros ingresos, identificaron en la paciente, una encefalopatía manifestada por psicosis depresiva y disociación familiar. En su última estancia hospitalaria, la enferma no presenta trastornos de la conducta, hay mayor interés por el medio y se encuentra en rehabilitación ocupacional.

#### COMENTARIO

Este caso ilustra los efectos orgánicos por intoxicación crónica debida a inhalación de un derivado de los hidrocarburos, tales efectos han sido poco mencionados a nivel del sistema nervioso central en estas fases, en este caso no había evidencia de otra entidad causante de encefalopatía la cual se manifestó como psicosis depresiva y disociación familiar, con una larga evolución a diferencia de lo observado en las

intoxicaciones agudas, en las que la recuperación es rápida.

En nuestro caso observamos la coexistencia de las alteraciones anatomopatológicas mencionadas en las formas agudas y crónicas, demostrado por biopsias sucesivas, los cambios agudos caracterizados por edema alveolar, necrosis y ruptura de paredes alveolares que en fase tardía tienden a la cicatrización por fibrosis en el intersticio y engrosamiento de las paredes alveolares que no fueron destruidas. Provocando además destrucción del lecho capilar pulmonar que repercute como sobrecarga del pequeño circuito. Es evidente que los cambios son irreversibles semejando enfisema centrolobulillar y progresivos por la fibrosis que se establece.

Consideramos que es importante practicar en todos los inhaladores de sustancias volátiles estudio radiográfico de tórax, pruebas de función respiratoria y biopsia pulmonar. Ya que el resultado terapéutico a base de corticoesteroides puede tener mejor resultado en la fase aguda antes de presentarse fibrosis.

La infección de vías aéreas y neumónica, es frecuente en estos pacientes, explicable por la alteración en los mecanismos de defensa ciliar en la mucosa traqueobronquial que permiten se establezcan a nivel bajo y actúa como factor desencadenante de la exacerbación. El empleo de antibióticos como gentamicina y kanamicina en forma de aerosol, tuvieron resultados espectaculares para el control de la infección en esta paciente.

#### REFERENCIAS

1. Kleinfeld, Morris: Acute pulmonary edema of chemical origin. *Arch. Environ Health*. 10: 942, 1965.

2. Conner, E.; Dubois, A. y Comroe, J.: Acute chemical injury of the airway and lungs. *Anesthesiology*. 23: 538, 1962.
3. Bonte, Frederick, J. y Reynolds, J.: Hydrocarbon pneumonitis. *Radiology*. 71: 391, 1958.
4. Reynolds, Jack y Bonte, F. J.: Kerosene pneumonitis. *Texas State J. Med.* 56: 34, 1960.
5. Nome, Odd y Ditlefsen, E. M. L.: Acute gasoline poisoning four cases. *Nord. Med.* 61: 140, 1959.
6. Schwartz, S. I.: Effects of drougs and hiperbaric oxygen environment on experimental kerosene pneumonitis. *Dis. Chest.* 47: 535, 1965.
7. Law, William, R. y Nelson, E. R.: Gasoline-sniffing by an adult, Report of a case with the unusual complication of lead encephalopathy. *J.A.M.A.* 204: 1002, 1968.
8. Lowry, Thomas and Schuman: "Silo-Filler's disease" a syndrome caused by nitrogen dioxide. *J.A.M.A.* 162: 153, 1956.
9. Baar, H. S. y Galindo, J.: Bronchiolitis fibrosa obliterans. *Thorax.* 21: 209, 1966.
10. Paul Gross, James; M. Mc Nerney y Mary Ann Babyak: Kero-pneumonitis: An experimental study with small doses. *Rev. Resp. Dis.* 106: (3) 588, 1972.

10 110

## CONSIDERACIONES SOBRE LA EPIDEMIOLOGIA Y ESTADO ACTUAL DE LA TUBERCULOSIS EN MEXICO

HÉCTOR M. PONCE DE LEÓN\*

ES REALMENTE alentador conocer los datos epidemiológicos y la forma en que ha variado la tuberculosis en nuestro medio. Podríamos asegurar que a principios de siglo, aunque se conocían ya algunos datos sobre la mortalidad y morbilidad, desgraciadamente se ignoraba todo el panorama terapéutico y poco había que ofrecer a un enfermo, una vez diagnosticado.

En nuestros días, contamos con un armamentario terapéutico, gracias al cual podemos afirmar que los enfermos diagnosticados en estadio temprano, son curables en todos los casos. Que si existen aún recaídas de tuberculosis, enfermos avanzados o con complicaciones, ya no es por falta de armas con qué luchar, sino más bien por descuido, ignorancia y franca apatía a la enfermedad. El desconocer su verdadera evolución, su epidemiología en forma realista, es lo que ha hecho, en muy frecuentes ocasiones, considerar que ya no existe la tuberculosis como un problema sanitario en nuestro medio, que diezma la fuerza productiva del país.

Un breve análisis de lo que significan las estadísticas en México, a primera vista, les hacen fácilmente criticables por defectos en los valores reales que reportan. Sin embargo, en lo que se refiere a tuberculosis, los métodos fáciles y asequibles de su diagnóstico, hacen que la veracidad, al menos por lo que a defunciones se refiere, tengan hasta un 85% de certeza, en contraste con el común de las enfermedades que en éste no puede alcanzar más del 71%.<sup>1, 2</sup> Porque bien sabemos, que el diagnóstico de la causa de muerte y los certificados de defunciones, frecuentemente, aun elaborados por médicos, adolecen de graves errores de diagnóstico.

La tuberculosis en México, aún ocupa el décimo lugar entre las primeras causas de muerte del país, pero no es solamente analizar la mortalidad lo que importa, sino también, conocer la incapacidad y la desocupación que el enfermo tuberculoso crea en las fuerzas de trabajo. La tuberculosis pulmonar en todas sus formas, tiene una mucha mayor incidencia en el individuo joven, entre los 19 y los

\* Unidad de Neumología. Hospital General de México, S.S.A.

30 años de edad, tanto en el sexo masculino como en el femenino. En el niño, se puede considerar que las formas diseminadas de tuberculosis, ocupan el sexto lugar como causas de defunción infantil.<sup>3, 4</sup>

La meningitis, la meningoencefalitis y las lesiones osteoarticulares de la tuberculosis, producen secuelas tardías en los niños y es todavía una pesada carga para nuestro país. Es un desperdicio increíble de vidas, como consecuencia implícita de no haber hecho un diagnóstico temprano, de no conocer la realidad de esta enfermedad, que obliga a aumentar, en proporción geométrica, el número de instituciones de rehabilitación para futuros ciudadanos, con serias incapacidades y limitaciones físicas y mentales.

Podríamos extrapolar que el índice de mortalidad por tuberculosis es un fiel reflejo del estado de desarrollo o subdesarrollo de un país. Así, observamos que en países como Holanda, Dinamarca, Suecia, Canadá, Estados Unidos, Inglaterra y Gales, los índices de mortalidad no rebasan más allá de 6.6 por 100 mil habitantes, en cambio países como España, Hungría, Portugal y especialmente Chile, oscilan entre un 24 y 45 por 100 mil.<sup>5, 6</sup> Pero en México, en los últimos cinco años en que se ha vuelto a tomar conciencia real de la tuberculosis como una enfermedad nacional, como un problema socioeconómico y de salud pública que incumbe directamente al médico, se ha podido abatir esta cifra de 1965 a 1970, a 16 por 100 mil habitantes, es decir, estamos alcanzando indudablemente bajar la mortalidad de tuberculosis.

La tendencia de la mortalidad, es a la declinación paulatina y progresiva. Esta tasa se ha reducido de un 79.1 en 1922, a 41.1 en 1950, a 22.2 en 1966, y en 1970 ésta fue de un 16.0 por 100 mil habitantes.<sup>7-9</sup>

Ahora bien, para hablar de epidemiología de la tuberculosis en México, necesitamos dividir el territorio no geográficamente, sino en los distintos estratos asistenciales y sanitarios que en realidad existen. No es lo mismo analizar las estadísticas de la Secretaría de Salubridad y Asistencia Pública que protege y proporciona cobertura al mayor volumen de habitantes del país, pero que por la misma causa también, a los estratos socioeconómicos más desprotegidos, con instituciones privilegiadas como el Seguro Social y el ISSSTE, que tienen cifras mucho más alentadoras del control de la enfermedad, porque sus recursos económicos y técnicos son mayores, porque su población es más fácilmente controlable y porque inclusive, la educación higiénica de cada paciente en sus respectivas instituciones varía, dejando en el último e inferior nivel, al "derechohabiente" de Salubridad.<sup>10-16</sup>

Vayamos de un aspecto mundial de la tuberculosis a nuestro problema nacional. En 1964<sup>10</sup> Candu estimó el problema general en los siguientes términos conservadores: Cuando menos existen 15 millones de enfermos de tuberculosis infecciosa y más de 3 millones de muertes anuales. De estas cifras, 2 millones 400 mil son casos activos en Latinoamérica; en México, la tercera parte de la población está infectada por el bacilo tuberculoso, es decir, son reactores positivos a las pruebas

de tuberculina, según índices obtenidos en la encuesta realizada por la Campaña Nacional de Lucha contra la Tuberculosis. Esto es, hay 19 millones y medio de personas infectadas en el país, pero que quede claro, que hablar de infección no es un índice de enfermedad activa, los pacientes activos conocidos son de 200,000 a 250,000 y, esto, ha hecho que existan confusiones en el concepto del diagnóstico de la tuberculosis.<sup>17, 18</sup>

Para el epidemiólogo, el tuberculoso es aquel en quien se identifican bacilos de Koch en su expectoración,<sup>19-22</sup> pero el criterio médico clínico debe seguir aceptando que un enfermo tuberculoso potencialmente lo será desde el momento en que ha sido infectado, que la simple baciloscopia positiva puede ser una manifestación tardía de la enfermedad, pues habla sólo del caso abierto y no de los infiltrados precoces, de las lesiones miliares intersticiales, en las que es difícil demostrar una baciloscopia positiva. En la Unidad de Neumología del Hospital General, se estudian y confirman pacientes tuberculosos pulmonares sin lesión abierta, bacilosópicamente negativos, en el 17% de los casos internados, procedentes de otros servicios, como maternidad, cirugía general, neurología, ortopedia y nefrología. Generalmente, en ellos, la manifestación clínica predominante fue evidente en otros aparatos y sistemas distintos al respiratorio.

Quizá uno de los aspectos más importantes que tenga esta revisión panorámica, es poder dilucidar entre el diagnóstico y detección epidemiológica del enfermo contagiante y el concepto de enfermo tuberculoso, que amerita mayores pro-

cedimientos diagnósticos, puesto que no podemos cerrar los ojos ante este numeroso grupo y esperar que su enfermedad avance hasta hacerse manifiesta por una expectoración positiva.

Es aquí donde toman importancia los distintos niveles de contacto a que recurre el paciente, en relación a su atención médica. El primero de ellos, el médico general, debe saber diagnosticar y reconocer la enfermedad, tratarla, pero también, canalizar a sus pacientes oportunamente cuando la duda o la incertidumbre no confirman su diagnóstico y auxiliarse a nivel de hospitalización o de instituciones especializadas. Ninguno desplaza al otro, ni tiene mayor valor o jerarquía, a excepción de los recursos con que cuenta para auxiliar a su nivel precedente.

Las condiciones socioeconómicas en que vive la gran mayoría de nuestra población, facilitan el contagio y es posible pensar, que si no son controlados y tratados los enfermos contagiantes, por cada uno de ellos, podremos tener 5 en un futuro breve.

La prueba tuberculínica mayor de 6 milímetros se registra en 3.3 millones de individuos menores de 15 años. La dispersión de la población, la escasez de vías de comunicación, la topografía y la baja concentración demográfica, son factores difíciles de sortear para llevar la salud pública al medio rural. Puede estimarse que el 20% de la población es inaccesible a las medidas tendientes a conservar la salud. La primoinfección es temprana, la incidencia de la tuberculosis se estima en 36 mil casos anuales y la prevalencia en 75 por 100 mil habitantes. Se estima en 250,000 el número de enfermos que

hay en el país, de los cuales controla 46 mil la S.S.A. en México. La mortalidad es descendente, con cifras más altas en el norte y en la región del Golfo de México. Es directamente proporcional a la edad, sin grandes diferencias en el sexo y representa la principal causa de muerte entre las enfermedades infecciosas y parasitarias. La ocupación más frecuente entre los enfermos, son las labores domésticas y actividades primarias, lo que indica el relativamente bajo estrato social de la población que demanda los servicios que ofrecen los Centros de Salud.<sup>18, 23, 24</sup>

Con todos estos datos, podemos ya vislumbrar que el problema epidemiológico de la tuberculosis, es tratar de diagnosticar a todo enfermo tuberculoso en las etapas tempranas, a bajo costo y con medios asequibles a cualquier nivel, y buscar caminos para detener el proceso masivo de transmisión. Sólo existen 2 formas reales y activas para este objeto, la vacunación con BCG y la quimioprofilaxis; esta última, por su costo y su difícil control en países pobres, podemos descartarla como un método masivo de profilaxis. Sin embargo, la vacunación con BCG es por hoy el método más factible; hasta hace poco existían falsos conceptos y quizás mucha mala fe, en relación a la vacuna. Se hablaba de ella con dudas y engaños. Actualmente, no son las apreciaciones personales y unilaterales las que privan para su empleo, es la experiencia de muchos millones de niños vacunados en el mundo, en países tan populosos como la Unión Soviética, China, el conglomerado de Africa y América Latina, en donde ha sido posible, incluso tomar una norma común de vacunación: la aplicación indiscrimi-

nada a los menores de 15 años.<sup>25</sup> Esto ha permitido disminuir la morbilidad de la enfermedad y ofrecer una protección hasta por 15 años.

La vacunación con BCG debe hacerse en forma masiva. Programarse para el futuro, teniendo en consideración la enorme explosión demográfica que estamos sufriendo. En el momento en que se alcance a cubrir un 80% o más de la población menor de 15 años, podemos considerar que estamos logrando una verdadera campaña de prevención. Que estamos evitando el complejo problema de infectados sin control.

Los nuevos métodos de diagnóstico, la forma simple en que éstos se han hecho del común denominador, permiten detecciones rápidas del enfermo bacilífero y contagiante.

Los procedimientos de catastro radiológico, deben ser revalorados en su utilidad real, ya no tiene objeto querer hacer detecciones masivas en la población, como se hacía con aparatos de catastro torácico autotransportables para grandes áreas sin comunicaciones ni caminos. Esto, visto retrospectivamente en relación a la tuberculosis, resulta verdaderamente utópico. Pero, en los centros hospitalarios, los catastros torácicos de fotofluorografía deben seguir existiendo para intensificar sus pesquisas y para hacer de ellos un procedimiento diagnóstico más extenso que el fisiológico e involucrarlos en nuestro concepto actual de neumología. Baste decir que, en el Hospital General, cuando los catastros torácicos funcionaban, la detección de formas tempranas de tuberculosis no bacilíferas, permitieron dar cobertura a un importante número de los asistentes.

Que por este método en 1965, el carcinoma broncogénico fue detectado con una oportunidad tal, que permitió catalogar como reseccables 22.7% de los casos. En 1972, en que desaparece el catastro, la reseccabilidad bajó un 7% y en 1973, no hemos podido identificar un solo caso de cáncer broncogénico que sea reseccable.<sup>28</sup>

El estudio bacilosκόpico directo, el empleo de cultivos, la preparación de técnicos lectores de frotis, son en la actualidad el pilar central con que todas las campañas cuentan o deben contar para diagnosticar los casos. Y, darles su correcta ubicación a las instituciones especializadas para la investigación y estudio de casos de difícil diagnóstico o realizar tratamientos que se salen del estándar ambulatorio.

La facilidad de recolección de expectoración, la simplificación de técnicas de tinción, permiten diagnosticar al enfermo tuberculoso a bajo costo y por identificación directa de su factor etiológico, la *Mycobacteria tuberculosis*.

Finalmente, el último aspecto que quisiera tratar, es el estado actual del tratamiento, las drogas primarias o de primera línea, hidrazida, estreptomina y PAS, siguen siendo el recurso número 1 de terapéutica, han aparecido otras nuevas como el ethambutol y la rifampicina, ambas efectivas, pero de elevado costo.<sup>26, 27</sup>

Los países pobres no deben derrochar en lujos de terapéutica sus recursos. Si todos empleamos las drogas primarias oportuna y correctamente, por el tiempo suficiente para curar un enfermo, estamos seguros que muy pocos serán aquellos que requieran una droga de mayor costo.

Conocemos la realidad de la tuberculosis en México. Contamos con una gran

cantidad de recursos de bajo costo, simples para el diagnóstico, para el tratamiento y para la profilaxis. Debemos emplearlos. No es el neumólogo quien resolverá la tuberculosis en México, es el médico en cualquiera especialidad, pero, principalmente el médico general, quien debe tener un amplio dominio de todos los recursos.

Y un aspecto que he dejado al final, con el objeto de hacer mayor énfasis: . . . El tuberculoso es un individuo con una psicología y con conducta muy particular, si queremos que sigan nuestros largos tratamientos, que ingiera nuestras pastillas o se aplique con regularidad más de 100 inyecciones al año, debemos motivarlo, hacerlo conocer cuál es su enfermedad y cuál su futuro. Por grandes que sean los logros alcanzados, si no abordamos al enfermo en este sentido, abandonará su tratamiento, tendrá recaídas. El primero que debe seguir con entusiasmo, creer en la curación de la tuberculosis y no desfallecer a los 8 ó 10 meses de haber iniciado un tratamiento y por haber logrado apagar la sintomatología más florida o las imágenes radiográficas más evidentes, es el médico.

Este es el estado actual de la tuberculosis, existen numerosos pacientes, pero hay con qué detectarlos. Existen medios y provisiones terapéuticas, para tratar a cada caso diagnosticado y esperamos que en un futuro próximo, puedan reducirse las dotaciones de tratamiento curativo para aumentar las dotaciones de tratamiento profiláctico.

#### REFERENCIAS

1. Blancarte, J. R.: La tuberculosis en México y sus implicaciones futuras. *Salud Pública de México*, X (3): 327-30, 1968.



2. Senties, V. R.; Cano, P. G.; Herrera, C. M.: El control de la tuberculosis en México. *Salud Pública de México*, X (3): 331-49, 1968.
3. Cano, P. G.: Características de la lucha antituberculosa en Brasil, Chile, México y Venezuela. *Salud Pública de México*. XI (4): 455-70, 1969.
4. Dirección General de Estadística. S.I.C.
5. Mahler, H. T.: Tuberculosis in the world today. *Proc. XX Internat. Tb. Conf.* Nueva York, Vol. 2, p. 19, 1969.
6. Alarcón, G. D.: Historia natural e historia artificial de la tuberculosis. *Gac. Méd. Méx.* 103 (5): 361-77, 1972.
7. Ortiz, C. A.; Senties, V. R. y Neri, R.: Aspectos docentes en tuberculosis. *Neumol. Cir. Tórax Méx.* 34 (4): 201, 1973.
8. Bases epidemiológicas de la erradicación de la tuberculosis. *Bol. Of. San. Panamericana.* 67 (2): 157-58, 1969.
9. Orellana, M. E.: Los sectores privados en la lucha contra la tuberculosis. *Salud Pública de México*. XIII (5): 603-05, 1971.
10. Senties, V. R.: Nuevos enfoques para el control de la tuberculosis. *Salud Pública de México*. XIII (5): 603-05, 1971.
11. Búsqueda de casos de tuberculosis pulmonar. *Salud Pública de México*. XIII (5): 623-25, 1971.
12. Hernández, L. J.: Evaluación del programa de vacunación con BCG en Ciudad Juárez, Chihuahua, 1970. *Salud Pública de México*. XIII (5): 693-99, 1971.
13. Ortiz, C. A. y Arceo, T. J.: Evaluación del programa de vacunación con BCG en Ciudad Juárez, Chihuahua, 1970. *Salud Pública de México*. XIII (5): 693-699, 1971.
14. Domínguez, R. J.: Aspectos epidemiológicos de la tuberculosis pulmonar. *Neumol. Cir. Tórax Méx.* 34 (4): 205, 1973.
15. Armas, D. J.: Consideraciones estadísticas en relación con la mortalidad por tuberculosis. *Salud Pública de México*. XIII (5): 805-60, 1971.
16. Candau, C. M.: No truce for tuberculosis. *Am. Rev. Resp. Dis.* 89: 598, 1964.
17. Villas, B. A.: El problema de la tuberculosis en las Américas. *Bol. Of. San. Panamericana.* 68 (3): 210-14, 1970.
18. La tuberculosis en México: Su control y su futuro. *Bol. Of. San. Panamericana.* 67 (6): 514-16, 1969.
19. Instructivo para la búsqueda de enfermos de tuberculosis pulmonar mediante la microscopia. *Salud Pública de México*. XIII (5): 647-57, 1971.
20. Normas tecnoadministrativas de bacteriología. *Salud Pública de México*, XIII (5): 647-57, 1971.
21. Sistema de registro de casos de tuberculosis. *Salud Pública de México*. XIII (5): 665-72, 1971.
22. Herrera, M. L.: Estado actual de la microbiología de la tuberculosis en América Latina. *Bol. Of. San. Panamericana.* 68 (4): 281-87, 1970.
23. Senties, V. R.; Gazca, F.; Ortiz, C. A. y Herrera, M.: Tendencia actual de los programas de control de la tuberculosis. *Salud Pública de México*. XIII (5): 609-13, 1971.
24. Senties, V. R.; Herrera, C. M. y Aguilar, S. G.: Coordinación de las clínicas de tórax con los hospitales para tuberculosos. *Salud Pública de México*. XIII (5): 723-27, 1971.
25. Senties, V. R. y Cano, P. G.: La vacunación masiva indiscriminada con BCG en México. *Salud Pública de México*. XIII (5): 677-82, 1971.
26. Tendencias recientes en la quimioterapia racional de la tuberculosis. *Bol. Of. San. Panamericana.* 68 (3): 247-50, 1970.
27. Hufzar, H.; Aceves, O. R.; Sánchez, C. S.; Cortés, de la Peña, F.; Saavedra, A. y Arreola, Ch. C.: Tratamiento médico de la tuberculosis pulmonar con drogas secundarias. *Neumol. Cir. Tórax Méx.* 34 (4): 219, 1973.
28. Ramírez, E.: Informe anual (1973) de la Junta para detección del cáncer pulmonar. Unidades de Neumología y Oncología. Hospital General, S.S.A.

## PATOLOGIA DEL DIAFRAGMA

HUGO SARMIENTO DÍAZ\* Y JUÁREZ LÓPEZ C.\*

SE REVISÓ LA patología diafragmática, encontrada durante el censo torácico del año de 1972, y se exponen el manejo integral con el criterio quirúrgico empleado.

El material se obtuvo de 24,310 estudios foto fluorográficos que se efectuaron en la Delegación del Instituto Mexicano del Seguro Social en el Estado de Oaxaca.

Se encontraron 12 casos con alteraciones diafragmáticas importantes, 10 casos con alteración diafragmática izquierda, 1 caso con alteración derecha y otro más con alteración cardiodiafragmática.

Todos los casos fueron enviados a este servicio, en donde se efectuó estudio integral con los siguientes hallazgos:

- 58% Fueron del sexo masculino.
- 42% Sexo femenino.
- Con edades que fluctuaron entre 12 y 58 años.
- 25% Se encontró asintomático.
- 75% Con sintomatología torácica, como se indica.
- 50% Disnea.
- 37% Dolor retroesternal.
- 25% Sensación de angustia pretorácica.
- La signología de base pulmonar fue:
- 50% Hipomovilidad.
- 37% Vibraciones vocales disminuidas y dextraposición de área cardíaca.

- 50% Ruido respiratorio disminuido o abolido.
- 25% Ruido hidroaéreo y sonido timpánico. Estudios complementarios efectuados.
- 100% Radiografías posteroanterior y lateral que objetivizaron la alteración diafragmática.
- 33% Se usaron radiografías oblicuas.
  - 60% Hipomovilidad.
- 100% Flouroscoopia -
  - 15% Inmovilidad.
  - 15% Movimiento paradójico.
- 41% Serie gastroduodenal.
- 67% Neumoperitoneo diagnóstico.
- 17% Tomografía torácica.
- 33% Los diagnósticos a que llegamos fueron:
  - Hernia diafragmática congénita
  - Posterolateral, tipo Bochdalek
  - 22% izquierda.
  - 11% derecha.
- 58% Eventración diafragmática.
- 9% Hernia diafragmática traumática.

*Etiopatogenia.* Durante la 9a. y 10a. semanas del desarrollo embrionario, se desarrolla el diafragma, habiendo comunicación entre la cavidad torácica y la abdominal, dicha comunicación será cubierta por la membrana pleuroperitoneal que crece de la parte dorso lateral y se encuentra con la porción ventral del septum transversus y segmento medio del mesenterio.

Defectos o fallas de fusión de estos elementos, da como resultado paso de contenido abdominal a la cavidad torácica. El

\* Servicio de Enfermedades del Tórax. Clínica Hospital No. 1. Instituto Mexicano del Seguro Social, Oaxaca, México.

hemidiafragma derecho es el primero que cierra.<sup>1</sup>

El intestino medio, normalmente rota y retorna a la cavidad abdominal, alrededor de la primera semana de vida fetal, un retorno prematuro de esta víscera a la cavidad peritoneal, es un factor de falla en el desarrollo normal del diafragma y se produce la hernia diafragmática posterolateral tipo Bochdalek.

El pulmón es víctima de fenómenos compresivos, de hipoplasia o agenesia, en el lado homolateral al defecto diafragmá-

La eventración diafragmática se define<sup>3</sup> como una porción alta o elevada de una hoja diafragmática, intacta como resultado de parálisis, aplasia o atrofia de diversos grados de las fibras musculares.<sup>4</sup>

La eventración puede ser congénita o adquirida.<sup>5</sup> La congénita recibe también el nombre de eventración no paralítica, aplasia muscular neurogénica y la adquirida se conoce como eventración paralítica.

El cuadro clínico fue ya referido pudiendo concluir que la sintomatología fue

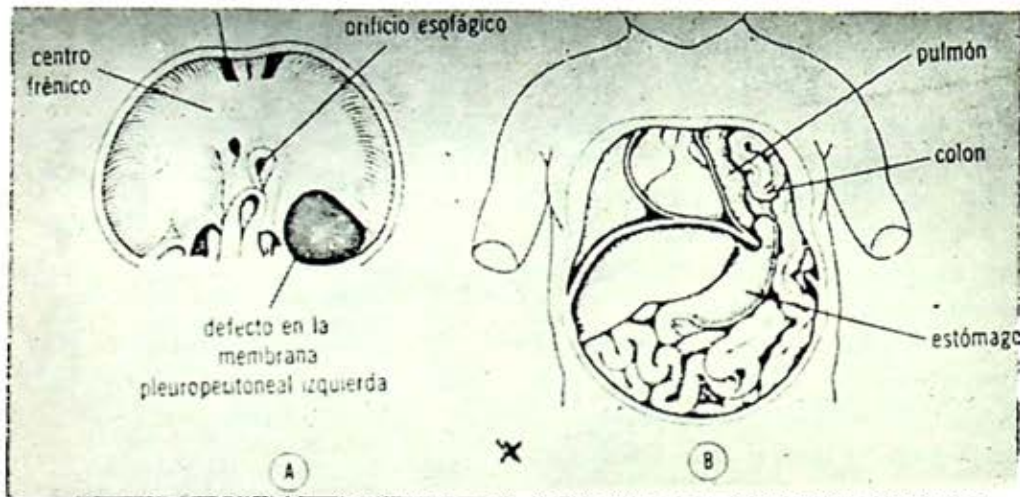


FIG. 1. Hernia diafragmática congénita. A. Superficie caudal del diafragma pudiéndose apreciar los sitios de los defectos. Anterior y posterolateral. B. Hernia de asas intestinales y parte de estómago. Organos mediastinales desplazados en posición contralateral.

tico.<sup>2</sup> Nosotros encontramos colapso pulmonar importante en el 89% de nuestros casos, en ninguno hubo hipoplasia o agenesia y obtuvimos buena reexpansión en el 100% de los casos intervenidos. Encontramos órganos abdominales por migración a través de defecto diafragmático, estómago en el 33%; colon 33%; hígado en el 11%.

vaga y predominaba la disnea en el 70% de nuestros casos, para el diagnóstico tuvimos que recurrir a estudios complementarios radiográficos, fluoroscópicos, serie gastrointestinal, neumoperitoneo.

En los casos de eventración a pesar de fluoroscopia cuidadosa, no es posible hacer la diferenciación entre eventración congénita o adquirida. El neumoperito-



neo nos fue de gran utilidad en vista de que a través de este estudio y tomando en cuenta el contraste a nivel de parénquima pulmonar, fue posible identificar el grosor del hemidiafragma, hecho que nos objetivizó la atrofia en sus diversos grados del músculo diafragmático.

La serie gastrointestinal se efectuó en el 41% de los casos y fue un recurso valioso de diagnóstico. En ninguno de los casos de nuestra serie, se efectuó estudio funcional cardiopulmonar por no contar con el equipo necesario, pero consideramos es indispensable para futuros casos.

*Indicación operatoria.* Al comprobar el diagnóstico de hernia diafragmática congénita tipo Bochdalek,<sup>6</sup> la terapéutica fue quirúrgica, y así manejamos a todos los enfermos con esta alteración, en el 11% de nuestros casos, la hernia diafragmática fue derecha (Figs. 2, 3, 4 y 5).

La protrusión hepática la consideramos importante porque a través del neumoperitoneo veíamos que el defecto era am-

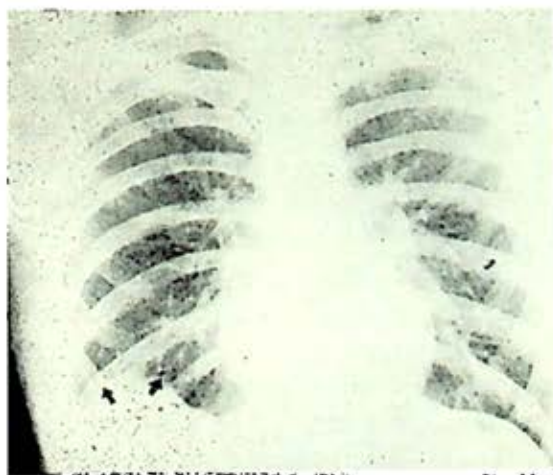


FIG. 2. Masculino de 25 años de edad, hallazgo de censo torácico. La radiografía muestra deformación del hemidiafragma derecho.

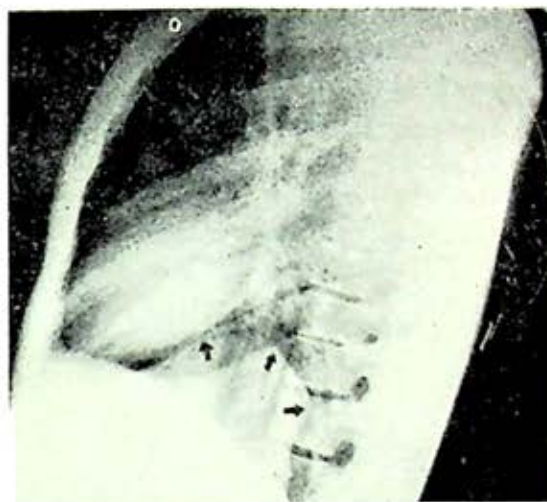


FIG. 3. Radiografía en proyección lateral. El defecto es de predominio posterolateral.

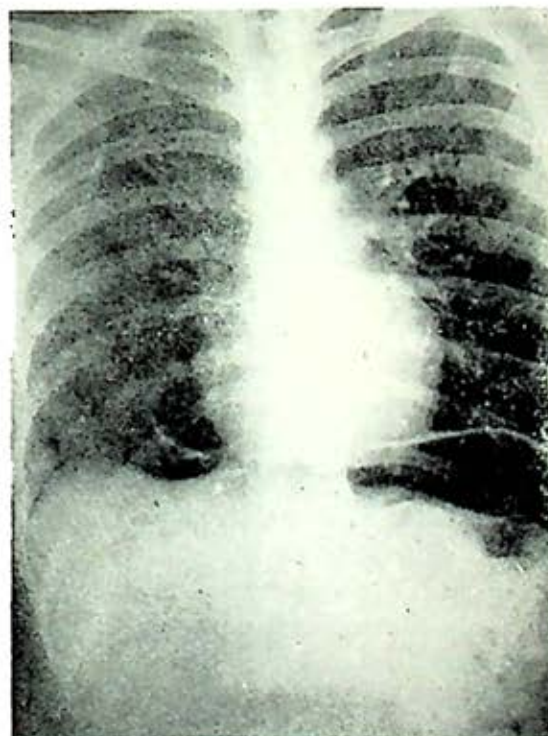


FIG. 4. Despegamiento del hemidiafragma con el neumoperitoneo. Disminución importante de su grosor.

plio separando únicamente a la cavidad abdominal de la torácica una delgada hoja y que por existir presión negativa intratorácica, esa herniación hepática podría aumentar.



FIG. 5. Control postoperatorio inmediato. Se comprobó hernia posterolateral derecha tipo Bochdalek.

Se abordaron todos los casos de hernia diafragmática congénita tipo Bochdalek, a través de una toracotomía posterolateral baja, con lo que pudimos obtener una amplia exposición del defecto para su reparación. Algunos recomiendan la vía abdominal porque aducen, les permite revisar ampliamente cavidad abdominal, en busca de otro defecto congénito, del tipo de la malrotación intestinal, de cualquier manera en ninguno de nuestros casos encontramos esa alteración y sí pudimos ex-

plorar ampliamente la cavidad abdominal a través de la toracotomía con apertura del saco herniario. Uno de nuestros casos, fue intervenido por vía abdominal y estudios posteriores pudieron evidenciar la falta de reparación total del defecto diafragmático, por lo que hubo que reintervenirlo por vía transtorácica con lo que el caso fue resuelto.

El procedimiento quirúrgico en sí, se lleva de la manera habitual previa apertura del saco herniario exploración cuidadosa abdominal y cierre posterior por puntos separados a través del anillo formado por el defecto.<sup>7</sup>

La evolución postoperatoria inmediata en el 100% de nuestros casos fue satisfactoria y la revaloración a un año del tratamiento mostró la resolución de su problema.

En la eventración diafragmática, la indicación quirúrgica se hizo únicamente en el 50% de los casos que presentaban esta patología.<sup>8</sup> La indicación se efectuó tomando en cuenta el cuadro clínico, el síntoma disnea fue primordial y aunado al gran colapso pulmonar y la desviación mediastinal importante hizo la indicación para la cirugía; habitualmente la eventración es progresiva lenta, como lo hemos podido comprobar en controles clinicorradiográficos, esto debido a la gran diferencia de presiones que existen entre la cavidad abdominal y la torácica. El 100% de los casos intervenidos quirúrgicamente para corrección de la eventración, fueron por vía transtorácica,<sup>9</sup> toracotomía posterolateral baja, que permitió en todos los casos una magnífica visualización, consistiendo el procedimiento en duplicatura del diafragma por imbricación, con lo que



pudimos abatir y disminuir importante-mente el colapso pulmonar y la desviación mediastinal.<sup>10, 11</sup> En la preparación preoperatoria colocamos y mantuvimos en el pre, trans y postoperatorio, sonda nasogástrica, la que nos permitió evitar sobre-distensión abdominal.

La evolución postoperatoria fue satisfactoria, pudiendo haber obtenido en el 50% de los casos intervenidos la presencia de buena movilidad, observada fluoroscópicamente un año después de la cirugía. En el 50% de los casos restantes, no pudimos observar buena movilidad diafragmática, sin embargo, consideramos que se obtuvo la restitución a condiciones normales del pulmón colapsado y del mediastino desviado. La sintomatología, en controles posteriores a la cirugía, desapareció en el 89% de los casos, en el 11% persistió la sensación subjetiva de dolor retroesternal. No hubo defunciones por

esta cirugía ni complicaciones postoperatorias serias.<sup>13, 14</sup>

*Hernias diafragmáticas traumáticas.* Su localización es variable y hay diferencia con las hernias congénitas. Estas hernias son consecutivas a heridas que necesariamente serán toracoabdominales con lesión de diafragma y que progresan por la presencia de presión negativa en cavidad pleural, siendo la hernia diafragmática traumática, progresiva. La hemorragia que acompaña a este grave cuadro y la infección, producen secuelas adherenciales importantes, y la contusión en la base del tórax o abdomen, que desgarran el diafragma y que bajo la presión abdominal positiva conducen al mismo resultado. Los órganos encontrados son diversos; en nuestros casos fueron colon, estómago y lóbulo izquierdo de hígado, pero depende de la extensión de la hernia y de la evolutividad en su reparación, en nuestros casos se trataron de hernias traumáticas de larga evo-

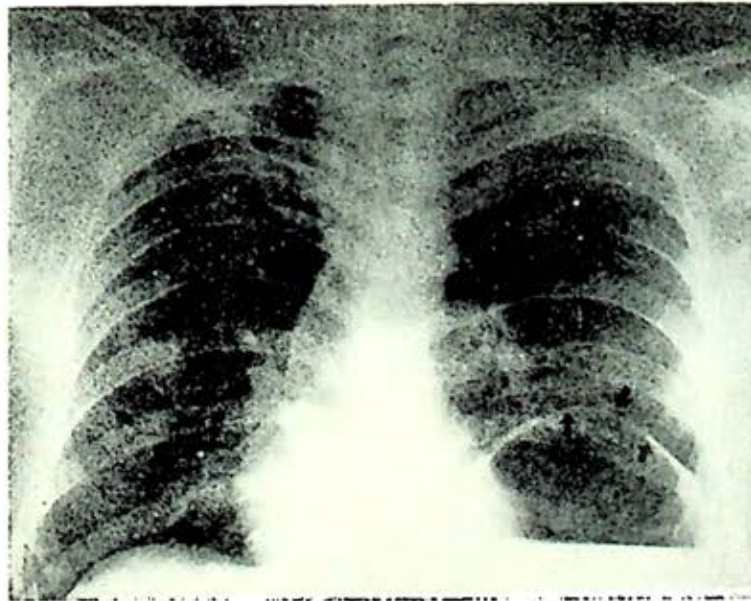


FIG. 6. Elevación diafragmática izquierda.

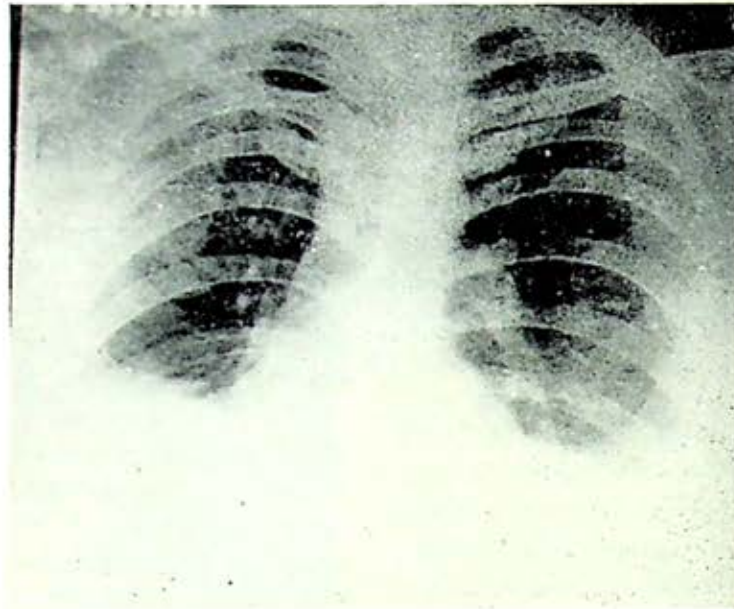


FIG. 7. Control postoperatorio.

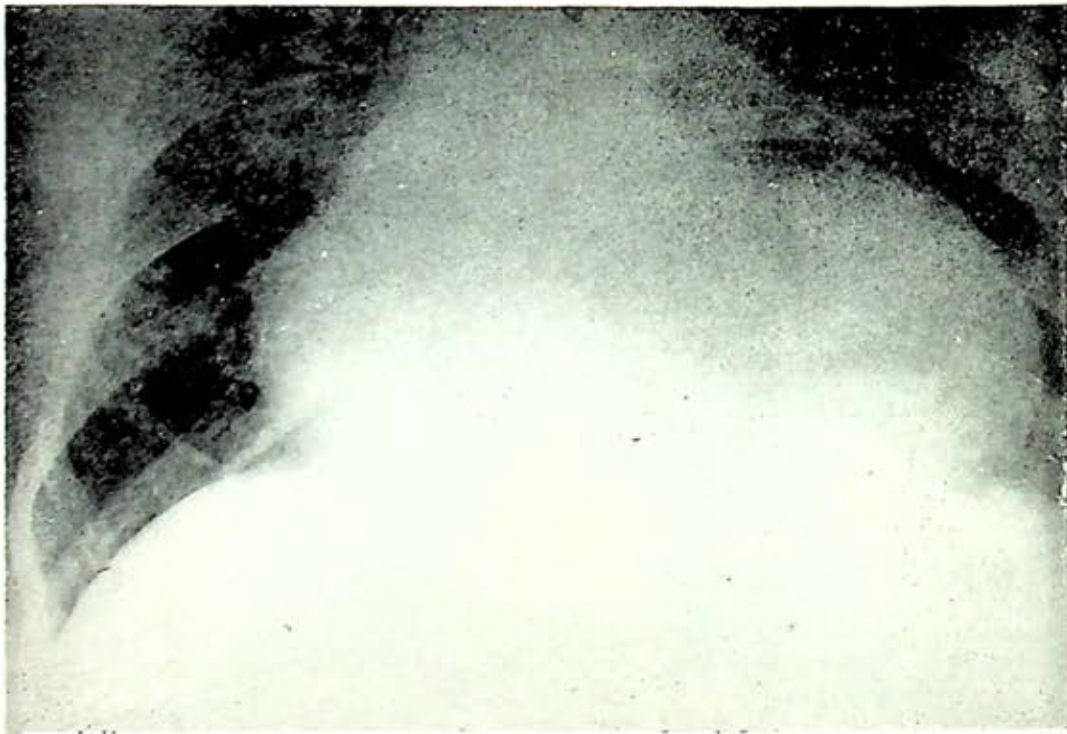


FIG. 8. Telerradiografía de tórax que muestra aparente cardiomegalia grado III-IV.



lución, ejemplificaremos uno de los casos que por sus características lo consideramos de interés.

Masculino de 58 años de edad, 28 años antes recibió herida por instrumento punzocortante en sexto espacio intercostal izquierdo, sobre línea paraesternal; desde hace 5 años, refiere disnea progresiva, lle-



FIG. 9. Colon por enema que mostró migración del mismo a cavidad torácica.

nura postprandial, y dolor retroesternal, sin embargo se encontraba desarrollando aparentemente sus actividades en forma normal. Fue descubierto por el catastro torácico que mostró; cardiomegalia III-IV.

En la exploración de tórax, no identificamos síndrome pleuropulmonar, ápex no palpable, ruidos cardíacos rítmicos dis-

minuidos de intensidad, sin fenómenos agregados; se efectuaron estudios complementarios, fluoroscopia con inmovilidad cardíaca, electrocardiograma con bajo voltaje generalizado, colon por enema y tránsito gastrointestinal.

Se llegó al diagnóstico preoperatorio de hernia diafragmática traumática izquierda, con migración de vísceras abdominales a cavidad torácica. Mediante toracotomía anterolateral izquierda baja, se entró a cavidad no encontrándose de principio defecto a nivel de diafragma, se abrió saco pericárdico y en su interior se encontró el colon, la lesión sobre diafragma era muy anterior y central e hizo que directamente, el paso de colon fuera a saco pericárdico. La reparación quirúr-



FIG. 10. Neumoperitoneo que mostró paso del aire a cavidad torácica limitado por un saco.



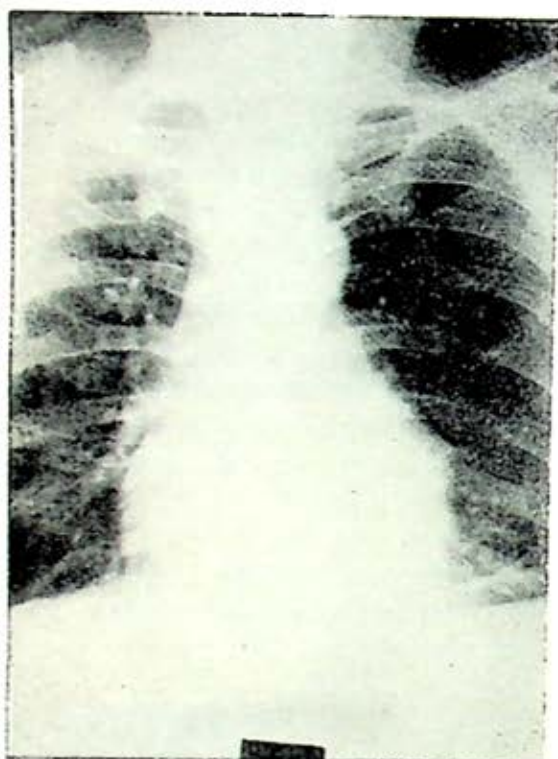


FIG. 11. Control postoperatorio habiendo quedado comprobado que la hernia diafragmática dio migración de órganos abdominales directamente a saco pericárdico.

gica fue laboriosa y hubo que prolongar la incisión a toracolaparotomía, la que permitió la reaparición del defecto diafragmático. La evolución postoperatoria fue satisfactoria.

#### CONCLUSIONES

- a) De nuestra serie, la patología diafragmática predominó en el sexo masculino y en el lado izquierdo.
- b) Todos los casos que presentamos, fueron detectados por el censo torácico, identificándose hernias diafragmáticas congénitas eventraciones diafragmáticas y hernias diafragmáticas traumáticas.

- c) Un 25% se encontró asintomático cardiopulmonar y el resto con sintomatología vaga.
- d) Una cuidadosa exploración torácica, muestra signología habitualmente.
- e) La radiografía de tórax es valioso auxiliar en sus distintas proyecciones. El neumoperitoneo nos fue de gran valor. La fluoroscopia debe hacerse rutinariamente.
- f) Es deseable contar con estudio funcional cardiopulmonar.
- g) La hernia diafragmática, posterolateral, tipo Bochdalek 33%; se reparó por vía transtorácica considerando nosotros, que puede ser una mejor vía que la abdominal.
- h) No todas las eventraciones diafragmáticas deben ser intervenidas quirúrgicamente, nuestro criterio quirúrgico fue eminentemente clínico, se intervinieron el 50% de los casos encontrados con esta alteración.
- i) La evolución postoperatoria fue satisfactoria en el 100% de los casos intervenidos.
- j) Las hernias diafragmáticas traumáticas deben ser reparadas quirúrgicamente, usando para ello una incisión de toracotomía o toracolaparotomía, por la existencia frecuente de proceso adherencial.
- k) No hubo defunción por este tipo de cirugía.

#### RESUMEN

Del Censo Torácico efectuado en el año de 1972 y con un material de 24,310 estudios efectuados en la Delegación del I.M.S.S. en Oaxaca, México, se identificaron alteraciones diafragmáticas impor-

tantes en 12 casos; se hace referencia de los hallazgos, de algunos problemas diagnósticos, de los estudios que a nivel de la clínica se efectuaron. De las alteraciones congénitas, se revisa el aspecto embriológico y anatómico; se describen las vías quirúrgicas de acceso para su tratamiento; el criterio quirúrgico que se usó para el manejo de algunos casos y los resultados obtenidos.

BIBLIOGRAFIA

1. Wells, L. J.: Development of human diaphragm and pleural sacs. *Contrib. Embryol* 35: 107, 1954.
2. Areechon, W. y Reid, L.: Hypoplasia of lung with congenital diaphragmatic hernia. *Brit. Med. J.* 1: 230, 1963.
3. Thomas, V. y Thomas, M. D.: Congenital Eventration of the diaphragm. *The annals of Thoracic Surgery.* 10: 180, 1970.
4. Beck, W. C. y Motsay, D. S.: Eventración de el diafragma. *A.M.A. Arch. Surg.* 65: 557, 1952.
5. Bisgard, J. D.: Congenital eventration of the diaphragm. *J. Thorac. Surg.* 16: 484, 1947.
6. Koop, C. E. y Johnson, J.: Transthoracic repair of diaphragmatic hernia. *Ann. Surg.* 136: 1007-104, 1952.
7. Cerilli, G. J.: Foramen of Bochdalek hernia. *Ann Surg.* 159: 385, 1964.
8. Bishop, H. C. y Koop, C. E.: Acquired eventration of the diaphragm in infancy. *Pediatrics.* 22: 1088, 1958.
9. Butsch, W. L. y Leahy, L. J. A.: Technique for the surgical treatment of congenital eventration of the diaphragm in infancy. *J. Thorac. Surg.*, 20: 968, 1950.
10. Christensen, P.: Eventration of the diaphragm. *Thorax.* 14: 311, 1959.
11. Koop, C. E. y Johnson, J.: Transthoracic repair of diaphragmatic hernia in infants. *Ann Surg.* 136: 1007, 1952.
12. Kinzer, R. R. y Cook, J. C.: Lesions of the diaphragm with especial reference to eventration. *Amer. J. Roentgen.* 52: 611, 1944.
13. Menamara, J. J.; Paulson, D. F.; Urschel, H. C. y Razzuk, M. A.: Eventration of the diaphragm. *Surgery.* 64: 1013, 1968.
14. Michelson, E.: Eventration of the diaphragm. *Surgery.* 49: 410, 1961.

## COMPLACENCY IN CARCINOMA OF THE LUNG

Los conceptos actuales del diagnóstico y tratamiento del carcinoma del pulmón están basadas en estadísticas, que en la mayoría de los casos están mal interpretadas; ya que demuestran que el carcinoma del pulmón tiene por lo mucho una sobrevida de 5 años en solamente un 5% a partir del diagnóstico del padecimiento. En realidad estos datos corresponden a pacientes cuyo padecimiento está muy avanzado, motivo por lo cual las cifras son tan alarmantes. El autor insiste en las deficiencias diagnósticas, lo que origina que la terapéutica sea deficiente; existen períodos del padecimiento en los cuales es imposible por los procedimientos actuales hacer el diagnóstico del carcinoma del pulmón en estos estadios. El autor recomienda el estudio intencionado con Rayos X, endoscopia, citología exfoliativa y biopsia de ganglios, lo cual origina una elevación considerable del número de diagnósticos tempranos y consecuentemente terapéutica efectiva.

La placa simple de tórax nos puede mostrar lesiones desde 0.3 cm. si se localizan en la periferia y desde 0.6 cm. si son centrales; la broncoscopia es un procedimiento de diagnóstico que debe utilizarse con mayor frecuencia; la citología exfoliativa podría tener tanto valor diagnóstico como en el cáncer cervicouterino si se hiciera de este procedimiento algo rutinario en pacientes de más de 40 años; en estadios más avanzados el procedimiento a seguir sería la biopsia de ganglios la cual nos haría un diagnóstico certero.

Ninguna lesión pulmonar debe permanecer sin ser debidamente identificada, en especial en pacientes en edad de tener carcinoma del pulmón. Es necesario establecer una clasificación clínica similar a la del cáncer cervicouterino, tal vez similar a la de Clifton que divide en cuatro estadios clínicos al cancer del pulmón ya que hay estadios de este padecimiento en los que es aconsejable la operación. Si el diagnóstico es precoz la sobrevida se elevará considerablemente. Actualmente el porcentaje que refiere la literatura como casos inoperables es de 46.2.

*Dr. D. Sierra C.*

Brantigan, O. C.: *Dis. Chest.* 52: 173-185, 1967.

## INSUFICIENCIA RESPIRATORIA EN EL CARDIOPATA

J. COBO S.\*

EL CIRUJANO de tórax y el neumólogo conocen la insuficiencia respiratoria, saben sus mecanismos de producción y tratamiento; ellos se han dado cuenta de que algunos de sus enfermos han muerto por ella. El resto de los médicos, salvo excepciones conocen las manifestaciones clínicas, pero no sus mecanismos ni la utilidad de las pruebas funcionales respiratorias. Proceden empíricamente al aplicar el tratamiento sin una verdadera orientación científica.

Percibí con claridad esta situación al elaborar la presente comunicación; fue excepcional que se realizaran pruebas funcionales para valorar la insuficiencia respiratoria aguda o crónica en el paciente cardiópata, cuando se realizó fue porque se sospechaba patología broncopulmonar independiente, pocas veces por las alteraciones pulmonares provocadas por la enfermedad cardíaca. Esta situación probablemente sea debida a que la interpretación de los resultados sólo nos da indicaciones del trastorno funcional compatible, pero no nos dará diagnóstico de

alteraciones estructurales o factores etiológicos.

La insuficiencia respiratoria en los cardíacos es debida a cambios funcionales o estructurales en el territorio vascular del pulmón; se inicia con cambios en el flujo y presión, y posteriormente se alteran las estructuras del pulmón y de los vasos.

En el Hospital de Enfermedades del Tórax, pudimos identificar más de 3,000 casos de insuficiencia respiratoria (Cuadro 1).

CUADRO 1  
INSUFICIENCIA RESPIRATORIA  
EN EL CARDIOPATA  
FRECUENCIA

Año	Crónica	Aguda	Total
1961-63	283	6	289
1964-66	750	16	766
1967-69	540	14	554
1970-72	1 395	40	1 435
TOTAL			3 044

Las causas principales fueron las que se señalan en el Cuadro 2.

Las alteraciones principales son sobre los volúmenes pulmonares, ventilación, capacidad de difusión y mecánica pulmonar.

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

CUADRO 2  
INSUFICIENCIA RESPIRATORIA  
EN EL CARDIOPATA  
ETIOLOGIA

	<i>Crónica</i>	<i>Aguda</i>	<i>Total</i>
1. Enfermedad mitral	1 939	19	1 958
2. Congénitas cianógenas	75	48	123
3. Isquémica	310	14	324
4. Insuficiencia ventricular izquierda	481	43	524

La capacidad vital está disminuida en la congestión intravascular pulmonar; la causa principal es la disminución de la distensibilidad pulmonar, aunque contribuye la elevación diafragmática si hay hepatomegalia y el aumento del tamaño del corazón.

El volumen residual suele ser normal en pacientes con cardiopatía. Ocasionalmente abarca una parte significativa de la capacidad pulmonar total, disminuida por reducción de la capacidad vital. Esto es notorio en la estenosis mitral que produce disminución en la distensibilidad pulmonar.

Las alteraciones de la ventilación en el cardiópata, consisten en hiperventilación que aumenta con el ejercicio; hay varios estímulos, el principal es el efecto de la hipoxemia sobre los quimiorreceptores, reflejos pulmonares más intensos y sobrecarga por aumento de espacio muerto. Esta hiperventilación no es proporcional a los requerimientos de oxígeno y causa baja de la presión arterial de bióxido de carbono aumentando el pH hasta la alcalosis. Si continúa la hiperventilación el riñón compensa eliminando bicarbonato llevando el pH a lo normal y se establece alcalosis respiratoria compensada. Estos

cambios acidobásicos se registran en el enfermo mitral, en el insuficiente ventricular izquierdo crónico y en las cardiopatías congénitas cianógenas.

En algunos casos de insuficiencia ventricular izquierda grave, los pacientes hipoventilan aun cuando haya gran hipoxemia, retienen bióxido de carbono y caen en acidosis respiratoria por hipoventilación, en esta situación el riñón compensa reteniendo bicarbonato.

La perfusión se altera debido a cortocircuitos de derecha a izquierda en diversas cardiopatías congénitas y por lo mismo el contenido de oxígeno está disminuido y el de bióxido de carbono aumentado.

La relación ventilación-perfusión se altera en diferentes cardiopatías pero es mayor en el edema agudo pulmonar.

De acuerdo con la cuantía del edema, habrá regiones de flujo bajo con buena ventilación y zonas de ventilación disminuida con flujo normal, lo que producirá un aumento del espacio muerto funcional.

La distribución de gas inspirado no se modifica en los cardiópatas salvo que coexista con enfermedad broncopulmonar.

La capacidad de difusión aumenta en la comunicación interauricular, comunicación interventricular y conducto arterioso persistente por un mayor volumen de sangre capilar que tiene más cantidad de hemoglobina para transportar el gas. Por el contrario en la estenosis mitral el engrosamiento de los tabiques septales que aumentan hasta 40 veces su diámetro, propician la disminución en la capacidad de difusión.

En la insuficiencia ventricular izquierda cabría esperar aumento en la difusión

por la estasis sanguínea en los pulmones, pero siempre se encuentran valores disminuidos; la explicación de esto no es clara, pero puede deberse a edema de los tabiques alveolares.

La mecánica pulmonar se altera discretamente en los cardiopatas con poco tiempo de evolución,, sobre todo, si no hay congestión pulmonar, si ésta se produce, aumenta la resistencia al flujo de aire.

En un elevado porcentaje de casos la insuficiencia respiratoria en nuestro hospital, fue de tipo crónico, causada principalmente por insuficiencia ventricular izquierda crónica y enfermedad valvular mitral.

La insuficiencia respiratoria aguda tuvo como causa principal la insuficiencia ventricular súbita, provocada por infarto del miocardio y la estenosis mitral que en algunos casos condujeron al paciente al edema agudo del pulmón. También incluimos en este grupo a los pacientes que tuvieron una o varias crisis de hipoxia en cardiopatías congénitas cianógenas.

El tratamiento quirúrgico, al modificar las malformaciones congénitas o altera-

ciones estructurales adquiridas causantes de la insuficiencia respiratoria la corrigieron (Cuadro III).

El tratamiento médico se empleó en la mayor parte de los casos de insuficiencia ventricular izquierda o en los casos que por alguna razón no se sometieron a cirugía.

El resultado del tratamiento, fue positivo en general. La causa de la muerte en los enfermos fallecidos con insuficiencia respiratoria severa verosímilmente se debió a trastornos del ritmo cardiaco.

#### CONCLUSIONES

1. Es útil valorar el grado de insuficiencia respiratoria en el cardiopata.
2. Deben realizarse pruebas funcionales pulmonares para diferenciar alteraciones broncopulmonares primarias de las secundarias a cardiopatía congénita o adquirida.
3. Antes de la cirugía cardiaca es conveniente valorar las alteraciones funcionales pulmonares para una planeación adecuada y bases más firmes para establecer el pronóstico.
4. En los casos de cardiopatía bajo tratamiento médico la valoración de la función pulmonar contribuirá a establecer los efectos de la terapéutica.

CUADRO 3

#### INSUFICIENCIA RESPIRATORIA EN EL CARDIOPATA TRATAMIENTO Y RESULTADOS

1. Enfermedad mitral	
Quirúrgico	535 Bueno
Médico	1 423 Malo
2. Congénitas cianógenas	
Quirúrgico	98 Bueno
Médico	25 Malo
3. Isquémica	
Quirúrgico	11 Bueno
Médico	316 Bueno
4. Insuficiencia ventricular izq.	
Quirúrgico	70 Bueno
Médico	454 Bueno

#### BIBLIOGRAFIA

1. Bates, D. F.; Macklem, P. T. y Christie, R. V.: *Respiratory function in disease*. Philadelphia, W. B. Saunders Co., 1971.
2. Dories, H. y Gazetopoulos, N.: *Dyspnea in cyanotic congenital heart disease. Brit. Heart J.* 27: 28, 1965.
3. Arnott, W. M.: *The lungs in mitral stenosis. Brit. M. J.* 2: 765, 1963.

4. Kettel, J. L.; Moran, F. y Cugell, D. W.: Pulmonary function in heart disease. *Medical Clinics of N. A. 1*: 141, 1966.
5. Comroe, J. H., Jr.; Forster, R. E.; Du Bois, A. B.; Briscoe, W. A. y Carlsen, E.: *The lung: Clinical physiology and pulmonary function test*. 2a. ed. Chicago, Year Book Medical Publishers, 1963.
6. Yáñez, E. J. y Godínez, M. L.: El pulmón congestivo. *Rev. Neumol. Cir. Tórax*. 30: 171, 1969.
7. Ebert, R. V.: The lung in congestive heart failure. *Arch. Int. Med.* 107: 450, 1961.
8. Cherniack, R. M. y Cherniack, L.: *Respiration in health an diseases*. Philadelphia, W. B. Saunders Co., 1963.

## INSUFICIENCIA RESPIRATORIA YATROGENA\*

SOTERO VALDEZ OCHOA,\*\* GUILLERMO SÁENZ AGUADO,\*\* HARUMI ANDO DE GARCÍA,\*\* JUAN ANTONIO GARCÍA URIBE\*\* Y RODOLFO BENAVIDES\*\*

### INTRODUCCIÓN

LA INSUFICIENCIA respiratoria yatrógena es el desequilibrio del contenido normal de oxígeno y bióxido de carbono en la sangre arterial como consecuencia del conjunto de alteraciones producidas por la acción del médico. e incluyen en esta definición los casos de hipoxemia con o sin hipercapnia producto de la ignorancia, el error o la inexperiencia, así como aquellos en los que la actuación del médico mediante técnicas depuradas y correctamente ejecutadas, agravan u originan esos trastornos en aras de elaborar un diagnóstico correcto, salvar la vida del enfermo o prolongarle su existencia, si se evita que la enfermedad se disemine, se reactive o metastatice.

Se excluyen de este concepto, la omisión por descuido, o la abstención por inseguridad o temor, que si bien en la mayoría de los casos constituyen claros ejemplos de irresponsabilidad profesional,

no son acciones médicas que en forma directa determinen la insuficiencia respiratoria. El estudio de las causas que originan los trastornos de la función respiratoria quedaría incompleto, si se omitiera el análisis de las alteraciones ocasionadas por la intervención del médico. Este es el motivo por el cual se elaboró el presente trabajo.

### MATERIAL Y MÉTODO

Con base en lo anterior se estudiaron los expedientes de los enfermos que se internaron al hospital en los últimos diez años, seleccionando los que por la naturaleza del padecimiento y el tipo de procedimientos diagnósticos y terapéuticos que se utilizaron, hicieron sospechar que la actuación profesional del médico pudo producir insuficiencia respiratoria o agravar la ya existente. Se incluyen así a los pacientes sometidos a vigilancia postoperatoria en el servicio de terapia intensiva y los que fueron objeto de inhaloterapia utilizando los aparatos de presiones positivas intermitentes; asimismo, los enfermos a los que se practicó resección pulmonar del tipo de la neumonectomía y

\* Trabajo presentado en la Jornada Conmemorativa del X Aniversario del Centro Médico Nacional.

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



CUADRO 1

## INSUFICIENCIA RESPIRATORIA YATROGENA DE ORIGEN MEDICO

<i>Material revisado número de casos</i>	<i>Causa</i>	<i>Con I.R.Y.</i>	<i>%</i>
1 679	Exceso de líquido por vía parenteral	1	0.05
350	Manejo inadecuado de la ventilación mecánica	11	3.14

de la lobectomía, los que fueron operados de toracoplastia, punción torácica e intervenciones quirúrgicas con derivación cardiopulmonar.

La evaluación del grado y tipo de la insuficiencia respiratoria se llevó a cabo tomando como base las pruebas funcionales antes y después del procedimiento terapéutico en la gran mayoría de los casos de orden quirúrgico y en la totalidad de los sometidos a inhaloterapia. En el resto de los pacientes, la valoración se hizo por la clínica en función de la intensidad del síndrome disneico y la presencia de cianosis.

## RESULTADOS

De 1,679 enfermos que han cursado su postoperatorio inmediato en el servicio de terapia intensiva, sólo 1 o sea el 0.05% presentó insuficiencia respiratoria como consecuencia del edema pulmonar que se

originó por una transfusión excesiva de líquidos por vía parenteral. Se estudiaron además 350 enfermos bajo control del servicio de rehabilitación cardiopulmonar y se encontró que 11 (3.14%), presentaron agravamiento de su función respiratoria por la utilización inadecuada de la ventilación mecánica: siete debido a la retención de secreciones, tres a supresión inoportuna del ventilador y uno por el uso del ventilador a través de mascarilla facial (Cuadro 1).

En el Cuadro 2 se observa la cantidad de enfermos con insuficiencia respiratoria yatrógena de origen quirúrgico, tanto por intervenciones que extirpan parénquima pulmonar o lo colapsan, como por alteraciones hemodinámicas cardiopulmonares, hidroneumotórax u obstrucción de la vía aérea en el postoperatorio inmediato. Los trastornos hemodinámicos incluyen: diez enfermos con edema pulmonar, cuatro de

CUADRO 2

## INSUFICIENCIA RESPIRATORIA YATROGENA DE ORIGEN QUIRURGICO

<i>Material revisado número de casos</i>	<i>Causa</i>	<i>Con I.R.Y.</i>	<i>%</i>
249	Neumonectomía	19	7.6
1 062	Lobectomía	20	1.8
552	Toracoplastia	2	0.3
640	Circulación extracorpórea	12	1.8
118	Hidroneumotórax	6	5.0
1 679	Obstrucción de vía aérea	9	0.5

los cuales fueron sometidos a reemplazo valvular mitral; seis a la creación de fístula sistémico pulmonar y dos consolidaciones pulmonares por el uso prolongado de la circulación extracorpórea. Hubo seis casos de hidroneumotórax, tres por lesión del pulmón durante la punción diagnóstica de nódulos pulmonares, dos por haberse retirado las sondas del tórax, en forma prematura y uno por lesión transoperatoria del conducto torácico. De los nueve casos con obstrucción de vía aérea, cuatro se debieron a taponamiento de la cánula por secreciones bronquiales, tres por edema de la glotis y dos a obstrucción traqueobronquial por secreciones mucosas espesas.

El tratamiento instituido para combatir este tipo de insuficiencia respiratoria fue muy variado: así, en la persona a la que se transfundió excesiva cantidad de líquido endovenoso, se suspendió su administración y se prescribieron digitálicos y diuréticos con lo cual curó. En los once pacientes seriamente enfermos tratados en el servicio de rehabilitación cardiorrespiratoria, la terapéutica fue como sigue: siete con retención de secreciones recibieron traqueoaspiraciones a través de cánula traqueal o traqueotomía y presiones positivas intermitentes con mezcla de oxígeno al 40% y el resultado fueron cinco defunciones y dos mejorías. La restitución del ventilador mecánico en 2 de los 3 a los que se le retiró en forma inoportuna; resolvió la situación satisfactoriamente; en cambio el otro enfermo falleció. Un enfermo que estaba recibiendo presiones positivas mediante mascarilla facial, mejoró cuando se suprimió el uso de este dispositivo.

En los enfermos con resección pulmonar, el tratamiento fue paliativo y en algunos casos estuvo dirigido a corregir una complicación postoperatoria inmediata que agravaba la insuficiencia respiratoria originalmente producida por la intervención quirúrgica. Por ejemplo en los 19 casos de neumonectomía hubo 6 con fístula broncopleurales y empiema, cinco con empiema, uno con sangrado postoperatorio inmediato y otro con insuficiencia cardíaca derecha. Fue pues necesario realizar resutura del muñón bronquial y canalización del empiema, reintervenir al enfermo que estuvo sangrando y dar el tratamiento con dieta hiposódica, digitálicos, diuréticos y reposo al que presentó insuficiencia cardíaca. En los 20 enfermos de lobectomía uno presentó cavidad residual postoperatoria que ameritó revisión quirúrgica de la misma y colocación de nuevas sondas de canalización; dos fístulas broncopleurales y empiema que requirieron de pleurotomía cerrada uno y de pleurotomía abierta el otro con lo que el primero mejoró y el segundo empeoró. En los dos enfermos a los que se practicó toracoplastia no se pudo hacer nada para mejorar la insuficiencia respiratoria yatrógena y sin embargo uno mejoró a los 6 meses de operado y otro empeoró pues se reactivaron las lesiones tuberculosas subyacentes.

En el grupo de enfermos con insuficiencia respiratoria en cuya intervención quirúrgica se utilizó la circulación extracorpórea hubo 6 a los que se llevó a cabo la creación de fístula sistémico pulmonar y el cuadro de edema pulmonar se trató médicamente en 5 y quirúrgicamente en uno, con resultados negativos. Cuatro que presentaron desprendimiento parcial de la

prótesis mitral se reoperaron con 2 éxitos y dos fracasos y 2 que tuvieron consolidación pulmonar debido a perfusión prolongada, fallecieron a pesar de las traqueoaspiraciones, el uso de corticoides, diuréticos y digitálicos.

De los 6 enfermos con hidroneumotórax, 4 curaron con toracocentesis, pleurotomía y succión y 2 mejoraron cuando se restituyeron las sondas que se habían retirado inoportunamente. De los 9 enfermos con obstrucción de vía aérea 3 que tenían taponamiento de la cánula fallecieron y uno se curó después del cambio repetido y de aspiraciones enérgicas y frecuentes: tres con edema de glotis curaron con el concurso de la traqueotomía, los corticoides y las aspiraciones traqueobronquiales y dos con obstrucción canalicular difusa por tapones mucosanguinolentos fallecieron a pesar de la broncoscopia aspiradora.

El resultado global del tratamiento de la insuficiencia respiratoria yatrógena por los procedimientos médicos y quirúrgicos se ilustra en los Cuadros 3 y 4.

CUADRO 3  
INSUFICIENCIA RESPIRATORIA  
YATROGENA

<i>Tratamiento médico y resultados</i>	
	<i>Número de casos</i>
Curación	4
Mejoría	25
Estabilización	1
Empeoramiento	4
Defunción	17
	—
	51

CUADRO 4

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA  
YATROGENA

<i>Tratamiento quirúrgico y resultados</i>	
	<i>Número de casos</i>
Curación	9
Mejoría	15
Estabilización	1
Empeoramiento	2
Defunción	2
	—
	29

COMENTARIOS

El estudio minucioso y sereno del material motivo de esta comunicación nos conduce a elaborar las consideraciones siguientes:

*Primera.* La insuficiencia respiratoria por el uso imprudente de líquidos parenterales se genera por la extravasación del líquido de los capilares pulmonares hacia la luz alveolar debido al aumento de la presión hidrostática y a la disminución de la coloidosmótica de las proteínas.

*Segunda.* En las personas sometidas a inhaloterapia con aparatos de presión positiva intermitente existen serios trastornos de la ventilación si no se aspiran cuidadosamente las secreciones bronquiales antes de conectar y poner a funcionar el respirador mecánico. Lo mismo ocurre cuando se retira el respirador en los casos con fracturas costales múltiples y ostensible respiración paradójica, o cuando se precisa la respiración controlada en los enfermos con hipoventilación severa y acidosis respiratoria. Los trastornos psicológicos que implican la aplicación de una mascarilla facial apretada en un insuficiente respiratorio, con frecuencia agravan esta

condición pues el enfermo no sólo no se deja conducir adecuadamente por el aparato, sino que por el contrario, se opone al funcionamiento normal del mismo.

*Tercera.* La insuficiencia respiratoria es un riesgo calculado en las resecciones pulmonares y en las operaciones de colapso, previsible hasta cierto punto por las pruebas funcionales respiratorias y por tanto se considera que está perfectamente justificado exponer a un paciente a ese riesgo para tratar de conseguir su curación. Si la intervención quirúrgica se realiza sin accidentes ni complicaciones, la insuficiencia se debe a la extirpación del parénquima pulmonar funcionalmente útil y a los trastornos mecánicos que origina la pérdida de la integridad de la caja torácica cuando se hace toracoplastia simultánea o diferida. Si la resección se complica con fistula broncopleurales, colapso del parénquima pulmonar remanente y persistencia de cavidad residual, a la insuficiencia respiratoria originada por los factores antes enunciados se agrega la producida por el colapso pulmonar y por el aumento del espacio muerto funcional.

*Cuarta.* El brusco e importante aumento del flujo sanguíneo en la arteria pulmonar cuando recibe el aporte de una arteria sistémica, como la subclavia, puede producir extravasación del plasma de los capilares a los alveolos pulmonares; un hecho similar ocurre por hipertensión venocapilar, en los casos en los que las prótesis mitrales se desprenden parcialmente y permiten la regurgitación a la aurícula izquierda. Los sujetos que se han sometido a circulación extracorpórea pueden sufrir de hipoxemia por una perfusión defectuosa, por daño de la membrana

alveolocapilar como consecuencia de traumatismo de la presión sanguínea o bien por la disminución del tensioactivo pulmonar con producción de atelectasia. La hipoxemia predispone a la acidosis metabólica la cual origina disminución del gasto cardíaco y esto a su vez, agrava la hipoxemia, estableciéndose así un círculo vicioso; todos los factores anotados hacen que aumente la permeabilidad de la pared alveolocapilar y se extravasan plasma y elementos figurados de la sangre hacia el intersticio pulmonar y a la luz de los alveolos. Quizá sea esta la explicación de las importantes consolidaciones hemorrágicas del parénquima pulmonar en los sujetos sometidos a circulación extracorpórea prolongada. Todo lo anterior dificulta el intercambio gaseoso por aumento en el grosor de la membrana alveolocapilar ya que se incrementa la distancia que tienen que recorrer los gases respiratorios para cumplir su función.

*Quinta.* La defectuosa vigilancia de las sondas de canalización en un enfermo operado, la hemorragia postoperatoria o la punción del parénquima pulmonar traen consigo la presencia de hidroneumotórax; existe así hipoventilación que sólo desaparece cuando el pulmón se reexpande.

*Sexta.* Las causas más frecuentes de hipoventilación en los enfermos operados del tórax son: la obstrucción de las vías aéreas por taponamiento de la cánula, la retención de secreciones y el edema de la glotis; esto se debe a una insuficiente vigilancia de la permeabilidad de las mismas, y a la permanencia prolongada de la cánula traqueal.

Como puede observarse la insuficiencia respiratoria yatrógena es crónica e irreversible en todos los casos en donde se resecan o se colapsan en forma definitiva importantes cantidades de parénquima pulmonar y sólo mejora en ocasiones con los procedimientos de rehabilitación respiratoria; aunque existen casos de insuficiencia reversible al tratamiento médico o quirúrgico en los que importa conocer la forma de corregir las alteraciones funcionales que la actuación del médico produce con los distintos procedimientos diagnósticos y terapéuticos que emplea en la vida diaria, se antoja de mayor trascendencia extremar todas las precauciones posibles para tratar de evitarlas.

#### RESUMEN

La finalidad de este trabajo es conocer la frecuencia de la insuficiencia respiratoria producida por maniobras médicas, en los enfermos canalizados hacia la especialidad de neumología y cirugía de tórax. Se utilizaron para este estudio los expedientes de los pacientes que se atendieron

en los últimos 10 años en los servicios de cirugía torácica, terapia intensiva e inhaloterapia encontrando un enfermo con insuficiencia respiratoria yatrógena por uso indebido de líquidos parenterales, 11 por manejo inadecuado de la ventilación mecánica, 39 por resecciones pulmonares, 2 por toracoplastias, 12 por alteraciones hemodinámicas consecutivas a la intervención quirúrgica o al uso de la circulación extracorpórea, 6 por hidroneumotórax y 9 por obstrucción de vía aérea en el postoperatorio inmediato. El resultado del tratamiento fue como sigue: de los que se sometieron exclusivamente a terapéutica médica 4 curaron, 25 mejoraron, 1 se estabilizó, 4 empeoraron y 17 murieron. De los que fueron intervenidos quirúrgicamente para combatir la insuficiencia respiratoria yatrógena, 9 curaron, 15 mejoraron, 1 se estabilizó, 2 empeoraron y 2 murieron.

Se hace una explicación final de la fisiopatología de la insuficiencia respiratoria yatrógena en cada uno de los grupos de enfermos mencionados.

10117

## REGISTRO DE LA PRESION ARTERIAL PULMONAR EN CIRUGIA CARDIOVASCULAR\*

RUBÉN ARGÜERO Y ENRIQUE OCHOA

DESDE HACE TIEMPO la presión venosa central (PVC), ha sido una guía en el manejo de líquidos del enfermo quirúrgico.<sup>1</sup> La experiencia obtenida ha demostrado la falta de correlación de la presión venosa central con la presión ventricular izquierda y así hemos observado estados de hipovolemia severa con presión venosa central alta en casos de enfermedad pericárdica o taponamiento cardíaco, y edema pulmonar con presión venosa central normal. La presión venosa central baja, en ocasiones ha expuesto al paciente a sobretansión y congestión pulmonar. Ha sido bien demostrado que los pacientes con enfermedad del ventrículo izquierdo sin insuficiencia ventricular derecha, cursan con presiones venosas centrales normales o bajas, y puede observarse edema pulmonar por insuficiencia ventricular izquierda, con presión venosa central normal. En los pacientes con enfermedad miocárdica la presión arterial pulmonar es una guía para conocer la sobrecarga circulatoria mejor que la presión venosa central.

La presión arterial pulmonar en su fase diastólica final, constituye un reflejo directo de los cambios que ocurren a nivel de la aurícula izquierda en el sujeto que tiene resistencia vascular pulmonar normal y constituye una buena guía aun en presencia de patología vascular pulmonar.<sup>2</sup> El registro continuo de la presión arterial pulmonar ha demostrado la superioridad en relación a la presión venosa central, en la valoración de la función ventricular izquierda en pacientes con insuficiencia del miocardio,<sup>3</sup> pacientes de cirugía general<sup>4</sup> y en especial en el manejo postoperatorio de cirugía cardiovascular, la introducción del catéter de Swan-Ganz ha facilitado el registro de la presión en la arteria pulmonar en casos médicos y en cirugía cardiovascular, la aplicación de un catéter en arteria pulmonar no ofrece ninguna dificultad;<sup>5</sup> el motivo de esta comunicación es reportar nuestra experiencia con el monitoreo de la presión arterial pulmonar en la sala de operaciones y en el postoperatorio inmediato. Además, valorar y comparar el registro de presiones entre la aurícula derecha (AD), arteria pulmonar (AP), aurícula izquierda (AI),

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

y aorta (Ao) al final de la derivación cardiopulmonar, después de la retransfusión rápida y en el postoperatorio inmediato y mediato.

#### MATERIAL Y MÉTODOS

Fueron estudiados 26 pacientes con cardiopatía congénita, reumática o isquémica que requirieron de cirugía cardíaca; la mayoría tenía estudio de cateterismo que mostró patología vascular pulmonar y se tomaron en cuenta los parámetros anotados en el Cuadro 1.

y/o a un manómetro de solución salina, el punto cero se consideró al nivel anatómico por registrar. Los transductores o los manómetros fueron calibrados en forma repetida y en especial en relación al catéter de la PVC.

Se hizo registro simultáneo de presiones en AD, AP, AI y Ao al final de la derivación cardiopulmonar, después de la retransfusión a los 15 y 30 minutos y de la AD, AP y Ao, en el postoperatorio durante los primeros 3 a 5 días.

Los resultados se observan en la Fig. 1.

CUADRO 1

#### PRESION ARTERIAL PULMONAR EN EL POSTOPERATORIO

<i>Estado clínico postoperatorio</i>	<i>Núm.</i>	<i>P.V.C.</i>	<i>Pr. Art. pulmonar</i>
Insuficiencia cardíaca	4	3 1	4
Hipertensión arterial pulmonar	12		
ligera	1	1	1
moderada	5	1	4 1
severa	6	1 1	6
Hipertensión venocapilar	9		
ligera	1		
moderada	3	1 1	2
severa	5	2	4 1

La PVC fue registrada en forma continua, a través de un catéter intravenoso colocado en la vena cava superior (VCS) y conectado a un manómetro de solución salina, el punto cero se consideró a la mitad del diámetro anteroposterior del tórax.

Al finalizar la derivación cardiopulmonar y antes de cerrar el tórax, se colocó directamente un catéter de polietileno en la AI y en el tronco de la AP a través del infundíbulo; ambos catéteres fueron conectados a un transductor de presión

#### DISCUSIÓN

La PVC con frecuencia falla como guía para el reemplazo del volumen sanguíneo, entre las causas que se asocian a esto se han anotado: alteración en el retorno venoso por fenómenos de secuestro esplácnico, venuloespasmo, distensión abdominal, cambios en la viscosidad sanguínea, cambios y/o deficiencia en la contracción ventricular derecha, en la frecuencia y profundidad de la respiración, el uso de respiradores, posición inadecuada del catéter, etc.

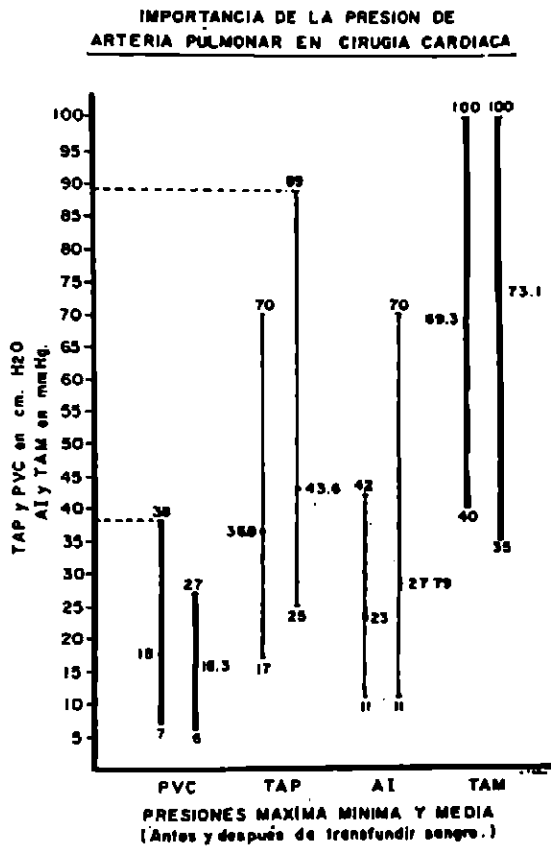


FIG. 1. Se muestran las variaciones de los parámetros considerados al final de la derivación cardiopulmonar antes (columna izquierda) y después (columna derecha) de transfundir volumen que variaron desde 500 hasta 2,500 c.c., PVC = presión venosa central; TAP = tronco de arteria pulmonar; AI = aurícula izquierda; TAM = Tensión arterial media. TAP y PVC se midieron en cm. de H<sub>2</sub>O, AI y TAM se midieron en mm. de Hg.

Se han demostrado grandes deficiencias en el reemplazo de volumen sanguíneo después de cirugía cardíaca que no han sido revelados por el registro de PVC.

En la práctica clínica también se ha demostrado que el tratar de elevar la PVC al límite superior al normal como se recomendó en el manejo de la tetralogía de Fallot, no solamente deja de tener valor terapéutico sino que puede aumentar en

forma peligrosa la posibilidad de hipervolemia como lo refiere Friedman.<sup>6</sup>

Forrester,<sup>7</sup> demostró que la PVC en pacientes con infarto del miocardio no correlaciona con los signos radiológicos de edema pulmonar.

Berglund,<sup>8</sup> encontró valores en la PVC menores a 10 cm. de H<sub>2</sub>O en el 30% de pacientes con insuficiencia del ventrículo izquierdo (VI) y edema pulmonar y en estos casos la presión de arteria pulmonar (PAP) siempre se elevó.

En cirugía cardiovascular algunos grupos prefieren usar el registro directo de la presión auricular izquierda como un dato óptimo en el reemplazo de volumen después de la derivación cardiopulmonar convencidos de que se requiere un volumen sanguíneo normal para lograr un adecuado gasto cardíaco.

Desde 1954, Berglund<sup>8</sup> demostró la relación que existe entre las presiones de AP y AI y sus alteraciones en casos de isquemia miocárdica y aumento de resistencias sistémicas estableciendo que los niveles de presión AI pueden ser de 200 mm. Hg. o más, el mismo autor señaló la pobre correlación que se observa entre la PVC y la PAP, tal como se observa en la Fig. 1.

Thomas y colaboradores<sup>9</sup> sobretransfundieron perros normales hasta causar edema pulmonar y encontraron que la presión arterial pulmonar tuvo una correlación más satisfactoria con el peso del pulmón encontrado a la autopsia, en relación con la PVC; se enfatiza que la PAP y la AI guardan una estrecha relación con el líquido extravascular pulmonar.



Existen bases anatómicas y fisiológicas para aceptar que la presión de cuña en la arteria pulmonar es similar a la que existe en las venas pulmonares y en la aurícula izquierda; así lo demuestran numerosos estudios entre los que resaltan los de Fitzpatrick,<sup>10</sup> Jenkins,<sup>11</sup> Sharefkin,<sup>12</sup> Thomas,<sup>9</sup> Moss<sup>13</sup> y Swan-Ganz.<sup>14</sup> entre otros; estos últimos al diseñar un catéter especial, de fácil aplicación aun sin necesidad de fluoroscopia ni minitoracotomía, han permitido registrar un parámetro útil y con esto una promesa considerable para el manejo de las complicaciones del enfermo en es-

tado crítico en especial en los lactantes y recién nacidos.

Varios investigadores entre los que se incluyen Henry,<sup>15</sup> Henry,<sup>16</sup> Gowdey,<sup>17</sup> y Fergusson,<sup>18</sup> comunican que existe una correlación gruesa entre las presiones determinadas en la aurícula izquierda y el volumen circulante, tanto en modelos experimentales como en pacientes en diferentes condiciones, es decir, con tórax abierto o cerrado.

Berglund<sup>8</sup> enfatiza que la presión de cada aurícula refleja el estado funcional de su respectivo ventrículo y la relación

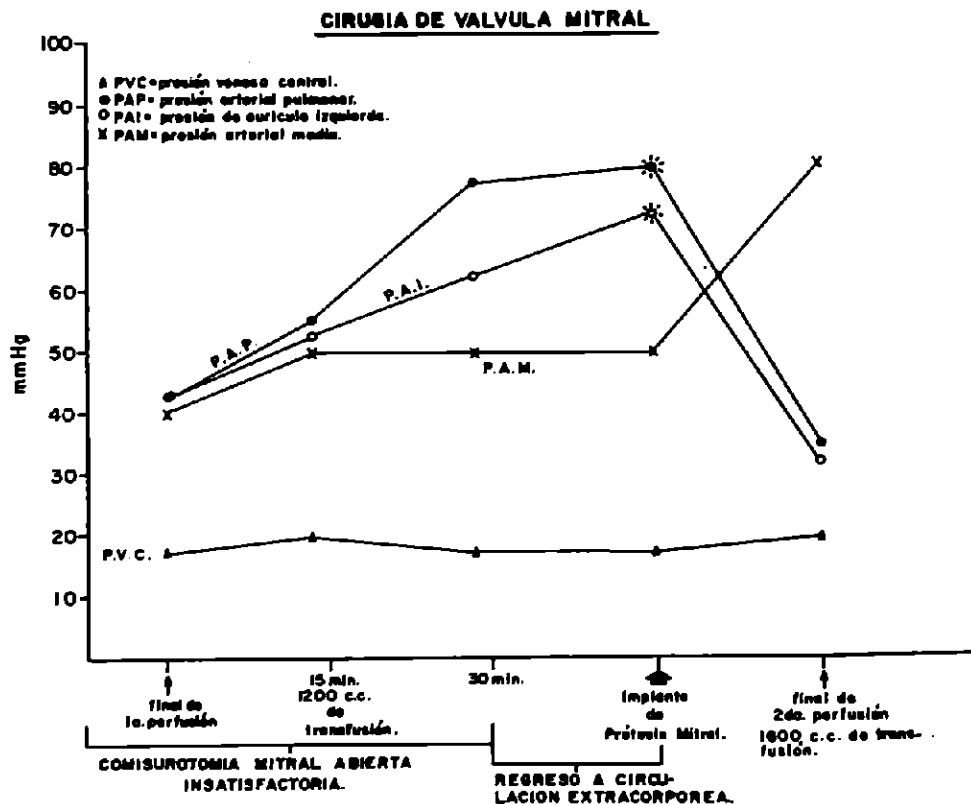


FIG. 2. Se analiza un caso de comisurotomía mitral abierta, en el cual las elevaciones de la presión en AI y TAP mostraron la necesidad de reemplazar dicha válvula, pues a pesar de haberse abierto las comisuras, la rigidez de las válvulas seguían funcionando como estenosis mitral, se observa la disminución de las presiones mencionadas, la elevación de la TAM y la curva inalterable de la PVC una vez corregido el problema con implante de prótesis mitral.

CUADRO 2

PRESION ARTERIAL PULMONAR EN EL POSTOPERATORIO

	PVC	Ar. Pul. Med.	A. I.	Pr. art.	Vol. utilizado	pH	PaO <sub>2</sub>	PaCO <sub>2</sub>	Observaciones
Final Deriv.	16	44	22	60					
15'	18	35	21	70					
30'	18	32	32	75					
CIA Postransf.	20	40	32	80	350				
24 hs.	11	32		180/90	Total 350	7.44	69 mm. Hg	32 mm. Hg	
Final Deriv.	15	50	13	60					
15'	19	50	19	90					
30'	19	50	19	90					
CIA + 12 hs.	6	45		90/60		7.44	200 mm. Hg	31 mm. Hg	RPPI
CIV 36 hs.	12	80		110/60		7.44	42 mm. Hg	40 mm. Hg	RPPI
+ 48 hs.	20	89		110/60					Balance Neg.
HAP 72 hs.	12	90		120/60					Diuresis
84 hs.	18	18		120/60		7.44	94 mm. Hg	29 mm. Hg	3 000 ml. O <sub>2</sub> catéter
Final	16	42	42	40		7.38	220	33	
Est. Mi. 15'	18	55	52	50	1 200				
Comisu-rotomía 30'	16	78	62	50					
Prótesis postransf. Mitral	16	82	70	50					
Final	20	35	32	80	1 600	7.42	225	24	
Final	18	70	10	90					
24 hs.	16	52		90/60					
48 hs.	10	45		90/60					
72 hs.	13	28		100/80					
Emergencia 96 hs.	19	29		100/70					

entre las presiones de ambas aurículas y el comportamiento funcional de cada ventrículo sometido a diferentes condiciones de esfuerzo durante el postoperatorio es difícil de predecir.

Por los resultados obtenidos con diferentes estudios se estima que la presión AI puede guardar una relación directa con la medición de la presión diastólica de la AP solamente en sujetos con resistencia vascular pulmonar normal. Cuando la resistencia vascular pulmonar es anormal, la presión de AP no proporciona un valor real de la presión AI; sin embargo, los cambios en la presiometría arterial

pulmonar y de AI guardan una relación directa aunque de diferente magnitud.

Fishman<sup>10</sup> sugiere que la sobretransfusión hasta alcanzar presiones de AD elevadas es un método útil y eficaz para evitar la presencia del síndrome de gasto cardíaco bajo observado después de cirugía cardíaca. Sin embargo, la frecuencia de hipervolemia aumenta pues los métodos empleados como la PVC no son muy fieles.

Tal vez es de gran importancia la correlación positiva entre la elevación de la presión arterial pulmonar y la hipervolemia y/o edema pulmonar. La elevación de la PVC correspondiente a este estado

#### DEFECTO SEPTAL INTERVENTRICULAR

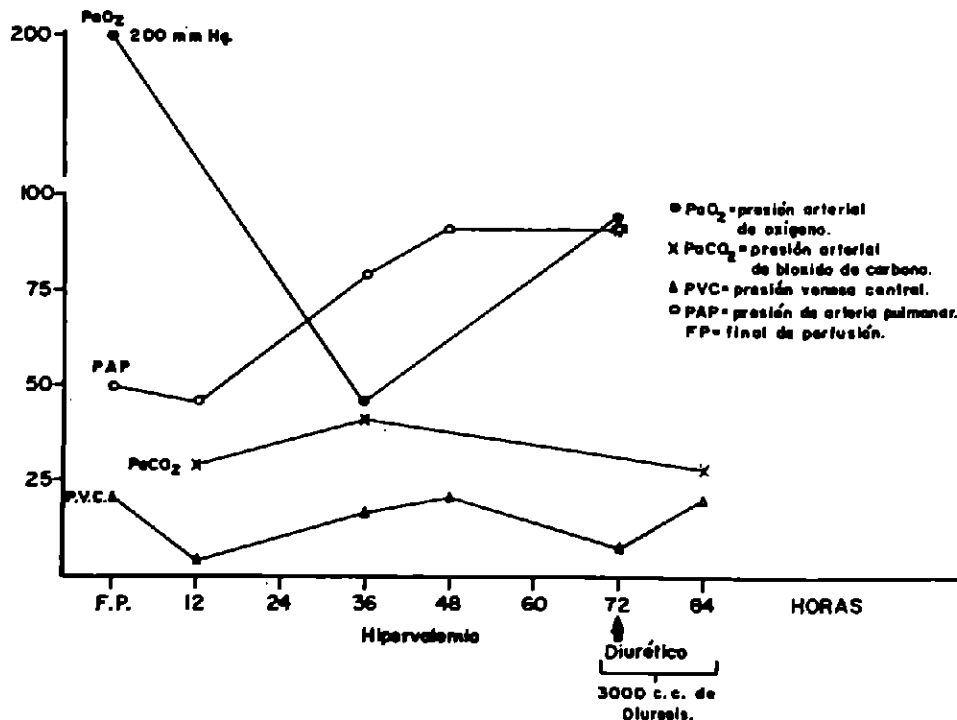


FIG. 3. Se observa el diagrama de un caso en el que la disminución de la PaO<sub>2</sub> y la elevación de la presión en AP indicaron un estado grave de hipervolemia que se corrigió al administrar diuréticos y restringir líquidos, es notable la falta de correlación entre la PVC. La PaCO<sub>2</sub> no sufrió modificaciones significativas.

de hipervolemia no estableció una correlación positiva como ocurrió en varios casos aquí analizados (Fig. 2 y Cuadro 2).

Un dato de gran interés ya referido por Thomas,<sup>9</sup> fue el observado con el patrón de gases en sangre arterial durante un estado de sobretransfusión, consistente en cuadro de hipoxemia grave y el cual se presentó en varias ocasiones en el postoperatorio después de haber registrado cifras aceptables de PaO<sub>2</sub>, PaCO<sub>2</sub> y pH; este patrón de gases asociado a elevación

representa la combinación de cardiopatía cirugía - cardiovascular - lesión miocárdica que incluyen necesariamente grandes pérdidas o reemplazos masivos de volumen; esta posibilidad también existe en los casos en que se encuentra comprometida la función ventricular izquierda como: estados de endotoxemia, intoxicación por drogas, choque hemorrágico, etc.

Finalmente en el Cuadro 3 anotamos las ventajas que representa el registro continuo de la presión arterial pulmonar.

CUADRO 3  
PRESION ARTERIAL PULMONAR EN EL POSTOPERATORIO

---

Grado de resistencia vascular pulmonar Presión indirecta de A. I. Presión diastólica final de V. I.	Dif. A/V O <sub>2</sub>
Gasto cardíaco	Curvas de dilución
Administrar drogas Captación de potencial intracavitario o estimulación endocárdica Angiografía urgente Valorar corto circuitos residuales Valorar administración correcta de líquidos Alimentación parenteral Gradiente de presión alveolo arterial Gradiente de presión arteriolo capilar	

---

en la presión arterial pulmonar con elevación de 20 a 25 mm. Hg. o más de la cifra referida al final de la derivación cardiopulmonar hace suponer que el registro continuo de la PAP y en especial cuando ésta sufre elevación, constituye un parámetro más sensible para los estados de hipervolemia, congestión y/o edema pulmonar iatrogénico. Un caso demostrativo en nuestra serie es el que se analiza en la Fig. 3.

La situación ideal para el registro continuo de la presión arterial pulmonar la

REFERENCIAS

1. Short, D.: Central venous pressure. *Lancet* 2: 414, 1970.
2. Jonsson, B. y Sanai, S.: The reliability of diastolic pressure measurement in the pulmonary artery as an index of mean left atrial pressure. *Cardiology*. 54: 329, 1969.
3. Rutheford, B. D.; McCann, W. D. y O'Donovan, F. B.: The value of monitoring pulmonary artery pressure for early detection of left ventricular failure following myocardial infarction. *Circulation*. 43: 665, 1971.
4. Sharefkin, J.: Pulmonary arterial pressure as a guide to the hemodynamic status of surgical patients. *Arch. Surg.* 105: 699, 1972.

5. Cerra, F.; Melch, R. y Lajos, T.: Pulmonary artery catheterization in critical. II. Surgical patients. *Ann. Surg.* 177: 37, 1973.
6. Friedman, E.; Grable, E. y Fine, J.: Central venous pressure and direct serial measurements as guide in blood volume replacement. *Lancet* 2: 609, 1966.
7. Forrester, J. S. y Diamond, G. Mc.: Filling pressures in the right and left sides of the heart acute myocardial infarction. *N. Eng. J. Med.* 285: 190, 1971.
8. Berglund, E.: Ventricular function (VI) Balance of left and right ventricular output: relation between left and right atrial pressure. *Am. J. Physiol.* 178: 381, 1954.
9. Thomas, F. F.: Superiority of right heart systolic pressure over central venous pressure monitoring in prevention of overtransfusion. *J. Thorac. Cardio. Surg.* 56: 886, 1968.
10. Fitzpatrick, G. F.; Hampson, L. G. y Burges, J. H.: Bedside determination of left atrial pressure. *Canadian Medical Association. Journal de l'Association Medicale Canadiense.* 106: 1293, 1972.
11. Jenkins, B. S.; Bradley, R. D. y Branthwaite, M. A.: Evaluation of pulmonary arterial end-diastolic pressure as an indirect estimate of left atrial mean pressure. *Circulation.* 42: 75, 1970.
12. Sharefkin, J. B. y Macarthur, J. D.: Pulmonary arterial pressure as a guide to the hemodynamic status of surgical patients. *Arch. Surg.* 105: 699, 1972.
13. Moss, G. S.; Homer, L. D.; Herman, C. M. y Proctor, H. J.: Right atrial and pulmonary artery pressure as indicators of left atrial pressure during fluid therapy following hemorrhagic shock in the baboon. *Ann. Surg.* 170: 801, 1969.
14. Swan, H. J.; Ganz, W. y Forrester, J.: Catheterization of the heart in man with use of a flow-directed balloon-tipped catheter. *New Eng. J. Med.* 283: 447, 1970.
15. Henry, J. P.; Gaver, O. H. y Sieker, H. O.: The effect of moderate ranges in blood volume on left and right atrial pressure. *Cir. Rev.* 4: 91, 1956.
16. Henry, J. N.; McArdle, A. H.; Scott, H. J. y Gurd, F. N.: A study of the acute and chronic respiratory pathophysiology of hemorrhagic shock. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 54: 661, 1967.
17. Gowdey, C. W.; Hatcher, J. D. y Sunahora, F. A.: Cardiovascular responses in dogs to large intravenous infusions. *Canad J. Biochem.* 32: 282, 1954.
18. Ferguson, T. B.; Gregg, D. E. y Shadle, O. W.: Effect of blood and saline infusion on cardiac performance in normal dogs and dogs with arteriovenous fistula. *Cir. Res.* 2: 565, 1954.
19. Fishman, N. H.; Hutchinson, J. C. y Roe, B. B.: Controlled atrial hypertension: A method for supporting cardiac output following open-heart surgery. *J. Thorac. Card. Surg.* 52: 577, 1966.

16

## ENFERMEDAD PULMONAR DE LOS AFICIONADOS A LAS PALOMAS

### UNA VARIEDAD DE NEUMONITIS ALERGICA EXTRINSECA

MORALES, V. M.,\* GARCÍA, P. E.,\* STANISLAWSKI, C. E.,\* MONROY, R. H.,\*  
Y MUÑOZ, B. B.\*

EN 1965 Read y Sosman,<sup>1,2</sup> comunicaron una nueva enfermedad pulmonar que se presenta en los cuidadores, criadores o aficionados a las palomas; es el resultado de una reacción de hipersensibilidad a los antígenos orgánicos que se encuentran en las plumas, el suero, el huevo y las heces de estos animales; lo que desencadena una reacción cuyo mecanismo es del tipo III de Mc Combs,<sup>3</sup> o enfermedad por complejos inmunes, como también lo han mencionado García<sup>4</sup> y Ramos,<sup>5</sup> en procesos pulmonares ligados a la alergia. En el estadio agudo se manifiesta clínicamente, por fiebre, tos y disnea, de cuatro a seis horas después de la exposición al antígeno. Otras veces, el cuadro es insidioso por recurrencia de los síntomas y a largo plazo produce febrículas, deterioro del estado general, disnea continua y lesión pulmonar importante. A la exploración física sólo se

encuentran estertores y algunas sibilancias; en etapas avanzadas hay un síndrome de "pulmón rígido".

La evaluación funcional de estos enfermos fue analizada por Hargreave y Pepys en 1966<sup>6</sup> y por Dinda en 1969,<sup>7</sup> las alteraciones fundamentales traducen una disminución de la capacidad vital y disminución de la capacidad de difusión alveolocapilar con hipoxia. Los estudios radiológicos en la etapa aguda muestran lesiones micronodulares o imagen reticular extensiva de tipo miliar, en estadios posteriores se hace evidente imagen reticular y en las etapas avanzadas es aparente la fibrosis intersticial difusa. Los exámenes de laboratorio clínico demuestran elevación de las gammaglobulinas y ocasionalmente leucocitosis o eosinofilia durante la etapa aguda. En el estudio de esta enfermedad se pueden efectuar reacciones cutáneas, de precipitación y pruebas de "reto", obteniéndose una respuesta de tipo Arthus. Los estudios anatomopatológicos en el producto de biopsia pul-

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

monar, en los estadios iniciales demuestran neumonitis intersticial, e inflamación en bronquiolos y alveolos, con presencia de linfocitos, histiocitos y macrófagos espumosos; en los estadios intermedios se observan granulomas con células a cuerpo extraño, cuerpos birrefringentes, células epiteloideas y de tipo Langhans, depósitos de colágeno y engrosamiento de la membrana basal; en los estadios finales se encuentran mayores depósitos de material colágeno con franca fibrosis intersticial difusa y pleuritis, como lo describieron Hensley en 1969<sup>6</sup> y Reed en 1972.<sup>9</sup>

En el curso de la enfermedad existen exacerbaciones y remisiones en relación con la exposición a los antígenos y por la acción de medicamentos; las lesiones sólo son reversibles en los primeros estadios.

Esta enfermedad forma parte del gran grupo de padecimientos a los que se les ha designado sindromáticamente como:

"Neumonitis por hipersensibilidad", "neumonitis alérgica extrínseca", "alveolitis alérgica extrínseca" y "neumonía alérgica extrínseca"; son el producto de una reacción inmunológica a nivel pulmonar consecutiva a la inhalación de una gran serie de antígenos orgánicos, que en lo particular se han descrito con diferentes nombres; la mejor estudiada es el pulmón del granjero y se ha logrado identificar como antígeno a varios actinomicetos: *Thermopolyspora p.*, *Termoactinomyces vulgaris* y *Micropolyspora faenil* por Pepys,<sup>10</sup> Wensel,<sup>11</sup> Rankin<sup>12</sup> y Hapke.<sup>13</sup>

El mismo mecanismo patogénico se ha descrito en la bagazosis por Hearn en

1968,<sup>14</sup> en los trabajadores del corcho por Avila en 1968,<sup>15</sup> en los trabajadores de la malta por Channell en 1969,<sup>16</sup> en trabajadores de aire acondicionado por Banaszak en 1970,<sup>17</sup> en los trabajadores del café por Van Toorn en 1970;<sup>18</sup> asimismo, se ha descrito esta patología en los trabajadores que se encuentran en contacto con pájaros, aserrín, corteza de maple y otros como el extracto de pituitaria.<sup>19</sup> Además, estas enfermedades son susceptibles de presentarse en los niños tal como lo ha referido recientemente Katz en 1973.<sup>20</sup>

En conjunto todos estos padecimientos tienen factores comunes y claras semejanzas en los aspectos etiopatogénicos clínicos, radiológicos, fisiopatológicos y anatomopatológicos. El objeto de la presente comunicación es reportar diez casos de enfermedad pulmonar en niños aficionados a las palomas, con objeto de difundir el conocimiento de este tipo de enfermedades y el procedimiento diagnóstico para el neumólogo, el médico general, el pediatra, el radiólogo, el laboratorista y médico de medicina del trabajo, ya que no se han comunicado casos en nuestro país.

#### MATERIAL Y MÉTODOS

De los últimos enfermos que se han estudiado en el servicio de Neumología Pediátrica, del Hospital de Enfermedades del Tórax, del Centro Médico Nacional, del Instituto Mexicano del Seguro Social y entre los que presentaron un padecimiento pulmonar bilateral difuso de etiología no determinada, se seleccionó aquellos que habían presentado un contacto

íntimo con palomas por ser aficionados a estos animales o que incluso convivían con ellos en la misma habitación, esto se ratificó con visitas domiciliarias por trabajadoras sociales. A estos pacientes, los hemos estudiado desde el punto de vista clínico, radiológico, con pruebas funcionales cardiorrespiratorias y de laboratorio clínico; además, se hizo valoración inmunológica que incluyó:

1. Pruebas cutáneas, efectuadas con suero de paloma en dilución al  $1 \times 1,000$ , el cual fue previamente inactivado mediante calor; del suero se aplicó 0.1 c.c. por vía intradérmica, la lectura se hizo en forma inmediata y tardía a las cuatro horas.

2. Pruebas de precipitación, se hizo prueba de difusión en agar para investigar una reacción de precipitación en medio semisólido con la finalidad de poner de manifiesto la identificación de sistemas antígeno-anticuerpo con agar al 1% en solución salina de boratos y se utilizaron los siguientes antígenos:

- a) Suero de paloma.
- b) Extracto de plumas de paloma.
- c) Extracto de excremento de paloma.

Los discos se mantuvieron en cámara húmeda a permanencia y se efectuaron lecturas a las cuarenta y ocho horas y después cada veinticuatro horas durante una semana, si en este tiempo no se observó precipitación, se le calificó de negativa.

3. La evaluación anatomopatológica se hizo en todos, mediante biopsia pulmonar, pues se ha considerado crucial para el diagnóstico, tratamiento y pronóstico de estos enfermos, por lo cual, este material

se estudió con tinciones de hematoxilina, eosina, ácido peryódico de Schiff, tricrómico de Masson-Verhoeff, Foot modificado por Bielschowsky, Gomori-Grocott y rojo oleoso. En la observación microscópica debe usarse luz polarizada.

4. En algunos casos se hizo estudio por inmunofluorescencia en el producto de la biopsia.

5. Prueba de "reto".

La interpretación y conclusión de cada caso se hizo sólo con la correlación y la concordancia de los factores antes mencionados.

#### CASOS COMUNICADOS Y RESULTADOS DE LOS ESTUDIOS

*Caso 1.* S.V.M. Femenino de 10 años, en su casa anidaban cuatro pichones bajo la cama. Dos meses con tos y escasa expectoración mucosa, fiebre y disnea progresiva hasta de mínimos esfuerzos, cianosis y pérdida de peso. Polipneica, enflaquecida con cianosis generalizada ++, peso 30 kilos, pulso 120, P.A. 95/60. Temp. 37.5°C. Resp. 50. En la exploración escasos estertores alveolares diseminados. Reforzamiento del segundo ruido. Citología hemática normal, anticuerpos antinucleares y células L.E. negativos, estudios bacteriológicos y cultivos negativos para gérmenes patógenos, P.P.D. negativo en tres ocasiones. Proteínas por electroforesis: Totales 7.20 por ciento; albúminas 3.65 g. %; glob. 3.55 g. %; alfa 1-0.23 g. % beta 0.80 g. por ciento; gamma 1.81 g. %. Precipitinas en agar con antígenos séricos y de plumas de paloma mostraron ondas de precipitación *positiva*. Biopsia pulmonar: alveolitis alérgica extrínseca.



**Caso 2.** P.G.G. Femenino de 15 años, madre diabética; una hermana con la misma enfermedad, existe un palomar dentro de su casa y tiene contacto frecuente con los animales. Dos años con tosidas aisladas ocasionales y disnea de medianos esfuerzos, pérdida de peso. Sufre de exacerbaciones periódicas. Enflaquecida, peso 36 kg., estatura 1.45. Pulso 72. ,P.A. 110/80. Temp. 37.5°C. Resp. 28. Estertores alveolares escasos, diseminados en ambos hemitórax y sibilancias. Reforzamiento del segundo ruido. Citología normal, anticuerpos antinucleares negativos, factor reumatoide positivo. Estafilococo dorado en exudado faríngeo. P.P.D., positivo. Proteínas por electroforesis: totales 9.40; Alb. 5.35 g. %; glob. 4.05 g. %; alfa 1-0.32 g. %; alfa 2-0.78 g. %; beta 1.24 g. %; gamma 1.71 g. %. Inmunoglobulinas: "A" 206 mg. %; "M" 142 mg. %; "G" 1,470 mg. %. Prueba cutánea con suero de paloma al 1:1,000 y al 1:100 *positiva* ++ y +++. Precipitación frente al suero de paloma una banda con varios componentes: *positiva*. Tratamiento: prednisona isoniacido-profilaxis. Alta asintomática.

**Caso 3.** P.G.L. Femenino de 13 años, madre diabética, una hermana con la misma enfermedad. Tiene un palomar dentro de su casa y contacto frecuente con los animales. Dos años con disnea de medianos esfuerzos, cianosis ocasional, un año con tos, no productiva, febrícula desde hace 6 meses, artralgias esporádicas. Adelgazada, cianosis distal, constantes generales en límites normales, respiración ruda generalizada. Reforzamiento del segundo ruido. Biometría normal, factor reumatoide positivo y anticuerpos antinucleares negativos. Proteínas por electroforesis:

totales 8.20 mg. %; albúminas 3.97 mg. por ciento; glob. 4.23 mg. %; alfa 1-0.27 mg. %; beta 0.91 mg. %; gamma 2.16 mg.%. Inmunoglobulinas: "A" 286 mg. por ciento; "M" 196 mg. %; "G" 1,440 mg. %. Inmunodifusión del suero frente a antígenos de paloma: pruebas cutáneas con suero y extracto de paloma: Dilución 1:1,000 +++, dilución 1:100 +++. Precipitación frente al suero de paloma: forma una banda con varios componentes: *positiva*. Tratamiento: prednisona. Alta asintomática.

**Caso 4.** G.C.J. Masculino de 15 años, B.C.G., desde la edad de un año, vive en contacto muy frecuente con palomas en su casa y con varios palomares, se le hizo biopsia pulmonar hace 5 años. Tres meses con tosidas aisladas, escasa expectoración mucosa, disnea de medianos esfuerzos, fiebre, pérdida de peso. Actualmente 35 kilos, estatura 1.48, pulso 100, P.A. 90/60. Temp. 36°C. Resp. 32. Enflaquecido, cianosis distal ++, hipocratismo digital; tórax con movimientos disminuidos, disminución del ruido respiratorio generalizado, escasos estertores alveolares. Reforzamiento del segundo ruido. Citología hemática normal, bacteriológico: neumococo, BAAR y hongos negativos. PPD negativo; inmunoglobulina: "A" 3 mg. %; "M" 250 mg. %; "G" 1,750 mg. %; reacción cutánea con antígenos de pluma y suero de palomas, en el primero, reacción inmediata *positiva*. Precipitación *positiva*. La revisión de las laminillas de la biopsia practicada hace 5 años, resultó compatible con "neumonitis alérgica extrínseca". Se hizo nueva biopsia pulmonar. Tratamiento: penicilina, prednisona. Alta asintomático.

*Caso 6.* L.R.H. Femenino de 15 años, cuatro años antes se le diagnosticó tuberculosis, se trató un año. Varios años de contacto frecuente con palomas y otras aves. Dos meses con tos y expectoración mucosa, disnea progresiva hasta de pequeños esfuerzos, ortopnea, cianosis y fiebre. Peso 33 kilos, estatura 1.50, P.A. 110/70. Pulso 60. Temp. 38°C, respiraciones 60. Enflaquecida, polipneica con tiros intercostales, cianosis generalizada + + +, disminución de volumen de ambos hemitórax, disminución global de la movilidad, tiros y estertores broncoalveolares generalizados en todo el tórax. Reforzamiento del segundo ruido. Citología hemática normal, células L.E. y anticuerpos antinucleares negativos, bacteriológicos y cultivos incluyendo BAAR y hongos, negativos, P.P.D. negativo. Precipitinas y reacciones cutáneas a antígenos de paloma, *positivas*. Tratamiento: prednisona e isoniacidopofilaxis. Alta por mejoría, persiste con disnea de medianos esfuerzos y cianosis +.

*Caso 6.* Ma. I.D.N. Femenino de 14 años. Hace 7 se le diagnosticó neumonía intersticial y después de biopsia pulmonar "sarcoidosis". Convive esporádicamente con palomas. Desde hace 5 meses tos, escasa expectoración, fiebre y disnea, cuando se exacerba el cuadro llega a la ortopnea con cianosis generalizada. Radiológicamente: imagen reticular intersticial difusa. Reacciones cutáneas con suero de paloma *positivas*. Reacción de precipitación con antígenos de paloma *positiva*, IgG 2,840, IgA 392, Frac. C (B<sub>1</sub>E), glob. 6 mg. 100 ml. Nueva evaluación de las laminillas: "alteraciones compatibles con alveolitis alérgica extrínseca".

*Caso 7.* D.S.C. Femenino de 8 años. Antecedentes de atopia familiar. Hace 6 meses "tos ferina". Convive hace varios años con palomas en casa. Hace 45 días tos ocasional, disnea, fiebre y pérdida de peso, cianosis e hipocratismo digital. Respiración ruda y reforzamiento del segundo ruido. Radiológicamente imagen reticulonodular de distribución apicobasal bilateral. Datos de hipertensión arterial pulmonar. Exámenes de rutina normales o negativos. Reacciones cutáneas con suero de paloma *positivas* + + + +, pruebas de precipitación *positiva* 1:100. IgG 2,820, IgA 347. La biopsia pulmonar reportó alveolitis alérgica extrínseca con depósito de Ag/Ac en intersticio y vasos por inmunofluorescencia.

*Caso 8.* A.C.M. Femenino de 12 años, convive con dos palomas desde hace tres meses. Tiene un mes con tos seca, disnea de esfuerzo, fiebre y pérdida de peso; cianosis subungueal y labial. Escasos estertores finos. Radiológicamente: imagen reticulonodular bilateral y difusa. Pruebas cutáneas con suero de paloma *positivas* + + +. Reacción de precipitación con suero de paloma *positiva*, IgG 1,520, IgA 265, IgM 330. Fracciones (B<sub>1</sub>A) globulina C3 = 84 mg/100 ml., (B<sub>1</sub>E) globulina C4 = 14 mg/100 ml. (normal de C4 de 20 a 50).

*Caso 9.* Y.M.T. Femenino de 5 años, habitualmente convive con palomas y gallinas. Presenta cuadros bronquiales frecuentes y diarrea desde hace 4 años. Desde hace 8 meses cursa con tos, expectoración, disnea y fiebre. Hipocratismo digital. Datos normales en tórax. Radiológicamente: lesiones reticulonodulares diseminadas en ambos pulmones y datos de hipertensión

arterial pulmonar. Reacciones cutáneas con suero de paloma *positivas*. El resto de los exámenes normales o negativos. La biopsia pulmonar "compatible con alveolitis alérgica extrínseca". Reacción antígeno-anticuerpo por inmunofluorescencia *positiva*.

diológicamente: imagen reticulonodular difusa bilateral. Reacciones cutáneas con antígenos de paloma *positivas*. Precipitación frente a antígenos aviarios *positiva*. IgG 2,160, IgM 218. Leucocitosis de 17,600 con neutrofilia de 90%. El resto de exámenes normales o negativos.

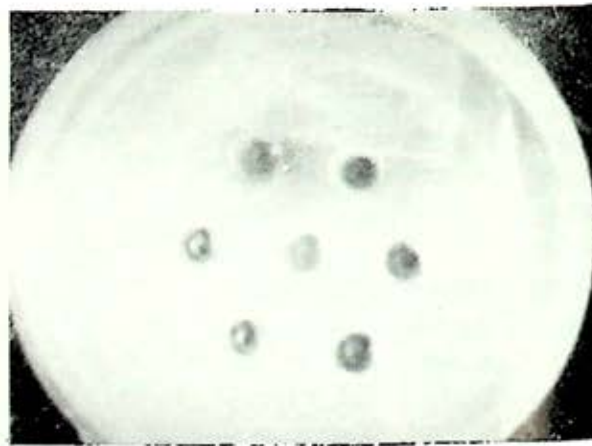
## C A S O S

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Alteraciones restrictivas	***	***	***	***	***	***	***	***	***	*
Alteraciones obstructivas			*							
Alteraciones en la difusión	*	*	**		***	*	**	*	**	
Cortocircuitos	**		*	**	**	*	*	**	*	**

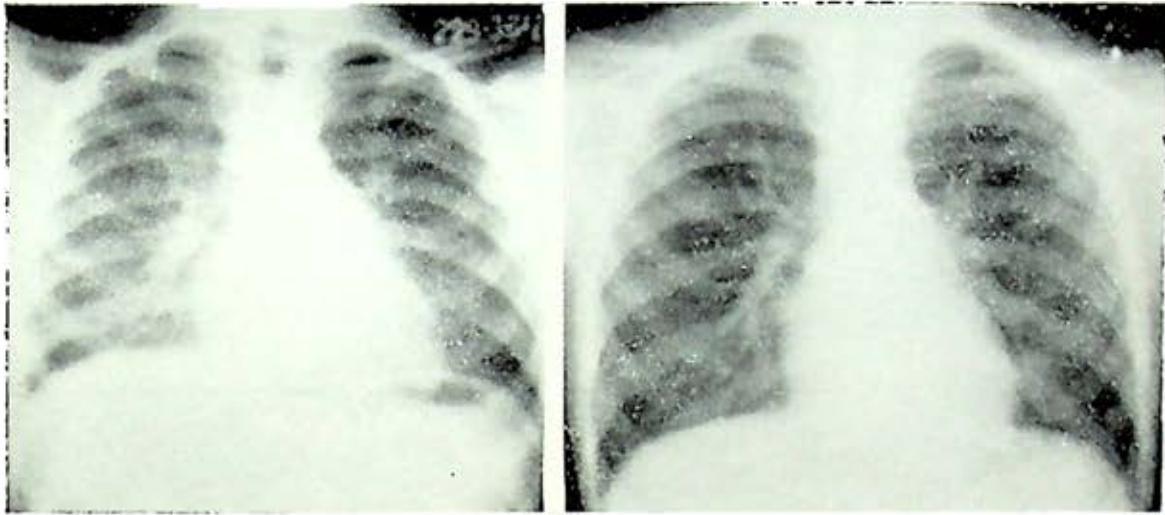
\*, leve; \*\*, moderado; \*\*\*, severo.

*Caso 10.* L.M.J. Femenino de 7 años. Desde hace tres meses convive con palomas. Desde hace 8 semanas cursa con tos en accesos, cianosante, disnea, fiebre y pérdida de peso. Discreta cianosis. Exploración de tórax en límites normales. Ra-

El análisis detallado de los estudios de la función pulmonar, en las diferentes etapas de la enfermedad, antes y después del tratamiento con corticoesteroides, así como las pruebas de reto, serán motivo de una comunicación especial.<sup>21</sup>



FIGS. 1 y 2. Reacción cutánea inmediata a suero de paloma y banda de aglutinación para ejemplificar las pruebas efectuadas.

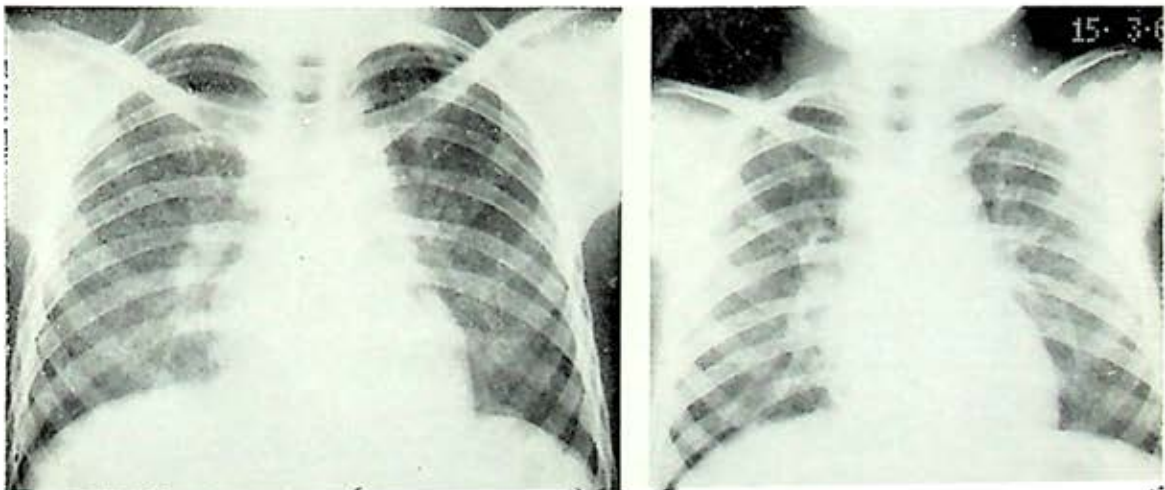


Figs. 3 y 4. Radiografías de un caso en etapa inicial o tipo I con regresión completa de las lesiones

#### COMENTARIO

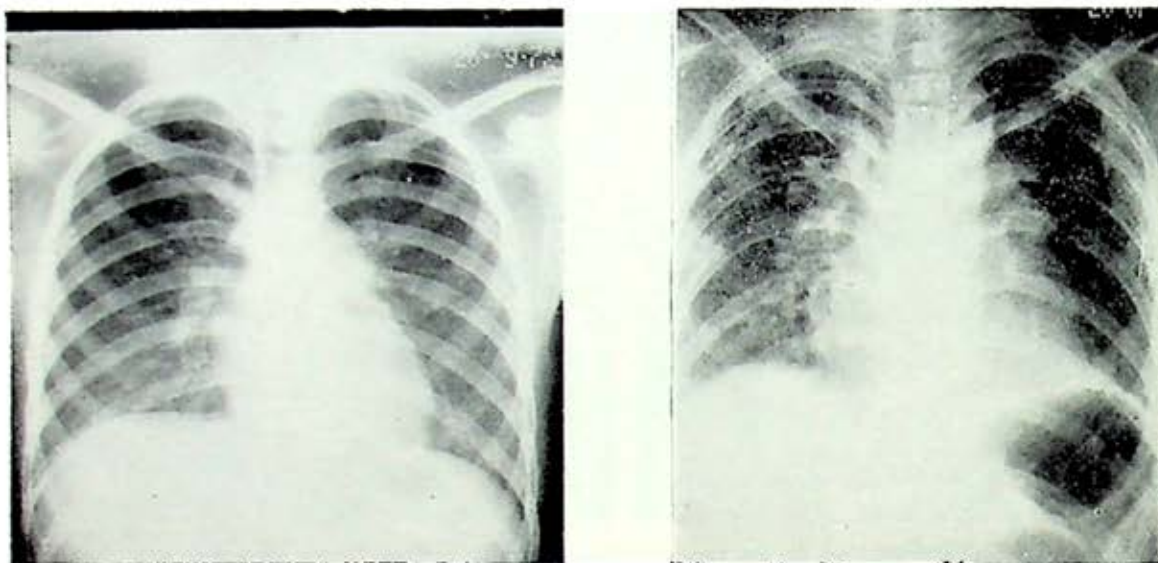
La necesidad cada vez mayor en determinar los mecanismos productores de enfermedad en procesos pulmonares, calificados de idiopáticos, de etiología oscura o no determinada, entre los que se encuentran principalmente la fibrosis pul-

monar intersticial y otros derivados de actividades industriales, estimuló las investigaciones a nivel microbiológico e inmunológico, con el fin de precisar algunas de las fronteras entre los padecimientos. Así, entre los procesos por hipersensibilidad a nivel pulmonar, se han identificado las "neumonitis alérgicas extrínsecas" desen-



Figs. 5 y 6. Radiografías de un caso en etapa intermedia o tipo II con regresión parcial de las lesiones.





FIGS. 7 y 8. Radiografías de enfermos con lesiones irreversibles del tipo II y de la etapa final o tipo III.

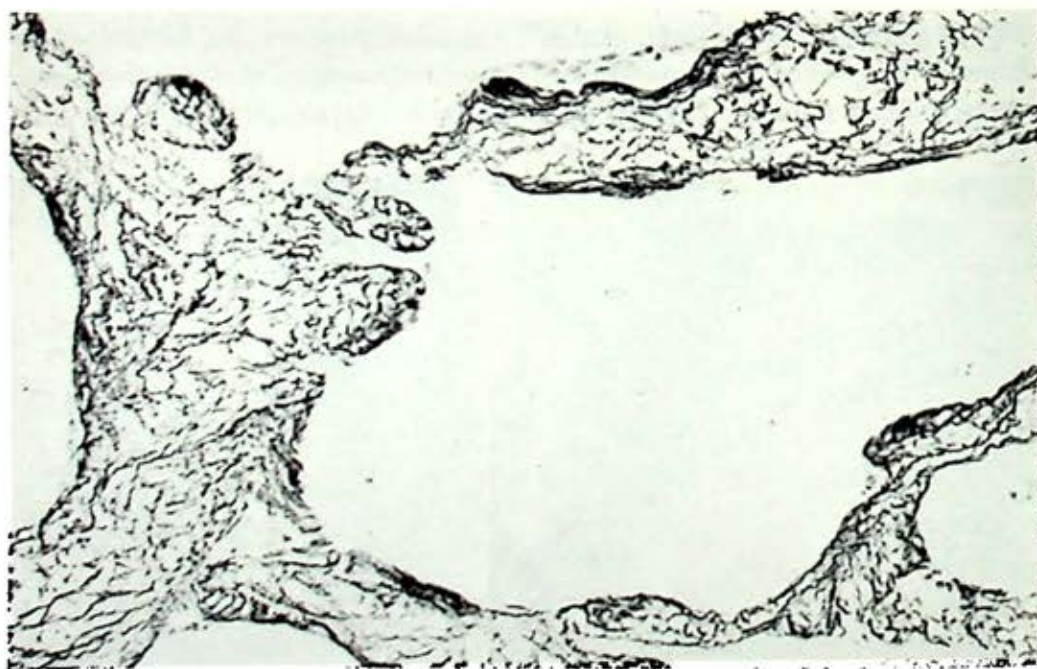


FIG. 9. Proliferación de fibras reticulares en los septos interalveolares en la fase intermedia o tipo II. (Bielschowsky modificado por Foot 300 x).



FIG. 10. Macrófagos espumosos entremezclados con linfocitos y células plasmáticas en un septo interalveolar (hematoxilina-cosina x 400).

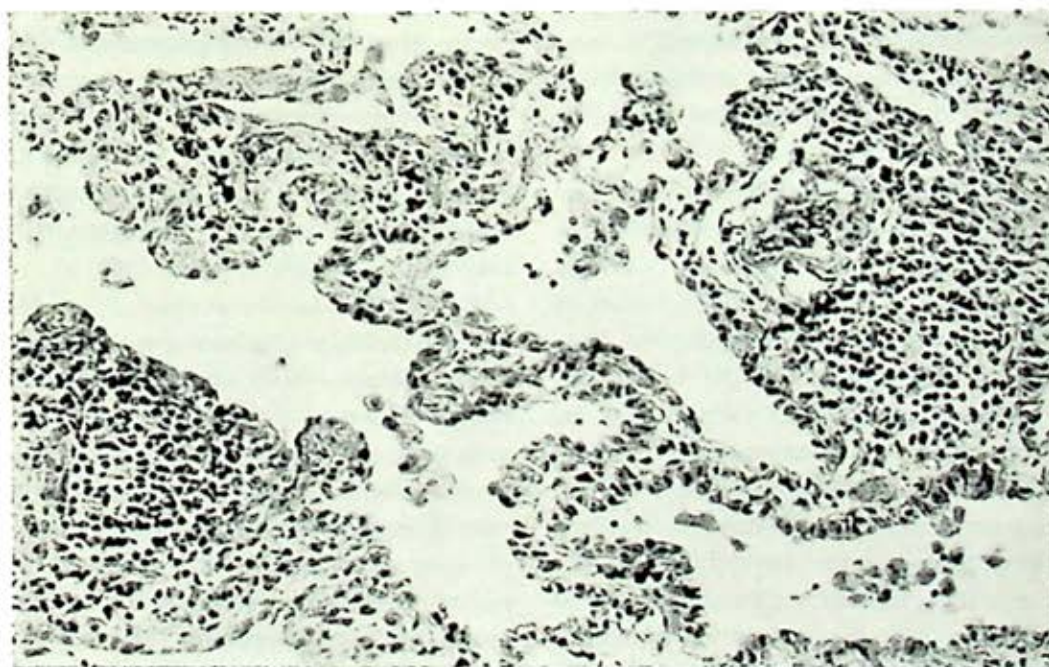


FIG. 11. Numerosos linfocitos y células plasmáticas en los septos interalveolares. Se identifica también proliferación de neumocitos tipo 2 (hematoxilina-cosina x 300).



cadenadas por un antígeno orgánico extrínseco, como la enfermedad de los cuidadores o aficionados a las palomas, capaz de afectar y enfermar, tanto a niños como a los adultos.

El análisis de los casos anteriores y los estudios de otros autores, nos permiten empezar a esclarecer algunas de las incógnitas ante la asociación de neumonitis, fibrosis intersticial y mecanismos de hipersensibilidad. Además, nos permiten demostrar de una manera objetiva, la presencia de esta enfermedad en nuestro medio y que su diagnóstico se puede fundamentar adecuadamente con los recursos a nuestro alcance. La casuística es de niños en edad escolar y de adolescentes; el predominio franco para sexo femenino, por razón no fundamentada.

Es evidente que mientras no se piense en este tipo de patología, difícilmente se le podrá diagnosticar. Se debe investigar el contacto reiterado con las palomas y comprobar por la investigación ambiental, ya que la exposición es base para proseguir el estudio.

El cuadro clínico encontrado en nuestros enfermos se compagina en todo a los que encontraron otros autores en el extranjero y hemos logrado apreciar que, si bien la enfermedad es progresiva en función al tipo de exposición, su frecuencia y la respuesta individual es variable, se pueden reconocer tres etapas en la enfermedad: una *inicial* o tipo I, con manifestaciones generales, principalmente fiebre o febrícula, escaso deterioro del estado general, tos seca, disnea y cianosis discretas o moderadas; escasos estertores alveolares y a veces broncoespasmo. Anatomopatológicamente, infiltración alveolar intersticial

y bronquiolar con presencia de histiocitos, linfocitos y macrófagos espumosos. Funcionalmente, datos restrictivos y trastornos leves de la difusión por bloqueo alveolocapilar. Radiológicamente, una clásica imagen miliar. La evolución que siguen estos casos es hacia la regresión y la recuperación al parecer es completa.

Una etapa *intermedia* o tipo II, en la que los enfermos ya han sufrido en varias ocasiones manifestaciones clínicas, como las descritas en forma anterior, con deterioro del estado general moderado, con elevaciones térmicas moderadas, pero recurrentes, tos persistente, disnea moderada y cianosis discreta. Datos de cor pulmonale incipiente, estertores broncoalveolares en ambos hemitórax. El estudio anatomopatológico, además de la infiltración en los diferentes elementos del parénquima pulmonar ya demuestra proliferación de las fibras reticulares y engrosamiento de los septos alveolares. Funcionalmente, los trastornos restrictivos son más severos y el bloqueo alveolocapilar más evidente. Las radiografías demuestran ya una franca imagen de fibrosis pulmonar, aunque sin retracción de los tejidos vecinos. Es parcialmente reversible.

En la fase *tardía* o *final*, tipo III, las manifestaciones clínicas son fundamentalmente deterioro del estado general importante, fiebre o febrícula persistente, tos seca o con escasa expectoración mucosa, disnea o cianosis continua, a la exploración se encuentra un tórax retraído, como el que se describe en el "síndrome de pulmón rígido". Datos de cor pulmonale crónico, anatomopatológicamente la existencia de una franca fibrosis intersticial difusa; funcionalmente, datos de severa

restricción y bloqueo alveolocapilar, así como alteraciones en el aire inspirado y cortocircuitos. En las radiografías se observa una franca fibrosis intersticial, imágenes areolares y participación de los tejidos vecinos. Datos de hipertensión arterial pulmonar. Lesiones no reversibles.

La repercusión hematológica en todos los casos, habitualmente es escasa y la eosinofilia poco frecuente, por lo común, el resto de los exámenes del laboratorio son normales o negativos. La investigación de proteínas por electroforesis, en general de aumento de las gamaglobulinas IgA, IgM e IgG.

Las reacciones cutáneas a los antígenos de paloma son *positivas*.

Las pruebas para detectar la presencia de precipitinas son *positivas*.

Las alteraciones anatomopatológicas son características, interpretadas en función del resto de los estudios y se puede identificar mediante reacciones de inmunofluorescencia la presencia de reacción antígeno-anticuerpo a nivel del tejido y los vasos pulmonares.

La prueba de reto es *positiva*.

La enfermedad, aparentemente, depende de la reactividad inmunológica del individuo a la sustancia inhalada. Se acepta actualmente que la unión de antígenos con anticuerpos, es capaz de producir una respuesta inflamatoria aguda. Una vez que esta unión se ha llevado al cabo, se inicia la fijación de los distintos componentes del complemento que liberan anafilotoxinas, de manera muy marcada en C3 y C5, y éstas a su vez, inducen la mediación química que son los responsables de los cambios vasculares inmediatos. Al mismo tiempo, se producen factores

quimiotácticos que atraen a los polimorfonucleares que inician la fagocitosis de los complejos inmunes formados. Uno de los efectos colaterales es la liberación de enzimas proteolíticas que dañan a los tejidos. Otro efecto agravante puede constituir el efecto descrito por Lachmann y Thompson de la llamada lisis reactiva. Este fenómeno consiste en que los complejos inmunes solubles pueden producir la generación de complejos de  $C_{567}$  en estado de actividad y que son capaces de unirse a las células vecinas, completándose después la secuencia con la fijación de  $C_8Y_9$ , obteniéndose finalmente la lisis de células vecinas. Este tipo de padecimiento puede incluirse en el tipo III de mediación inmunológica fundamentalmente, aunque en ocasiones puede compartir reacciones del tipo I, cuando se acompaña de sintomatología que se asocie a la hipersensibilidad inmediata.

Después de analizar los casos anteriores, consideramos que:

1. La enfermedad de los cuidadores o aficionados a las palomas, se presenta en nuestro medio y es capaz de afectar, tanto a niños, como adolescentes y adultos. En nuestros casos, principalmente al sexo femenino.

2. El estudio de nuestros enfermos, nos permitió identificar tres etapas de la enfermedad que denominamos inicial, intermedia y final, de acuerdo con el grado de enfermedad y sus posibilidades de recuperación.

3. Las alteraciones radiológicas varían, desde una imagen miliar, hasta una fibrosis pulmonar intersticial difusa severa.

4. Las alteraciones anatomopatológicas varían, desde el proceso infiltrativo carac-



terístico con la presencia de macrófagos espumosos, hasta la fibrosis intersticial severa; es posible identificar reacción inmunológica por inmunofluorescencia.

5. Las alteraciones funcionales fundamentales son de tipo restrictivo y por bloqueo alveolocapilar, hipertensión pulmonar y que son motivos de otra comunicación.

6. Las reacciones cutáneas a los diferentes antígenos de paloma, resultan positivas.

7. La presencia de precipitinas resulta positiva.

8. La prueba de reto es positiva.

9. El diagnóstico debe fundamentarse de preferencia con todos los elementos posibles, incluyendo el estudio del medio ambiente.

#### REFERENCIAS

1. Reed, Ch.; Sosman, A. y Barbee, A.: Pigeon-Breeder's Lung. *J.A.M.A.* 193: 261, 1965.
2. Sosman, A. J.; Barboriak, J. J. y Reed, C. E.: Immunologic investigation of Pigeon-Breeder's disease. *J. Allerg.* 36: 210, 1965.
3. McCombs, R.: Disease due to immunologic reactions in the lung. *New Engl. J. Med.* 286: 1186, 1972.
4. García, P. E.: *Alteraciones inmunológicas pulmonares*. Simposium XV, Congreso Neumol. Cir. Tórax. Marzo, 1973. México.
5. Ramos, R. A.: *Alteraciones inmunológicas pulmonares*. Simposium. XV Congreso Neumol. Cir. Tórax. Marzo de 1973. México.
6. Hargreave, F. E.; Pepys, J.; Longbottom, J.; Wraight, D. G.: Bird Breeder's (Fancier's) lung. *Lancet* 1: 445, 1966.
7. Dinda, P.; Chatterjee y Riding, W. D.: Pulmonary function studies in bird Breeder's lung. *Thorax.* 24: 374, 1969.
8. Hensley, G.; Garancis, J.; Cherayil, G.; Fink, J.: Lung biopsies of pigeon Breeder's disease. *Arch. Pathol.* 87: 579, 1969.
9. Reed, Ch. E.: Hypersensitivity pneumonitis. *Postgraduate Med.* 51: febrero de 1972.
10. Pepys, J.: Pulmonary hypersensitivity disease due to inhaled organic antigens. *Ann. Int. Med.* 64: 943, 1966.
11. Wenzel, F.; Emanuel, D.; Lawton, B. y Magnin, G.: Isolation of the causative agent of farmer's lung. *Ann. of Allergy.* 22: 533, 1964.
12. Rankin, J.; Jaeschke, H.; Quinton, C. y Dickie, A.: Farmer's lung. *Ann. Int. Med.* 57: 606, 1962.
13. Hapke, E. J.; Seal, M.; Thomas, O.; Hayes, M. y Meek, C.: Farmer's lung. *Thorax.* 23: 451, 1968.
14. Hearn, G. D. y Horfold, V.: Immunological aspects of bagassosis. *Brit. J. Industr. Med.* 25: 283, 1968.
15. Avila, R. y Villar, T.: Suberosis respiratory disease in cork workers. *Lancet* 1: 620, 1968.
16. Channell, S. y cols.: Allergic alveolitis in maltworkers. *Quart. J. Med.* 38: 351, 1969.
17. Banaszak, E.; Thiede, W. y Fink, J.: Hypersensitivity pneumonitis due to contamination of the air conditioner. *New Engl. J. Med.* 283: 271, 1970.
18. Van Toorn, D. W.: Coffee worker's lung. *Thorax.* 25: 399, 1970.
19. Pepys, J.: *Hypersensitivity diseases of the lungs due to fungi and organic dusts*. Ed. S. Karger. New York, 1969.
20. Katz, R. M. y Kniker, T. W.: Infantile hypersensitivity pneumonitis as a reaction to organic antigens. *New Engl. J. Med.* 288: 233, 1973.
21. Muñoz, B. B.; Morales, V. M.; García, P. E.; Rodríguez, V. H. y Mendoza, R. G. y Díaz, M. G.: *La fisiopatología de la alveolitis alérgica extrínseca* (en elaboración).
22. Landini, C. R.; Muñoz, B. B.; Morales, V. M.; Monroy, R. H. y Díaz, M. G.: *Aspectos radiológicos en la alveolitis alérgica extrínseca* (en elaboración).

# NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

VOL. 35

MAYO-JUNIO, 1974

Nº 3

## C O N T E N I D O

### ARTÍCULOS ORIGINALES

- Enfermedad pulmonar de los aficionados a las palomas. Una variedad de neumonitis alérgica extrínseca.  
*Morales, V. M.; García, P. E.; Stanislawski, C. E.; Monroy, R. H. y Muñoz, B. B.* ..... 133
- Neumonías por virus influenza A2/Hong Kong.  
*Domingo Sierra C., Ramón Gutiérrez A., Juan Ruiz Gómez, Sotero Valdez O., Héctor Alvarez M. y Héctor Rodríguez V.* .... 145
- Fibrobroncoscopia. Comunicación preliminar.  
*Federico C. Rohde, Fernando Cano Valle y Octavio Rivero S.* .. 151
- Teratoma mediastinal. Revisión del tema y presentación de seis casos.  
*José David Ceres Ramírez, Alvaro Pedroza Meléndez, Isabel Castañeda Herrera y Augusto Martínez Elías* ..... 159
- Sección accidental del paquete vascular del miembro inferior izquierdo; consideraciones quirúrgicas.  
*Enrique Ochoa, Rubén Argüero y Rodolfo Benavides* ..... 169

### SIMPOSIUM

- I. Enfisema pulmonar.  
*Sotero Valdez Ochoa y Harumi Ando de G.* ..... 175
- II. Bases morfológicas del enfisema pulmonar.  
*Estanislao C. Stanislawski y Mario Chancay M.* ..... 179
- III. Fisiopatología y diagnóstico.  
*Bonfiglio Muñoz-Bojalil y Juan Antonio García-Uribe* ..... 189
- IV. Manifestaciones clínicas y radiológicas.  
*Andrés Ramos Rodríguez y Ernesto Olivas Díaz* ..... 193
- V. Tratamiento y rehabilitación.  
*Guillermo Saenz Aguado y Eduardo J. Ortiz Rodríguez* ..... 199
- VI. Proyección de las investigaciones.  
*Bonfiglio R. Muñoz Bojalil* ..... 204

# LAURITRAN\*

Eritromicina

## EN EL TRATAMIENTO DE LAS INFECCIONES POR GRAM POSITIVOS

BACTERICIDA DE EFICACIA TERAPEUTICA  
Y SEGURIDAD COMPROBADA

### PRESENTACIONES:

<b>CAPSULAS</b>	250 mg. Frasco con 12 cápsulas.
<b>TABLETAS</b>	500 mg. Frasco con 8 tabletas.
<b>SUSPENSION</b>	125 mg. por cada cucharadita de 5 ml. (Frasco para suspensión).
<b>INYECTABLE</b>	300 mg. Frasco ampula para venoclisis.

### DOSIFICACION:

<b>NIÑOS:</b>	30 a 60 mg/kg. al día, vía oral.
Mayores de 25 Kg.	250 mg. cada 6 horas, vía oral.
<b>ADULTOS:</b>	
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 Tanguñica 18,

México 17, D. F.

Reg. Nos. 57729-57709-58399, S.S.A.

Prop. Méd. 1842/73.

16-

## NEUMONIAS POR VIRUS INFLUENZA A2/HONG KONG

DOMINGO SIERRA C.,\* RAMÓN GUTIÉRREZ A.,\* JUAN RUIZ GÓMEZ,\*\*  
SOTERO VALDEZ O.,\* HÉCTOR ALVAREZ M.\* Y HÉCTOR RODRÍGUEZ V.\*

### INTRODUCCIÓN

EN NUESTRO MEDIO, el diagnóstico de las neumonías virales se ha basado en el cuadro clínico y radiológico, siempre de manera presuncional. Existen publicaciones que analizan este tipo de patología en niños;<sup>1</sup> pero en adultos, no se han efectuado estudios que incluyan determinaciones serológicas o técnicas de aislamiento que permitan identificar el tipo de virus que ocasiona una infección del tracto respiratorio.

En las epidemias de influenza, se han estudiado los aspectos epidemiológicos de morbilidad y mortalidad del padecimiento,<sup>2,3</sup> sin precisar la incidencia de la neumonía de esta etiología. Por ello, descamos presentar los resultados obtenidos en el estudio de los pacientes que se internaron al Hospital de Enfermedades del Tórax, I.M.S.S., con diagnóstico de neumonía, durante el invierno de 1969-1970. El objetivo de la publicación es establecer las características clínicas, los hallazgos radio-

gráficos y de laboratorio útiles en el diagnóstico de la neumonía viral.

### MATERIAL Y MÉTODOS

Durante el segundo brote de la epidemia de Influenza A2/Hong Kong en la ciudad de México, se estudiaron 171 pacientes que ingresaron al hospital con diagnóstico de neumonía y se analizaron el cuadro clínico, las imágenes radiográficas, la fórmula blanca y la determinación serológica del título de anticuerpos con técnica de inhibición de la hemaglutinación para esta cepa viral. En 49 casos se demostró infección reciente por el virus de la influenza. Los sueros fueron obtenidos con intervalo de 15 días y se consideraron positivos aquellos que presentaron elevaciones del doble o más en el título de anticuerpos. Los títulos de 1:128 o más en muestra única, también fueron de valor diagnóstico por haberse efectuado en época de epidemia.

La edad de los enfermos varió entre 25 y 92 años, el 80% de los cuales correspondieron a individuos mayores de 50 años; 27 fueron mujeres y 22 hombres.

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

\*\* Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional, Instituto Mexicano del Seguro Social.

## RESULTADOS

*Cuadro clínico*

En la Tabla I se muestran los síntomas en orden de frecuencia. La tos, la expectoración mucosa o mucopurulenta y el dolor pleural, fueron los síntomas comunes en el 60% de los pacientes. La disnea y la cianosis se observó en el 34% de los casos.

TABLA I  
NEUMONIAS POR VIRUS DE INFLUENZA  
A2/HONG KONG. SINTOMAS  
RESPIRATORIOS

Síntomas	No. de casos	Porcentaje
Tos	49	100
Expectoración	48	97
Mucopurulenta	25	51
Mucosa	18	36
Hemoptoica	5	10
Disnea	36	73
Dolor pleural	33	69
Disnea y cianosis	17	34

En 24 pacientes (48%) la temperatura fue normal, en 7 (14%) menor de 38°C y en 18 (38%) mayor de 38°C. En 21 pacientes (42%) se encontró disociación pulso-temperatura, es decir, temperatura menor de 37.5°C y frecuencia de pulso mayor de 100 por minuto (Tabla II).

Otras manifestaciones clínicas, poco significativas, fueron mialgias y artralgias,

náusea, vómito y diarrea; síntomas que se modificaron rápidamente durante la evolución intrahospitalaria.

*Hallazgos radiográficos*

En la Tabla III se indican las imágenes radiográficas observadas. Hubo condensación múltiple en el 62% de los casos (Figs. 1 y 2) y "neumonitis intersticial" en el 18% (Fig. 3). En el 4% la radiografía se consideró normal.



FIG. 1. Paciente de 52 años de edad que presenta lesión neumónica en región parahiliar izquierda. Curación a los 8 días de iniciado el padecimiento.

TABLA II  
CORRELACION ENTRE PULSO Y TEMPERATURA

T/P	80 ó <	81-90	91-99	100-110	110 ó >
36.0 - 37.0°C	3	-	2	13	6
37.1 - 37.5°C	-	1	-	-	2
37.6 - 37.9°C	-	-	2	-	2
38°C ó >	1	1	2	6	8

TABLA III  
INFLUENZA A2/HONG KONG  
NEUMONIAS POR VIRUS DE  
HALLAZGOS RADIOGRAFICOS

Tipo de imagen	No. de casos	%
Condensación múltiple	30	62
Neumonitis intersticial	9	18
Condensación múltiple y derrame	5	10
Condensación única	2	4
Sin alteraciones	2	4
Derrame pleural	1	2
Total	49	100

#### Exámenes de laboratorio

La fórmula blanca fue normal en 13 pacientes (27%), leucocitos en número normal o disminuidos pero con neutrofilia

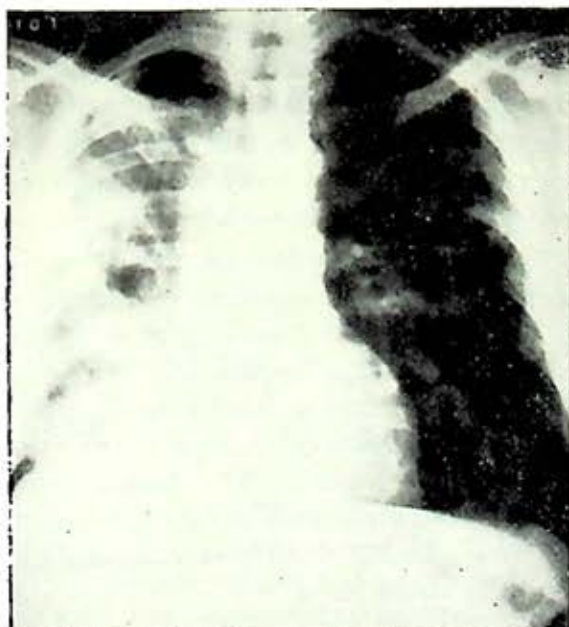


FIG. 2. Paciente de 60 años de edad que presenta lesiones neumónicas extensas, que abarcan todo el pulmón derecho. A los 14 días de evolución, asintomático de aparato respiratorio, con paquipleuritis marginal derecha mínima.

en 17 (34%); leucocitosis y neutrofilia en 19 (39%).

En 18 pacientes se tuvo par serológico, con elevaciones en el título de anticuerpos al doble en 12, al triple en 1, al cuádruple en 2, al quintuple en 1 y al séxtuple en dos (Tabla IV).

TABLA IV  
DISTRIBUCION POR DECADAS DEL  
TITULO DE ANTICUERPOS EN PAR DE  
MUESTRAS SEROLOGICAS

(18 PACIENTES)

Décadas	1a. muestra	2a. muestra
2a.	—	—
3a.	—	—
4a.	1:4 1:256 1:1024	1:512 1:512 1:512
5a.	1:64 1:128 1:256	1:512 1:256 1:512
6a.	1:512	1:256
7a.	1:4 1:32 1:32 1:128 1:128 1:512 1:512 1:512	1:512 1:64 1:512 1:256 1:512 1:256 1:1024
8a.	1:512 1:256	1:1024 1:512
9a.	1:512 1:2048	1:1024 1:1024

En 31 pacientes la muestra serológica fue única, observando títulos de 1:512 en 10 casos; de 1:128 en 8; de 1:256 en 8; de 1:12,048 en 3; de 1:1,024 en 1 y de 1:4,096 en 1 (Tabla V).

#### Evolución

En la mayor parte de los pacientes, la mejoría clínica fue rápida (antes de los 10 días), la regresión radiográfica fue



TABLA V  
DISTRIBUCION POR DECADAS DEL  
TITULO DE ANTICUERPOS EN UNA  
MUESTRA SEROLOGICA  
(31 PACIENTES)

Decadas	Titulos	
3a.	1:128	(2)*
	1:256	(1)
4a.	1:128	(1)
	1:512	(2)
5a.	1:128	(1)
	1:256	(2)
	1:2048	(1)
6a.	1:128	(2)
	1:256	(3)
	1:512	(4)
	1:1024	(1)
7a.	1:128	(1)
	1:256	(2)
	1:512	(3)
	1:2048	(1)
8a.	1:4096	(1)
	1:128	(1)
	1:512	(1)
	1:2048	(1)

\* Número de pacientes.



FIG. 3. Paciente de 56 años de edad que presenta opacidades heterogéneas bilaterales, de predominio en regiones basales. Curación a los 12 días de iniciado el cuadro clínico.

lenta y en el 43% se observaron imágenes sugestivas de fibrosis pleural o pulmonar a las dos semanas de evolución, sin traducción clínica de alteración en la función respiratoria.

Se registraron dos defunciones en pacientes de 68 y 75 años de edad, ambos con diabetes mellitus descompensada.

#### COMENTARIO Y DISCUSIÓN

Durante las epidemias de influenza, las neumonías por este tipo viral son frecuentes y nosotros las observamos en el 28.6% de los 171 pacientes estudiados durante el brote epidémico de 1969-1970, época en que se elevó considerablemente la morbilidad y mortalidad por padecimientos agudos del aparato respiratorio en el Hospital de Enfermedades del Tórax.<sup>4</sup> La mayor frecuencia se presentó en los individuos de más de 50 años, en los cuales la afección es severa y obliga al tratamiento hospitalario aunque se han descrito casos de pacientes ambulatorios con imágenes radiográficas de neumonía.<sup>5</sup>

Los síntomas respiratorios fueron semejantes a los de la neumonía bacteriana y la gravedad del padecimiento se debió a la insuficiencia respiratoria. En este grupo de pacientes no observamos estados severos de toxoinfección, como ha sido referido por otros autores.<sup>2, 5, 6</sup> La infección viral produjo síntomas poco importantes en otros aparatos y sistemas y los atribuimos a la virosis en sí.

La evolución afebril observada en la mitad de los casos y la disociación pulso-temperatura en el 42% de los pacientes son hechos que han recibido poca atención en las publicaciones revisadas<sup>2, 5-9</sup> y

creemos que se deben tener en cuenta como orientación en el diagnóstico.

La imagen sugestiva de neumonitis intersticial la observamos en el 18% de los casos y como lo señala Conte,<sup>10</sup> es de gran valor en la neumonía viral. La imagen de condensación múltiple se observó con mayor frecuencia, pero no nos permite diferenciar los procesos virales de los bacterianos.

En cuanto a la lenta involución de las lesiones evidenciadas en la radiografía y a la presencia de imágenes sugestivas de fibrosis pleural o pulmonar, nuestros resultados concuerdan con lo mencionado por Conte y Sinclair,<sup>11</sup> pero en la actualidad su génesis sigue siendo oscura.

La presencia de fórmula blanca normal o leucocitos normales o disminuidos con neutrofilia, observados en el 34 y 27% respectivamente, los consideramos importantes en la valoración de esta entidad clínica, pues es poco frecuente en las neumonías bacterianas como lo mencionan Newton<sup>12</sup> y Reimann.<sup>4</sup>

Las alteraciones mencionadas y los títulos elevados de anticuerpos nos permitieron afirmar que la neumonía era por Influenza A2/Hong Kong, en ausencia de bacterias patógenas. Se consideraron positivos los títulos de 1:128 en muestra única de acuerdo con Lindsay,<sup>13</sup> aún más, Schwarzmann<sup>14</sup> considera títulos de 1:80 como positivos en época de epidemia. Las elevaciones del doble o más en el título de anticuerpos en par serológico, universalmente son aceptados como positivos y no ameritan mayor comentario. No encontramos correlación entre la elevación del título de anticuerpos y la severidad del cuadro clínico, edad o sexo del paciente.

La evolución de nuestros casos fue satisfactoria y sólo hubo dos defunciones que atribuimos a la neumonía y a la descompensación de la diabetes mellitus en pacientes de edad avanzada y consideramos que los cuidados hospitalarios nos permitieron el manejo adecuado de los pacientes y la prevención de las infecciones bacterianas.

#### RESUMEN

Se presentan los resultados obtenidos en 49 pacientes con diagnóstico de neumonía por virus Influenza A2/Hong Kong. Se analizaron los aspectos clínicos, radiográficos, de laboratorio y la elevación de los títulos de anticuerpos contra este virus. Se consideraron positivas las elevaciones del doble o más en par serológico, o títulos por arriba de 1:128 en muestra única. La mayor incidencia se observó en los individuos de más de 50 años, sin predominio del sexo.

La tos, la expectoración mucosa o mucopurulenta y el dolor pleural fueron los síntomas comunes en el 60% de los casos, pero no permiten diferenciar la neumonía viral de la neumonía bacteriana. Sin embargo, en las dos terceras partes de los pacientes observamos evolución afebril, disociación pulso-temperatura, fórmula blanca normal o leucocitos normales o disminuidos con neutrofilia, elementos de juicio que pueden servir de orientación diagnóstica.

La imagen radiográfica más frecuente fue la de condensación múltiple, semejante a la de la neumonía bacteriana, pero la imagen de neumonitis intersticial, que observamos en el 18% de los pacientes, es bastante característica de la neumonía



viral y aunada a los datos mencionados previamente establecen el diagnóstico de esta entidad clínica.

#### REFERENCIAS

1. Ruiz Gómez, J.; Pigeon Oliveron, H. y Gutiérrez, G.: *Los virus en las enfermedades del tracto respiratorio inferior. Evidencia serológica de infección viral.* Jornada Pediátrica, pág. 249, Hospital de Pediatría, C.M.N., I.M.S.S., 1968.
2. Lerdo de Tejada, H. A.: Gripe. Aspectos epidemiológicos, etiológicos y anatomoclinicos, tratamiento y prevención. *Prensa Méd. Mex.*, 36: 337, 1971.
3. Ordóñez, B. R.: Epidemiología del brote epidémico de influenza del invierno de 1969-1970. *Gac. Méd. Méx.*, 101: 27, 1971.
4. Valdez Ochoa, S.: Influenza. *Neumol. Cir. Tórax Méx.*, 34: 171, 1972.
5. Reimann, M. H.: *Viral pneumonias.* The pneumonias, pág. 84, Warren H. Green, Inc. USA, 1971.
6. Stuart-Harris, H. C.: *Influenzal pneumonia*, Influenza and other virus infections of the respiratory tract, pág. 32. Edward Arnold (Publishers) Ltd. London, 1965.
7. Scarle, J.; Bryant, S. y Forgan-Smith, R.: Clinicopathological features in seven fatal cases of Influenza A2/Hong Kong 68 pneumonia. *Med. J. Aust.*, 2: 1160, 1971.
8. Lindsay, M. I. y Morrow, G. W.: Primary influenzal pneumonia. *Postgrad. Med.*, 49: 173, 1971.
9. Burk, R. F.; Schaffner, W. y Koenig, M. G.: Severe influenza virus pneumonia in the pandemic of 1968-1969. *Arch. Intern. Med.*, 127: 1122, 1971.
10. Conte, P.; Heitzman, F. R. y Markarian, B.: Viral pneumonia. Roentgen pathological correlations. *Radiology*, 95: 267, 1970.
11. Sinclair, D. J.; Stuart, F. G. y Ritchie, G. U.: Pulmonary complications of influenza. A radiology review of 30 cases. *Canada Med. Ass. J.*, 101: 46, 1969.
12. Newton-John, H. F.; Young, A. P.; Bennett, N. M. y Forbes, J. A.: Influenza virus pneumonitis. A report of ten cases. *Med. J. Aust.*, 2: 1160, 1971.
13. Lindsay, M. I.; Herrmann, E. C.; Morrow, G. W. y Brown, A. A.: Hong Kong influenza. Clinical, microbiologic and pathological features. *JAMA*, 214: 1825, 1970.
14. Schwarzmans, S. W.; Adler, J. L.; Sullivan, R. J. y Marine, W. M.: Bacterial pneumonia during the Hong Kong influenza epidemic of 1968-1969. *Arch. Intern. Med.*, 127: 1037, 1971.

10

## FIBROBRONCOSCOPIA

### COMUNICACION PRELIMINAR

FEDERICO C. ROHDE,\* FERNANDO CANO VALLE\* Y OCTAVIO RIVERO S.\*

LA ENDOSCOPIA ha significado desde hace varias décadas, un procedimiento de diagnóstico y tratamiento frecuente y eficaz en diversas enfermedades respiratorias. Su empleo, preconizado en su inicio por otorrinolaringólogos, tuvo amplia acogida y se hizo un método de uso diario entre neumólogos y cirujanos de tórax.<sup>1-3</sup>

Desde el principio, hasta hace pocos años, el procedimiento se utilizó empleando exclusivamente el instrumental clásico por Chevalier Jackson<sup>1</sup> o un sinnúmero de equipos similares que no agregan cambios fundamentales.<sup>2</sup>

Clásicamente se aceptan en forma universal las indicaciones de endoscopia en enfermedades respiratorias con fines diagnósticos en los siguientes casos:

Sospecha de obstrucción traqueobronquial.

Presencia de cuerpo extraño en vías aéreas.

Sospecha de fractura o arrancamientos post-traumáticos.

Toma de biopsia de lesiones endobronquiales.

Lavado bronquial selectivo para diagnóstico bacteriológico o anatomopatológico.

Con fines terapéuticos en:

Aspiración de secreciones en pacientes inconscientes, bronconeumonía, retención de secreciones o atelectasia postoperatorias o post-traumáticas.

Extracción de cuerpo extraño.

Lavado bronquial en enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Aspiración bronquial posthemoptisis.

Aspiración repetida en cuadros de supuración pulmonar.<sup>1-5</sup>

A principio de esta década, simultáneamente se desarrollaron instrumentos que por medio de fibras ópticas permiten la visualización endoscópica del aparato respiratorio en forma que difiere del método clásico en lo siguiente:<sup>4-6</sup>

1. La visión no es directa sino transmitida por un sistema óptico que además de ampliar la imagen, permite la toma de fotografías. El fibrobroncoscopio está provisto de un canal de 2 mm. que permite la aspiración de secreciones, la introduc-

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

\* Servicio de Neumología. Clínica Londres, México, D. F.

ción de medio de contraste, la toma directa de biopsia con una pequeña pinza o el cepillado para frotis con objeto de buscar células neoplásicas o la identificación de bacterias.

2. Es más delgado y flexible, puede por lo tanto penetrar a posiciones más distales del árbol respiratorio.

3. Su flexibilidad y la posibilidad de dirigir su extremo distal por el explorador en cualquier dirección en un ángulo hasta de 90° permite seguir la curvatura de los bronquios, aun las exageradas, como la que forma el bronquio del lóbulo superior al desprenderse del principal.<sup>6</sup>

El objeto de esta comunicación preliminar es poner a consideración de ustedes el trabajo que llevamos a cabo en nuestros primeros casos.

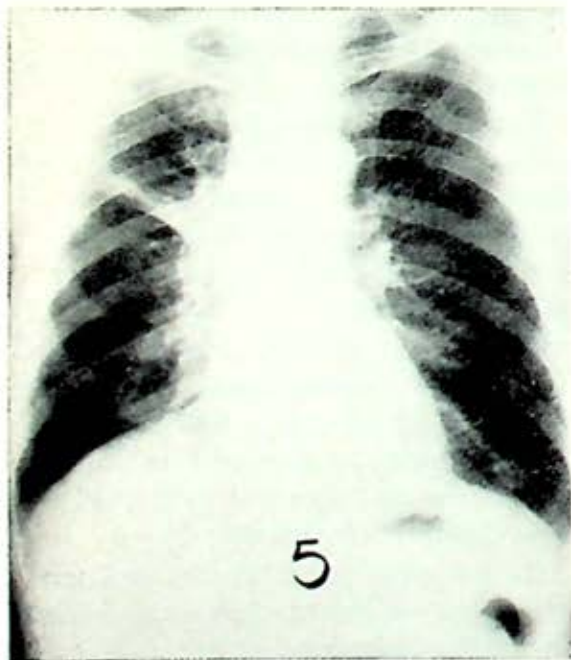


Fig. 1. Atelectasia parahiliar derecha, masculino 71 años, carcinoma epidermoide en lóbulo superior derecho con cepillado bronquial positivo.



Fig. 2. Hilio derecho "basculado", masculino 60 años, carcinoma indiferenciado del lóbulo superior derecho con cepillado bronquial positivo.

#### MATERIAL Y MÉTODO

Se seleccionaron los casos que en estudio radiológico previo sugirió por lo distal de la lesión la imposibilidad de visualizar la lesión con broncoscopio rígido vistos en el Servicio de Neumología de la Clínica Londres y en la Unidad de Neumología del Hospital General de la S.S.A. de esta ciudad (Figs. 1, 2, 3 y 4), del mes de julio a diciembre de 1973, con un total de 62 casos tabulables, con expediente clínico, radiológico y anatomopatológico completos.

*Técnica.* La fibrobroncoscopia puede realizarse con anestesia general, endotraqueal o con anestesia local, usando en estos casos la vía nasotraqueal para introducir el instrumento.<sup>8</sup> La anestesia general tiene a nuestro criterio las siguientes

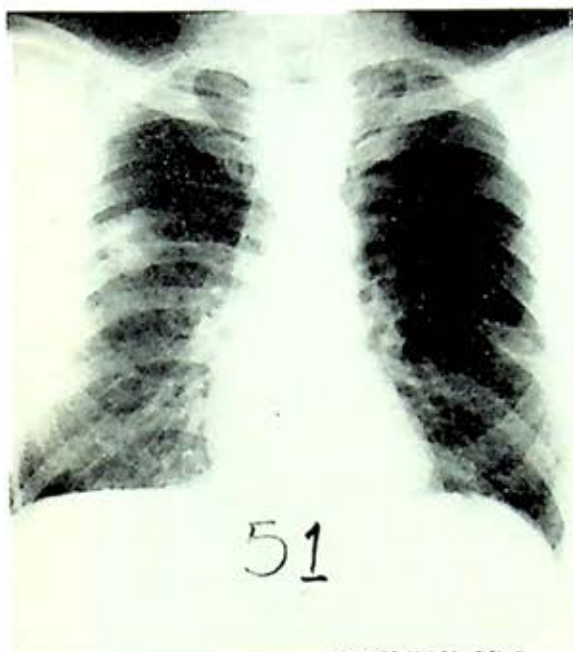


FIG. 3. Imagen nodular parahiliar derecha, masculino 57 años. Carcinoma indiferenciado segmento anterior lóbulo superior derecho con cepillado bronquial positivo.

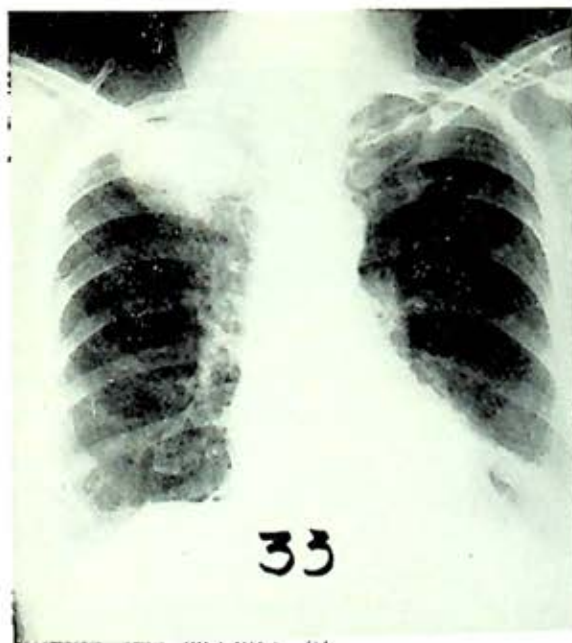


FIG. 4. Opacidad apical derecha, femenino 71 años. Carcinoma epidermoide segmento apical lóbulo superior derecho con biopsia positiva.

ventajas: *a)* el paciente no tiene ningún sufrimiento, aunque la exploración sea prolongada, *b)* la oxigenación se mantiene fácilmente por un dispositivo en T en el extremo proximal de la sonda endotraqueal (Fig. 5), *c)* el fibroendoscopio puede introducirse y extraerse cuantas veces sea necesario; maniobra útil para limpieza del lente, toma de biopsias seriadas o extracción del material del cepillado para frotis, *d)* por otra parte el material obtenido para cultivo no se contamina con moco nasofaríngeo.<sup>4</sup>

La anestesia local se indica cuando cualquier contraindicación a la anestesia general eleva el riesgo del procedimiento. La intubación en estos casos se hace por nariz para impedir que el paciente muerda y dañe el instrumento. Tiene la ventaja de visualizarse el árbol aéreo completo, observándose desde laringe hacia abajo. Quienes prefieren esta técnica señalan menos frecuencia de disfonía posterior al estudio y otras complicaciones.<sup>5</sup> En cualquier caso, lo poco usual es intubación orotraqueal con anestesia local.

Una vez introducido el fibroscopio dentro de la tráquea se avanza en sentido distal, obteniéndose registro fotográfico de las posibles anomalías. Por medio de un dispositivo mecánico la punta del fibroscopio puede angular  $45^\circ$  en un sentido y  $90^\circ$  en otro, movimientos que permiten junto con el de rotación sobre su eje, orientación diversa de la punta para introducirla en todos los bronquios lobares, segmentarios y hasta subsegmentarios en algunas ocasiones.<sup>6-9</sup>

Si se encuentra alguna anomalía, por otro dispositivo mecánico puede fijar-



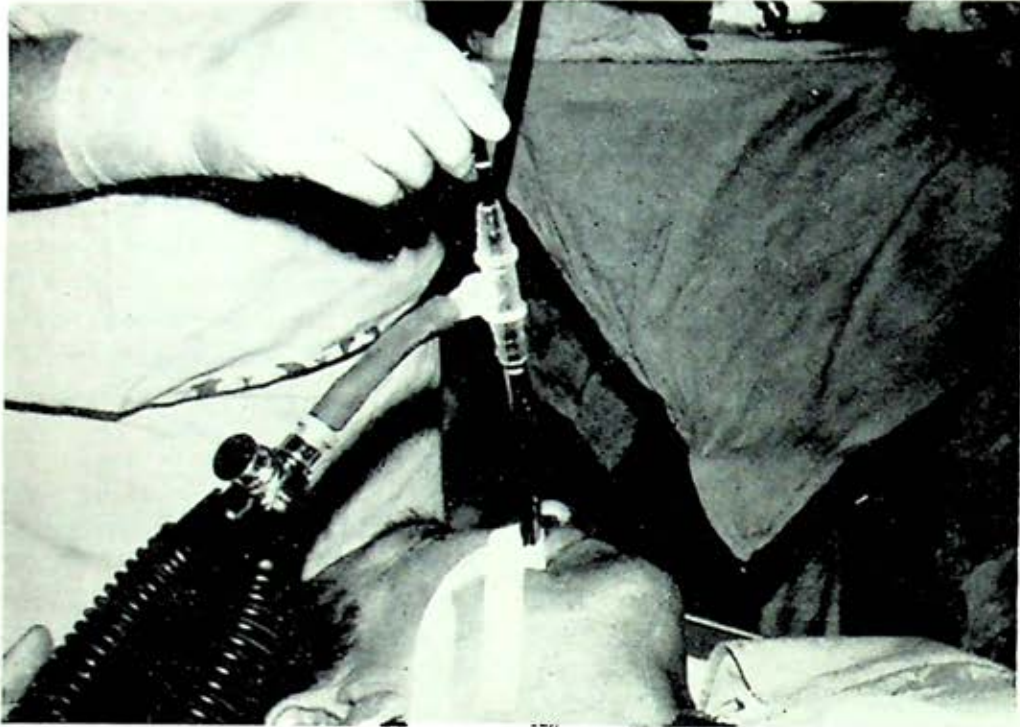


FIG. 5. Intubación orotraqueal con conexión en "T" que permite adecuada ventilación bajo anestesia general

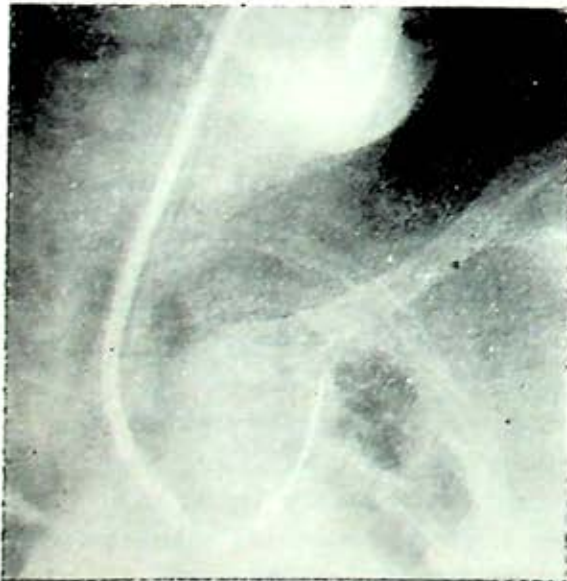


FIG. 6. Cepillo en subsegmento posterior del segmento apicoposterior del lóbulo superior izquierdo, no está dentro de la lesión excavada.

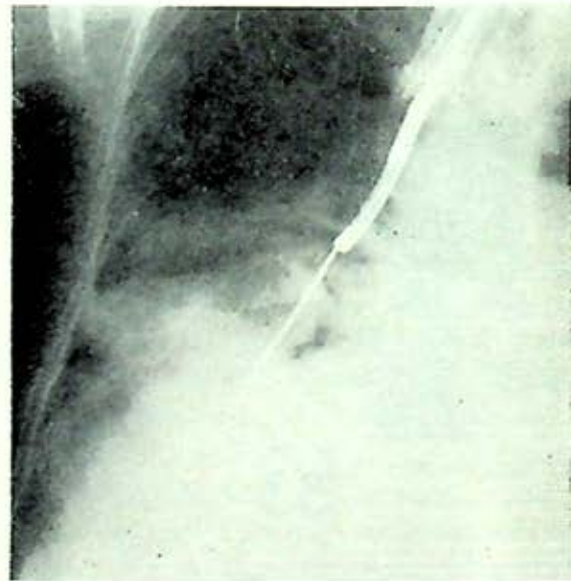


FIG. 7. Cepillo en lóbulo medio, a corta distancia de la superficie pleural en plena zona neumónica.

se la porción final del fibroscopio y así se realizan las diversas operaciones necesarias; lavado y aspiración de la secreción bronquial en estudio, fotografía de las lesiones, toma de biopsia o bien cepillado de bronquios distales así como broncografía selectiva.<sup>7, 9</sup>

Estamos de acuerdo con Marici,<sup>7</sup> quien encuentra útil hacer la maniobra de cepillado bajo control fluoroscópico con intensificador de imagen (Figs. 6, 7), lo que permite introducir el cepillo hacia la zona sospechosa, aun a posiciones muy distales del árbol aéreo, ampliando el margen de seguridad y efectividad del procedimiento, sobre todo cuando se inicia uno, en este tipo de estudio el endoscopista se ve desorientado con respecto a la anatomía endoscópica a nivel segmentario y subsegmentario y lleva a cabo un cepillado o lavado en un segmento o subsegmento vecino al que desea estudiar y el resultado como es fácil comprender puede ser negativo.<sup>7</sup>

### RESULTADOS

De los 62 casos reportados en esta comunicación, 50% corresponden a procesos inflamatorios entre los que se diagnosticaron: tuberculosis pulmonar, neumonía organizada, bronquiectasias, hemoptisis sin causa demostrable, absceso pulmonar, exacerbación de bronquitis crónica, infarto pulmonar infectado, estenosis traqueal postraumática y un caso en que no se completó el estudio por complicaciones que obligaron a suspenderla. 50% corresponden a proceso neoplásico entre los que se estudiaron casos de carcinoma broncogénico, carcinoide, melanoma metastási-

co, carcinoma de cervix metastásico y un liposarcoma de mediastino.

Debemos hacer notar que el endoscopista diagnosticó visualmente 73.3% de los tumores, en posición no asequible al broncoscopio rígido, localizados en la zona con sombreado claro en el esquema (figura 8). Con frotis por cepillado o biopsia bajo control fluoroscópico de tumores no visibles directamente por su localización demasiado distal el porcentaje de positividad diagnóstica aumentó al 80% de los casos estudiados.

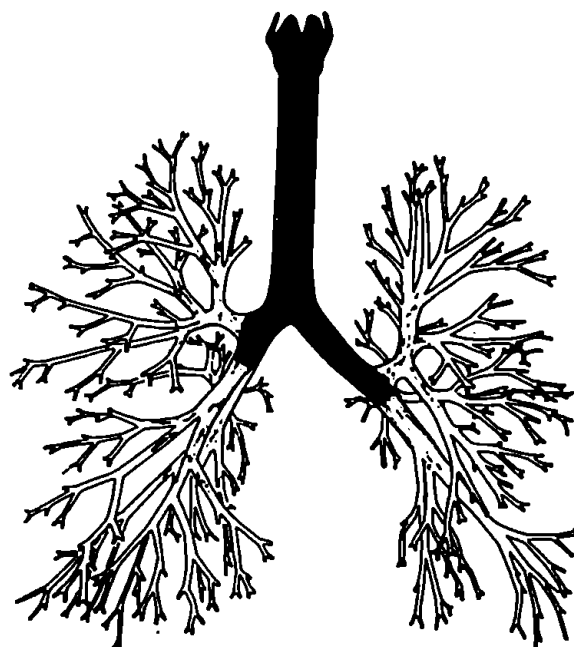


FIG. 8. Se señala en negro la zona de visibilidad del broncoscopio rígido y en gris la zona de visibilidad del fibrobroncoscopio.

### COMPLICACIONES

Solamente un caso presentó crisis asmática severa que obligó a suspender el estudio y cuatro presentaron disfonía importante hasta por una semana.

### DISCUSIÓN

Con la experiencia que actualmente tenemos, aceptamos que el fibrobroncoscopio ofrece sin duda ventajas sobre el broncoscopio rígido en el campo diagnóstico (Cuadro 1), precisamente porque el instrumento penetra a zonas ciegas al broncoscopio rígido, aumenta las posibilidades de diagnóstico particularmente en procesos neoplásicos más tempranos y en la identificación etiológica más precisa de lesiones infecciosas.

CUADRO 1

#### INDICACIONES DE FIBROBRONCOSCOPIA

Diagnóstica	{	Sospecha obstrucción bronquial
		Biopsia lesión periférica
		Cepillado lesión periférica
		Lavado bronquial selectivo
		Broncografía selectiva

A nuestro criterio, las indicaciones terapéuticas: aspiración de secreciones en diversos casos, tratamiento de limpieza en supuraciones pulmonares, extracción de cuerpos extraños, hemoptisis, etc. continúan siendo indicaciones de broncoscopia clásica pues es claro que puede aspirarse más efectivamente por un tubo de 8 mm. de diámetro que por uno de 2 mm. Preferimos también el broncoscopio rígido para explorar lesiones de vías aéreas gruesas, tráquea, carina y bronquios principales.<sup>1, 2, 3</sup>

La explicación de que en algunos reportes se exageren las ventajas y el uso del fibrobroncoscopio aun para indicaciones terapéuticas<sup>5, 6</sup> se explica porque el

instrumento, de fácil uso, es asequible en su empleo a médicos no adentrados en la técnica especializada de la broncoscopia clásica.<sup>1</sup>

Nuestros resultados en esta primera serie son de 80% de positividad, cifra comparable con la de autores extranjeros<sup>7</sup> quienes reportan de 80 a 85% de positividad en lesiones periféricas y es posible que con mayor número de casos estas cifras mejoren.

Con respecto a las complicaciones sólo encontramos las descritas y no las que reportan otros<sup>8</sup> como laceración de cuerdas vocales, edema o hemorragia de laringe.

### CONCLUSIONES

1. La fibrobroncoscopia representa un gran adelanto en el diagnóstico de procesos broncopulmonares infecciosos o neoplásicos ya que amplía enormemente la topografía explorable bajo visión directa.
2. El diagnóstico bacteriológico o citológico es más preciso ya que se simplifica el cepillado con visión directa del bronquio segmentario o subsegmentario que desea estudiarse para obtener muestras.
3. El diagnóstico de neoplasias es muy preciso en lesiones periféricas. En nuestro caso el 80% de positividad es comparable a otras series.
4. Es de gran utilidad el método para la detección temprana de carcinoma broncogénico en casos sospechosos con imagen radiológica negativa, en sujetos con Papanicolaou de esputo sospechoso o positivo y en casos de carcinoma "in situ".<sup>11</sup>



## REFERENCIAS

1. Jackson, L. C. y Judd, R.: The role of bronchoscopy in the treatment of pulmonary abscess. *Jour. Thorac. Surg.* 10: 179-200, 1940.
2. Soulas, A.: Bronchoscopo-therapy in bronchopulmonary suppuration: Its mechanism and results. *J. Laryng. Otol.*, 52: 1937.
3. Huzly, A.: *Atlas de broncoscopia*. pp. 1-11. 1a. Ed. 1962. Edit. Salvat (Georg. Thieme Verlag, Stuttgart).
4. King, E. G.: Editorial. Expanding diagnostic and therapeutic horizons fiberoptic bronchoscopy. *Chest*, 63: 301, 1973.
5. Wanner, A.; Landa, J.; Neimann, R. y col.: Bedside bronchofiberscopy for atelectasis and lung abscess. *JAMA*, 224: 1281-3, 1973.
6. Wanner, A.; Amikan, B. y Sackner, M.: A technique for bedside bronchofiberscopy. *Chest*, 61: 287-8, 1972.
7. Marici, F. y Patil, S.: Flexible fiberoptic bronchoscopy. *New York St. Jour. Med.*, 1: 656, 1973.
8. Sackner, M. y Landa, J.: Bronchofiberscopy: To intubate or not to intubate. *Chest*, 63: 302, 1973.
9. Wanner, A.: Nasopharyngeal airway: A facilitated access to the trachea. *Annals of Intern. Med.*, 75: 593, 1971.
10. Rivero Serrano, O.: Simposium: *Avances en endoscopia. Aparato respiratorio*. III Congreso de la Academia Nacional de Medicina. Enero, 1974.
11. Woolner, L. B.; David, R.; Fontana, T. S.; Andersen, H. A. y Bernatz, P. E.: In situ and early invasive bronchogenic carcinoma. Report 28 cases with postoperative survival data. *J. Thor. Cardio Surg.*, 60: 275, 1970.

## RESULTADOS HISTOPATOLOGICOS DE 800 PUNCIÓNES BIOPSIAS PLEURALES

Se hace una revisión somera histórica, del empleo de la puncción biopsia realizadas con aguja de Silverman, Cope o Abrams; 10 muestras obtenidas a cielo abierto, 2 por pleuroscopia y 2 de pared torácica con pleura parietal normal obtenida de cadáveres. Las biopsias realizadas con aguja de Abrams, fueron muy escasas.

De las 800 biopsias, sólo 568 fueron útiles, 212 no representativas e incluían piel, músculo, tejido adiposo, hígado, pulmón o células sueltas y 20 muestras tuvieron cantidad insuficiente; estas muestras no útiles corresponden al 29% de los casos.

Las biopsias representativas, sirvieron para diagnóstico etiológico en 290 casos, de los cuales 206 correspondieron a tuberculosis y 84 casos a carcinoma, las otras 268 restantes, si bien el material era suficiente, en cantidad, reportó sólo alteraciones inespecíficas.

Las tomas realizadas con aguja de Silverman, mostraron 51.62% de fracasos, mientras que con la aguja de Cope, sólo el 9.05%, lo que está de acuerdo con publicaciones de otros autores. El empleo de la aguja de Silverman es bueno, cuando existe paquipleuritis. Las muestras obtenidas por las agujas de Cope, son más abundantes, brindaron material más adecuado y conservan sus relaciones anatómicas, lo mismo puede decirse para los pocos casos en que se obtuvo muestras con la aguja de Abrams.

Resumió: *Dr. Héctor Hernández y Hernández*

H. Golfer. *Medicina* 33 (1): 26-30, 1973.

10

## TERATOMA MEDIASTINAL

### REVISION DEL TEMA Y PRESENTACION DE SEIS CASOS

JOSÉ DAVID CERES RAMÍREZ,\* ALVARO PEDROZA MELÉNDEZ,\* ISABEL  
CASTAÑEDA HERRERA\*\* Y AUGUSTO MARTÍNEZ ELÍAS\*

#### INTRODUCCIÓN

EL TERATOMA mediastinal forma parte de las masas tumorales que ocupan situación mediastinal. Constituye del 11 al 15 por ciento de todos los tumores mediastínicos,<sup>6</sup> aunque representan sólo una pequeña proporción de las enfermedades que afectan al tórax. Su diagnóstico plantea dificultades a causa de sus manifestaciones clínicas y radiográficas. El diagnóstico de un proceso tumoral mediastínico puede ser muy sencillo o extraordinariamente difícil; pero en todos los casos la topografía de las lesiones dentro de los tres compartimientos mediastínicos, así como el estudio de los métodos de laboratorio y gabinete son de vital importancia para establecer un diagnóstico correcto e instituir la terapéutica adecuada.

#### MATERIAL Y MÉTODO

En el presente trabajo hacemos una breve revisión de las manifestaciones clí-

nicas, radiológicas e histopatológicas del teratoma y se analizan seis casos de un grupo de 14 acaecidos en el Instituto Nacional de Neumología durante 25 años. Todos los casos tienen en común la presencia de masa tumoral mediastinal que, si bien en unos se estableció el diagnóstico preoperatorio, en otros fue hallazgo histopatológico al estudiar la tumoración remitida para su estudio microscópico.

#### PRESENTACIÓN DE LOS CASOS

CASO 1. Registro: 45980. Mujer de 18 años de edad con padecimiento de 22 meses de evolución, manifestado cronológicamente por dolor en la cara posterior del hemitórax izquierdo, fijo, de tipo punzante, hipertermia hasta de 40 grados centígrados, tos ocasional, disnea de mínimos esfuerzos, pérdida de 10 kilogramos de peso en los últimos tres meses, astenia e hiporexia, cuadro que aumentó progresivamente en intensidad. La enferma era de constitución brevilínea, mal conformada por retracción del hemitórax izquierdo y escoliosis dorsal de concavidad izquier-

\* Departamento de Neumología Quirúrgica del Hospital General "Dr. Manuel Gea González".

\*\* Departamento de Anatomía Patológica del Hospital General "Dr. Manuel Gea González".

da, con el hombro izquierdo descendido, síndrome de derrame pleural líquido en hemitórax izquierdo. En la radiografía de tórax se observó opacidad homogénea que ocupaba el hemitórax izquierdo en su casi totalidad, excepto una pequeña porción en el vértice; calcificaciones en el mediastino anterior, rechazamiento del mediastino a la derecha y retracción del hemitórax óseo izquierdo (Fig. 1).

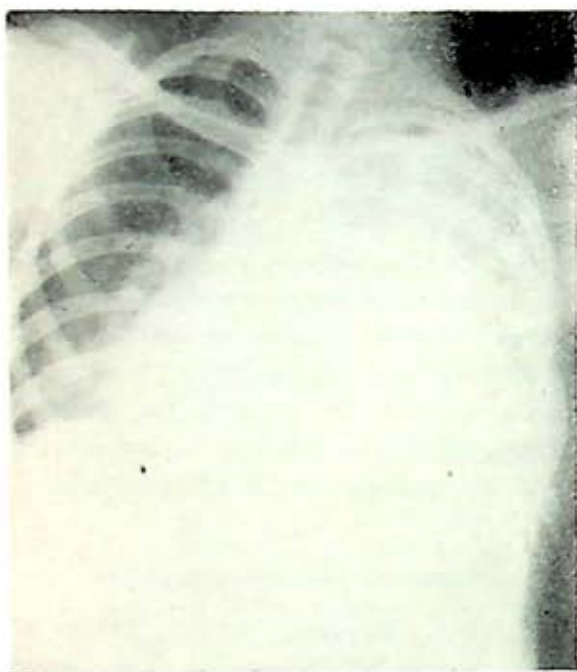


FIGURA 1

En la evolución intrahospitalaria se apreció que la paciente presentaba un gran quiste que ocupaba la casi totalidad del hemitórax izquierdo, lleno de líquido el cual a su ingreso se pensó que correspondía a derrame pleural. En el estudio broncográfico se observó rechazamiento y atelectasia del pulmón izquierdo. Se efectuó toracotomía izquierda, encontrándose un gran tumor de consistencia semidura,

de aspecto quístico que ocupaba todo el hemitórax con atelectasia del pulmón izquierdo. Su origen se localizó en el mediastino anterior. Macroscópicamente la pieza presentaba en algunas áreas aspecto de epidermis, pelo y cartílago, con importantes adherencias a los grandes vasos y pericardio.

*Estudio histopatológico.* Se observó un tumor multilobulado de 20 por 17 por 6 centímetros y 1,200 gramos de peso, extraparenquimatoso. Al microscopio se encontraron componentes de las tres hojas blastodérmicas.

*Diagnóstico.* Teratoma quístico benigno.

**CASO 2.** Registro No. 37250. Mujer de 24 años de edad, con padecimiento de seis años de evolución, iniciado por hemoptisis en una ocasión, posteriormente, expectoración mucopurulenta que evolucionó por brotes sucesivos; mes y medio antes a su ingreso hemoptisis en varias ocasiones, pérdida de 11 kilogramos de peso, disnea de grandes esfuerzos, dolor de tipo pungitivo, fijo, constante en la región escapular derecha. La enferma ingresó en insuficiencia respiratoria, integrándose síndrome de condensación en el hemitórax derecho. En la placa de tórax se observó una opacidad paramediastinal derecha de bordes difusos que abarcaba toda la zona correspondiente al lóbulo superior (Fig. 2).

Dados los signos clínicos y los hallazgos de una masa que ocupaba el sitio del lóbulo superior derecho fue operada la enferma, encontrándose adherencias laxas en la región apicoposterior, tumoración de cuatro centímetros de diámetro, de consistencia dura, blanquecina, entre S-1 y

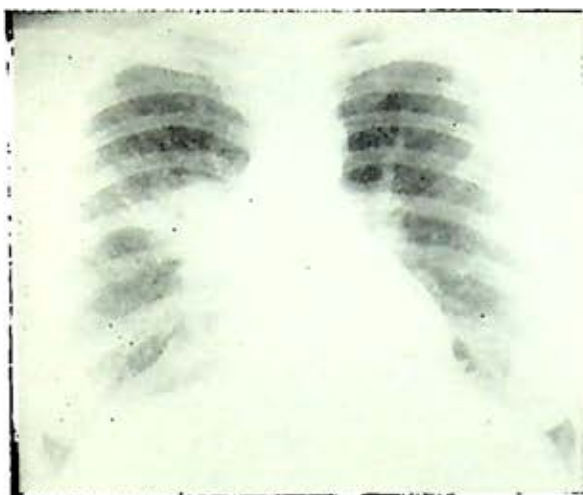


FIGURA 2

S-2 con prolongaciones al mediastino anterior y sin evidencias de invasión parenquimatosa.

*Estudio histopatológico.* Se observó tejido tumoral constituido por múltiples cavidades de diversos tamaños, revestidas por epitelio plano poliestratificado con capa córnea, glándulas sudoríparas, sebáceas, con folículos pilosos, abundante tejido adiposo, tejido conjuntivo y numerosos fascículos de fibras musculares lisas.

*Diagnóstico.* Teratoma quístico benigno.

**Caso 3.** Registro No. 41472. Hombre de 23 años de edad con padecimiento de siete meses de evolución. Al principio sintió dolor intenso en la cara posterior del hemitórax izquierdo, disnea de esfuerzos que evolucionó rápidamente a pequeños esfuerzos; tres meses después apareció tos con expectoración mucopurulenta y ocasionalmente esputos hemoptoicos; pérdida de 10 kilogramos de peso, astenia, hiporexia e hipertemia intermitente hasta de 39 grados centígrados. A la exploración

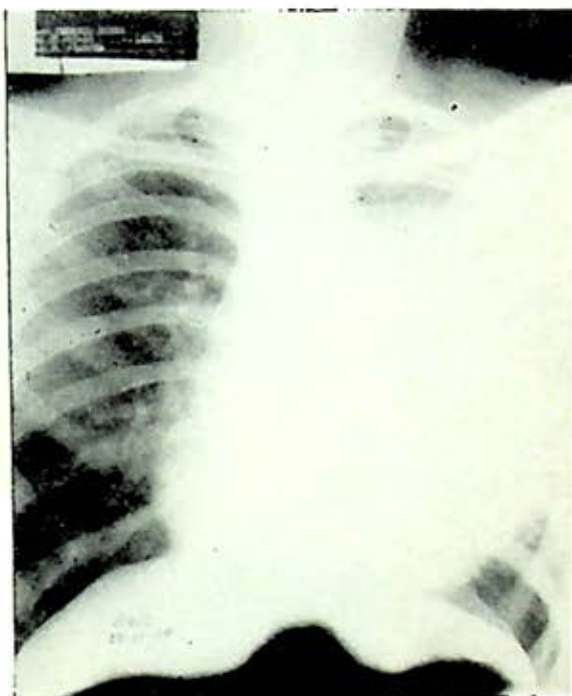


FIGURA 3

se integró síndrome de condensación pulmonar en todo el hemitórax izquierdo. En las placas radiográficas se observó una imagen de opacidad homogénea en un 75 por ciento del campo pulmonar izquierdo (Figs. 3 y 4).

Se efectuó toracotomía izquierda, encontrándose un tumor situado en el mediastino anterior íntimamente adherido al pericardio, diafragma y cara anterior de la pared del tórax, de bordes perfectamente bien limitados, presentando en algunos sitios aspecto quístico. Atelectasia del pulmón.

*Estudio histopatológico.* Tumor extraparenquimatoso de 3,200 gramos. Al microscopio se observó tejido neoplásico constituido por representantes maduros e inmaduros de las tres hojas blastodérmicas, con formaciones quísticas de diverso





FIGURA 4

tamaño. De los ganglios peribronquiales estudiados en tres de ellos se encontró invasión por la parte maligna del tumor; el resto, había una acentuada hiperplasia linforreticular.

*Diagnóstico.* Teratoma quístico maligno.

**CASO 4.** Registro No. 18669. Hombre de 14 años de edad con enfermedad de 8 meses de evolución, manifestada por dolor en el hombro y brazo derechos, tos aislada con expectoración mucosa escasa. A la exploración física se encontró síndrome de sustitución en el hemitórax derecho. En la placa de tórax se observó una opacidad homogénea en el hemitórax derecho que abarcaba los dos tercios internos y anteriores y desviaba el mediastino a la izquierda.

En la toracotomía se encontraron 300 ml. aproximadamente de líquido cetrino y un tumor encapsulado de 25 centímetros de diámetro, de aspecto quístico, alojado en la cisura mayor, con atelectasia pulmonar y adherencias al diafragma e invasión parenquimatosa al lóbulo inferior. Aunque fue difícil precisar el origen del tumor, parecía corresponder al mediastino anterior.

*Estudio histopatológico.* En los cortes histológicos estudiados se encontraron cavidades de diversos tamaños. Los elementos celulares en general presentaban aspecto embrionario, e invasión parenquimatosa con elementos de las tres hojas blastodérmicas.

*Diagnóstico.* Teratoma quístico maligno.

**CASO 5.** Registro No. 6274. Hombre de 18 años de edad, con padecimiento de cinco meses de evolución el cual inicia con edema en la región superior y anterior del tórax, cuello y cara, de predominio vespertino, disfagia y odinofagia que cedieron espontáneamente mes y medio después. Siguió dolor en la cara posterior del hemitórax derecho, de tipo pungitivo, de poca intensidad. Dos meses antes de su ingreso apareció tos con expectoración mucosa y a veces hemoptoica; hipertermia no cuantificada remitente hasta su ingreso.

A la exploración se integró síndrome de atelectasia pulmonar. En la radiografía de tórax se observó una opacidad casi total del hemitórax derecho, el seno costodiafragmático y la parte posterior del hemitórax no ocupados; rechazamiento mediastinal hacia el lado izquierdo, ate-

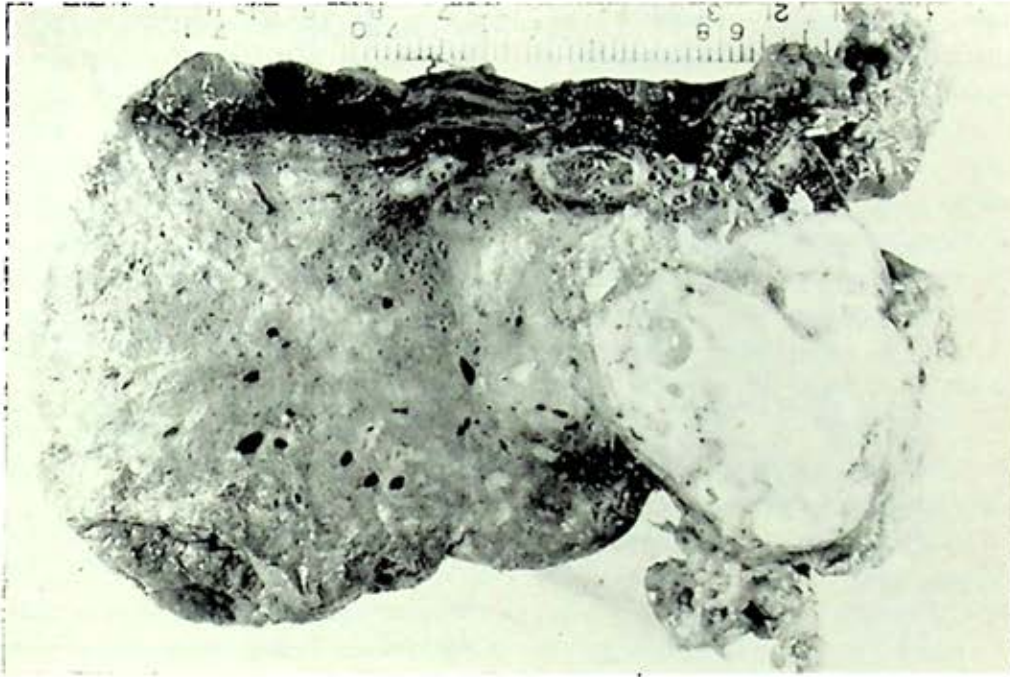


FIG. 5. Caso 2. Aspecto macroscópico del teratoma apreciándose elementos de las tres hojas blastodérmicas.

lectasia pulmonar derecha. Con diagnóstico preoperatorio de teratoma del mediastino anterosuperior y atelectasia pulmonar se efectuó toracotomía derecha que permitió ver un tumor que ocupaba prácticamente todo el hemitórax, con aspecto macroscópico de tejido tiroideo, bien encapsulado y sin grandes adherencias a los órganos vecinos; por debajo de éstas había dos tumores más pequeños con aspectos quístico, los cuales se abrieron encontrándose en su interior pelos y líquido viscoso. Se determinó su origen en el mediastino anterior. Atelectasia pulmonar.

*Estudio histopatológico.* Tres tumores semejantes entre sí con un peso total de 1,295 grámas, constituidos por cavidades de diversos tamaños. Dentro de los tumores había cartílago, material óseo y

pelos. Al microscopio se observaron los tejidos correspondientes a las hojas blastodérmicas sin evidenciar alteraciones de malignidad.

*Diagnóstico.* Teratoma quístico benigno.

CASO 6. Registro No. 6879. Hombre de 26 años de edad, padecimiento de dos meses de evolución el cual se inicia con tos por accesos, expectoración mucosa, escasa; astenia, hiporexia, pérdida de 14 kilogramos de peso en lapso y disnea de esfuerzo rápidamente progresiva a mínimos esfuerzos. A la exploración se encontró síndrome de derrame pleural. La placa de tórax demostró una opacidad completa en el hemitórax izquierdo, gran desviación del mediastino a la derecha. Se efectuó toracocentesis obteniéndose 800 ml. de líquido de color amarillento.



La imagen radiográfica posterior a la toracocentesis no varió pensándose en el diagnóstico de mesotelioma pleural, razón por la que fue sometido a toracotomía exploradora que hizo evidente una gran masa tumoral que ocupaba la totalidad del hemitórax izquierdo, renitente a tensión, con compresión y atelectasia del pulmón, extraparenquimatoso, originado en la parte alta del mediastino anterior con adherencias al pericardio y tronco braquiocéfálico izquierdo.

*Estudio histopatológico.* Tumor constituido por múltiples cavidades de 3 a 10 milímetros de diámetro ocupadas por sustancia mucosa, constituido por tejido conjuntivo fibroso que en algunas ocasiones formaba parte de la pared de las cavidades, las cuales se encontraban revestidas por epitelio cúbico cilíndrico o de tipo intestinal. Amplias zonas constituidas por células de núcleo y citoplasma claro, grumoso, de forma esférica, con algunas atipias y numerosas mitosis anormales apreciándose también incluido tejido cartilaginoso.

*Diagnóstico.* Teratoma quístico maligno.

#### COMENTARIO

Los teratomas son malformaciones de origen embrionario cuya presencia en la región mediastinal se ha atribuido a la existencia de células aberrantes sexuales o a un desarrollo anormal del tercero o cuarto arco bronquial.<sup>1, 6, 11</sup>

Los teratomas se encuentran en la variedad sólida o quística, siendo más frecuentes estos últimos, los cuales ocasionalmente están atravesados por cordones sólidos que los subdividen en cavidades;

varían en su tamaño de acuerdo a su evolución y pueden ser pequeños o llegar a ocupar todo un hemitórax. Del mismo modo los teratomas sólidos están compuestos por las tres hojas blastodérmicas,<sup>3, 5, 6, 7, 13</sup> contienen tejidos más inmaduros que los teratomas quísticos por lo que también se denominan teratoblastomas; en ellos es más frecuente la evolución maligna en una relación con los quísticos de 3-1.<sup>4, 6</sup>

Los teratomas se extienden ocasionalmente dentro de la parte superior del mediastino y cuello. De 15 casos observados por Harrington seis se extendían al lado izquierdo del cuello, seis en el derecho y tres hacia ambos lados. Adler<sup>2</sup> refiere nueve casos de teratoma intrapericárdico.

Generalmente los síntomas aparecen entre los 17 y 59 años, como promedio 27.<sup>6, 10</sup> Nosotros encontramos un promedio de 20.5 años y manifestación clínica antes de la pubertad es rara. Adler<sup>2</sup> observó en seis casos nueve teratomas intrapericárdicos en la infancia. Rusby<sup>15</sup> en 177 casos encontró 68 entre los 20 y 29 años, 37 entre los 30 y 39, 27 entre 10 y 19 años, 17 entre 0 y 9 años, y 13 casos entre los 50 y 59 años. La frecuencia es similar en ambos sexos.

En 191 casos publicados por Hedblom<sup>16</sup> encontró que los teratomas malignos ocuparon el 8.9 por ciento. Rubusch<sup>14</sup> en 14 casos encontró que el 60 por ciento eran malignos; Joannides y Langston<sup>10</sup> de 18 por ciento y Fraser<sup>5</sup> al 30 por ciento.

La evolución es difícil de precisar ya que muchos de estos tumores tienen un curso asintomático y sólo son descubiertos por catastro torácico o por hallazgo de

autopsia. Edge<sup>4</sup> refiere dos enfermos con radiografías normales, en uno de los cuales se observó dos años después un tumor de 12 por 11 cm. y en el segundo a los 4 años un tumor de 10 por 8 por 7 cm., ambos situados en el mediastino anterior.

Los síntomas y signos clínicos son variables y dependen de:

1. Localización y tamaño del tumor.
2. Grado de invasión.
3. Naturaleza histopatológica.
4. Evolución del tumor.
5. Efectos directos sobre el parénquima pulmonar y estructuras contiguas.
6. Complicaciones secundarias.

El dolor es una de las manifestaciones más tempranas probablemente relacionadas con una pleuroneumonitis. El síndrome de Horner y el de compresión de la vena cava superior son manifestaciones frecuentes por invasión a estructuras nerviosas y vasculares, además de tos, expectoración de aspecto gelatinoso y ocasionalmente con cabellos (tricoptisis); disfonía por invasión al nervio recurrente laríngeo, disnea por invasión directa o compresión pulmonar, mediastinitis o pleuresía por ruptura del quiste dentro de estas entidades.<sup>5, 7, 9, 12, 14</sup>

Radiológicamente se aprecia deformación mediastínica y de acuerdo con su evolución, extensión hacia algún hemitórax, con frecuencia de calcificaciones, grasa o material óseo en su interior, así como ocasionalmente se miran niveles hidroaéreos en su interior.<sup>5</sup>

#### RESUMEN

Se estudiaron los expedientes clínicos y radiológicos de 14 enfermos con diagnós-

tico de teratoma mediastinal, de los cuales se escogieron seis por ser los más demostrativos. Fueron cuatro hombres y dos mujeres entre 14 y 26 años de edad (promedio, 20.5 años).

La enfermedad se manifestó por síntomas que evolucionaron en el transcurso de dos meses a seis años; en cuatro enfermos la expresión sintomática fue menor de un año.

Todos los pacientes acusaron síntomas correspondientes al aparato respiratorio, ataque al estado general con pérdida de peso entre 10 y 14 kg (casos 1, 2, 3, 6) y en uno de ellos síndrome de compresión de la vena cava inferior (Cuadro 1).

En cuatro pacientes (1, 4, 5, 6) se encontró líquido en el interior del quiste lo cual no constituyó evidencia de malignidad ya que sólo dos de ellos (casos 4, 6) la presentaron. Clínicamente en los casos 1 y 6 se confundió el diagnóstico a su ingreso con derrame pleural.

En los estudios radiográficos, se apreció en todos los pacientes deformación del mediastino con desplazamiento del mismo hacia el lado contrario de la lesión. Se observaron imágenes de extensión tumoral hacia el hemitórax izquierdo en los casos 1, 3 y 6, y hacia el hemitórax derecho en los pacientes 2, 4 y 6, las imágenes de atelectasia pulmonar se apreciaron por medio de broncografía en los casos 1, 3, 5 y 6. En el caso 1 se observaron calcificaciones en el mediastino anterior. El estudio histológico determinó en todos los pacientes teratoma quístico constituido por representantes celulares de las tres hojas blastodérmicas. En dos de ellos (casos 3 y 4) se observó malignización de dicho tumor con metástasis el primero a

DATOS CLINICOS

	C A S O S					
	1	2	3	4	5	6
EDAD	18	24	23	14	18	26
SEXO	F	F	M	M	M	M
TIEMPO DE EVOLUCIÓN	22 meses	6 años	7 meses	8 meses	5 meses	2 meses
R. X. LOCALIZACIÓN LESIONAL	izq	der.	izq	der.	der.	izq.
S I N T O M A T O L O G I A						
TOS	X	X	X	X	—	X
HEMOPTISIS	—	X	X	—	X	—
EXPECTORACIÓN	—	X	X	X	X	X
S.C. VENA CAVA SUPERIOR	—	—	—	—	X	—
S. HORNER	—	—	—	—	—	—
HIPERTERMIA	X	—	X	—	X	—
DOLOR	X	X	X	—	X	—
DISNEA	X	X	X	—	X	—
PÉRDIDA DE PESO	10 kg.	—	10 kg.	—	—	14 kg.

los ganglios peribronquiales y el segundo con invasión directa al parénquima pulmonar.

## REFERENCIAS

1. Aschof, L.: *Tratado de anatomía patológica*. Labor Barcelona, pág. 652, 1950.
2. Adler; Taheri y Wintraub: Mediastinal teratoma in infancy. *J. Thoracic and Cardiovasc. Surg.*, 39: 394, 1960.
3. Bell, E. T.: *Text book of pathology*. Lea & Febiger, Filadelfia, pág. 409, 1949.
4. Edge, J. R. y Glennie, J. S.: Teratoid tumors of the mediastinum found despite previous normal chest radiography. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 40: 172, 1960.
5. Fraser y Pare: *Diagnóstico de las enfermedades del tórax*. Salvat Mallorca, pág. 400, 1958.
6. Fried: *Tumors of the lung and mediastinum*. Lea & Febiger. Filadelfia, pág. 400, 1958.
7. Gibbon: *Surgery of the chest*. W. B. Saunders Company. Filadelfia, pág. 277, 1969.
8. Hochberg, L. y Bernard, S.: *Bronchopulmonary disease*. Harper & Brothers. Nueva York, pág. 664.
9. Harrison, T. R.: *Medicina interna*. La Prensa Médica Mexicana, pág. 443, 1965.
10. Joannides, M.; Petersburg, F. y Langston, H.: Mediastinal tumors and cysts in the adult. *Dis. of the Chest*, 38: 243, 1960.
11. James, Ewing: *Oncología*. Salvat Mallorca, pág. 1095, 1948.
12. Lindskog y Liebow: *Thoracic surgery and related pathology*. Appleton Century Crofts Inc., Nueva York, pág. 511.
13. Martínez, E. A.; Pérez, F. y Castañeda, H. I.: *Problemas del tórax en la práctica diaria*. Interamericana México, pág. 55, 1972.
14. Rubush, I. R.; Gardner, W. C. B. y Ebrehaft, J. L.: Mediastinal tumors. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 65: 216, 1973.
15. Rusby, Hedblom y Harrington, citados por Fried en: *Tumors of the lung and mediastinum*. Lea & Febiger, Filadelfia, pág. 400, 1958.

## EXTRINSIC ALLERGIC PNEUMONIAS

Es interesante tener en cuenta las alteraciones que pueden producir algunos granos, en garganta, pulmones y ojos, en personas con oficios relacionados con éstos. La superficie alveolar es susceptible a la inhalación de alergenos. El más estudiado de estos padecimientos es el "pulmón de granjero" definido como enfermedad pulmonar causada por la inhalación de polvos y de heno o de otros vegetales capaces de producir signos y síntomas atribuibles a una reacción periférica del sistema broncopulmonar y dan alteraciones en el intercambio gaseoso, es decir, neumonitis alérgica extrínseca.

El desarrollo de pulmón de labrador que en esencia puede ser similar para otros ejemplos de neumonitis alérgica extrínseca se resumen como sigue:

1. Desarrollo de 7 S precipitinas de ácidos séricos producidos por la inhalación de Ag. específico.

2. El antígeno, en este caso un glicopéptido o un polisacárido, formando actinomicetos termofílicos generalmente *M. faeni*, que crecen rápidamente en condiciones adecuadas de humedad, temperatura, etc.

3. Posteriores exposiciones con mayor cantidad de antígeno dan una reacción tipo Arthus en presencia de la fracción beta C de complemento a nivel bronquioloalveolar.

4. Se han observado cambios similares a los del granuloma epitelioides que sugieren que la respuesta tisular o reacción de hipersensibilidad tardía, aunque se ha visto que complejos Ag-Ac pueden dar alteraciones parecidas.

5. Sujetos con status atópico bajo, cerca de un 10% pueden desarrollar doble respuesta: inmediata y tardía desde el punto de vista clínico por ejemplo asma seguida de decaimiento, adelgazamiento y disnea.

A pacientes seguidos después de 10 años de hecho el diagnóstico: 10% falleció a pesar de retirarse de los alergenos; 70% sobreviven asintomáticos; 20% con disnea.

Resumió: *Dr. D. Sierra C.*

Nicholson, M. D. *Am. J. Med.*, 53: 131-35, 1972.

1004

## SECCION ACCIDENTAL DEL PAQUETE VASCULAR DEL MIEMBRO INFERIOR IZQUIERDO; CONSIDERACIONES QUIRURGICAS

ENRIQUE OCHOA,\* RUBÉN ARGÜERO\* Y RODOLFO BENAVIDES\*

COMO YA SE HA mencionado por otros autores,<sup>1</sup> de las lesiones traumáticas que se observan en la vida diaria, fuera de las lesiones de guerra, el mayor porcentaje lo representan las lesiones iatrogénicas y de éstas, las producidas durante una intervención quirúrgica; asimismo, es común que dichas lesiones ameriten reparación urgente porque originan isquemia grave en territorios u órganos de importancia vital.

De lo anterior se desprende que todo cirujano debe estar capacitado para llevar a cabo en forma eficiente la restauración de la circulación una vez que se presenta el problema. Las técnicas de reparación urgente de estructuras vasculares son, en esencia sencillas y se han descrito en forma profusa en la literatura médica,<sup>2-4</sup> por lo cual no existe una razón poderosa para posponer la reparación y debe ser el propio cirujano al que se le presente la complicación el que solucione el problema, aun cuando en servicios hospitalarios don-

de existe personal médico entrenado en cirugía angiológica, lo ideal es que sean ellos los avocados a resolver la situación.

En el presente trabajo, comunicamos un caso de sección vascular accidental. Lo consideramos importante porque hace notar el hecho de que estos accidentes pueden solucionarse en forma satisfactoria, logrando impedir la pérdida de un miembro pélvico que no tenía patología circulatoria previa y en el que se restituyó el flujo sanguíneo tanto arterial como venoso.

### CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 2 años de edad, que ingresó al Servicio de Ortopedia del Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional del IMSS el 12-VI-71 con diagnóstico de luxación congénita bilateral de cadera; sin antecedentes importantes para el problema que se describe. A la exploración física se describió a un paciente obeso, con las características radiológicas y clínicas típicas del padecimiento.

Dado que existía contractura de ambos músculos aductores, como se describe en

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

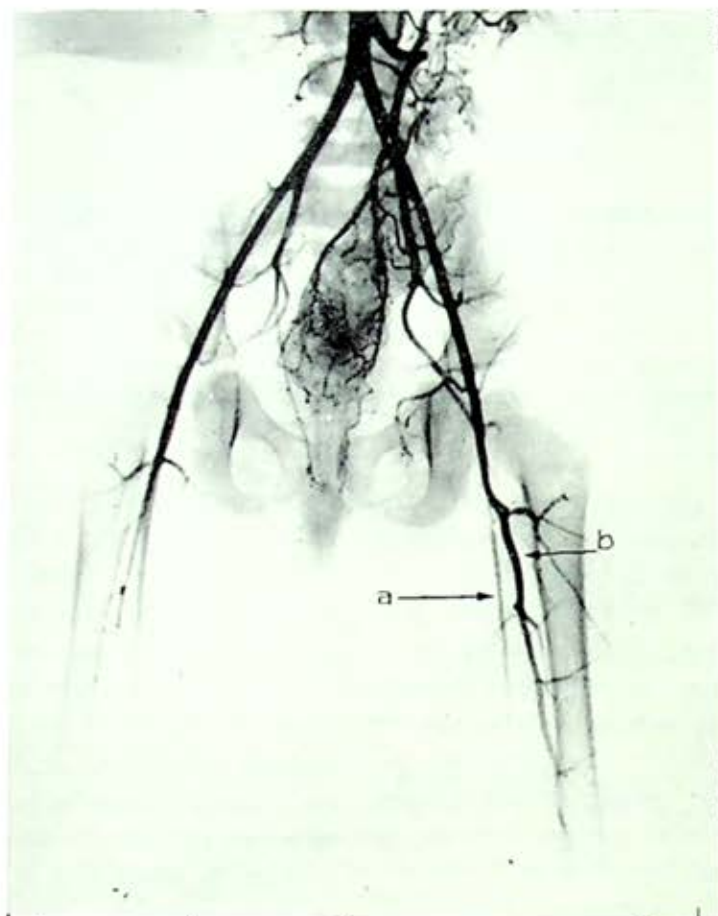


FIG. 1. Angiografía arterial de miembros inferiores vía arteria femoral izquierda a los 13 meses de postoperatorio. Se observa en el lado izquierdo (a) estrechamiento importante a nivel de la arteria femoral superficial a nivel de la anastomosis, con porción distal de esta arteria muy adelgazada. (b) Arteria femoral profunda muy dilatada con red colateral importante hasta la porción distal del muslo.

la mayoría de estos casos, se llegó a la conclusión de que debería efectuarse tenotomía de dichos músculos. Fue en esta intervención cuando por accidente se produjo sección de todo el paquete vascular del miembro inferior izquierdo, a saber: vena safena interna, vena femoral, arteria femoral superficial y arteria femoral profunda. Como consecuencia, se presentó

sangrado profuso y estado de choque por hipovolemia. Se amplió la incisión sobre el mismo campo quirúrgico, y se hizo transfusión rápida de sangre total. Después de un pinzamiento provisional de todo el paquete vascular y aproximadamente 20 minutos de isquemia total del miembro, se inició la reparación definitiva. Se disecaron todos los cabos vascular-



res, regularizando los cortes de sección. Se anastomosaron primeramente las venas femoral y safena interna, a continuación en forma término-terminal, se hizo lo mismo con las arterias femoral profunda y femoral superficial. Se comprobó la permeabilidad de estas anastomosis y se cerró la herida previa canalización ya que la asepsia y la antisepsia no fueron las deseables al tener que ampliar el campo quirúrgico con urgencia. Desde el post-

operatorio inmediato se palparon pulsos pedio y tibial posterior satisfactorios y ausencia de signos de obstrucción venosa. Sin embargo, a las 24 horas de postoperatorio se inició un proceso inflamatorio severo en la región operada que provocó dehiscencia de la herida quirúrgica y exudado purulento en cantidad importante; se logró controlar el problema infeccioso, pero a partir de este momento se empezaron a observar signos de obstrucción ve-



FIG. 2. Flebografía. Estudio postoperatorio después de 13 meses de evolución, se observa obstrucción total a nivel de ambas anastomosis, red colateral muy importante, lagos venosos y plexo escrotal izquierdo.

nosa moderados, con persistencia de flujo arterial satisfactorio; las alteraciones venosas elevadas mejoraron paulatinamente.

Se dio de alta el paciente a los 15 días de estancia hospitalaria, habiéndosele vigilado durante 14 meses como externo. Desde entonces ha permanecido asintomático, aunque se ha observado aumento paulatino de red venosa colateral sobre todo a nivel del escroto izquierdo. Se hizo angiografía de control y valoración integral de la circulación en el miembro afectado, por medio de aortografía descendente con introducción de catéter a través de la arteria humeral izquierda y flebografía del mismo miembro. El estudio demostró estrechamiento importante de la arteria femoral superficial en el sitio de la anastomosis (Fig. 1), permitiendo sin embargo, el paso de material de contraste a la porción distal de esta arteria la que se observó muy adelgazada; también se encontró a la arteria femoral profunda muy dilatada, con permeabilidad muy satisfactoria a través de la anastomosis y paso de radioopaco a través de una red colateral importante hasta la parte distal del muslo. En la flebografía (Fig. 2) se encontró una obstrucción total a nivel de ambas anastomosis y paso del material de contraste hasta las venas ilíacas a través de red venosa colateral, sobre un plexo escrotal izquierdo dilatado.

Dado que el paciente no presenta problema clínico y prosigue su tratamiento ortopédico sin problemas, se decidió continuar su observación a largo plazo ya que existe la posibilidad de que requiera cirugía electiva para revascularizar la extremidad.

## DISCUSIÓN

La necesidad de que todo cirujano conozca las técnicas de reparación vascular de urgencia queda fuera de toda discusión; la posibilidad de restaurar el daño en el momento mismo en que sucede ha sido enfatizado por diversos autores, trátase de la práctica civil o heridas de guerra<sup>2, 5-8</sup> y aun cuando dichas lesiones sean de gran severidad.<sup>9</sup> Las técnicas para lograr este objetivo son múltiples y va desde reconstrucción directa hasta la plastia de los vasos lesionados y las derivaciones con prótesis o injertos autólogos u homólogos.<sup>8</sup> Obviamente, el grado de dificultad técnica aumentará en razón inversa del calibre de los vasos por reconstruir, pero aun en estas circunstancias se han reportado técnicas que son esencialmente sencillas<sup>6, 7, 10-13</sup> y que están al alcance del cirujano de cualquier especialidad.

La práctica de este tipo de cirugía en niños, reviste aspectos de particular interés, tanto positivos como negativos, por un lado, la gran capacidad que tienen estos pacientes para formar circulación colateral hace posible que puedan permanecer viables las extremidades afectadas a pesar de que la cirugía que se haya practicado fracase parcial o totalmente, permitiendo así, planear cirugía electiva. Por otra parte las arterias de importancia en un niño pueden ser de muy pequeño calibre si las comparamos con las mismas arterias de un adulto, dificultad que se acentúa mientras menor sea el paciente; en este tipo de pacientes deberá usarse las microtécnicas descritas por varios autores<sup>7, 11, 12</sup> o use materiales especiales y finos para suturar las anastomosis.

Es indudable que una de las facetas más importantes del manejo integral de estos pacientes es la valoración postoperatoria a corto y largo plazo de los resultados obtenidos; los recursos para esta evaluación son múltiples y van desde la simple valoración clínica hasta la medición de los flujos a través del sitio reconstruido con aparatos tan complejos como precisos.<sup>14</sup> De todos estos métodos, es imprescindible mencionar la angiografía selectiva del o los vasos reconstruidos<sup>15</sup> y el uso de flujómetros electromagnéticos de gran sensibilidad con los cuales se logra determinar no sólo la permeabilidad u obstrucción sino la presencia de complicaciones como fistulas arteriovenosas postquirúrgicas, pseudoaneurismas o aneurismas verdaderos y magnitud de la red vascular colateral desarrollada en caso de obstrucción.<sup>16, 17</sup>

Desde el punto de vista pronóstico, deben esperarse buenos resultados si el período entre el accidente y la cirugía reconstructiva es de una duración tal que permitió mantener la viabilidad biológica de los tejidos afectados por la isquemia,<sup>18</sup> viabilidad que dependerá aparte del tiempo transcurrido, de la naturaleza del tejido sometido a hipoxia o anoxia. Influirá asimismo sobre el pronóstico, las condiciones de asepsia en que se encuentra la región en el momento del accidente o de la reparación, las complicaciones infecciosas postoperatorias y, como dato de particular interés, la presencia de patología vascular previa al accidente, en cuyo caso el pronóstico estará directamente condicionado por el grado de lesión y la severidad de esta patología previa.

Finalizaremos diciendo que es deseable el intento de reparación en este tipo de

lesiones, sea cual fuere la severidad de las mismas, y las circunstancias en que se presenten, ya que de ello depende el evitar la cirugía mutilante, lo cual se logra, afortunadamente, en la mayoría de los casos.

#### RESUMEN

Se comunica un caso de dos años de edad con el diagnóstico de luxación congénita de cadera en el que al efectuarse tenotomía de los aductores se produjo sección accidental del paquete vascular. Se hizo la reparación total por medio de la sutura de los vasos correspondientes en forma satisfactoria. Se presenta el estudio angiográfico de control 13 meses después de haberse intervenido.

Se enfatiza sobre el hecho de que es necesario hacer el intento de reparación inmediata en todo caso de lesión iatrogénica sea cual fuere la severidad de la misma y las circunstancias en que se presenten, ya que de ello depende el evitar la cirugía mutilante. Asimismo, se resalta la necesidad de que todo cirujano debe estar capacitado para llevar a cabo en forma eficiente la reparación de estructuras vasculares.

#### REFERENCIAS

1. Terry, H. J.; Allan, J. S. y Taylor, G. W.: Blood flow measurement as an indication of the success of reconstructive surgery in the lower limb. *Brit. J. Surg.*, 56: 698, 1969.
2. Eriksen, H. Chr. y Sorensen, H. R.: Arterial injuries iatrogenic and non-iatrogenic. *Acta Chir. Scand.*, 135: 133, 1969.
3. Rich, N. M.; Manion, M. C. y Hughes, C. W.: Surgical and pathological evaluation of vascular injuries in Vietnam. *The Journal of Trauma*, 9: 279, 1969.
4. Mathiesen, F. R.: Acute arterial injuries in civilian practice. *Acta Chir. Scand.*, 135: 15, 1969.

5. Morton, J. H.; Wheelock, S. A. y De-weese, J. A.: Arterial injuries of extremities. *Surg. Gynec. Obst.*, 123: 611, 1966.
6. White, J. J.; Talbert, J. L. y Haller, J. A. Jr.: Peripheral arterial injuries in infants and children. *Ann. Surg.*, 167: 757, 1968.
7. Jacobson, J. H. y Katsumara, T.: Small vein reconstruction. *J. Cardiovasc. Surg.*, 6: 157, 1965.
8. Hughes, C. W. The primary repair of wounds of major arteries. *Ann. Surg.*, 141: 297, 1955.
9. Koskinen, E. V. S.: Restoration of blood flow in severely injured limbs by direct surgical techniques. *Vasc. Dis.*, 5: 13, 1968.
10. Killen, A. D.; Sewell, R.; Green, J. W. y Hattori, H.: Suture anastomosis of small arteries. *The American Surgeon*, 35: 342, 1969.
11. Chase, M. D.; Schwartz, S. I. y Rob, C.: A technique of small artery anastomosis. *Surg. Gynec. Obstet.*, 116: 381, 1963.
12. Jacobson, J. H. y Suárez, E. L.: Microsurgery in anastomosis of small vessels. *Surg. forum*, 11: 243, 1960.
13. Blumenstoch, A. D. y Hosebin, J. D.: Anastomosis of small arteries using a tissue adhesive. *Surg. Gynec. Obstet.*, 118: 112, 1964.
14. Weale, F. E.: The hemodynamic assessment of the arterial tree during reconstructive surgery. *Annals of Surgery*, 169: 489, 1969.
15. Whiffen, J. D.; Boake, W. C. y Gott, V. L.: Vessel patency following nonsuture anastomosis with intravascular rings. *Arch. Surg.*, 91: 939, 1965.
16. Austen, W. G.; Morrow, A. G.; Patel, D. J. y Bender, H. W.: The direct measurement of femoral bloodflow in man. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 47: 230, 1964.
17. Cannon, J. A.; Lobpreis, E. L.; Herrold, G. y Frankenberg, H. L.: Experience with a new electromagnetic flowmeter for use in bloodflow determinations in surgery. *Ann. Surg.*, 152: 635, 1960.
18. Jahnk, E. J.: Late structural and functional results of arterial injuries primarily repaired. *Surg.*, 43: 175, 19.
19. Dillard, B. M.; Nelson, D. L. y Norman, H. G. Jr.: Review of 85 limbs by direct surgical techniques. *Vasc. Dis.*, 5: 13, 1968.

## S I M P O S I U M

### I

## ENFISEMA PULMONAR

SOTERO VALDEZ OCHOA\* y HARUMI ANDO DE G.\*

EL ENFISEMA pulmonar es una enfermedad que se caracteriza por aumento de los espacios aéreos distales (bronquiolo y alveolo) y que se acompaña de destrucción de las paredes alveolares.<sup>1</sup>

Se trata de un padecimiento irreversible con pronóstico malo a largo plazo, cuyo tratamiento aspira al alivio de la insuficiencia respiratoria crónica que origina, y a evitar las complicaciones.<sup>2</sup> Pudiera decirse que lo ideal sería controlar los factores que pueden contribuir a la presentación del enfisema y establecer su diagnóstico precoz para evitar que progrese. Sin embargo, por múltiples razones eso no ocurre, y el médico, contempla que la enfermedad se hace manifiesta generalmente en etapas avanzadas; es entonces cuando tiene que atender agudizaciones de la insuficiencia respiratoria como consecuencia de infecciones virales o bacterianas; a veces interviene en la resolución

de un neumotórax hipertensivo, otras administra diuréticos y demás medidas para controlar la insuficiencia cardíaca que ocurre cuando se descompensa el cor pulmonale crónico.

El enfisema pulmonar cada día se observa con mayor frecuencia, predomina en las personas del sexo masculino mayores de 40 años que fuman y que viven en áreas urbanas eminentemente contaminadas.<sup>3</sup> La enfermedad excede en frecuencia a la tuberculosis y el cáncer pulmonar juntos en los Estados Unidos y en este país la tasa de mortalidad aumentó de 1.3 por 100,000 habitantes en 1950 a 12.6 en 1964.<sup>4</sup> En Inglaterra el problema es más serio pues el 10% de las defunciones mayores de 40 años están ocasionadas por el complejo bronquitis-enfisema.<sup>4</sup> En México cada año se observa que la bronquitis y el enfisema adquieren mayor importancia desde el punto de vista de la mortalidad que ocasionan; así, en el año de 1971 estas enfermedades quedaron incluidas dentro de las diez causas princi-

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

pales de defunción de las personas mayores de 45 años con una tasa de mortalidad de 16 por 100,000; esta tasa aumentó a 94.1 y a 277.9 en los grupos de 65 a 74 y en los mayores de 75 años de edad respectivamente.<sup>6</sup>

En los últimos años se ha publicado una enorme cantidad de información sobre la etiología del enfisema pulmonar en revistas y libros de la especialidad en neumología<sup>6-9</sup> y todos los autores concuerdan que las causas más frecuentes que desencadenan su aparición, son el hábito tabáquico, la contaminación atmosférica y las infecciones bronquiales repetidas. No obstante, las investigaciones modernas han demostrado la presencia de enfisema pulmonar en sujetos sin hábito tabáquico ni bronquitis crónica en los cuales la destrucción del parénquima pulmonar se ha encontrado asociada a deficiencia de alfa-1-antitripsina,<sup>10</sup> y por último, se ha pensado también que exista una predisposición genética a estas enfermedades ya que los familiares de ciertos sujetos bronquíticos y enfisematosos tienen gran susceptibilidad a desarrollarlas.<sup>11</sup>

En el Hospital de Enfermedades del Tórax del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social, ingresaron 1,600 pacientes con el diagnóstico de bronquitis y enfisema pulmonar de 82,829 enfermos estudiados de mayo de 1968 a mayo de 1973, lo que representa una incidencia hospitalaria de 2%.

Para la preparación de este simposio se tomó en cuenta además de lo mencionado en la literatura mundial, la casuística del hospital de la cual se seleccionaron 178 expedientes con base en los siguientes criterios:

1o. Diagnóstico clínico, radiológico y funcional de bronquitis y enfisema pulmonar.

2o. Ausencia de otra patología pleuropulmonar concomitante.

La distribución por edad de estos 178 casos se muestra en el Cuadro 1.

CUADRO 1  
ENFISEMA PULMONAR. ANALISIS  
DE 178 CASOS

DISTRIBUCION POR EDAD\*

Años	Total de casos	Promedio de edad
41-50	19	46
51-60	60	56
61-70	62	66
71-80	33	74

\* De 40 años o menos, 2 casos  
De 81 años o más, 2 casos

En él sobresalen dos hechos fundamentales: a) la bronquitis y el enfisema predominan en las personas mayores de 40 años, es excepcional en los menores y casi no se observan en los mayores de 80, b) la incidencia de la bronquitis y el enfisema es mayor entre los 50 y los 70 años de edad. Lo anterior se explica porque los factores que desencadenan estas enfermedades necesitan cierto tiempo de acción para producir las alteraciones irreversibles que las caracterizan y una vez desarrolladas rara vez permiten a los enfermos alcanzar edades avanzadas.

En el Cuadro 2 se muestra la distribución de la enfermedad por sexos.

Como puede observarse la bronquitis y el enfisema se presentan en el sexo masculino con frecuencia de 2.5 por 1 en relación al sexo femenino, ya que en éste, el

CUADRO 2  
ENFISEMA PULMONAR. ANALISIS  
DE 178 CASOS

DISTRIBUCION POR SEXO		
	<i>Total de casos</i>	<i>%</i>
Masculino	125	70
Femenino	53	30

hábito tabáquico es menos intenso y frecuente, como lo muestra el Cuadro 3 en donde se observa que de 125 hombres con

Se estudió la intensidad y la frecuencia del hábito tabáquico, así como la incidencia de bronquitis en relación con la residencia en el medio rural, urbano y eminentemente contaminado con los resultados siguientes (Cuadro 4):

Destaca que el hábito tabáquico por número de personas e intensidad del tabaquismo es menor en el área rural que en el área urbana y que en las personas que viven en un medio eminentemente contaminado. En cambio la incidencia de bronquitis en forma sorpresiva es mayor

CUADRO 3  
ENFISEMA PULMONAR. ANALISIS DE 178 CASOS  
CORRELACION ENTRE EL SEXO Y EL HABITO TABAQUICO

<i>Sexo</i>	<i>Total</i>	<i>Núm. de fumadores</i>	<i>Núm. de cigarrillos al día</i>	<i>Años de fumar</i>
Masculino	125	114	27	40
Femenino	53	28	14	30

enfisema, 114 o sea el 91.2% fumaron 27 cigarrillos diarios durante 40 años; en cambio por lo que atañe al sexo femenino de 53 personas sólo 28 o sea el 52.8% fumaron 14 cigarrillos diarios durante 30 años.

en las personas del área rural que las del área urbana y contaminada.

Todo esto ratifica el concepto de que si bien la infección es un factor desencadenante del enfisema pulmonar, no es el primordial como ya lo han analizado otros

CUADRO 4  
ENFISEMA PULMONAR. ANALISIS DE 178 CASOS

RESIDENCIA, HABITO TABAQUICO Y ANTECEDENTES DE BRONQUITIS

<i>Residencia</i>	<i>Total</i>	<i>Hábito tabáquico</i>	<i>Núm. de cigarrillos al día</i>	<i>Años de fumar</i>	<i>Bronquitis crónica en años</i>
Rural	20	12	16	12	18
Urbana	68	54	30	53	58
Medio eminentemente contaminado	90	72	21	72	74
				37	13



autores quienes sitúan en primer término al tabaquismo y a la contaminación atmosférica. Con base en lo anterior se estudiaron 38 enfermos que además de vivir en el área metropolitana de la ciudad de México, trabajaban en un medio ambiente polvoso (Cuadro 5), y se encontró que el 90% de ellos, tenían hábito tabáquico tan intenso y frecuente como los del área

se acompaña de destrucción de las paredes alveolares.

Afecta primordialmente a las personas del sexo masculino, mayores de 40 años con hábito tabáquico crónico y que viven en áreas contaminadas.

Se reconocen dos formas principales de enfisema, el centrolobulillar y el panlobulillar. El primero, el más frecuente, afecta

CUADRO 5  
ENFISEMA PULMONAR. ANALISIS DE 178 CASOS

ANTECEDENTES DE TRABAJO EN MEDIO POLVOSO					
<i>Total</i>	<i>Hábito tabáquico</i>	<i>Núm. de cigarrillos al día</i>	<i>Años de fumar</i>	<i>Bronquitis crónica en años</i>	
			34		33
38	34	20	36		10

urbana y el 86% padecieron bronquitis crónica durante 10 años. Aquí se sigue observando que lo que predomina no es la infección sino la influencia del hábito tabáquico y la contaminación ambiental, en el determinismo del enfisema pulmonar. No se debe desconocer sin embargo, que la infección tarde o temprano se agrega en forma inexorable a la irritación bronquial y sus consecuencias, y, cuando todos estos factores se combinan, el resultado final es evidentemente más lesivo para el aparato respiratorio del paciente.

#### CONCLUSIONES

El enfisema pulmonar es una enfermedad irreversible que se caracteriza por aumento de los espacios aéreos distales y

la porción central del lobulillo y respeta la periferia y el segundo ataca en forma difusa y uniforme el lobulillo secundario.

El enfisema pulmonar produce insuficiencia respiratoria mixta, a veces con acidosis respiratoria y los mecanismos que intervienen en orden de frecuencia son las irregularidades de la relación, ventilación, perfusión, cortocircuitos venoarteriales, hipoventilación secundaria y trastornos de la difusión.

Las manifestaciones clínicas y radiológicas se presentan en forma tardía y permiten sospechar el diagnóstico del enfisema en las etapas avanzadas de la enfermedad.

Las pruebas funcionales respiratorias permiten establecer el diagnóstico de la

forma anatomoclínica de enfisema y su diferenciación con bronquitis crónica.

La complicación más frecuente en las etapas avanzadas es el cor pulmonale crónico.

El tratamiento del enfisematoso está dirigido fundamentalmente a: combatir las infecciones repetidas, la insuficiencia respiratoria, la policitemia y la insuficiencia cardíaca derecha.

La rehabilitación cardiorrespiratoria del enfisematoso se logra en proporción muy importante, mediante la fisioterapia, el drenaje bronquial y la ventilación mecánica.

#### REFERENCIAS

1. American Thoracic Society: Statement of the Committee on Diagnostic Standards for Nontuberculous Respiratory Disease: Definitions and classification of chronic bronchitis, asthma and pulmonary emphysema. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 85: 762, 1962.
2. Cherniak, R. M. y Lertzman, M.: *Mechanism and management of emphysema. Biochemical clinics. The lung.* The Reuben H. Donelley Corporation. New York, 131-158, 1964.
3. Valdez, O. S.; Naranjo, F. y Díaz, M. G.: Bronquitis crónica y enfisema pulmonar, análisis de 100 casos. *Neumol. Cir. Tórax Méx.*, 31: 91, 1970.
4. Rodman, T. y Sterling, F. H.: *Pulmonary emphysema and related diseases.* St. Louis C. V. Mosby Co., 1969.
5. Agenda Estadística: Dirección General de Estadística de la Secretaría de Industria y Comercio. México, D. F., 1972.
6. Crofton, J. y Douglas, A.: *Chronic bronchitis and emphysema. Respiratory diseases.* Blackwell Scientific Publications. Oxford and Edimburg. 300-336, 1969.
7. Rubin, E. H. y Rubin, M.: *Diffuse obstructive emphysema. Thoracic diseases. Emphasizing cardiopulmonary relationships.* W. B. Saunders Company. Philadelphia and London, 408-54, 1961.
8. Cherniak, R. M. y Cherniak, L.: *Bronchial disease. Respiration in health and disease.* W. B. Saunders Company. Philadelphia and London, 147-182, 1961.
9. Fitzgerald, M. X.; Carrington, Ch. B. y Gaensler, F. A.: *Environmental lung disease.* The medical clinics of North America. W. B. Saunders Company. Philadelphia, London, Toronto. 593-622, 1973.
10. Lieberman, J.: Alpha 1-antitrypsin deficiency. *The medical clinics of North America*, 57: (3), 691-706, 1973.
11. Hole, B.V. y Wasserman, K.: Familial emphysema. *Ann. Intern. med.*, 63: 1009, 1965.

## II

### BASES MORFOLOGICAS DEL ENFISEMA PULMONAR

ESTANISLAO C. STANISLAWSKI\* Y MARIO CHANGAY M.\*

EN EL PRESENTE trabajo se analizan los problemas inherentes a la anatomía patológica del enfisema pulmonar para lo

cual se revisó la experiencia de 5 años, de mayo de 1968 a mayo de 1973, del Servicio de Anatomía Patológica del Hospital de Enfermedades del Tórax del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social, vertida en 1,280 ne-

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

crossias consecutivas de sujetos fallecidos con patología cardiopulmonar.

#### CLASIFICACIÓN

La clasificación que se emplea en el Hospital de Enfermedades del Tórax considera aquellas formas de enfisema como patología pulmonar generalizada capaz de conducir tanto a la insuficiencia respiratoria como a la cardíaca. De acuerdo a esto se reconocen dos formas de enfisema, el "centrolobulillar" y el "panlobulillar".<sup>9</sup> El lobulillo al que se hace mención en esta clasificación es la porción más pequeña de tejido pulmonar rodeada por bandas o septos de tejido conectivo y corresponde al "lobulillo secundario" de Miller.<sup>12</sup> El enfisema centrolobulillar como su nombre lo indica (Fig. 1), afecta a la porción central de dicho lobulillo y respeta a la periferia, mientras que el enfisema panlobulillar lo hace en forma más o menos uniforme en todo el lobulillo secundario.

Es necesario distinguir estas dos formas de enfisema ya que presentan un cuadro clínico, radiológico y anatomopatológico distinto, a más de que su etiopatogenia es diferente y una de las formas jamás evoluciona a la otra.<sup>13</sup> En los casos avanzados de la enfermedad los patólogos con frecuencia no se ponen de acuerdo en la clasificación<sup>21, 22</sup> y existen reportes en los cuales los participantes dudan de la utilidad del diagnóstico diferencial.<sup>16, 22</sup> La mayoría de los autores está de acuerdo que con frecuencia ambas formas de enfisema coexisten<sup>1, 9, 10, 19-21</sup> y piensan que un número considerable de casos no podrá ser clasificado en forma adecuada.

#### *Datos que permiten reconocer un enfisema*

El primer requisito para diagnosticar enfisema es distorsión de la arquitectura alveolar. La localización de esta destrucción permite su clasificación. Un signo

Fig. 1

### CLASIFICACION DE LOS ENFISEMAS

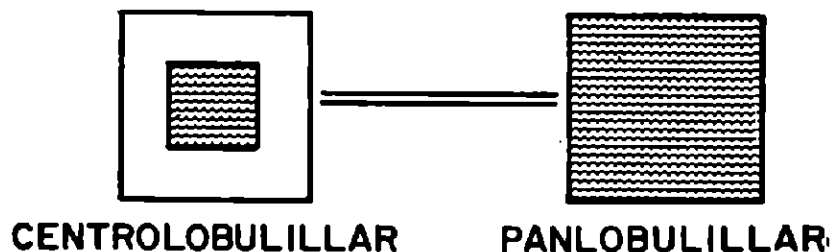


FIG. 1. Clasificación de los enfisemas. El enfisema centrolobulillar afecta la porción central del lobulillo secundario y respeta a la periferia, mientras que el panlobulillar lo hace en forma más o menos uniforme en todo el lobulillo secundario; una de las formas jamás evoluciona a la otra.

patognomónico de enfisema en los cortes histológicos (Fig. 2) es la formación de bandas de tejido viable aparentemente flotando en el espacio<sup>11</sup> y que es el resultado del plano de sección de corte que pasa por los haces de tejido que se extienden de uno a otro extremo de las áreas enfisematosas. Estas bandas tisulares aisladas no pueden existir en los cortes histológicos de tejido pulmonar normal debido a que éste se encuentra integrado por membranas entremezcladas que al ser

viable en todos los cortes de un pulmón normal y no debe ser empleado como signo de enfisema.

#### *Grado de enfisema*

En la última década se han diseñado diversos métodos para cuantificar los cambios morfológicos observados en el enfisema.<sup>2, 5, 21, 23, 24</sup> Para el estudio cuantitativo existen principalmente tres grandes grupos de métodos: a) los que miden el

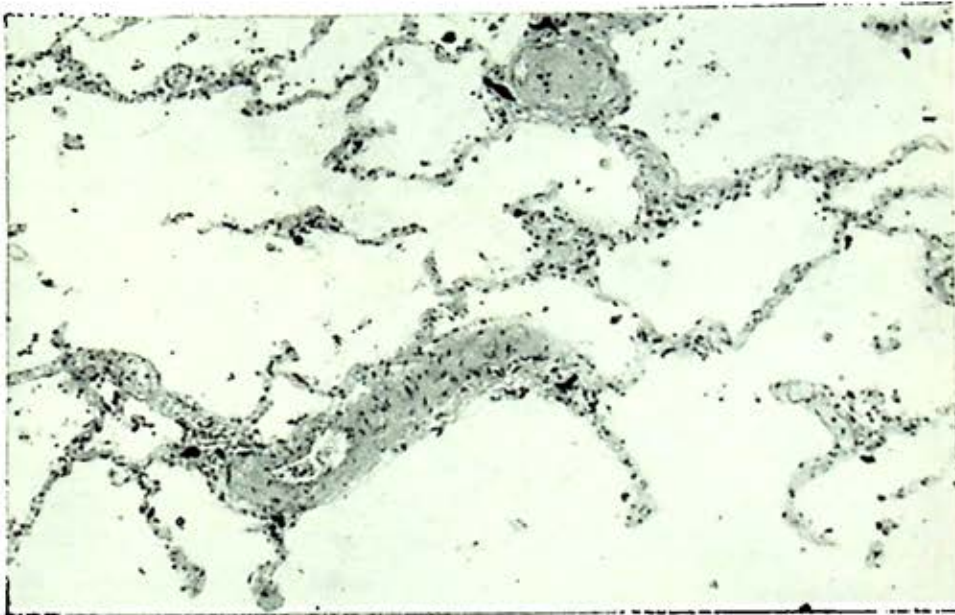


FIG. 2. Corte histológico de un pulmón con enfisema en el cual se observa una banda de tejido viable aparentemente flotando en el espacio (hematoxilina-cosina. x 200).

observadas en sólo dos dimensiones deben estar adheridas al menos en uno de sus extremos. Los septos (Fig. 3) que protruyen hacia la luz de los conductos y sáculos alveolares frecuentemente han sido confundidos como un signo histológico evidente de enfisema y así se la describe en diversos libros de texto.<sup>16</sup> Esto es obser-

volumen normal y patológico del pulmón al obtener la proporción del volumen pulmonar ocupado por los conductos respiratorios y vasos sanguíneos y por el parénquima pulmonar normal y patológico, b) los que miden la superficie alveolar total y c) los que cuantifican el número de alveolos. Los valores normales promedio



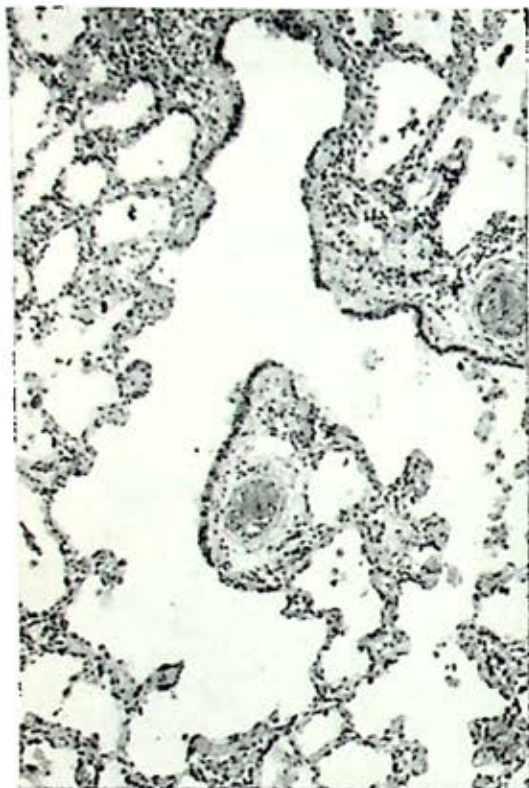


FIG. 3. Corte histológico de un pulmón normal en el cual se ilustra un bronquiolo respiratorio dividiéndose en sendos conductos alveolares. Los septos que protruyen hacia la luz de los conductos han sido confundidos con un signo histológico evidente de enfisema. Esto es observable en todos los cortes de un pulmón normal y no debe ser empleado como signo de enfisema. (Hematoxilina-eosina, x 100).

son: volumen pulmonar total, 6,000 ml; superficie alveolar total, 70 m<sup>2</sup> (120 cm<sup>2</sup>/ml) y número de alveolos, 300.000.000.

Por su diseño algunos métodos funcionan mejor para valorar al enfisema centrolobulillar que al panlobulillar como son los que cuantifican el grado de extensión; por otro lado, los que funcionan mejor para valorar al enfisema panlobulillar sobre el centrolobulillar son los que cuantifican el grado de severidad del enfisema.

Por lo tanto, no es suficiente un solo método para valorar ambos tipos de enfisema.

#### ENFISEMA CENTROLOBULILLAR

(Sinonimia: Centroacinar, bronquiolar centrolobulillar, bronquiolar focal y bronquioloestenótico).

Representó el 65% de las formas de enfisema en nuestro material donde mostró predilección por el sexo masculino en proporción de 20:1. Su mayor frecuencia fue entre los 40 y 50 años de edad. Se le encontró más extenso y prominente en los lóbulos pulmonares superiores y regiones subpleurales. Presentó gran variación en la severidad de lóbulo a lóbulo o aun dentro de un mismo lóbulo y característicamente en todos los casos se asoció a bronquitis crónica (Fig. 4).

El daño inicial (Fig. 5) se localizó en el bronquiolo respiratorio, encontrándose respetados los espacios aéreos distales, por lo que la lesión enfisematosa se apreció en el centro del lobulillo secundario (figura 6) separado del septo interlobulillar por parénquima pulmonar normal.

La primera y más característica manifestación morfológica de este enfisema (Fig. 7) en el desarrollo de orificios o "fenestraciones" en las paredes alveolares de los bronquiolos respiratorios.<sup>4</sup> Estas fenestraciones al aumentar su dimensión y coalescer destruyen a los septos alveolares lo que ocasiona el que dos o más espacios alveolares se unan. El residuo del septo destruido se encuentra histológica<sup>11</sup> y angiológicamente<sup>25</sup> reducido a una banda en la cual se encuentra una pequeña arteria o arteriola pulmonar. En las fases avanzadas de la enfermedad el daño sep-

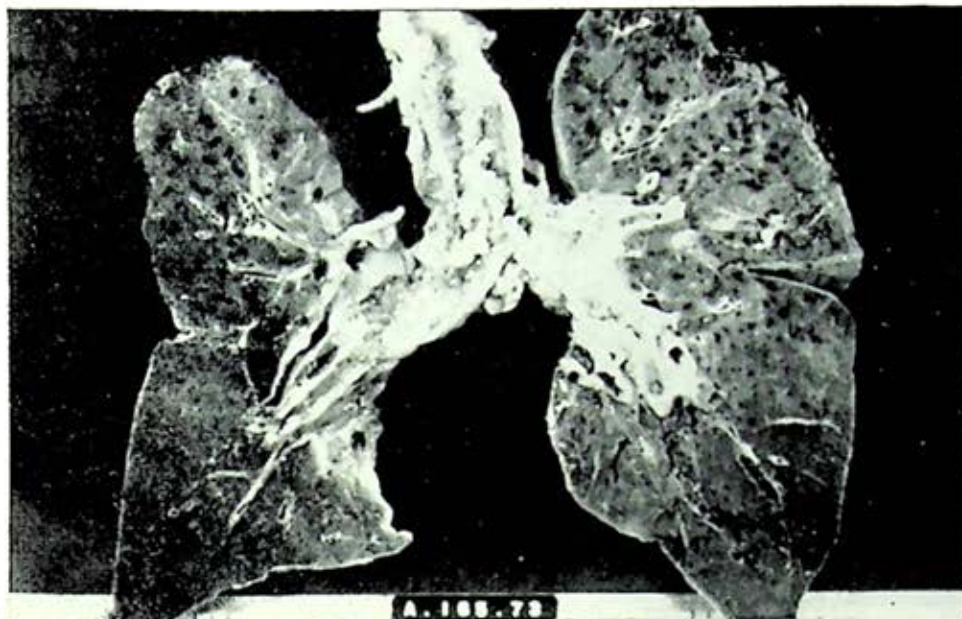


Fig. 4. Superficie de corte pulmonar en un caso de enfisema centrolobulillar asociado a bronquitis crónica severa.

tal alveolar puede afectar a los conductos, sáculos y alveolos<sup>4</sup> los cuales al congregarse pueden formar grandes espacios aerados de más de un centímetro de diámetro conocidos como bulas. Estudios recientes con microscopia electrónica<sup>18</sup> han revelado que las márgenes de las fenestraciones se encuentran formadas por neumocitos membranosos y membrana basal sin daño aparente, por lo que aún no se conoce la lesión que precede al desarrollo de dichas fenestraciones.

En esta forma de enfisema los pulmones generalmente mostraron una mayor concentración de pigmento antracótico que los pulmones normales, el cual se depositó

Fig. 5  
DIAGRAMA DE LAS RAMAS TERMINALES  
DEL ARBOL RESPIRATORIO  
EN EL  
ENFISEMA CENTROLOBULILLAR



Fig. 5. El daño inicial en el enfisema centrolobulillar se localiza en el bronquiolo respiratorio (B.R.), observándose respetados los conductos alveolares (C.A.), sáculos (S) y alveolos (A).



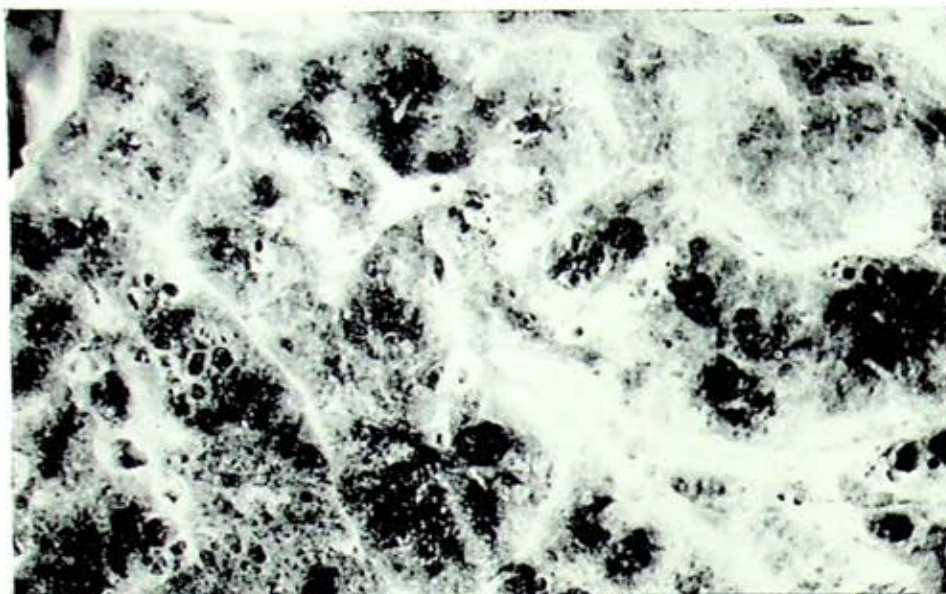


FIG. 6. Superficie de corte pulmonar en un caso de enfisema centrolobulillar con depósito de pigmento antracótico. La lesión se localiza en la porción central y respeta a la periferia del lobulillo secundario delimitado por septos conectivo-vasculares.

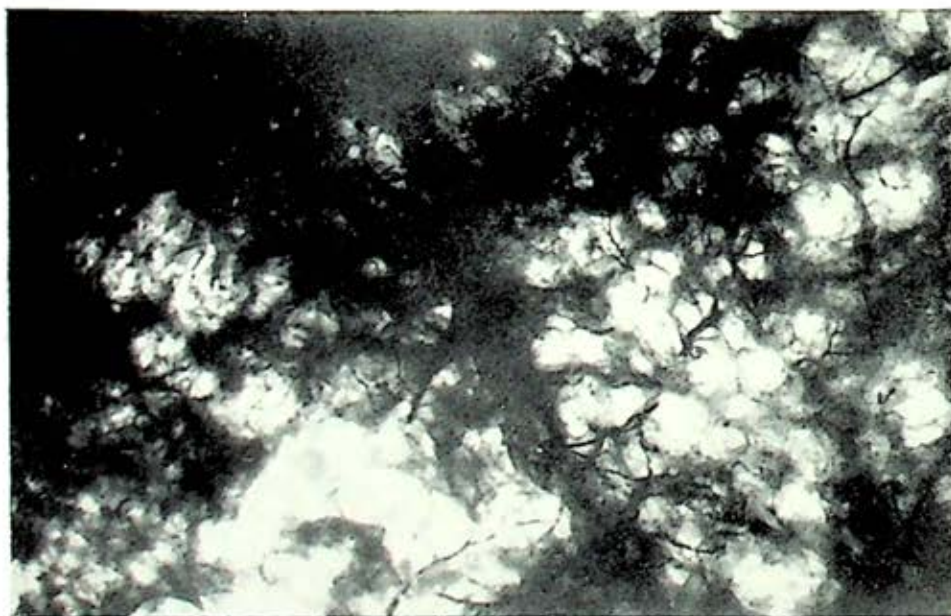


FIG. 7. Pulmón en un caso de enfisema centrolobulillar visto por transiluminación, previa tinción de sus vasos, para observar la presencia de "fenestraciones" en las paredes de los alveolos de los bronquiolos respiratorios.



en las áreas enfisematosas. Estudios recientes<sup>14</sup> han demostrado que las lesiones se desarrollan en ausencia de tal pigmento el cual se deposita posteriormente y por lo tanto las alteraciones enfisematosas centrolobulillares no son resultado de depósito de pigmento como algunos autores lo han sugerido,<sup>3</sup> sino lo inverso.<sup>7, 14</sup>

Estudios cuantitativos en este padecimiento han demostrado que aunque prácticamente todos los acinos estén dañados, el número de alveolos se encuentra levemente reducido a 220.000.000, la superficie alveolar es ligeramente menor que la de un pulmón normal ya que desciende a 62 m<sup>2</sup> (150 cm<sup>2</sup>/ml) y el volumen parenquimatoso afectado es del 30%, momento en el cual ocasiona insuficiencia respiratoria y cardíaca.

#### ENFISEMA PANLOBULILLAR

(Sinonimia: panacinar, panacinar destructivo, vesicular, atrófico, hipertrófico, crónico, difuso, generalizado, obstructivo, primario).

Esta variedad de enfisema representó el 35% de nuestro material y al igual que en la centrolobulillar existió predilección por el sexo masculino aunque esto fue menos marcado que en el anterior y cuando afectó al sexo femenino lo hizo en forma menos extensa. Se presentó en individuos entre 60 y 70 años de edad con antecedentes o no de bronquitis crónica.

Aunque es bastante uniforme en su distribución pulmonar, es más extenso y prominente en los lóbulos inferiores, y de éstos, en los segmentos anteriores.

Durante los estadios iniciales presentó gran dificultad para ser diferenciado de un parénquima pulmonar normal.

El daño inicial (Fig. 8) se localizó en las regiones distales del acino pulmonar, de conductos alveolares a alveolos, por lo

Fig. 8

#### DIAGRAMA DE LAS RAMAS TERMINALES DEL ARBOL RESPIRATORIO EN EL ENFISEMA PANLOBULILLAR



FIG. 8. El daño inicial en el enfisema panlobulillar se localiza en los conductos alveolares (C.A.), sacúlos y alveolos, observándose respectado el bronquiolo respiratorio (B.R.) y el bronquiolo terminal (B.T.).

que la lesión enfisematosa se apreció en toda la superficie del lobulillo secundario sin existir áreas normales de parénquima pulmonar intralobulillar (Fig. 9).

La primera y más característica manifestación morfológica de este enfisema, al igual que en el centrolobulillar, es la presencia de fenestraciones en las paredes alveolares, sólo que en este caso se aprecian a nivel de conductos alveolares, sacúlos y alveolos.<sup>4</sup> Si este proceso atrófico-destructivo progresa, se pierden casi todas

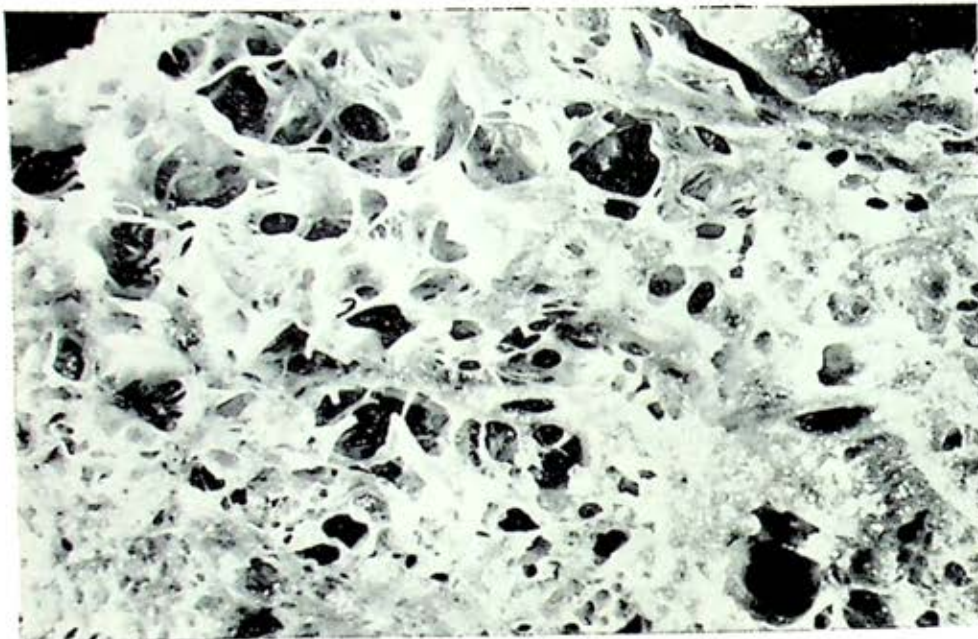


FIG. 9. Superficie de corte pulmonar en un caso de enfisema panlobulillar donde el daño afecta uniformemente a todo el lobulillo secundario, delimitado por septos conectivo-vasculares.

las paredes alveolares quedando únicamente los remanentes retículo-bronquiolovasculares de los lobulillos primarios con importante borramiento de la red capilar pulmonar.

Estudios cuantitativos<sup>8, 13</sup> han mostrado que este enfisema sólo cuando afecta al 70% o más del parénquima pulmonar ocasiona signos de insuficiencia respiratoria y ocasionalmente cardíaca.

#### *Cambios vasculares con repercusiones a corazón*

La hipertrofia ventricular derecha observada en el enfisema no está en relación directa con el grado de daño pulmonar ya que casos de enfisema panlobulillar con gran destrucción del parénquima y extensa pérdida de su red capilar pulmonar

cursan con poca o nula repercusión en el territorio de la pulmonar mientras que otros con leve enfisema centrollobulillar poseen importante hipertrofia ventricular derecha. El cor pulmonale se puede presentar más tempranamente en el enfisema centrollobulillar que en el panlobulillar cuando el daño capilar aún es leve.<sup>8</sup> Por lo tanto no es el daño capilar-alveolar o la pérdida de espacios alveolares el responsable del daño miocárdico ventricular derecho sino algo proximal al capilar. Existe buena evidencia que la hipoxia actúa sobre los vasos pulmonares ocasionando enfermedad vascular pulmonar hipertensiva, experimentalmente reversible con acetilcolina y oxígeno, que va a repercutir sobre el ventrículo derecho. Esta enfermedad vascular se caracteriza histo-



FIG. 10. Corte histológico de una arteria pulmonar en un caso de enfisema centrolobulillar la cual muestra muscularización y presencia de músculo longitudinal en la íntima. (Elástica-van Gieson. x 300).

patológicamente por: *a*) muscularización de las arteriolas pulmonares, *b*) desarrollo en grado variable de músculo longitudinal en la íntima de arterias y arteriolas pulmonares (Fig. 10) y *c*) ausencia de hipertrofia de la media de las arterias pulmonares.

#### CONCLUSIONES

1. Existen dos formas básicas de enfisema: el centrolobulillar y el panlobulillar. Esta clasificación se basa en la localización del daño con respecto al lobulillo secundario. Aunque con frecuencia ambas formas coexisten, jamás evoluciona una a la otra.

2. El daño inicial en el enfisema centrolobulillar se localiza en el bronquiolo respiratorio y en el enfisema panlobulillar

se localiza en los conductos alveolares, sáculos y alveolos.

3. El enfisema centrolobulillar es la forma de enfisema más frecuente en nuestro medio, muestra predilección por el sexo masculino en proporción de 20:1, su mayor frecuencia es entre 40 y 50 años de edad y en todos los casos se asoció a bronquitis crónica.

4. El enfisema panlobulillar representó el 35% de nuestro material, predominó en el sexo masculino, se presentó en individuos entre 60 y 70 años de edad con antecedentes o no de bronquitis.

5. Para que el enfisema centrolobulillar ocasione sintomatología respiratoria y cardíaca debe encontrarse dañado un 30% del parénquima pulmonar. Para que el enfisema panlobulillar ocasione sintomato-



logía respiratoria y cardíaca debe encontrarse dañado un 60 a 70% del parénquima pulmonar.

#### REFERENCIAS

1. Azcuy, A.; Anderson, A. E. Jr. y Foraker, A. G.: The morphologic spectrum of aging and emphysematous lungs. *Ann. Int. Med.*, 57: 1, 1962.
2. Bignoon, J. y col.: Morphometric study in chronic obstructive bronchopulmonary disease: Pathologic, clinical and physiologic correlation. *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 99: 669, 1966.
3. Boren, H. G.: Carbon as a carrier mechanism for irritant gas. *Arch. Environ. Health*, 8: 119-124, 1964.
4. Boren, H. G.: Alveolar fenestration: Relationship to the pathology and pathogenesis of pulmonary emphysema. *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 85: 328-344, 1962.
5. Dunnill, M. S.: Quantitative methods in the study of pulmonary pathology. *Thorax*, 17: 320-328, 1962.
6. Fletcher, C. M.: Terminology, definitions and classification of chronic pulmonary emphysema and related conditions (report of the conclusions of a Ciba Guest Symposium). *Thorax*, 14: 286-299, 1959.
7. Gross, P.; De Treville, R. T. P.; Balyak, M. A.; Kaschak, M. y Tolker, E. S.: Experimental emphysema: Effect of chronic nitrogen dioxide exposure and papain on normal and pneumoconiotic lungs. *Arch. Environ. Health*, 16: 51-58, 1968.
8. Heath, D.; Brewer, D. y Hicken, P.: *Cor pulmonale in emphysema*. Charles C. Thomas Publisher. Springfield, Ill., USA, 1968.
9. Heppleston, A. G. y Leopold, J. G.: Chronic pulmonary emphysema. *Amer. J. Med.*, 31: 279, 1961.
10. Karpick, R. J.; Pratt, P. C.; Asmundsson, T. y Kilburn, K. H.: Pathologic findings in respiratory failure: Goblet cell metaplasia, alveolar damage, and myocardial infarction. *Ann. Int. Med.*, 72: 189-197, 1970.
11. MacLean, K. H.: The histology of generalized pulmonary emphysema. *Aust. Ann. Med.*, 6: 203-281, 1957.
12. Miller, W. S.: *The lung*. Ed. 2. Springfield, Illinois, Charles C. Thomas, 1947.
13. Pratt, P. C.; Haque, M. A. y Klugh, G. A.: Correlation between postmortem pulmonary function and structure in panlobular emphysema. *Lab. Invest.*, 11: 177-187, 1963.
14. Pratt, P. C.; Jutabha, P. y Klugh, G. A.: The relationship between pigment deposits and lesions in normal and centrilobular emphysematous lungs. *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 87: 245-256, 1963.
15. Pratt, P. C. y Kilburn, K. H.: A modern concept of the emphysemas based on correlations of structure and function. *Hum. Path.*, 1: 443, 1970.
16. Robbins, S. L.: *Pathology*. Ed. 3. Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1967.
17. Reid, L.: *The pathology of emphysema*. Chicago, Year Book Medical Publishers, Inc., 1967.
18. Reynolds, R. C.: Electron microscopy of destructive pulmonary emphysema. *Med. Thorac.*, 22: 161-170, 1964.
19. Smith, K. V.: A survey of the types and severity of emphysema in routine autopsies. *Aust. Ann. Med.*, 14: 28, 1965.
20. Sweet, H. C.; Wyatt, P. J.; Frisch, A. J. y Kinsella, P. W.: Panlobular and centrilobular emphysema. Correlation of clinical findings with pathologic patterns. *Ann. Int. Med.*, 55: 565, 1961.
21. Thurlbeck, W. M.; Anderson, A. E.; Janis, M.; Mitchell, R. S.; Pratt, P. C.; Restrepo, G.; Ryan, S. F. y Vincent, T.: A cooperative study of certain measurements in emphysema. *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 98: 218-228, 1968.
22. Thurlbeck, W. M.; Horowitz, I.; Siemiatycki, J.; Dunnill, M. S.; Maisel, J. C.; Pratt, P. y Ryder, R.: Intra and inter observer variations in the assessment of emphysema. *Arch. Environ. Health*, 18: 646, 1969.
23. Thurlbeck, W. M.: A comparison of three methods of measuring emphysema. *Hum. Path.*, 1: 215, 1970.
24. Weibel, E. R.: *Morphometry of the human lung*. New York, Academic Press Inc., 1963.
25. Wyatt, J. P.: Macrosection and injection studies of emphysema. *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 80: 94-103, 1959.

1107

III

FISIOPATOLOGIA Y DIAGNOSTICO

BONFIGLIO MUÑOZ-BOJALIL Y JUAN ANTONIO GARCÍA-URIBE\*

RESPECTO AL enfisema pulmonar, los objetivos de las pruebas de la función respiratoria son:

1. Efectuar el diagnóstico preciso del padecimiento, de preferencia de manera precoz.
2. Diferenciar la bronquitis crónica del enfisema pulmonar.
3. Diferenciar el enfisema centrolobulillar del panlobulillar.

En la bronquitis crónica, la inflamación de la mucosa del árbol respiratorio, el espasmo bronquial y el aumento de las secreciones, pueden mejorar con trata-

sinónimo de sobredistensión y destrucción de la zona de intercambio gaseoso.<sup>2</sup> La asociación de estas dos entidades, bronquitis crónica y enfisema pulmonar, ha constituido el cuadro más llamativo, y de ahí que se les asocie formando un complejo,<sup>3</sup> pero es cada vez más frecuente encontrar casos de enfisema pulmonar sin historia de bronquitis crónica, en los cuales se ha detectado la deficiencia de una enzima.<sup>4</sup> Es más, lo común es expresar la existencia del complejo bronquitis-enfisema, cuando en la espirometría hay "obstrucción", o sea disminución del volumen expulsado en el primer segundo de la espiración,<sup>3</sup>

CUADRO 1  
ENFISEMA PULMONAR. ANALISIS DE 178 CASOS  
ESPIROMETRIA

		Promedio	Normal
Número de casos	166		
Edad		62	
Capacidad vital espiratoria. (En por ciento de lo esperado)		72%	90% o más
Capacidad vital del primer segundo (en por ciento de la total)		58%	80% o más

miento adecuado<sup>1</sup> mientras que la ruptura del parénquima pulmonar es irreversible, y por definición, enfisema pulmonar es

sólo que tal obstrucción no es del todo clara cuando hay enfisema pulmonar panlobulillar.<sup>5</sup>

En los casos revisados por nosotros, la obstrucción es evidente como se muestra en el Cuadro 1, ya que en promedio hubo

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

disminución en la capacidad vital cronometrada del primer segundo, y se agregó disminución del volumen pulmonar funcional o capacidad vital, por lo cual se pueden considerar también como "restrictivos".<sup>3</sup>

La inflamación crónica del árbol respiratorio, provoca disminución en el diámetro de las vías aéreas de grueso y de mediano calibre, y contribuye a que se instale un mecanismo de válvula, aumentando el volumen residual, que es dato típico para hablar de "atrapamiento aéreo".<sup>4</sup> En nuestros casos el volumen que se encontró aumentado, de manera importante, fue el residual, como se puede apreciar en el Cuadro 2.

que ha sido inflado muchas veces, y sus paredes son muy delgadas, lo cual facilita el inflarlo pero que se retrae con gran lentitud. Los resultados a este respecto serán presentados en el capítulo de "rehabilitación" de este simposium.

En el enfisema pulmonar centrolobulillar, lo común es encontrar disminución en la presión parcial de oxígeno en sangre arterial ( $\text{PaO}_2$ ), o hipoxemia, y aumento en la presión parcial de bióxido de carbono ( $\text{PaCO}_2$ ), o hipercapnia, motivos suficientes para producir: aumento de la presión en el territorio de la arteria pulmonar, poliglobulia secundaria y crecimiento ventricular derecho por sobrecarga sistólica, por lo que al agregarse infección

CUADRO 2  
ENFISEMA PULMONAR. ANALISIS DE 178 CASOS

PLETISMOGRAFIA			
		Promedio	Normal
Número de casos	16		
Capacidad pulmonar total (en por ciento de lo esperado)		110%	90 a 100%
Volumen residual (en por ciento de lo esperado)		165%	95% o menos
Relación volumen residual-capacidad pulmonar total (en por ciento)		55%	22 a 44%

Otro dato importante es la medición de la distensibilidad pulmonar y su recíproca, la retractilidad pulmonar. En los casos de enfisema, la destrucción del parénquima pulmonar trae aparejado la disminución de la retractilidad y el aumento de la distensibilidad,<sup>7</sup> a semejanza de un globo

respiratoria, se presentará insuficiencia cardíaca derecha.<sup>8</sup>

En el enfisema pulmonar panlobulillar, la  $\text{PaO}_2$  se encuentra cercana a los límites normales, lo que se logra con aumento en la eliminación del bióxido de carbono, y la  $\text{PaCO}_2$  se encuentra por debajo de

CUADRO 3

## ENFISEMA PULMONAR. ANALISIS DE 178 CASOS

## GASES Y pH EN SANGRE ARTERIAL

		<i>Promedio</i>	<i>Normal</i>
Número de casos	166		
Presión parcial de oxígeno (mm. Hg.) (aire ambiente)		52	64 o más
Presión parcial de bióxido de carbono (mm. Hg.) (aire ambiente)		34	29 a 33
Presión parcial de oxígeno (mm. Hg.) (oxígeno al 100%)		302	375 o más
pH (aire ambiente)		7.416	7.39-7.44

los límites normales o hipocapnia.<sup>9</sup> En estos casos, la regla es que no exista poliglobulia secundaria, ni evidencia objetiva de crecimiento del ventrículo derecho, razón para que los individuos tengan escasos o nulos episodios de insuficiencia cardíaca.<sup>9</sup>

Las variaciones en la concentración de hidrogeniones, son aparentes en el inicio del padecimiento, pero los mecanismos homeostáticos y en especial el del riñón, logran llevar el pH a límites normales.<sup>10</sup>

La instalación de estos mecanismos es de larga evolución.

En el Cuadro 3, se presentan los resultados de gases y pH en sangre arterial. Como se puede apreciar, los sujetos tenían hipoxemia al respirar aire ambiente; la presión parcial de bióxido de carbono está muy cerca del límite normal superior y el pH se puede considerar como normal, lo que establece la cronicidad del padecimiento.<sup>9</sup>

Cuando el sujeto inhala oxígeno al 100%, la presión parcial de este gas en sangre arterial no llega a los límites normales, lo cual puede deberse a cortocircuitos venoarteriales o bien a irregularidades

en la relación ventilación-perfusión, mecanismos frecuentes en la producción de insuficiencia respiratoria.<sup>11</sup>

Debido a las limitaciones del método con el que estudiamos los enfermos, no pudimos definir con claridad la participación de cada uno de los mecanismos productores de insuficiencia respiratoria, y así poder diferenciar el tipo de enfisema; vale la pena hacer notar que el total de la población estudiada, tenía establecidos los diagnósticos de bronquitis crónica y enfisema pulmonar, o sea que se encontraban en fases avanzadas de dichos padecimientos, y no es de extrañarse que se encuentren mezclados varios mecanismos, pues en 64 estuvieron presentes los cuatro, en 69 tres y en 149 cuando menos dos (Cuadro 4).

La existencia de trastorno de la difusión se explica en base a la disminución del área de difusión y que en nuestros casos coincide con "restricción"; la hipoventilación secundaria se aceptó cuando el sujeto tenía más de 36 mm Hg de PaCO<sub>2</sub>, pero, el promedio no permite hacer evidente la hipercapnia; las irregularidades en la relación ventilación-perfusión, se hicieron



CUADRO 4  
ENFISEMA PULMONAR. ANALISIS  
DE 178 CASOS

FRECUENCIA DE MECANISMOS  
DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

Número de casos	154
Trastornos en la difusión	64
Hipoventilación secundaria	69
Cortocircuitos venoarteriales	145
Irregularidades ventilación-perfusión	154

aparentes cuando había más del 37% en la fórmula de Bohr modificada<sup>3</sup> para obtener la distribución del aire inspirado y, por último, se estableció la presencia de cortocircuitos venoarteriales, cuando la PaO<sub>2</sub> no llegó a 370 mm Hg al inhalar el sujeto oxígeno al 100%.<sup>10</sup>

Por tanto, es necesario estudiar con más profundidad este tipo de enfermos, emplear más y nuevos métodos, tratar de conocer los inicios de lo que será el enfisema pulmonar, y sistematizar los estudios tendientes a tal fin, desde el punto de vista clínico y funcional.

REFERENCIAS

1. Watanabe, S.; Renzetti, A. D. y Bigler, A.: Bronchodilator and corticosteroid effects on regional and total airway resistance in patients with asthma, chronic

- bronchitis and pulmonary emphysema. *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 106: 392, 1972.
2. American Thoracic Society: Chronic bronchitis, asthma and pulmonary emphysema: A statement by the committee on diagnostics standards nontuberculous respiratory diseases. *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 85: 762, 1962.
3. Comroe, J. H.: *Physiology of respiration*. Year Book, Chicago, Ill., USA, 1966.
4. Eriksson, S.: Pulmonary emphysema and alpha-1-antitrypsin deficiency. *Acta Med. Scand.*, 175: 197, 1964.
5. Eriksson, S. y Berven, H.: *Lung function in homozygous alpha-1-antitrypsin deficiency*. En: *Pulmonary emphysema and proteolysis*. Ed. Charles Mittman, Acad. Press, N. Y., USA, 1972.
6. Muñoz Bojalil, B.; González, Z. A.; Ando, H. y García Uribe, J. A.: Pletismografía corporal en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. *Rev. Médica IMSS*, 10: 234, 1971.
7. Buhain, W. J.; Brody, J. S. y Fisher, A. B.: Effect of airway obstruction on elastic properties of the lung. *J. Appl. Physiol.*, 33: 589, 1972.
8. Valdez, O. S.; Naranjo, F. H. y Díaz-Mejía, G.: Bronquitis crónica y enfisema pulmonar. Análisis clínico de 100 casos. *Neumol. Cir. Tórax Méx.*, 31: 91, 1970.
9. Turino, G. M.; Goldring, R. M. y Heine-mann, H. O.: Agua, electrolitos y equilibrio ácido-base en el cor pulmonale crónico. *Progr. Enf. Cardiovasc.*, 10: 501, 1970.
10. Muñoz Bojalil, 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.
11. Muñoz Bojalil, B.; Ortiz, R. y Díaz, M. G.: Clasificación de la insuficiencia respiratoria. *Neumol. Cir. Tórax Méx.*, 34: 399, 1973.

110

## IV

## MANIFESTACIONES CLINICAS Y RADIOLOGICAS

ANDRÉS RAMOS RODRÍGUEZ\* Y ERNESTO OLIVAS DÍAZ\*

EN VIRTUD de la gran capacidad de reserva funcional que tiene el pulmón, el enfisema produce manifestaciones clínicas y radiológicas cuando ya ha afectado extensamente al órgano, por eso la clínica y la radiología ocupan un lugar secundario en el diagnóstico de la neumo- patía.

clínico llamado "pletórico-cianótico" por los autores ingleses y cuyas característi- cas son la de encontrarse en la quinta o sexta década de la vida, haber presen- tado infecciones respiratorias severas, tener tos productiva crónica, expectora- ción frecuentemente purulenta, disnea generalmente precoz y progresiva; a la

CUADRO 1

ENFISEMA PULMONAR  
ANÁLISIS DE 178 CASOS

CAUSA DE INGRESO	
PADECIMIENTO ASOCIADO	No. DE CASOS
Bronquitis	141
Neumonía	24
Bronquiectasias	9
Otras	4

El enfisema centrolobulillar relacionado en su etiopatogenia con la bronquitis crónica, sobrepone sus manifestaciones clí- nicas a las de este padecimiento en el tipo

exploración física predominan los signos de la bronquitis, de la repercusión tem- prana sobre las cavidades derechas y la apariencia pletórica por la policitemia; los episodios repetidos de insuficiencia cardíaca derecha y la tendencia a rete- ner bióxido de carbono que se mani-

\* Hospital de Enfermedades del Tórax, Cen- tro Médico Nacional, Instituto Mexicano del Seguro Social.

fiesta en la clínica por somnolencia, temblores, obnubilación, estupor y coma, hacen que esta variedad sea grave y ponga en peligro la vida.

El enfisema puro o panlobulillar se manifiesta en la 7a. u 8a. década de la vida, son los "sopladores rosados" caracterizados por biotipo asténico que sufren disnea lentamente progresiva, síntoma al que se agregan de manera sucesiva los componentes del síndrome físico de rarefacción pulmonar; la repercusión hemática o cardiovascular si se presentan son tardías, la evolución del proceso es a largo plazo y el pronóstico menos sombrío que la variedad anterior.

los músculos respiratorios, y cianosis a la lipoxemia (Cuadro II).

La infección respiratoria generalmente se localiza en las glándulas bronquiales, como lo confirman los 141 enfermos que tuvieron tos productiva (Cuadro II); pero puede encontrarse en cualquier sitio del aparato respiratorio (Cuadro III).

Los datos de exploración física al ingreso (Cuadro IV) que muestran 115 casos con síndrome de rarefacción difusa, permiten establecer la utilidad del examen físico en los casos de enfisema puro avanzado, que ya se acompaña de repercusión cardiovascular, el Cuadro V demuestra cómo el proceso de lenta evolución fue

CUADRO 2

## ENFISEMA PULMONAR ANÁLISIS DE 178 CASOS

SINTOMAS AL INGRESO	No. DE CASOS
<b>Disnea</b>	<b>163</b>
<b>Tos productiva</b>	<b>141</b>
<b>Cianosis</b>	<b>109</b>

Generalmente las manifestaciones tórpidas del enfisema son puestas en evidencia al añadirse una infección broncoalveolar (Cuadro I), que acentúa la insuficiencia respiratoria, traducible clínicamente por disnea debida al aumento del trabajo de

convertido en un cuadro que ameritó hospitalización al agregarse infección broncoalveolar.

Las manifestaciones radiológicas del enfisema pulmonar han sido descritas por muchos autores, particularmente por Si-

CUADRO 3

### ENFISEMA PULMONAR ANÁLISIS DE 178 CASOS

FOCOS DE INFECCION AEROGENA - No. DE CASOS 54	
Neumonía	24
Periodontitis	13
Bronquiectasias	9
Sinusitis	8

CUADRO 4

### ENFISEMA PULMONAR ANÁLISIS DE 178 CASOS

SINDROME FISICO DE INGRESO	No. DE CASOS
Rarefacción Difusa	115
Condensación Pulmonar	14
Rarefacción Localizada	6

mon,<sup>1</sup> que estableció que este padecimiento puede ser detectado radiológicamente: *a)* por las alteraciones que produce en el parénquima pulmonar, *b)* por los cambios que el procedimiento ocasiona en la pared

torácica y en el diafragma y *c)* por las alteraciones que produce en el corazón y los grandes vasos.

Las modificaciones en el parénquima, se traducen radiológicamente por hiper-

CUADRO 5

### ENFISEMA PULMONAR ANÁLISIS DE 178 CASOS

SIGNOS ASOCIADOS	No. DE CASOS
Estertores Subcrepitantes	112
Estertores Crepitantes	61
Sibilancias	51

luminosidad en los campos pulmonares y por imágenes de bulas, la primera es un signo muy subjetivo y relacionada estrechamente con la técnica radiológica; se encontró en 118 casos; se comprueba que

es un elemento diagnóstico poco sensible ya que se acompaña de datos de repercusión cardiovascular importante (Cuadro VI).

Las bulas constituyen un elemento de

CUADRO 6

### ENFISEMA PULMONAR. ANÁLISIS DE 178 CASOS

SIGNOS RADIOLOGICOS	No. DE CASOS
HIPERLUMINOSIDAD PULMONAR	118
<u>SIGNOS ASOCIADOS</u>	
Abatimiento de los hemidiafragmas	74
Abatimiento del arco pulmonar	67
Cardiomegalia	66
Horizontalización de las costillas	65
Corazón en gota	26
Bulas	16

diagnóstico objetivo pero se observan en un pequeño número de casos de enfisema difuso y también se encuentran en procesos avanzados (Cuadro VII) que han repercutido sobre el corazón.

dividuos normales presentan radiografías con estos hallazgos por lo que su valor diagnóstico es relativo; y aumenta si en la radiografía lateral es posible demostrar separación de la silueta cardíaca y el es-

CUADRO 7

ENFISEMA PULMONAR. ANALISIS DE 178 CASOS  
RADIOGRAFIA POSTERO ANTERIOR DE TORAX

DATOS	No.	ASOCIACION MAS COMUN	No.
Hiperluminosidad	118	Abatimiento de hemidiafragmas	74
Cardiomegalia	95	Imagen de neumonia	16
Abatimiento de hemidiafragmas	84	Horizontalización costal	60
Abombamiento del cono de la pulmonar	83	Cardiomegalia	61
Horizontalización costal	70	Corazón en gola	22
Corazón en gola	28	Abombamiento del cono de la pulmonar	12
Bulas	18	Abombamiento del cono de la pulmonar	13

La sobredistensión de los espacios aéreos produce un aumento del volumen de los pulmones que deforman la pared torácica, el diafragma y el corazón, produciendo las alteraciones que se agrupan en el Cuadro VIII y que se consideran patognomónicas de enfisema. Muchos in-

ternón por una porción de tejido pulmonar sobredistendido, o la fluoroscopia nos indique una movilidad disminuida del diafragma.

El corazón en el enfisema puro es pequeño y se encuentra vertical; Foraker y cols.<sup>2</sup> han demostrado que existe hiper-

CUADRO 8

ENFISEMA PULMONAR  
ANALISIS DE 178 CASOS

	No. DE CASOS
Bulas	18
<b>SIGNOS ASOCIADOS</b>	
Abombamiento del arco pulmonar	13
Cardiomegalia	9

## CUADRO 9

## ENFISEMA PULMONAR ANÁLISIS DE 178 CASOS

SIGNO	No. DE CASOS
<b>Cardiomegalia</b>	
<b>Abombamiento del arco pulmonar</b>	<b>83</b>
<b>Corazón en gota</b>	<b>28</b>

trofia del ventrículo derecho, con una disminución importante del grosor del izquierdo. Esto ocurrió en 28 enfermos de la serie estudiada (Cuadro IX).

En el enfisema puro avanzado y en el centrolobulillar la hipoxemia y la hipercapnia producen constricción arteriolar pulmonar, que sumada a la destrucción de capilares en las paredes alveolares distendidas o rotas, producen hipertensión arterial pulmonar, evidenciada por abombamiento del arco de la pulmonar y cardiomegalia.

La arteria pulmonar y sus ramas principales se observan aumentadas de volumen en radiografías de enfermos de enfisema, por la situación vertical del corazón, y por la hipertensión arterial; las sombras de las arterias segmentarias y subsegmentarias son delgadas o no se identifican por la obliteración de las arterias periféricas, dando la imagen conocida como patrón de "deficiencia arterial", la obliteración no es uniforme y la sangre es desviada

hacia las partes del pulmón con circulación menos alterada, causando el engrosamiento de las arterias; este dato permite distinguir el enfisema de la sobredistensión pulmonar.

En el enfisema panlobulillar que afecta más a las regiones basales, la sangre es derivada hacia los lóbulos superiores donde las arterias son visibles; inversamente en el enfisema centrolobulillar, la alteración arterial es uniforme, hay acentuación de la trama bronquial, hasta la periferia y el crecimiento de la arteria pulmonar y la silueta cardíaca son muy importantes, la broncografía puede proporcionar datos sobre la distribución del enfisema, pero es un método poco usado porque ha sido superado por otros elementos diagnósticos; el estudio puede mostrar: *a*) acumulación de material de contraste en glóbulos pequeños y redondos descritos por Reid,<sup>3</sup> quien los atribuye a la imagen de los bronquiolos dilatados en el enfisema centrolobulillar, *b*) demostración de obs-



trucción de vías aéreas a través de imágenes lineares que radian de un punto central llamadas imagen en araña y c) colección del material de contraste en zonas de uno a dos centímetros que corresponden al llenado de cavidades aéreas distales y que semejan una flor con su pétalo.

## REFERENCIAS

1. Simon, G.: Chronic bronchitis and emphysema a symposium. *Br. J. Radiol.*, 32: 292.
2. Foraker, A. G.; Bechossian, C. W. y Anderson, A. E.: Myocardial dimensions and proportions in pulmonary emphysema. *Arch. Pathol.*, 90: 344, 1970.
3. Reid, L. y Millard, F. C. G.: Correlation between radiologic diagnosis and structural lung changes in emphysema. *Clin. Radiol.*, 15: 307, 1964.

## V

## TRATAMIENTO Y REHABILITACION

GUILLERMO SAENZ AGUADO\* Y EDUARDO J. ORTIZ RODRÍGUEZ\*

EN LA LITERATURA mundial se plantea que las medidas terapéuticas del enfisema pulmonar están dirigidas a disminuir el factor obstructivo, mejorar la ventilación, el intercambio gaseoso, y procurar la rehabilitación a través de programas que deben incluir: educación del paciente para lograr su máxima colaboración, abandono del hábito tabáquico, evitar su exposición al ambiente contaminado o a cambios bruscos de temperatura atmosférica; higiene bronquial, empleando expectorantes, broncodilatadores, antibióticos, estimulación de la tos, drenaje bronquial y uso de humidificadores cuando se requiere favorecer la eliminación de secreciones; ejercicios respiratorios, con la doble finalidad de mejorar la ventilación al prolongar la espiración mediante re-

sistencia espiratoria variable para evitar el cierre prematuro de las vías aéreas afectadas en sus propiedades elásticas; fortalecer los músculos respiratorios responsables de la dinámica torácica y aumentar la actividad contráctil del diafragma con cinturones neumáticos o con peso de 3 a 4 kilogramos sobre el epigastrio; ventilación mecánica con respiradores de presión positiva intermitente y flujo inspiratorio regulable para corregir el factor obstructivo, las irregularidades del flujo aéreo, la relación ventilación/perfusión, mejorar la saturación arterial de oxígeno y asegurar la adecuada eliminación del bióxido de carbono; oxigenoterapia complementaria para aumentar la tolerancia al ejercicio y prevenir complicaciones secundarias a la hipoxemia; aerosoles como medio conductor de drogas broncodilatadoras del tipo de la noradrenalina o isoproterenol, fluidificantes y mucolíticas

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

como la acetilcisteína o propilenglicol.<sup>1-3, 8, 10-13</sup> En los Cuadros 1 y 2 se analiza el tratamiento y los procedimientos de rehabilitación empleados.

nar.<sup>3-7, 0</sup> Se revisan los resultados de la espirometría, ventilación pulmonar, gasometría arterial, pletismografía corporal y distensibilidad pulmonar. De los 178 en-

### CUADRO No. 1

#### ENFISEMA PULMONAR. ANALISIS DE 178 CASOS TRATAMIENTO MEDICO

MEDICAMENTOS	CASOS
ANTIBIOTICOS	147
EXPECTORANTES	142
BRONCODILATADORES	118
SALES DE POTASIO	75
DIURETICOS	74
DIGITALICOS	57

La mayoría de los estudios publicados sobre los resultados en el tratamiento del enfisema pulmonar, reportan mejoría significativa en la tolerancia al ejercicio y en algunos aspectos de la función pulmo-

fermos, seleccionamos 20 sometidos a tratamiento y rehabilitación durante 9 meses, contaban con estudio funcional respiratorio previo y su sintomatología los invalidaba para realizar sus labores habituales.

### CUADRO No. 2

#### ENFISEMA PULMONAR. ANALISIS DE 178 CASOS METODOS DE REHABILITACION

PROCEDIMIENTO	CASOS
OXIGENO	111
HUMIDIFICACION	94
VENTILACION MECANICA	92
AEROSOLES	78
EJERCICIOS RESPIRATORIOS	28

Con espirometría y ventilación pulmonar (Cuadro 3) antes del tratamiento, todos los enfermos presentaron disminución importante de la capacidad vital (CV), capacidad respiratoria máxima (CRM) y capacidad vital del primer segundo (CVcl'') que traducen alteraciones

de la dinámica toracopulmonar con restricción severa e importante aumento de la resistencia al flujo en vías aéreas. El análisis de la ventilación pulmonar en reposo, demostró aumento discreto del volumen minuto (VM), del aire corriente (AC), disminución de la frecuencia res-

**CUADRO No.3**  
**ENFISEMA PULMONAR. ANALISIS DE 178 CASOS**  
**—ESPIROMETRIA Y VENTILACION PULMONAR**  
**DE 20 ENFERMOS**

ESTUDIO FUNCIONAL	VALORES NORMALES	ANTES DE TRATAMIENTO	DESPUES DE TRATAMIENTO
CV (%)	90 o más	47 a 70	75 a 89
CRM (%)	90 o más	26 a 50	67 a 88
CVcl'' (%)	80 o más	38 a 55	63 a 69
	(R)	(R)	(R)
V' (L/m <sup>2</sup> S.C.)	5.39	6.15 a 6.80	5.4 a 5.5
FR	16	12 a 14	14 a 16
AC (ml/m <sup>2</sup> S.C.)	327	474 a 478	430 a 470
VA (L/min/m <sup>2</sup> S.C.)	3.39	3.10 a 3.21	3.4 a 3.6
EMF/AC (%)	37	43 a 47	38 a 39

CLAVES

CV, capacidad vital

CRM, capacidad respiratoria máxima

CVcl'', capacidad vital del primer segundo

V', volumen minuto

FR, frecuencia respiratoria en un minuto

AC, aire corriente

VA, ventilación alveolar

EMF/AC, relación entre espacio muerto funcional/aire corriente

(R), en reposo

piratoria (FR), de la ventilación alveolar (VA), e invariablemente, aumento de la relación espacio muerto funcional/aire corriente (EMF/AC) que corresponde a trastornos de la ventilación con distribución irregular del aire inspirado. En los 20 enfermos después del tratamiento, se logró mejoría clínica y funcional por aumento considerable de la tolerancia al ejercicio que les permitió efectuar sus actividades habituales al corregirse la dinámica torácica, la ventilación pulmonar y las irregularidades en la distribución del aire inspirado.

Con los estudios de pletismografía, gasometría y distensibilidad pulmonar (Cuadro 4) previos al tratamiento, se demostró en todos los enfermos, aumento de la capacidad pulmonar total (CPT), del volumen residual (VR), de la capacidad funcional residual (CFR), de la relación volumen residual/capacidad pulmonar total (VR/CPT) y de la resistencia aérea (Ra), lo que se interpreta como aumento de los volúmenes pulmonares, atrapamiento de aire y obstrucción de vías aéreas. La gasometría arterial en reposo comprobó disminución de la presión parcial de oxí-

CUADRO No 4  
ENFISEMA PULMONAR. ANALISIS DE 178 CASOS  
PLETISMOGRAFIA CORPORAL, GASOMETRIA ARTERIAL Y DISTENSIBILIDAD PULMONAR  
DE 20 ENFERMOS

ESTUDIO FUNCIONAL	VALORES NORMALES*	ANTES DE TRATAMIENTO	DESPUES DE TRATAMIENTO
CPT (%)	90 a 100	116 a 139	105 a 108
VR (%)	95 a menos	129 a 151	106 a 110
CFR (%)	90 o más	130 a 153	99 a 108
VR/CPT (%)	22 a 44	43 a 52	42 a 43
Ra (cm H <sub>2</sub> O/L/seg)	0.5 a 2.4	4.3 a 14.3	4.5 a 5.1
PaCO <sub>2</sub> (mmHg)	29 a 33	39 a 46	33 a 34
pH	7.39 a 7.44 (R) (O <sub>2</sub> 100%)	7.36 a 7.37 (R) (O <sub>2</sub> 100%)	7.42 a 7.43 (R) (O <sub>2</sub> 100%)
PaO <sub>2</sub> (mmHg)	67.5 375.8	40** 210**	66** 367**
DP (L/cm H <sub>2</sub> O)	0.200 a 0.420	0.444 a 0.640	0.395 a 0.480

## CLAVES

- CPT, capacidad pulmonar total  
 VR, volumen residual  
 CFR, capacidad funcional residual  
 VR/CPT, relación entre VR y CPT  
 Ra, resistencias aéreas  
 PaCO<sub>2</sub>, presión parcial de bióxido de carbono en sangre arterial  
 PaO<sub>2</sub>, presión parcial de oxígeno en sangre arterial  
 DP, distensibilidad pulmonar  
 +, varío según talla, edad y sexo (14)  
 \*\*, valor promedio de todos los enfermos  
 (R), en reposo  
 (O<sub>2</sub> 100%), al inhalar oxígeno 100 %

geno ( $\text{PaO}_2$ ), aumento de la presión de bióxido de carbono ( $\text{PaCO}_2$ ) y disminución del pH, lo cual refleja alteraciones en el intercambio gaseoso, insuficiencia respiratoria mixta, hipoxemia, hipercapnia y acidosis respiratoria.

La presión de oxígeno, al inhalar este gas durante 10 minutos en concentraciones del 100%, fue inferior a lo normal, lo que significa cortocircuitos venoarteriales. La distensibilidad pulmonar (DP) se encontró aumentada por disminución de la retractibilidad. Después del tratamiento, en los 20 enfermos, los volúmenes pulmonares disminuyeron y, a pesar de que persistió atrapamiento aéreo, fue mínimo; las resistencias mejoraron, se corrigieron los cortocircuitos, mejoró la hipoxemia en reposo, la eliminación del bióxido de carbono, y desapareció la acidosis respiratoria. La curva de la retractilidad mejoró al disminuir la obstrucción bronquial.

#### REFERENCIAS

1. Barach, A. L.: Breathing exercises in pulmonary emphysema and allied chronic respiratory disease. *Arch. Phys. Med. and Rehab.*, 36: 379-390, 1965.
2. Bass, H.; Whitcab, J. F. y Forman, R.: Exercises training. Therapy for patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Chest*, 57 (2): 116-121, 1970.
3. Curtis, J. K.; Liska, A. P.; Rasmussen, H. K. y Cree, E. M.: IPPB therapy in chronic obstructive pulmonary disease. *JAMA*, 206 (5): 28, 1968.
4. Jones, N. L. y col.: Exercises tolerance in chronic airway obstructions. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 103: 477-491, 1971.
5. Miller, W. F.: Rehabilitation of patients with chronic obstructive lung disease. *Med. Clin. N. Amer.*, 51 (2): 1967.
6. Miller, W. F. y col.: Exercises training in the rehabilitations of patients with severe respiratory insufficiency due to pulmonary emphysema. *South M. J.*, 55: 1216-1222, 1962.
7. Pellegrinet, D. C.: Treatment of pulmonary emphysema. *Prensa Méd. Argent.*, 56: 1667-1669, 1969.
8. Pérez, G. J.; Sastre, C. A.; Marín-Núñez, F. y Lahoz, F.: Ventilación asistida y controlada en el tratamiento de la insuficiencia respiratoria en las bronconeumopatías crónicas. *Rev. Clin. Esp.*, 105 (2): 110-115, 1967.
9. Petty, T. L.: Ambulatory care for emphysema and chronic bronchitis. *Chest*, 5:8 441-448, 1970.
10. Petty, T. L. y col.: A comprehensive care program for chronic airway obstruction. *Annals of Int. Med.*, 70 (6): 102-109, 1969.
11. Rodman, T. y Sterling, F.: *Pulmonary emphysema and related lung disease*. Ed. Mosby Company, Saint Louis, Gran Bretaña, Chap. XIV: 328-335, 1969.
12. Strawbridge, H. T.: Chronic pulmonary emphysema. *Am. J. Path.*, 37: 391-405, 1970.
13. Laros, C. D. y Swierenga, J.: Rehabilitation program for patients with obstructive pulmonary disease. *Respiration*, 29: 344-358, 1972.

## VI

## PROYECCION DE LAS INVESTIGACIONES

BONFIGLIO R. MUÑOZ BOJALIL\*

LA PRESENTACIÓN comprenderá tres grandes partes:

1. Factores más conocidos en la génesis del enfisema pulmonar.
2. Tendencias actuales para resolver el problema.
3. Posible conducta a seguir.

*Contaminación ambiental*

En Inglaterra,<sup>1</sup> se estudiaron más de 3,000 niños en 1964, repitiéndose el mismo estudio, en el 83%, en 1968. Se eligieron a los que vivían en áreas muy contaminadas y se compararon con los que vivían en áreas rurales. Las conclusiones más importantes son las siguientes:

1. Los niños que viven en áreas contaminadas, tienen obstrucción de las vías aéreas cuando se comparan los valores espirométricos con los de los niños que viven en áreas rurales.
2. La obstrucción se hizo más evidente en el transcurso de los años, en los niños que continuaron viviendo en las áreas contaminadas.

En un intento de conocer la participación de las diversas sustancias que conta-

minan la atmósfera, se dio a inhalar ozono en mezclas al 0.5 y 1 ppm a gatos, encontrándose que bastaban 10 minutos de exposición a estas mezclas, para que se produjera aumento de las resistencias al flujo en las vías aéreas de los gatos.<sup>2</sup>

*Hábito tabáquico*

En Carolina del Norte, USA,<sup>3</sup> se realizó un estudio tendiente a conocer los efectos del tabaquismo sobre la función respiratoria. Se estudiaron 1,263 sujetos en edad media, en un lapso de cinco años (1961 y 1968), a los que se les practicó espirometría y se buscaron los síntomas de tos, expectoración y disnea.

Se llegó a las siguientes conclusiones:

1. En 1961, el 52% tenía tos, expectoración, disnea y obstrucción de vías aéreas.
2. En 1968, sólo el 35% tenía los datos mencionados, atribuyendo la disminución a que hubo menor prevalencia del hábito tabáquico.
3. Los episodios de bronquitis fueron menores en los no-fumadores.

*Alfa-1-antitripsina*

Los estudios de Laurell y Erikson,<sup>4</sup> abrieron nuevas sendas para las tentati-

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

vas en la explicación de la génesis del enfisema pulmonar, al relacionar la disminución de alfa-1-antitripsina con la destrucción del parénquima pulmonar. Es aceptado que tal deficiencia está en relación a 6 genotipos principales<sup>6</sup> (Cuadro 1); la literatura empieza a abundar en casos de niños con deficiencia enzimática y enfisema pulmonar,<sup>6</sup> en particular en los niños que tienen cirrosis.<sup>7</sup>

*Tendencias actuales*

Uno de los problemas principales y que al menos parecen resueltos, es el relativo a la diferenciación precisa entre asma, bronquitis y enfisema; también pueden ser diferenciados el enfisema centrolobu-

lillar del panlobulillar,<sup>8</sup> por lo que ya no se hace indispensable en muchas ocasiones la biopsia pulmonar para conocerlos con precisión.<sup>9</sup>

Para nuestro infortunio, en la inmensa mayoría de las ocasiones, el diagnóstico de enfisema pulmonar, se realiza cuando el paciente se encuentra en etapas muy avanzadas del padecimiento, y materialmente es imposible brindar otro tipo de ayuda que no sea la rehabilitación respiratoria.<sup>10</sup>

Así, urge la creación de grupos de especialistas, como acontece en el Hospital de Enfermedades del Tórax, Centro Médico Nacional, IMSS, que laboren en la "clínica del enfisema", pues no se vislum-

GENOTIPO	ALFA-1-AT mg.% y desv. stand.	Porcentaje de contribución (MM= 100%)
MM	268 ± 73	100
ZZ	45 ± 8	16
SS	149 ± 23	52
MZ	164 ± 44	57
MS	215 ± 47	75
SZ	106 ± 34	37
Chest 62: 557. 1972		



bra otro camino que no sea el esfuerzo mancomunado hacia un mismo objetivo: el diagnóstico precoz del enfisema pulmonar.

### *Medios diagnósticos*

Los medios que se emplean para el diagnóstico del enfisema, cuentan en la actualidad con una tecnología sorprendente. Entre otros, estos medios comprenden:

1. Espirometría, que sigue prestando ayuda considerable en estos aspectos, y lo cual es evidente según los estudios mencionados con anterioridad en niños y adultos.<sup>1, 3</sup>

2. Curvas de lavado de nitrógeno, que si bien son más elaboradas que la espirometría, siguen contribuyendo al estudio de los sujetos con enfermedad pulmonar obstructiva.<sup>11</sup>

3. Curvas de flujo-volumen, que se iniciaron hace cosa de cinco años como tal,<sup>12</sup> y se empiezan a analizar con mayor detenimiento, pues se considera que los datos que aporta son de mayor valor que los de la espirometría.<sup>13</sup> Estas curvas se pueden conjugar con las de lavado de nitrógeno para obtener el "volumen crítico de cierre de las vías aéreas",<sup>14</sup> y de poder sistematizar estos estudios, serán de considerable utilidad para el diagnóstico de la "enfermedad de las vías aéreas de pequeño calibre".<sup>15</sup>

4. Pletismografía corporal, la cual ha tomado cada vez mayor auge a partir de 1959,<sup>16</sup> pues aporta datos extraordinarios, y, en la actualidad, el manejo de este tipo de aparatos se ha simplificado de manera considerable.

Uno de los grandes pasos que se han logrado dar en la diferenciación de los padecimientos pulmonares obstructivos se pudo hacer, sin lugar a dudas, con ayuda de esta herramienta de trabajo.<sup>17</sup>

5. Dosificación de gases y pH en sangre arterial, que debe ser, junto con las curvas de flujo-volumen o cuando menos la espirometría el arsenal mínimo para conocer el estado funcional del aparato respiratorio. Se cuenta hoy día con instrumentos de trabajo sencillos, y de fácil manejo.

6. Dosificación de alfa-1-antitripsina, que se inició en sangre venosa<sup>14</sup> pero que en la actualidad se contempla como un sistema de defensa,<sup>9</sup> y por tanto, la cuantificación de esta enzima se debe realizar tanto en sangre venosa como arterial,<sup>18</sup> con el fin de tener una idea del "consumo" de la sustancia a nivel pulmonar. En un trabajo que estamos por publicar, encontramos que los sujetos sanos tienen en promedio 40 mg % de diferencia venoarterial de la enzima, mientras que en sujetos con neumopatía, la diferencia venoarterial de la alfa-1-antitripsina fue de 96 mg %.

7. 2-3-difosfoglicerato. Esta sustancia es el producto de la glucólisis y empieza a adquirir cada vez mayor importancia en la génesis de la insuficiencia respiratoria.<sup>19</sup> El equipo para la dosificación de esta sustancia es sencillo y con él se obtienen resultados inmediatos.

8. Gamagrafía pulmonar dinámica. En esta extraordinaria herramienta de trabajo está depositada la confianza para la resolución eficaz de una serie de problemas en la medicina.<sup>20, 21</sup> Como muestra, está lo que acontece en sujetos que,

en apariencia, no tenían problemas de "vías aéreas de pequeño calibre" al ser estudiados con pruebas convencionales de la función respiratoria, pero que cuando se empleó xenon radiactivo, se demostró que tenían alteraciones sólo detectables con la gamagrafía pulmonar inhalatoria dinámica,<sup>22</sup> lo cual también constituye un hecho objetivo y visual de las ventajas de contar con este tipo de aparatos.

#### *Posibles soluciones al problema*

Las posibles soluciones al problema se pueden plantear en tres niveles diferentes, de acuerdo con la evolución del padecimiento:

1. Inicial.
2. Intermedio.
3. Avanzado.

Para poder conocer los casos iniciales, primero deberá resolverse el problema concerniente al diagnóstico precoz del padecimiento y los esfuerzos aún no terminan para hacer posible tal ideal.

Quizá la mayoría de los casos nuevos que empezamos a conocer, lo constituyan las situaciones intermedias del padecimiento, y, aquí, quedan dos grandes posibilidades al respecto, para tratar de resolver el problema, y que están estrechamente vinculados con los factores conocidos en la génesis del enfisema:

1. De tratarse de casos de enfisema "centrolobulillar", el hábito tabáquico y la contaminación ambiental deberán ser proscritos, por abandono el primero, y, de ser posible, cambiando de residencia a un área en donde la contaminación atmosférica sea nula.

2. De tratarse de casos de enfisema "panlobulillar" provocados por deficiencia de alfa-1-antitripsina, se está intentando lo siguiente:

- a) Sustituir el plasma "deficiente" por uno que contenga la adecuada cantidad de la enzima; sólo que la vida media de la alfa-1-antitripsina es de escasos 4 días y el procedimiento resulta poco realizable.<sup>23, 24</sup>

- b) Producir una enzima sintética, pero los cálculos para su producción resultan estratosféricos<sup>25</sup> y lo hacen incosteable.

- c) Disminuir la permeabilidad de la membranas de los lisosomas, con hormonas como la progesterona,<sup>26</sup> o el estradiol,<sup>27</sup> procedimientos que empiezan a tener resultados halagadores y prometedores.

- d) Trasplante de hígado para aumentar los niveles séricos de la enzima, lo cual se realizó en un paciente, sólo que éste murió por rechazo del injerto.<sup>8</sup>

En las fases avanzadas del padecimiento, quedan tres grandes caminos a seguir:

1. Rehabilitación respiratoria, acompañándose de medicación adecuada, supresión de tabaquismo, alejamiento de las zonas contaminadas, etc.

2. Implantar prótesis pulmonares, de las cuales existen escasos estudios y se consideran los inicios de este procedimiento.<sup>28</sup>

3. Trasplante de pulmón. Además de los problemas que implica en sí el injerto pulmonar, otro factor se invocaba como posibilidad para no realizar trasplante pulmonar en los sujetos enfisematosos, y era el pensar que se crearían mayores irregularidades en la distribución del aire inspirado.

Se conocen ya intentos en perros que fueron hechos enfisematosos y a los cuales

se les injertó un solo pulmón (derecho o izquierdo) y en dos sujetos humanos enfisematosos, en los cuales también se les trasplantó un pulmón (derecho o izquierdo), pero los resultados obtenidos no son del todo satisfactorios, pues si bien se superó un problema al demostrar que las irregularidades en la distribución del aire inspirado disminuían y mejoraba la insuficiencia respiratoria, los injertos se rechazaron a los 6 meses de haberse realizado.<sup>20</sup>

Así, lo importante del enfisema pulmonar no es la mortalidad que ocasiona, sino más bien la incapacidad funcional que produce en el individuo, y de ahí la gran necesidad de aumentar la información que existe acerca de este padecimiento para lograr diagnósticos oportunos y veraces, lograr el diagnóstico precoz del enfisema, instalar grupos de trabajo que funcionen como "clínicas del enfisema" e integrar todos los esfuerzos para lograr un mismo objetivo, la curación del padecimiento en sí, en un sistema que aún tiene grandes incógnitas: el respiratorio.

#### REFERENCIAS

1. Bennett, A. E.; Holland, W. W.; Halil, T. y Elliot, A.: *Lung function and air pollution*. En: Progr. Resp. Res. Basel, Suiza, páginas 76-88, 1971.
2. Watanabe, S.; Frank, R. Y. y Yokoyama, E.: Acute effects of ozone on lungs of cats. *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 108: 1141, 1973.
3. Sharp, J. T.; Paul, O.; McLean, H. y Best, W. R.: A longitudinal study of bronchitic symptoms and spirometry in a middle aged, male, industrial population. *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 108: 1066, 1973.
4. Laurell, C. B. y Eriksson, S.: The electrophoretic alpha-1-antitrypsin deficiency. *Scand. J. Lab. Clin. Lab. Invest.*, 15: 132, 1963.
5. Lieberman, J.; Gairdulis, L.; Garontte, B. y Mitman, C.: Identification and characteristics of the common alpha-1-antitrypsin phenotypes. *Chest*, 62: 557, 1972.
6. Tálamo, R. C.; Levison, H.; Linch, M. J.; Hercz, A.; Hyslop, N. E. y Bain, H. W.: Symptomatic pulmonary emphysema in childhood associated with hereditary alpha-1-antitrypsin and elastase inhibitory capacity. *J. Pediatrics*, 79: 20, 1971.
7. Sharp, H. L.; Bridges, R. A.; Kribit, W. y Freier, E. F.: Cirrhosis associated with alpha-1-antitrypsin deficiency; a previously unrecognized inherited disorder. *J. Lab. Clin. Med.*, 73: 934, 1969.
8. Mittman, C.: Summary of symposium on pulmonary emphysema and proteolysis. *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 105: 430, 1972.
9. Mosser, K. M.; Guisan, M.; Cuoma, A. y Ashburn, W. L.: Differentiation of pulmonary from parenchymal diseases by ventilation perfusion scintiphotography. *Ann. Int. Med.*, 74: 597, 1971.
10. Warner, W. A.: *Criteria for mechanical ventilation*. En: *Advances in respiratory care and physiology*. Ed. Thomas B. Caldwell y Frank Moya. Charles C. Thomas Pub. Illinois, USA. Págs. 199-205, 1973.
11. Bouhuys, A.: Pulmonary nitrogen clearance in relation to age in healthy males. *J. Appl. Physiol.*, 18: 297, 1963.
12. Takishima, T.; Grimby, G.; Graham, W.; Knudson, R.; Macklem P. T. y Mead, J.: Flow-volume curves during quiet breathing, maximum voluntary ventilation, and forced vital capacities in patients with obstructive lung diseases. *Scand. J. Resp. Dis.*, 48: 384, 1967.
13. Cherniak, R. M. y Raber, M. B.: Prediction equations for computerized ventilatory studies by flow-volume method. *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 106: 38, 1972.
14. Macklen, P. T.: Obstruction in small airways a challenge to medicine. *Am. J. Med.*, 52: 721, 1972.
15. Gelb, A. F. y Zamell, N.: Simplified diagnosis of small-airway obstruction. *N. E. J. Med.*, 288: 395, 1973.
16. Comroe, J. H.; Botelho, S. Y. y Dubois, A. B.: Design of a body plethysmograph for studyings cardiopulmonary physiology. *J. Appl. Physiol.*, 14: 439-444, 1959.
17. Muñoz-Bojalil, B.; González, Z. A.; Ando, H. y García Uribe, J. A.: Pletismografía corporal en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. *Rev. Médica IMSS*, 10: 234, 1971.
18. Woolcock, A. J.; Green, W. y Crockett, A.: Venous-arterial difference in alpha-1-antitrypsin levels. *Brit. Med. J.*, 5806: 134, 1972.
19. Desforges, J. F. y Slawsky, P.: Red cell 2-3-DPG and intracellular pH in acidosis and alkalosis. *Blood*, 40: 740, 1972.
20. Comroe, J. H. y Nadel, J. A.: Screening

- test of pulmonary function. *N. E. J. Med.*, 282: 1249, 1970.
21. López-Majano, V.; Reba, R. C. y Wagner, H. W.: Regulación de la circulación pulmonar por gases. *Neumol. Cir. Tórax Méx.*, 33: 279, 1972.
  22. Fallart, R. J.; Powell, M. R.; Kuepers, L. y Lilikes, E.: 133-Xe ventilatory studies in alpha-1-antitrypsin deficiency. *J. Nuc. Med.*, 14: 5, 1973.
  23. Kueppers, F. y Fallat, R. J.: Alpha-1-antitrypsin deficiency a defect in protein synthesis. *Clin. Chim. Acta*, 24: 101, 1969.
  24. Makino, S. y Reed, C. E.: Distribution and elimination of exogenous alpha-1-antitrypsin. *J. Lab. Clin. Med.*, 75: 742, 1970.
  25. Hutchinson, D. C. S.: Alpha-1-antitrypsin deficiency and pulmonary emphysema: the role of proteolytic enzymes and their inhibitors. *Brit. J. Dis. Chest*, 67: 171, 1973.
  26. Galdston, M.; Janof, A. y Davis, A. L.: Familial variation of leucocyte lysosomal protease and serum alpha-1-antitrypsin as determinants in chronic obstructive pulmonary disease. *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 107: 718, 1973.
  27. Lieberman, J.: Papain-induced emphysema in hamsters and the role of progesterone and stilbestrol in prevention. *Clin. Res.*, 19: 192, 1971.
  28. XXX Congreso de la A.C.C.P. Toronto, Canadá, octubre de 1973.
  29. Veith, F. J.; Koerner, S. K. y Gliedman, M. L.: Single lung transplantation in experimental and human emphysema. *Ann Surg.*, 178: 463, 1973.

## HIPERSENSITIVITY PNEUMONITIS CAUSED BY CONTAMINATED COOL-MIST VAPORIZER

En el presente artículo se describe un caso de alveolitis alérgica producida por un antígeno encontrado en un humidificador de aire de uso casero.

Paciente masculino de 29 años que súbitamente desarrolló tos, hipertermia, cefalea y disnea progresiva, por lo que ameritó hospitalización durante una semana. Regresando a su vida habitual inmediatamente presentó el mismo cuadro y regresó al hospital. Esta secuencia se repitió en dos ocasiones.

Se investigó el habitat del paciente y se encontró que las crisis respiratorias estaban en relación con el uso de un humidificador de aire localizado en la habitación del paciente. Este aparato se analizó cuidadosamente con cultivos micológicos y bacteriológicos, encontrando diferentes organismos con capacidad antígenica. Se realizaron pruebas inhalatorias, serológicas y cutáneas con los mismos, siendo todas negativas. Únicamente se logró reproducir el cuadro alérgico con la inhalación del agua del humidificador en forma aerosolizada, sin ningún antígeno identificable con los aislados previamente por los autores, por lo que ellos piensan que el factor causante de los cuadros respiratorios del paciente fue un antígeno insoluble no relacionado con microorganismos aislados en el humidificador y quizás producto de la combinación de varios factores interrelacionados con el aparato.

Resumió: *Dr. D. Sierra C.*

Hodges, Fink y Schluter. *Ann. Int. Med.*, 80 (4): 501-504, 1974.

# NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

Vol. 35

JULIO-AGOSTO, 1974

Nº 4

## CONTENIDO

### ARTÍCULOS ORIGINALES

- El Grupo Nacional de Tuberculosis del Instituto Mexicano del Seguro Social.  
*Carlos R. Pacheco* ..... 211
- Consideraciones patobiológicas sobre la diseminación neoplásica al pulmón.  
*Estanislao C. Stanislawski Milent* ..... 219
- Fisiopatología de la alveolitis alérgica extrínseca.  
*Bonfiglio R. Muñoz-Bojalil, Guillermo S. Díaz-Mejía, Manuel Morales Villagómez, Emilio García Procel, Héctor Rodríguez Villarruel y Graciela Mendoza Rangel* ..... 235
- Resultado del tratamiento con rifampicina e isoniacida en niños con tuberculosis miliar y/o meningitis tuberculosa.  
*Angel Gardida Chavarria, José Luis Pérez Becerra y Pedro Troncoso Aguirre* ..... 245
- Estudio físico-químico del líquido en la enfermedad pleural.  
*Marcelino Saavedra Soria, Alberto Rigail Arozamena, Andrés Ramos Rodríguez y Cristóbal Sarzosa Proaño* ..... 257
- Coexistencia de tuberculosis pulmonar, carcinoma broncogénico y enfisema buloso consecutivo a bronquitis crónica. (Reporte de un caso clínico).  
*Katia Hidalgo H., Fernando Cano Valle y Octavio Rivero S.* ... 263
- La investigación en tuberculosis.  
*Fernando Naranjo Hernández* ..... 271
- Tratamiento de la obstrucción en el enfisema pulmonar.  
*Mario Mireles Vieyra* ..... 275

# LAURITRAN\*

Eritromicina

## EN EL TRATAMIENTO DE LAS INFECCIONES POR GRAM POSITIVOS

BACTERICIDA DE EFICACIA TERAPEUTICA  
Y SEGURIDAD COMPROBADA

### PRESENTACIONES:

<b>CAPSULAS</b>	250 mg. Frasco con 12 cápsulas.
<b>TABLETAS</b>	500 mg. Frasco con 8 tabletas.
<b>SUSPENSION</b>	125 mg. por cada cucharadita de 5 ml. (Frasco para suspensión).
<b>INYECTABLE</b>	300 mg. Frasco ampula para venoclisis.

### DOSIFICACION:

<b>NIÑOS:</b>	30 a 60 mg/kg. al día, vía oral.
Mayores de 25 Kg.	250 mg. cada 6 horas, vía oral.
<b>ADULTOS:</b>	
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. No. 87728-87705-68393, S.S.A.

Prop. Méd. 1842/73.



10

## EL GRUPO NACIONAL DE TUBERCULOSIS DEL INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

CARLOS R. PACHECO\*

LA SUBDIRECCIÓN General Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social, considerando a la tuberculosis como un problema de salud pública cuya resolución requiere la acción coordinada de los trabajadores de la salud y la participación activa de la comunidad, constituyó el mes de diciembre de 1972 el Grupo Nacional de Tuberculosis del Instituto Mexicano del Seguro Social que es un equipo técnico de trabajo, normativo, supervisor y evaluador de carácter nacional dentro del Instituto, formado por especialistas en el campo de la tuberculosis y la salud pública principalmente, con la responsabilidad de actuar como un consejo técnico que presentará los principios y las alternativas más adecuadas para realizar un programa útil de control de la tuberculosis en el Seguro Social con beneficios derivados a la población general del país.

Los objetivos por alcanzar para el Grupo de Trabajo son los siguientes: 1) Uniformar criterios técnico-administrativos en la lucha antituberculosa en el Instituto Mexicano del Seguro Social 2) Inte-

grar las acciones antituberculosas en un programa nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social dentro de un contexto de salud pública que tenga impacto significativo en la disminución de la enfermedad en población derechohabiente y en la población general.

El Grupo quedó constituido por un presidente, dos representantes de la Jefatura de los Servicios de Medicina Preventiva, dos representantes de la Jefatura de los Servicios Médicos del Valle de México, dos representantes de la Jefatura de los Servicios Médicos de los Estados y Territorios y seis representantes del Hospital de Enfermedades del Tórax del Centro Médico Nacional; además está en posibilidad de crear, con aprobación de las autoridades superiores, las subcomisiones que juzgue pertinente de acuerdo con sus necesidades de trabajo. Tal como lo anotan sus objetivos, el Grupo se dedicó a uniformar criterios técnicos en el campo de la tuberculosis elaborando documentos sobre los puntos más importantes referentes al Programa de Control de la Tuberculosis que han sido difundidos a nivel del médico general y del especialista del Instituto y cuyos conceptos más im-

\* Presidente del Grupo Nacional de Tuberculosis del Instituto Mexicano del Seguro Social.

portantes son motivo de esta comunicación.

Consideró que su primera tarea era sentar las bases institucionales para el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad al alcance del médico general y del especialista refiriéndose a la tuberculosis pulmonar que es la que constituye la gran mayoría de los casos y es la fuente de contagiosidad.

### DIAGNÓSTICO

Los métodos para llevar a cabo el diagnóstico de la tuberculosis pulmonar son: el estudio clínico, la baciloscopia y el cultivo del esputo, la radiología y la reacción tuberculínica.

*Estudio clínico.* El estudio clínico demuestra que los datos más frecuentes son la tos con expectoración purulenta de evolución crónica, así como la fiebre y la hemoptisis. Con menos frecuencia se observa disnea, dolor torácico y disfonía. La enfermedad tuberculosa por su larga evolución es capaz de producir deterioro general progresivo, anorexia, pérdida de peso, astenia e incluso desnutrición severa. En todo enfermo adulto con tos productiva de más de tres semanas de evolución, debe considerarse a la tuberculosis pulmonar en el diagnóstico diferencial. En el niño la convivencia con un enfermo tuberculoso es fundamental para el diagnóstico.

*Baciloscopia.* En todo enfermo clínicamente sospechoso de padecer tuberculosis pulmonar debe practicarse estudio microscópico de la expectoración por frotis. Es el más fácil de efectuar y el más directo para investigar la presencia de bacilos

ácido alcohol resistentes; permite establecer el diagnóstico hasta en el 90% de los casos. Cuando el enfermo no es capaz de expectorar debe provocarse expectoración mediante nebulizaciones o bien practicar la aspiración del contenido gástrico donde se encuentran parte de las secreciones que han sido deglutidas.

En los casos de coexistencia con tuberculosis extrapulmonar se realizará baciloscopia en los productos patológicos correspondientes.

*Cultivo.* Si en tres muestras consecutivas de expectoración no se demuestran bacilos, se practicará cultivo con lo cual aumenta el número de casos diagnosticados hasta el 98%.

*Radiología.* La radiografía de tórax posteroanterior proporciona datos complementarios de valor indudable para el diagnóstico de la enfermedad y de ser posible debe realizarse en el momento del diagnóstico, al término del tratamiento y cuando se sospecha alguna complicación. Proporciona datos respecto a extensión, variedad anatomopatológica, complicaciones y secuelas.

La radiofotofluorografía, aunque se trata de una placa de menor tamaño, puede substituir en caso necesario a la telerradiografía de tórax.

*Reacción tuberculínica.* Si se toma en cuenta, el alto porcentaje de reactores positivos (induración de más de 10 mm.) en nuestro medio la prueba tuberculínica conserva su valor en grupos que no hayan recibido la vacuna y en hiperreactores previamente vacunados.

La positividad a la tuberculina en los

niños hace indicación de examen fluororográfico y radiográfico.

Cuando existen programas de vacunación de escolares con BCG, el número de positivos puede ser tan alto que obligue a practicar el examen radiológico sólo a los hiperérgicos (induración de más de 20 mm). La negatividad excluye la tuberculosis en la gran mayoría de los casos.

En el niño la positividad a la tuberculina en presencia de manifestaciones clínicas y radiológicas sugestivas de tuberculosis es de valor diagnóstico. Sólo ocasionalmente se demuestran bacilos ácido alcohol resistentes aun ante lesiones abiertas y la mayoría de las veces hay que investigarlos en el contenido gástrico pues el niño deglute las secreciones.

En el adulto el diagnóstico de tuberculosis se establece en presencia de bacilos ácido alcohol resistentes, la clínica y la radiología proporcionan datos complementarios de valor indudable que permiten clasificar la enfermedad.

Los enfermos cuya serie de tres baciloscopias es negativa, serán estudiados por el especialista. En estos casos el diagnóstico debe basarse en el cultivo del bacilo de Koch o en el cuadro clínico, la imagen radiográfica, la presencia de alergia a la tuberculina e incluso en la respuesta al tratamiento.

#### TRATAMIENTO

Establecido el diagnóstico debe instituirse el tratamiento médico del paciente el cual se llevará a cabo en la gran mayoría de los casos en forma ambulatoria; el enfermo continuará sus ocupaciones habituales si no presenta fiebre y será instruido adecuadamente por el médico respecto al

desecho de su expectoración. El advenimiento de las drogas tuberculostáticas modificó la terapéutica, el pronóstico y el control epidemiológico de la tuberculosis pulmonar. Las condiciones esenciales que debe reunir el tratamiento para obtener éxito son: régimen quimioterápico y cooperación del enfermo. El tratamiento debe ser controlado y mantenerse en forma ininterrumpida durante 18 meses, al principio con la asociación de tres drogas de gran potencia una de las cuales será la hidracida del ácido isonicotínico; es indispensable que el médico produzca gran impacto psicológico desde el momento del diagnóstico que logre que el enfermo cumpla adecuadamente con sus indicaciones. También es necesaria la cooperación franca y decidida de los familiares ya que éstos pueden ayudar a evitar interrupciones en el tratamiento. Se recurrirá a la trabajadora social y a la enfermera sanitaria a fin de investigar los casos en que haya duda en cuanto a la regularidad de la administración de los medicamentos. *Si se cumple con un tratamiento médico bien indicado y se cuenta con la cooperación del enfermo puede garantizarse la curación.*

Los medicamentos antituberculosos son antibióticos y sustancias químicas de síntesis, bacteriostáticos y en mayor o menor grado bactericidas; son útiles tanto en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar como para cualquier otra localización de la enfermedad y en las formas generalizadas. Siempre deben administrarse asociados para obtener una acción terapéutica más potente y evitar la aparición de resistencia del bacilo. El tratamiento del paciente adulto virgen se cumple du-

rante 18 meses en tres fases; la primera o *fase intensiva* durante seis semanas empleando para el esquema A, estreptomocina, hidracida del ácido isonicotínico y etambutol o el esquema B empleando estreptomocina, hidracida y ácido paraaminosalicílico; la segunda o *fase de sostén* se prolonga hasta completar 12 meses, en el esquema A con hidracida y etambutol o en el B con estreptomocina o hidracida y finalmente la *fase de consolidación* que dura seis meses y en la cual se administra únicamente hidracida.

En la gran mayoría de los casos es el médico general quien debe tratar al enfermo tuberculoso y sólo en contadas ocasiones será el especialista, quien de manera transitoria, intervenga en el tratamiento. Sin embargo es indispensable la participación de especialistas en los programas de control de la tuberculosis proporcionando orientación adecuada para las funciones de consultoría, docencia, asesoría, supervisión y control de las actividades.

Al transferir esta responsabilidad al médico general es necesario concientizarlo de que el impacto que debe hacer sobre el enfermo será definitivo para que coopere con él y cumpla estrictamente el tratamiento. Una de las razones por las cuales no ha sido posible controlar la enfermedad tuberculosa es porque el enfermo abandona el tratamiento en cuanto desaparece la sintomatología y aún no se encuentra curado; el fracaso en el cumplimiento de la terapéutica debe anotarse como un fracaso del médico que no supo ganarse la confianza del paciente demostrándole lo importante que es continuar la drogoterapia hasta lograr la curación. Esta influencia benéfica del médico

debe extenderse también a los familiares quienes participan, a veces de manera decisiva para que el paciente no abandone el tratamiento.

El retratamiento se lleva a cabo en aquellos enfermos que suspendieron la terapéutica y continúan positivos de expectoración, también comprende una fase intensiva de tres meses de duración, una de sostén durante nueve meses y la de consolidación que dura seis meses, los esquemas de tratamiento se elaboran con cuatro, tres y una droga respectivamente en cada fase incluyendo Rifampicina, Protionamida, y Cicloserina combinadas con etambutol e hidracida del ácido isonicotínico.

En los esquemas con drogas secundarias siempre debe aparecer la hidracida en vista de que una parte de la población bacteriana permanece sensible a esta droga.

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

El control del tratamiento se hace por medio de baciloscopia de esputo mensual, de estudio clínico, así como de radiografía posteroanterior de tórax. La negativización del esputo se logra por lo general desde el principio del tratamiento; pero se considera curado al enfermo, cuando persiste negativo de expectoración después de 12 meses de terminado el tratamiento sin conceder importancia a la imagen radiográfica. La presencia de baciloscopia positiva después de seis meses debe hacer pensar en fracaso terapéutico porque el enfermo no se está aplicando los medicamentos o porque exista drogoresistencia

primaria. En nuestro medio se calcula que se curan desgraciadamente sólo el 50% de los enfermos tuberculosos que inician la medicación, de aquí que sea obligado instituir la supervisión del tratamiento para comprobar, por medio del personal auxiliar de salud, que el enfermo se administra los medicamentos.

*Tratamiento en el hospital.* El criterio actual de utilización del hospital se sustenta por un lado en el conocimiento ya demostrado del decremento de la contagiosidad de los enfermos tuberculosos después de las primeras seis semanas de tratamiento y por otro en la similitud de los resultados obtenidos entre pacientes con tratamiento ambulatorio supervisado y tratamiento hospitalario.

Las indicaciones para la hospitalización son:

1. Formas graves de tuberculosis pulmonar, como neumonía caseosa y tuberculosis miliar, especialmente si se asocian con diabetes mellitus no controlada.
2. Urgencias médico-quirúrgicas, como insuficiencia respiratoria aguda, hemoptisis y neumotórax.
3. Para realizar tratamiento quirúrgico.
4. Con fines de estudio en casos especiales.

Antes de abandonar el hospital el enfermo y sus familiares deben ser instruidos lo mejor posible sobre la importancia de continuar ininterrumpidamente el tratamiento y sobre los peligros de la suspensión.

*Papel de la cirugía.* La curación de la caverna que era la lesión que con más

frecuencia requería tratamiento quirúrgico se obtiene actualmente después del tratamiento médico por los siguientes mecanismos:

1. Cicatrización por retracción de las paredes y formación de fibrosis "cicatriz estrellada".
2. Oclusión del bronquio de drenaje, reabsorción del aire y atrapamiento del contenido caseoso, "caverna empastada".
3. Otra posibilidad es la "curación abierta" o "caverna detergida". En este proceso las cavidades se hacen de paredes delgadas y eventualmente se epitelizan en su totalidad.

Las indicaciones de la cirugía —que se han reducido enormemente— se harán en aquellos casos en que existan lesiones bien localizadas y concurren una o varias de las siguientes circunstancias:

1. Persistencia de positividad de la expectoración después del primer retratamiento bien conducido.
2. Hemoptisis incoercible o recurrente.
3. Adenopatía caseosa con fistulización a bronquios o producción de atelectasia persistente.
4. Empiema.
5. Neumotórax espontáneo.

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

#### *Registro nacional de casos de tuberculosis*

Con el objeto de: 1) Obtener información para el conocimiento del panorama epidemiológico de la población derechohabiente del Instituto Mexicano del Se-

guro Social con especial referencia a los casos bacilíferos, 2) conocer la productividad de los diferentes procedimientos de pesquisa, 3) evaluar los resultados del tratamiento, 4) controlar la asistencia de los pacientes a los servicios médicos y 5) obtener información para la evaluación de los estudios bacteriológicos; se constituyó el Registro Nacional de Casos de Tuberculosis que es una dependencia del Grupo de Tuberculosis del Instituto Mexicano del Seguro Social y que consiste en el archivo a nivel local, delegacional y central, de las "tarjetas de notificación, registro y control" de los enfermos tuberculosos adscritos a las unidades médicas del Instituto y constituye un instrumento indispensable para llevar a cabo el programa de lucha antituberculosa. Hasta el momento actual el Registro se ha implantado en el Valle de México y en las ciudades de Monterrey, Jalapa, Poza Rica, Veracruz, Guadalajara, Celaya, Irapuato, Monclova, Saltillo, Torreón, Durango, Gómez Palacio, Ciudad Juárez y Zacatecas, encontrándose registrados 4 128 casos. Naturalmente esta cifra no indica todos los enfermos existentes en esas localidades dentro del Instituto, pues el Registro se implantó el año de 1973 en una área piloto del Valle de México y se ha ido extendiendo paulatinamente por lo cual todavía no es posible registrar todos los enfermos y el reporte en las tarjetas adolece de defectos que se han ido corrigiendo a medida que el médico se adiestra en su manejo.

#### *La microscopia de la expectoración*

Se considera a la microscopia de la expectoración para descubrir los casos ba-

cilíferos como uno de los pilares más sólidos del Programa de Control de la Tuberculosis que debe abarcar además el tratamiento adecuado de los casos bacilíferos, la vacunación masiva con BCG, la quimioprofilaxis y el control de la infección bovina.

Es bien sabido que un alto porcentaje de enfermos tuberculosos tienen tos con expectoración lo cual los convierte en fuentes de contagiosidad de la enfermedad. La pesquisa microscópica debe dirigirse a aquellos sujetos de 15 o más años de edad que tienen tos y expectoración de más de tres semanas de duración y que constituye del 3 al 5% de la población general en este grupo de edad, en donde, del 6 al 8% son baciloscópicamente positivos. Al realizar la pesquisa microscópica los trabajadores de la salud deben ir a las casas para seleccionar con un interrogatorio superficial quiénes van a ser motivo de examen microscópico y recoger dos muestras de expectoración. El procedimiento es barato y permite con su sola positividad instituir el tratamiento ambulatorio controlado.

#### *La vacunación*

Es indispensable incrementar la vacunación con BCG que protege a la población sana y particularmente al niño; debe administrarse de manera ideal liofilizada y por técnica de multipuntura desde el niño recién nacido hasta el de 15 años de edad sin realizar pruebas tuberculínicas previas. Es indispensable alcanzar una cobertura del 80% en este grupo de edad para obtener significado epidemiológico de protección.

*El medio ambiente*

Además de cumplir con los procedimientos técnicos anotados, es necesario elevar el nivel económico y consecuentemente educacional de los grandes núcleos de población, pues aunque el responsable directo de la enfermedad es el bacilo, también el hacinamiento, la pobreza y la incultura juegan un papel importante en el mantenimiento de la endemia.

*Labores de enseñanza e investigación*

El Grupo de Tuberculosis se ha abocado además como actividad fundamental, a realizar labores de enseñanza y a planear investigaciones para el futuro. Así organiza cursos para especialistas que a su vez transmitirán enseñanza a los médicos familiares, cursos breves para bacteriólogos que serán quienes realicen las baciloscopias en los programas de pesquisa microscópica, participación en eventos científicos, en sociedades, en clínicas en forma de seminarios o conferencias para difundir los conceptos que someramente se han expuesto y que creemos contribuirán a disminuir la incidencia de tuberculosis en nuestro país.

Durante la realización de las tareas tanto en los aspectos teóricos como prácticos se ha demostrado la enorme importancia que tiene el trabajo en conjunto entre los epidemiólogos y los clínicos neumólogos, pues los primeros disponen de conocimientos de campañas sanitarias y los segundos de conocimientos de diagnóstico y tratamiento que al fundirse para un mismo objetivo, dan mucho mejor resultado que los esfuerzos aislados.

Los que se han expuesto de manera sucinta son los puntos de vista aceptados por el Grupo Nacional de Tuberculosis del Instituto Mexicano del Seguro Social que se han plasmado en documentos que se difunden al médico familiar y al especialista. Son puntos de vista y posiciones colectivas de las cuales son responsables todos los integrantes del grupo.

Naturalmente estos puntos de vista y estos principios serán cambiantes de acuerdo con la evolución de la ciencia y la mejoría del medio socioeconómico por lo que es tarea específica del Grupo revisarlos continuamente para mantener siempre vigente un Programa útil de Control de la Tuberculosis en el Instituto Mexicano del Seguro Social.

## REFERENCIAS

- Actividades de Enseñanza e Investigación. Grupo Nacional de Tuberculosis. Subdirección General Médica. I.M.S.S. México, 1974.
- Grupo Nacional de Tuberculosis del Instituto Mexicano del Seguro Social. (Constitución y Finalidades). México, diciembre, 1972.
- Informe del Registro Nacional de Casos de Tuberculosis. México, mayo, 1974.
- Naranjo Hernández, F.: *Tuberculosis Pulmonar. Conceptos Actuales*. Tesis Maestría en Ciencias Médicas. U.N.A.M. México, 1973.
- Normas para el Diagnóstico y Tratamiento de la Tuberculosis Pulmonar. Segunda Edición. Grupo Nacional de Tuberculosis. Subdirección General Médica. México, 1973.
- Pacheco, C. R.: *Conceptos Actuales en el Diagnóstico y Tratamiento de la Tuberculosis Pulmonar. Introducción*. Presentado en la Academia Nacional de Medicina el 15 de mayo de 1974.
- Pacheco, C. R.: *Conceptos Actuales en el Diagnóstico y Tratamiento de la Tuberculosis Pulmonar. Resultado del Tratamiento Médico y Perspectivas para el Futuro*. Presentado en la Academia Nacional de Medicina el 15 de mayo de 1974.
- Programa de Control de Tuberculosis. Jefatura de Medicina Preventiva. Subdirección General Médica. I.M.S.S., México, 1973.



- Registro Nacional de Casos de Tuberculosis. Grupo Nacional de Casos de Tuberculosis. Subdirección General Médica. I.M.S.S., México, 1973.
- Rivera Ortiz, M.; León Mariscal, B. y López Cruz, A.: *Pesquisa Radiofotográfica vs. Pesquisa Bacteriológica en Tuberculosis*. México, 1973.
- Rivera Ortiz, M.: *Historia de la Tuberculosis*. México, 1974.
- Rivera Ortiz, M.: *Conceptos Actuales en el Diagnóstico y Tratamiento de la Tuberculosis Pulmonar. Diagnóstico: la microscopia de la expectoración*. Presentado en la Academia Nacional de Medicina el 15 de mayo de 1974.

16

## CONSIDERACIONES PATOBIOLOGICAS SOBRE LA DISEMINACION NEOPLASICA AL PULMON\*

ESTANISLAO C. STANISLAWSKI MILENT\*\*

### INTRODUCCIÓN

EN EL PRESENTE trabajo se analizan los problemas inherentes a la diseminación neoplásica al pulmón, estudiándose para ello los mecanismos de la pérdida de la adhesividad celular, significado de la blastocitemia en el desarrollo de las metástasis pulmonares y las vías y patrones de diseminación neoplásica de acuerdo al sitio de origen del primario, para lo cual se revisó la literatura y la experiencia de 10 años de los hospitales del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social, vertida en 2,920 necropsias de sujetos con neoplasias malignas, de los cuales en el 39.0 por ciento (1,139 casos) hubo diseminación neoplásica al pulmón a partir de tumores sólidos (no se incluyen leucemias y linfomas). Los sitios del primario, de acuerdo a sexo y grupos de edades, se anotan en las tablas I y II.

\* Trabajo presentado en la Jornada Conmemorativa del X Aniversario del Centro Médico Nacional.

\*\* Servicio de Anatomía Patológica. Hospital de Enfermedades del Tórax. Centro Médico Nacional. Instituto Mexicano del Seguro Social.

### 1. MECANISMOS DE LA PÉRDIDA DE LA ADHESIVIDAD CELULAR

La invasión y las metástasis deben ser consideradas como los mejores criterios de malignidad, aunque representan también fenómenos clínico-biológicos precisos.

El requisito "sine qua non" para que se efectúen la invasión y las metástasis, sin importar su origen o dirección, es la pérdida de la adhesividad celular en la neoplasia primaria misma.

Existen un gran número de factores involucrados en los eventos iniciales del origen de las metástasis.<sup>3</sup> Se han estudiado diversos aspectos fundamentales relacionados a diferencias cualitativo-cuantitativas entre células neoplásicas y normales, como son: estructura de las membranas, forma de adhesión, fenómeno de contacto, movimientos ameboides y otros.<sup>1-3, 5</sup>

De las microdeterminaciones del líquido intersticial de la periferia y de la porción central de los tumores se han obtenido<sup>4</sup> una serie de parámetros bioquímicos de interés en la disyunción celular como son las concentraciones de: *a*) ácido láctico, *b*) cationes divalentes, *c*) enzimas tipo peptidasas, aminopeptidasas y catep-

TABLA I

ESTUDIO DE 2 920 NEOPLASIAS EN AUTOPSIAS  
(Análisis de 872 casos con metástasis a pulmón)

Metástasis a pulmón Sitio del primario	Total	Masc.	Fem.	0-9	10-19	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	+70
Utero cervix	82	0	82	0	0	4	18	24	24	7	5
Utero endométrio	13	0	13	0	0	1	3	3	3	0	3
Utero miométrio	4	0	4	0	0	0	0	2	1	0	1
Ovario	20	0	20	0	1	3	2	3	5	5	1
Placenta	2	0	2	0	0	1	0	1	0	0	0
Mama	136	1	137	0	0	7	29	41	32	25	4
Ganglios linfáticos	14	9	5	2	0	0	5	2	3	0	2
* Médula ósea	2	2	0	0	0	0	2	0	0	0	0
Pulmón	140	100	40	0	0	5	11	21	38	43	17
Pleura	3	1	2	0	1	0	0	0	1	0	1
Laringe	12	11	1	0	0	0	0	1	6	2	3
Senos paranasales	2	1	1	0	0	0	2	0	0	0	0
Faringe	4	3	1	0	1	0	2	0	1	0	0
Esófago	6	6	0	0	0	0	1	1	1	3	0
Estómago	52	25	27	0	0	1	3	8	11	19	10
Colon	8	5	3	0	0	1	2	1	1	2	1
Recto	9	3	6	0	0	0	2	1	4	2	0
Hígado	25	17	8	2	0	0	0	3	5	5	10
Páncreas	43	26	17	0	0	1	2	6	8	10	16
Vesícula y vías biliares	67	15	52	0	0	0	0	4	18	28	17
Peritoneo	1	0	1	0	0	0	0	0	1	0	0
Riñón y pelvis	47	29	18	3	0	4	1	6	9	16	8
Veja	13	12	1	0	0	0	1	0	2	8	2
Próstata	16	16	0	0	0	0	1	0	0	7	8
Testículo	30	30	0	0	2	15	7	3	2	1	0
Piel	14	13	1	0	0	1	4	1	2	3	3
Tejidos blandos	18	11	7	1	3	5	1	1	3	2	2
Hueso	16	9	7	1	7	3	1	3	1	0	0
Músculo	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Tiroides	29	10	19	0	1	5	5	4	4	7	3
* Sitio no identificado	19	11	8	1	2	0	4	1	3	4	4
** Otros	22	9	13	6	0	2	3	1	2	1	7
<b>T O T A L E S</b>	<b>872</b>	<b>376</b>	<b>496</b>	<b>16</b>	<b>18</b>	<b>59</b>	<b>113</b>	<b>142</b>	<b>191</b>	<b>205</b>	<b>128</b>

\* No se incluyen en el presente estudio por corresponder a leucemias o por no haberse identificado el sitio del primario.  
\*\* Corazón, suprarrenales.

TABLA II  
ESTUDIO DE 2 920 NEOPLASIAS EN AUTOPSIAS  
(Análisis de 355 casos con infiltración a pulmón)

Sitio del primario	Total	Masc.	Fem.	0-9	10-19	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	+70
* Ganglios linfáticos	182	118	64	32	19	14	22	24	28	27	16
* Médula ósea	104	64	40	6	13	24	18	14	13	8	8
— Pulmón	44	30	14	0	0	1	5	6	9	15	8
— Pleura	4	2	2	0	1	0	0	0	2	0	1
— Esófago	5	5	0	0	0	0	0	3	1	1	0
+ Tejidos blandos	1	0	1	0	0	0	1	0	0	0	0
* Sitio no identificado	4	3	1	0	0	0	0	2	2	0	0
o Otros	11	3	8	3	0	3	2	1	0	2	0
<b>T O T A L E S</b>	<b>355</b>	<b>225</b>	<b>130</b>	<b>41</b>	<b>33</b>	<b>42</b>	<b>48</b>	<b>50</b>	<b>55</b>	<b>53</b>	<b>33</b>

\* No se incluyen en el presente estudio por corresponder a linfomas, leucemias o por no haberse identificado el sitio del primario.  
+ Neuromusculares de pared torácica.  
o Pericardio, nasofaringe, neoplasias mediastinales.

sina B, *d*) inhibidores enzimáticos como la haptoglobina (Hp) y *e*) grupos sulfhidrilo (-SH) en forma de glutatión (SHG) cuya concentración local se encuentra regulada por la acción del enzima sulfhidrilo glutatión-reductasa (SHG-reductasa).

En la actualidad son bien conocidas las interacciones biológicas de estos factores con lo cual es posible tener una idea que pueda explicar el primer paso en la formación de metástasis, es decir, la pérdida de la adhesividad celular.<sup>4</sup>

La catepsina B es un enzima lisosomal celular tipo endopeptidasa capaz de separar células en cultivos de tejido debido a su potente acción hidrolítica sobre las proteínas de localización tanto extracelular como adsorbidas a la superficie celular. Esta enzima es inactivada por la acción de la Hp y por la oxidación de sus radicales sulfhidrilo que se transforman en radicales disulfuro. Es activado por los SHG y el ácido láctico (lactato) a concentraciones cercanas a 200 mg/100 ml. por lo que, para que exista separación celular por acción de la catepsina B, ésta debe ser primero activada mediante dos mecanismos sucesivos (Fig. 1): *a*) represión de su inhibidor de Hp y *b*) acción activadora de los SHG y del lactato que posee cierta acción quelante. Una vez que la reacción llega a este punto existe una completa serie de reacciones donde el Ph local, el medio celular y la superficie proteica juegan un papel de gran importancia. Así otras proteínas, como la hemoglobina, actúan reduciendo a la Hp del líquido intersticial con lo cual su concentración disminuye; de igual forma la elevación de lactato por glicólisis anaeróbica favorece, por un lado, la quelación local

necesaria para la activación enzimática y por otro, la quelación de iones de calcio para influir sobre la adhesividad celular con lo que se favorece la separación celular. A esto se añade la disminución del SHG-reductasa y el aumento local de los SHG.

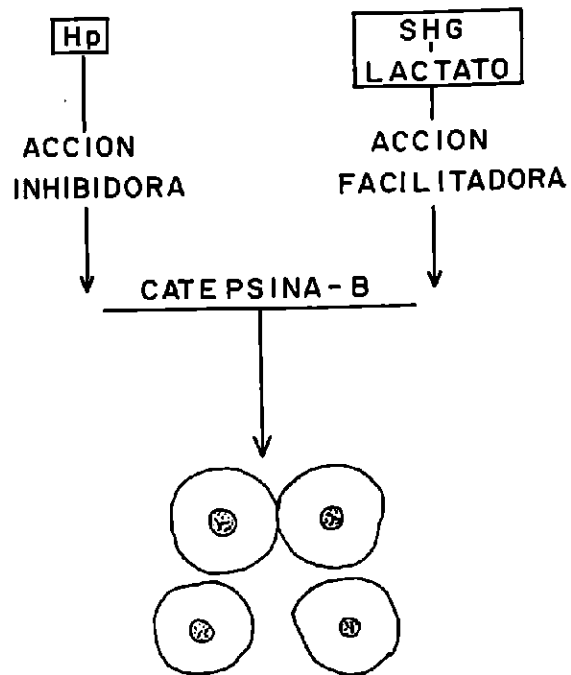


FIG. 1. La catepsina B es un enzima lisosomal celular tipo endopeptidasa capaz de separar células en cultivos de tejido. Su activación se logra mediante dos mecanismos sucesivos: *a*) represión de su inhibidor la Hp por acción de la hemoglobina y, *b*) acción activadora de los SHG y del lactato, este último procedente de la glicólisis anaeróbica.

La segunda condición para que se realicen las metástasis es el paso de las células que han perdido su adhesividad hacia los vasos sanguíneos y linfáticos donde se iniciará su transporte al pulmón. Al respecto deben considerarse dos factores pri-

mordiales: la blastocitemia y las vías de diseminación al pulmón.

## II. BLASTOCITEMIA

En un número considerable de pacientes con tumores sólidos se identifican células neoplásicas circulantes (blastocitemia) cuyo significado no está aún del todo esclarecido. Sin embargo, varios hechos bien conocidos deben tomarse en cuenta como son:

1. La blastocitemia no va necesariamente seguida de metástasis;<sup>8</sup>

2. No todas las células malignas circulantes son viables, ya que muchas de ellas muestran importantes alteraciones ultraestructurales;<sup>2</sup>

3. La blastocitemia se observa en un 58 por ciento de los pacientes con metástasis y en un 7.5 por ciento de los pacientes que no las tienen;<sup>8</sup>

4. El 85 por ciento de las células metastásicas al pulmón son destruidas en 6 horas y sólo el 7 por ciento permanece viable después de 24 a 48 horas;<sup>5</sup>

5. Se sabe también que la radioterapia y la quimioterapia inadecuadas favorecen la supervivencia y el desarrollo de las células tumorales.<sup>3</sup>

### *Blastocitemia y coagulación*

Una serie de hallazgos experimentales<sup>1, 3, 4, 6, 7</sup> han llevado a las siguientes observaciones con respecto a la relación que existe entre la blastocitemia y la coagulación:

1. Prolongación del período de latencia para la aparición de metástasis

pulmonares, y menor frecuencia y magnitud de las mismas al emplear como vehículo, durante la inoculación endovenosa de células tumorales, solución salina o suero en vez de plasma o sangre procedente de ratas normales.

2. Elevación de la blastocitemia y de la frecuencia de metástasis pulmonares con el trauma, incluyendo el quirúrgico, directamente relacionado con trastornos de la coagulación, manifestados por un rápido consumo del factor VIII en el postoperatorio y por elevación de los niveles de fibrinógeno de 250 a 500 mg. %.

3. Reducción en la frecuencia de metástasis con la administración de heparina, coumadín o sulfato de dextrán previa a la inoculación experimental de células neoplásicas; lo inverso se observó cuando se empleó fibrinógeno.

Las observaciones mencionadas parecen indicar que un estado de normo o hipercoagulabilidad favorece en forma importante la frecuencia de metástasis pulmonares: *a)* al incrementar la adhesividad de las células tumorales al endotelio vascular, *b)* al revestir a las células neoplásicas con una delgada capa de fibrina o *c)* al favorecer su aglutinación lo que facilita su fijación intravascular.

## III. VÍAS DE DISEMINACIÓN NEOPLÁSICA AL PULMÓN

Aunque el 75 por ciento de las metástasis e infiltraciones pulmonares en nuestro material se originaron a partir de neoplasias de la glándula mamaria, aparato digestivo, urogenital, endocrino o pulmón (tablas I y II), todos los procesos neoplásicos malignos tienen la potencialidad

de hacerlo, y cuando lo hacen al pulmón el camino que sigan dependerá de su estirpe histológica y del sitio de origen del primario.

#### *Estirpe histológica*

En términos generales los carcinomas tienden a dar metástasis por vía linfática y los sarcomas por vía hemática<sup>2, 10</sup>, aunque en nuestra casuística esta última vía fue empleada con cierta frecuencia por algunos carcinomas, en especial el de pulmón, tiroides, glándula mamaria, próstata y riñón.

5 vías:<sup>1, 3-5, 7, 11</sup> 1) diseminación intraluminal bronquial, 2) invasión directa, 3) diseminación hemática, 4) diseminación linfática y 5) diseminación linfohemática.

#### *Diseminación intraluminal bronquial.*

En 45 casos hubo invasión neoplásica pulmonar por aspiración de células tumorales procedentes de faringe, bronquios o ganglios abiertos a la luz bronquial (figura 2) (Tabla II).

*Invasión directa.* En 21 casos se identificó invasión directa al pulmón proce-



FIG. 2. Ganglio subcarínico con proceso neoplásico metastásico. Nótese cómo el tumor ha infiltrado la pared bronquial y empieza a ulcerar la mucosa para así ser broncoaspirado.

#### *Sitio de origen del primario*

En nuestro material, de acuerdo al sitio de origen del primario, la diseminación al pulmón siguió cualquiera de las siguientes

dente de lesiones primarias en tejidos adyacentes como son: mediastino, esófago, pericardio, pleura y estructuras neuromúsculo-esqueléticas (Tabla II).



**Diseminación hemática.** En 212 casos hubo invasión neoplásica pulmonar a través de la circulación venosa aunque excepcionalmente, como en el caso del carcinoma de pulmón, pudo ser por vía arterial.

**Rutas venosas.** Las rutas venosas por medio de las cuales las células neoplásicas circulantes llegan al pulmón son: 1) vena cava superior, 2) vena cava inferior, 3) vena porta y 4) venas vertebrales.

1. *Vena cava superior.* El carcinoma folicular y mixto (folicular y papilar) del tiroides fueron ejemplos de neoplasias cuyas metástasis llegaron al pulmón vía vena cava superior a través de las tiroideas, yugulares internas y tronco venoso braquiocefálico.

2. *Vena cava inferior.* Como ejemplos de neoplasias cuyas metástasis siguieron la corriente de la vena cava inferior (V.C.I.) están el:

a) Carcinoma suprarrenal a través de su vena homónima la cual, en el lado izquierdo, termina directamente en la V.C.I. y en lado derecho lo hace a través de la renal (Fig. 3);

b) Adenocarcinoma renal vía su vena homónima que es tributaria de la V.C.I.;

c) Coriocarcinoma uterino y ovárico a través de sus respectivos plexos los que desembocan en la uterina, para de ahí continuar por la hipogástrica, la ilíaca externa, la ilíaca primitiva y la V.C.I.;

d) Sarcoma osteogénico y condrosarcoma de miembro inferior a través de los ramos colectores, femoral, ilíaca externa, ilíaca primitiva y V.C.I.



FIG. 3. Carcinoma suprarrenal derecho, el cual ha desplazado al riñón ipsilateral hacia abajo y ha invadido a la arteria renal y a la vena cava inferior (flechas) para, vía esta última, ascender a la aurícula derecha y de ahí pasar al ventrículo derecho y a la arteria pulmonar.

3) *Vena porta.* El adenocarcinoma del colon constituyó un ejemplo de neoplasia que, vía vena porta, dio metástasis al hígado para de ahí pasar al pulmón siguiendo las venas suprahepáticas, tributarias de la V.C.I.

4. *Venas vertebrales.* Las metástasis pulmonares del adenocarcinoma de la próstata fueron un buen ejemplo de diseminación neoplásica hematogénica vía venas vertebrales.

**Rutas arteriales.** Los vasos arteriales habitualmente no son empleados por las

células neoplásicas para dar metástasis, excepción hecha a nivel de pulmón donde las células malignas de un tumor primario, o de una lesión metastásica con localización intermedia o periférica,<sup>6</sup> pueden dar metástasis sistémicas y a pulmón, empleando el torrente circulatorio sistémico vía venas pulmonares, corazón izquierdo, aorta y arterias bronquiales.<sup>9</sup>

*Diseminación linfática.* En 189 casos hubo diseminación neoplásica al pulmón vía linfática. Ejemplo de esto son el:

a) Adenocarcinoma de la glándula mamaria (porción media e interna) vía linfáticos interlobulares, ganglios esternales, mediastinales anteriores, traqueobronquiales y bronquiomediastinales, y el

b) Adenocarcinoma del antro y cuerpo gástrico vía ganglios gástricos izquierdos, gástricos superiores, esofágicos inferiores y mediastinales posteriores.

*Diseminación linfohemática.* En 318 casos hubo diseminación linfohemática al pulmón mediante dos mecanismos diferentes:

1. A través del conducto torácico que desemboca en el tronco yugosubclavio izquierdo y a través de la gran vena linfática que termina en el ángulo yugosubclavio derecho. Como ejemplo de neoplasia que empleó esta ruta está el seminoma testicular, vía linfáticos del cordón espermático y ganglionar preaórtico, para pasar al conducto torácico o a la gran vena linfática.

2. A través de anastomosis venolinfáticas en ganglios cuyos senos marginales y estructura linfoide han sido reemplazados por células neoplásicas.<sup>11</sup> Este mecanismo es el menos frecuente de los dos.

Debe tenerse en mente que, en algunos casos, la diseminación metastásica hemática, linfática o linfohemática no siguió los caminos que hemos mencionado, sino viajó por rutas diferentes debido a la presencia de circulación retrógrada por obstrucción venosa o linfática, o inclusive, por la existencia de anastomosis aberrantes.<sup>8</sup>

#### IV. PATRONES DE DISEMINACIÓN NEOPLÁSICA PULMONAR

Como ha sido mencionado ya, la vía de acceso más importante al pulmón la constituyó la linfohemática con 318 casos y la hemática con 212 casos a través de las venas cavas, corazón derecho y arteria pulmonar. Esta vía fue seguida en frecuencia por la linfática con 189 casos vía grupos ganglionares mediastinales anterior y posterior. En 45 casos la invasión fue intraluminal y en 21 directa procedente de tejidos adyacentes. En 354 casos no se pudo establecer la ruta empleada por las células neoplásicas para llegar al pulmón.

#### *Diseminación neoplásica pulmonar vía arteria pulmonar*

Las células tumorales que llegan al pulmón vía arteria pulmonar generalmente se alojan a nivel de la bifurcación de los vasos arteriolares y capilares de la pulmonar (Fig. 4), aunque sólo un pequeño número de ellas logran desarrollarse debido a que en su gran mayoría son destruidas por cambios degenerativos intrínsecos, reacciones inmunológicas, fenómenos físico-mecánicos y otros poco conocidos.



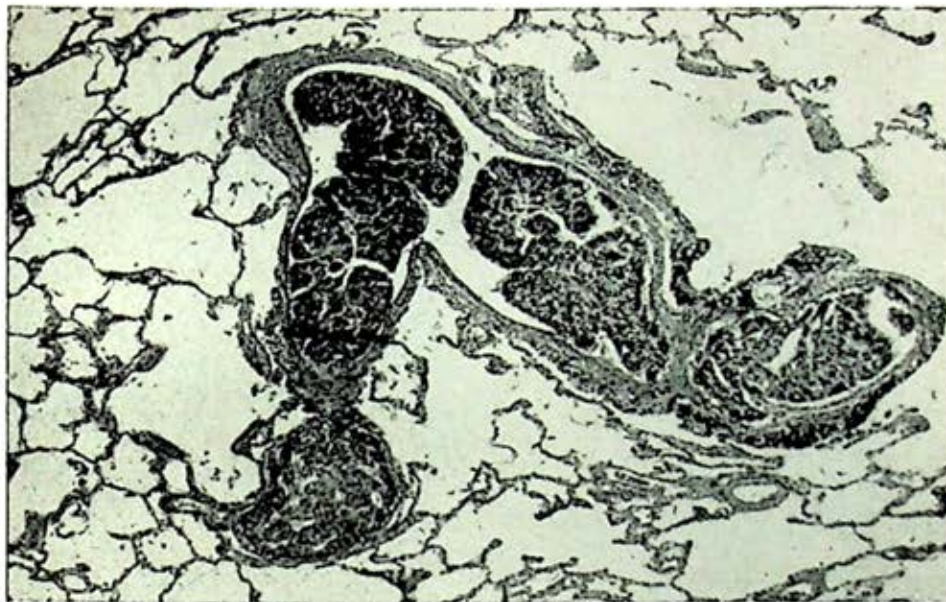


FIG. 4. Arteriola pulmonar en el momento en que se bifurca. Nótese cómo las células neoplásicas circulantes se han alojado a este nivel. H. E. 400x.

Experimentalmente se ha visto<sup>6</sup> en ratas AxC que las células neoplásicas malignas pueden permanecer en estado de latencia por períodos hasta de 26 meses, lo que viene a representar un poco más de las dos terceras partes de su vida, el equivalente a más de 60 años en el humano.

Las células alojadas en la luz del vaso rápidamente se cubren de delgadas capas de fibrina y trombos plaquetarios, se adhieren al endotelio y, en caso de ser viables, presentan una primera fase de desarrollo y crecimiento intraluminal (Fig. 5), para posteriormente emigrar a través de la pared vascular (Fig. 6) al tejido intersticial circunvecino donde llevan a cabo una segunda fase de desarrollo y crecimiento para así formar nidos tumorales metastásicos los cuales, a su vez, podrán dar implantes terciarios a órganos distantes al invadir vénulas pulmonares.<sup>9</sup>

En nuestro material, el desarrollo de las metástasis hemáticas al pulmón siguió los siguientes patrones:<sup>2, 11</sup> 1) metástasis solitarias y 2) metástasis diseminadas.

*Metástasis hematógenas solitarias.* En nuestra casuística este tipo de metástasis representó el 3 por ciento de las lesiones nodulares únicas en el pulmón en especial en pacientes masculinos mayores de 50 años de edad. Un 30 por ciento de ellas correspondió a adenocarcinomas del colon, especialmente del rectosigmoides; el porcentaje restante fue dado por carcinomas del riñón, testículos y glándulas mamarias o melanoma y osteo y condrosarcomas.

Se trató de masas redondas, ovoides o irregulares, de dimensión variable que fluctuó de 0.5 a 5.5 cm. de diámetro mayor, de contorno liso, lobulado o irregular, no encapsuladas, generalmente sin



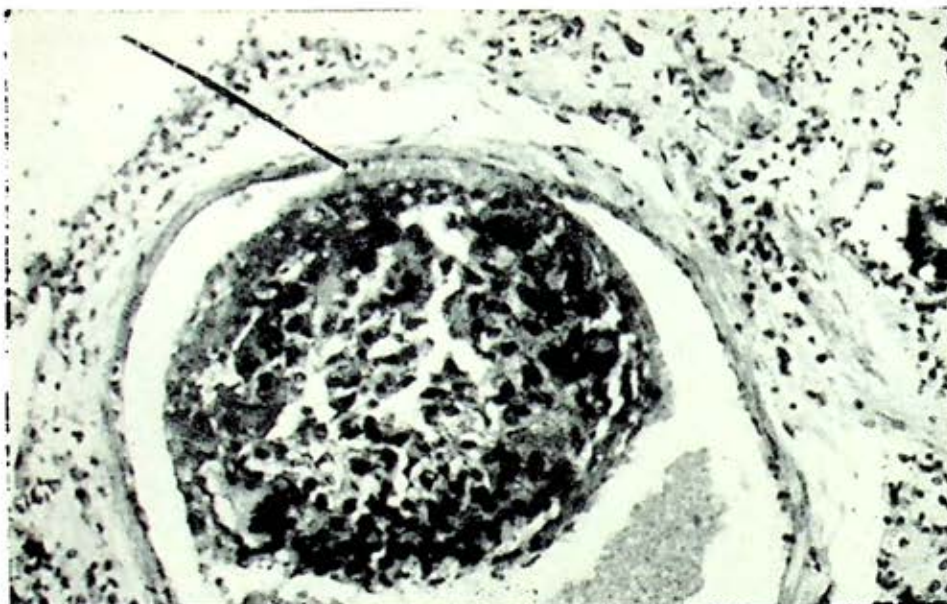


FIG. 5. Grupo de células neoplásicas adheridas al endotelio vascular pulmonar por delgada capa de fibrina (flecha). Ahí van a presentar una primera fase de desarrollo y crecimiento 400x.



FIG. 6. Posterior a la primera fase de desarrollo y crecimiento intraluminal las células neoplásicas emigran a través de la pared vascular (flecha) al tejido intersticial circunvecino donde van a llevar a cabo una segunda fase de desarrollo y crecimiento: la metástasis H.E. 400x.



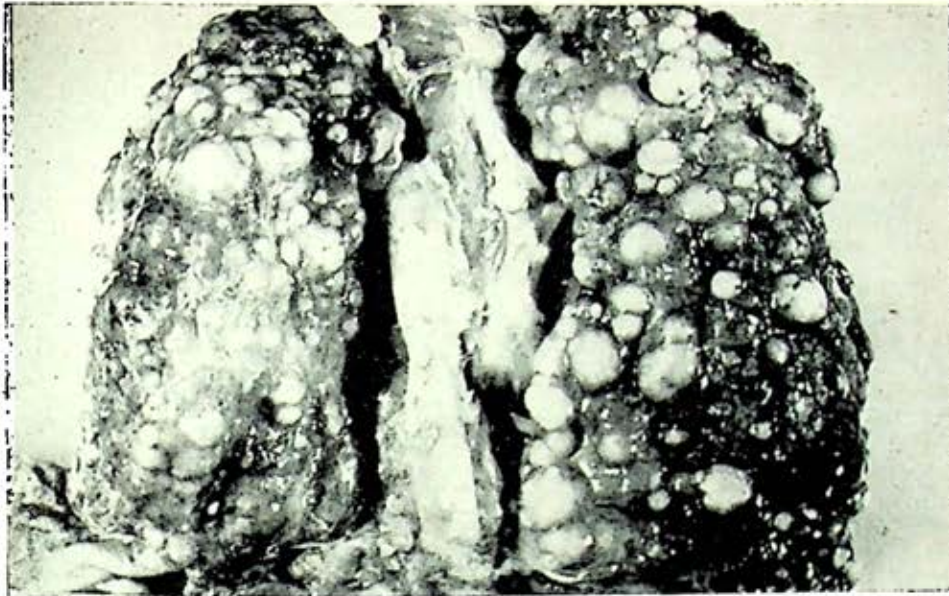


FIG. 7. Superficie externa de ambos pulmones con metástasis hematogénas diseminadas del tipo macronodular procedentes de un sarcoma del corazón.

nódulos satélites, de predominio en los lóbulos inferiores con características histológicas habitualmente similares a las del primario.

*Metástasis hematogénas diseminadas.* Histológicamente fueron bastante similares al primario, aunque el número de mitosis tendió a ser menor. En su desarrollo y crecimiento asumieron tres patrones diferentes que guardaron bastante correlación con las imágenes radiográficas.

1. Patrón macronodular (Fig. 7): múltiples nódulos redondos u ovoides de 0.5 a 5.0 cm. de diámetro mayor, desprovistos de cápsula aunque de límites precisos. Generalmente reciben el nombre de metástasis en "balas de cañón";<sup>2, 9</sup>

→  
FIG. 8. Superficie de corte pulmonar con metástasis hematogénas diseminadas del tipo micronodular procedentes de un carcinoma folicular del tiroides.



ejemplo de ellas fueron el adenocarcinoma de células claras del riñón y los sarcomas del corazón.

2. Patrón micronodular (Fig. 8): múltiples nódulos pequeños, redondos u ovoides, habitualmente de dimensión uniforme, lo que sugirió un origen simultáneo. Las neoplasias que dieron este tipo de metástasis fueron aquellas que poseen una rica vascularización como lo son el carcinoma folicular (Fig. 9) y el mixto del tiroides, el carcinoma de células claras del riñón, el osteosarcoma y el coriocarcinoma.

Ejemplo de esto lo constituyó el adenocarcinoma gástrico, el hepatoma y el coriocarcinoma.

*Diseminación neoplásica pulmonar vía linfática*

*Vías de diseminación linfática-pulmonar.* La diseminación de las células neoplásicas a través de los linfáticos pleuropulmonares puede seguir dos vías:<sup>10</sup>

1. Vía centrífuga: las células neoplásicas pasan de los capilares de la pulmonar

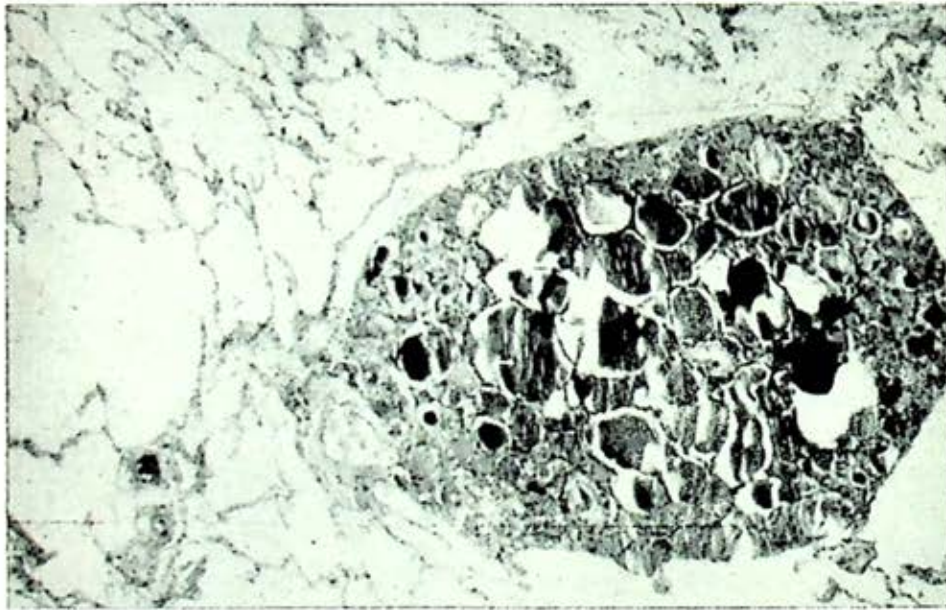


FIG. 9. Fotomicrografía de una metástasis pulmonar procedente de un carcinoma folicular del tiroides muy bien diferenciado (nótese los folículos tiroideos). H. E. 100x.

3. Microembolismo múltiple (figura 10): innumerables microémbolos tumorales que se alojan en arteriolas y capilares de la pulmonar, sin invasión parenquimatosa evidente, con subsecuente hipertensión pulmonar y *cor pulmonale*.

a los capilares linfáticos de la periferia del pulmón para de ahí dirigirse a los ganglios del hilio;

2. Vía centrípeta: las células neoplásicas circulan en sentido retrógrado, de los ganglios del hilio pulmonar a la red lin-



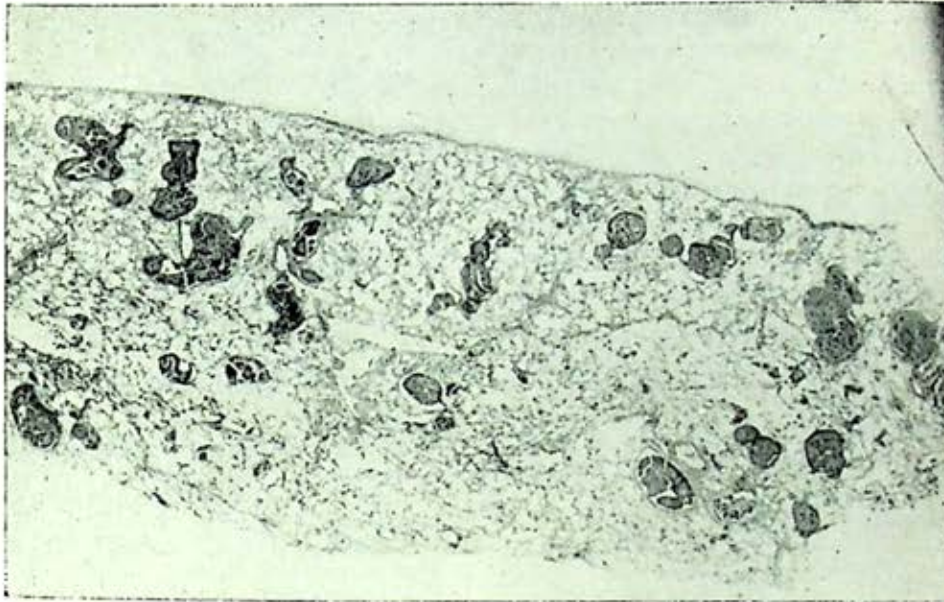


FIG. 10. Microembolismo múltiple procedente de un carcinoma hepatocelular. Nótese a los microémbolos tumorales localizados a arteriolas y capilares sin invasión parenquimatosa evidente. H. E. 1x.

fática subpleural, a lo largo de los vasos colectores del tejido conectivo interlobulillar, perivascular y bronquial.<sup>7</sup> La primera forma fue la más frecuentemente observada en nuestro material.

*Mecanismos de diseminación linfática pulmonar.* Una vez dentro de los conductos linfáticos las células neoplásicas se diseminan por dos posibles mecanismos.

1. El más frecuente es por "metástasis", es decir, las células viajan como émbolos a lo largo de la circulación linfática;

2. El segundo es por "permeación", es decir, las células crecen dentro de la luz de los conductos linfáticos como cordones sólidos, lo cual en los casos extensos, ocasiona importante obliteración linfática con subsecuente linfedema regional e inducción de desmoplasia (fibrosis) perivascular

lar que en forma ocasional puede acompañarse de vasculitis obliterante, lo que contribuye a acentuar la hipertensión pulmonar. Este tipo de diseminación ha recibido el nombre de "linfangitis carcinomatosa".<sup>1, 3-5, 8, 9</sup> Ejemplos de esto fueron el adenocarcinoma mamario, gástrico, pancreático, pulmonar y laríngeo.

En el 4 por ciento de nuestro material, las lesiones metastásicas al pulmón se cavitaron, hecho que predominó en los lóbulos superiores y que pudo ser observable radiológicamente. Las neoplasias que con mayor frecuencia lo hicieron fueron los carcinomas epidermoides, como el del exocervix en la mujer y los de cabeza y cuello en el hombre, aunque también lo hicieron el adenocarcinoma de rectosigmoideos y algunos osteosarcomas; con relativa frecuencia se complicaron con neumotórax.

Las metástasis pulmonares excepcional-



mente mostraron focos de calcificación y, cuando lo hicieron, generalmente correspondieron a osteo o condrosarcomas, aunque cualquier carcinoma puede calcificarse por metaplasia si ha recibido radioterapia. Finalmente cabe mencionar que las metástasis pulmonares pueden involucionar y desaparecer tanto en forma espontánea como posterior al empleo de quimioterapia o extirpación quirúrgica del primario, como es el caso del adenocarcinoma de células claras del riñón y del coriocarcinoma, hecho en el cual se piensa participa el sistema de vigilancia inmunológico.

#### RESUMEN

La invasión y las metástasis constituyen los mejores criterios de malignidad, aunque también representan fenómenos biológicos y clínicos precisos. Cualquier discusión sobre diseminación neoplásica al pulmón sólo puede servir si tiene por objeto el facilitar el diagnóstico diferencial con el propósito de eliminar procedimientos innecesarios, al igual que si con ello se logra una mejor comprensión del comportamiento de los procesos malignos, con lo cual se les podría combatir y controlar mucho antes aún de que todos los tumores primarios puedan ser curados y también antes de que alguna forma de "inmunoterapia" universal se haga realidad.

En el presente trabajo se consideran los problemas inherentes a la diseminación neoplásica pulmonar, analizándose para ello los mecanismos de la pérdida de la adhesividad celular, significado de la blastocitemia en el desarrollo de metástasis pulmonares y las vías y patrones de diseminación neoplásica al pulmón, para lo

cual se revisó la literatura y la experiencia de 10 años de los hospitales del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social, vertida en 2,920 necropsias de sujetos con neoplasias malignas, de las cuales en el 39.0 por ciento (1,139 casos) hubo diseminación neoplásica a pulmón a partir de tumores sólidos.

#### REFERENCIAS

##### PÉRDIDA DE LA ADHESIVIDAD CELULAR

1. Ambrose, E. J. y Roc, F. J. C.: *The biology of cancer*. D. van Nostrand Co., Ltd., London, 1966.
2. Curtis, A. S. G.: *Cell adhesion. II. The biological evidence*. En: *The cell surface*. Academic Press, London, 1967. pp. 125-175.
3. Meza-Chávez, L.: *Factores determinantes de la diseminación de la enfermedad neoplásica*. En: *Enfermedad neoplásica, patología y clínica de la diseminación*. Jornada Conmemorativa del X Aniversario del Centro Médico Nacional, I.M.S.S.
4. Sylven, B.: *Metastatic spread of tumors*. En: *Oncology, 1970*. Year Book Medical Publishers, Inc., Chicago, 1971. Vol. I, pp. 411-416.
5. Weiss, L.: *The cell periphery, metastases and other contact phenomena*. North Holland Publishing Co., Amsterdam, 1967.

##### BLASTOCITEMIA

1. Agostino, D. y Madden, R. E.: *Effects trauma on coagulation, blood fibrinogen, and metastases*. En: *Oncology, 1970*. Year Book Medical Publishers, Inc., Chicago, 1971. Vol. Abstracts of the Tenth International Cancer Congress, pp. 783.
2. Döbrössy, L.; Toth, J. y Sugar, J.: *Light and electron microscopic observations on tumor cells isolated from the peripheral blood*. En: *Oncology, 1970*. Year Book Medical Publishers Inc. Chicago, 1971. Vol. Abstracts of the Tenth International Cancer Congress, pp. 782.
3. Gyergyay, F.; Vincze, L.; Gyergyay, E. M.; Vincze, M. y Pupp, A.: *Experimental study on metastasis: The influence of cortisone, anticogulants, radiotherapy, and chemotherapy on tumor cell fixation and metastasis formation*. En: *Oncology, 1970*. Year Book Medical Publishers,

- Inc., Chicago, 1971. Vol. Abstracts of the Tenth International Cancer Congress, pp. 781.
4. Kiricuta, I.; Todorutiu, C. y Risca, R.: *Change of metastatic index by modification of the protein covering of tumor cells injected intravenously*. En: *Oncology 1970*. Year Book Medical Publishers, Inc., Chicago, 1971. Vol. Abstracts of the Tenth International Cancer Congress, pp. 779.
  5. Laudin, P. M.: *The fate and distribution of intravenously injected tumor cells in syngeneic systems*. En: *Oncology, 1970*. Year Book Medical Publishers, Inc., Chicago, 1971. Vol. Abstracts of the Tenth International Cancer Congress, pp. 777.
  6. Ryan, J. J.: Effect of coumadin on metastases. *Ann. Surg.* 168: 163, 168, 1968.
  7. Suemasu, K. e Ishikama, S.: *Effect of dextran sulfate on development of pulmonary metastases: Report on the transplantable lung carcinoma of the rat*. En: *Oncology, 1970*. Year Book Medical Publishers, Inc., Chicago, 1971. Vol. Abstracts of the Tenth International Cancer Congress, pp. 783.
  8. Vincze, L.; Csizer, Z.; Gyergyay, F.; Vincze, M. y Fazekas, A.: *Tumor cells in the peripheral and regional venous blood*. En: *Oncology, 1970*. Year Book Medical Publishers, Inc., Chicago, 1971. Vol. Abstracts of the Tenth International Cancer Congress, pp. 777.
- cers of the lung*. En: *Pulmonary carcinoma. Pathogenesis, diagnosis, and treatment*. New York Univ. Press, New York, 1956.
8. Shields, W. y Meissner, V. A.: *Neoplasms*. En: *Pathology*. 5th. ed The C. V. Mosby Co. Saint Louis, 1966, pp. 400.
  9. Suemasu, K.: The hematogenous metastasis of the lung cancer citado por Inoue, K. y col. en: *Tokushima J. exp. Med.*, 15: 137-142, 1968.
  10. Willis, R. A.: *The spread of tumours in the human body*. 2nd. edn. London, 1952.
  11. Willis, A. R.: *Pathology of tumors*. 3rd. ed Butter-Work and Co. Ltd, London, 1960.

PATRONES DE DISEMINACIÓN NEOPLÁSICA AL PULMÓN

VÍAS DE DISEMINACIÓN METASTÁSICA

1. Abrams, H. L.: The vertebral an azygos system and some variations in systemic venous return. *Radiology*, 69: 608, 1957.
2. Ackerman, V. L. y Regato, A. J.: *The spread of tumors. Pathology of cancer. Diagnosis, treatment and prognosis*. The C. V. Mosby Co. 3rd ed. St. Louis, 1962. pp. 86-101.
3. Batson, O. V.: The function of the vertebral veins and their role in the spread of metastases. *Ann Surg.*, 112: 138, 1940.
4. Ewing, J.: *Metastasis: neoplastic diseases*. 4th. ed. W. B. Saunders Co. Philadelphia and London, 1942, pp. 68-74.
5. Gray, H.: *Gray's anatomy*. 28th ed. Lea and Febiger, Philadelphia, 1967.
6. Inoue, K.; Asand, H.; Yoyota, T.; Bando, S.; Kondo, T.; Harada, S. y Nakayama, Y.: The experimental study on the metastatic route of pulmonary cancer. *Tokushima J. Exp. Med.*, 15: 137-1942, 1968.
7. Roswitt, B. y La Duc, J.: *Secondary can-*
1. Emirgil, C.; Zsoldos, S. y Heinemann, H.: Effect of metastatic carcinoma to the lung on pulmonary function in man. *Amer. J. Med.*, 36: 382, 1964.
2. Fraser, R. G. y Peter Pare, J. A.: *Diagnosis of diseases of the chest*. W. B. Saunders, Philadelphia, London. Toronto, 1970, Vol. II p. 792-803.
3. Goldsmith, S. H.; Bailey, H. D.; Callahan, E. L. y Battie, E. J.: Pulmonary lymphangitic metastases from breast carcinoma. *Arch. Surg.*, 94: 483, 1967.
4. Harold, J. T.: Lymphangitis carcinomatous of the lungs. *Quart. J. Med.*, 21: 353, 1952.
5. Hauser, T. E. y Steer, A.: Lymphangitic carcinomatosis of the lungs: six case reports and a review of the literature. *Ann. Intern. Med.*, 34: 881, 1951.
6. Iglesias, R.: *Transplantable endocrine tumors*. En: *Oncology 1970*. Year book Medical Publishers, Inc., Chicago, 1971, Vol. I, pp. 300-322.
7. Nagaishi, Ch. y col.: *Functional anatomy and histology of the lung*. University Park Press, Baltimore and London, 1st. ed 1972.
8. Pagliocci, A.: Metastatic tumours of the lung: a study of 152 cases. *Radiol. Med. (Tor.)*, 42/2: 184, 1956.
9. Payling Wright, G. and Clair symmers W. St.: *Systemic pathology*. Longmans, Green and Co. Ltd., London, 1966, Vol. I pp. 422.
10. Rubin, E. H.: *The lung as a mirror of systemic disease*. Charles C. Thomas Publisher, Springfield, Ill., 1956, pp. 178.
11. Steele, J. D.: *The solitary pulmonary nodule*. Charles C. Thomas Publisher, Springfield, Ill, 1964.

## RESPIRATORY INSUFFICIENCY SECONDARY TO ACUTE PANCREATITIS

El objetivo del presente estudio, es tratar las posibles causas que ocasionan insuficiencia respiratoria en un estudio de cuatro pacientes con pancreatitis aguda (corroboradas por laparotomía o necropsia), con cifras de amilasa sérica elevada o normal, pero con calcio sérico disminuido por abajo de 10 mg/100 ml.

Edmonson y Burn reportan que en pancreatitis al encontrar  $Ca^{++}$  por abajo de 7 mg/100 ml indicaba un mal pronóstico. La persistencia de niveles bajos de Ca en los pacientes, reflejaba la pancreatitis a pesar de niveles enzimáticos de amilasa normales. Todos los pacientes que ingresaron tenían hipoxemia e insuficiencia respiratoria con una  $PaO_2$  promedio de 45 a 700 mm Hg y taquipnea.

En la etiología de la insuficiencia respiratoria en la pancreatitis aguda, se sugiere que la irritación peritoneal incrementa la carga de trabajo del pulmón, porque el proceso inflamatorio produce un aumento en la energía expedita. Otros autores han encontrado que en la inflamación peritoneal hay un aumento en la demanda y una concomitante disminución en la capacidad respiratoria total. Zieve demostró que la lecitinasa sérica estaba elevada en pacientes con pancreatitis aguda, que destruyen el "surfactante" alveolar y aumenta la tensión superficial alveolar y consecuentemente colapso y atelectasia. La lecitina es un componente principal del surfactante. Otro autor ha demostrado que la lecitinasa marcada con  $I^{131}$  aplicada I.V. en perros se encontraba principalmente en tejido pulmonar con aumento en la tensión superficial e hipercapnia, llegándose a inferir que siendo el factor "surfactante" un fosfolípido que contiene lecitina es destruido por la fosfolipasa pancreática o lecitinasa dando como resultado colapso alveolar difuso y atelectasia severa.

En el tratamiento de la insuficiencia respiratoria secundaria a la pancreatitis, el manejo fue a base de anticolinérgicos y el uso de presión positiva en el tratamiento de la atelectasia y esto es a menudo asociado a alza en el  $PaO_2$ , lográndose con el RPPI alcanzar una máxima distensión alveolar y mejoría en la difusión del  $O_2$ . Concluyen los autores que es de importancia el "lavado de enzimas pancreáticas" en la cavidad peritoneal; pues este lavado fue seguido por una mejoría en la corrección de anomalías electrolíticas y la regresión de la insuficiencia respiratoria.

*Dr. D. Sierra C.*

11

## FISIOPATOLOGIA DE LA ALVEOLITIS ALERGICA EXTRINSECA

BONFIGLIO R. MUÑOZ-BOJALIL,\* GUILLERMO S. DÍAZ MEJÍA,\* MANUEL  
MORALES VILLAGÓMEZ,\* EMILIO GARCÍA PROCEL,\* HÉCTOR RODRÍGUEZ  
VILLARRUEL\* Y GRACIELA MENDOZA RANGEL\*

HASTA HACE poco tiempo, la alveolitis alérgica extrínseca se encontraba reunida, junto con otros padecimientos, bajo el rubro de "fibrosis intersticial difusa".<sup>1</sup> El interés de diferenciar los distintos orígenes de las lesiones pulmonares ha ido en aumento, y en la actualidad se conocen varios agentes que provocan lesión a nivel del intersticio pulmonar, en especial hongos,<sup>2</sup> bagazo de caña,<sup>3</sup> así como suero, plumas y excremento de palomas y loros australianos.<sup>4, 5</sup>

La alveolitis alérgica extrínseca se puede clasificar en tres etapas, y en esta ocasión mencionaremos sólo los hallazgos de anatomía patológica y de pruebas funcionales respiratorias, pues los cuadros clínicos y los aspectos radiológicos serán tratados por separado.<sup>6, 7</sup>

En la etapa inicial o I, los hallazgos de anatomía patológica consisten en infiltrado alveolar, intersticial y bronquiolar, y en las imágenes histológicas se encuentra

formado por histiocitos, linfocitos y células plasmáticas, así como ocasionales macrófagos espumosos conteniendo lípidos y es frecuente observar granulomas.<sup>5</sup> Estas alteraciones anatómicas se reflejan en las pruebas de la función respiratoria como disminución de la capacidad vital o "restricción", así como hipoxemia mínima o bien, hiperventilación que logra llevar las cifras de oxígeno en sangre arterial a límites normales. O sea que las lesiones anatomopatológicas se traducen por aumento de la retractilidad pulmonar y bloqueo alveolo-capilar incipiente.<sup>5</sup>

En la etapa intermedia o II, la lesión es más aparente y, a lo encontrado en la etapa I se añade, proliferación de fibras reticulares, y engrosamiento de septos alveolares, por lo cual en las pruebas funcionales respiratorias la restricción es más evidente, así como el bloqueo alveolocapilar,<sup>8</sup> y por tanto, se encontrará hipoxemia de manera invariable.<sup>5</sup>

En la etapa III se encuentra fibrosis moderada a marcada en paredes y septos alveolares, así como sustitución de neumocitos membranosos por neumocitos gra-

\* División de Neumología. Hospital de Enfermedades del Tórax, Centro Médico Nacional, Instituto Mexicano del Seguro Social. México.

nulosos y muscularización de las arteriolas pulmonares,<sup>8</sup> lo cual es evidenciado en las pruebas de la función respiratoria por restricción mucho más aparente que en las etapas previas, hipoxemia e hipercapnia que conducen a la apertura de cortocircuitos venoarteriales,<sup>9, 10</sup> pues son factores que aumentan la presión en el territorio de la arteria pulmonar.

Se considera que las lesiones de la etapa I son reversibles, las de la etapa II

son parcialmente reversibles y, en la etapa III las lesiones son irreversibles.<sup>6</sup>

Otro dato bastante útil para el conocimiento de la alveolitis alérgica extrínseca (A.A.E.), lo constituyen las pruebas cutáneas,<sup>5</sup> y la elevación de las precipitinas séricas a los antígenos,<sup>11</sup> pues de ser positivas brindan la oportunidad de conocer con precisión el antígeno adecuado para las pruebas inhalatorias<sup>12</sup> o de "reto".<sup>6</sup>

Es nuestra intención dar a conocer la

CUADRO No. 1

## FISIOPATOLOGIA A.A.E.

## RESULTADOS PROMEDIO EN CUIDADORES DE PALOMAS

EDAD: 14 AÑOS		SEXO: F = 4 ; M = 1		
CAPACIDAD VITAL ESPIRATORIA %		CAPACIDAD VITAL CRONOMETRADA DE PRIMER SEGUNDO % DE LA TOTAL		
34.6		91		
	VENTILACION PULMONAR			
	REPOSO (aire ambiente)	EJERCICIO LIBRE (aire ambiente)	REPOSO (oxígeno al 100%)	EJERCICIO (oxígeno al 100%)
Volumen minuto L/m <sup>2</sup> S.C.	8.65	15.94	7.70	13.75
Frecuencia Respiratoria	33	50	33	41
Relación espacio muerto fun- cional/aire corriente	46%	42%	48%	40%
GASES Y p.H EN SANGRE ARTERIAL				
Presión parcial de oxígeno (mm Hg)	57.6	52.0	32.0	33.6
Presión parcial de bióxido de car- bono (mm Hg)	31.7	30.4	32.6	31.6
pH	7.44	7.44	7.42	7.43

experiencia obtenida en seis casos de alveolitis alérgica extrínseca, cinco cuidadores de palomas y un trabajador de bagazo de caña, que si bien, constituyen un número reducido de sujetos, nos ha brindado la oportunidad de conocer más de cerca este tipo de padecimiento.

En los cinco casos de cuidadores de palomas, se encontraron positivas las precipitinas séricas en todos ellos, y se efectuó biopsia pulmonar por toracotomía en 4; en el estudio histopatológico de las biopsias, se encontró proliferación de fibras reticulares en los septos interalveolares, macrófagos espumosos entremezclados con linfocitos y células plasmáticas, a ni-

vel de los septos interalveolares, así como proliferación de neumocitos granulosos.<sup>6</sup>

En el momento de realizar las pruebas de la función respiratoria, los sujetos tenían episodios agudos del padecimiento. Los resultados de los estudios se presentan resumidos en el Cuadro I. El grupo se caracterizó por corta edad y predominio del sexo femenino 4:1 respecto al masculino; la capacidad vital espiratoria se encontró disminuida lo que establece el diagnóstico de restricción de los casos; la capacidad vital cronometrada del primer segundo se encontró dentro de límites normales,<sup>13</sup> considerándose por tanto, que las vías aéreas centrales estaban per-

CUADRO N.º II

FASE I DE LA A. A. E.				
DATOS DE P. G. G. DEL 3-X-72				
ESPIROMETRIA	CAPACIDAD VITAL		CAPACIDAD VITAL CRONOMETRADA	
	mi	%	DEL PRIMER	SEGUNDO
	1 531	49	1 393	91
VENTILACION		PULMONAR		
Reposo (aire ambiente)		Ejercicio (aire ambiente)	Reposo (oxígeno al 100%)	Ejercicio (oxígeno al 100%)
Volumen minuto L/m <sup>2</sup> S.C.	10.6	17.5	8.9	13.2
Frecuencia Respiratoria	27	40	27	32
Relación EM/AC en %	41	37	37	29
GASES Y pH EN SANGRE ARTERIAL				
Pa O <sub>2</sub> mm Hg	69	66	340.0	415.0
Pa CO <sub>2</sub> mm Hg	27.5	26.5	30.0	30.0
pH	7.475	7.470	7.461	7.462

CUADRO N. III

FASE II DE LA A.A.E.

DATOS DE S.V.M. DEL 4-IV-73

	CAPACIDAD VITAL		CAPACIDAD VITAL CRONOMETRADA DEL PRIMER SEGUNDO	
	ml	%	ml	%
ESPIROMETRIA	885	47	840	95
VENTILACION PULMONAR				
	Reposo (aire ambiente)	Ejercicio (aire ambiente)	Reposo (oxigeno al 100%)	Ejercicio (oxigeno al 100%)
Volumen minuto L/m <sup>2</sup> S.C.	9.0	15.1	9.45	16.8
Frecuencia Respiratoria	34	49	36	48
Relación EM/AC en %	46	35	46	31
GASES Y pH EN SANGRE ARTERIAL				
PaO <sub>2</sub>	58	54	360.0	355.0
PaCO <sub>2</sub>	27.5	28	27	27
pH	7.44	7.45	7.43	7.43

CUADRO IV

FASE III DE LA A.A.E.

DATOS DE L.R.H. DEL 29-XII-72

	CAPACIDAD VITAL		CAPACIDAD VITAL CRONOMETRADA DEL PRIMER SEGUNDO	
	ml	%	ml	%
ESPIROMETRIA	595	21	595	100
VENTILACION PULMONAR				
	Reposo (aire ambiente)	Ejercicio (aire ambiente)	Reposo (oxigeno al 100%)	Ejercicio (oxigeno al 100%)
Volumen minuto L/m <sup>2</sup> S.C.	8.65	13.3	6.76	9.55
Frecuencia Respiratoria	50	67	45	51
Relación EM/AC en %	58	57	67	61
GASES Y pH EN SANGRE ARTERIAL				
PaO <sub>2</sub>	44	36	305.0	350.0
PaCO <sub>2</sub>	44	41	45	43
pH	7.43	7.42	7.37	7.40



meables. En la ventilación pulmonar se encontró aumento del volumen minuto, principalmente por aumento de la frecuencia respiratoria,<sup>14</sup> así como irregularidades en la distribución del aire inspirado, pues la relación espacio muerto-aire corriente así lo indica,<sup>10</sup> con mejoría durante el ejercicio, lo cual establece el aumento del área de intercambio gaseoso por aumento del espacio alveolar.<sup>10</sup> En promedio, se encontró hipoxemia en reposo respirando aire ambiente,<sup>14</sup> la cual fue más evidente durante el ejercicio. En reposo respirando oxígeno al 100%, la presión parcial de este gas en sangre arterial no llega a los límites normales,<sup>14</sup> pero

aumenta con el ejercicio y coincide con mejoría en la distribución del aire inspirado. La presión parcial de bióxido de carbono en sangre arterial, así como el pH se encontraron dentro de límites normales.<sup>14</sup>

En un intento de puntualizar lo que acontece en cada una de las etapas, se presentarán los resultados de tres de los sujetos (Cuadros II, III y IV).

El caso de P.G.G., se considera en etapa I, ya que sólo se encontró restricción, sin insuficiencia respiratoria por exceso en la eliminación del bióxido de carbono (hipocapnia), pero es evidente la mejoría de la presión parcial de oxígeno en san-

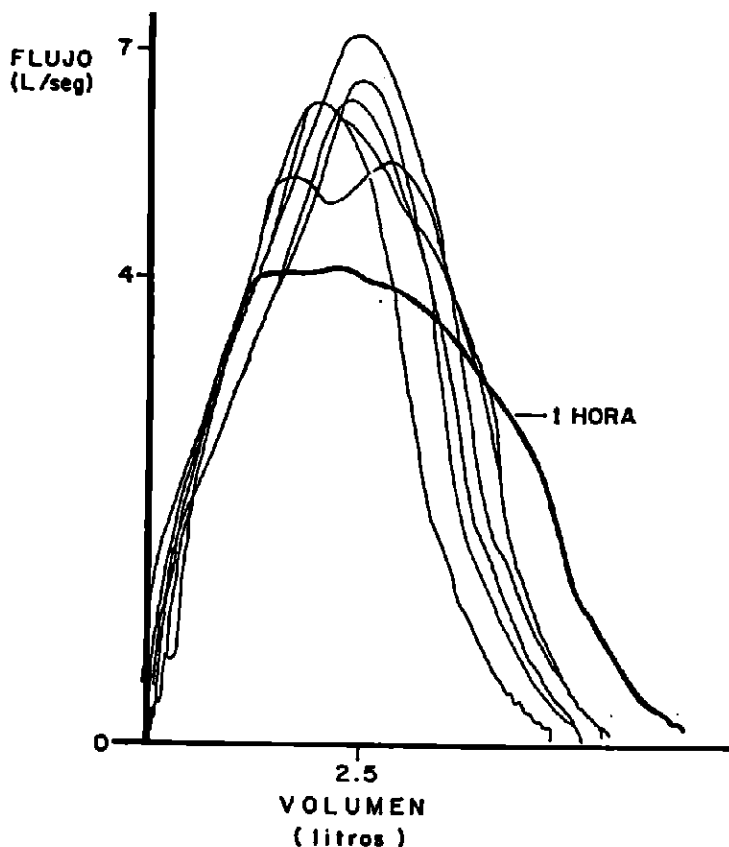
## CUADRO No. V

FISIOPATOLOGIA A.A.E.  
BAGAZOSIS

	ESPIROMETRIA	CAPACIDAD VITAL		CAPACIDAD VITAL CRONOMETRADA	
		mi	%	DEL PRIMER mi	SEGUNDO %
		3 8 9 4	101	3 3 5 1	8 6
		VENTILACION		PULMONAR	
		Reposo (aire ambiente)	Ejercicio libre (aire ambiente)	Reposo (Oxígeno al 100%)	Ejercicio libre (Oxígeno al 100%)
Volumen minuto L/m <sup>2</sup> .S.C.	8.4	15.0	8.1	17.5	
Frecuencia respiratoria	24	20	24	26	
Aire corriente ml.	597	1276	573	1115	
Relación espacio muerto - aire corriente.	50	50	50	35	
GASES Y pH EN SANGRE ARTERIAL					
Presión parcial de oxígeno (mm Hg)	52	48	170	335	
Presión parcial de bióxido de carbono (mm Hg)	27	26	29	29	
pH	7.48	7.45	7.42	7.41	
Hematócrito	49%				

Fecha de estudio: 24-X-73

GRAFICA No.1.

SUPERPOSICION DE LAS CURVAS DE FLUJO-VOLUMEN  
BAGAZOSIS

gre arterial ( $\text{PaO}_2$ ) después del ejercicio inhalando oxígeno al 100%, lo cual traduce "bloqueo alveolocapilar".<sup>15</sup>

El caso de S.V.M., se considera en etapa II, pues la restricción es más evidente y se encuentra hipoxemia en reposo que se acentúa con el ejercicio y, al inhalar oxígeno al 100% se comprueba el "bloqueo alveolocapilar".

El caso de L.R.H. es típico de la etapa III, pues la restricción es más evidente que en los casos previos, y se encuentra tanto hipoxemia como hipercapnia en las cuatro condiciones de estudio.<sup>14, 15</sup>

El caso de bagazosis es el de un sujeto del sexo masculino, de 38 años de edad, con antecedentes de haber trabajado cinco años en molienda de bagazo de caña, inhalando el polvo resultante. La sintomatología principal fue de malestar general, poco ataque al estado general, disnea mínima, tos ocasional y febrícula; en la radiografía de tórax se apreció moteado difuso, compatible con fibrosis intersticial difusa.<sup>7</sup>

Se realizaron varios estudios de la función respiratoria en este sujeto, y en el primero, realizado en octubre de 1973 (Cuadro V), la capacidad vital espirato-

ria y la permeabilidad de vías aéreas centrales estaban dentro de límites normales; se apreció aumento del volumen minuto por aumento del aire corriente; irregularidades en la distribución del aire inspirado; insuficiencia respiratoria grado I de V,<sup>16</sup> provocada por irregularidades en la relación ventilación-perfusión, bloqueo alveolocapilar y mínimos cortocircuitos venoarteriales.<sup>16</sup> El ascenso en la PaO<sub>2</sub> cuando realiza ejercicio inhalando oxígeno al 100%, coincidiendo con disminución en la relación espacio muerto-aire corriente, constituyen una muestra de la existencia de cortocircuitos "funcionales".<sup>15</sup>

Se realizó una primera prueba de reto con bagazo de caña pulverizado, administrado por dispersión, para analizar los cambios en las vías aéreas, en especial las resistencias al flujo en las vías aéreas y las curvas de flujo-volumen.<sup>13</sup> Sólo hubo un cambio apreciable, a la hora de haber inhalado el antígeno (Cuadro VI), que coincide con aumento del volumen residual y de la capacidad pulmonar total, pero sin cambios en las vías aéreas centrales. Estos datos permiten pensar en "atrapamiento aéreo".<sup>17</sup> En la gráfica 1 se muestra una superposición de las curvas de flujo-volumen, destacando lo que

CUADRO No. VI  
FISIOPATOLOGIA A.A.E.  
BAGAZOSIS  
PRIMERA PRUEBA DE RETO

	BASAL	10 min.	30 min.	1 Hora	2 Horas	4 Horas	6.5 Horas
CAPACIDAD PULMONAR TOTAL (ml)	7140	7120	7320	8270	6940	6905	6550
CAPACIDAD VITAL (ml)	5000	4600	5050	5050	4800	4800	4350
VOLUMEN RESIDUAL (ml)	2140	2520	2270	3220	2140	2105	2200
RESISTENCIA AL FLUJO AEREO (cm.H <sub>2</sub> O/L/seg.)	1.32	1.90	1.06	0.85	1.66	0.96	1.68
FLUJO (L/seg)	6.25	6.9	7.5	4.25	6.25	7.15	6.6

Distensibilidad pulmonar dinámica = 0.242 L/cm H<sub>2</sub>O (83 %)

Datos obtenidos el 12-XII-73

CUADRO No. VI:  
 FISIOPATOLOGIA A. A. E.  
 BAGAZOSIS  
 SEGUNDA PRUEBA DE RETO

Temperatura oral °C	PaO <sub>2</sub> (mm Hg)	PaCO <sub>2</sub> (mm Hg)	pH	Condición
36.0	75	31.0	7.425	BASAL
36.4	59	32.5	7.42	10 min.
36.7	66.5	32	7.405	1 hora
36.8	71	30.6	7.400	2 horas
36.0	64	30.0	7.428	3 horas
36.0	67.5	30.0	7.405	* 4 horas
36.0	68	32.0	7.41	5 horas
36.0	62	30.0	7.425	6 horas
36.1	67	30.0	7.405	7 horas

\* Sintomatología clínica.  
 Datos obtenidos el 19-XII-73

aconteció a la hora de haber inhalado el bagazo de caña.

En una segunda prueba de reto con bagazo pulverizado, analizamos el intercambio gaseoso (Cuadro VII), y se observó hipoxemia diez minutos después de la inhalación del antígeno, con aumento en la temperatura oral de 36 a 36.4°C.; a las 3 horas y a las 6 horas de haber inhalado el antígeno, se presentaron nuevos descensos de la PaO<sub>2</sub>, sin cambios en la temperatura oral. A las 4 horas se presentó sintomatología clínica sin cambios apreciables en el intercambio gaseoso.

Consideramos que el caso se encuentra en la etapa I.

Los resultados hasta aquí mencionados concuerdan con los de otros autores,<sup>4, 5, 12, 13</sup> y encontramos discrepancias en cuanto a considerar que probablemente sea la difusión del monóxido de carbono la prueba más sensible para conocer las alteraciones que produce la A.A.E.,<sup>9</sup> pues tuvimos oportunidad de estudiar uno de los casos de cuidadores de palomas, el de G.C.J., con ocho meses de intervalo en los estudios de la función respiratoria (Cuadro VIII), en los cuales se alejó del antígeno, y se le ministró medicación apropiada,<sup>6</sup> encontrando que persistía la restricción pero que el bloqueo alveolo-capilar prácticamente había desaparecido,

pues la gasometría se encontró dentro de límites normales así como la ostensible respuesta en el volumen minuto y la importante mejoría en la distribución del aire inspirado. Consideramos que estos cambios favorables, más evidentes en la hematosis, se debieron a que el sujeto se encuentra en la etapa inicial o I de la A.A.E.

En todos los casos de los cuidadores de palomas efectuamos pruebas de reto con

apreciables a pesar de que se siguieron por más de 6 horas y se logró respuesta clínica pues la sintomatología así lo evidenció. Estamos por realizar nuevas pruebas de reto con suero de paloma, pero analizando ahora el intercambio gaseoso.

### CONCLUSIONES

1. La A.A.E. es una entidad de reciente acuño y que concierne con la res-

CUADRO No. VIII  
FISIOPATOLOGÍA A.A.E.  
CAMBIOS EN CUIDADOR DE PALOMAS

CV	( % )		C Vc PRIMER SEGUNDO ( % )					
	Pre	Post	Pre		Post			
24		41	90		83			
	VENTILACION PULMONAR				Oxig. + Ejer.			
	Reposo		Ejercicio		Oxígeno		Oxig. + Ejer.	
	Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post
Volumen minuto	8.84	7.30	17.2	14.4	7.52	5.2	16.8	12.85
Frecuencia Respiratoria	33	18	54	30	36	14	48	34
Relación EMF/AC (%)	50	33	46	30	50	31	44	33
	GASES Y pH SANGRE ARTERIAL							
PaO <sub>2</sub>	53	83	52	77	275	300	245	330
PaCO <sub>2</sub>	28.5	28.0	28.0	29.0	32.5	31.0	30.5	29.0
pH	7.42	7.44	7.43	7.44	7.39	7.44	7.40	7.41

PRE: 26-XII-72 POST: 2-VIII-73

suero de paloma en dilución al 1:1,000 aplicado en micronebulización, y se midieron las curvas de flujo-volumen, resistencias, volúmenes pulmonares y velocidad del flujo, que resultaron sin cambios

puesta inmunológica del parénquima pulmonar a una serie de noxas.

2. Puede intentarse el diagnóstico de precisión.

3. La A.A.E. tiene tres etapas que

pueden ser diferenciadas en sus aspectos clínico, funcional respiratorio y de anatomía patológica.

4. El diagnóstico se establece por medio de la prueba de "reto"; al inhalar el agente causal, aparecen cambios en la función respiratoria medibles con las pruebas funcionales.

5. Si se reúnen los datos clínicos, radiológicos, inmunológicos y de las pruebas funcionales respiratorias, se tiene la posibilidad de conocer la magnitud del daño pulmonar, aun en ausencia de biopsia.

NOTA: Los autores agradecen la colaboración de la Sección Audio-visual del Hospital de Enfermedades del Tórax, C.M.N., en la elaboración de las gráficas y de los cuadros del presente trabajo.

#### REFERENCIAS

1. Bates, D. V.; Macklem, P. T. y Christie, R. V.: *Respiratory function in diseases*. Páginas 300-400. Ed. W. B. Saunders, Co. Philadelphia, Pa. U.S.A., 1971.
2. Rankin, J.; Jaeschke, W. A.; Calliers, Q. C. y Dickie, H. A.: Physiopathology features of the acute interstitial granulomatous pneumonitis of agricultural workers. *Ann. Int. Med.*, 57: 606, 1967.
3. Hearn, C.E.D. y Holford-Stevens, J.: Immunological aspects of bagassosis. *Brit. J. Industr. Med.* 25: 283, 1968.
4. Hargreave, F. E.; Pepys, J.; Longbottom, J. L. y Wraith, D. G.: Bird breeder's (fancier's) lung. *Lancet*, 1: 445, 1966.
5. Dinda, P.; Chatterjee, S. S. y Riding, W. D.: Pulmonary function studies in bird breeder's lung. *Thorax*, 24: 374, 1969.
6. Morales, V. M.; García, P. E.; Stanislawski, S.; Monroy, H. y Muñoz-Bojalil, B.: *Enfermedades pulmonares de los cuidadores de palomas*. Por publicarse.
7. Landini, C. R.; Muñoz-Bojalil, B.; Morales, V. M.; Monroy, R. H. y Díaz, M. G.: *Aspectos radiológicos de la alveolitis alérgica extrínseca*. Por publicarse.
8. Hensley, G. T.; Garancis, J. C.; Chera-yil, G. D. y Fink, J. N.: Lung biopsies of pigeon breeder's lung. *Arch. Pathol.* 87: 572, 1969.
9. Pierce, A. K.; Nicholson, D. P.; Miller, J. M. y Johnson, R. L.: Pulmonary function in bagasse worker's lung disease. *Amer. Rev. Resp. Dis.* 97: 561, 1968.
10. Comroe, J. H.: *The lung*. Year Book Publishers. Chicago, U.S.A., 1966.
11. Pepys, J.: *Hypersensitivity diseases of the lungs due to fungi and organic dusts*. En *Monographs in Allergy*. Páginas 102-111 Ed. S. Karger. Basel. Suiza, 1969.
12. Hargreave, F. E. y Pepys, J.: Allergic respiratory reaction in bird fancier's provoked by allergen inhalation provocation tests. *J. Allergy*, 50: 157, 1972.
13. Ostrow, D. y Cherniack, R. M.: Resistance to airflow in patients with diffuse interstitial lung disease. *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 108: 205, 1973.
14. Muñoz-Bojalil, B.: Estudios de ventilación pulmonar, de gases y pH en sangre arterial en sujetos sanos. *Neumol. Cir. Tórax, Méx.*, 33: 133, 1972.
15. Muñoz-Bojalil, B.; Díaz, M. G. y Ortiz, R. E. y Garnica, V. B.: *Mecanismos productores de insuficiencia respiratoria*. Por publicarse.
16. Muñoz-Bojalil, B.; Ortiz, R. E. y Díaz, M. G.: Clasificación de la insuficiencia Respiratoria. *Neumol. Cir. Tórax. Méx.*, 34: 339, 1973.
17. Bedell, G.; Marshall, R.; DuBois, A. y Comroe, J.: Plethysmographic determinations of the volume of gas trapped in the lungs. *J. Clin. Invest.*, 35: 664, 1956.

1051

## RESULTADO DEL TRATAMIENTO CON RIFAMPICINA E ISONIACIDA EN NIÑOS CON TUBERCULOSIS MILIAR Y/O MENINGITIS TUBERCULOSA

ANGEL GARDIDA CHAVARRÍA,\* JOSÉ LUIS PÉREZ BECERRA\*  
Y PEDRO TRONCOSO AGUIRRE\*

### INTRODUCCIÓN

LA EVOLUCIÓN natural de la tuberculosis en el humano origina mayor letalidad en la población infantil menor de 3 años de edad. Las formas clínicas más temibles son la meningitis y la tuberculosis miliar aguda generalizada. Estas formas en nuestro medio continúan presentándose con frecuencia y han sido objeto de diversas publicaciones.<sup>1-6</sup>

Nuestra experiencia al respecto ha sido la siguiente: en 1966<sup>7</sup> de 40 casos con tuberculosis miliar y meningitis en la mayoría, tratados con isoniacida (INH), estreptomycin (SM) y ácido para-amino salicílico (PAS), la mortalidad fue de 47.5%. En 1967<sup>8</sup> de 69 pacientes con meningitis tuberculosa tratados con INH + SM + PAS, observamos 39.0% de pacientes descerebrados y fallecidos en las primeras semanas de tratamiento. En 1970 mejoramos los resultados asociando ethambutol (EMB) al esquema terapéutico.<sup>9</sup>

\* Departamento de Neumología del Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social.

El interés por valorar la eficacia de la rifampicina (RMP) en formas graves de tuberculosis tuvo por objeto disminuir la letalidad y las secuelas del padecimiento, basándonos en dos hechos principales:

1. La eficacia de la RMP se ha demostrado en casos de tuberculosis pulmonar en el adulto, su acción es de amplio espectro antibacteriano y atraviesa la barrera hematoencefálica.<sup>10-13</sup>
2. La tuberculosis miliar en el niño se acompaña frecuentemente de meningitis cuyo pronóstico siempre es grave.<sup>5-8, 14</sup>

### MATERIAL Y MÉTODOS

La investigación se llevó a cabo en el Servicio de Neumología del Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social, en el período comprendido del 22 de octubre de 1969 al 31 de octubre de 1973.

Se estudiaron 31 pacientes, 15 del sexo masculino y 16 del femenino. El menor tenía 8 meses de edad y el mayor 14 años, el promedio fue de 3.4 años. Todos los pacientes permanecieron hospitalizados



inicialmente, el período promedio fue de 38.9 días.

De los 31 casos, 16 (52.0%) presentaron meningitis "pura", 10 (32.0%) tuberculosis miliar de tipo hematógeno sin meningitis y 5 (16.0%) tuberculosis miliar con meningitis. En el primer subgrupo, 8 presentaron tuberculosis pulmonar mínima, 3 tuberculosis pulmonar moderadamente avanzada y en 5 la radiografía fue normal. De los 21 pacientes con meningitis se demostró bloqueo a la circulación del líquido cefalorraquídeo en 12 (57.1%) mediante estudio neumocentelográfico, habiendo ameritado derivación ventriculoauricular 11 de ellos, para controlar el síndrome de hipertensión intracraneana.<sup>16</sup>

La prueba tuberculínica fue positiva con más de 10 mm. de induración en 13 casos (42.0%); 4 pacientes habían recibido la vacuna BCG intradérmica, de éstos, dos estaban en tratamiento con corticoesteroides a causa de otro padecimiento sistémico. El cultivo fue positivo a *Mycobacterium tuberculosis* en 21 (60.0%); 7 del líquido cefalorraquídeo, 11 de las secreciones traqueobronquiales y 3 de la orina, en el resto los cultivos resultaron negativos. En un caso se aisló *Mycobacterium "escotocromógeno"* en el producto de punción pulmonar. La biopsia hepática practicada en seis pacientes reveló granuloma en 2 casos. El estudio epidemiológico descubrió fuente de contagio en 14 pacientes (45.0%).

#### TRATAMIENTO

La RMP se administró a la dosis de 20 mg/kg/día dividida en dos tomas antes de los alimentos para favorecer la absor-

ción, se emplearon las tres formas del medicamento: cápsulas, suspensión en jarabe y en gotas concentradas. Los pacientes con peso mayor de 30 kg. recibieron 300 mg. cada doce horas. En todos los casos se asoció isoniacida a la dosis de 15 mg/kg/día; en dos de ellos se asociaron otros medicamentos. Los esquemas empleados fueron los siguientes: RMP + INH 29 casos, de éstos, en 20 se administró prednisona 1-2 mg/kg/día; RMP, INH, EMB 1 caso; RMP, INH, EMB + CAPREO 1 caso.

En todos los casos se practicó además de los estudios habituales de todo enfermo tuberculoso, exámenes de laboratorio para conocer los posibles efectos colaterales de la droga.

De los 31 pacientes, 8 habían recibido tratamiento con INH + SM + EM durante 4 a 24 semanas, el caso restante había recibido diferentes esquemas a base de INH, EMB, SM, PAS, CS, ETA, CAPREO, KANA en un período de 42 meses y se había considerado como fracaso terapéutico.

El período de tratamiento con RMP aparece en el Cuadro 1.

CUADRO 1

Semanas RMP	No. de casos	%
6	6	20
8	7	23
12	2	6
16	2	6
20	2	6
24	11	36
32	1	3

Después de este período el tratamiento se continuó a base de INH y EMB hasta completar 12 meses el mínimo y 24 el máximo.

## RESULTADOS

En el Cuadro 2, se expresa la eficacia del tratamiento la cual se apreció en base a la mejoría clínica, evolución radiológica y bacteriológica siguiendo un criterio similar al de estudios previos.<sup>7-9</sup>

CUADRO 2

Parámetro	Período requerido (semanas)	No. de casos	%
Mejoría clínica	2-6	25/31	80.6
Negativización bacteriológica	4-8	19/21	90.4
Normalización radiológica	12-32	11/14	78.5

Al finalizar el período de tratamiento se consideraron:

	No. de casos	%
Aparentemente curados	23	74.0
Mejorados	2	7.0
Fallecidos*	6	19.0
TOTAL:	31	100.0

\* Tres tienen estudio postmortem.

Las condiciones neurológicas al finalizar el estudio de los 17 casos con meningitis aparecen en el Cuadro 3, siguiendo el criterio de Donner.<sup>10</sup>

CUADRO 3

	No de casos	%	
Sin secuelas	4}	14	82.0
Secuelas menores	10}		
Secuelas importantes	1}	3	18.0
Secuelas severas	2}		

## Efectos colaterales atribuibles a la RMP

## A) MANIFESTACIONES CLÍNICAS

*Vómitos.* Se observaron durante las primeras semanas de tratamiento, dos o tres veces por semana en 20 pacientes. Un caso con deshidratación ameritó soluciones parenterales y la suspensión de la droga, cabe mencionar que no se acompañó de otras manifestaciones de intolerancia.

*Diarrea.* Se observó en 3 pacientes, no ocasionó deshidratación y no fue necesario suspender el medicamento.

*Ictericia.* Se observó en 10 pacientes y se consideró de grado mínimo a moderado.

*Pigmentaria.* En todos los pacientes se observó la orina de color rojo naranja durante el tratamiento de RMP.

## B) HALLAZGOS DE LABORATORIO

Pruebas de funcionamiento hepático se realizaron en 26 pacientes en forma seriada.

*Bilirrubina.* En 18 (64.0%) casos se observó aumento de la fracción directa e indirecta con cifras que oscilaron entre 1.0 y 5.92 mg. % respectivamente. En un caso la bilirrubina total ascendió a 9.20 mg. %. La hiperbilirrubina se presentó durante las primeras 5 semanas de tratamiento, posteriormente tendieron a normalizarse (Figs. 1 y 2).

*Transaminasa glutámico-oxalacética.* En 20 casos (71.0%) las cifras ascendieron entre 60 y 810 unidades (Fig. 3).

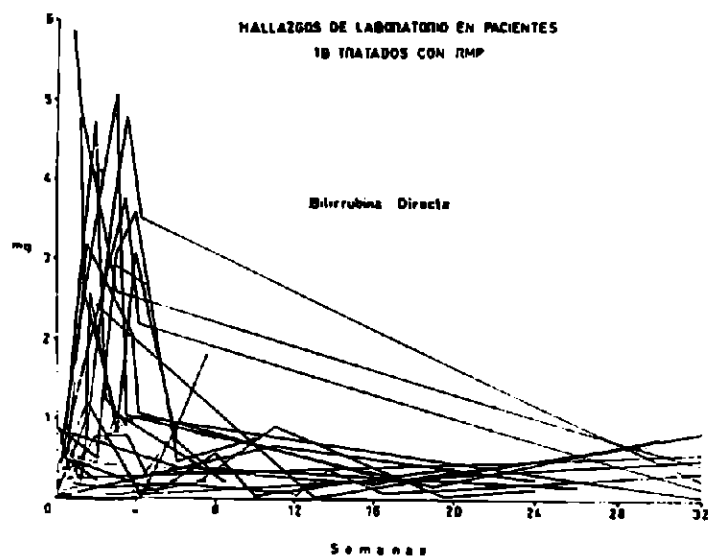


FIG. 1. Ilustra en forma esquemática que las alteraciones en las cifras de B.D. ocurren fundamentalmente durante las primeras cinco semanas.

*Transaminasa glutámico-pirúvica.* De los 28 casos, 21 (78.0%) presentaron elevación entre 60 y 2,200 unidades (Fig. 4). *Floculación del timol y cefalinacolesterol.* También se alteraron durante las primeras semanas de tratamiento en forma

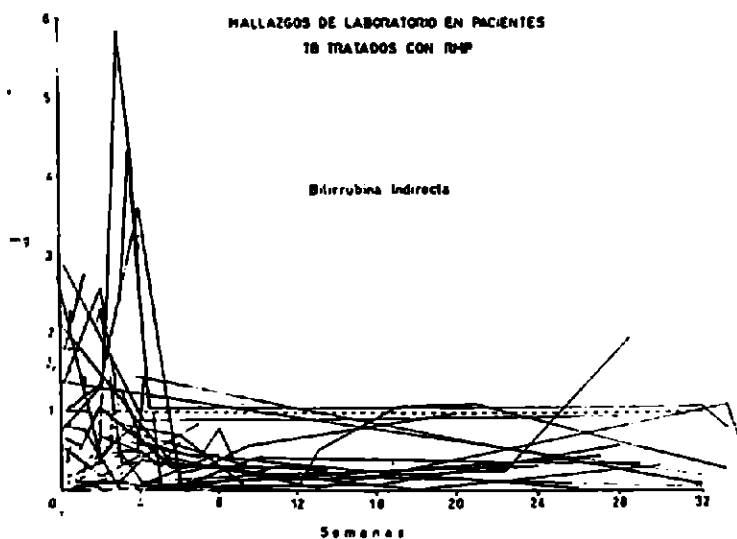


FIG. 2. En forma similar después de las primeras cinco semanas las cifras de B.I. tienden a normalizarse a pesar de seguir recibiendo el tratamiento.

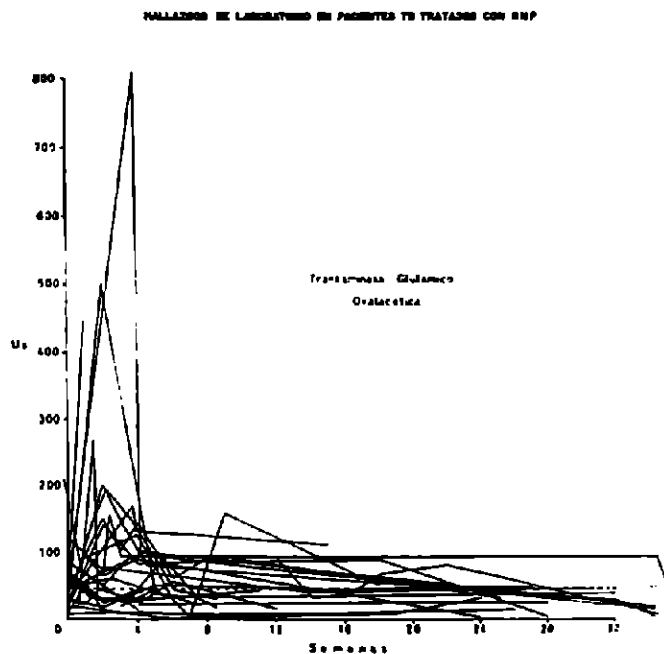


FIG. 3. En las determinaciones de T.G.O. encontramos cinco casos con cifras arriba de 200 U. que tienden a normalizarse posteriormente.

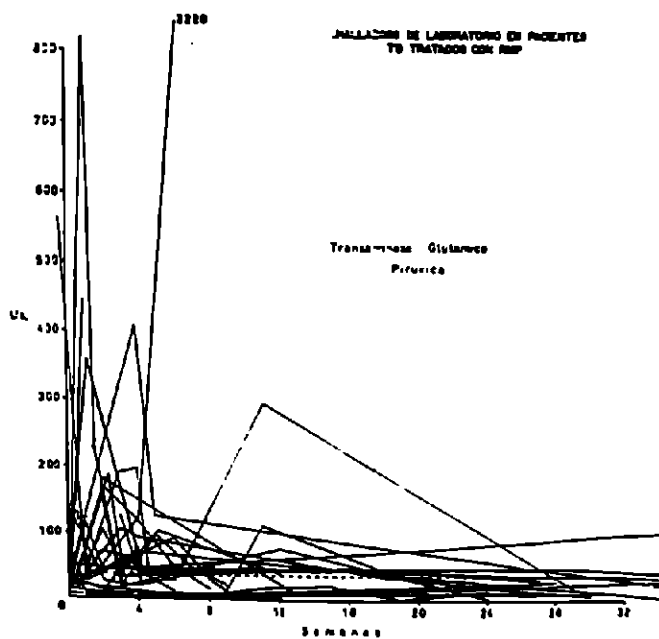


FIG. 4. T.G.P. la máxima elevación ocurre en esta gráfica suspendiendo la droga inmediatamente.

TABLA 1  
BILIRRUBINA DIRECTA

Meses:	0	1	2	3	4	5	6	7	8
$\bar{x}$	0.336	1.929	0.989	0.683		0.076			0.171
P	0 vs. 1 p 0.05		1 vs. 2 N.S.	2 vs. 3 N.S.		3 vs. 5 N.S.	5 vs. 8 N.S.		

BILIRRUBINA INDIRECTA

Meses:	0	1	2	3	4	5	6	7	8
$\bar{x}$	0.537	1.172	0.504	0.422		0.133		0.316	
P	0 vs. 1 N.S.		1 vs. 2 N.S.	2 vs. 3 0.546		3 vs. 5 p 0.05	5 vs. 8 N.S.		

TRANSAMINASA GLUTAMICO-OXALACETICA

Meses:	0	1	2	3	4	5	6	7	8
$\bar{x}$	35.73	215.8	45.71	27.00					
P	0 vs. 1 p 0.05		1 vs. 2 N.S.	2 vs. 3 N.S.					

TRANSAMINASA GLUTAMICO-PIRUVICA

Meses:	0	1	2	3	4	5	6	7	8
$\bar{x}$	25.91	228.30	52.87	32.0		32.66		20.0	
P	0 vs. 1 p 0.05		1 vs. 2 N.S.	2 vs. 3 N.S.		3 vs. 5 N.S.	5 vs. 7 N.S.		

N.S. = No significativo.

TABLA 2  
CARACTERISTICAS DE LOS PACIENTES QUE FALLECIERON

Edad	Diagnóstico	Periodo RPM (semanas)
1 7/12	Probable bronconeumonía bacteriana, TBP primaria mínima. Meningitis tuberculosa e hidrocefalia secundaria con derivación ventriculoauricular	8
4 10/12	Probable bronconeumonía bacteriana. Meningitis tuberculosa e hidrocefalia secundaria con derivación ventriculoauricular	6
1 8/12	*Tuberculosis miliar generalizada. Meningitis tuberculosa con hidrocefalia por bloqueo a nivel de la base.	2
13	**Plasmocitosis generalizada. Neumonía intersticial probablemente bacteriana. Tuberculosis miliar generalizada.	24
2 4/12	Septicemia por estafilococo aureus. Meningitis tuberculosa y bacteriana secundaria a infección de la válvula de Pudenz. TBP primaria mínima.	3
9/12	*Tuberculosis miliar generalizada. Hepatitis tóxica de grado moderado.	2

\* Estudio postmortem.

\*\* Diagnósticos establecidos en estudio postmortem.

paralela a las pruebas mencionadas anteriormente.

Con el objeto de apreciar comparativamente las diferencias de las alteraciones en las pruebas funcionales respiratorias, en la Tabla I aparecen las cifras promedio y el valor estadístico correspondiente.

*Estudio hemocitológico.* En 5 casos (16.0%) se observó leucopenia menor a 5,000 coincidiendo con menos de 1,500 neutrófilos absolutos. Después de las primeras semanas de tratamiento las cifras se normalizaron. No se presentó superinfección en estos casos.

*Pruebas de coagulación.* No se alteró el tiempo de protrombina, de tromboplastina parcial y el número de plaquetas.

*Biopsia hepática.* Se realizó en 5 pacientes durante el tratamiento con RMP.

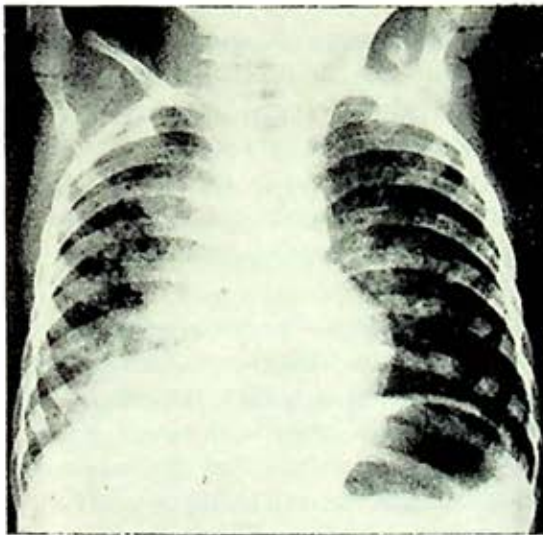


FIG. 5. Radiografía de ingreso del 1er. caso con imagen de neumonía basal derecha, linfadenopatía hilar y micronódulos en ambos pulmones.

Finalmente se tuvo que suspender la RMP en cinco casos, cuatro por manifestaciones de hepatotoxicidad y uno por vómitos incoercibles.

#### CASOS ILUSTRATIVOS

*Caso 1.* Paciente femenino de dos años y cinco meses de edad, con antecedentes de haber recibido tratamiento con HAIN-SM-EMB durante dos meses, un mes después de haberse interrumpido ingresó con tuberculosis miliar generalizada (Fig. 5) acompañándose de meningitis e hidrocefalia por bloqueo a la circulación del

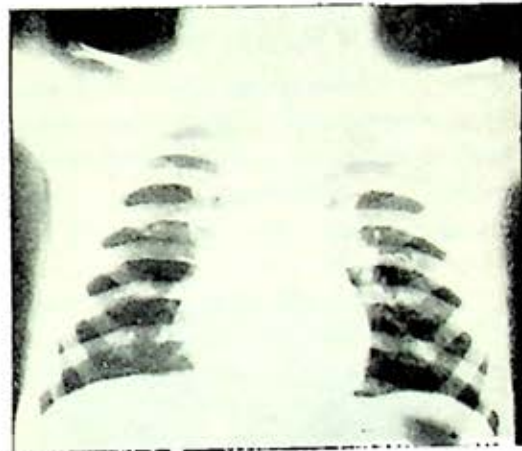


FIG. 6. Estudio de control del mismo caso a los siete meses de tratamiento y se consideró normal.

líquido cefalorraquídeo que ameritó derivación ventriculoauricular. Presentó mejoría clínica a las 3 semanas de tratamiento con RMP-INH, la radiografía de control a los 7 meses se consideró normal (Fig. 6). El período de tratamiento con RMP-INH fue de 24 semanas y 7 meses más con INH-EMB. El estudio psico-



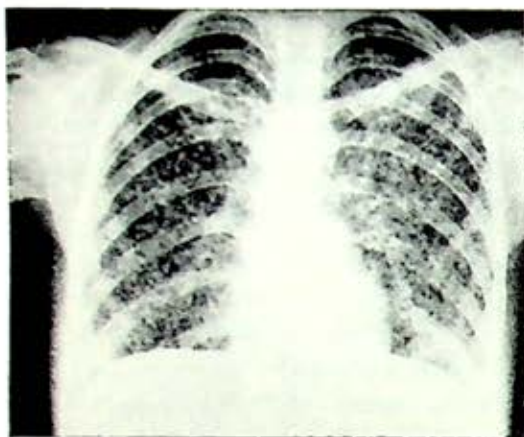


FIG. 7. Radiografía de ingreso del 2o. caso. imagen miliar micro y macronodular severa que borra el contorno de la silueta cardíaca.

métrico reveló cociente intelectual de 90% y retraso del 28% en la esfera motora.

*Caso 2.* Paciente femenino de 14 años con antecedentes de púrpura trombocitopénica idiopática que había recibido tratamiento con oximetazona y prednisona durante 6 meses; habiendo ingresado con



FIG. 8. Radiografía de control del mismo paciente a los diez meses de tratamiento, se consideró normal.

tuberculosis miliar "macronodular" (figura 7). Después de 4 meses de tratamiento con RMP-INH-EMB mejoró clínicamente, este tratamiento lo recibió durante 24 semanas, continuando con INH-EMB hasta completar 2 años. La radiografía de control a los 10 meses se consideró normal (Fig. 8).

### DISCUSIÓN

En el grupo estudiado se pudo corroborar la eficacia de la RMP asociada a isoniacida. La mortalidad del 19.3% en el grupo es la más baja observada en nuestra experiencia y en las publicaciones similares en nuestro medio.<sup>5-8</sup>

Es interesante señalar la rapidez de la negativización bacteriológica por ser un parámetro básico en el tratamiento de todo enfermo tuberculoso, en el grupo tratado se observó en un período de 4 a 8 semanas en el 90% de los casos.

Con la experiencia adquirida se puede considerar que la asociación de RMP e INH actualmente es un régimen terapéutico eficaz en pacientes con tuberculosis miliar o meningitis, la rapidez de su acción específica yugula la progresión de las lesiones y consecuentemente las del tejido fibroso cicatricial.

La asociación de corticoesteroides es trascendente en los enfermos con meningitis, a pesar de su acción antiinflamatoria en 12 de los 21 casos se demostró bloqueo basal y en 11 se practicó derivación auriculoventricular; se considera que con el tratamiento médico-quirúrgico aplicado a la brevedad posible se pudieron reducir significativamente las secuelas neurológicas; pues en la evolución natural del pade-



cimiento la hipertensión intracraneana con aracnoiditis basal obstructiva es la causa directa de la muerte. El caso que se describe es un ejemplo ilustrativo, ya que habiendo ingresado en el segundo estado de la enfermedad, la intervención quirúrgica y el tratamiento médico culminaron en el éxito; las secuelas motoras se consideraron mínimas y el cociente intelectual resultó normal.

Las lesiones inflamatorias agudas de la tuberculosis miliar en el niño, facilitan la acción de los medicamentos cuando no hay áreas de necrosis o fibrosis extensa. El caso que se describe presentaba lesiones macronodulares que con el tratamiento se logró la curación clínica, radiológica y bacteriológica en ocho meses.

El período de hospitalización alrededor de un mes en nuestros pacientes, permitió garantizar el éxito terapéutico al continuar el tratamiento en la consulta externa; este hecho también es interesante porque se disminuyen los costos de hospitalización.

De los 6 fallecimientos en ninguno de ellos se consideró fracaso de la droga, el primero y el segundo se debieron a bronconeumonía bacteriana propiciada por las lesiones neurológicas graves; el quinto por infección agregada por *Estafilococo aureus*; el cuarto caso después de curar de la tuberculosis miliar se le diagnosticó plasmocitosis generalizada en el estudio postmortem; los dos casos restantes llegaron en la etapa avanzada de la enfermedad y sólo recibieron tratamiento durante un período muy corto.

Las alteraciones de las pruebas funcionales hepáticas obligan a hacer las siguientes consideraciones.

1. La mayoría de los autores han postulado que la hiperbilirrubinemia transitoria observada en los pacientes tratados con RMP parece estar originada por una deficiente conjugación de la bilirrubina. La absorción gastrointestinal de la RMP y su reabsorción a través del ciclo enterohepático hace que se mantengan altas concentraciones en la sangre y en los tejidos, pero en la bilis suele ser mayor, hasta 10 veces más que en el suero, en estas condiciones la "saturación" del hepatocito bloquearía la acción de la glicuronil transferasa causando hiperbilirrubinemia.<sup>17, 18</sup> Sin embargo, en una publicación reciente se pudo demostrar hemólisis masiva causada por autoanticuerpos rifampicina-dependientes en un caso excepcional.<sup>19</sup> En nuestros pacientes el hecho de no haber observado anemia hemolítica a pesar de haber continuado el tratamiento descarta esta remota posibilidad.

2. La elevación temporal de las transaminasas séricas en nuestros pacientes parece estar condicionada por alteraciones inespecíficas en la función del hígado como se ha observado con otras drogas,<sup>20</sup> su valor pronóstico por cuanto a la función del hepatocito no fue posible determinar; pero con excepción de un enfermo, en todos se normalizaron espontáneamente a pesar de continuar el tratamiento.

Los dos pacientes que en el estudio histopatológico presentaron signos de hepatitis indistinguible de lo observado en la hepatitis viral aguda, parecen corresponder a hepatitis por isoniacida, ya que las manifestaciones clínicas y de laboratorio concuerdan con lo descrito típicamente en estos casos.<sup>21</sup> Los autores señalan que las alteraciones funcionales del

hígado obedecen a una reacción de hipersensibilidad y no a daño tóxico, pues no existe correlación entre dosis del medicamento y duración de la terapéutica, antes de observar el daño hepático, por otra parte tienden a la normalización a pesar de continuar recibiendo el medicamento.

Finalmente el hecho de haber encontrado importantes alteraciones en las pruebas funcionales hepáticas en nuestros pacientes tuberculosos tratados con RMP e INH; permiten hacer dos elucubraciones:

1o. Existe la posibilidad de que ambos medicamentos sumen sus efectos adversos a nivel hepático; más aún hasta qué grado coadyuva la desnutrición y los corticoesteroides en la alteración de la permeabilidad del hepatocito ya que la mayoría de los casos se hallaban en esas condiciones.

2o. En los enfermos tuberculosos tratados con RMP se ha demostrado correlación significativa entre las alteraciones de las pruebas funcionales hepáticas y los antecedentes de patología hepática.<sup>22</sup>

En los pacientes estudiados las alteraciones fueron más evidentes tal vez porque los casos de tuberculosis miliar y/o meningitis habitualmente se acompañan de lesiones granulomatosas en el hígado.

#### COMENTARIO

En nuestro medio está lejano el día en que se controle la endemia tuberculosa, por muchos años continuaremos tratando pacientes adultos y niños con formas graves de la enfermedad. Es indispensable brindarles el beneficio de un tratamiento óptimo para garantizar su eficacia, como sucede actualmente en cualquier régimen

terapéutico que contenga RMP como se ha demostrado en enfermos adultos con drogorresistencia o como tratamiento primario similar al estudio presente.<sup>23, 24</sup>

Recientemente se han ensayado esquemas terapéuticos administrando los medicamentos antituberculosos intermitentemente, los resultados se han considerado satisfactorios en el adulto; pero la eficacia ha sido superior en los regímenes que contienen RMP.<sup>25, 26, 27</sup> A nuestro juicio estos esquemas no deben ser aplicados en el niño, tomando en cuenta la fase patogénica de la enfermedad, particularmente en el lactante y preescolar que habitualmente presentan lesiones diseminadas activas, pues sus condiciones de inmunidad específica son pobres; a diferencia del adulto con lesiones localizadas por evolucionar en un organismo con inmunidad específica. Por estas razones es aconsejable aplicar inicialmente un tratamiento intensivo capaz de negativizar los estudios bacteriológicos en un período corto, como sucedió en la casuística analizada; posteriormente se podría concluir el tratamiento con los otros medicamentos también útiles pero menos costosos como la isoniacida, estreptomycin y etambutol.

#### CONCLUSIONES

1. Se comprobó la eficacia de la RMP e INH en niños con tuberculosis miliar y/o meningitis, abatiéndose la mortalidad al 20%.
2. La negativización bacteriológica se presentó en un período más corto en relación a otros regímenes terapéuticos; en este estudio el 90% en un período de 4 a 8 semanas.

3. Las pruebas funcionales hepáticas se alteran en la mayoría de los casos, pero se normalizan espontáneamente a pesar de continuar el tratamiento.

4. Es recomendable el tratamiento inicial a base de RMP e INH en aquellos pacientes con formas graves de tuberculosis y concluirlo con los otros medicamentos.

5. En los casos de meningitis tuberculosa el tratamiento médico eficaz aunado a la derivación aurículo-ventricular en los casos con bloqueo basal disminuye las secuelas neurológicas.

#### RESUMEN

Se presentan los resultados del tratamiento a base de RMP e INH en 31 niños con tuberculosis miliar y/o meningitis estudiados en un período de 4 años.

Los resultados son altamente satisfactorios. La negativización bacteriológica se logró en el 90% en un período de 4 a 8 semanas de tratamiento. Treinta pacientes recibieron la RMP en un período de 6 a 24 semanas. Se consideraron curados el 74.0%, mejorados 6.0% y fallecidos 20.0%.

De 21 casos con meningitis, 11 ameritaron derivación ventrículo-auricular para controlar la hipertensión intracraneana. Las secuelas neurológicas de 17 pacientes se consideraron menores en el 82.0% y severos en 18.0%.

Las alteraciones en las pruebas funcionales hepáticas se presentaron en el 70% de los casos y se normalizaron espontáneamente a pesar de continuar la terapéutica. Hubieron dos casos en los que se observaron lesiones semejantes a la hepatitis

viral aguda que fueron atribuibles a la isoniacida por no existir antecedentes personales o familiares que a favor de etiología viral, es probable que al sumarse los efectos de ambos medicamentos, las alteraciones a nivel hepático se intensifiquen significativamente.

#### REFERENCIAS

1. González, A. A.; Lee, K. A. y Manzano, P. J.: *Prevención de la tuberculosis y otras enfermedades del aparato respiratorio en el niño*. Seminario sobre Medicina Preventiva en la Práctica Pediátrica. Academia Mexicana de Pediatría. Julio, 1968.
2. De la Loza, S. A. y Saldaña, J. H.: *La mortalidad en el Distrito Federal en 1970*. Boletín Médico. I.M.S.S., Vol. 14, Núm. 6, junio, 1972. pp. 173-183.
3. De la Loza, S. A. y Saldaña, J. H.: *Cambios importantes en la mortalidad en México durante 1970*. Revista Médica I.M.S.S., Vol. 11, Núm. 2, abril-junio, 1972. pp. 133-145.
4. Rivera, O. M. y G. G. C.: La dinámica de la epidemia tuberculosa en México. *Neumol. Cir. Tórax Méx.* 34 (3) 161-170, 1972.
5. Pérez Neria, J.: *Meningoencefalitis tuberculosa. Evaluación de un sistema terapéutico empleado en 130 casos*. Tesis de Internado. 1961-1963.
6. Burlingham, C. E.: *Meningitis tuberculosa en niños*. Tesis de Internado. 1956-1960.
7. Gardida, A. Ch.; Rodríguez, H. y Flores, I.: Estudio de 40 casos de tuberculosis miliar. *Rev. Mex. de Ped.*, 35: 132, 1966.
8. Gardida, A. Ch.; Rodríguez, H.; y Troncoso, P.: La meningoencefalitis tuberculosa en el niño. *Rev. Mex. de Ped.*, 36: 86, 1967.
9. Gardida, A. Ch.; Rodríguez, V. H.; Troncoso, P. A. y Caballero, C. J.: Evaluación clínica del etambutol en 36 niños tuberculosos estudiados durante 4 años. *Neumol. Cir. Tórax.*, 31: 39, 1970.
10. Wilson, T. M.: Capreomicin, ethambutol and rifampicin. Clinical Experience in Manchester. *Scand. J. Resp. Dis.* 50, Suppl. 69: 33, 1969.
11. Nitti, V.; Catena, E.; Delli Veneri, F.; Michele, G. y Marra, A.: La actividad de la rifampicina en la tuberculosis de descubrimiento reciente. *Neumol. Cir. Tórax Méx.* 34: 1, 25-33, 1973.

12. Somner, A. R.; Selkon, J. B.; Walton, M. y White, A. B.: *Drug resistant pulmonary tuberculosis treated with ethambutol and rifampicin in North East England*. *Tubercle*, 52, pp. 266-275, 1971. Medical Research. 979. Cyanamid International. Pearl River. New York, U.S.A., 10965.
13. G'Oliveira, J. J.: Cerebrospinal fluid concentrations of rifampin meningeal tuberculosis. *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 106: 432-437, 1972.
14. Steiner, P. y Portugaleza, C.: Tuberculous meningitis in children. *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 107, 1: 22-29, 1973.
15. Gardida, A. Ch. y Rodríguez, V. H.: Criterios y procedimientos para la atención de los enfermos con meningoencefalitis tuberculosa. *Bol. Méd. del I.M.S.S.* 6, Supl. 51: 13, 1964.
16. Donner, M. y Wasz-Höckert, O.: Late neurological sequelae of tuberculous meningitis. *Acta Paediatrica*, 51, Suppl. 141: 34-42, 1962.
17. Radner, D. B.: Toxicologic and pharmacologic aspects of rifampicin. Critical review. *Chest*, 64: 2, 212-216, 1973.
18. Laudano, O. M.: *Study of the effect of rifampicin on the liver*. *Overdruk uit Tijdschrift voor Gastro-Enterologie*. Deel 16-Nummer 4-1973.
19. Lakahminarayan, S.; Sahn, S. A. y Rudson, L. D.: Massive haemolysis caused by rifampicin. *British Medical Journal*, 2: 282-283, 1973.
20. Sherlock, S.: Drugs and the liver. *British Medical Journal*, 1: 227-229, 1968.
21. Maddrey, W. C. y Boitnott, J. K.: Isoniazid hepatitis. *Annals of Internal Medicine*, 79: 1, 1-12, 1973.
22. Bergamini, N.; Binda, G.; Ferrario A.; Fowst G. y Pietra, V.: *Liver function in TB patients under rifampicin treatment*. (Corporate Medical Dept. and Statistical (Service, Grupp Lepetit, S.p.A., Milan). Symposium on Rifampicin. Prague, October 5-9, 1970, pp. 152-160.
23. Corpe, R. F.: *Rifampicin in original treatment of pulmonary tuberculosis. A United States public health service cooperative therapy trial*. (RMP. En el tratamiento de TB. De la cooperativa de terapia de ensayo del Servicio de Salud Pública de los EE. UU.). Trabajo presentado en la XXI Conferencia Internacional de Tuberculosis. Moscú, agosto, 1973.
24. Lees, A. W.; Allan, G. W.; Smith, J.; Tyrrell, W. F. y Fallon, R. J.: Rifampicin isoniazid in previously untreated patients with pulmonary tuberculosis. *American Review of Respiratory Disease*. 105: 132-134, 1972.
25. Krishnaswami, K. V.: *Comparative study of intermittent chemotherapy with ethambutol and isoniazid, and streptomycin and isoniazid*. Medical Research 950. Cyanamid International. Pearl River. New York, U.S.A., 10965.
26. Rubio, M. y Garaza, P. C.: Valoración del tratamiento intermitente de la tuberculosis pulmonar en pacientes ambulatorios. *Neumol. Cir. Tórax. Mex.*, 34: 1, 19-24, 1972.
27. Pacheco, R. C.; Cordero, O.; López-Malagón, S.; Sierra, D.; Pacheco, Ms. de J. y Vázquez, E.: La rifampicina en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar crónica. Informe preliminar. *Gac. Méd. Méx.*, 105: 541, 1973.

1057

## ESTUDIO FISICO-QUIMICO DEL LIQUIDO EN LA ENFERMEDAD PLEURAL

MARCELINO SAAVEDRA SORIA,\* ALBERTO RIGAIL AROZAMENA,\*  
ANDRÉS RAMOS RÓDRIGUEZ\* Y CRISTOBAL SARZOSA PROAÑO\*

EN EL INDIVIDUO normal, la trasudación y absorción del líquido pleural se rigen por la ecuación de Starling y por lo tanto dependen de las presiones hidrostática, oncótica e intersticial de los tejidos. Según Frase y Paré,<sup>1</sup> el líquido se exuda por la pleura parietal hacia la visceral y es absorbido en virtud de su bajo contenido de proteínas. El líquido pleural se acumula cuando aumenta la presión hidrostática, disminuye la presión oncótica o se incrementa la permeabilidad capilar.

Como normalmente no existe una cantidad apreciable de líquido entre las hojas pleurales en personas normales, no se dispone de cifras medias de sus componentes químicos ni se han determinado sus características físicas.

Zinneman, Johnson y Lyon,<sup>2</sup> Carr y Power<sup>3</sup> han establecido que la cantidad de proteínas en los trasudados es menor de tres grados por 100 ml.

Carr y Power,<sup>4</sup> Dodson y Hollingsworth,<sup>5</sup> Carr y Mayne,<sup>6</sup> encontraron baja concen-

tración de glucosa en el líquido pleural de enfermos con artritis reumatoidea, aproximadamente 60 mg. por 100 ml. en derrames no tuberculosos, y por debajo de dichas cifras en tuberculosis pleural con derrame.

Erickson,<sup>7</sup> Berger y Seckler,<sup>8</sup> encontraron hasta 1,800 U de dehidrogenasa láctica en la pleuresía reumatoidea, elevaciones moderadas en procesos neoplásicos y valores similares al del suero en derrame pleural por cirrosis hepática.<sup>9</sup>

Yam,<sup>10</sup> encontró linfocitosis del 50% en patología pleural tuberculosa por linfoma y por cáncer. Robertson,<sup>11</sup> señala correlación entre la eosinofilia del líquido pleural y la sangre en las enfermedades parasitarias y linfoma de Hodgkin, y la presentación de eosinofilia exclusivamente en el líquido pleural de pacientes con infarto pulmonar, neumonía o traumatismo torácico.

Curran y Williams,<sup>12</sup> han encontrado baja de eosinófilos en la pleuresía tuberculosa.

Levine y Cugell,<sup>13</sup> Shaw y Hallet,<sup>14</sup> enfatizan la utilidad de la biopsia para el diagnóstico de la patología pleural.

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

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se revisaron 686 expedientes de enfermos estudiados en el Hospital de Enfermedades del Tórax del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social, a quienes se practicó estudio físico, químico, citológico y biopsia pleural, de septiembre de 1967 a abril de 1972 se seleccionaron 255 casos en los cuales se había practicado simultáneamente estudio histopatológico y de laboratorio clínico del líquido pleural, con objeto de establecer una correlación entre las alteraciones de los componentes del líquido y el diagnóstico histopatológico; 217 casos correspondieron a patología pleuropulmonar primaria y 38 a patología sistémica con repercusión pleural (Cuadro I).

CUADRO I

	Núm. de casos
Pleuritis tuberculosa	99
Cáncer	73
Neumonía	45
Absceso hepático con pleuritis de contigüidad	16
Colagenopatía	4
Tromboembolias pulmonares	4
Insuficiencia cardíaca congestiva	8
Nefropatía	2
Hidroneumotórax	3
Hemotórax	1
<b>T o t a l .</b>	<b>255</b>

Estudiamos el aspecto físico, la dosificación de proteínas, glucosa y dehidrogenasa láctica, citología del líquido y el diagnóstico histopatológico en todos los casos de tuberculosis, neumonía y cáncer (Cuadros II, III, IV, V).

CUADRO II

## ASPECTO FÍSICO DEL LIQUIDO PLEURAL

Caracteres	E N F E R M E D A D					
	Tuberculosis		Neumonía		Cáncer	
	No.	%	No.	%	No.	%
Serofibrinoso	77	86.51	30	75	29	43.29
Serohemático	12	13.49	10	25	38	56.71
<b>T o t a l</b>	<b>89</b>	<b>100.00</b>	<b>40</b>	<b>100.00</b>	<b>67</b>	<b>100.00</b>

CUADRO III

## PROTEINAS EN LIQUIDO PLEURAL

GRAMOS %	E N F E R M E D A D					
	Tuberculosis		Neumonía		Cáncer	
	No.	%	No.	%	No.	%
Más de 3	94	94.95	40	88.89	68	93.15
Menos de 3	5	5.05	5	11.11	5	6.85
<b>T o t a l</b>	<b>99</b>	<b>100.00</b>	<b>45</b>	<b>100.00</b>	<b>73</b>	<b>100.00</b>

CUADRO IV  
GLUCOSA EN LIQUIDO PLEURAL

MILIGRAMOS	E N F E R M E D A D					
	<i>Tuberculosis</i>		<i>Neumonía</i>		<i>Cáncer</i>	
	No.	%	No.	%	No.	%
Menos de 10	13	13.13	13	28.81	6	8.21
Menos de 20	7	7.07	2	4.44	2	2.76
Menos de 60	13	13.13	7	15.54	5	6.83
Menos de 100	35	35.36	23	51.21	19	26.03
Más de 100	31	31.31	—	—	41	56.17
<b>T o t a l</b>	<b>99</b>	<b>100.00</b>	<b>45</b>	<b>100.00</b>	<b>73</b>	<b>100.00</b>

CUADRO V  
DEHIDROGENASA EN LIQUIDO PLEURAL

UNIDADES	E N F E R M E D A D					
	<i>Tuberculosis</i>		<i>Neumonía</i>		<i>Cáncer</i>	
	No.	%	No.	%	No.	%
Menos de 500	19	47.50	10	55.50	23	56.10
Menos de 1,000	8	20.00	1	5.50	11	26.83
Menos de 2,000	9	22.50	1	5.50	7	17.07
Menos de 3,000	3	7.50	6	33.50	—	—
Menos de 4,000	1	2.50	—	—	—	—
<b>T o t a l</b>	<b>40</b>	<b>100.00</b>	<b>18</b>	<b>100.00</b>	<b>41</b>	<b>100.00</b>

CUADRO VI  
PLEURITIS TUBERCULOSA. ESTUDIO HISTOPATOLOGICO

	No.	%
Pleuritis crónica inespecífica	13	13.13
Pleuritis crónica granulomatosa compatible con tuberculosis	77	77.78
Pleuritis con tejido conjuntivo caseoso	2	2.02
Pleuritis con bacilo tuberculoso	7	7.07
<b>T o t a l</b>	<b>99</b>	<b>100.00</b>



El diagnóstico de tuberculosis pleural se fundamenta en 86 casos en el estudio histopatológico del material de biopsia, y en 13 en los cuales el estudio no aportó datos diagnósticos, se aceptó por la existencia de lesiones pulmonares con baciloscopia positiva (Cuadro VI).

El diagnóstico de participación pleural neoplásica al estudio citológico del esputo o del líquido pleural.

### RESULTADOS

En la tuberculosis pulmonar, la neumonía y el cáncer se observa líquido de caracteres serofibrinoso o serohemático, el primero se encuentra en un 86.51% de casos de tuberculosis y el segundo en un 56.71% de los casos de cáncer.

En la neumonía también predomina el líquido serofibrinoso en 75% de los casos.

Encontramos más de 3 g. por 100 ml. de proteínas en 94.95% de los casos de tuberculosis, en 88.89% de neumonías y en 93.15% de cáncer. En los casos de nefropatía e insuficiencia cardíaca los valores eran inferiores a 3 g. por 100 ml.

En el Cuadro IV se observa que el valor de la glucosa por encima de 60 mg. por 100 ml. es más común en enfermedades malignas (82.20%), pero también se encontró en un número significativo de enfermos con tuberculosis y neumonía en 66.67 y 51.21% respectivamente. Las cifras más bajas de glucosa las encontramos en los derrames por neumonías.

La dehidrogenasa láctica inferior a 500 U. se encuentra en porcentaje similar en casos de tuberculosis, neumonía y cáncer.

Los valores intermedios de 1,000 a 1,000 U., continúan siendo similares en los tres padecimientos, en cambio concentraciones superiores de 2,000 U. se encontraron en la tercera parte de los enfermos con neumonía (33.50%) (Cuadro V).

La biopsia pleural a pesar de haberse efectuado por un método ciego como lo es la punción transtorácica con aguja de Abrahams, permitió establecer el diagnóstico en el 86.87% de los casos de tuberculosis en las siguientes proporciones: pleuritis crónica granulomatosa en 77.78%, pleuritis con lesiones caseosas en el 2.02% y con bacilos ácido-alcoholo resistentes en la pleura en el 7.07%.

Con el mismo método se precisó el diagnóstico histopatológico en 57.53% de enfermos de neoplasias pulmonares con participación pleural, de este grupo cuatro pacientes (5.48%) tuvieron metástasis pleurales provenientes de neoplasias malignas extratorácicas (Cuadro VII).

CUADRO VII  
BIOPSIA PLEURAL. CÁNCER

	No.	%
Pleuritis crónica inespecífica	31	42.47
Carcinoma epidermoide	10	13.70
Adenocarcinoma	6	8.22
Indiferenciados	2	2.273
De tipo histológico no precisado	16	21.92
No epiteliales*	4	5.48
Metastásicos**	4	5.48
<b>T o t a l</b>	<b>73</b>	<b>100.00</b>
* Teratoma	1	
Linfoma	2	
Mesotelioma	1	
** Metástasis		
Adenocarcinoma de mama	2	
Adenocarcinoma de cervix	1	
Hipernefroma	1	

## DISCUSIÓN

Existen muchas publicaciones que tratan de correlacionar los componentes físico-químico y citológico de líquido pleural con el diagnóstico definitivo de la patología que los originó; en nuestra serie observamos que hay diferencias respecto a los caracteres físicos del líquido, siendo éste más frecuentemente serofibrinoso en la tuberculosis que en las neoplasias en relación de 3:1 y más serohemático en las neoplasias en relación a la neumonía y a la tuberculosis en proporción de 2:1 y 4:1 respectivamente, por lo tanto, es un dato de valorar a correlacionarlo con la edad del paciente, el cuadro clínico y la cronicidad del padecimiento, datos semejantes han sido publicados por Griner.<sup>15</sup>

En los procesos exudativos se obtuvieron cifras de proteínas mayores de 3 g. por 100 ml. en tanto que en los trasudados fue inferior, estando de acuerdo el reporte de Sinneman, Johnson y Lyon,<sup>2</sup> Carr y Power.<sup>3</sup>

En términos generales, encontramos la glucosa inferior a 60 mg. por 100 ml. en los casos de derrame pleural por neumonía y las más elevadas en los casos de neoplasias, pero el hecho de que las concentraciones sean similares en los tres padecimientos, no corroborando los hallazgos de otros autores que indican predominio de valores de glucosa inferiores a 60 mg. por 100 ml. en la tuberculosis pleural, a nuestro juicio hacen perder valor diagnóstico al estudio, al grado que quizá no sea útil practicarlo en el futuro, a menos que se sospeche enfermedad pleural reumatoidea donde las cifras fueron siempre inferiores a 10 mg. por 100 ml.

como lo han reportado Carr y Power,<sup>4</sup> Dodson y Hollingsworth,<sup>5</sup> Carr y Mayne,<sup>6</sup> como prueba de malignidad en el diagnóstico de procesos neoplásicos.

La biopsia pleural, aun cuando hasta la fecha ha sido realizada por método ciego, es el procedimiento más adecuado ya que permitió establecer el diagnóstico en el 75% de los casos aproximadamente de tuberculosis y cáncer, siendo las cifras absolutas de 86 a 42 respectivamente, es decir, que el método tiene más aciertos cuando las lesiones son más confluentes y esto nos hace pensar que practicado bajo visión directa será el de elección para el diagnóstico de las enfermedades pleurales.

Respecto a la cuenta diferencial de leucocitos, particularmente linfocitos y eosinófilos, a los que ya Robertson,<sup>16</sup> y colaboradores dan importancia, no fueron practicados en la serie que reportamos en número significativamente estadístico para ser analizado.

En cuanto a la búsqueda de células malignas en líquido pleural, el porcentaje global de positividad es bajo en nuestra serie (Cuadro VIII), en relación a otros autores, hecho que atribuimos a que contamos con citólogo en nuestro hospital solamente en el último semestre de la evaluación realizada.

CUADRO VIII  
CITOLOGIA

	No.	%
Citología negativa	48	65.76
Citología positiva	21	28.76
Sospechoso	4	5.48
T o t a l	73	100.00

## RESUMEN

Se analizan 255 casos de enfermedad pleural cuyo diagnóstico se determinó en forma indudable y se revisan los resultados de los estudios físico, químico y citológico del líquido pleural.

Se demuestra el valor diagnóstico del aspecto físico, del contenido de proteínas del líquido y de la biopsia pleural.

No se encontró utilidad definida en el estudio químico en la evaluación diagnóstica.

## REFERENCIAS

- Berger, Herbert, W. y Seckler, S. G.: Pleural and pericardial rheumatoid disease. *Ann. Intern. Med.*, 64: 1291-1297, 1966.
- Carr, David T. y Mayne, J. G.: Pleurisy with effusion in rheumatoid arthritis, with reference to the low concentration of glucose in pleural fluid. *Amer. Rev. Resp.*, 85: 345-350, 1962.
- Carr, David T. y Power, M. H.: Clinical value of measurements of protein in pleural fluid. *New Eng. J. Med.*, 259: 926-927, 1958.
- Carr, David T. y Power, M. H.: Pleural fluid glucose with special reference to its concentration in rheumatoid pleurisy with effusion. *Dis. Chest.*, 37: 321-324, 1960.
- Dodson, William H. y Hollingsworth, J. William: Pleural effusion in rheumatoid arthritis. Impaired transport of glucose. *New Eng. J. Med.*, 275: 1337-1342, 1966.
- Erickson, R. J.: Lactic dehydrogenase activity of effusion fluids as an aid to differential diagnosis. *JAMA*, 176: 794, 1961.
- Fraser Robert, G. y Pare Peter, J. A.: *Diagnóstico de las enfermedades del tórax*. Salvat Editores, S. A., 1973.
- Griner, Paul F.: Bdry pleural fluid in pulmonary infarction. *JAMA*, 202: 947-949, 1967.
- Levine, Harold y Cugell, D. W.: Blunt-end needle biopsy of pleura and rib. *Arch. Intern. Med.*, 109: 516-525, 1962.
- Robertson, R. F.: Pleural eosinophilia. *Brit. J. Tuberc. Dis. Chest.*, 48: 111, 1954.
- Rubi Eli, H. y Siegelman, Stanley S.: *The lungs in systemic diseases*. Charles C. Thomas, Publisher, 1969.
- Shaw, Richard K. y Hallet, W. Y.: Biopsy of the parietal pleura. *Amer. J. Med. Sci.*, 241: 593-601, 1961.
- Yam, Lung T.: Diagnostic significance of lymphocytes in pleural effusions. *Ann. Intern. Med.*, 66: 972-982, 1967.
- Zinneman, H. H.; Johnson, J. J. y Lyon, R., H.: Proteins and mucoproteins in pleural effusions. *Amer. Rev. Tuberc. Pulm. Dis.*, 76: 247, 1957.

1060

## COEXISTENCIA DE TUBERCULOSIS PULMONAR, CARCINOMA BRONCOGENICO Y ENFISEMA BULOSO CONSECUTIVO A BRONQUITIS CRONICA

(Reporte de un caso clínico)

KATIA HIDALGO H.,\* FERNANDO CANO VALLE\* Y OCTAVIO RIVERO S.\*

LA ASOCIACIÓN de tuberculosis pulmonar y cáncer pulmonar, es un hecho observado con más frecuencia en la actualidad, quizá por los múltiples factores causales comunes en dicha asociación; diversos autores coinciden en que el incremento de la sobrevivencia humana y la eficacia de los antifímicos con que se cuenta actualmente han hecho más ostensible la coexistencia de carcinoma broncogénico y padecimientos crónicos como la tuberculosis pulmonar<sup>1-4, 11</sup> y exponen al respecto criterios distintos:

1. Las lesiones fímicas cicatriciales son el asiento fácil para la proliferación de lesiones neoplásicas.<sup>1, 11</sup>
2. La tuberculosis y el carcinoma son antagonicos.<sup>1, 2, 11</sup>
3. No existe relación específica entre carcinoma y tuberculosis.<sup>1, 2, 4, 11</sup>
4. El carcinoma predispone a la tuberculosis.<sup>2</sup>

En la actualidad no existe acuerdo unánime de los autores en dichos criterios, dada la diversidad en los estudios realizados y las estadísticas reportadas.<sup>4</sup> Pero coinciden en aceptar que la lesión tuberculosa es del tipo cicatricial, habitualmente con baciloscopia negativa.

Snide y Placik<sup>11</sup> en una revisión de 124 pacientes con coexistencia de carcinoma y tuberculosis y un grupo control de pacientes con carcinoma broncogénico encontraron que la neoplasia ocurrió en las zonas superiores del pulmón en un 72% de los pacientes con carcinoma y tuberculosis y un 73.4% fue encontrado en el grupo control; estadística similar fue encontrada por Mackl,<sup>11</sup> en estudios sobre carcinoma pulmonar y tuberculosis recogidos en una serie de 201 casos con dicha asociación. Estos datos apoyan la teoría de que los factores locales resultantes de la tuberculosis pulmonar no juegan un papel importante en la localización del carcinoma broncogénico ya que el mismo se localiza preferentemente

\* Unidad de Neumología. Hospital General S.S.A.

en el lóbulo superior ya sea que ocurra solo o con tuberculosis.

El tipo histológico de carcinoma pulmonar que se ha encontrado con más frecuencia asociado a tuberculosis es el epidermoide, según reporte de autores: Chávez 100%,<sup>1</sup> Sherman 75%,<sup>5</sup> McQuarrie 60%.<sup>6</sup>

El diagnóstico de la asociación tuberculosis y carcinoma, es en general de difícil elaboración, siendo el diagnóstico temprano esencial para ambos padecimientos, fundamentalmente para la aplicación de terapéutica mixta que ofrezca mayor porcentaje de curabilidad y sobrevida.

Con respecto a la asociación del enfisema con el carcinoma broncogénico, se menciona que este último puede ser considerado como una complicación de la enfermedad quística del pulmón, exponiéndose como criterio,<sup>7</sup> en una revisión de 100 casos que la infección repetida favorecida por la enfermedad quística, puede ser una causa fundamental en el desarrollo de la neoplasia broncogénica.<sup>12</sup>

Ephraim Korol,<sup>13</sup> en una revisión de la literatura encontró 50 casos de enfisema congénito quístico; muchos de esos fueron en niños, de éstos, 45 casos de enfisema quístico congénito y carcinoma fueron encontrados como hallazgo accidental. De estos 500 casos revisados la incidencia de asociación con carcinoma fue del 9%; siendo la incidencia de carcinoma broncogénico en autopsia de adultos de aproximadamente 1.5%; concluyendo el autor que en el enfisema congénito quístico la incidencia de carcinoma pulmonar es significativamente mayor que en la población en general, desarrollándose a una edad más temprana:

Womach y Graham,<sup>14</sup> reportaron hiperplasia y metaplasia epitelial en enfermedad quística pulmonar congénita, discutiendo la posible relación con el carcinoma broncogénico.

Korol,<sup>14</sup> de 40 casos de enfisema quístico congénito encontró en siete carcinoma broncogénico asociado o sea un 18%.

Existe paralelismo entre la bronquitis crónica y carcinoma broncogénico como para despertar la sospecha de que existe una forma de bronquitis precancerosa.<sup>8</sup> Por no ser frecuentes los reportes de la triple asociación parece interesante reportar el siguiente caso:

Masculino de 55 años de edad con antecedentes de tabaquismo positivo desde los 20 años de edad fumando 40 cigarrillos diarios. Inició su padecimiento 15 años antes de su ingreso con tos productiva, expectoración mucopurulenta y disnea de medianos esfuerzos; dicho cuadro remite y se exacerba espontáneamente, cursando en estas condiciones hasta el mes de marzo de 1972 en que presenta dolor torácico en cara anterior izquierda, por este motivo es internado en la Unidad de Neumología del Hospital General de la S.S.A. La exploración física reveló síndrome de Claudio Bernard Horner izquierdo, síndrome de rarefacción pulmonar bilateral con condensación apical izquierda. Con estos datos se practicaron los siguientes estudios: baciloscopias en expectoración positivas en dos muestras, así como el cultivo en medio de Lowenstein a los 25 días; repetidas series de Papanicolaou en expectoración con metaplasia epidermoide negativo II, en el cultivo en expectoración se aisló Streptococo alfa y Klebsiella, la broncoscopia reveló pará-

lisis de cuerda vocal izquierda, el bronquio principal izquierdo así como el superior e inferior permeables y se practica lavado bronquial para estudio citológico el cual fue negativo. Posteriormente en base a los hallazgos radiológicos se llevó a cabo punción biopsia transtorácica la cual mostró presencia de células malignas compatibles con carcinoma epidermoide poco diferenciado.

En base a los hallazgos anteriores se administró tratamiento antifímico a base de HAIN, AMB, EST y se llevó a cabo radioterapia paliativa 5,000 rads en 5 semanas independientemente del tratamiento sintomático. El paciente es dado de alta asintomático 45 días después de su

internamiento. Por ser foráneo, hasta el momento de la publicación, no hemos tenido conocimiento de evolución posterior.

#### DISCUSIÓN

En el presente trabajo se revisa la asociación de carcinoma broncogénico, tuberculosis pulmonar y enfisema pulmonar; la literatura revisada menciona la coexistencia de carcinoma y tuberculosis y carcinoma y enfisema por separado, sin existir reportes de dicha triple asociación.

Los autores coinciden en aceptar una

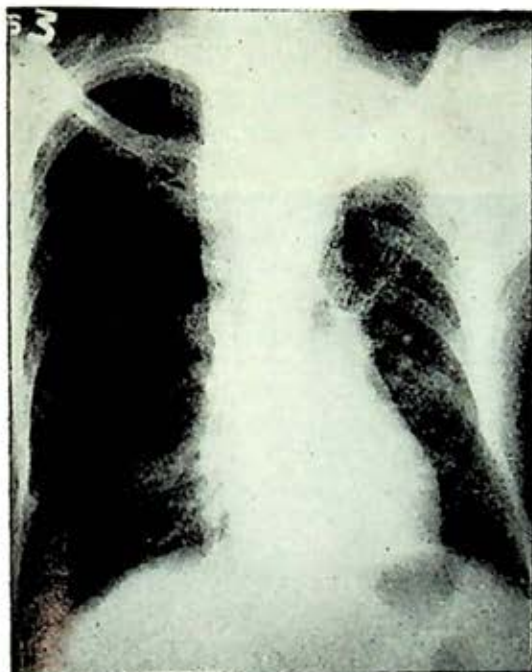


FIG. 1. Radiografía simple de tórax que muestra opacidad homogénea apical izquierda con retracción moderada de tráquea e hilio del mismo lado. Sobredistensión pulmonar importante con la presencia de bulas enfisematosas de mayor importancia en el lado derecho.



FIG. 2. En un corte tomográfico se observa por debajo de la opacidad apical una imagen nodular de bordes bien limitados con proyección posterior.



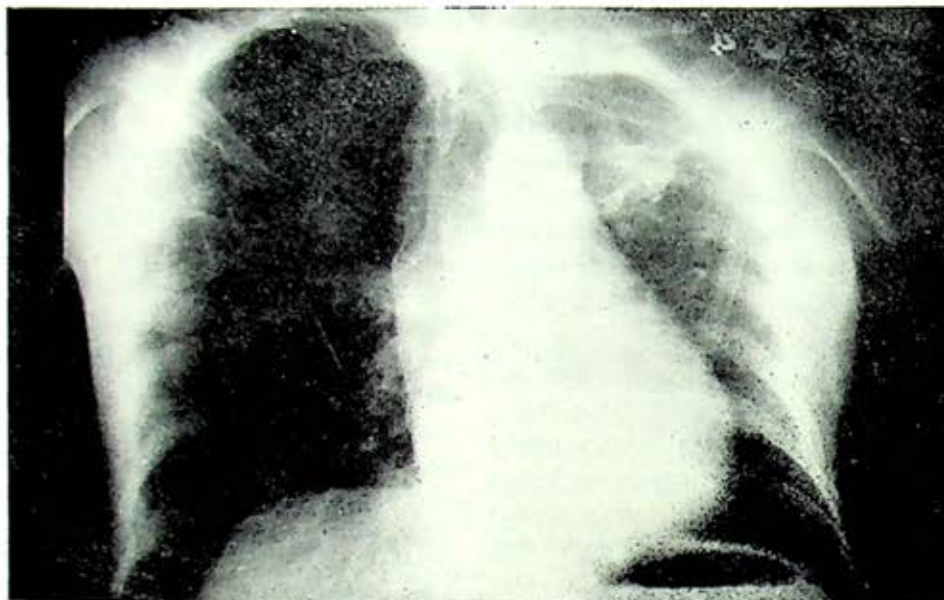


FIG. 3. El apicograma muestra claramente la independencia de la imagen nodular del resto de la opacidad izquierda. En el lado contralateral se hace evidente el predominio de las bulas enfisematosas.



FIG. 4. El estudio angiográfico pulmonar muestra la gran zona avascular derecha paravascular y apical; en el lado izquierdo existen cambios menos ostensibles.

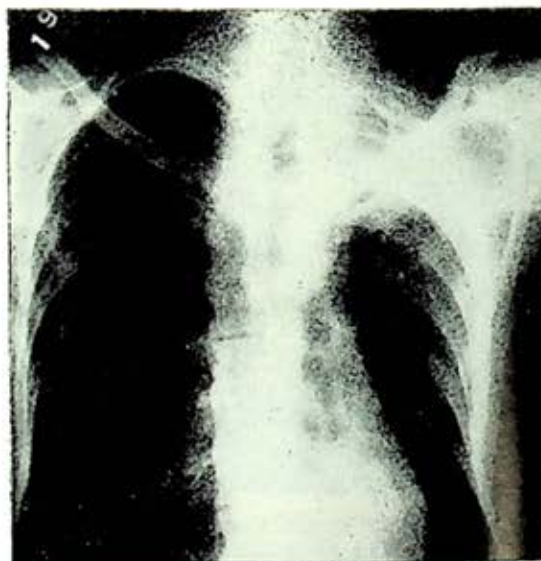


FIG. 5. Tres meses después de su ingreso y habiendo recibido radioterapia la opacidad izquierda es menos visible en la proyección P.A.



lesión cicatricial fímica como asiento de la lesión maligna, existiendo baciloscopias negativas; esto secundario al avance en la terapia antifímica, permitiendo la sobrevivencia hasta la edad de mayor incidencia del cáncer; ahora bien, estudios realizados por Snider y Plasik mencionan la preponderante incidencia del carcinoma broncogénico en zonas superiores del pulmón con o sin la asociación de tuberculosis pulmonar, lo que implica la necesidad de mayores estudios al respecto, fundamentalmente en la teoría de los factores locales de la tuberculosis en la localización de la neoplasia, pero quedan aún muchas dudas en lo que respecta a esta fisiopatología. El tipo histológico de carcinoma más frecuentemente encontrado es el epidermoide. Bonchek<sup>10</sup> en una revisión de 177 casos de los cuales en 10 se encontró la asociación de tuberculosis y carcinoma broncogénico, menciona 100% de positividad de la tuberculino reacción P.P.D. en dichos casos y estudia el patrón electroforético de proteínas sin encontrar hallazgos significativos al respecto.

Con respecto a la asociación de enfisema pulmonar y carcinoma broncogénico existen teorías que hablan a favor de hiperplasia y metaplasia en la enfermedad quística pulmonar congénita para el desarrollo del carcinoma broncogénico sin conocerse los factores precipitantes de esto, mencionándose como importante el factor congénito; así también se menciona la relación entre la infección repetida del quiste y la mayor incidencia de la neoplasia habiéndose establecido el término de una bronquitis precancerosa. Conociendo que los estudios de metaplasia

atípica y metaplasia epidermoide se encuentran en infecciones crónicas no parece extraño encontrar cada vez mayor la asociación en estos padecimientos.

Se han establecido criterios clínicos y paraclínicos para el diagnóstico de la asociación tuberculosis pulmonar y carcinoma basadas en las observaciones de múltiples casos. De todos los métodos de estudio analizados hasta el momento actual, los autores coinciden en la utilización de los siguientes criterios:

#### *Criterio clínico*

Adultos con predominancia del sexo masculino, de más de 50 años de edad con antecedentes de hábito tabáquico positivo, con tos, hemoptisis, ataque repentino al estado general que no cede con tratamiento antifímico por un tiempo razonable, sibilancias persistentes, dolor costal, síndrome agregado de Claudio Bernard Horner, disfonía, síndrome del braquial agregado a fibrotórax, pérdida de peso.<sup>1, 3, 5-7</sup>

#### *Criterio radiológico*

1. Hilios prominentes.<sup>1, 2, 8</sup>
2. Ganglios paratraqueales prominentes.<sup>2</sup>
3. Atelectasia pulmonar.<sup>1, 2, 9</sup>
4. Opacidad homogénea segmentaria o lobar.<sup>2</sup>
5. Nódulos de más de 3 cm. en parénquima.<sup>1, 2</sup>
6. Derrame pleural recidivante.<sup>1</sup>
7. Infiltrados.<sup>6</sup>
8. Parálisis diafragmática.<sup>1</sup>
9. Destrucción costal.<sup>1</sup>

*Estudios especiales*

1. Estudio broncoscópico con lavado y cepillado bronquial 80%;<sup>1</sup> 82%.<sup>3</sup>
2. Punción por aspiración 30%.<sup>1</sup>
3. Broncografía 30%.<sup>1</sup>
4. Toracotomía exploradora 30-40%,<sup>3</sup> 20%.<sup>1</sup>
5. Papanicolaou de expectoración 42.8%.<sup>1</sup>
6. Tomografía.
7. Mediastinoscopia.
8. Baciloscopias positivas 37.5%,<sup>1</sup> 25%,<sup>3</sup> 10%.<sup>6</sup>
9. P.P.D. positivo 100%.<sup>10</sup>

Existiendo en este caso, motivo de la publicación, concordancia franca fundamentalmente en el aspecto clínico y radiológico, elaborándose el diagnóstico en forma definitiva por la punción biopsia transtorácica; haciendo notar que en la época actual dicho estudio debe ser preponderante como método diagnóstico, y en casos de asociación con enfermedad quística será recomendable la cirugía, siempre y cuando ésta sea posible, ofreciendo una mayor certeza diagnóstica y aumentará la posibilidad de sobrevida.

Podemos concluir que aún quedan muchas dudas por esclarecerse, fundamentalmente en casos como el presente en los que el estudio del factor determinante de la asociación se manifiesta incierto pudiendo entremezclarse las dos patologías para el desarrollo de la neoplasia o bien ser un factor simplemente coincidente.

Algunos autores consideran que la radioterapia se encuentra contraindicada ante la presencia de lesiones fímicas activas, Fulkerson<sup>16</sup> concluye después de un

período de 15 años de experiencia en este terreno, que esta asociación de padecimientos puede ser tratada asociando radioterapia y drogas antituberculosas y aún más la quimioterapia dirigida para controlar actividad tumoral es perfectamente admisible.

## RESUMEN Y CONCLUSIONES

El caso clínico reportado ilustra un caso de coexistencia de carcinoma broncogénico, tuberculosis pulmonar y enfisema buloso, asociación rara. La coexistencia de tuberculosis pulmonar y carcinoma broncogénico al parecer se encuentra favorecida por la presencia de lesiones cicatrizadas de origen fímico, siendo el tipo epidermoide el más frecuentemente reportado.

Existe paralelismo entre la bronquitis crónica y carcinoma broncogénico, aparentemente dicha relación es más frecuente comparada con la población en general.

En este caso la punción biopsia transtorácica fue un método que brindó el diagnóstico no detectado con los otros métodos usuales.

El aplicar el criterio clínico radiológico, así como la opción de practicar estudios especiales referidos en el texto ofrecerá un porcentaje elevado de diagnóstico.

La actividad tumoral en pacientes con coexistencia de estos padecimientos deberá ser controlada con radio y quimioterapia independientemente de las drogas antituberculosas y del tratamiento específico en casos de exacerbación de bronquitis crónica y enfisema buloso.

## REFERENCIAS

1. Chávez, E. J. I. y cols.: Coexistencia de carcinoma bronquial y tuberculosis pulmonar. *Neumol. Cir. Tórax*, 28: 19-28, 1967.
2. Hauser, Harry: Coexistent T.B. and carcinoma of the lung. *Radiology*, 65: 680-91, -955.
3. Tunell Williams, P. y cols.: The dilemma of coincident active pulmonary tuberculosis and carcinoma of the lung. *Journal of thoracic and cardiovascular surgery*, 62: 563, 1971.
4. Fraser, R. G. y Pare, J. A. P.: *Diagnóstico de las enfermedades del tórax*. Salvat Editores, S. A. 579, 1973.
5. Sherman, P. y Conants, Peerboom: Carcinoma of the lung in a T.B. hospital population. *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 96: 451, 1973.
6. McQuarrie, D. G. y cols.: T.B. and carcinoma of the lung. *Chest*, 54: 29, 1968.
7. Hinshaw: *Enfermedades del tórax*. Editorial Interamericana. 3a. Edición 249.
8. Ettman Irving, K.: Bullous diseases of the lung and bronchogenic carcinoma. *Southern Medical Journal*, 61: 743, 1968.
9. Shafran M., Kavee: The diagnosis of bronchogenic carcinoma in patients with pulmonary T.B. *Arch. Int. Med.*, 96: 157, 1955.
10. Bonchek Lawrence, I.: Diagnosis of lung cancer tuberculosis patients. *Chest*, 60: 256, 1971.
11. Snider Gordon, L.: Editorial. Bronchogenic carcinoma and pulmonary tuberculosis. *Diseases of the Chest*. 55: 181, 1969.
12. Larkin Johan, C. y cols.: Carcinoma complicating cyst of lungs. *Dis. Chest*, 27: 453, 1955.
13. Korol, E.: The correlation of carcinoma and congenital cystic emphysema of the lungs. Report of ten cases. *Dis. Chest*, 23: 403, 1953.
14. Bass, H. E. y Singer: Co-existing lobar adenocarcinoma and cystic diseases of the lung. *Ann. Intern. Med.*, 34: 498, 1951.
15. Fulkerson Lyn, L. y cols.: Radiotherapy in chest. Malignant tumors associated with pulmonary tuberculosis. *Radiology*, 106: 645, 1973.

## PULMONARY RESPONSE TO MAJOR INJURY

El pulmón de choque ha sido descrito extensamente en la literatura desde 1945. Numerosos estudios en animales han demostrado varios grados de cambios microscópicos y macroscópicos en el pulmón después del choque, tapizado de áreas atelectásicas y hemorrágicas confluentes, así como varios grados de edema. Se ha demostrado en animales electrofotográficamente el desarrollo de edema intersticial después del choque hemorrágico.

En presencia de cambios morfológicos en el pulmón, no se encuentran grandes defectos en la oxigenación; sólo cuando es seguido de un prolongado choque con pérdida sanguínea, existe disminución de la presión de oxígeno. Esto es contradictorio para la sepsis y el choque séptico, en los cuales los defectos de oxigenación han sido regularmente demostrados.

Una de las principales dificultades en el estudio de estos aspectos, es que se realiza en animales, que no tienen cambios iguales a lo que ocurre en el daño pulmonar humano.

No hay evidencia de que el choque sea por sí mismo, factor etiológico en el desarrollo de falla pulmonar, a no ser que se asocie con daño pulmonar directo. Los resultados del presente estudio, indican las respuestas pulmonares al daño, encontrándose gran disfunción pulmonar, que varía desde la ausencia completa de problemas pulmonares, a una implacable y progresiva falla pulmonar, pero estos extremos son los menos frecuentes. En casi todos los casos hay importante presencia de factores de disfunción pulmonar, como lesión pulmonar directa, sepsis, aspiración de contenido gástrico, lesión cardíaca, embolización grasa, la realización de masaje cardíaco, asimismo la intoxicación por oxígeno ha sido implicada en el desarrollo de lesión pulmonar.

*Dr. D. Sierra C.*

Horwitz, J.: *Arch. Surg.* 108: (3), 349, 1974.

16

## LA INVESTIGACION EN TUBERCULOSIS

FERNANDO NARANJO HERNÁNDEZ\*

EN EL 80. reporte del Comité de Expertos en Tuberculosis de la Organización Mundial de la Salud (OMS) publicado en 1964,<sup>1</sup> se estableció, que a la luz de los conocimientos y la experiencia de esa época, era posible aplicar un programa de tuberculosis efectivo bajo cualquier situación.

De esa fecha a la actualidad los conocimientos y la experiencia han aumentado considerablemente tanto en relación a la epidemiología y el desarrollo de la tuberculosis pulmonar infectante como al tratamiento, sin embargo a pesar de los muchos años de esfuerzo de los gobiernos y las organizaciones de voluntarios, la tuberculosis aún se mantiene como problema de salud pública no sólo en los países en desarrollo, donde habita la mayoría de la población mundial, sino también en varios países técnicamente avanzados. La OMS<sup>2</sup> está consciente de que no están siendo aplicados adecuadamente los conocimientos técnicos existentes para el control de la tuberculosis. Esta inercia evidente se debe principalmente a la falta de comunicación entre los miembros de la

profesión médica, debemos cooperar si queremos que los programas de control sean llevados con eficiencia.

Por esto es conveniente recordar en forma resumida los elementos más importantes en relación con la enfermedad tuberculosa.<sup>3</sup>

1. Prácticamente todos los casos de tuberculosis en el hombre están causados por la variedad hominis del bacilo de Koch que se transmite directamente del enfermo al sano.

2. La mayoría de los casos de tuberculosis pulmonar se desarrollan en el curso de los dos primeros años siguientes a la exposición al bacilo.

3. La única fuente de infección importante son aquellas personas que expulsan bacilos en gran número en su esputo.

4. Prácticamente todas las personas que actúan como fuente de infección presentan síntomas (95%) y cerca de dos tercios de ellas acuden espontáneamente a consulta con el médico.

5. El método más efectivo para identificar estas fuentes de infección es el examen del esputo buscando los bacilos de la tuberculosis.

\* Hospital de Enfermedades del Tórax, C.M.N., del Instituto Mexicano del Seguro Social. Av. Cuauhtémoc 330. México 7, D.F.

6. El tratamiento correctamente aplicado neutraliza cerca del 95% de las fuentes de infección con un riesgo de recaída muy bajo.

7. El tratamiento puede ser dado en forma totalmente ambulatoria, con un costo de menos de 10 dólares por enfermo.

A este nivel conviene entonces reflexionar sobre qué se debe hacer en nuestro país para que la tuberculosis deje de ser un problema de salud pública y se pueda planear y llevar a cabo un programa nacional de tuberculosis que beneficie no sólo al enfermo individualmente sino también a la comunidad, pero los programas antituberculosos no pueden implantarse adecuadamente sin conocimiento de las técnicas de control y los modernos métodos de planeación y manejo.

Sabemos que existen entre 200,000 y 250,000 casos de tuberculosis activa, que cada año se producen 36,000 casos nuevos y que el número de conocidos apenas es de 50,000.

Sabemos también que para modificar este estado de cosas es necesario:

1. Una adecuada cobertura en los susceptibles.
2. Localización de cuando menos el 80% de los casos nuevos.
3. El tratamiento exitoso de los casos.

¿Qué tipo de investigación debe hacerse en nuestro país?

Desde un punto de vista práctico considero que el problema debe enfocarse a cómo disminuir el número de los susceptibles y el número de las fuentes de infección.

Nuestro país dejó de elaborar a partir de 1971, la vacuna antituberculosa para

administración oral, por lo que es urgente investigar cuáles son las dosis de B.C.G. adecuadas para la vacunación intradérmica en recién nacidos ya que la tuberculosis pulmonar afecta a niños desde los primeros meses de edad y se hace necesario inmunizarlos lo más temprano posible.

Tomando en cuenta que anualmente ocurren 43.5 nacimientos por 1 000 habitantes y tan sólo en la población afiliada al Instituto Mexicano del Seguro Social nacen alrededor de 335,000 niños por año también se requiere idear un mecanismo para llevar a cabo la vacunación con una cobertura útil.<sup>4</sup>

En cuanto al tratamiento y control de los enfermos con tuberculosis que significan fuentes de infección, conviene recordar que el advenimiento de los tuberculostáticos modificó el pronóstico y la epidemiología de la tuberculosis, está probado que un régimen quimioterápico adecuado no sólo cura al enfermo, sino que también esteriliza las lesiones,<sup>5</sup> sin embargo el período que deben tomarse los medicamentos es muy largo y causa de deserción de los enfermos por lo que a pesar de que contamos con los medios para obtener éxito, fracasamos con mucha mayor frecuencia de la que pueda pensarse.<sup>6</sup>

Por estas razones se requiere que la investigación se oriente a idear un mecanismo que logre:

1. La notificación obligatoria y el registro de los casos de tuberculosis.
2. La instauración de un registro de los casos de tuberculosis en cada servicio y un registro central que permita realizar la supervisión.

3. Un sistema de relación sencillo pero eficaz entre el hospital y la clínica o cualquier otro centro antituberculoso.

4. Un tratamiento estandarizado, preferentemente supervisado o bien...

5. La organización de un sistema de recuperación de los que interrumpen su tratamiento.

En resumen, considero que dadas las condiciones de nuestro país la investigación debe hacerse con fines prácticos y realizar estudios operacionales que permitan disminuir el número de susceptibles y el número de fuentes de infección.

## REFERENCIAS

1. OMS, *Comité de Expertos en Tuberculosis*. 8o. Informe, 1964.
2. The Director General's *Annual Report on the Work of W.H.O.*, 1971.
3. What's wrong with tuberculosis control? Our regions give the answer. *Tuberculosis*, 29: 1972.
4. Cano, P. G.: Nuevos enfoques de la lucha antituberculosa en México. *Higiene*, 5: 499, 1970.
5. Fox, W.: Quimioterapia con drogas primarias. *Sal. Púb. Mex. XIII (5)*: 701, 1971.
6. Fox, W.: Razones del fracaso del tratamiento antituberculoso y los regímenes intermitentes. *Sal. Púb. Méx. XIII (5)*: 712, 1971.



THE ADULT ACUTE RESPIRATORY INSUFFICIENCY  
SYNDROME FOLLOWING NONTHORACIC TRAUMA.  
THE LUNG IN SHOCK

Esta recopilación fue hecha sobre datos de las guerras mundiales, en heridos con insuficiencia pulmonar aguda, consecutiva a traumatismo no torácico o choque. El cuadro clínico se presenta en forma estereotipada, con latencia de varias horas y desarrollo de taquipnea, disnea, cianosis, alcalosis respiratoria, infiltrado radiológico neumónico e intersticial difuso; la dificultad en mejorar la cianosis con oxígeno puro, la acidosis respiratoria y la respiración corta y rápida hacen necesaria la traqueotomía y asistencia ventilatoria y son signos preterminales.

Desde el punto de vista histopatológico hay hiperemia periarterial, capilar o edema intersticial, microatelectasias difusas con o sin neumonía bacteriana. A veces recuerda a un síndrome de membrana hialina. En el estudio postmortem los pulmones no aparecen distendidos y sugieren aumento en la capacitancia pulmonar. Surge la pregunta de si el edema intersticial, engrosamiento y reducción del número de alveolos con exudado y atelectasia o la pérdida del surfactante son la causa de la inflexibilidad del pulmón. Sin embargo, no se puede responsabilizar a los exudados alveolares, permeabilidad capilar y microatelectasias como causas o efecto de lo anterior. Este trabajo involucra tres aspectos: circulación sanguínea pulmonar, microcirculación pulmonar y producción del surfactante; de aquí la hipótesis de que en estado de choque hay disminución del flujo sanguíneo pulmonar por dos mecanismos. 1. Acción del bajo flujo sanguíneo con agentes tóxicos (polipéptidos activos, serotonina, endotoxinas, ácidos grasos, residuos tisulares) más la acción vasoconstrictora del SNA. 2. Basado en choque experimental con baja de la capacitancia pulmonar, descenso del surfactante pulmonar y aumento de la tensión superficial por disminución en la síntesis de fosfolípidos e incorporación de los ácidos grasos. Los dos caminos llegan a microatelectasias alveolares diseminadas con o sin líquido alveolar, pulmones duros y ventilación-perfusión desbalanceada, con mezcla venosa predominante.

En un intento de terapia refiere que los pulmones se pueden ventilar con bolsa manual o respirador automático, sin depender del tipo, sino que lo importante es la presión continua positiva durante el ciclo respiratorio. Disminuyendo los cortocircuitos y con aumento del oxígeno arterial.

*Dr. D. Sierra C.*

Bergofsky, E.: *Am. J. Card.*, 26: 619-621, 1970.

1268

## TRATAMIENTO DE LA OBSTRUCCION EN EL ENFISEMA PULMONAR

MARIO MIRELES VIEVRA

EL MECANISMO de producción del broncoespasmo continúa siendo objeto de constante investigación con el propósito de resolver el problema que constituye, sobre todo cuando, como frecuentemente sucede, conduce al paciente a un estado crítico o fatal. El objeto de este estudio fue valorar un nuevo broncodilatador, el sulfato de terbutalina,\* estimulante preferente de los receptores adrenérgicos beta-2, administrado por inhalación de acuerdo con las normas modernas de la ventiloterapia, basadas éstas en el mejor conocimiento que hay actualmente de la mecánica pulmonar.

### MATERIAL Y MÉTODOS

El estudio se efectuó en 36 pacientes afectos de enfisema pulmonar, quienes presentaban insuficiencia respiratoria debida a broncoespasmo severo. Veintidós pacientes eran del sexo masculino y 14 del sexo femenino y sus edades fluctuaban entre 47 y 82 años.

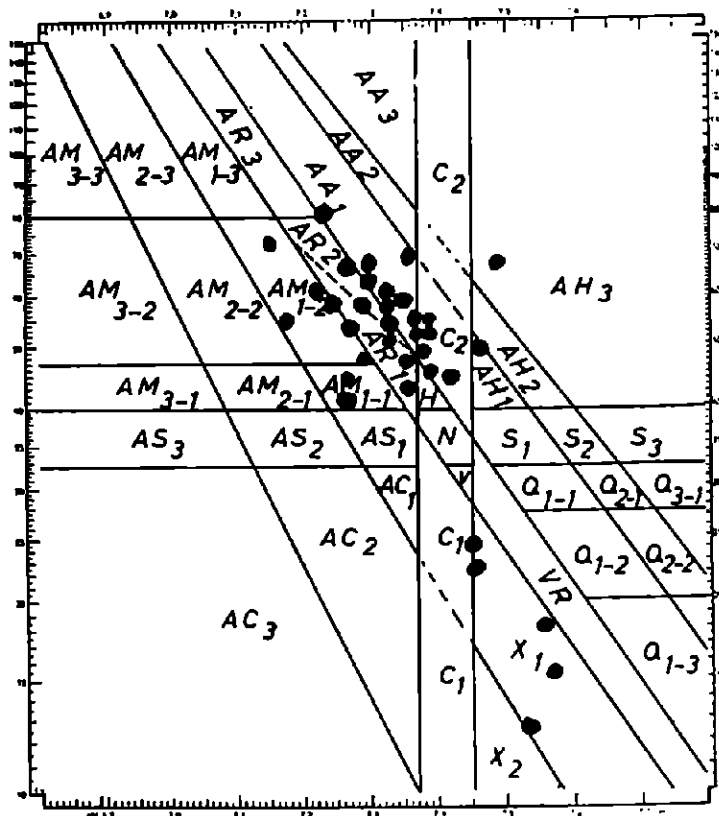
Todos presentaban estertores silbantes audibles a distancia así como la tríada tiro-aleteo nasal y sudoración.

\* Bricanyl.

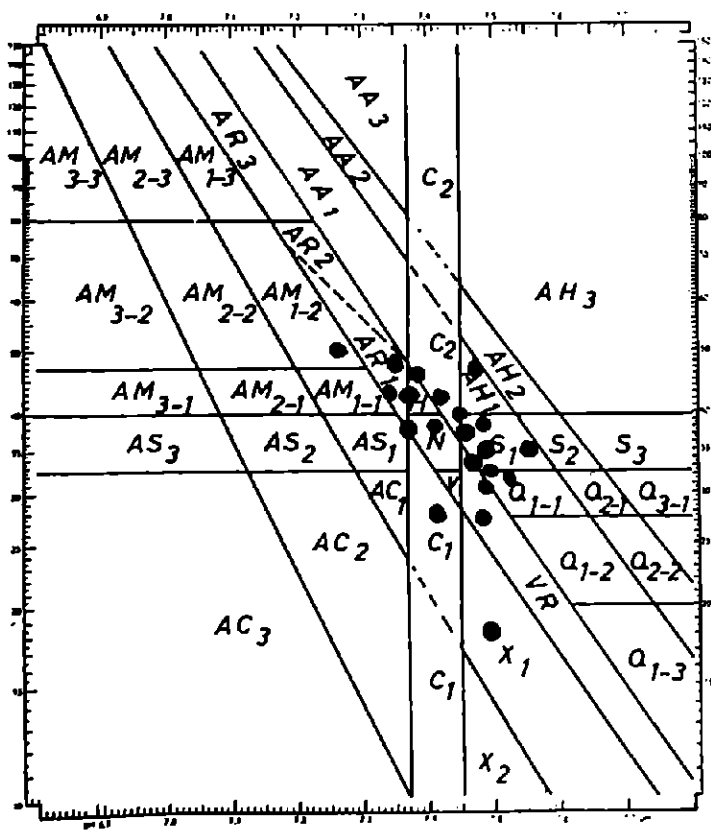
El sulfato de terbutalina se les administró en nebulización a razón de 0.5 mg. en solución de etanol al 55% durante 7 a 15 minutos con una frecuencia de 3 veces al día durante 2 semanas. En todos los casos se utilizó un ventilador Mark & Bird con boquilla. Antes de iniciar el tratamiento y al final del período de inhalación se obtuvieron muestras de sangre arterial por una cánula colocada previamente en arteria radial según la técnica del autor,<sup>8</sup> efectuándose análisis gasométricos con determinación de pH,  $\text{paCO}_2$ ,  $\text{paO}_2$ , exceso de base, base buffer, bicarbonato estándar y  $\text{CO}_2$ .

### RESULTADOS

En siete pacientes fue posible el registro gasométrico cuatro horas después del tratamiento, en ellos se pudieron apreciar niveles de  $\text{paCO}_2$  inferiores a los de control lo que se interpretó como incremento en la ventilación. En las figuras 1, 2 y 3 se muestran los resultados en los pacientes de este tipo sometidos a tratamientos como el antes descrito a razón de tres veces al día durante 15 días. En todos el trabajo respiratorio disminuyó progresivamente y al final del período de estudio



→  
 FIG. 1. Localización en el nomograma de Siggaard-Andersen de los pacientes con enfisema pulmonar antes del tratamiento con terbutalina.



←  
 FIG. 2. Situación sobre el nomograma de los enfermos sometidos a tratamiento prolongado con terbutalina. Nótese la tendencia a ocupar la zona de normalidad (N), (21 pacientes).

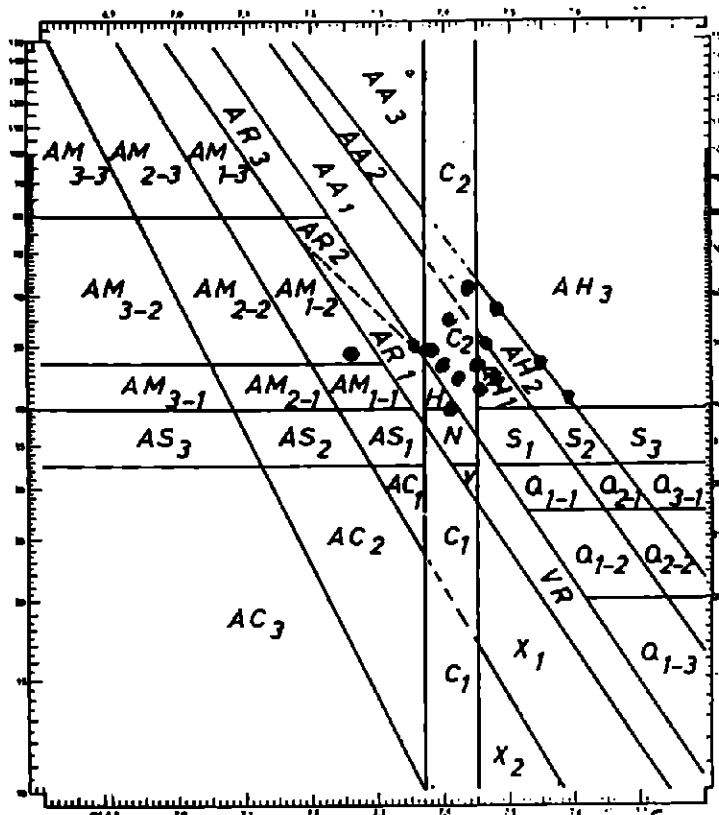


FIG. 3. Situación sobre el nomograma de los enfermos sometidos a tratamiento prolongado con terbutalina. Nótese la tendencia a ocupar la zona de normalidad (N), (15 pacientes).

la tríada de aumento del trabajo respiratorio no pudo ser identificada en ningún paciente. Esta tríada de gran valor en la práctica diaria incluye el tiro-aleteo nasal-sudoración y siempre está presente en el enfermo grave con trabajo exacerbado de los músculos respiratorios y sirve de juicio clínico para valorar el efecto de la droga sobre la resistencia bronquial.

En ningún caso se presentó efecto sistémico del broncodilatador cuando se administró por inhalación, en comparación con lo reportado cuando se utilizan otras vías de administración.

### DISCUSIÓN

Un principio físico establece que la resistencia al paso de fluidos a través de conductores es una función del flujo,<sup>9</sup> esto significa que durante el movimiento de partículas existe una oposición intrínseca al desplazamiento molecular que tiene su origen en los choques intermoleculares<sup>5</sup> y contra las paredes del conductor; se conoce además, que el radio de estos últimos es determinante en el valor de la resistencia ofrecida al flujo.<sup>7</sup>

En vías respiratorias la obstrucción se presenta cuando la luz bronquial o bron-

quiolar disminuye como consecuencia de edema parietal, broncoespasmo, secreciones, etc., que originan alteración en la geometría laminar de las corrientes aéreas con producción de turbulencias que transforman la energía cinética o de movimiento en calor, mecanismo que provoca un menor flujo hacia el espacio alveolar;<sup>2, 10</sup> la hipoventilación así producida se puede corregir al incrementar el esfuerzo de los músculos de la respiración lo que conduce a un aumento en el costo de la respiración, si la obstrucción se hace más severa y/o el flujo más turbulento, se llega a un nivel donde un mayor trabajo muscular no conduce a mayor flujo-volumen y sí a una fatiga muscular muy severa.

El aumento en la velocidad del flujo predispone al desarrollo de turbulencia y por consecuencia a una elevada resistencia de las vías aéreas. El paciente con obstrucción crónica e insuficiencia respiratoria presenta una situación paradójica; la necesidad de mejorar la ventilación alveolar lo conduce a desarrollar un mayor esfuerzo, incremento que exacerba la turbulencia e impone un régimen de alta resistencia al paso del aire que tiene que ser pagado a expensas del esfuerzo muscular<sup>3, 6</sup> que traduce un mayor consumo de oxígeno y un estímulo de mayor demanda lo que cierra un círculo vicioso actualmente mal comprendido y peor tratado.

La reducción de la resistencia al flujo aéreo desempeña una fase importante en el manejo terapéutico del enfermo con enfisema pulmonar, es ahí donde los ventiladores de presión positiva intermitente (PPI) asociados al uso de broncodilatadores son una ayuda efectiva para dis-

minuir el trabajo respiratorio, sin embargo, este tipo de terapia es poco usado y sin metodología, con resultados poco alentadores. Los ventiladores ciclados a presión desplazan un volumen de gas hacia los pulmones, en muchas ocasiones sin ningún control en la velocidad del flujo lo que puede hacerlos inefectivos para reducir la resistencia de vías aéreas. El uso de presiones altas con la intención de aumentar la ventilación alveolar provoca mayor turbulencia y resistencia; el nivel de presión previamente establecido se alcanza más rápido, lo que conduce a tiempos inspiratorios cortos lo que deja al paciente materialmente "corto de respiración" ya que la inflación del pulmón se detiene antes del final de la inspiración completa; lo anterior inclina al médico o técnico a elevar aún más la presión en un intento por mejorar la ventilación con consecuencias catastróficas. Si en estos momentos se administra un broncodilatador su efecto la mayor de las veces es parcial o se anula por precipitación del fármaco en las zonas de mayor turbulencia, las que tienden a localizarse en las porciones altas del árbol respiratorio dejando sin medicamento las regiones distales de bronquios de pequeño calibre, donde el espasmo puede llegar a ser severo.

Con el uso de ventiladores que poseen un ajuste independiente del flujo inspiratorio, el período que dura la inspiración se puede prolongar reduciéndose la velocidad de las partículas del gas con mejoría en la distribución del mismo por los espacios alveolares y un depósito efectivo del medicamento a nivel bronquial. Lo antes expuesto se ejemplifica en la figura 4, que muestra el trazo espirométrico

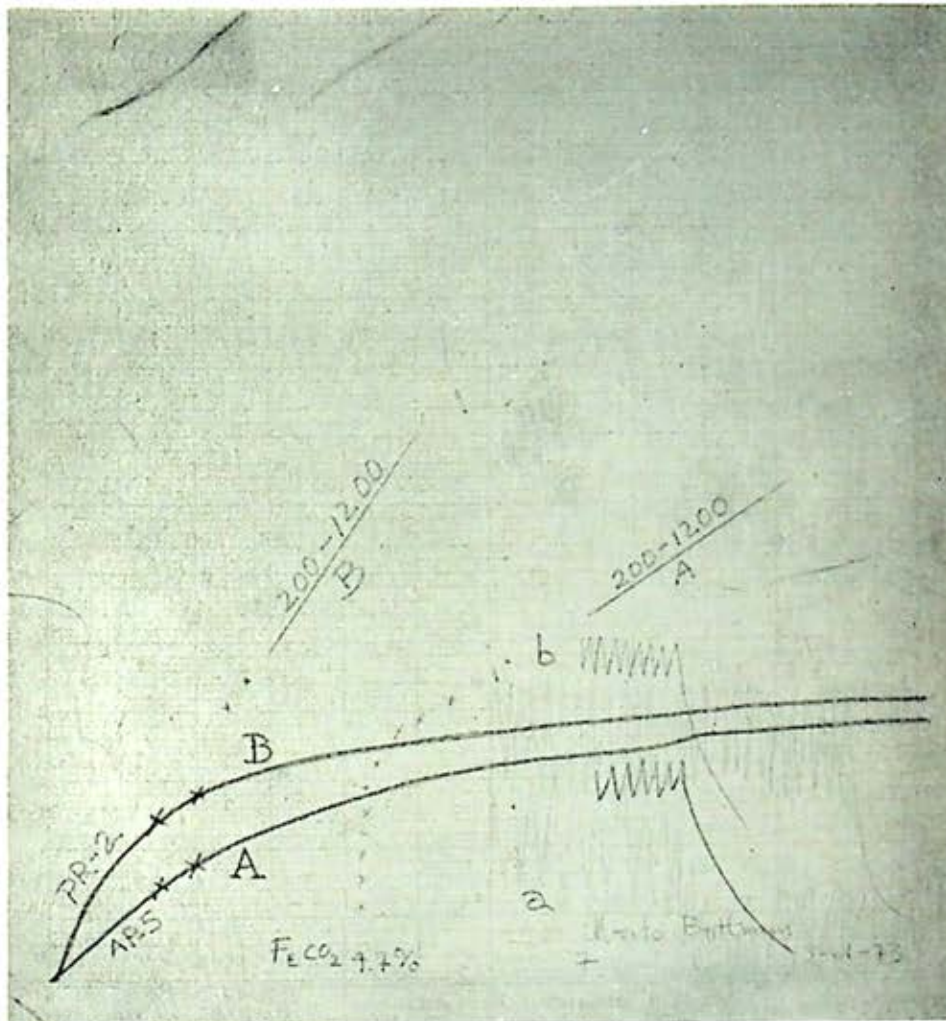


FIG. 4. Trazos espirométricos obtenidos después de aplicar terbutalina. En el trazo A se utilizó un aparato ciclado a presión sin control de flujo, en B se usó un modelo que incluye un regulador de flujo respiratorio.

de un paciente a quien se le suministró un broncodilatador (sulfato de terbutalina), en dos tipos diferentes de ventilador; el trazo marcado con A se obtuvo después de utilizar para la nebulización un modelo Bennett AP-5 ciclado a presión sin control de flujo; en B la curva de mayor volumen fue obtenida con el uso de un

PR-2 que incluye un regulador de flujo respiratorio.

Los requisitos básicos para la selección de ventiladores en el tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda en enfermos con enfisema pulmonar deben ajustarse a las siguientes características: híbridos, con alta sensibilidad, ajuste independiente

del flujo, presión y sensibilidad, control de apnea, mezcla gaseosa graduada, dispositivo de alta humedad, regulador de temperatura y resistencia espiratoria autorregulable; el nebulizador debe poseer flujo ajustable.

El manejo del ventilador siempre se ajustará a la mecánica cardiopulmonar, el aparato debe ir a satisfacer las necesidades del enfermo, nunca lo contrario. Las características mecánicas del ventilador, inercia, dinámica, impedancia y sensibilidad así como su capacidad deben ser conocidas en forma amplia y relacionadas a las propiedades físicas de los elementos visco-elásticos del sistema cardiopulmonar, en la medida que esto se conoce los resultados son mejores. El uso de tablas y nomogramas para prolongar la inspiración, reducir la turbulencia, incrementar la ventilación, etc., son de utilidad pero deben correlacionarse a los hallazgos gasométricos, en particular a la presión arterial del bióxido de carbono, índice fiel y práctico para juzgar una ventilación adecuada a las necesidades metabólicas del paciente.

El empleo de medicamentos de acción broncodilatadora está ampliamente difundido, de preferencia se utiliza la vía oral y sistémica; en algunos casos se usa la inhalación directa del fármaco para efectos más rápidos sobre todo en los casos de broncoespasmo agudo. En la actualidad esta última vía es la de elección en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda o crónica con sibilancias a la auscultación o aun sin ellas.

El éxito en la inhalación de sustancias broncodilatadoras depende básicamente del broncodilatador elegido y del sistema

de nebulización, la selección correcta de este dualismo conduce casi siempre a resultados satisfactorios e inmediatos con nulos o mínimos efectos secundarios.

Por lo que se refiere al broncodilatador utilizado en esta prueba clínica, se corroboró su eficacia ya que en todos los casos respectivos estudiados disminuyeron los niveles de  $\text{paCO}_2$ , así como el trabajo respiratorio, habiendo desaparecido en todos los pacientes la tríada clínica tiro-aleteo nasal-sudoración. El efecto inmediato sobre el broncoespasmo fue evidente, además en ningún caso se presentó efecto sistémico en comparación con lo reportado cuando se administra por otras vías,<sup>1, 4</sup> aun en dosis de inhalación dos veces mayores que las utilizadas por vía subcutánea. Por todo lo anterior creemos que su uso debe ser más generalizado y elegida la inhalación como vía de elección.

#### RESUMEN

Se estudió el efecto del sulfato de terbutalina, un nuevo estimulante de los receptores adrenérgicos beta-2, al administrarse por inhalación en 36 pacientes de enfisema pulmonar quienes presentaban insuficiencia respiratoria debida a broncoespasmo severo. Clínicamente la desaparición del broncoespasmo fue inmediata y al final del tratamiento en todos los pacientes había desaparecido la tríada tiro-aleteo nasal y sudoración.

El análisis gasométrico de sangre arterial reveló una reducción de los niveles de  $\text{paCO}_2$  lo que se interpretó como incremento de la ventilación. En ningún caso se observaron efectos secundarios sistémicos, en especial del aparato cardiovascular.



## REFERENCIAS

1. Arner, B.: *Acta med. Scand.* suppl. 512: 45, 1970.
2. Clark, R. E. y Orkin, L. R.: *J. Amer. med. Ass.*, 154: 311, 1954.
3. Foregger, R.: *Brit. J. Anesth.*, 24: 187, 1952.
4. Formgren, H.: *Scand. J. resp. Dis.*, 51: 195, 1970.
5. Harlow, F. S.: *Science*, 123: 226, 1956.
6. Joslin, G.: *Brit. Path.*, 24: 28, 1879.
7. Miller, S. W.: *The lung*. 2nd Ed., Thomas, Ch.; Springfield, Ill., 1950.
8. Mireles, V. M.: *Arch. Inst. Cardiol.*, 41: 3, 1971.
9. Mushin, W. W. y Rendell-Baker, L.: *Automatic ventilation of the lungs*. F. A. Davis Co., Filadelfia, 1959.
10. Waters, R. M.: *Curr. Res. Anesth.*, 3: 20, 1924.

## THE EFFECT OF AGE ON THE DISTRIBUTION OF VENTILATION AND PERFUSION IN THE LUNG

Se estudió la distribución de la ventilación-perfusión con xenón-133 en 26 hombres sanos, no fumadores, con edades entre los 63 y los 77 años de edad. El resultado fue comparado con el de 21 sujetos normales y 11 pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica. La distribución de la ventilación desde los vértices pulmonares hasta las bases fue medida durante una inspiración sostenida y la capacidad pulmonar total después de una inhalación de xenón-133. La ventilación tanto en los jóvenes como en los viejos se vio favorecida en las bases pulmonares. Cuando la distribución de la ventilación se midió después del lavado del xenón-133 durante una respiración tranquila, la ventilación no tuvo mayor preferencia por las bases pulmonares tanto como por las regiones superiores en los sujetos viejos y jóvenes sanos. La perfusión se incrementó de los vértices a las bases en los tres grupos de sujetos. La distribución de la ventilación fue uniforme e idéntica tanto en los viejos como en los jóvenes sanos, dentro de una zona pulmonar. La distribución de la perfusión fue igualmente idéntica dentro de una zona pulmonar tanto en los jóvenes como en los viejos sanos pero no tanto como la distribución de la ventilación. Se concluye que la edad por sí misma no produce alteraciones significativas en la relación ventilación-perfusión de los pulmones.

El resultado de este estudio indica que la distribución de la ventilación-perfusión en el pulmón del viejo, en sujetos normales, fue casi idéntica a la del joven normal, tanto dentro de las regiones pulmonares como desde los vértices a las bases en donde las medidas fueron hechas a una capacidad pulmonar total. Aunque los sujetos viejos eran inusualmente saludables, parece que la edad por sí misma no puede ser utilizada para explicar anormalidades en la distribución de la ventilación-perfusión dentro de una zona específica del pulmón.

*Dr. D. Sierra C.*

Kronenberg, R. S.; Drage Ch. W.; Ponto, R. A., y Williams, L.: *Amer. Rev. Res. Dis.*, 108: (3), 576-586, 1973.

# NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

VOL. 35

SEPTIEMBRE-OCTUBRE, 1974

Nº 5

## CONTENIDO

### ARTÍCULOS ORIGINALES

- Pesquisa radiofotográfica vs. pesquisa bacteriológica en tuberculosis.  
*Mario Héctor Rivera Ortiz, Beatriz Ma. Eugenia León Mariscal Larios y Alberto López Cruz* ..... 283
- Disgenesias del diafragma.  
*Horacio Valencia Dávila, Héctor Villarreal Velarde y Ramón Flores Gómez* ..... 293
- La tiacetazona en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar.  
*Antonio Jiménez Galán, Salvador Zerón Cabrera, Elisa Tsubaki Palma y Adalberto Zenteno Morales* ..... 301
- Infecciones respiratorias en el niño con síndrome de Down.  
*Carlos R. Pacheco y Arcelia E. Díaz Arauzo* ..... 317
- Características psicológicas deseables y requisitos de selección de las enfermeras de unidades de terapia intensiva.  
*Graciela Pérez Uribe de Rivera* ..... 321
- Bloqueo auriculoventricular completo asociado a hipertiroidismo.  
*Carlos Wabi D., Juana Inés Cuadra R., David Skromne K. y Loreto Ponce Z.* ..... 325

### FISIOLOGÍA

- Límites de variación y de confianza de algunos estudios de la función respiratoria.  
*Bonfiglio R. Muñoz Bojalil, Guillermo S. Díaz Mejía y Benita Garnica Villalpando* ..... 331

- NOTICIAS ..... 344

# LAURITRAN\*

Eritromicina

## EN EL TRATAMIENTO DE LAS INFECCIONES POR GRAM POSITIVOS

BACTERICIDA DE EFICACIA TERAPEUTICA  
Y SEGURIDAD COMPROBADA

### PRESENTACIONES:

<b>CAPSULAS</b>	250 mg. Frasco con 12 cápsulas.
<b>TABLETAS</b>	500 mg. Frasco con 8 tabletas.
<b>SUSPENSION</b>	125 mg. por cada cucharadita de 5 ml. (Frasco para suspensión).
<b>INYECTABLE</b>	300 mg. Frasco ampula para venoclisis.

### DOSIFICACION:

<b>NINOS:</b>	30 a 60 mg/kg. al día, vía oral.
Mayores de 25 Kg.	250 mg. cada 6 horas, vía oral.
<b>ADULTOS:</b>	
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, náuseas y vómito, que suelen desaparecer ajustando la dosis. Puede presentarse iriticia.

Hecho en México por:  
**PRODUCTOS FARMACEUTICOS. S. A.**

*Chinolín*

Lago Tangahica 18,

México 17, D. F.

Regs. Nos. 57729-57709-68393, S.S.A.

Prop. Méd. 1842/73.

116

## PESQUISA RADIOFOTOGRAFICA VS. PESQUISA BACTERIOLOGICA EN TUBERCULOSIS

MARIO HÉCTOR RIVERA ORTIZ,\* BEATRIZ MA. EUGENIA LEÓN MARISCAL LARIOS\*\*  
Y ALBERTO LÓPEZ CRUZ\*\*

POR SU gran costo el tratamiento hospitalario limitaba las posibilidades para tratar a la mayoría de los enfermos tuberculosos; de esta manera la baja demanda de los servicios médicos no sólo no requería de métodos de detección de casos nuevos de alto rendimiento sino incluso frenaba los tradicionales.

Después de los experimentos del Centro Quimioterápico de Madras en 1964 que consagraron el tratamiento ambulatorio se abrieron posibilidades reales en los países pobres para curar grandes masas de enfermos, de modo que a partir de entonces los procedimientos de detección de casos tuvieron que ser revisados; su actual objetivo es descubrir el mayor número de enfermos con el menor número de exámenes.

En este trabajo se hace un análisis comparativo de los dos procedimientos de pesquisa más utilizados en el Instituto Mexicano del Seguro Social, y se sugieren

algunos principios para crear un sistema de detección de casos adecuado a las condiciones económicas, culturales y epidemiológicas del país.

### EFFECTIVIDAD DE LA FOTORADIOGRAFÍA

En México el Censo Torácico se inició en el año de 1939 aplicándose como un método de despistaje dirigido hacia la totalidad de la población de 15 y más años de edad aparentemente sana. Esta orientación ha prevalecido prácticamente hasta la fecha, aunque la población estudiada es una minoría.

El Censo Torácico funciona en el Instituto Mexicano del Seguro Social desde el año de 1949, pero su etapa de mayor productividad hay que situarla en el período comprendido entre mayo de 1960 y diciembre de 1971, en el que se realizaron 4.252,128 estudios con un resultado de 24,580 sospechosos de tuberculosis; o sea que se informaron aproximadamente 2,234 sospechosos anuales. En el año de 1972 sólo se obtuvieron 761. En el Cuadro 1 se aprecian estos datos y se comparan con las cifras de rendimiento del

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

\*\* Clínica 25. Instituto Mexicano del Seguro Social.

CUADRO 1  
RENDIMIENTO DEL CATASTRO TORACICO EN VARIAS CIUDADES  
DEL MUNDO

<i>Ciudad</i>	<i>Año</i>	<i>Núm. placas</i>	<i>Sospechosos</i>	<i>%</i>
México, D. F.	1960-1972	2,925,004	11,853	0.40
México, D. F.	1972	392,371	761	0.194
Estambul	?	1,561,181	11,055	0.61
Edimburgo	1957-1958	276,526		1.69
				(%)
Glasgow	1957-1958			3.69
				(%)
Habana	1960	216,218		2.142

catastro torácico en varias ciudades del mundo.

En el programa de control de la tuberculosis iniciado recientemente en la clínica 25 (meses de junio-octubre de 1973) como puede verse en el Cuadro 2, para encontrar 151 sospechosos fue necesario examinar a 28,318 individuos.

La procedencia de los pacientes en tratamiento captados por el Registro Nacional de Casos de Tuberculosis del Instituto Mexicano del Seguro Social, da idea del verdadero rendimiento de la radiofotografía como método de detección. En el Cuadro 3 se ve cómo de 1,374 casos registrados hasta el 31 de agosto de 1973 sólo 65, es decir el 4.7 por ciento procedían del Censo Torácico.

Las cifras de prevalencia de sospechosos de tuberculosis encontradas en la po-

blación de 16 y más años, examinada por este medio en el universo del Seguro Social es de 5.2 por 1,000.

En el Cuadro 4 se aprecian los resultados obtenidos por la Campaña Nacional Contra la Tuberculosis en las áreas

CUADRO 3  
PROCEDENCIA DE LOS CASOS  
EN TRATAMIENTO  
(Clínicas 4, 11, 13, 14, 15, 21, 24  
y Delegación Monterrey)

	<i>Casos</i>	<i>%</i>
Consulta	1,208	87.9
Pesquisa microscópica	6	0.4
Contactos	27	2.0
Radiofotografía	65	4.7
Otros	63	4.6
Se ignora	5	0.4
Total	1,374	100.0

FUENTE: Registro Nacional de Casos de Tuberculosis, Enero-agosto 1973.

CUADRO 2  
PROGRAMA DE CONTROL DE LA CLINICA No. 25  
(Julio-Octubre 1973. Zona II)

	<i>Pesquisa microscópica</i>	<i>Pesquisa radiofotográfica</i>
No. de sintomáticos y ap. sanos	1,559	102,999
No. de examinados	1,119	28,318
Positivos y sospechosos	36 (3.2%)	151 (0.52%)
No. de casos "nuevos" comprobados	19	5

de Puebla, Netzahualcóyotl y Ciudad Juárez en las que se trabajó utilizando la radiofotografía y la pesquisa microscópica simultáneamente. Ahí se obtuvo con el primero de los dos métodos un 0.24 por ciento de enfermos en Puebla, un 0.8 por ciento en Ciudad Netzahualcóyotl y un 0.11 por ciento en Ciudad Juárez.

Por otra parte es necesario recordar que el término "sospechoso" dista mucho de ser equivalente al de enfermo tuberculoso activo y tampoco presupone que cada caso descubierto sea en efecto un caso nuevo. En el programa de la clínica, 25 de los 151 sospechosos informados sólo 37

elevada en la población que no se presenta voluntariamente a ser examinada.

b) Frecuentemente cuando se censa a una comunidad periódicamente existe la posibilidad de "descubrir" casos ya informados previamente y la duplicación es inevitable.

c) El método radiofotográfico no puede cubrir la mayor parte de las zonas rurales debido a que por un lado las vías de comunicación son deficientes y por otro en un gran porcentaje de las poblaciones rurales no hay energía eléctrica. Este inconveniente es muy grave en México ya que el 42.3 por ciento de la po-

CUADRO 4  
DESCUBRIMIENTO DE CASOS DE TUBERCULOSIS - CENSO RADIOGRAFICO  
PESQUISA BACTERIOLOGICA

	<i>Estudios radio- gráficos</i>	<i>Enfermos</i>	<i>%</i>	<i>Sintomáticos con ex. de esputo</i>	<i>Enfermos</i>	<i>%</i>
Puebla	10,354	25	0.24	333	22	6
Ciudad Netzahualcóyotl	15,436	13	0.08	557	34	6
Ciudad Juárez	22,577	25	0.11	—	—	—

FUENTE: Campaña Nacional Contra la Tuberculosis.

fueron en realidad tuberculosos y de éstos únicamente 5 "nuevos".

La oficina del Censo Torácico del Instituto Mexicano del Seguro Social no ha hecho una discriminación entre los casos "viejos" y "nuevos". En este servicio se han comprobado todos los defectos clásicamente imputados al Censo Torácico, a saber:

a) No detecta los enfermos avanzados que generalmente están incapacitados para abandonar el lecho y no acuden al centro de trabajo o al sitio donde se ubica la unidad radiofotográfica, por ello la cantidad de tuberculosos es habitualmente más

blación vive en localidades de menos de 2,500 habitantes.

d) Las encuestas radiográficas se realizan sin que se haga una selección de las comunidades con criterio epidemiológico. Frecuentemente, en dicha selección prevalecen intereses y parámetros ajenos a la detección de casos de tuberculosis.

e) Gran número de los sospechosos encontrados por el censo nunca son localizados por los servicios médicos, en el Instituto Mexicano del Seguro Social por ejemplo; de 6,792 sospechosos detectados del 1o. de noviembre de 1971 al 31 de octubre de 1973, sólo 2,449 personas acu-



dieron a los servicios médicos, el resto, es decir 4,343 se perdió.

En relación con el costo del despistaje radiofotográfico cabe citar los datos proporcionados por la Campaña Nacional de Lucha Contra la Tuberculosis en México, que inició en el mes de junio de 1971 una pesquisa radiofotográfica y microscópica simultáneamente en seis entidades federales de la República Mexicana. El costo de este programa se calculó para la encuesta radiofotográfica en 25 millones, mientras que para la pesquisa microscópica sólo seiscientos mil pesos.

Wallace Fox en las conferencias que impartió en México en noviembre de 1970 criticó la política de prioridad de la Secretaría de Salubridad y Asistencia, hacia el método radiofotográfico en el que se invertía el 31 por ciento del presupuesto destinado a la Lucha Contra la Tuberculosis.

En relación con el personal y equipo necesarios para el método radiográfico citamos el siguiente ejemplo:

En una investigación radiofotográfica verificada en el Instituto Preuniversitario Num. 1 de la ciudad de La Habana, en el año de 1961 cuyo objetivo era examinar 2,000 profesores, alumnos y empleados, se utilizaron dos unidades móviles, un médico, cinco técnicos de rayos X, doce oficinistas y dos choferes. Se emplearon cuatro rollos de película de 70 mm. 2,000 tarjetas I.B.M. 2,000 tarjetas de resultado negativo, y 25 galones de gasolina.

Se realizaron 1,455 radiofotografías de las 2,000 esperadas, para lo cual se invirtieron 10.30 horas de trabajo sin contar cuatro horas para el revelado de los rollos y cinco horas para su lectura e informe.

El resultado de esta encuesta (No. 210) fue de 3 enfermos tuberculosos (prevalencia de 0.3 por ciento).

En el Instituto Mexicano del Seguro Social se cuenta con un equipo humano a tiempo completo dedicado al funcionamiento del catastro torácico, integrado de la siguiente manera: tres médicos, veinticuatro técnicos de radiofotografía, tres choferes, once auxiliares universal de oficina, tres trabajadoras sociales, un archivero sumando un total de cuarenta y cinco empleados.

El instituto dispone de 21 aparatos de tofluorografía para cubrir toda la República. Consumió en el año de 1972, 2,000 rollos tofluorografía, 400 frascos de líquido revelador, 400 frascos de líquido fijador, 1,000,000 de tarjetas amarillas 4-31-CT-1 y la misma cantidad de tarjetas blancas 4-31-CT-2, y folletos de propaganda.

En el Cuadro 5 se exponen los resultados de las estimaciones económicas en relación con el costo del Censo Torácico y la pesquisa microscópica.

Por las razones enumeradas la antigua orientación de la radiofotografía hacia la población aparentemente sana se ha tornado obsoleta e inoperante; sin embargo, en México se han observado algunas resistencias para su reencuzamiento.

El Grupo Nacional de Tuberculosis del Seguro Social señaló ya en 1972 como objetivos del Censo Torácico lo siguiente: investigar a todos los derechohabientes de nuevo ingreso al instituto, estudiar periódicamente a los trabajadores expuestos a polvos y productos industriales, controlar periódicamente a todos los individuos mayores de 45 años especialmente fuma-

dores, estudio periódico a los derechohabientes asistentes a las clínicas de adscripción. Desde entonces quedó claro que el Censo Torácico debería emplearse sólo en grupos específicos y quedó como una tarea urgente a cumplir la identificación precisa de los grupos humanos de mayor riesgo y peligrosidad. El programa de control de tuberculosis del instituto señala en su instructivo para la pesquisa radiofotográfica que es necesario examinar a la población derechohabiente y a sus convivientes mayores de 15 años "de acuerdo con los programas generales".

en el examen directo tienen uno o más síntomas reveladores; tos, fiebre, dolor, expectoración, pérdida de peso, etc. Holm establece que el 90 por ciento de los enfermos tuberculosos son sintomáticos. Según Nagpaul en una población de 724 personas que presentaban síntomas sugestivos de tuberculosis, 45 casos resultaron positivos en el examen directo, de éstos el 95.5 por ciento habían referido tos de más de 14 días de duración y sólo el 2 por ciento durante un lapso menor. De manera que un interrogatorio para precisar la existencia de síntomas respirato-

CUADRO 5

DESCUBRIMIENTO POR MICROSCOPIA O RADIOFOTOGRAFIA DE UN "CASO" NUEVO DE TUBERCULOSIS. COSTO EN DOLARES AMERICANOS

<i>Fuente</i>	<i>Microscopia</i>	<i>Radiofotografía</i>
Campaña Nacional Contra la Tuberculosis, México	13.65	80
I.M.S.S.	6.52	93.76
Unión Internacional de Lucha Contra la Tuberculosis	5.00	—
Nagpaul R. y col.	3.4	73
Reino Unido (W. Fox)	—	2,200 a 1,500
E.U.A. (W. Fox)	—	2,000

EFFECTIVIDAD DE LA PESQUISA MICROSCÓPICA

La efectividad de la microscópica se basa en que es un método de detección enfocado no a toda la población aparentemente sana, sino que va dirigido al grupo de individuos sintomáticos de aparato respiratorio y muy concretamente aquel integrado por los que presentan tos y expectoración de más de 14 días de duración. Estos suman aproximadamente el 6 por ciento de toda la población de 15 años y más.

Grellety, Sangare y otros afirman que el 70 por ciento de los enfermos positivos

rios y su duración es la base para seleccionar el grupo objeto del pesquise.

No debe esperarse que todos los tosedores acudan espontáneamente a los centros de investigación. Banerji determinó que sólo 52 por ciento de los pacientes sintomáticos lo hacen, aunque el 95 por ciento de ellos son conscientes de sus síntomas. Esto quiere decir que la mitad de los casos hay que localizarlos en sus domicilios. El porcentaje de enfermos que acuden espontáneamente puede elevarse mejorando la estructura sanitaria, la imagen de los servicios médicos y la educación higiénica de las masas.

En México existen experiencias recientes muy limitadas en relación con la pesquisa microscópica. Fue hasta el año de 1971 cuando la Campaña Nacional de Lucha Contra la Tuberculosis inició la pesquisa microscópica en seis Entidades Federativas del país (Aguascalientes, Hidalgo, Puebla, Sonora, Tamaulipas y Yucatán), con sólo 27 centros de microscopia y 6 laboratorios estatales. En esta área de 417 localidades, con una población de 1,900,000 habitantes se esperaba descubrir 3,500 enfermos. Las metas alcanzadas en este primer ensayo fueron las siguientes: se examinó el 41 por ciento de los tosedores calculados, se efectuó el 62 por ciento de las microscopias y se descubrió el 66 por ciento de los casos esperados.

También la Campaña Nacional de Lucha Contra la Tuberculosis realizó una encuesta semejante en las áreas de Puebla, Ciudad Netzahualcóyotl y Ciudad Juárez, descubriendo en las dos primeras localidades 22 (6 por ciento) y 34 (6 por ciento) respectivamente de enfermos tuberculosos. En el Cuadro 4 pueden apreciarse otros datos relativos a esta investigación.

El Instituto Mexicano del Seguro Social realizó pesquisa microscópica en la zona II del área de la clínica 25 en la investigación ya mencionada. En dicha zona se calcularon 1,559 individuos tosedores de 15 y más años de edad, de los cuales se examinaron 1,119 o sea el 71.7 por ciento de los sintomáticos. En este grupo se encontraron 36 bacilíferos que equivalen al 3.2 por ciento; pero de éstos, tres fueron falsos positivos es decir, no tuberculosos, diecinueve fueron casos "nuevos" y los restantes eran conocidos, y estaban en control en diversos servicios

médicos de la zona. Cabe mencionarse que esta pesquisa se realizó en una zona en la que pocos meses atrás había sido campo de la misma investigación por parte de la Secretaría de Salubridad y Asistencia, y comprendió indiscriminadamente a todos los individuos sintomáticos del aparato respiratorio fueran o no asegurados.

Como puede observarse en esta última experiencia es claro que la microscopia obtiene mayor número de casos nuevos con menos exámenes, sin embargo, no está exenta de problemas similares a los que atribuimos al Censo Torácico. Si no hay una correcta planeación y coordinación, es posible como ocurrió en la Zona II de la clínica 25 que se "descubran" casos ya conocidos y también que cierto número de casos positivos resulten a la postre normales debido a errores técnicos en el manejo de las muestras.

Para obtener el rendimiento óptimo de la pesquisa microscópica se necesita tener en cuenta una serie de principios técnicos y administrativos:

- 1o. El método debe limitarse, en la etapa inicial, al grupo de individuos comprendidos en la definición operacional "sintomáticos respiratorios". Posteriormente pueden enfocarse a otros grupos de alta prevalencia como son los contactos, los asistentes a los servicios médicos generales, etc.

- 2o. La primera reunión de evaluación del Registro Nacional de Casos de Tuberculosis celebrada en abril de 1973, apuntó que el sistema actual de laboratorios clínicos en relación con las investigaciones de bacilos ácido alcohol resistentes eran deficientes y propuso la creación de *laboratorios zonales*.

3o. Adiestramiento y motivación del personal dedicado al diagnóstico de la tuberculosis.

4o. Siendo válido el principio que a más frotis por enfermo, mayor número de positivos, se comprueba sin embargo, que las posibilidades de encontrar bacilos son mayores en la primera y segunda muestras y débiles y probablemente despreciables para un programa de despistaje en un país subdesarrollado en la tercera y cuarta. La Campaña Nacional Contra la Tuberculosis acepta un incremento de la positividad en la segunda muestra de un 13.3 por ciento con relación a la primera.

5o. Según diversas opiniones deben colectarse dos muestras de expectoración por enfermo, la primera en el momento de la visita al domicilio y la segunda al día siguiente con la expectoración de la noche y de la mañana. Este requisito aumenta las posibilidades de verificar el bacilo de 10 al 15 por ciento.

6o. Una buena bacteriología requiere buenos especímenes. Mientras mayor cantidad de partes sólidas contenga el esputo mayores posibilidades de positividad. Las posibilidades son mayores en un 10 por ciento para las partes sólidas que para las salivales.

7o. Las normas técnicas de laboratorio deben ser actualizadas y uniformadas permanentemente en torno a los aspectos relacionados con la selección de las partículas del esputo, instrumentos utilizados, tiempos de calentamiento, coloración y decoloración de la laminilla y los principios para la calificación de positividad o negatividad del frotis.

Las técnicas deben ser lo más sencillas posible, respetando su especificidad.

8o. El laboratorio de microscopía debe organizarse rigurosamente en tres departamentos: uno para la lectura microscópica, otro donde se llevan a cabo las extensiones del esputo y un tercero donde se efectúan las coloraciones. La disposición de los materiales de trabajo y el procesado de los mismos debe ser siempre igual y nunca se deja a discreción de los técnicos.

9o. El cultivo debe reservarse para los sintomáticos respiratorios con exámenes de esputo repetidamente negativos y las personas con sombras radiológicas pulmonares anormales.

10o. Es importante también el no menospreciar el riesgo de contagio de la tuberculosis que afrontan los técnicos que participan en la pesquisa microscópica. Este riesgo es mayor en el momento de recoger la expectoración y en el momento de la apertura de los frascos.

#### COMENTARIO

La situación de México en relación con el problema que representa la tuberculosis pulmonar es claramente la de un país subdesarrollado cuyo atraso en esta materia es objetivizado por diversos índices epidemiológicos, muy especialmente por el riesgo anual de infección que es cercano al 2 por ciento. Por otra parte el número de casos activos excede el 5 por 1,000.

En otros terrenos de la vida económica y cultural del país se constata la misma situación por lo que es difícil realizar estudios serios sobre la morbilidad

por tuberculosis, ya que es necesario dejar establecido que todos los métodos de pesquisa de tuberculosis exigen para ser efectivos un alto nivel técnico y científico en las unidades de salud, así como experiencia administrativa y de dirección en los altos niveles. Todo esto para que la orientación de los programas se ajuste a la realidad epidemiológica y general que priva en el país y los eslabones aplicativos del sistema ejecuten con un mínimo de error las decisiones adoptadas.

Se sabe que entre las principales medidas de control de la tuberculosis destaca el descubrimiento de casos infecciosos y para México con los índices ya referidos la política más adecuada es la de estructurar un sistema mixto de detección de casos de tuberculosis, poniendo el acento en la búsqueda por exámenes de esputo.

Definitivamente el Censo Torácico está muy lejos de alcanzar la meta mínima útil en materia de detección de casos de tuberculosis o sea el 90 por ciento de los 10,000 casos nuevos que se calcula oficialmente deben aparecer cada año en la población derechohabiente. Téngase en cuenta que en sus mejores días este recurso sólo produjo aproximadamente 2,500 sospechosos al año, de manera que el instituto no puede cifrar sus esperanzas en materia de detección, en un método con todos los defectos que hemos enumerado. Por lo tanto en los programas futuros se espera más de la encuesta microscópica y de la asistencia espontánea a la consulta que de la radiofotografía.

Es de señalarse que en países como Cuba donde la población no llega a ocho millones el censo tuvo una cobertura muy

superior a la alcanzada en México; entre los años de 1960 y 1970 se realizaron ahí casi seis millones de radiofotografías y sin embargo, el Ministerio de Salud Pública en ese país desde 1972 ha intensificado resueltamente la pesquisa microscópica.

¿Entonces cuál es la técnica óptima de detección de casos de tuberculosis para un país como México? Indudablemente la pesquisa microscópica, sin embargo, hay dos aspectos limitativos de este procedimiento: por un lado no puede alcanzar rápidamente una cobertura adecuada por dificultades de orden material y en segundo lugar es correcto utilizar en el futuro los equipos disponibles de fotorradiografía aunque de manera limitada; luego entonces hay que prever el funcionamiento de un sistema mixto.

A pesar del atraso general los medios del Instituto Mexicano del Seguro Social son dignos de considerarse ya que abren posibilidades especiales de trabajo: en 1970 el instituto contaba con 202 laboratorios y practicó en el mismo año, 500,000 análisis clínicos, es decir, aproximadamente la misma cantidad que la que hicieron todas las instituciones de salud oficiales y privadas juntas en la República Mexicana.

Existe pues, una buena base material, técnica y administrativa para desarrollar la pesquisa microscópica en todo el sistema de seguridad social.

Finalmente, otro aspecto digno de comentarse es el siguiente: ningún método de detección de casos de tuberculosis incluida la microscopia es capaz de descubrir por sí mismo a todos los enfermos existentes en la comunidad. Todos los procedimientos resultan limitados e insu-

ficientes. Se requiere como elemento esencial para lograrlo que la comunidad actúe en base a un alto nivel de información sanitaria. Mientras que los procedimientos de pesquisa se enfocan a estratos relativamente limitados de la población, la información higiénica debe permeabilizar constantemente a toda la sociedad.

Mientras que no se proceda de la manera indicada hay que conformarse con resultados pobres, no importa qué métodos de detección se empleen.

#### CONCLUSIONES

1o. La pesquisa microscópica orientada exclusivamente a los grupos de toseadores con más de 14 días de evolución debe ser el método de detección básico y predilecto en un país de las características geográficas, económicas, culturales y epidemiológicas de México y en el universo del Instituto Mexicano del Seguro Social.

2o. El Censo Torácico debe desaparecer como tal y la radiofotografía emplearse como un método de detección selectiva a grupos de población con síntomas torácicos y aquellos de mayor riesgo y peligrosidad epidemiológica.

3o. La detección de nuevos casos de tuberculosis pulmonar debe ser el resultado de un *sistema mixto* que incluya la microscopia de la expectoración y la radiofotografía como métodos principales.

4o. Se hace indispensable la creación dentro del Instituto Mexicano del Seguro Social de un *Departamento de Detección de Casos Nuevos de Patología Torácica* que dirija y coordine los diferentes procedimientos de pesquisa.

5o. Todos los métodos de detección de casos de tuberculosis requieren para ser altamente efectivos, un nivel técnico y científico importante en el personal de los servicios médicos y un nivel de información sanitaria aceptable en la población. Sin estas dos condiciones su rendimiento será pobre.

6o. El viejo principio epidemiológico de la búsqueda de enfermos en la población aparentemente sana es caduco por inefectivo e incosteable en los países subdesarrollados.

#### REFERENCIAS

1. Grellety, P. y Bosviel: *De L'importance de Standardiser Les Techniques et L'equipement*. Tuberculosis proceedings of the XX International Conference. New York 2-6 September 1969. Excerpta Medica Foundation. Págs. 79, 86.
2. Sangares: *Priorites dans un Programme Moderne de Luthe Contre la Tuberculose dans les Pays d'Afrique*. Ibid., págs. 45, 49.
3. Alcalá Valdés Luis y Navarrete Tejero Ramón: Antecedentes y proyección de las investigaciones radiofotográficas en el Instituto Mexicano del Seguro Social. *Boletín Médico, IMSS.*, 15 (5): 153-175, 1973.
4. Senties V., Rafael; Ortiz Cruz, Arturo; Bonilla, Jorge; Rodarte, Hilario y Escobedo, Antonio: *Bases del Programa de Control de la Tuberculosis en México*. Primera Convención Nacional de Salud. Folleto de los Talleres Gráficos de la Nación. México, D. F., 1973.
5. I.M.S.S.: *Programa de Control de Tuberculosis*. México, 1973.
6. S.S.A.: *Campaña Nacional Contra la Tuberculosis: Instructivo. Búsqueda de casos de tuberculosis pulmonar mediante microscopia*. México, 1972.
7. Wallace, Fox: Búsqueda de casos, diagnóstico y principios del tratamiento. *Salud Pública de México*, 13: 705-712, 1971.
8. Navarrete Tejero, Ramón: ¿Existe en México todavía problema por tuberculosis? *Neumol. Cir. Tórax Méx.*, 34: 305, 1973.
9. Alcalá Valdés, Luis: *Evaluación y comentarios sobre el Programa de Actividades*

- de las Investigaciones Radiofotofluorográficas en vigencia en el Instituto Mexicano del Seguro Social.* Edición mimeográfica, Hospital de Enfermedades del Tórax, C.M.N.
10. Domínguez R., Jesús; Alcalá Valdés, Luis; Naranjo, Fernando; Rivera Ortiz, Mario; Martínez Fabre, Carlos; Morales, Manuel y Cordero, Oralia: *Programa de Actividades del Censo Torácico para el año de 1972.* Edición mimeográfica. Hospital de Enfermedades del Tórax, C.M.N., 1972.
  11. Rivera Ortiz, M. y Guzmán de la Garza, Carlota: La dinámica de la endemia tuberculosa en México. *Neumol. Cir. Tórax Méx.*, 34: 3, 1972.
  12. Shennan, H. D.: *Tuberculosis control in developing countries.* E. & S. Livingston, Ltd., págs. 33-51.
  13. Ross, D. J. y Horne, W. N.: *Modern drug treatment in tuberculosis.* Fourth Edition 1969, págs. 87-98.
  14. Crafton, J. y Douglas, A.: *Enfermedades respiratorias.* Editorial Marín, págs. 163-164, 1971.
  15. Styblo, K. y Sutherland, I.: *Indicadores epidemiológicos para planear, vigilar y evaluar los Programas Contra la Tuberculosis.* XXII Conferencia de la U.I.C.T. Tokio, sept. 1973.
  16. Senties V., Rafael y Alcalá Valdés, Luis: Anomalias fotofluorográficas en veinte mil embarazadas. *Rev. Mex. Tuberc.*, 22: 1-2, 1961.
  17. Alcalá Valdés, Luis: Utilidad de crear el Consejo Nacional de Catastro Torácico. *Rev. Mex. Tuberc.*, 20: 1-4, 1959.
  18. Caro del Pozo, A.: *Unidades móviles de pesquisa fotorradiográfica.* Estudios sobre tuberculosis pulmonar. Págs. 245-252. Habana, Cuba, 1961.
  19. Informe del Ministerio de Salud Pública de Cuba: Organización de los Servicios y Nivel de Salud. Monterrey, N. L., 1972.
  20. Programa de Control de Tuberculosis, Clínica 25. Hospital Netzahualcóyotl, 1973.
  21. Holm, Johns: *El programa básico antituberculoso.* Cuadernos Internacionales Contra la Tuberculosis, No. 4.
  22. *Informe Final del II Seminario Regional de Tuberculosis.* Oficina Panamericana de la OMS. Bogotá, 1972.
  23. Programa de Control de Tuberculosis en el Instituto Mexicano del Seguro Social. 1974-1976.

10

## DISGENESIAS DEL DIAFRAGMA\*

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

EL PROPÓSITO de nuestra comunicación, es referir los resultados de la experiencia obtenida en el diagnóstico y tratamiento quirúrgico de 19 pacientes con disgenesias del diafragma. Los casos fueron estudiados de 1961 a 1971, en el Hospital de Enfermedades del Tórax, del Centro Médico Nacional, del Instituto Mexicano del Seguro Social.

TABLA I  
DISGENESIAS DEL DIAFRAGMA

	Casos
Hernia paracostal derecha	4
Hernia posterolateral izquierda	4
Hernia paracostal izquierda más eventración izquierda	1
Agencia parcial derecha más herniación hepática	1
Eventración parcial derecha más herniación hepática más drenaje anómalo de una vena pulmonar derecha	1
Eventración total izquierda	1
Eventración total derecha	1
Total	19

\* Trabajo presentado en el XII Congreso Internacional de Enfermedades del Tórax, Londres, Julio 1974.

\*\* Hospital de Enfermedades del Tórax, Centro Médico Nacional, Instituto Mexicano del Seguro Social, Av. Cuauhtémoc 330, México 7, D. F.

### MATERIAL CLÍNICO

El material clínico se integró con 19 enfermos (Tabla I), 17 adultos y dos niños menores de cinco años; la edad promedio fue de 32 años, siete pacientes fueron del sexo masculino y 12 del femenino.

En todos los casos el diagnóstico fue establecido sobre bases clínico-radiológicas y con los hallazgos de la toracotomía. Once enfermos tuvieron hernia diafragmática congénita y ocho eventración congénita del diafragma. De los casos con hernias, cuatro fueron paraesternales derechas y cuatro posterolaterales izquierdas, los tres casos restantes tuvieron malformaciones múltiples, un paciente tenía una hernia paraesternal, asociada a la eventración del diafragma izquierdo; otro, tenía una agenesia parcial anterior del diafragma derecho, con una herniación hepática; el tercer caso tenía una eventración parcial del diafragma derecho, herniación hepática, herniación del epiploon a través del orificio de la vena cava inferior y drenaje anómalo de una vena pulmonar hacia la vena cava inferior. De los casos con eventración diafragmática,



siete tuvieron eventración total del diafragma izquierdo y uno, eventración total del diafragma derecho.

### RESULTADOS

Sólo 11 pacientes tuvieron manifestaciones clínicas, sobresalieron el dolor toracoabdominal, la disnea y la insuficiencia respiratoria; en nueve casos la exploración física del tórax identificó un síndrome pseudopleural. En nueve pacientes se

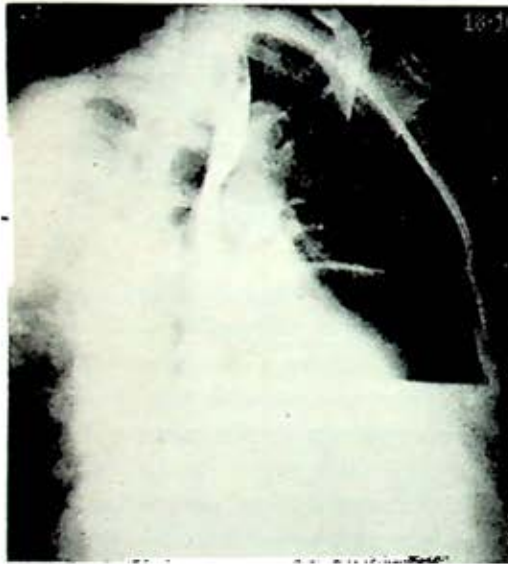


FIG. 1. Se encontró una elevación completa o limitada del diafragma en todos los casos

realizaron pruebas funcionales pulmonares que demostraron alteraciones restrictivas moderadas e irregularidad en la relación ventilación/perfusión, hubo hipoxemia discreta sólo en tres de estos casos. Los hallazgos radiológicos fueron los datos más valiosos para establecer el diagnóstico preoperatorio (figuras 1-6), se encontró una elevación completa o limitada del diafragma afectado en todos los casos; una



FIG. 2. Una masa radioopaca sobre el diafragma fue observada en 11 casos.



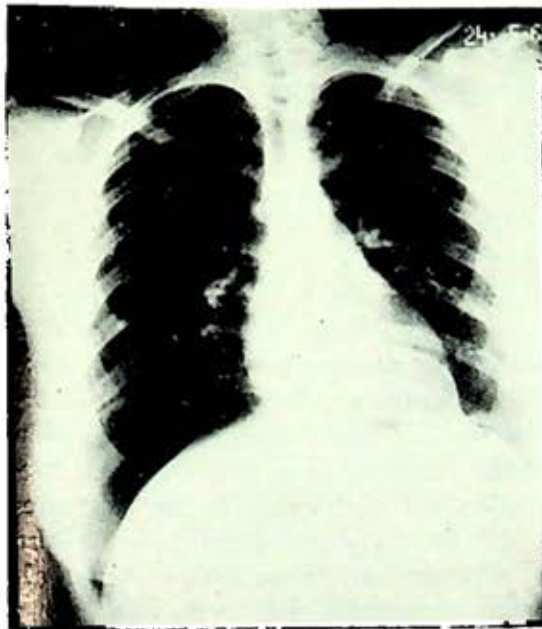
FIG. 3. La broncografía mostró disminución del volumen del pulmón adyacente y cambios en la forma y posición bronquiales.



FIG. 4. Los estudios radiográficos con material de contraste identificaron la herniación visceral en cinco casos.



FIGURA 6



FIGS. 5 y 6. El neumoperitoneo diagnóstico precisó el saco herniario en tres casos.

masa radioopaca, homogénea, o con nivel hidroaéreo (5 casos), de localización paracárdica anterior o posterolateral izquierda, fue observada en 11 casos; la broncografía mostró disminución del volumen del pulmón adyacente y cambios en la forma y posición bronquiales; la serie gastroduodenal y el colon por enema identificaron la herniación visceral en cinco casos; el neumoperitoneo diagnóstico precisó el saco herniario en tres casos. Tres pacientes desarrollaron complicaciones preoperatorias del tipo de la atelectasia, neumonía y neumotórax, la última de las complicaciones fue debida a la inducción de neumoperitoneo diagnóstico. En todos los casos la corrección quirúrgica del diafragma afectado y la reducción de la herniación visceral, se efectuó a través de una

TABLA II  
DISGENESIAS DEL DIAFRAGMA

<i>Tratamiento quirúrgico</i>	<i>Casos</i>
Toracotomía posterolateral baja	19
Reducción de la herniación y reconstrucción del diafragma	11
Plegadura del diafragma	10
Lobectomía inferior izquierda	1
Corrección drenaje anómalo de una vena pulmonar derecha	1

toracotomía posterolateral (Tabla II), se realizaron plegadura y hernioplastia diafragmática en los 19 pacientes; simultáneamente, en uno se resecó un lóbulo pulmonar inferior izquierdo atelectásico y en otro se corrigió un drenaje pulmonar anómalo. De los 11 casos con hernias (Tabla III), sólo en cinco se encontró

TABLA III  
DISGENESIAS DEL DIAFRAGMA  
Tratamiento quirúrgico de 11 hernias diafragmáticas

<i>Herniación</i>	<i>Casos</i>
Colon	4
Estómago	4
Epiplón	4
Hígado	2
Saco herniario	5

saco limitante y la herniación fue del colon en cuatro casos, del epiplón también en cuatro, del estómago en tres y del hígado en dos. Uno de los niños operados desarrolló atelectasia y neumonía y murió por insuficiencia respiratoria que no se corrigió con las medidas de inhaloterapia. Los resultados fueron satisfactorios en 18 de los 19 casos. En cinco de los pacientes con eventración diafragmática total,

se efectuaron pruebas funcionales pulmonares postoperatorias que mostraron mejoría de las alteraciones restrictivas.

### DISCUSIÓN

La hernia congénita y la eventración diafragmática se originan entre la octava y la décima semanas de la vida fetal.<sup>1-2</sup> La hernia se produce cuando falta el crecimiento de la capa muscular del diafragma, o bien, cuando no se fusionan las membranas pleuroperitoneales. La eventración resulta de un desarrollo muscular incompleto que puede afectar total o parcialmente al diafragma. En los casos presentados se denominó hernia diafragmática al paso de vísceras abdominales a la cavidad torácica a través de un defecto limitado del diafragma, tanto si la herniación estaba o no cubierta por un saco limitante.<sup>3</sup> Se nombró eventración total a la elevación completa del diafragma resultante de una hipoplasia muscular<sup>4</sup> y se utilizaron los términos eventración parcial y agenesia parcial del diafragma, como equivalentes de hernia diafragmática,<sup>2</sup> debido a que la diferencia entre ambas entidades muchas veces sólo se puede establecer con los hallazgos de la toracotomía. En la eventración parcial la pared que limita a la herniación está compuesta por peritoneo, músculo hipotrófico y pleura, mientras que, en la hernia no hay capa muscular y también puede faltar el saco limitante. La formación del diafragma, de los pulmones y del sistema vascular, se lleva a cabo simultáneamente cuando el embrión alcanza un tamaño que oscila entre 3.5 y 17 mm. y durante ese período se pueden producir malformaciones que frecuente-

mente afectan a varias estructuras de la porción inferior del tórax. En tres de nuestros casos observamos malformaciones múltiples, que se corrigieron durante el mismo acto operatorio, por lo que hacemos notar que la toracotomía es una vía de acceso que permite identificar y corregir quirúrgicamente, algunas malformaciones broncopulmonares y vasculares asociadas a las disgenesias del diafragma. La hernia y la eventración diafragmática congénita determinan insuficiencia respiratoria aguda en algunos niños recién nacidos, mientras que, en los niños mayores y en algunos adultos producen escasa sintomatología,<sup>5-6</sup> a menos que ocurran complicaciones como la encarcelación o la estrangulación visceral. Se descubren por su anormal aspecto radiográfico<sup>7-8</sup> que frecuentemente hace necesario investigar otras patologías, como tumor pulmonar o diafragmático, quiste pericárdico, tumor neurogénico y hernia diafragmática adquirida.<sup>9</sup> Debido a que en nuestros casos predominaron los pacientes adultos, las manifestaciones clínicas fueron de poco valor diagnóstico y sólo se relacionaron con la formación diafragmática después de efectuada la radiografía torácica. Los síntomas respiratorios y digestivos, predominaron en los pacientes con eventración total del diafragma y fue en estos casos en donde las pruebas funcionales pulmonares mostraron mayor alteración restrictiva. Los estudios radiográficos proporcionaron los datos más valiosos para establecer el diagnóstico de hernia o eventración diafragmática y por ello consideramos que, la presencia de una masa radioopaca sobre el diafragma debe hacer pensar en una hernia, especialmente si

contiene niveles hidroaéreos. En este caso, los estudios radiográficos con material de contraste y la gammagrafía hepática,<sup>9-10</sup> resultan útiles para diferenciar a una hernia de una eventración diafragmática y también permiten en algunos casos identificar la víscera herniada y el saco limitante, tal como ocurrió en ocho de nuestros casos. La broncografía se realizó para investigar malformaciones asociadas, como la hipoplasia de los lóbulos pulmonares adyacentes, o la bronquiectasia quística.<sup>5-9</sup> El neumoperitoneo resultó valioso para identificar el saco herniario, pero dio lugar a un neumotórax iatrogénico debido a que las herniaciones posterolaterales no están cubiertas por peritoneo y pleura. Finalmente señalamos que las hernias paraesternales, se deben corregir quirúrgicamente, porque la reducción de la herniación y la reconstrucción del diafragma evitan la insuficiencia respiratoria en los niños y previenen graves complicaciones como la estrangulación visceral en los pacientes adultos.<sup>1-5</sup> La eventración parcial de la porción anterior y media del diafragma derecho, coexiste con una herniación hepática que eventualmente puede estrangularse.<sup>11-12</sup> La eventración total del diafragma se corrige con cirugía en los niños con insuficiencia respiratoria aguda y en algunos pacientes adultos que tienen una reserva funcional pulmonar disminuida y sintomatología debida a los cambios de la posición de los órganos adyacentes,<sup>7-10</sup> tanto del tubo digestivo como del aparato respiratorio.

#### CONCLUSIONES

1. En tres de los 19 casos estudiados coexistían malformaciones congénitas diafragmáticas, pulmonares y vasculares.

2. La hernia y la eventración diafragmática congénitas produjeron sintomatología digestiva y respiratoria en 11 casos y no se manifestaron clínicamente en 8 pacientes.

3. En nueve pacientes las pruebas funcionales pulmonares demostraron alteraciones restrictivas moderadas e irregularidad en la relación ventilación/perfusión. Hubo hipoxemia sólo en tres de estos casos.

4. Los estudios radiográficos fueron los más útiles para el diagnóstico. La elevación completa del músculo frénico y la presencia de una masa radioopaca sobre el diafragma fueron las alteraciones más frecuentes.

5. La serie esofagográfica, el colon por enema y el neumoperitoneo, fueron estudios útiles para identificar la víscera herniada y el saco limitante, así como para diferenciar la hernia de la eventración diafragmática.

6. La toracotomía posterolateral baja, fue una vía de acceso que permitió la reducción de la herniación y la reconstrucción del diafragma afectado, así como la identificación y el tratamiento de las malformaciones pulmonares y vasculares asociadas.

7. En orden de frecuencia, la herniación intratorácica fue del colon, del epiplón, del estómago y del hígado y no se encontró saco limitante en la mayoría de las hernias posterolaterales.

8. Los resultados del tratamiento quirúrgico de las malformaciones diafragmáticas, pulmonares y vasculares fueron satisfactorios en 18 de los 19 casos presentados.

## RESUMEN

Se estudiaron y trataron con cirugía 19 pacientes con disgenesias del diafragma; 11 tuvieron hernia diafragmática y ocho eventración del diafragma. De los casos con hernia, tres tuvieron malformaciones asociadas: eventración diafragmática, agenesia parcial del diafragma y drenaje anómalo de una vena pulmonar hacia la vena cava inferior. Las manifestaciones clínicas fueron inespecíficas. Las pruebas de la función pulmonar demostraron alteraciones restrictivas e hipoxemia. Los hallazgos radiográficos mostraron una elevación completa o limitada del diafragma afectado y una masa radioopaca sobre el diafragma. Los estudios radiográficos con material de contraste fueron útiles para identificar la víscera herniada y el saco limitante. Tres pacientes desarrollaron complicaciones, atelectasia, neumonía y neumotórax iatrogénico. En todos los casos se realizó, a través de una toracotomía posterolateral, plegadura y hernioplastia diafragmática; se corrigió un drenaje venoso pulmonar anómalo y se efectuó una lobectomía inferior izquierda. La herniación visceral fue del colon, del epiplón, del estómago y del hígado. Sólo en cinco casos se encontró saco herniario. Los resultados fueron satisfactorios en 18 de los 19 casos operados. Un paciente falleció por insuficiencia respiratoria.

## REFERENCIAS

1. Baran, E. M.; Houston, H. E.; Lynn, H. B. y O'Connell, E. J.: Foramen of Morgagni hernias in children. *Pediatric Surg.*, 62: 1076, 1967.
2. Ikeda, T.; Ishihara, T.; Yoshimatsu, H.; Kikuchi, K.; Yamazaki, S.; Hatakeyama, T.; Morakami, M. y Kobayashi, K.: Ac-

- cesory diaphragm associated with congenital posterolateral diaphragmatic hernia, aberrant systemic artery to the right lower lobe, and anomalous pulmonary vein. *J. Thoracic and Cardiovascular Surg.*, 64: 18, 1972.
3. Clay, R. C. y Hanlon, C. R.: Pneumoperitoneum in the differential diagnosis of diaphragmatic hernia. *J. Thoracic Surg.*, 21: 57, 1951.
  4. Michelson, E.: Eventration of the diaphragm. *Surgery*, 49: 410, 1961.
  5. Johnson, G. D.; Deaner, M. R. y Koop, E. C.: Diaphragmatic hernia in infancy: Factors affecting the mortality rate. *Surgery*, 62: 1082, 1967.
  6. Kavitch, M. M. y Handelsman, J. C.: Defects in right diaphragm of infants and children with herniation of liver. *Arch. Surg.*, 64: 794, 1952.
  7. Shah-Mirany, J.; Schmitz, G. L. y Watson, R. R.: Eventration of the diaphragm. *Arch. Surg.*, 96: 844, 1968.
  8. Sarmiento, D. H. y Juárez, L. C.: Patología del diafragma. *Neumol. Cir. Tórax Méx.*, 35: 105, 1974.
  9. Vaughn, C. C.: Pneumoperitoneum for diagnosis of localized eventration of the diaphragm with liver hernia. *Dis. Chest.*, 54: 467, 1968.
  10. Firestone, F. N. y Taybih, H.: Bilateral diaphragmatic eventration. Demonstration by pneumoperitonocography. *Surgery*, 62: 954, 1967.
  11. Child, C. G. III; Harmon, G. S.; Dotter, C. T. y Steinberg, I.: Liver herniation simulating intrathoracic tumor. *J. Thoracic Surg.*, 21: 391, 1951.
  12. Vogl, A. y Small, A.: Partial eventration of the right diaphragm. (Congenital diaphragmatic herniation of the liver). *Ann. Intern. Med.*, 43: 61, 1955.
  13. Christensen, P.: Eventration of the diaphragm. *Thorax*, 14: 311, 1959.

## PREVENTION OF VENOUS THROMBOEMBOLISM IN SURGICAL PATIENTS

La embolia pulmonar es una complicación frecuente en el postoperatorio de cirugía general y se observa aumento en las concentraciones de los precoagulantes séricos, del fibrinógeno, en la reactividad plaquetaria, trombocitosis y defecto en la fibrinólisis. La anticoagulación es el tratamiento de elección, pero a menudo, una vez establecido el cuadro, éste es demasiado tarde. Frecuentemente el 80% de pacientes que mueren por esta complicación no son diagnosticados. Del 50 al 80% ocurren sin síntomas premonitorios de trombosis venosa. Hasta ahora el único método para evitar una complicación fatal es la prevención. Se han identificado a pacientes de alto riesgo con métodos diagnósticos como la determinación de fibrinógeno marcado y por flebografía diagnosticándose el 54% en pacientes con fractura de cadera, 50% de prostatectomía y 28% de cirugía general. Hay factores predisponentes como reposo en cama, edad avanzada, obesidad, tromboembolismos previos, neoplasias, I.C.C.V., operaciones de pelvis. Este tipo de pacientes debería ser protegido con medidas profilácticas. El uso de medias elásticas, elevación de las extremidades inferiores, ejercicio de las mismas, se han evaluado con fibrinógeno marcado y se ha visto que tienen cierto valor preventivo, aunque en realidad es mínimo. Desde 1959 se ha establecido la administración de anticoagulantes orales como profilaxis. En un estudio de pacientes ancianos con fractura de cadera controlados clínica y en post mortem, se encontró trombosis venosa en 2.7% tratados con fenindiona, en comparación con el 28.7% de los casos control sin tratamiento preventivo. No se encontró embolia pulmonar en pacientes tratados, y entre los controles ocurrió en el 18% y embolismo fatal en el 10%. Actualmente hay gran experiencia en el uso de anticoagulantes orales y durante el acto quirúrgico, en el cual con un tiempo de protrombina llevado al doble de lo normal no hay problema de hemorragia y se consiguen los fines perseguidos. La terapia puede ser suspendida cuando el paciente deambule. La droga más efectiva hasta ahora empleada es la warfarina. La heparina se ha usado a dosis bajas, aduciendo como inhibidor del activador del factor X, pero ésta es menos efectiva en pacientes de alto riesgo. El dipiridamol no ha sido efectivo en la prevención de tromboembolismo venoso.

Harris en Mass. Gen. Hos., reportó 3,000 operaciones reconstructivas consecutivas tratadas con anticoagulantes en forma profiláctica sin ningún caso de embolismo pulmonar fatal.

*Dr. D. Sierra C.*

Glacet, G. P.: *New Eng. J. Med.* 290 (2): 93-96, 1974.



1169

## LA TIACETAZONA EN EL TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR

### COMUNICACION PRELIMINAR

ANTONIO JIMÉNEZ GALÁN,\* SALVADOR ZERÓN CABRERA,\* ELISA TSUBAKI PALMA\*  
Y ADALBERTO ZENTENO MORALES\*

DESDE LA aparición de los tuberculos-  
táticos en el arsenal de la terapia  
contra la tuberculosis, tomó forma de  
convertirse en realidad, el antiquísimo  
deseo de poder eliminar en alguna oca-  
sión a la tuberculosis, como uno de los  
grandes azotes de la humanidad.

Pero a la vez, con el uso de las drogas,  
hemos asistido a presenciar una evolución  
constante de los conceptos sobre su acti-  
vidad, derivada ésta, de su forma de ad-  
ministración y así, ante el uso aislado o  
sucesivo de cada una de ellas, apareció  
el concepto de drogoresistencia, que se  
trató de minimizar con el empleo simul-  
táneo de varios medicamentos; otros con-  
ceptos, como la aplicación de dosis ade-  
cuadas por tiempo más o menos largo y  
la no interrupción de los tratamientos,  
fueron algunos postulados iniciales que se  
han afirmado o modificado, en su caso.

Contemporáneamente, se tiende a con-  
dicionar el tratamiento de la tuberculosis  
a las siguientes bases: drogoterapia con

medicamentos de probada eficacia, de bajo  
costo operacional y de fácil administra-  
ción.

Estas condiciones, han conducido a la  
investigación de esquemas terapéuticos,  
con el fin de determinar su actividad y  
posibles efectos secundarios para poder  
utilizarlos con mayor seguridad, sobre todo  
en campañas organizadas que cubran un  
amplio universo de trabajo.

Así es como nos encontramos revisando  
las posibilidades que en estos aspectos  
ofrezca un medicamento, que si bien no  
es precisamente una novedad, se ha ac-  
tualizado en los últimos años, debido a  
que organismos internacionales han pa-  
trocinado o intervenido en importantes  
investigaciones con miras a incrementar  
su aplicación, sobre todo en países con  
precario nivel económico y en los que la  
tuberculosis constituye un problema sa-  
nitario.

Nos referimos a la thiosemicarbazona,  
que Domagk introdujo en la terapéutica  
por el año de 1947, con el nombre de  
TBI/698 o Contebén. Posteriormente, en

\* Hospital para Enfermedades Pulmonares  
de Huipulco.



1958 apareció un derivado heterocíclico de la thiosemicarbazona, con el nombre de Tebafén, en el cual se asociaba la isoniácida en proporción de 1 a 4 (10 mg. de thiosemicarbazona y 40 mg. de isoniácida, por comprimido), siendo la dosis usual en aquella época, de 6 comprimidos, que hacían un total de 240 mg. de isoniácida y 60 mg. de thiosemicarbazona. Sin embargo, no se generalizó su utilización, seguramente por considerar su actividad semejante o menor a los esquemas en uso y además por los efectos tóxicos que a menudo presentaba; relacionando estos hechos con las dosis diferentes que se emplearon, que en unos casos fueron altas y en otros reducidas (p. ej.: Bohem y Brecke en 1950 reportaron sobre 2,000 pacientes tratados en Alemania: 61% de efectos secundarios utilizando dosis oscilantes entre 200 y 350 mg. diarios).

En nuestro medio, la thiosemicarbazona fue manejada ampliamente por el Dr. Miguel Jiménez, quien presentó en el 5o. Congreso del American College of Chest Physicians, reunido en Tokio, el año de 1958, y en el VIII Congreso Nacional de Tuberculosis en México 1959, reportes en los que consideró a este producto, como un quimioterápico de clara utilidad en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar.

Por otra parte, en el Boletín Médico del Hospital Infantil del mes de agosto de 1953, aparece el relato de un caso de defunción; atribuido a este producto, en tratamiento de tuberculosis cutánea, reportado por el doctor Antonio Dubón; quien en comunicación personal, hace ver la posibilidad de un exceso de dosificación, por error de la madre del niño, al desear acelerar el proceso de curación.

Actualmente se está utilizando un derivado isocíclico de la thiosemicarbazona (4 - formylacetanilida thiosemicarbazona) al que la O.M.S. en 1962 designó con el nombre de tiacetazona y que por recomendaciones del Consejo Británico de Investigaciones Médicas en Africa Oriental, estableció como dosis útil y no tóxica, la de 150 mg. por día.

A continuación expondremos brevemente los resultados de las amplias experiencias que del medicamento en cuestión se han realizado en diferentes países, con el fin de extender su aplicación, sobre todo desde el punto de vista de campañas antituberculosas organizadas.

En Perú, durante el IX Congreso Nacional de Tuberculosis en julio de 1970, los doctores Zúñiga-Montes y Concha presentan la evaluación de un estudio comparativo realizado en el área hospitalaria de Tacna, utilizando dos esquemas: el clásico, *estreptomycin* 1 g. diario durante los primeros 3 meses; *isoniácida* 400 mg. diarios por 12 meses y P.A.S. 12 g. también diarios por 12 meses en 303 enfermos, siendo el porcentaje de negativos al 3er. mes de 64, al 6o. mes de 75, al 9o. de 80 y al final de los 12 meses de tratamiento del 86.0%; en otro grupo de 166 enfermos fue ensayado otro esquema terapéutico con *estreptomycin* 1 g. diario durante 30 días, posteriormente 1 g. dos veces por semana durante 8 meses hasta completar 90 g. y fue asociado con 150 mg. de tiacetazona y 400 mg. de isoniácida en 1 solo comprimido habiendo obtenido al final de la investigación una conversión del 86.0% de negativos (Cuadro 1).

En el mismo Congreso, los Dres. Romo Granados y cols. reportan los resultados

**CUADRO I**  
**EXPERIENCIAS SOBRE TIACETAZONA**  
 (PERU - AREA HOSPITALARIA DE TACNA - 1970)

<i>Esquemas</i>	<i>T i e m p o e n m e s e s</i>												<i>N e g a t i v o s</i>			
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	6o. mes	9o. mes	12o. mes	
													<i>No. enf.</i>			
E	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o				
I	≡	≡	≡	≡	≡	≡	≡	≡	≡	≡	≡	≡	≡	≡	≡	
P	≡	≡	≡	≡	≡	≡	≡	≡	≡	≡	≡	≡				
E	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	
I.T.†	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	
	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	
	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	
	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	
	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	166	74%	86%	
	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	303	75%	80%	
	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.				
	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.				
	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.				

† Isoniacida-Tiacetazona. Zúñiga y cols. IX Congreso Nacional de Tuberculosis. Perú.

CUADRO 2  
EXPERIENCIAS SOBRE TIACETAZONA  
PERU - CENTRO DE SALUD "MAX ANIAS" - 1970

Esquemas	T i e m p o e n m e s e s												No. enf.	N e g a t i v o s ( % )			
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12		1er. mes	3er. mes	6o. mes	12o. mes
E	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o					
I.T.†	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	72	75	87	91	94
E	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o					
I.T.†	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	30	72	85	90	93

† Isoniacida-Tiacetazona, Romo M. y cols. IX Congreso Nacional de Tuberculosis. Perú.

CUADRO 3  
 EXPERIENCIAS SOBRE TIACETAZONA  
 HOSPITALES DE RODESIA - CONSEJO BRITANICO DE INVESTIGACION MEDICA  
 (ENFERMOS HOSPITALIZADOS)

Esquemas	T i e m p o e n m e s e s												Número de enfermos	Negativos (%)
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12		
E	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	55	76
P	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	57	26
E	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	58	72
T	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*		
I.T.†	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.		

† Isoniacida-Tiacetazona. Brigs, Fox y cols. *Bol. Tuberculosis*, 49: 62, 1968.

en el tratamiento ambulatorio de enfermos correspondientes al Centro de Salud "Max Arias" con los siguientes esquemas:

En un grupo, 3 meses iniciales con 1 g. diario de estreptomycinina y 1 comprimido diario de 150 mg. de tiacetazona y 400 mg. de isoniacida durante 12 meses con un 94% de negatividad y en otro grupo usaron 1 g. de estreptomycinina dos veces por semana en 3 meses y 150 mg. de tiacetazona y 400 mg. de isoniacida en igual forma que la anterior durante 12 meses con 93.0% de negativos (Cuadro 2).

En otro trabajo cooperativo, en el que participaron varias instituciones hospitalarias de Rodesia, el departamento de bacteriología del Hospital Brompton de Londres y el Consejo Británico de Investigaciones sobre Tuberculosis, se valoró el empleo de tres regímenes de tratamiento, en enfermos hospitalizados, por 6 meses, en el primero estreptomycinina 1 g. y P.A.S. 15 g. diarios, el segundo con estreptomycinina 1 g. y tiacetazona 150 mg. diarios, y el tercer esquema con solamente tiacetazona 150 mg. e isoniacida 400 mg. diarios en 1 solo comprimido siendo los resultados en cuanto a negatividad del 76, 26 y 72.0% respectivamente (Cuadro 3).

En 1966, el Centro de Quimioterapia en Madrás, llevó a cabo una minuciosa investigación en la forma siguiente:

En un primer esquema en 68 enfermos se utilizó P.A.S. 10 g. por un año junto a isoniacida 200 mg., con el 82.0% de negativos; en 66 enfermos P.A.S. 6 g. diarios por 6 meses con isoniacida 200 mg. y posteriormente sólo isoniacida 300 mg. durante 6 meses después, con 67.0% de negativos y otro esquema en

67 enfermos usando 150 mg. de tiacetazona y 400 mg. de isoniacida en 1 solo comprimido en un año obteniendo el 82.0% de conversión bacteriológica (Cuadro 4).

En el Centro Antituberculoso de Tanger, Marruecos, F. Chicou y cols., comparan durante 8 meses, dos regímenes terapéuticos, consistentes en administrar en un solo comprimido 250 mg. de ethionamida y 250 mg. de isoniacida, que se administró dos veces al día y en otro esquema, también en un solo comprimido: 75 mg. de tiacetazona asociados a 250 mg. de isoniacida, también para administrar dos veces al día; con los resultados que se observan en el Cuadro 5.

Otra investigación interesante fue realizada en Singapur, valorando 3 regímenes diferentes, en uno de ellos figura la estreptomycinina 1 g. diario por 6 meses con isoniacida 300 mg. por 12 meses; otro con estreptomycinina e isoniacida utilizada en igual forma pero agregando tiacetazona 150 mg. también por 12 meses y finalmente usando tiacetazona 150 mg. e isoniacida 400 mg. en 1 comprimido diario por igual tiempo, habiéndose obtenido mejores resultados con los dos primeros regímenes (Cuadro 6).

En cuanto a lo referente a efectos colaterales que compliquen o interfieran la administración de la tiacetazona, pueden considerarse desde varios aspectos: toxicidad, intolerancia o hipersensibilidad, demostrables por alteraciones gastrointestinales, cutáneas, vestibulares, neurológicas o hematológicas.

Como hecho interesante, que revelan las investigaciones realizadas hasta la fecha, pueden mencionarse las variaciones

CUADRO 4  
EXPERIENCIAS SOBRE TIACETAZONA  
MADRAS - CENTRO DE QUIMIOTERAPIA - 1966

Esquemas	Tiempo en meses												Negativos (%)			
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	Número de enfermos			60. mes
P	==	==	==	==	==	==	==	==	==	==	==	==	68	72	82	
I	==	==	==	==	==	==	==	==	==	==	==	==				
P	==	==	==	==	==	==	==	==	==	==	==	==				
I 200	==	==	==	==	==	==	==	==	==	==	==	==				
I 300								==	==	==	==	==	66	70	67	
I.T.†	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	67	81	82	

† Isoniacida-Tiacetazona. *Boletín O.M.S.*, 34: 498-499, 1966.

CUADRO 5

EXPERIENCIAS SOBRE TIACETAZONA

CENTRO ANTITUBERCULOSO DE TANGOER, BIARRUECOS. 1968

Esquemas	T i e m p o e n m e s e s												No. enf.	Negativos (%)	No. enf.	Negativos (%)	
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12					4o. mes
ET	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"					
"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"					
"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"					
I	≡	≡	≡	≡	≡	≡	≡	≡	≡	≡	≡	≡	61	53	63.9		92.5
T	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*					
"	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*					
"	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*					
I	≡	≡	≡	≡	≡	≡	≡	≡	≡	≡	≡	≡	64	56	59.4		76.8

CUADRO 6

EXPERIENCIAS SOBRE TIACETAZONA  
(SINGAPUR)

Esquemas	T i e m p o e n m e s e s												Número de enfermos	Negativos (%)
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12		
E	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o		
	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o		
	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o		
I													114	97
E	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o		
	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o		
	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o		
I													94	99
T	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*		
	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*		
	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*		
	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*		
I.T.†	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	78	69
	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.		
	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.		

† Isoniacida-Tiacetazona. Protocolo para Investigación - C.N.C.T. México, 1973.



importantes que existen en la frecuencia y tipo de alteraciones, reportadas por los distintos países que se han tomado como base de estos estudios y que mencionan diversos factores como probables causas de tales variaciones, como son los referentes a la influencia geográfica demostrada en la valoración de enfermos de 10 países sujetos con esquemas terapéuticos en los cuales se incluyó a la tiacetazona en comparación a los tratados sin esta droga (Cuadro 7).

Asimismo, dentro de un país, existen variantes en el mismo aspecto, cosa que resalta al comparar los reportes de dos centros de estudio situados en la India, en los cuales la combinación de tiacetazona 150 mg. e isoniacida 400 mg. en 1 solo comprimido, fue responsable del 58.0% de efectos colaterales, como trastornos digestivos, vértigos y alteraciones cutáneas que presentaron en la observación de 75 enfermos del Centro de Quimioterapia de Madrás y contradictoriamente

CUADRO 7

FRECUENCIA DE EFECTOS COLATERALES CON ESQUEMAS CONTENIENDO TIACETAZONA EN DIFERENTES PAISES

INFLUENCIA GEOGRAFICA					
País	Esquema	No. pacientes	Pacientes con efectos colaterales (%)		
			Gástricos	Cutáneos	Vestibulares
Argelia	E.T.I.	115	24	3	13
	E.I.	116	13	2	9
Checoslovaquia	E.T.I.	101	8	7	33
	E.I.	102	2	4	16
Etiopía	E.T.I.	57	2	0	0
	E.I.	59	0	0	0
India	E.T.I.	553	25	8	40
	E.I.	568	12	0	20
Malasia	E.T.I.	101	33	23	55
	E. I.	101	14	9	28
Mongolia	E.T.I.	47	15	9	11
	E.I.	45	4	5	1
Marruecos	E.T.I.	79	7	5	12
	E.I.	78	3	4	6
Pakistán	E.T.I.	139	12	2	17
	E.I.	141	7	0	7
Singapur	E.T.I.	162	29	25	45
	E.I.	158	6	4	20
Trinidad	E.T.I.	42	16	19	24
	E.I.	39	2	4	9

FUENTE: *Boletín O.M.S.*, 47: 215, 1972.

no fue observado ninguno de estos fenómenos en 133 pacientes de Nueva Delhi (Cuadro 8).

También se han observado diferencias en las respuestas a la acción de los regímenes con tiacetazona, entre grupos raciales distintos, observados simultáneamente en diversos países, como lo informa la

investigación efectuada por la O.M.S. en Malasia, Singapur y Trinidad, con diferentes grupos raciales en los cuales se incluyeron a chinos, malayos, indios y africanos (Cuadro 9).

Sobre el tiempo de aparición de uno de los efectos colaterales más frecuentes en la terapia con tiacetazona, como es el

CUADRO 8

INVESTIGACIONES SOBRE EFECTOS COLATERALES EN REGIMENES  
CONTENIENDO TIACETAZONA

INDIA, 1960-1963  
(6 meses de tratamiento I.T.\*)

MADRAS	NUEVA DELHI
Centro de Quimioterapia	Centro Antituberculoso N.D.
75 enfermos	133 enfermos
23% Trastornos digestivos	No se reportaron efectos secundarios
28% Vértigos	
7% Trastornos cutáneos	

\* Isoniacida-Tiacetazona.

FUENTE: Boletín O.M.S., 39: 753, 1968.

CUADRO 9

FRECUENCIA DE EFECTOS COLATERALES CON ESQUEMAS  
CONTENIENDO TIACETAZONA

INFLUENCIA RACIAL

País y raza	Pacientes	Pacientes con efectos colaterales (%)		
		Gástricos	Cutáneos	Vestibulares
Malasia				
Chinos	117	34	33	37
Malayos	40	15	57	41
Indios	39	14	28	34
Singapur				
Chinos	202	22	51	30
Malayos	50	21	52	27
Indios	36	23	48	40
Trinidad				
Africanos	54	11	33	14
Indios	31	23	58	11

FUENTE: Boletín O.M.S., 47: 222, 1972.

rash, es ilustrativo el estudio practicado en forma conjunta por 10 países en el que se demostró que durante las primeras 12 semanas de tratamiento, el 16 y 17.0% de los enfermos presentaron rash y esto fue más notable en las primeras 6 semanas (Cuadro 10).

Continuando sobre los efectos colaterales en general del medicamento, cabe mencionar los resultados de 4 investigaciones practicadas en Africa Oriental, por el Consejo Británico de Investigaciones Médicas, en los cuales se observa una franca disminución de los mismos al re-

CUADRO 10

INVESTIGACION COOPERATIVA INTERNACIONAL SOBRE EFECTOS COLATERALES DE LA TIACETAZONA

ARGELIA, ETIOPIA, INDIA, MALASIA, MONGOLIA, PAKISTAN, SINGAPUR Y TRINIDAD  
(LOS REGIMENES CON ESTREPTOMICINA SOLO CHECOSLOVAQUIA Y MARRUECOS)

<i>Esquema</i>	<i>Duración en semanas</i>	<i>No. enf.</i>	<i>Presentaron rash</i>	<i>Primeras 6 semanas</i>	<i>Ultimas 3 semanas</i>	<i>Medicación interrumpida</i>
E I.T.	12	1,396	246 (17.6%)	70%	12%	20%
I.T.	12	1,165	118 (16.1%)	70%	11%	20%
E I	12	1,407	109 ( 7.7%)	61%	16%	6%

FUENTE: Protocolo para investigación, C.N.C.T. México, 1973.

Miller (1966), considera que 12 semanas es el período adecuado de observación para detectar los efectos colaterales más importantes. Aun cuando también es de mencionar el hecho de que la ictericia, aparece generalmente después de tres meses de tratamiento con tiacetazona.

ducir la dosis de 200 mg. a 150 mg. de tiacetazona (Cuadro 11).

Como trastornos que se presentan con baja incidencia, se mencionan: albuminurias, hiperglicemias transitorias y cambios en los niveles de hemoglobina. También en este último aspecto, las informa-

CUADRO 11

INVESTIGACIONES SOBRE EFECTOS COLATERALES EN REGIMENES CONTENIENDO TIACETAZONA

(Africa Oriental-Consejo Británico de Investigaciones Médicas)

<i>Encuestas</i>	<i>Esquemas</i>	<i>Núm. enfermos</i>	<i>Incidentes terapéuticos</i>
1a. (1960)	I 200 T 200	35	12 (34.2 %)
2a. (1963)	I 200 T 150	51	8 (15.6 %)
3a. (1966)a	I 300 T 150	181	2 ( 1.10%)
4a. (1966)b	I 300 T 150	360	9 ( 2.5 %)

FUENTE: Boletín O.M.S. 39: 753, 1968.

ciones son variables p. ej.: Argelia reportó observaciones sobre elevación de cifras de hemoglobina; en Marruecos no hubo cambios; en Checoslovaquia, disminución al principio y sin cambios posteriores; Malasia y Singapur, disminución inicial y después elevación en forma tardía. En Australia, Masel y Johnston en 1968, reportan anemia hemolítica en cierto número de pacientes sometidos a regímenes con tiacetazona y consideran que existe un efecto directo sobre el desarrollo de los glóbulos rojos.

Se aprecia que los efectos colaterales tienen frecuencia diferente como ya se ha expuesto. Miller y cols., en 1972, resumen que en 1,165 pacientes ocurrieron en promedio 37.8% de estos efectos dando las cifras extremas en esta observación: Malasia, con un 57% y Etiopía con 2%.

Con el objeto de conocer la acción tuberculostática así como los efectos colaterales de la asociación tiacetazona-isoniacida en nuestro país, en coordinación con la Campaña Nacional contra la Tuberculosis se eligió al Hospital de Huipulco para llevar a efecto esta investigación, misma que se inició en el mes de agosto de 1973.

El resultado de las observaciones que se obtengan deberán ser exhaustivamente valoradas para decidir respecto a su aplicabilidad en áreas de población en que no pueden ser utilizados medicamentos inyectables.

La experiencia se está llevando a cabo en enfermos de los pabellones 3 y 6 tomando en cuenta las condiciones siguientes:

- Pacientes mayores de 15 años de edad.

- Vírgenes a tratamiento antifímico.
- Con baciloscopia positiva, y
- Que acepten cooperar en la citada experiencia.

El esquema terapéutico se ministrará durante 12 meses en dos fases: la primera, con duración de 90 días en medio hospitalario y la segunda en plan ambulatorio con duración de 270 días.

Los exámenes por practicar a los enfermos seleccionados son los siguientes:

- Bacteriología del mycobacterium tuberculoso (baciloscopia en esputo o lavado gástrico o bronquial, cultivo, tipificación y drogasensibilidad).
- Estudio radiológico de tórax.
- Química sanguínea.
- Biometría hemática.
- General de orina.
- Transaminasas oxalacética y pirúvica.
- Examen general de la piel.

Si presentan alguna modificación en estos exámenes como hiperglicemias, anemias, alteraciones renales, hepáticas, dermatológicas, hábitos alcohólicos consuetudinarios o desnutriciones, no se incluyen en la investigación.

Esquema de medicamentos (fase hospitalaria).

Se administra 1 comprimido que contiene tiacetazona 150 mg. e inoniacida 400 mg. en una sola dosis después de la comida del medio día, durante 3 meses consecutivos.

Con el fin de evitar suspicacias en los pacientes, o incredulidad, al ministrarles 1 solo comprimido medicamentoso, se

pensó en la conveniencia de asociarlo a cápsulas de placebo: 3 juntas después del desayuno y 2 después de la merienda.

El tratamiento posthospitalario (fase ambulatoria) se continuará ministrando en la misma forma por 9 meses y su control será mensual de preferencia o por lo menos cada 3 meses; de acuerdo al lugar de radicación de los pacientes respectivos.

#### *Control y rutina de exámenes*

Química sanguínea (glucosa, urea y creatinina).

Biometría hemática.

General de orina.

Pruebas funcionales hepáticas (transaminasas pirúvica y oxalacética).

Repetir a los 30, 60 y 90 días.

#### *Bacteriología*

Baciloscopia en esputo o lavado gástrico o bronquial. Repetir cada 30 días.

Cultivo, tipificación y drogosensibilidad. A los 90 días.

#### *Gabinete*

Telerradiografía de tórax. A los 90 días.

#### ESPECIALIDADES

Exámenes:

Neurológico

Dermatológico y

Auditivo.

Realizarlos sólo en caso necesario, por interconsulta. Toxicidad y/o intolerancia: indicar a qué medicamento y sus manifestaciones.

#### *Suspensión del tratamiento*

Cuando aparezca:

Rash

Vértigo

Dermatitis exfoliativa

Diarrea persistente no atribuible a otra causa.

#### COMENTARIOS

La exposición de los resultados obtenidos en diferentes países que han utilizado regímenes conteniendo tiacetazona, en razón del porcentaje de conversiones bacteriológicas obtenido, hace aceptable el uso de este medicamento, en asociación con isoniacida en forma definitiva para algunos autores y con reservas en otros. Derivadas estas reservas fundamentalmente de los trastornos secundarios que a su vez han observado.

En cuanto a las variaciones tan importantes que se aprecian en la aparición de efectos colaterales, es posible como lo observan Miller, Wallace Fox y cols. que en este hecho puedan concurrir varios factores para explicarlos, como los siguientes:

1o. Vigilancia más estrecha de los enfermos en tratamiento, por los centros de investigación que tienen un adecuado equipo de supervisión.

2o. La clasificación de los efectos colaterales, difieren inevitablemente en las diferentes áreas.

3o. Diferencias ambientales, como el clima, la exposición a la luz del sol y tipo de alimentación.

4o. Diferencias en el uso de otros medicamentos, o la exposición a otros agentes,

que podría ocasionar que determinados miembros de la población desarrollaran con más facilidad, dichos efectos.

5o. Diferencias raciales que podrían considerarse con dos bases: una, genética y otra, como diferencias de hábitos.

También se ha observado que el sexo es un factor en la frecuencia de intolerancias, ya que la mayor parte de los estudios han reportado mayor susceptibilidad para el femenino.

Son muy de tomarse en cuenta dos ventajas primordiales que presenta la asociación de tiacetazona-isoniacida:

1o. El bajo costo, que es siempre menor al de los otros esquemas en uso.

2o. La facilidad en su administración, ya que teniendo la dosis total de medicamentos asociados en un comprimido, sólo necesita el enfermo 30 por mes, en lugar de los 900 que representa la suma de 720 de PAS y 180 de isoniacida. Si a esto agregamos la necesidad de inyectarse estreptomina, para lo cual además se necesita la intervención de otra persona con determinadas cualidades técnicas y que no siempre se puede disponer de ella. Por estas ventajas resultaría definitivamente importante para la organización de un programa de lucha contra la tuberculosis, sobre todo por sus posibilidades de cubrir amplias áreas de población; condicionado lo anterior, desde luego, a la comprobación de sus éxitos en la favorable conversión bacteriológica de los enfermos y a la eliminación o disminución de efectos colaterales de importancia.

Hacemos notar, que si hemos presentado algunos datos importantes de la expe-

riencia extranjera sobre la asociación isoniacida-tiacetazona, ello se debe a que precisamente, por carecer del conocimiento de los factores mencionados en este relato sobre la acción de este medicamento en nuestro país, se ha iniciado un trabajo de investigación al respecto, que contando por el momento con un corto número de casos, no es posible ofrecer resultados sobre el mismo.

#### REFERENCIAS

1. Brigs, I. L.; Rochester, W. R.; Shenan, D. H.; Riddell, R. W.; Fox, W.; Hefferman, J. F.; Miller, A. B.; Nunn, A. J.; Stott, H. y Tall, R.: Streptomycin plus thiacetazone compared with streptomycin plus PAS and with isoniazid plus thiacetazone in the treatment of pulmonary tub. in Rodesia. *Tubercle, Lond.*, 49: 48-68, 1968.
2. Chicou, F. J.; Hetrick, G.; Hust, M.; Radenac, H. y Rist, N.: Essai comparatif de deux types de traitement oral de la tuberculose pulmonaire. *Bull. Org. Mond. Santé*, 39: 731-769, 1968.
3. Dubon, A.: Boletín Médico del Hosp. Infantil de México. 1o. agosto, 1953. Vol. X, No. 4.
4. Hinshaw, C. y McDermott, W.: Medical Section of the N.T.A. Report to the Clinical Subcommittee on German experience with thiosemicarbazone. *Am. Rev. Tub.*, 61: 145, 1950.
5. Jiménez, M.: *Tratamiento de la tuberculosis pulmonar con la asociación tiosemicarbazona-isonicotil-hidracida*. Memorias del VIII Congreso Nal. de Tuberculosis y Silicosis. México, 1960, págs. 51-54.
6. Jiménez, M.: *Treatment of pulmonary tuberculosis with thiosemicarbazone isonicotil hidrazide*. Transactions of the Fifth International Congress on Diseases of the Chest. Tokyo, sept. 7-11, 1958, págs. 69-72.
7. Miller, A. B.; Fox, W. y Tall, R.: An international cooperative investigation into thiacetazone side effects. *Tubercle (Lond.)* 47: 33, 1966.
8. Miller, A. B.; Nunn, A. J.; Robinson, D. K.; Fox, W.; Somasundaram, P. R. y Tall, R.: A Second International Cooperative Investigation into thiacetazone side effects. *Bull. Wld. Hlth. Org.*, 47: 211-277, 1972.

9. Romo, M.; Granados, M.; Paz, R.; Castillo, P. y Vargas, M.: *Tratamiento ambulatorio de la tuberculosis pulmonar con diatebén*. IX Congreso Nal. de Tuberculosis y Enf. Resp. Chiclayo, Perú, 1970.
10. Protocolo para Investigación. C.N.C.T. México, 1973.
11. Tuberculosis Chemotherapy Centre, Madras. *Bull. Wld. Hlth. Org.*, 34: 485-515, 1966.
12. *World-wide aspects of chemotherapy of tuberculosis, with INH-thiacetazone combination in developing countries*. Pakistan Conference "Chemotherapy of Tuberculosis". Karachi, 8-9 abril, 1972.
13. Zúñiga, L.; Montes, R. y Concha, D.: *Evaluación de los esquemas terapéuticos empleados en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar en el área hospitalaria de Tacna, 1966-1969*. IX Congreso Nacional de Tuberculosis y Enfermedades Respiratorias. Chiclayo, Perú, 1970.

1066

## INFECCIONES RESPIRATORIAS EN EL NIÑO CON SINDROME DE DOWN

CARLOS R. PACHECO\* Y ARCELIA E. DÍAZ ARAUZO\*

LAS INFECCIONES respiratorias en el niño con síndrome de Down son un hecho de observación frecuente en la práctica médica del cual existe poca referencia en la literatura a pesar de ser una de las entidades clínicas más ampliamente estudiadas desde diversos aspectos: genético, metabólico, psiquiátrico y cardiovascular.<sup>1-5</sup> Se ha considerado de interés corroborar la susceptibilidad a padecer infecciones respiratorias en estos pacientes que como se sabe poseen caracteres anatómicos y funcionales que las favorecen y correlacionarlas con las infecciones en niños genéticamente normales.

### MATERIAL Y MÉTODO

Se estudiaron en forma retrospectiva 100 pacientes con síndrome de Down (Grupo I) y 100 pacientes genéticamente normales (Grupo II) en edad pediátrica tomados al azar de los archivos clínicos de los hospitales de Pediatría y Enfermedades del Tórax del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social. En cada grupo se analizó la edad

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

en que se presentó la infección respiratoria, la asociación o no con cardiopatía congénita, el tipo y germen causal de la infección y la mortalidad.

### RESULTADOS

*Grupo I.* La edad varió de 6 horas a 9 años con un promedio de 1.5 años. En 75 casos (75%) se encontró infección respiratoria y en 49 casos (49%) cardiopatía congénita. De los 75 pacientes con infección respiratoria, 36 (48%) tuvieron cardiopatía congénita asociada; no se observó ninguna otra anormalidad cardiovascular o pulmonar en los 39 restantes (52%). Los tipos de infección respiratoria se resumen en la Tabla 1, observándose que la neumonía de focos múltiples fue la enfermedad más frecuente. Se investigó el germen causal mediante estudio bacteriológico del exudado faríngeo en 24 casos (32%); en 14 se aisló germen patógeno y de los restantes en 5 se consideró como de origen viral (Tabla 2). En 65 casos (86.6%) se encontraron otras infecciones sistémicas asociadas. La mortalidad total del grupo fue de 39% (39 casos) de éstos en el 52% (27 casos) la causa desenca-



denante de la muerte fue la infección respiratoria.

*Grupo II.* En este grupo la edad varió de 2 horas a 10 años con un promedio de 2 años. Treinta casos (30%) presentaron

fue patógeno (Tabla 2) predominando la klebsiella como agente causal a diferencia del Grupo I donde se encontró una incidencia importante de estafilococo dorado. La mortalidad total en este grupo fue del 25% (25 casos). De los cuales en el 46.7%

TABLA I  
INFECCIONES RESPIRATORIAS  
ESTUDIO DE 100 CASOS

<i>Tipo de infección</i>	<i>Síndrome de Down</i>	<i>Genéticamente normales</i>
Neumonía de focos múltiples	60 (80%)	28 (93.3%)
Traqueobronquitis	12 (16%)	1 (3.3%)
Tuberculosis	3 (4%)	1 (3.3%)
<b>Total</b>	<b>75 casos</b>	<b>30 casos</b>

infecciones respiratorias y 8 (8%) cardiopatía congénita. De los 30 pacientes con infección sólo 2 (6.6%) tenían cardiopatía congénita; los 28 pacientes restantes no presentaron ninguna otra anomalía cardiovascular o pulmonar agregada. Como se muestra en la Tabla 1, la infección respiratoria más frecuente fue

la infección respiratoria fue la causa de la muerte, observándose que esta elevada incidencia se presenta en niños menores de un año.

### Discusión

La presencia de un índice muy superior de infecciones respiratorias en el niño con síndrome de Down con o sin cardiopatía congénita (48 y 52%) en relación con los genéticamente normales (30%) confirma la existencia de una franca susceptibilidad a adquirir infecciones respiratorias con una diferencia estadísticamente importante en comparación con el normal. Este hecho se considera relacionado directamente a factores anatómicos y fisiológicos característicos del síndrome. Como ha sido descrito por varios autores, el niño con síndrome de Down presenta hipodesarrollo de los huesos propios de la nariz, paladar óseo elevado que produce obstrucción de vías aéreas superiores y retención de secreciones, a lo que se agrega

TABLA 2  
INFECCIONES RESPIRATORIAS  
ESTUDIO DE 100 CASOS

<i>Germen causal</i>	<i>Síndrome de Down</i>	<i>Genéticamente normales</i>
Estafilococo dorado	5	2
Klebsiella	4	4
Pseudomona	3	3
Estreptococo beta-hemolítico	1	1
Neumococo	3	0
Escherichia	3	0
M. tuberculosis	3	1

también la neumonía de focos múltiples. El germen causal se investigó en 14 casos (46.6%), de los cuales en 8 el germen

tórax en tonel con rigidez de la columna vertebral que impide una adecuada movilidad lo cual favorece la infección respiratoria. Además la mucosa bronquial y el parénquima pulmonar presentan anomalías que hacen a estos niños más susceptibles a la infección de vías respiratorias inferiores. La coexistencia de otras infecciones sistémicas en 65 de estos pacientes con infección respiratoria y síndrome de Down es congruente con lo que recientemente ha descrito Kretschmer<sup>6</sup> respecto a las anormalidades en la fagocitosis bacteriana en el síndrome de Down. Si a esto se agrega la congestión pulmonar secundaria a diferentes grados de hipertensión venosa pulmonar producida por las cardiopatías congénitas con flujo pulmonar aumentado muy frecuentes en estos pacientes quedaría explicada la gran incidencia de infecciones respiratorias.

#### CONCLUSIONES

1. La infección respiratoria es más frecuente en el niño con síndrome de Down que en el genéticamente normal (75%-30%).
2. En el síndrome de Down la infección respiratoria se presenta con igual frecuencia si va o no asociada a cardiopatía congénita (52%-48%).
3. La neumonía de focos múltiples es la infección respiratoria más frecuente tanto en el niño con síndrome de Down como en el genéticamente normal (80%-9.3%).

4. La mortalidad por infección respiratoria en el niño con síndrome de Down y en el genéticamente normal en el primer año de vida no muestra diferencia significativa (52%-46.7%).

#### RESUMEN

Se analizan sendos lotes de 100 pacientes en edad pediátrica con síndrome de Down y genéticamente normales con el objeto de demostrar la relación entre síndrome de Down e infección respiratoria. Se demuestra que el niño con este síndrome es definitivamente más susceptible a infecciones respiratorias que el genéticamente normal y que en dicha incidencia intervienen mecanismos secundarios a la anatomía peculiar de estos pacientes y otras alteraciones probablemente de orden inmunológico.

#### REFERENCIAS

1. Langdon Down, W.: Observations on ethnic classification of idiots. *Clin. Lect. Repts., London Hosp.*, 3: 259, 1886.
2. Lejeune, J.; Guntier, M. y Turpin, R.: Etude des chromosomes somatiques de neuf enfants mongoliens. *C. R. Acad. Sci. (Paris)*, 248: 1721, 1959.
3. Armendares, S. y Pérez Treviño, C.: Cardiopatías congénitas en anormalidades cromosómicas. *Arch. Inst. Card.*, 38: 779, 1968.
4. Benda, C. E.: *The child with mongolism*. Grune & Stratton. New York and London, 1960.
5. Watson, H.: *Paediatric cardiology*. The C. V. Mosby Co., Saint Louis.
6. Kretschmer, R.: *La fagocitosis en el niño con síndrome de Down*. (Próximo a publicarse).

## A PILOT STUDY CONCERNING THE EARLY IMMUNO-SUPPRESSIVE EFFECTS OF RIFAMPICIN IN MAN

La Rifampicina es uno de los mejores agentes quimioterapéuticos en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar y se ha considerado que tiene pocos efectos colaterales. Sin embargo experimentalmente con altas dosis de este medicamento se ha reportado inmunodepresión humoral y celular. Este estudio pretende evaluar en humanos y a las dosis habituales de tratamiento con rifampicina efectos a corto plazo sobre la inmunidad humoral y celular.

El estudio se efectuó en un lapso de 8 semanas en un grupo de 6 pacientes con TBP de moderada a avanzada; con edad promedio de 41 años y en un grupo control de 9 sujetos normales con edad promedio de 27 años. A los dos grupos se les practicó determinaciones seriadas de inmunidad humoral inducida por los bacteriófagos T2 y  $\Phi$ X174 de *Escherichia coli*; estableciendo la fracción total de IgG por incubación del suero en 6 mercapto-etanol.

Al grupo de TBP se le efectuaron pruebas cutáneas seriadas para inmunidad celular con PPD, histoplasmina, trichofitina, *Candida albicans* y sensibilización con dinitroclorobenceno. En este mismo grupo se estableció tratamiento con 300 miligramos de HAIN y 600 mg de rifampicina diariamente a los 14 días de haber inducido inmunidad humoral.

En los resultados no hubo modificaciones en la inmunidad celular. La respuesta basal de anticuerpos neutralizantes a ambos bacteriófagos (IgG) fue más alta en el grupo de TBP pero sin llegar a ser estadísticamente significativa. En este grupo los títulos de inmunidad humoral descendieron en el curso del tratamiento a los 14 ( $p < 0.05$ ) y 28 días ( $p < 0.25$ ) en relación al grupo control.

Se concluye que la rifampicina a las dosis habituales determina depresión en la síntesis de IgG que no parece tener significado clínico en los tratamientos a corto plazo. Queda la incógnita de si puede ser peligroso este efecto en tratamientos por tiempo prolongado al permitir superinfecciones bacterianas.

Dr. D. Sierra C.

Litwin, A. et al.: *Chest*, 65 (5): 548-551, 1974.

1167

## CARACTERISTICAS PSICOLOGICAS DESEABLES Y REQUISITOS DE SELECCION DE LAS ENFERMERAS DE UNIDADES DE TERAPIA INTENSIVA

GRACIELA PÉREZ URIBE DE RIVERA\*

### INTRODUCCIÓN

LAS SALAS de terapéutica médica intensiva están destinadas a proporcionar cuidados a los pacientes gravemente enfermos, supuestamente recuperables.<sup>1</sup> La eficacia de la atención se debe a que en estas salas se encuentra un personal altamente especializado y capaz de manejar instrumentos y técnicas complejas.

Para lograr mayor eficacia, rapidez y concentración del personal, estas salas se caracterizan por el espacio reducido y la funcionalidad de sus instalaciones, su autonomía del resto de los servicios hospitalarios y el aislamiento de los enfermos. Es importante mencionar que las condiciones particulares de los enfermos que se concentran en estas salas demandan del personal mayores exigencias en relación con los servicios ordinarios, como son el actuar con mayor rapidez y con frecuencia imprevisible, con monotonía de estímulos, y el enfrentarse continuamente con los fenómenos de dolor, sufrimiento y muerte.<sup>2-4</sup> Es por ello que el ambiente físico

y las condiciones particulares de la sala crean en el personal reacciones de angustia y tensión que lo afectan en sus actitudes caracterológicas, equilibrio emocional y adecuación positiva hacia su trabajo.

Algunos investigadores en nuestro medio se han interesado en estudiar esta adaptación;<sup>5</sup> en el Hospital Español se practicaron pruebas de "M.C.U." a enfermeras de terapia intensiva, encontrando rasgos de carácter explotador y acumulativo, los que favorecen la autoafirmación, capacidad de tomar iniciativas y necesidad de confianza en sí mismas; también se observó una actitud de alta estima hacia cualidades como el orden, constancia, serenidad y estas últimas tendencias parecen lograrse a expensas de suprimir intereses vitales y actitudes espontáneas o flexibles, por lo que en este grupo se encontraron predominando los rasgos improductivos del carácter. Los autores<sup>5</sup> señalan que también aplicaron a 11 enfermeras la prueba: Inventario Multifásico de la Personalidad de Minnesota (M.M.P.I.) encontrando fácil tendencia a entrar en ansiedad frente a situaciones de presión mostrándose entonces desorgani-

\* Psicóloga, Instituto Mexicano del Seguro Social.

zadas; el autoconcepto se encontraba devaluado, predominando los sentimientos de minusvalía y desadaptación, la utilización de síntomas físicos para evadir situaciones conflictivas y el aislamiento social como medio para evitar conflictos; tendencia a preocuparse exageradamente, deseando aparentar apego a las normas convencionales de tipo social y/o moral para sentirse aceptadas. Tienen una alta estima hacia los conocimientos teóricos y técnicos que contrastan con actitudes de frialdad y lejanía hacia los enfermos. Todas coincidieron en sentirse aisladas del resto del hospital. En las entrevistas que los mismos autores realizaron con las enfermeras se observó que el personal adoptaba actitudes quejumbrosas hacia las condiciones laborales: intenso, exigente y de que las sometía a un constante estado de tensión.

#### PERSONAL DE ESTUDIO Y RESULTADOS

Se estudiaron 30 enfermeras de terapias intensivas de un hospital institucional de la ciudad de México y se observó una cohesión e integración del grupo, obteniendo gratificación por ser un grupo de profesionistas diferente a las demás y más preparadas. En el 100% de las enfermeras estudiadas había satisfacción en el cumplimiento de los aspectos intrínsecos tales como atención de enfermería al paciente, aptitud, capacidad, responsabilidad, iniciativa, interés, rapidez y gusto en la repetición del trabajo; en el 68% un deseo de establecer relaciones interpersonales satisfactorias con los pacientes y deseo de identificarse con su grupo de tra-

bajo; es relevante el saber obedecer órdenes y progresar en la obtención de conocimientos y destrezas para el 52%. Para defenderse de la ansiedad, el 80% se aísla, no se comunica y de esta forma controla mejor las situaciones tensionales. En el 72% observó depresión, sentimientos de abandono e ideas de minusvalía. En el 52% una tendencia a proyectar a otros la responsabilidad en las fallas cometidas así como la agudización de la suspicacia y desconfianza, necesarias estas últimas para vigilar estrechamente a los pacientes. En estudios<sup>6</sup> previos se ha ratificado que la enfermera que funciona mejor en las unidades de cuidados intensivos es aquella que está identificada con su carrera de enfermera, con su rol de mujer y con su madre, pues es la que presenta valores humanitarios y altruistas; posee iniciativa, seguridad en sí misma y capacidad para establecer relaciones interpersonales; pero además señala que es necesario que la enfermera intensivista posea un carácter esquizodepresivo con el cual puede establecer relaciones interpersonales hasta donde la Unidad, por sus reglamentos de orden, silencio, disciplina, etc. lo permita y no cause conflicto en ellas, ni en los pacientes y/o personal médico. Ha observado que cierta dosis de depresión en ellas hace que funcionen aceptando el dolor como propio y sean capaces de dar más atención, cuidado, comprensión y afecto al paciente y venzan la repugnancia que en ocasiones sienten hacia los mismos. No se deben seleccionar enfermeras hipocondríacas ni con bloqueos internos que impidan el desarrollo de su labor, en especial en situaciones de urgencia.

### CONCLUSIONES SOBRE LOS REQUISITOS DE SELECCIÓN PSICOLÓGICA DE LAS ENFERMERAS DE LAS TERAPIAS INTENSIVAS

En base a los estudios bibliográficos y al presente se considera que las características psicológicas que debe poseer la enfermera terapeuta, son las siguientes:

1. Nivel de inteligencia y habilidad visomotriz igual o mayor al término medio.

2. Manifestar motivación positiva hacia los aspectos:

a) Intrínsecos del trabajo (atención al paciente, aptitud y capacidad, responsabilidad, iniciativa, interés, rapidez, gusto por ejercitar las habilidades repetitivas, etcétera).

b) Identificación con el grupo de trabajo (cohesión con el grupo).

c) Obedecer órdenes.

d) Progresar intelectual y laboralmente.

3. Tener identificación con la madre, seguridad en sí misma, presentar valores humanitarios, altruistas e identificación con la profesión de enfermería; poseer un carácter esquizodepresivo, iniciativa y relaciones interpersonales no conflictivas; no deben ser hipocondríacas ni estar bloqueadas. Es necesario tener mínimos rasgos de suspicacia y desconfianza.

### BATERÍA DE PRUEBAS PSICOLÓGICAS PARA SELECCIONAR LAS ENFERMERAS TERAPEUTAS

Se sugiere la práctica de la siguiente batería de estudios para la selección de enfermeras de las unidades de terapia intensiva a fin de prestar mejor servicio a los enfermos, y obtener una adecuada adaptación al trabajo.

### Pruebas de inteligencia

a) Prueba de inteligencia de Wechsler<sup>7</sup> para adultos que comprende habilidad visomotriz, o

b) Prueba de inteligencia de Raven<sup>8</sup> para adultos y prueba de habilidad visomotora de Kohs.

### Pruebas de personalidad

a) Frases incompletas de Sacks-Cantú.<sup>9-11</sup> y

b) M.M.P.I. (Inventario multifásico de la personalidad).<sup>12</sup>

### Pruebas de actitudes

Cuestionario de actitudes de Herzberg.<sup>13</sup>

### RESUMEN

Se presentan las características deseables en el personal de enfermería de las unidades de terapia intensiva. Este es el primer estudio sobre requisitos de selección de la enfermera de terapia intensiva que se practica en la República Mexicana.

### REFERENCIAS

1. Intensive care. Leading articles. *Brit. Med. J.*, 4: 569-70, 1970.
2. Ibarra Pérez, G. y Pérez Muñoz, R.: Unidad de cuidados intensivos en el infarto agudo del miocardio. *Neumol. Cir. Tórax Méx.*, 31: 145, 1970.
3. Urecland, R. R. N. y Ellis, G. L. R. N.: Stresses on the nurse in an intensive care unit. *JAMA*, 208: 14, 1969.
4. Kornfeld, D.: Psychiatric view of the intensive care unit. *Brit. Med. J.*, 1: 108-10, 1969.
5. Labrandero, M. y Ramírez Moreno, A.: Estudio preliminar de los factores emocionales en un grupo de médicos y enfermeras de una unidad de terapéutica médica intensiva. *Psiquiatría* 4: 35-38, 1974.

6. Pérez Uribe de R., G.: *Estudio de las actitudes hacia el trabajo del personal de enfermería de un hospital del I.M.S.S.* Trabajo presentado en el Congreso Conmemorativo del XXX Aniversario de la Fundación del Seguro Social el 14 de enero de 1974.
7. Wechsler, D.: *Manual Wechsler adult intelligence scale*. New York. The Psychological Corporation, 1955.
8. Raven, J. C.: *Standard progressive matrices, sets A, B, C, D and E*. London. H. K. Lewis and Co., 1958.
9. Cantú Garza, F. T.: Frases incompletas Cantú (FIC). *Rev. Sría. de Marina*, 18: 5, 1972.
10. Cantú-Garza, F. T. y Ochoa Moreno, D.: Análisis estadístico de las respuestas del F.I.S. según su forma. *Rev. Sría. de Marina*, 18: 85, 1972.
11. Pérez Uribe de R., G.: *Rasgos de la personalidad del médico*. Del libro *Psicología de la relación médico-paciente*. México, Sría. de Marina, 63-69, 1973.
12. Hathaway, S. R. y Mckinley, J. C.: *Inventario multifásico de la personalidad M.M.P.I.* Manual México. El Manual Moderno, S. A., 1967.
13. Herzberg, F.; Mausner, B. O.; Peterson, R. C. y Capwell, D. F.: *Job attitudes*. Pittsburgh, Review of research and opinion. Psychological Service of Pittsburgh, 1957.

11

## BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR COMPLETO ASOCIADO A HIPERTIROIDISMO

COMUNICACION DE UN CASO Y REVISION DE LA LITERATURA

CARLOS WABI D.,\* JUANA INÉS CUADRA R.,\* DAVID SKROMNE K.\*  
Y LORETO PONCE Z.\*

LA ASOCIACIÓN de bloqueo aurículo-ventricular completo e hipertiroidismo es rara. Existen 15 pacientes informados en la literatura médica con esta asociación de patologías.<sup>2, 5, 7, 8, 10</sup> Por el contrario, la frecuencia de bloqueo aurículo-ventricular de primer grado varía del 0.26%, según Willius,<sup>11</sup> al 30% según Goodall.<sup>3</sup> Hoffman y Lowrey<sup>4</sup> dan una incidencia del 8.9% en 123 pacientes y Blizbard<sup>1</sup> del 6.6% en 76 pacientes.

En este trabajo se informa de un caso de bloqueo aurículo-ventricular completo asociado a hipertiroidismo.

### PRESENTACIÓN DEL CASO

Z.A.M.A. Cédula: 151-19-864-a. Paciente del sexo femenino, de 52 años de edad; con antecedentes familiares de hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitus y cardiopatía isquémica. Antecedentes personales de bronquitis crónica, enfisema pulmonar y cor pulmonale crónico.

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

Hábito tabáquico intenso, fumando 60 cigarrillos diarios durante 27 años. Insuficiencia cardíaca dos años antes de ser vista en nuestro hospital. A partir de entonces, tomaba 0.75 mg. de digoxina oral diariamente, anticoagulantes y tranquilizantes.

En noviembre de 1972 acudió a nuestro hospital con cuadro clínico de un año de evolución, caracterizado por pérdidas del conocimiento frecuentes y que en las últimas 12 horas, se había presentado en ocho ocasiones. El examen físico demostró cianosis +++; ingurgitación yugular ++; estertores húmedos en ambas bases pulmonares; hepatomegalia moderada; ruidos cardíacos rítmicos con frecuencia de 27 por minuto; exoftalmos y bocio. El electrocardiograma (Fig. 1) mostró bloqueo aurículo-ventricular completo con frecuencia ventricular de 27 por minuto.

Se procedió a instalar, urgentemente, un marcapaso transvenoso transitorio, como puede apreciarse en la primera figura.



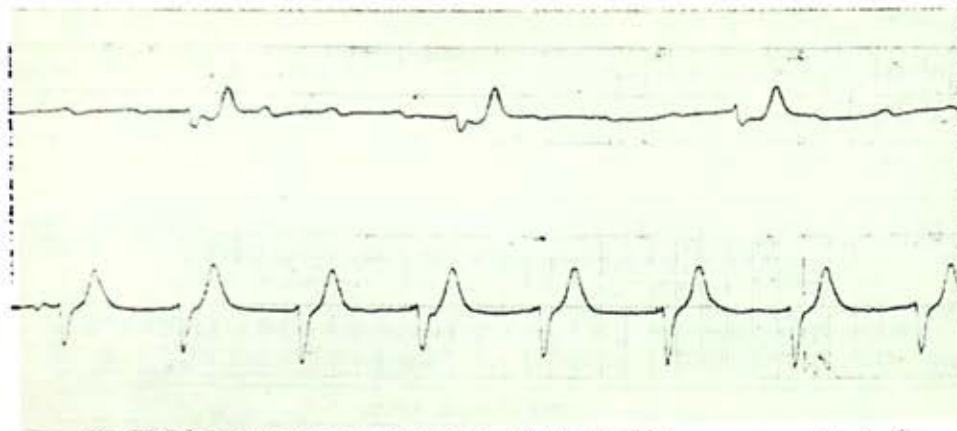


FIG. 1. Tira superior: trazo electrocardiográfico tomado en su primer ingreso al hospital, que muestra bloqueo aurículo-ventricular completo, con frecuencia ventricular de 27 por minuto. Tira inferior: trazo electrocardiográfico con el marcapaso instalado.

La telerradiografía del tórax (Fig. 2) mostró cardiomegalia ligera, arteria pulmonar prominente +; aorta opaca ++; hilios arteriovenosos +++ y aumento de la trama broncovascular +++.

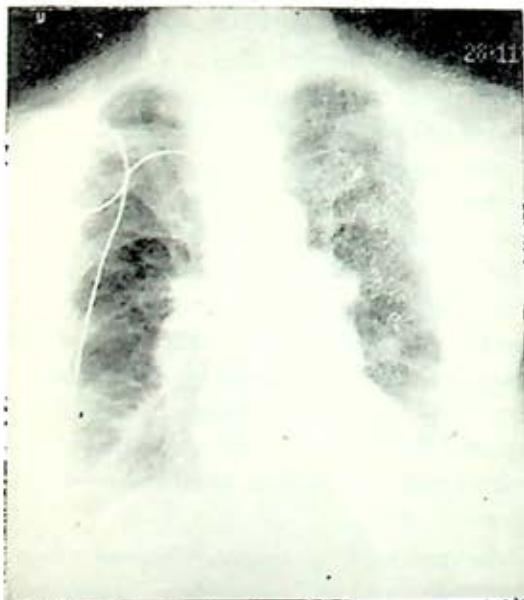


FIG. 2. Telerradiografía del tórax en posteroanterior (véase texto).

*Evolución.* Veinticuatro horas después de la implantación del marcapaso, la paciente recuperó ritmo sinusal (Fig. 3).

Se pensó que el cuadro clínico había correspondido a una intoxicación digitálica y fue dada de baja hospitalaria, enviándose al Servicio de Endocrinología para estudio del bocio y del exoftalmos, ya que refería síntomas francos de hipertiroidismo como: nerviosismo, pérdida de peso y sensibilidad al calor de tres años de evolución.

Al poco tiempo de su egreso (diciembre 1972), acudió nuevamente al hospital, con síntomas y signos de insuficiencia cardíaca y cinco episodios de pérdida del conocimiento. La paciente había reanudado la digoxina a dosis de 0.50 mg. diarios por vía oral. El electrocardiograma demostró bloqueo aurículo-ventricular de segundo grado 2:1 (Fig. 4). Se trató con isopropilnoradrenalina y dos días después volvió a ritmo sinusal.

Las pruebas de función tiroidea demostraron ligero crecimiento de la glándula,

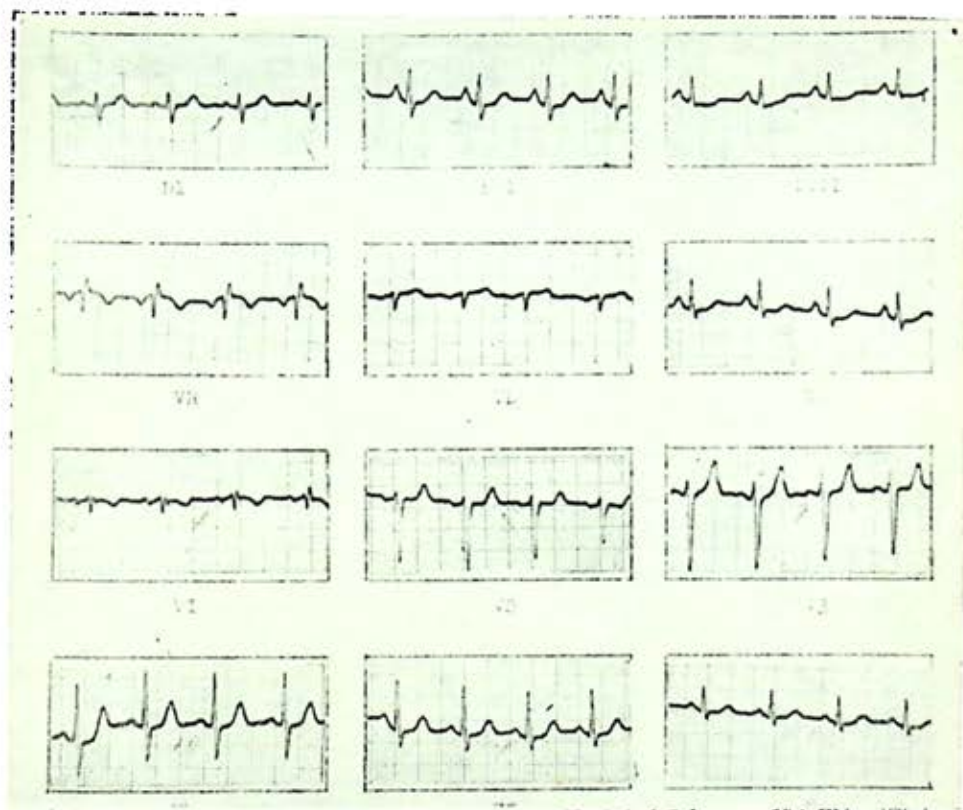


FIG. 3. Muestra ritmo sinusal. Se observa bloqueo incompleto de la rama derecha del haz de His.

la captación de  $I^{131}$  aumentada al 68% a las 24 horas; la T3 de 1.15% y la tiroxina de 14.1%. Se aplicaron 5 milicuries de  $I^{131}$  y se egresó con tratamiento a base del propanolol 120 mg. diarios. Se pensó que con el hipertiroidismo resuelto, se controlaría el bloqueo aurículo-ventricular completo.

Dos semanas después, en enero de 1973, acudió nuevamente al hospital con crisis de Stokes-Adams y frecuencia cardíaca de 17 por minuto (Fig. 5). Se instaló de urgencia un marcapaso transvenoso transitorio, se suspendieron medicamentos y se dejó en observación. Seis días después, se detectó entrada intermitente del mar-

capaso (Fig. 6) por lo que se le implantó un marcapaso transvenoso síncrono permanente por bloqueo aurículo-ventricular completo intermitente sintomático y se egresó del hospital.

De enero de 1973 hasta la actualidad, la paciente es controlada por la clínica de marcapasos del hospital, en donde se ha visto en tres ocasiones. En las dos primeras (abril y julio 1973), se le encontró en ritmo sinusal, pero en la tercera (octubre 1973), se le encontró con el marcapaso capturando al corazón en el 100%.

En abril de 1973 se realizaron pruebas de funcionamiento tiroideo, reportándose dentro de límites normales. Por la misma

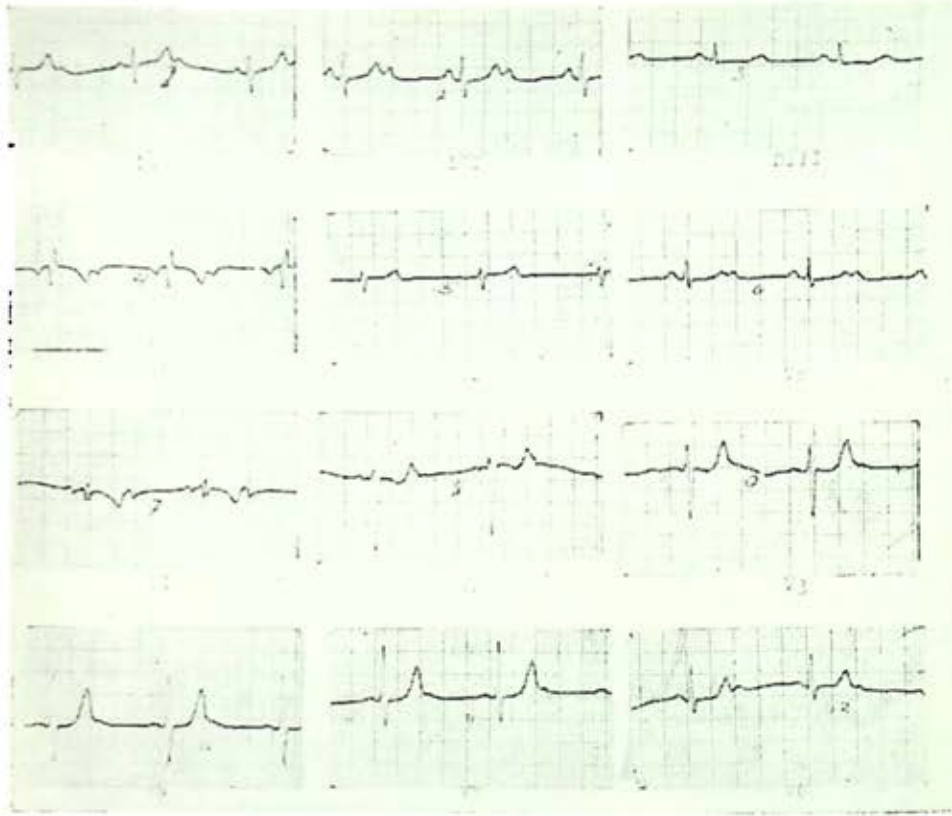


FIG. 4. Electrocardiograma tomado en su segundo ingreso, muestra bloqueo aurículo-ventricular de segundo grado, 2:1.

época se realizó una prueba de esfuerzo en la banda sinfín, la cual fue negativa para isquemia miocárdica, pero sólo alcanzó el 74% de su capacidad máxima de esfuerzo. La paciente no aceptó más estudios y está controlada hasta la actualidad.

#### COMENTARIO

Davis,<sup>2</sup> en 1933, comunicó seis casos de hipertiroidismo y bloqueo aurículo-ventricular completo. Cuatro de sus casos fueron precedidos de infecciones y los dos restantes recibían digoxina. Este autor consideró a la infección y a la digital como

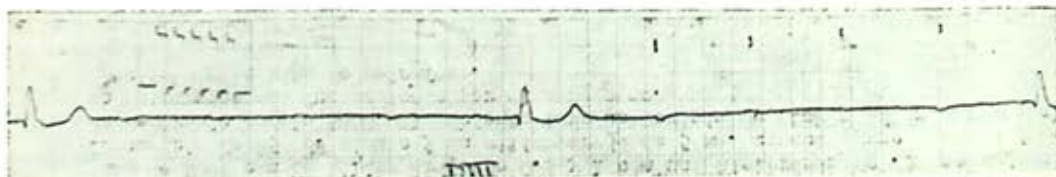


FIG. 5. Electrocardiograma tomado en su tercer ingreso, donde se observa bloqueo aurículo-ventricular completo con frecuencia ventricular de 17 por minuto.

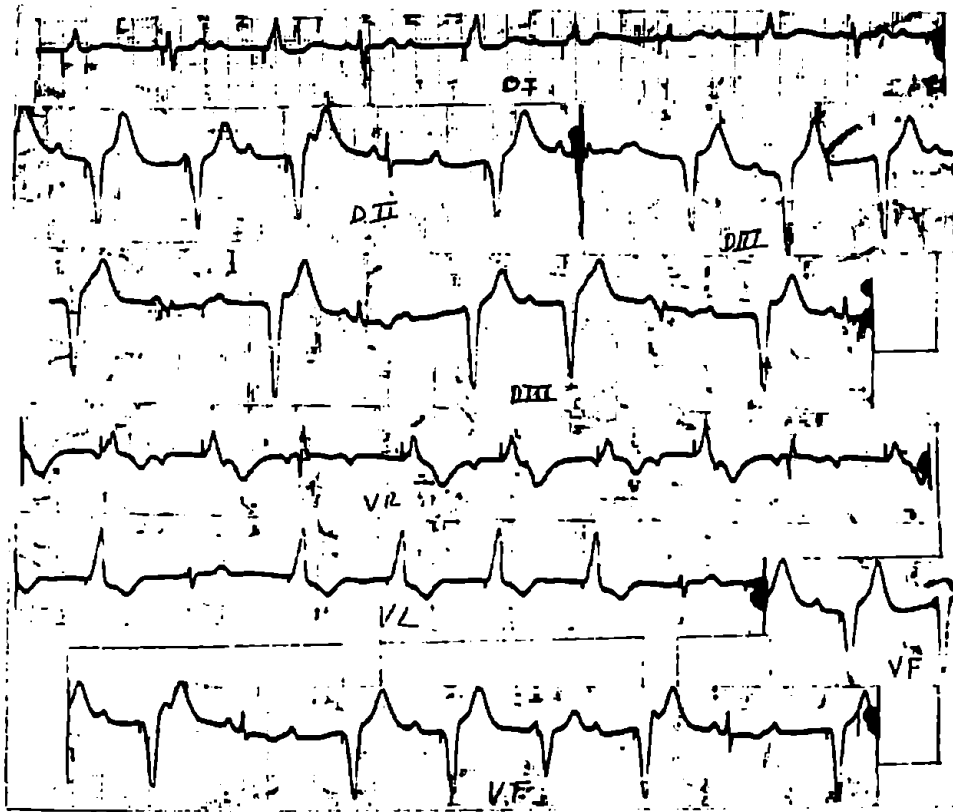


FIG. 6. Obsérvese la entrada intermitente del marcapaso transitorio sincrono.

los factores que ocasionaron el bloqueo aurículo-ventricular.

Stern,<sup>9</sup> en 1970, informó de otro caso de hipertiroidismo asociado a fiebre reumática y consideró que el bloqueo aurículo-ventricular fue el resultado de la suma del hipertiroidismo con la fiebre reumática, la cual actuó como coadyuvante, al igual que la infección y cierto tipo de drogas como la digital.

Kernoff,<sup>5</sup> en 1973, comunica dos nuevos casos de hipertiroidismo con bloqueo aurículo-ventricular completo y procesos febriles y llega a las mismas conclusiones que Stern.

En los casos reportados por Steuer<sup>10</sup> y por Muggia,<sup>7</sup> el bloqueo aurículo-ventricular se consideró producido por el mismo proceso hipertiroideo, no obstante que el primero tuvo fiebre de 48 horas de duración y el segundo recibía 0.50 mg. de reserpina diariamente.

La evolución de nuestra paciente en sus tres ingresos al hospital y su vigilancia en nuestra clínica de marcapasos, nos demuestra que se trató de un bloqueo aurículo-ventricular completo intermitente secundario, muy probablemente, a daño isquémico del sistema de conducción, y en el cual, el hipertiroidismo y las drogas



jugaban un papel secundario en su producción.

Las observaciones señaladas en nuestra paciente, corroboran el pensamiento de los tres primeros autores mencionados, de que el hipertiroidismo, *per se* no produce bloqueo aurículo-ventricular completo, sino que es necesaria la presencia de otras causas para su producción.

Recomendamos la búsqueda sistemática de dichas causas, en todo paciente con hipertiroidismo que desarrolle bloqueo aurículo-ventricular completo.

#### RESUMEN Y CONCLUSIONES

Se comunica un caso clínico de bloqueo aurículo-ventricular completo asociado a hipertiroidismo en una paciente de 52 años de edad. Se revisan los casos informados en la literatura médica y se concluye que el hipertiroidismo, *per se* no produce bloqueo aurículo-ventricular completo, sino que se requiere de la presencia de otros factores etiológicos para su producción. Se recomienda la búsqueda de dichos factores etiológicos en todo paciente hipertiroideo que desarrolle bloqueo aurículo-ventricular completo.

#### REFERENCIAS

1. Blizzard, J. J. y Rupp, J. J.: Prolongation of the P-R interval as a manifestation of thyrotoxicosis. *J.A.M.A.*, 173: 1845, 1960.
2. Davis, A. O. y Smith, H. L.: Complete heart block in hyperthyroidism following acute infections: a report of six cases with necropsy findings in one case. *Amer. Heart J.*, 9: 81-89, 1933.
3. Goodall, J. S. y Rogers, L.: The nature of thyrotoxic myocarditis. *Lancet*, 1: 480-488, 1927.
4. Hoffman, I. y Lowrey, R. D.: The electrocardiogram in thyrotoxicosis. *Amer. J. Cardiol.*, 6: 893-904, 1960.
5. Kernoff, L. M.; Rossouw, J. E. y Kennelly, B. M.: Complete heart block complicating thyrotoxicosis. *South African Medical Journal*, 47: 513-5, 1973.
6. Krumbhaar, E. B.: Electrocardiographic observations in toxic goitre. *Amer. J. Med. Sci.*, 155: 175-203, 1918.
7. Muggia, L. A.; Sternholm, M. y Houle, T.: Complete heart block with thyrotoxic myocarditis. *N. Engl. J. Med.*, 283: 1099-1100, 1970.
8. Rosembum, R. y Delman, A. J.: First degree heart block associated with thyrotoxicosis. *Arch. Intern. Med.*, 112: 488-490, 1963.
9. Stern, M. P.; Jacobs, R. L. y Duncan, G. W.: Complete heart block complicating hyperthyroidism. *J.A.M.A.*, 212: 2117-2119, 1970.
10. Steuer, L. G.: Complete heart block in hyperthyroidism: report of a case. *Amer. Heart J.*, 11: 623-625, 1936.
11. Willius, F. A.; Boothby, W. M. y Wilson, L. B.: The heart in exophthalmic goiter and adenoma with hyperthyroidism. *Med. Clin. N. Amer.*, 7: 189-219, 1923.

1067

## LIMITES DE VARIACION Y DE CONFIANZA DE ALGUNOS ESTUDIOS DE LA FUNCION RESPIRATORIA

BONFIGLIO R. MUÑOZ BOJALL,\* GUILLERMO S. DÍAZ MEJÍA\*  
Y BENITA GARNICA VILLALPANDO\*

Las pruebas de la función respiratoria son un punto de unión entre dos grandes corrientes: la investigación básica o fundamental y la práctica clínica. Se ha estudiado la función respiratoria en animales de experimentación,<sup>1, 2</sup> en humanos sanos,<sup>3-6</sup> en enfermos con bronquitis crónica y enfisema pulmonar,<sup>7-8</sup> fibrosis intersticial difusa,<sup>9</sup> o bien con el afán de conocer las características de algunos sectores de la población.<sup>10</sup>

Las pruebas funcionales respiratorias también son útiles para "rastrear" casos nuevos,<sup>11</sup> en especial en sujetos con problemas pulmonares cuyo origen es hereditario.<sup>12, 13</sup>

En el transcurso del tiempo, la intención ha sido recopilar datos para correlacionarlos entre sí, bien con métodos utilizados de mucho tiempo a la fecha,<sup>14</sup> o con otros más actuales.<sup>15, 16</sup>

El objetivo del presente trabajo es puntualizar los límites de variación y de confianza en los datos espirométricos, de ventilación pulmonar y de gases pH en

sangre arterial en la ciudad de México. Como base, se analizan los resultados obtenidos en sujetos sanos y se comparan con los de individuos que tienen una neumopatía primaria o bien con padecimientos que sin ser neumopatías repercuten sobre la función pulmonar.

### MATERIAL Y MÉTODO

Se analizaron los resultados de las pruebas de la función respiratoria en 124 sujetos, 86 del sexo masculino y 38 del femenino, con edad promedio de 38 años, que fueron estudiados en el Servicio de Fisiología Pulmonar del Hospital de Enfermedades del Tórax, Centro Médico Nacional, Instituto Mexicano del Seguro Social. 62 de los sujetos, 18 del sexo femenino y 44 del masculino se consideraron sanos pleuropulmonares y los otros 62, 20 del sexo femenino y 42 del masculino, se estudiaron al considerar que el padecimiento principal repercutía sobre la función respiratoria.

Todos los sujetos fueron pesados en una báscula sin resortes, con el mínimo posible de ropa; se registró la estatura en cen-

\* División de Neumología, Hospital de Enfermedades del Tórax, Centro Médico Nacional, I.M.S.S., México.

tímetros, sin zapatos; con ayuda de la carta de DuBois se encontró la superficie corporal. Se preguntó la edad y se ajustó a los seis meses más cercanos al cumpleaños.

La espirometría,<sup>17</sup> se obtuvo en un respirómetro Collins (Mca. Reg.), repitiendo tres veces la capacidad vital y tres veces la capacidad respiratoria máxima, optando por procesar los trazos más claros y en los que se tenía la certidumbre de la cooperación absoluta de los sujetos. Se obligó a respirar por la boca colocando pinza nasal. Se inscribió la gráfica completa de la capacidad vital espiratoria con velocidad de 32 mm/seg., con lo cual se obtuvieron de manera simultánea los tres primeros segundos de la espiración o capacidad vital cronometrada, la capacidad vital espiratoria total y el tiempo de espiración máxima; el porcentaje de los tres primeros segundos se obtuvo al dividir la cifra obtenida en cada uno de ellos, entre la total al final de la espiración. La capacidad respiratoria máxima se obtuvo al respirar el sujeto lo más rápido y profundo que pudiera, observando los movimientos torácicos, durante un tiempo no mayor de 15 segundos, midiendo al final la gráfica de sólo 12 segundos y multiplicando por 5 el valor para obtener de manera indirecta la altura máxima en un minuto. Los volúmenes se obtuvieron en condiciones de presión y temperatura ambiente, saturados con vapor de agua (A.T.P.S.) y se llevaron a condiciones de temperatura corporal, presión ambiente y saturados con vapor de agua (B.T.P.S.), de acuerdo con la Ley General de los Gases.<sup>17</sup> La presión barométrica en la

ciudad de México es de 584 mm/Hg y la temperatura corporal es de 38°C.

Los datos de ventilación pulmonar son los siguientes: volumen minuto, frecuencia respiratoria, aire corriente, ventilación alveolar y relación entre el espacio muerto funcional y el aire corriente. Los datos de gases y pH en sangre arterial son: contenido total de bióxido de carbono, saturación de oxígeno, pH, presiones parciales de oxígeno y bióxido de carbono y hemoglobina funcional. De manera simultánea, se obtenían los datos de ventilación y de gases y pH en sangre arterial en reposo respirando aire ambiente, después de ejercicio libre durante cinco minutos y, por último, en reposo respirando oxígeno al 100%, siguiendo métodos descritos previamente.<sup>17</sup>

El contenido total de bióxido de carbono en miliequivalentes por litro, así como el contenido y la capacidad de oxígeno en volúmenes por ciento, se obtuvieron con el método de Van Slyke.<sup>18</sup> El pH y las presiones parciales de oxígeno y bióxido de carbono se obtuvieron en micro y macromuestras<sup>19</sup> con aparatos de la Instrumentation Laboratories (Mca. Reg.). La hemoglobina funcional se obtuvo al dividir la capacidad de oxígeno entre 1.34<sup>17</sup>

Para procesar los datos se implementaron programas en una computadora IBM-1130, obteniéndose promedios, desviación y error estándar, así como percentilas. Se utilizó la prueba de "t" de Student para muestras independientes e intervalos de confianza al 95%.

Los valores obtenidos en las percentilas comprendieron del 3 al 97% de la población, pero se analizará lo que se en-

cuentre por arriba del 25% y lo que sea menor del 75%, pues de otra manera se traslaparían los universos estudiados.

Además, se calculaba el aire corriente, superficie corporal, ventilación alveolar y del espacio muerto, capacidad vital en por ciento de lo esperado, capacidad vital y aire corriente en mililitros por cada kilogramo de peso corporal,<sup>17</sup> y saturación de la hemoglobina.<sup>20</sup>

Se aceptaron como cifras teóricas nor-

males para capacidad vital las propuestas por Baldwin y cols.<sup>3</sup> y por Sánchez-España<sup>6</sup> y para capacidad respiratoria máxima las propuestas por Motley<sup>4</sup> y por Sánchez-España.<sup>6</sup>

#### RESULTADOS Y DISCUSIÓN

En los Cuadros I a III se presentan condensados los resultados obtenidos y a continuación se numeran y discuten.

CUADRO I-A

#### S A N O S

<i>Variable</i>	<i>Prom.</i>	<i>Desv. est.</i>	<i>P25</i>	<i>P50</i>	<i>P75</i>	<i>Interv. conf. (95%)</i>	
Capacidad vital cronometrada 1	83.6	5.0	80.6	82.6	86.5	82.3	84.9
Capacidad vital cronometrada 2	92.7	3.9	89.7	92.6	95.7	91.6	94.7
Capacidad vital cronometrada 3	96.2	2.8	94.1	95.8	98.8	95.4	96.9
Tiempo espiración máxima	4.8	1.4	3.8	5.1	6.0	4.4	5.2
Volumen minuto reposo	5.4	0.6	5.1	5.5	6.0	5.3	5.6
Volumen minuto ejercicio	12.3	4.1	10.0	11.4	13.4	11.3	13.4
Volumen minuto oxígeno	5.8	1.1	5.0	5.6	6.5	5.5	6.1
Frecuencia respiratoria R	17.0	4.0	14.0	16.0	20.0	16.0	18.0
Frecuencia respiratoria E	24.0	7.0	18.0	23.0	26.0	22.0	26.0
Frecuencia respiratoria O <sub>2</sub>	18.0	4.0	15.0	17.0	20.0	17.0	19.0
EMF/AC R	37.0	6.0	32.0	39.0	41.0	36.0	39.0
EMF/AC E	28.0	5.0	24.0	29.0	31.0	27.0	30.0
EMF/AC O <sub>2</sub>	39.0	7.0	33.0	38.0	42.0	37.0	40.0
Bióxido de carbono R	19.1	1.2	18.2	19.1	19.7	18.7	19.3
Bióxido de carbono E	18.2	1.3	17.4	18.4	19.2	17.8	18.5
Bióxido de carbono O <sub>2</sub>	18.5	1.5	17.7	18.7	19.6	18.2	18.9
Saturación de oxígeno R	92.1	1.4	91.2	92.0	93.0	91.8	92.5
Saturación de oxígeno E	92.0	1.5	90.8	91.9	92.9	91.6	92.4
Saturación de oxígeno O <sub>2</sub>	97.2	1.1	96.3	97.1	98.1	96.9	97.5
pH R	7.429	0.028	7.415	7.427	7.447	7.423	7.435
pH E	7.422	0.036	7.401	7.420	7.448	7.414	7.430
pH O <sub>2</sub>	7.428	0.034	7.404	7.429	7.446	7.420	7.436
Presión parcial de bióxido de carbono R	29.6	2.2	28.2	29.9	30.9	29.1	30.2
Presión parcial de bióxido de carbono E	28.7	2.8	27.3	29.1	30.5	28.0	29.5
Presión parcial de bióxido de carbono O <sub>2</sub>	28.9	2.8	27.3	29.1	30.5	28.0	29.5
Presión parcial de oxígeno R	67.8	4.3	65.0	67.5	70.0	66.7	68.9
Presión parcial de oxígeno E	69.9	5.3	65.9	69.1	72.8	68.5	71.3
Presión parcial de oxígeno O <sub>2</sub>	371.2	48.1	347.9	380.9	407.2	359.0	383.5
Ventilación alveolar R	3.4	0.5	3.1	3.5	3.7	3.2	3.5
Ventilación alveolar E	8.8	3.1	7.0	8.0	9.7	8.0	9.6
Ventilación alveolar O <sub>2</sub>	3.5	0.8	2.9	3.5	4.0	3.3	3.8
Hb	15.0	2.2	—	—	—	14.0	15.5



1. Capacidad vital espiratoria total, o volumen pulmonar funcional (Cuadro II).

Se compararon primero los resultados de sujetos sanos con los valores propuestos por otros autores,<sup>3, 6</sup> encontrándose que a los datos de Baldwin y cols.,<sup>3</sup> obtenidos a nivel del mar, bastaba agregar el 12% para obtener una mayor concordancia con los nuestros, al nivel de la ciudad de México. Al correlacionar con

los valores de Sánchez-España,<sup>6</sup> se obtuvo una diferencia significativa, con el sexo masculino, mientras que con el femenino y quizá porque el número de sujetos estudiados sea insuficiente, los valores no son diferentes de manera significativa.

Decidimos tomar como valores normales los datos de Baldwin y cols.,<sup>3</sup> para expresar en por ciento de lo esperado a la capacidad vital espiratoria (Cuadro III), encontrando que este porcentaje es

CUADRO I-B  
E N F E R M O S

<i>Variable</i>	<i>Prom.</i>	<i>Desv. est.</i>	<i>P25</i>	<i>P50</i>	<i>P75</i>	<i>Interv. conf. (95%)</i>	
Capacidad vital cronometrada 1	70.3	12.7	63.1	71.2	79.4	67.1	73.6
Capacidad vital cronometrada 2	83.4	10.4	78.8	84.3	90.8	80.8	86.1
Capacidad vital cronometrada 3	88.4	14.3	85.7	90.3	95.9	84.7	92.0
Tiempo espiración máxima	6.1	2.4	4.0	6.1	7.6	5.5	6.8
Volumen minuto reposo	7.1	1.9	6.0	6.7	7.7	6.6	7.5
Volumen minuto ejercicio	13.2	4.0	10.4	12.2	15.1	12.1	14.2
Volumen minuto oxígeno	7.0	2.1	5.7	6.7	7.9	6.5	7.6
Frecuencia respiratoria R	21.0	6.0	17.0	20.0	25.0	19.0	23.0
Frecuencia respiratoria E	28.0	9.0	22.0	27.0	32.0	26.0	31.0
Frecuencia respiratoria O <sub>2</sub>	22.0	6.0	17.0	20.0	24.0	20.0	23.0
EMF/AC R	40.0	7.0	35.0	40.0	45.0	38.0	42.0
EMF/AC E	34.0	8.0	29.0	32.0	40.0	32.0	36.0
EMF/AC O <sub>2</sub>	41.0	8.0	36.0	41.0	46.0	39.0	43.0
Bióxido de carbono R	19.2	2.1	18.1	19.3	19.9	18.6	19.7
Bióxido de carbono E	18.8	2.0	17.4	18.9	19.7	18.3	19.3
Bióxido de carbono O <sub>2</sub>	18.7	2.0	17.5	18.8	20.1	18.2	19.2
Saturación de oxígeno R	87.3	5.4	85.5	88.9	91.3	86.0	88.7
Saturación de oxígeno E	85.2	8.4	82.3	87.5	90.9	83.1	87.3
Saturación de oxígeno O <sub>2</sub>	96.0	1.8	95.1	96.1	97.2	95.5	96.4
pH R	7.431	0.046	7.400	7.426	7.452	7.421	7.441
pH E	7.412	0.046	7.383	7.407	7.440	7.402	7.422
pH O <sub>2</sub>	7.416	0.057	7.384	7.408	7.440	7.402	7.430
Presión parcial de bióxido de carbono R	29.5	4.4	27.2	29.1	32.1	28.3	30.6
Presión parcial de bióxido de carbono E	30.3	4.8	27.6	29.4	33.2	29.1	31.6
Presión parcial de bióxido de carbono O <sub>2</sub>	29.7	4.9	27.2	29.4	33.3	28.5	31.0
Presión parcial de oxígeno R	59.1	8.8	53.2	60.7	64.3	56.9	61.4
Presión parcial de oxígeno E	57.5	9.5	53.2	58.6	63.4	55.0	59.9
Presión parcial de oxígeno O <sub>2</sub>	328.2	78.5	282.1	341.9	373.9	308.2	348.2
Ventilación alveolar R	4.2	1.1	3.3	4.0	4.7	3.9	4.5
Ventilación alveolar E	8.6	2.8	6.6	8.1	9.9	7.9	9.3
Ventilación alveolar O <sub>2</sub>	4.1	1.3	3.2	3.8	4.7	3.7	4.4
Hb	14.3	4.0	13.3	14.9	16.3	13.3	15.3

CUADRO II  
MASCULINO

<i>CV</i> <i>Sanos vs. S.E. (6)</i>	<i>CRM</i> <i>Sanos vs. S.E. (6)</i>	<i>CV</i> <i>Sanos vs. B. (3)</i>	<i>CRM</i> <i>Sanos vs. M. (4)</i>
n = 44	n = 44	n = 44	n = 44
$\bar{X} = -445.34$	$\bar{X} = 7.72$	$\bar{X} = -53.70$	$\bar{X} = 7.29$
S = 904.08	S = 24.80	S = 587.65	S = 23.35
$S_{\bar{x}} = 136.36$	$S_{\bar{x}} = 3.74$	$S_{\bar{x}} = 88.63$	$S_{\bar{x}} = 3.52$
t = 3.267	t = 2.064	t = -0.606	t = 2.06
0.005 > P > 0.001	0.05 > P > 0.025	P > 0.5	0.05 > P > 0.025

FEMENINO

<i>CV</i> <i>Sanos vs. S.E. (6)</i>	<i>CRM</i> <i>Sanos vs. S.E. (6)</i>	<i>CV</i> <i>Sanos vs. B. (3)</i>	<i>CRM</i> <i>Sanos vs. M. (4)</i>
n = 18	n = 18	n = 18	n = 18
$\bar{X} = -270.611$	$\bar{X} = -1.111$	$\bar{X} = 32.333$	$\bar{X} = 1.5$
S = 746.436	S = 12.434	S = 411.178	S = 13.86
$S_{\bar{x}} = 175.963$	$S_{\bar{x}} = 2.931$	$S_{\bar{x}} = 96.930$	$S_{\bar{x}} = 3.267$
t = 1.537	t = 0.378	t = 0.333	t = 0.459
0.2 > P > 0.1	P > 0.5	P > 0.5	P > 0.5

diferente y mayor en los sanos al comparar el promedio y la desviación estándar (p menor de 0.001), tanto para los del sexo masculino como para los del femenino.

Con ayuda de los intervalos de confianza al 95%, se redondea la idea de considerar como límite inferior normal de este parámetro al 90% de lo esperado, y cuando se obtengan cifras menores se hablará de "restricción".<sup>17</sup>

Por último, se obtuvo la capacidad vital espiratoria total en mililitros/kg. de peso corporal, encontrando que es dife-

rente y mayor en los sanos (p menor de 0.001), y si bien, el intervalo de confianza al 95% la sitúa en los sanos entre 62 y 70 ml/kg. de peso, es preferible aceptar el rango más amplio aportado por la P-25 de los sanos, que es de 53 ml/kg. y que, por otro lado, casi concuerda con el límite superior del intervalo de confianza en los enfermos, que es de 51.5 ml/kg. de peso corporal.

2. Capacidad respiratoria máxima o movilidad del complejo toracopulmonar (Cuadro II).

Con este parámetro se procedió de manera semejante a lo mencionado en capacidad vital espiratoria, encontrando en el sexo masculino que los valores dados por Sánchez-España,<sup>6</sup> eran diferentes y mayores, mientras que los de Motley y cols.,<sup>4</sup> resultaban diferentes y menores. Respecto al sexo femenino, los resultados fueron prácticamente iguales en los datos de ambos autores.<sup>4, 6</sup>

Si a esto se agrega que la obtención de la capacidad respiratoria máxima es indirecta y la realización de la maniobra depende de la voluntad del sujeto, se comprenderá que el valor aplicativo de este dato es prácticamente nulo.

3. Capacidad vital espiratoria del primer segundo de la espiración (Cuadros I-A y I-B), expresada en por ciento de la capacidad vital espiratoria total.

Al comparar los promedios y las desviaciones estándar se encontró que la capacidad vital cronometrada era diferente y mayor en los sanos que en los enfermos (p menor de 0.001).

El límite de normalidad se buscó con ayuda de las percentilas y se encontró que en los sanos la P25 lo sitúa en 80.6% y en los enfermos la P75 es de 79.4%, con lo cual se pueden diferenciar los casos "obstructivos" de los que tengan permeables las vías aéreas centrales, aceptando que en el primer segundo de la espiración, se deben arrojar el 80% o más de la capacidad vital espiratoria total.<sup>17</sup>

Consideramos que las principales variaciones, de haberlas, se encontrarán en el primer segundo de la espiración o bien, en el flujo medio espiratorio,<sup>17</sup> por lo que los segundos restantes de la espiración carecen de valor aplicativo.

4. Tiempo de espiración máxima (Cuadros I-A y I-B).

Resulta diferente y mayor en los enfermos que en los sanos (p menor 0.001). Este dato se considera dependiente de lo que acontece en el primer segundo de la espiración y, por lo tanto, tiene menor valor que la capacidad vital cronometrada del primer segundo.

5. Volumen minuto o gasto ventilatorio pulmonar (Cuadros I-A y I-B).

Resultan diferentes y mayores en los enfermos que en los sanos (p menor de 0.001), en reposo respirando aire ambiente y al inhalar oxígeno al 100%. Después del ejercicio, las diferencias no son significativas.

Estos hechos pueden interpretarse como la gran necesidad que tienen los sujetos enfermos de introducir más oxígeno al organismo, y de ahí el aumento en el volumen minuto. Cuando realizan ejercicio los enfermos, no son capaces de aumentar más la ventilación, por lo que los volúmenes son iguales en esta condición, lo cual implica que los sujetos sanos sí logran llevar el gasto ventilatorio pulmonar cuando menos al doble de lo que tienen en reposo, pues las condiciones funcionales del sistema cardiopulmonar lo hacen posible.

Como hipótesis, se pueden citar dos condiciones:

A. El o los mecanismos responsables para llevar el oxígeno a los tejidos se encuentran alterados,<sup>15, 17</sup> de tal manera que:

a) No puede ser introducida una mayor cantidad del gas debido a las alteraciones pulmonares.

b) La afinidad de la hemoglobina por el oxígeno se encuentra disminuida, y por tanto, se capta menor cantidad de este gas.

c) La circulación sanguínea no lleva los metabolitos suficientes, ni es capaz de remover los productos de desecho celular con la velocidad que se requiere.

B. Una de las expresiones del catabolismo tisular es el bióxido de carbono,<sup>17</sup> y si este gas se encuentra aumentado en sangre arterial, significaría que se captaría como un aumento en el catabolismo, por lo que los sujetos partirían de una línea o situación diferente de la basal y la respuesta al ejercicio o al trabajo celular será menor que la esperada.

La conjugación de las dos situaciones mencionadas, pueden explicar la falta de respuesta ventilatoria en los enfermos, interpretada como una disminución en la realización de ejercicio.

#### 6. Frecuencia respiratoria (Cuadros I-A y I-B).

En las tres condiciones estudiadas resultaron diferentes y mayores en los enfermos ( $p$  menor de 0.001).

Se aceptarán como valores normales:

a) En reposo respirando aire ambiente: 16 a 18 respiraciones por minuto.

b) Después del ejercicio 20 a 26 movimientos respiratorios por minuto.

c) Al inhalar oxígeno al 100%: 17 a 19 respiraciones por minuto.

Estos datos son los obtenidos con los intervalos de confianza al 95%, pues si se toman en cuenta las percentilas 25 a 75, podrían dar lugar a mayores errores de interpretación, ya que las frecuencias

respiratorias son muy semejantes en esos rangos en los sanos y en los enfermos.

#### 7. Aire corriente (Cuadro III).

La diferencia significativa se encuentra a nivel del ejercicio, ya que es mayor en los sanos ( $p$  menor de 0.05), mientras que en las otras condiciones analizadas, las diferencias no son significativas.

Por tanto, este dato es poco útil en cuanto al valor que puede tener para diferenciar los sujetos sanos de los enfermos.

Los resultados que obtuvimos, en mililitros, para los sanos, fueron:

a) En reposo: 510 a 581.

b) Después de ejercicio: 808 a 951.

c) Al inhalar oxígeno al 100%: 502 a 579.

También obtuvimos el valor del aire corriente/kilogramo de peso corporal, y si bien, resultaron sin significación estadística los datos, éstos fueron, en los sanos:

a) En reposo: 8.3 a 9.4 ml/kg. de peso.

b) En ejercicio: 13.0 a 15.3 ml/kg. de peso.

c) Al inhalar oxígeno al 100%: 8.1 a 9.4 ml/kg. de peso.

#### 8. Relación espacio muerto funcional-aire corriente (EMF/AC) (Cuadros I-A y I-B).

Resultan mayores y diferentes en los enfermos tanto en reposo ( $p$  menor de 0.05), como después del ejercicio ( $p$  menor de 0.001). La diferencia no es sig-

## CUADRO III

## S A N O S

Variable	Prom.	Desv. est.	P25	P50	P75	Interv. conf. (95%)	
AC R ml.	545.9	131.9	462.4	539.0	648.6	510.8	581.0
ACE E ml.	880.0	269.4	682.5	870.0	1 014.4	803.3	951.6
AC O <sub>2</sub> ml.	540.5	145.2	446.4	537.5	621.7	501.9	579.1
AC R ml/K	8.8	2.1	7.1	8.6	10.3	8.3	9.4
AC O <sub>2</sub> ml/K	8.8	2.3	7.1	8.5	10.1	8.1	9.4
AC E ml/K	14.2	4.2	11.5	13.1	15.5	13.0	15.3
CV masc.	98.6	13.6	88.0	99.3	109.9	94.3	102.9
CV fem.	101.1	12.8	91.8	96.5	111.4	94.7	107.4
SaO <sub>2</sub> R obs.	92.1	1.4	91.2	92.0	93.0	—	—
SaO <sub>2</sub> R calc.	92.3	1.4	91.5	92.5	93.0	—	—
SaO <sub>2</sub> E obs.	92.0	1.5	90.8	91.9	92.0	—	—
SaO <sub>2</sub> E calc.	92.7	1.6	91.6	92.6	93.7	—	—
SaO <sub>2</sub> O <sub>2</sub> obs.	97.2	1.1	96.3	97.1	98.1	—	—
SaO <sub>2</sub> O <sub>2</sub> calc.	97.2	0.1	97.2	97.2	97.2	—	—
CV ml/K	65.7	15.5	53.2	68.5	76.2	61.6	69.9

## E N F E R M O S

AC R ml.	564.4	225.0	434.5	516.8	642.0	504.5	624.2
AC E ml.	782.8	268.7	592.0	756.4	951.8	711.4	854.3
AC O <sub>2</sub> ml.	548.1	228.2	387.9	496.7	632.2	487.4	608.8
AC R ml/K	9.4	3.0	7.4	8.8	10.6	8.6	10.2
AC E ml/K	13.0	3.5	9.8	12.7	15.2	12.0	13.9
AC O <sub>2</sub> ml/K	9.1	3.3	7.2	8.4	10.9	8.3	10.0
CV masc.	80.1	18.1	67.5	80.8	94.5	74.3	86.0
CV fem.	63.8	15.8	55.3	64.9	69.7	56.4	71.2
CV ml/K	47.0	16.6	34.5	43.9	57.8	42.6	51.5
SaO <sub>2</sub> R obs.	87.3	5.4	85.5	88.9	91.3	—	—
SaO <sub>2</sub> R calc.	88.2	5.7	85.3	90.0	91.5	—	—
SaO <sub>2</sub> E obs.	85.2	8.4	82.3	87.5	90.9	—	—
SaO <sub>2</sub> E calc.	86.5	7.4	85.1	88.6	91.1	—	—
SaO <sub>2</sub> O <sub>2</sub> obs.	96.0	1.8	95.1	96.1	97.2	—	—
SaO <sub>2</sub> O <sub>2</sub> calc.	97.1	0.2	97.1	97.2	97.2	—	—

nificativa cuando los individuos inhalan oxígeno al 100%.

Se considerarán como normales:

- En reposo: 36 a 39%.
- Después del ejercicio: 27 a 30%.
- Inhalando oxígeno al 100%: 37 a 40%.

#### 9. Ventilación alveolar (Cuadros I-A y I-B).

Constituye un dato obtenido indirectamente, y resulta de mayor valor la rela-

ción EMF/AC, pues a partir de ella se obtiene la ventilación alveolar,<sup>17</sup> y entre menor sea la relación, mayor será la ventilación alveolar.

Dicho de otro modo, la relación EMF/AC establece la cantidad de aire que se va al espacio alveolar y la que se va al espacio muerto. Si la relación es grande, del orden del 50%, quiere decir que del gasto ventilatorio pulmonar, el 50% se irá al espacio muerto y el 50% al espacio alveolar; por el contrario, si la relación

es del 25%, el gasto ventilatorio se irá preferencialmente al espacio alveolar, en un 75%, y el resto al espacio muerto.

Como el método empleado hace posible conocer en primera instancia la relación EMF/AC,<sup>17</sup> se puede prescindir del cálculo de la ventilación alveolar.

10. Presión parcial de bióxido de carbono en sangre arterial ( $\text{PaCO}_2$ ), en mm/Hg (Cuadros I-A y I-B).

La diferencia significativa se encontró después del ejercicio (p menor de 0.001) y resultó mayor en los enfermos. En las otras dos condiciones, las diferencias no fueron significativas.

Es probable que, en los enfermos, la falta de respuesta ventilatoria se pueda explicar en el aumento del bióxido de carbono en sangre arterial, como se mencionó en "volumen minuto".

Las cifras obtenidas en los grupos estudiados se encontró entre 27 y 31.6 mm/Hg.

11. pH. (Cuadros I-A y I-B).

Los valores obtenidos en los dos grupos no tuvieron diferencias significativas, y van de 7.383 a 7.452.

Al conjugar los datos de la  $\text{PaCO}_2$  con los del pH, se comprenderá la cronicidad del padecimiento en los enfermos, pues de haberse encontrado en etapas agudas, el pH se desviaría a la alcalosis, por aumento en la eliminación del mencionado gas.<sup>21, 22</sup>

Si bien, para el presente trabajo se obtuvo el contenido total de bióxido de carbono siguiendo el método manométrico, es preferible hacerlo por medio de manera indirecta con ayuda del pH y de la  $\text{PaCO}_2$ .<sup>20, 21</sup>

12. Saturación de oxígeno (Cuadros I-A, I-B y III).

Este dato debe considerarse, exclusivamente como la "afinidad de la hemoglobina por el oxígeno".<sup>16, 21, 23</sup>

Cuando se utilizó el método manométrico,<sup>18</sup> encontramos que la saturación es diferente y mayor en los sanos que en los enfermos, en las tres condiciones estudiadas (p menor de 0.001).

Cuando se utilizó la fórmula de Gómez<sup>20</sup> para calcular la saturación de manera indirecta, utilizando el pH y la  $\text{PaO}_2$ , encontramos que en reposo las diferencias no fueron significativas al emplear la fórmula o bien, el método manométrico. Después del ejercicio, hubo diferencia significativa entre la fórmula y el método manométrico en los sujetos sanos (p menor de 0.05), pero las diferencias no fueron significativas en los enfermos. Cuando inhalaron oxígeno al 100%, no hubo diferencias significativas en los datos de los sanos, pero en los enfermos se encontró que sí las había (p menor de 0.001) al comparar ambos métodos de estudio de la saturación.

Estos hechos se pueden explicar en base a que la fórmula de Gómez emplea también la temperatura y nosotros lo obviamos, así como la participación sobre la curva de saturación de la hemoglobina del 2-3 DPG,<sup>23</sup> que todavía está en estudio.

13. Presión parcial de oxígeno en sangre arterial ( $\text{PaO}_2$ ), en mm. Hg. (Cuadros I-A y I-B).

En este parámetro reside el punto de apoyo más importante para conocer el estado de la función respiratoria.<sup>11, 17, 21, 22</sup>

En las tres condiciones estudiadas las diferencias encontradas fueron significativas ( $p$  menor de 0.001), entre los sanos y los enfermos.

Para tratar de situar un límite, optamos por aceptar los de las percentilas en reposo y después del ejercicio y los intervalos de confianza al 95% cuando se inhala oxígeno al 100%.

Así, los resultados obtenidos son:

- a) Reposo: 65 a 70 mm. Hg.
- b) Ejercicio: 66 a 73 mm. Hg.
- c) Oxígeno al 100%: 359.0 a 383.5 mm. Hg.

#### CONCLUSIONES

A. Es necesario contar con datos de sujetos sanos para considerarlos como "normales" y de esta manera poder hacer consideraciones de orden aplicativo en la clínica.

B. Para considerar que un sujeto tiene la capacidad vital espiratoria total normal, deberá tener 90% o más de lo esperado, o bien, deberá ser igual o superior a 53 ml/kg. de peso corporal.

C. La capacidad vital cronometrada del primer segundo debe ser igual o superior al 80% de la capacidad vital espiratoria total, para considerar que las vías aéreas son permeables y que por tanto, no hay obstrucción. Los dos segundos restantes de la espiración, así como el tiempo de espiración máxima carecen de valor real, ya que dependen básicamente de lo que sucede en el primer segundo de la espiración.

D. Para considerar que la respuesta ventilatoria al ejercicio es adecuada, el volumen minuto debe ser dos o más ve-

ces superior que lo encontrado en el reposo.

E. La frecuencia respiratoria es menor en los sanos que en los enfermos.

F. La relación espacio muerto funcional-aire corriente sirve como guía para conocer la distribución del aire inspirado. Conociendo este dato, es innecesario obtener la ventilación alveolar.

G. La saturación de oxígeno representa la afinidad de la hemoglobina por el gas y no refleja necesariamente el estado de la oxigenación tisular. Es preferible obtenerla de manera indirecta.

H. Para conocer con más precisión el estado de la función respiratoria, debe medirse la presión parcial de oxígeno en sangre arterial, siendo conveniente contar con los datos de presión parcial de bióxido de carbono y de pH en sangre arterial.

---

NOTA: Los autores expresan las gracias al Departamento de Biomatemáticas de la División de Investigación Científica del Centro Médico Nacional, I.M.S.S., por la ayuda que dio para la obtención de las estadísticas.

#### RESUMEN

Se analizan los datos de pruebas funcionales respiratorias en 124 sujetos, 62 sanos y 62 enfermos, son referencia a la espirometría, ventilación pulmonar y gases y pH en sangre arterial. Se presentan estadísticas para dar soporte a consideraciones de orden aplicativo.

Se aceptan una serie de valores para considerarlos como normales y se hacen a un lado otros, que carecen de valor real o que dependen de la voluntad del sujeto en estudio, como la capacidad respiratoria máxima, o bien que se obtienen de

manera indirecta, como la ventilación alveolar, que resulta de la relación espacio muerto funcional-aire corriente.

La capacidad vital espiratoria total también se expresa en mililitros por cada kilogramo de peso corporal.

Se puntualiza la importancia de la presión parcial de oxígeno en sangre arterial, para conocer con más precisión el estado de la hematosi.

#### REFERENCIAS

1. McLaughlin, R. F.; Tyler, W. S. y Edwards, D. W.: Chlorpromazine-induced emphysema: results of an initial study in the horse. *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 92: 597, 1965.
2. Auersbach, O.; Hammond, E. C.; Kirman, D. y Garfinkel, L.: Emphysema produced in dogs by cigarette smoking. *J. Amer. Med. Ass.*, 199: 241, 1967.
3. Baldwin, E. F.; Courmand, A. y Richards, D. W.: Pulmonary insufficiency. I. Physiological classification. Clinical methods of analysis, standard values in normal subjects. *Medicine*, 27: 243, 1948.
4. Motley, H. L.: The use of pulmonary function tests for disability appraisal including evaluation in chronic pulmonary diseases. *Dis. Chest*, 24: 378, 1953.
5. Comroe, J. H.; Botelho, S. Y. y DuBois, A. B.: Design of a body plethysmograph for studying cardiopulmonary physiology. *J. Appl. Physiol.*, 14: 439, 1959.
6. Sánchez-España, J.: *Determinación de los valores normales de la capacidad vital, capacidad respiratoria máxima y capacidad vital cronometrada en la ciudad de México*. Tesis recepcional. U.N.A.M., México, 1964.
7. Bedell, G.; Marshall, R.; DuBois, A. B. y Comroe, J.: Plethysmographic determinations of the volume of gas trapped in the lungs. *J. Clin. Invest.*, 35: 664, 1956.
8. Watanabe, S.; Renzetti, A. D. y Bigler, A.: Bronchodilator and corticosteroid effects on regional and total airway resistance in patients with asthma, chronic bronchitis and chronic pulmonary emphysema. *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 106: 392, 1972.
9. Ostrow, D. y Cherniack, R. M.: Resistance to air flow in patients with diffuse interstitial lung disease. *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 108: 258, 1973.
10. Higgins, M. W. y Keller, J. B.: Seven measures of ventilatory lung function. *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 108: 258, 1973.
11. Comroe, J. H. y Nadel, J. A.: Screening tests of pulmonary function. *N. E. J. Med.*, 282: 1249, 1970.
12. Fallart, R. J.; Powell, M. R.; Kuepers, L. y Lilikes, E.: 133-Xe ventilatory studies in alpha-1-antitrypsin deficiency. *J. Nuc. Med.*, 14: 5, 1973.
13. Talamo, R. C.; Levison, H.; Linch, M. J.; Hercz, A.; Hyslop, N. E. y Bain, H. W.: Symptomatic pulmonary emphysema in childhood associated with hereditary alpha-1-antitrypsin and elastase inhibitory capacity. *J. Pediatrics*, 79: 20, 1971.
14. Krogh, M.: The diffusion of gases through the lung of man. *J. Physiol.*, 49: 271, 1915.
15. Desforges, J. F. y Slawsky, P.: Red cell 2-3-DPG and intracellular arterial pH in acidosis and alkalosis. *Blood*, 40: 740, 1972.
16. Lilja, B.: Regional lung function and haemodynamics. *Scand. J. Clin. Invest.*, 30: 5, 1972.
17. Comroe, J. H.: *The lung*. Year Book Med. Pub., Chicago, U.S.A., 1966.
18. Peters, J. P. y Van Slyke, D. D.: *Quantitative clinical chemistry*. Vol. II. *Methods*. Williams and Wilkins. U.S.A., 1932.
19. Astrup, P.: A simple electrometric technique for the determination of carbon dioxide in plasma and bicarbonate content in "separated" plasma at fixed carbon dioxide tension. *Scand. J. Clin. Lab. Invest.*, 8: 33, 1956.
20. Gómez, D. M.: Consideration of oxygen-hemoglobin equilibrium in the physiological state. *Amer. J. Physiol.*, 200: 135, 1961.
21. Moore, F. D.: *Pathophysiology of respiratory failure*. En: *Post-traumatic pulmonary insufficiency*. Ed. W. B. Saunders, Co. Philadelphia, U.S.A. Páginas 112-124, 1969.
22. Muñoz-Bojalil, B.; Ortiz, R. E. y Díaz, M. G.: Clasificación de la insuficiencia respiratoria. *Rev. Neumol. Cir. Tórax Méx.*, 34: 339, 1973.
23. Shappell, S. D. y Lenfant, C. J. M.: Adaptive, genetic and iatrogenic alterations of the oxyhemoglobin dissociation curve. *Anesthesiology*, 37: 127, 1972.



## OBJECTIVE INDICATIONS FOR RESPIRATORY THERAPY IN POST-TRAUMA AND POST- OPERATIVE PATIENTS

En años recientes es desarrollado un monitor cardiovascular, que disminuye la mortalidad y morbilidad de insuficiencia cardiaca aguda, no ocurre lo mismo con el monitor pulmonar; sin embargo, la medición de gases en sangre, ha hecho evidente la falla pulmonar en pacientes postraumatizados y postoperados, que pueden considerarse como la causa principal de muerte. Sin embargo, la simple medición de estos gases no nos hace la diferenciación entre los pacientes que se van a recuperar y los que van a pasar a un síndrome agudo respiratorio. Se necesita la medición de aire corriente, presión transpulmonar, concentración de aire espirado y gradiente de oxigenación alveoloarterial.

Existen dos desventajas: *a)* El gradiente depende tanto de la mezcla del contenido de  $O_2$  en vena, como del número de alveolos no perfundidos, y éste puede valorar la fracción de cortocircuito alto o bajo, dependiendo de  $O_2$  arterial. *b)* En este síndrome el aumento de cortocircuito intrapulmonar resulta del colapso alveolar, que puede agravarse por extracción de nitrógeno de los alveolos.

El uso de instrumentos en pacientes con enfermedad aguda respiratoria es de elevado costo y su forma de presentación clínicamente útil debería reunir ciertas características: *a)* ser de fácil manejo, *b)* ser aceptado por médico y paciente, y *c)* ser de utilidad y justifique su elevado costo.

Se han desarrollado métodos de medición de la función respiratoria, utilizando pequeñas computadoras que señalan el trabajo respiratorio y oscilográfico, utilizando una tarjeta que colecciona los datos. El síndrome de insuficiencia respiratoria se caracteriza por aumento de la frecuencia, disminución de la ampliación e incoordinación ventilación-perfusión, lo que se valora mediante la medición del flujo aéreo, la presión transpulmonar, concentración de gas espirado y el contenido venoso y arterial de oxígeno, para lo cual se diseña una tarjeta intercambiable que pueda ser utilizada en varios pacientes. En un tarjetero patrón se incluyen información clínica, correlacionándola con los estudios funcionales y se crean centros de computación, que facilitan el uso de un gran número de datos. Posteriormente los pacientes son tratados con respiradores, lo que confirma la efectividad del tratamiento y la suspensión o prolongación de la terapia respiratoria.

Se piensa que la medición del trabajo respiratorio ha dado la mejor medida objetiva de la necesidad de un respirador, probablemente por contener más información que otras mediciones.

*Dr. D. Sierra C.*

# en infecciones de las vías respiratorias superiores por Grampositivos

incluyendo amigdalitis,  
faringitis, otitis media,  
sinusitis y laringitis<sup>1-9</sup>

**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**

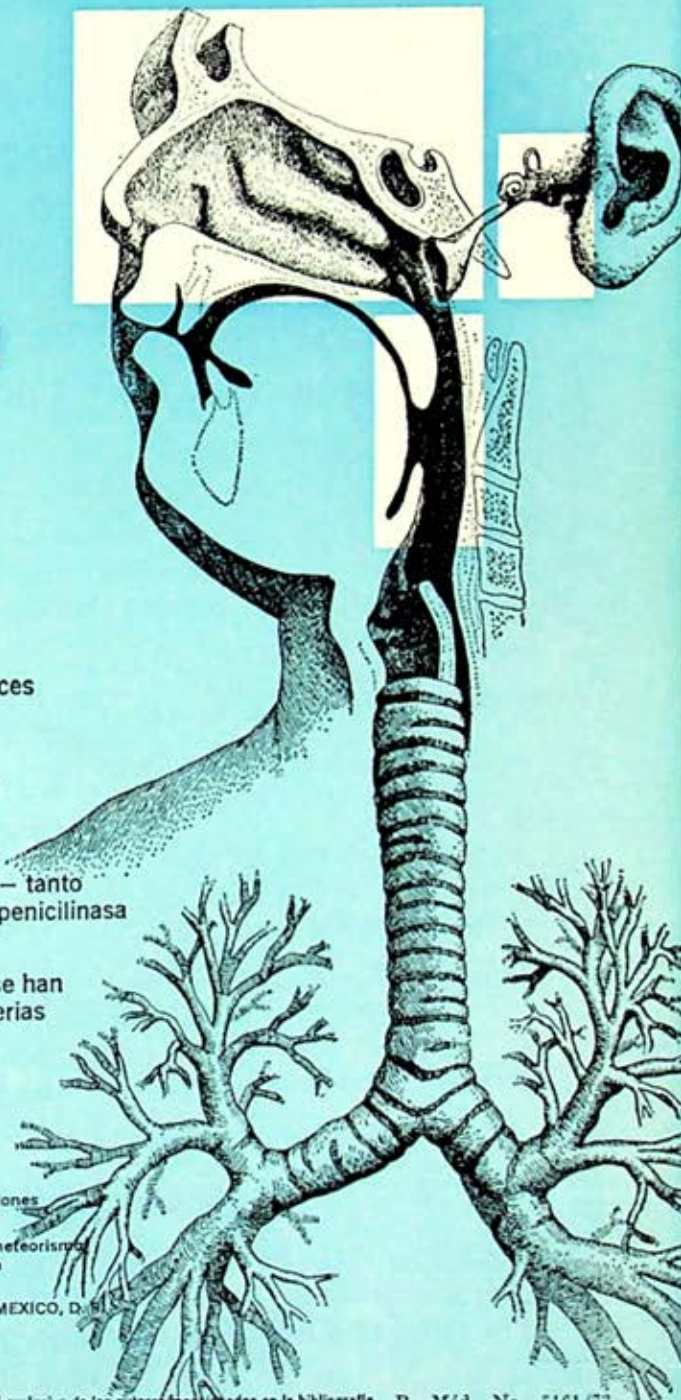
UPJOHN, S. A. DE C. V. / CALZADA DE TLALPAN, 2962 / MEXICO, D. F.

LITERATURA EDUCATIVA PARA MEDICOS

DE LA DIVISION DE INVESTIGACIONES

EN QUIMICA

Los conceptos vertidos en esta literatura son de la responsabilidad exclusiva de los autores mencionados en la bibliografía. P. Méd. No. 5161/73



## NOTICIAS

### XVI CONGRESO NACIONAL DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

MARZO 10, 11 Y 12 DE 1975 /

- SEDE: Mérida, Yucatán.
- HORARIO DE ACTIVIDADES: 9:00 a 14:00 hs.  
16:00 a 19:00 hs.
- LOGO: *La insuficiencia respiratoria y el neumólogo.*
- OBJETIVOS GENERALES:
1. Lograr un cambio de actitud del neumólogo, que se responsabilice de la I.R. en todos sus aspectos.
  2. Servir de tribuna para que los socios y las instituciones expongan su producción científica .

#### DISTRIBUCIÓN DE LABORES

I. TRABAJOS "LIBRES"	Seis sesiones de	hs.
9:00 a 10:00 hs.	6 de 20 min. × 3	= 18
13:15 a 14:15 hs.	8 de 15 min. × 3	= 24
	12 de 10 min. × 3	= 36

- II. FOROPANEL  
10:15 a 11:45 hs.
- II.1 La I.R. en Cardiología.  
II.2 La I.R. en Traumatología.  
II.3 La I.R. en las Neumopatías.
- III. CONFERENCIAS MAGISTRALES  
12:00 a 13:00 hs.
- III.1 Las Unidades de Diagnóstico de la I.R.  
III.2 Las Unidades de Cuidados Intensivos y el Tratamiento del I.R.A.  
III.3 Las Unidades de Rehabilitación y el Tratamiento del I.R.C.
- IV. TRABAJOS INSTITUCIONALES
- Se presentarán a manera de simposium (panel), y las instituciones participantes son: 1. El Hospital para Enfermos Broncopulmonares de Huipulco; 2. El I.M.S.S. y 3. La Unidad de Neumología del Hospital General de la Ciudad de México.
- IV.1 Inmunopatología del Cáncer.  
IV.2 El Grupo Nacional de Tuberculosis del I.M.S.S.  
IV.3 Complejo Bronquitis Enfisema.
- V. TALLERES  
18:00 a 19:00 hs.
- Tres diarios repetitivos en Unidades Hospitalarias o en la Sede del Congreso.
1. Problemas Prácticos en Gasometría.  
2. Problemas Prácticos en Inhaloterapia.  
3. Problemas Prácticos en Espirometría.

Los talleres deben promover la participación y el adiestramiento de personal paramédico (técnicos y enfermeras) y serán coordinados por un neumólogo.

## CALENDARIO ADMINISTRATIVO SOCIAL

*Domingo 9*

INSCRIPCIONES Y CEREMONIA INAUGURAL	Tarde (16:00 a 21:00 hs.)
COCKTAIL DE BIENVENIDA	Noche (21:00 hs. en adelante)

*Miércoles 12*

CEREMONIA DE CLAUSURA Y SESIÓN DE NEGOCIOS	Tarde (18:00 a 19:00 hs.)
CENA-BAILE	Noche (22:00 hs. en adelante)

# NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

VOL. 35

NOVIEMBRE-DICIEMBRE, 1974

Nº 6

## CONTENIDO

### ARTÍCULOS ORIGINALES

- La meningitis tuberculosa en el niño y su tratamiento.  
*Manuel Morales Villagómez, Orlando Añamuro C., Héctor Monroy Ramos, Octavio Esperón M. y Carlos Salgado V. ....* 347
- Mediastinoscopia superior y mediastinoscopia inferior.  
*Gilberto González Becerra y Arturo C. Caballero Galindo ....* 361
- Hidatidosis pulmonar. (Comunicación de tres casos).  
*Domingo Sierra C., Ricardo Hernández R. y José Luis Rojas M. ....* 369
- Broncoscopia como método diagnóstico. (Análisis de 1,000 casos).  
*Enrique Rivera García ....* 381
- Neumoconiosis. (Revisión de 174 casos de autopsia).  
*Fernando Naranjo H., Eusebio González Q., Eduardo Troncoso M. y Ricardo Hernández R. ....* 391
- La angiografía coronaria en la cardiopatía isquémica.  
*M. A. Martínez Ríos y F. Cisneros ....* 399
- Arteriografía coronaria.  
*M. López Cuéllar, C. Wabi Dogree, F. Cantú Díaz, H. Lozano de los Santos, A. Díaz Arauzo, D. Skromne Kadlubik, H. Ariza Andraca, V. M. González Carmona, L. Belmonte Vélez y N. Cheja Chaya ....* 411
- Correlación anatomofuncional en los padecimientos pulmonares bilaterales difusos que afectan el complejo alveolocapilar.  
*David Rodríguez R. y Alicia González Z. ....* 419
- NOTICIAS ..... 428

# LAURITRAN\*

Eritromicina

## EN EL TRATAMIENTO DE LAS INFECCIONES POR GRAM POSITIVOS

BACTERICIDA DE EFICACIA TERAPEUTICA  
Y SEGURIDAD COMPROBADA

### PRESENTACIONES:

<b>CAPSULAS</b>	250 mg. Frasco con 12 cápsulas.
<b>TABLETAS</b>	500 mg. Frasco con 8 tabletas.
<b>SUSPENSION</b>	125 mg. por cada cucharadita de 5 ml. (Frasco para suspensión).
<b>INYECTABLE</b>	300 mg. Frasco ampula para venoclisis.

### DOSIFICACION:

<b>NIÑOS:</b>	30 a 60 mg/kg. al día, vía oral.
Mayores de 25 Kg.	250 mg. cada 6 horas, vía oral.
<b>ADULTOS:</b>	
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.**

*Chinolín*

Lago Tangahica 18,

México 17, D. F.

Regs. Nos. 07729-67709-68353, S.S.A.

Prop. Méd. 1842/73.

1070

## LA MENINGITIS TUBERCULOSA EN EL NIÑO Y SU TRATAMIENTO

MANUEL MORALES VILLAGÓMEZ,\* ORLANDO AÑAMURO C.,\* HÉCTOR MONROY  
RAMOS,\* OCTAVIO ESPERÓN M.\*\* Y CARLOS SALGADO V.\*\*

LA ENFERMEDAD tuberculosa, sobre todo en su localización pulmonar, persiste como un serio problema de salud pública, esto sucede principalmente, en los países con escasos recursos, entre ellos los latinoamericanos, como es nuestro país; asimismo, el padecimiento encuentra en el niño al sujeto más susceptible de infectarse, ante la desprotección natural en que se encuentra desde el período neonatal para la infección por *Mycobacterium tuberculosis*.

La persistencia de tuberculosis pulmonar obliga a pensar que, mientras exista será imposible erradicar la meningitis tuberculosa; este proceso es una complicación de la infección localizada inicialmente en otro órgano, que da por una siembra a distancia, la invasión de las meninges por el *Mycobacterium tuberculosis*; la diseminación es en general por vía linfohemática, del contenido de un foco previo casi siempre pulmonar y menos frecuen-

temente de una lesión digestiva, renal, o de otro órgano.

No obstante los extraordinarios progresos obtenidos en el tratamiento médico y quirúrgico de la tuberculosis en algunos países, entre ellos el nuestro, esta enfermedad se puede observar como un problema grave en algunos aspectos epidemiológicos;<sup>1,2</sup> asimismo, en una revisión global de 11,000 casos de esta enfermedad entre 1961 y 1968,<sup>3</sup> 229 enfermos desarrollaron meningitis tuberculosa, esto nos da una orientación particular de la frecuencia del grupo. Además, en la problemática general de México,<sup>4</sup> se demuestra en los grandes núcleos de población con una tasa de mortalidad de 17.9% por tuberculosis en todas sus formas y una tasa de 1.4% para las formas meníngeas y del sistema nervioso central, nos da un claro reflejo de la magnitud del problema y el análisis por edades hace patente su preponderancia en las edades extremas de la vida.

Con anterioridad ya hemos comunicado nuestra experiencia en adultos,<sup>5</sup> pero indudablemente es el niño quien sufre con más frecuencia y severidad la meningitis tuberculosa.

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

\*\* Neumólogos adscritos a Clínicas del Valle de México, Instituto Mexicano del Seguro Social.



El diagnóstico del padecimiento se establece en primer lugar con bases clínicas, de ellas cabe destacar las alteraciones de la conciencia y el edema cerebral que, en su mayor parte están originadas por lesiones vasculares<sup>6</sup> y bloqueo del líquido cefalorraquídeo; los datos de irritación meníngea que se manifiestan con rigidez de la nuca y los signos clásicos de Kerning, Brudzinsky, la raya meníngea, etc. Además, son comunes los datos de hipertensión intracraneana con cefalea pertinaz, vómito en proyectil y edema de la papila; además, se presentan lesiones a nivel de los diferentes pares craneanos, la parálisis o paresia de los miembros inferiores con distribución por lo general irregular a diferencia de otras patologías y por lo común existe incontinencia de esfínteres; todo lo anterior tiene una traducción clínica más o menos importante derivada del tiempo de evolución y extensión del padecimiento. En segundo lugar, junto con las alteraciones de localización meníngea y del sistema nervioso, el clínico encuentra las del foco inicial que en general son de sufrimiento broncopulmonar, o bien de los otros órganos, punto de partida de la diseminación y aún más, los síntomas y signos de las diferentes localizaciones de esa última siembra en otros aparatos y sistemas.

Otra de las bases del diagnóstico se encuentra en los datos que se obtienen durante la punción raquídea, como la hipertensión y su aspecto típico de agua de roca; las manifestaciones desde el punto de vista citológico, químico y bacteriológico son: pleocitosis con linfocitosis, franca disminución de la glucosa y de los cloruros, el aumento de las proteínas y a

veces la identificación en el frotis de bacilos ácido alcohol resistentes o por cultivo de *Mycobacterium tuberculosis*. Es indispensable destacar los procedimientos de laboratorio clínico y gabinete que permiten identificar la lesión tuberculosa inicial en otros órganos, sobre todo en el pulmón, con la baciloscopia de las secreciones que provienen del tracto broncopulmonar y la radiografía de tórax; en casos especiales la pielografía, la radiografía de huesos y además, la sensibilidad a la tuberculina, cuyo valor se debe interpretar muy cuidadosamente si existen antecedentes de aplicación de BCG. En general, todos estos estudios nos permiten identificar el foco tuberculoso en sus diversas localizaciones y sólo en casos muy raros puede ser indispensable llegar al estudio anatomopatológico mediante biopsia de alguno de los órganos afectados, con el fin de comprobar el diagnóstico.

Es evidente que la meningitis tuberculosa ha sido objeto de múltiples comunicaciones, pero es muy común que se le mencione hacia algún aspecto particular, como por ejemplo la tuberculosis miliar,<sup>7</sup> por sus aspectos generales de diagnóstico o tratamiento,<sup>8-12</sup> por las indicaciones quirúrgicas;<sup>13, 14</sup> de revisión general y otros aspectos particulares,<sup>15-17</sup> inclusive, ha sido motivo de documentales cinematográficos.<sup>18</sup>

Si bien ya existen muchos aspectos conocidos al respecto, hemos decidido analizar los casos registrados de este padecimiento en el niño, en el Hospital de Enfermedades del Tórax, del Centro Médico Nacional, del Instituto Mexicano del Seguro Social, con el objeto de evaluar los aspectos actuales y los resultados que

se obtuvieron desde diferentes puntos de vista en los años anteriores y en la época actual, para tener en consideración la existencia o no de variables en la evolución, en el control y la posibilidad de evitar las secuelas o la mortalidad en la meningitis tuberculosa del niño, pues es imprescindible considerar y comparar la utilidad de algunos tuberculostáticos que últimamente se han agregado al arsenal terapéutico,<sup>19, 20</sup> su relación con otros procesos en el presente,<sup>21-23</sup> la concentración que alcanzan los medicamentos en el líquido cefalorraquídeo y los beneficios de la corticoterapia,<sup>24, 25</sup> todo lo anterior como fundamento en el manejo integral del niño con este padecimiento.

#### MATERIAL Y MÉTODOS

Del grupo de niños en quienes se concluyó en el Servicio de Neumología Pediátrica en el diagnóstico de meningitis tuberculosa, durante los últimos 12 años, seleccionamos 200 casos en los que se pudo fundamentar correctamente el diagnóstico, ya que se descartaron todos aquellos con un estudio incompleto o con duda diagnóstica. El diagnóstico se fundamentó principalmente con los datos clínicos, radiológicos, de alergia, bacteriológicos y en algunos casos se ratificó con el estudio anatomopatológico. De los casos seleccionados valoramos sucesivamente: la edad, el sexo, las manifestaciones de infección y el tiempo de evolución del cuadro meníngeo; el estado de la conciencia y las alteraciones neurológicas en el momento del estudio; los resultados del estudio bacteriológico al frotis y al cultivo, la sensibilidad a la tuberculina y las características del líquido cefalorraquídeo. Se ana-

lizaron además, las diferentes formas anatomorradiológicas; se clasificó el tratamiento de acuerdo con las drogas empleadas y la asociación de esteroides. Finalmente se hizo un análisis de las condiciones del enfermo al salir, el número de enfermos que fallecieron y la fuente infectante que dio origen al caso de tuberculosis.

#### RESULTADOS

De acuerdo con todos los planteamientos iniciales y con el objeto de resumir

CUADRO I  
CLINICA

<i>Edad</i>	<i>Casos</i>	<i>%</i>
Menos de 1 año	23	11.5
De 1 a 3 años	111	55.5
De 4 a 6 años	37	18.5
De 7 a 15 años	29	14.5
	200	100.0
<i>Sexo</i>		
Femenino	104	52
Masculino	96	48
	200	100

CUADRO II  
CLINICA

<i>Tiempo de evolución de la infección</i>	<i>Casos</i>	<i>%</i>
Menos de 1 mes	63	31.5
De 1 a 3 meses	85	42.5
Más de 3 meses	52	26.0
	200	100.0
<i>Tiempo de evolución de la meningitis</i>		
Menos de 1 semana	80	40
De 1 a 3 semanas	65	32.5
Más de 3 semanas	55	27.5
	200	100.0

CUADRO III  
CLINICA

<i>Estado de la conciencia al ingreso</i>	<i>Casos</i>	<i>%</i>
Inconscientes	89	44.5
Semi-inconscientes	70	35
Sopor y somnolencia	41	20.5
	200	100.0
<i>Alteraciones neurológicas al ingreso</i>		
Cuadriplejía espástica	103	51.5
Hemiplejía	18	9
Monoplejía	10	5
No sistematizadas	36	18
Flaccidez	33	16.5
	200	100.0

cada uno de los datos obtenidos, se agruparon estos aspectos en siete cuadros; además, ilustramos algunas formas radiológicas comunes, así como piezas anatómicas que demuestran las alteraciones más sobresalientes del proceso, tanto del sistema nervioso como del pulmón.

CUADRO IV  
LABORATORIO CLINICO

Baciloscopias positivas	21
Cultivos positivos	28
Reacción de Mantoux positiva	89
Líquido cefalorraquídeo característico	142

CUADRO V  
RADIOLOGIA

<i>Formas anatomorradiológicas</i>	<i>Casos</i>	<i>%</i>
Formas avanzadas	65	32.5
Lesiones mixtas	32	16
Lesiones de tipo miliar	122	61
Adenopatía evidente	140	70
Sólo adenopatía	8	4
Sin lesión aparente	4	2
	371	185.5

CUADRO VI  
TRATAMIENTO

	<i>Casos</i>	<i>%</i>
Primarios	173	86.5
Secundarios	27	13.5
Corticoesteroides	164	82
	364	182.0
<i>Estado clínico al salir</i>		
Alteraciones respiratorias	0	0.0
Inconscientes	61	30.5
Secuelas neurológicas	32	16
Normales	64	32
Defunciones	43	21.5
	200	100.0

CUADRO VII  
DEFUNCIONES

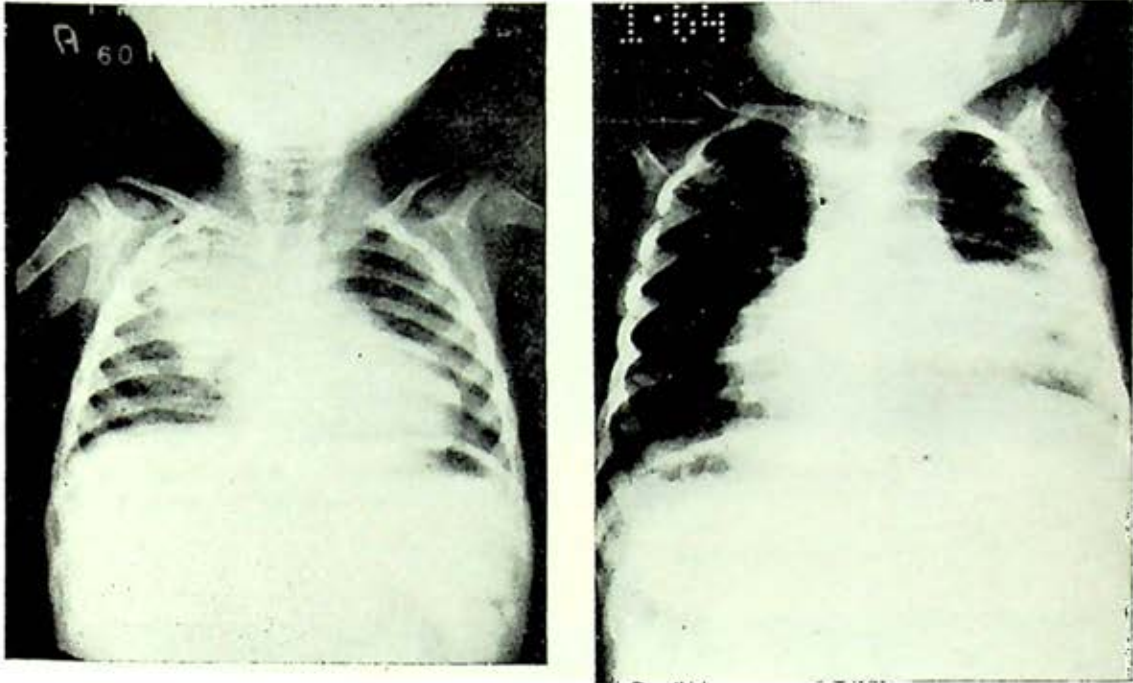
	<i>Casos</i>	<i>%</i>
Menos de 48 horas	13	6.5
Más de 48 horas menos de 1 semana	13	6.5
1 a 4 semanas	6	3
4 a 12 semanas	5	2.5
Más de 12 semanas	6	3
	43	21.5

*Fuente infectante*

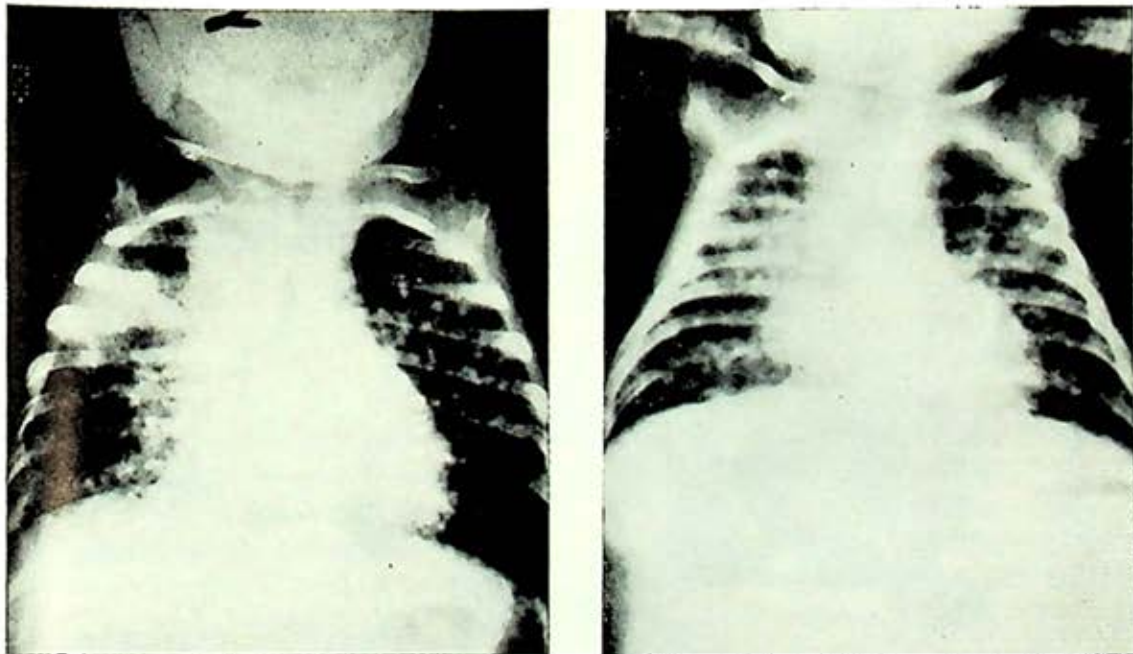
Identificada	90	45
No identificada	110	55
	200	100

COMENTARIO

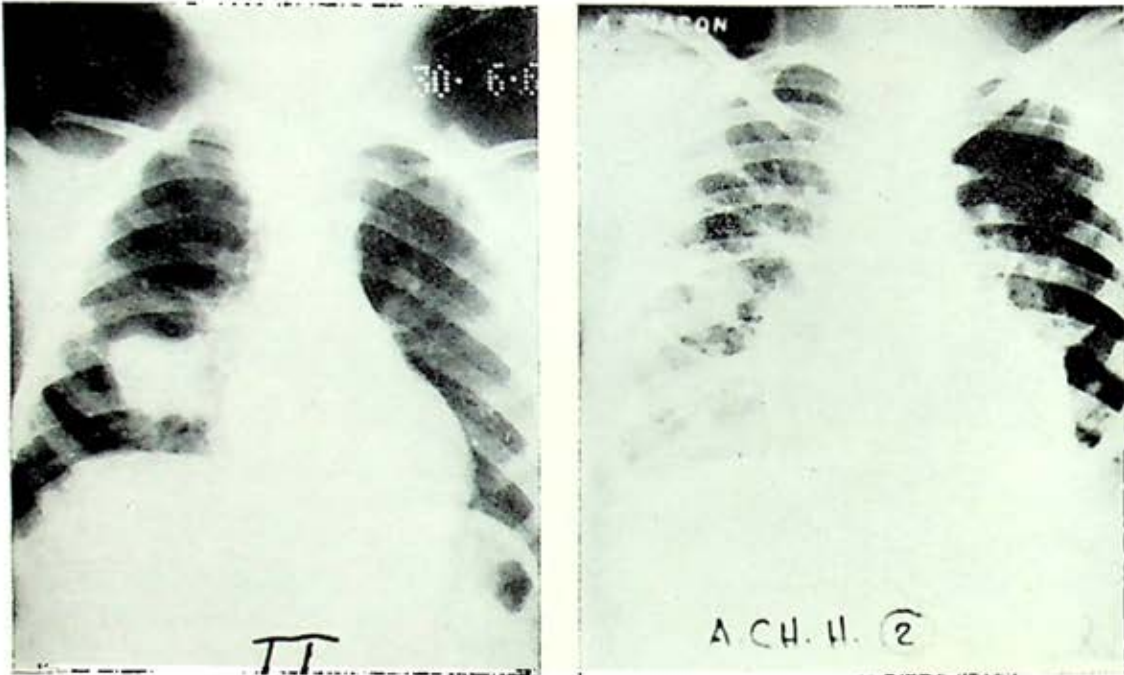
El análisis de los resultados obtenidos en la casuística que estudiamos, nos permite confirmar que la meningitis tuberculosa persiste en nuestro medio como un problema importante, a pesar de los recursos preventivos y terapéuticos que estamos aplicando, con ciertas características clínicas, problemas en el diagnóstico bacteriológico, dificultad en la elección del tratamiento más eficaz y diversos obstácu-



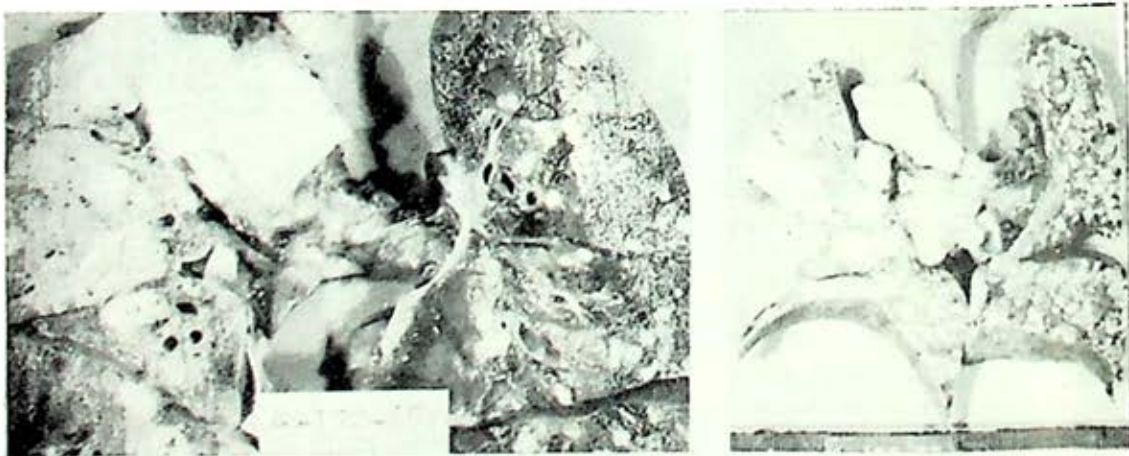
Figs. 1 y 2. Radiografías de dos casos de tuberculosis pulmonar primaria, sin lesiones aparentes de diseminación hemática en niños con meningitis tuberculosa.



Figs. 3 y 4. Radiografías de dos casos de tuberculosis de primoinfección, con evidente diseminación miliar.

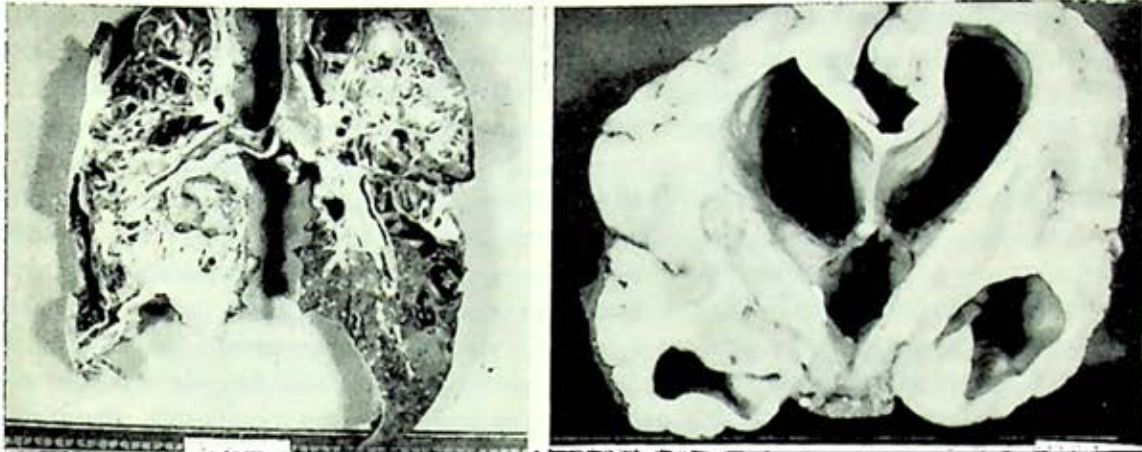


Figs. 5 y 6. Tuberculoma gigante reactivado y tuberculosis avanzada, que dieron origen a diseminación hematógica y siembra meníngea.

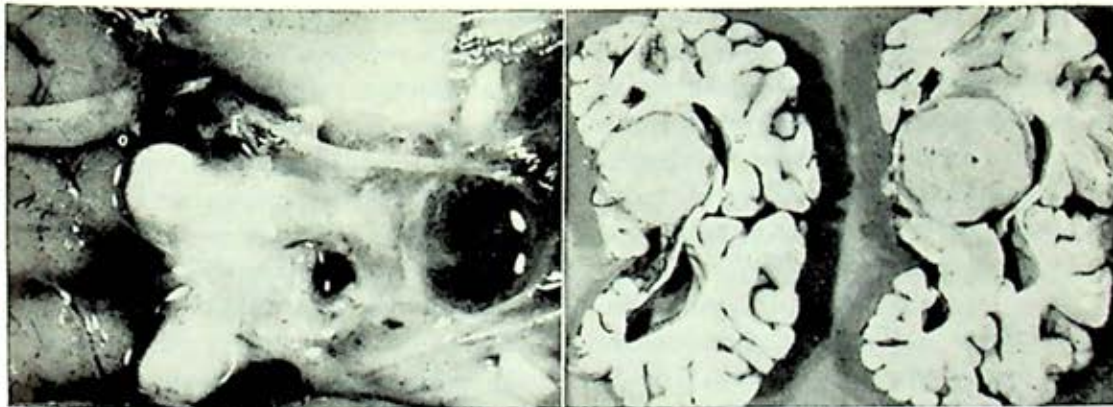


Figs. 7 y 8. Piezas anatómicas de los pulmones de los casos ilustrados en las radiografías 3 y 4.





FIGS. 9 y 10. Piezas anatómicas de tuberculosis pulmonar avanzada y encéfalo con gran dilatación de los ventrículos, lesiones vasculares y destrucción del tejido nervioso.



FIGS. 11 y 12. Piezas anatómicas que demuestran la leptomeningitis basal y un caso raro con tuberculoma en el encéfalo.

los que se pueden encontrar para un correcto manejo integral del enfermo.

Las características de la casuística en cuanto al sexo realmente carecen de importancia, pero ante la edad, prácticamente 6 de cada 10 de nuestros enfermos desarrollan la enfermedad antes de los 4 años, lo que obviamente nos orienta a

plantear que la protección que debe darse al niño, es en los primeros meses de vida o mejor desde el período neonatal, para lo cual resulta muy prometedor la aplicación de BCG en el recién nacido y sobre todo la experiencia que estamos adquiriendo en la aplicación de esta vacuna por multipuntura en los recién nacidos.

Es indudable que se establece una clara diferencia desde el punto de vista clínico entre el inicio del cuadro de infección y del meníngeo; pues existen datos de infección debidos a la enfermedad tuberculosa en siete de cada diez enfermos, hasta con tres meses de evolución y de lo cual resalta que no se ha hecho un diagnóstico adecuado ni un tratamiento eficaz, lo que ya deja mucho que desear en cuanto a la sospecha de enfermedad tuberculosa. Asimismo, el tiempo de evolución del cuadro meníngeo, en seis de cada diez de nuestros enfermos, el diagnóstico se estableció después de una semana, lo que también representa un problema muy serio, puesto que obviamente las posibilidades de recuperación del enfermo disminuyen progresivamente. Los dos hechos anteriores nos deben hacer pensar que es indispensable que el médico se adentre más en los procedimientos de diagnóstico de la tuberculosis primaria progresiva, sobre todo en su localización pulmonar y por lo tanto, que establezca un correcto diagnóstico diferencial entre las neumopatías del niño. Además, es necesario difundir el conocimiento de las manifestaciones tempranas de la meningitis tuberculosa, pues sólo el diagnóstico precoz puede dar base a una respuesta adecuada en la terapéutica.

Las características de alteración neurológica al ingreso, ponen en evidencia que el estado de la conciencia se encontró muy alterado en ocho de cada diez de nuestros enfermos; que el 100 por ciento tuvieron manifestaciones muy claras de irritación meníngea, en tanto que otras alteraciones neurológicas, también muy evidentes, fueron irregulares; predominó en el 50% de los casos cuadriplejía espástica, lo que

también nos traduce que las lesiones fueron muy importantes y que la progresión de la enfermedad, no se había detenido de una manera adecuada, fundamentalmente porque no se estableció un diagnóstico preciso. Las manifestaciones respiratorias, producto de la infección tuberculosa pulmonar fueron en general menos importantes y sólo cerca de la mitad de los casos nos dieron datos evidentes en el estudio clínico; seis de cada diez de nuestros enfermos presentaron formas de diseminación miliar en los que la sintomatología fue pobre y el cuadro lo dominaban fundamentalmente los datos de toxoinfección, hecho importante que nos obliga a afirmar que "es indispensable hacer un buen diagnóstico diferencial" con otros procesos infecciosos meníngeos con manifestaciones de sufrimiento pulmonar.

Otro dato que encontramos como sobresaliente, es que en el 32% de nuestros enfermos, la tuberculinorreacción resultó negativa; y si tomamos en cuenta que un buen número de los derechohabientes del Seguro Social, han sido vacunados con BCG, se demuestra que en un momento dado, es imprescindible evaluar la razón y el mecanismo por el cual la tuberculinorreacción es negativa en un primoinfectado a quien previamente se le aplicó vacuna BCG; además, se necesita valorar la reacción positiva, en todos aquellos ya vacunados. Para el diagnóstico diferencial el único índice que encontramos útil es el de los hiperreactores, pues este hecho nos inclinó a considerar una primoinfección tuberculosa evolutiva. En el aspecto bacteriológico encontramos un total de 21 baciloscopias positivas al frotis y en 28 casos sólo un cultivo fue positivo, de tal

manera que, únicamente en el 24.5 por ciento de nuestra casuística identificamos en el estudio inicial el agente causal; esto tiene relación y concuerda con otros autores y su explicación se deriva de las dificultades para obtener un producto adecuado, de la localización y las características mismas de las lesiones tuberculosas en esta enfermedad, pues nuestras técnicas de laboratorio son confiables de un modo evidente. Lo anterior fundamenta que deben practicarse ambos procedimientos en todos los casos. Un examen que nunca debe ser omitido es la punción raquídea con el estudio físico, químico, citológico, bacteriológico y de la presimetría, puesto que son elementos fundamentales para el diagnóstico, para el control de la evolución y para la terapéutica.

Los estudios radiológicos se deben hacer principalmente para investigar patología pleuropulmonar y practicarse sistemáticamente, pues fue evidente una clara patología torácica de la que predominó la tuberculosis miliar y las formas multilesionales en más del 90% de nuestros casos, lo cual es enteramente congruente y correlacionable con las características clínicas de la tuberculosis de primoinfección, las formas progresivas, las diseminadas y los datos de infección respiratoria que mencionamos inicialmente, además de lo anterior las formas predominantes de tipo miliar tienen componente pulmonar, a veces pleural y la clásica participación ganglionar. Sólo en uno de cada diez de nuestros enfermos encontramos datos sugestivos de reactivación de lesiones previas.

En la mayoría de pacientes que fallecieron se practicó estudio necrópsico, a fin de complementar la evaluación global de

los casos; se encontró principalmente: edema cerebral, lesiones vasculares múltiples y en pocos casos hemorragia; dilatación ventricular de acuerdo con la hipertensión y el bloqueo en la circulación del líquido cefalorraquídeo; destrucción del tejido nervioso en grado variable y leptomeningitis, principalmente hacia la región basal media. También en los casos que fallecieron en los primeros días de hospitalización se identificaron lesiones específicas y en raras ocasiones tuberculoma. Las lesiones específicas en algunos casos que fallecieron después de 3 a 4 meses de tratamiento, prácticamente habían desaparecido como consecuencia de la acción de los medicamentos. El estudio de los pulmones fue muy bien correlacionado con las alteraciones anatomorradiológicas que mencionamos y también demostraron un efecto similar por la acción del tratamiento.

Uno de los aspectos más reveladores de nuestra revisión fue en cuanto al tratamiento, pues los primeros enfermos que se estudiaron y se trataron hace 10 años, lo hicieron básicamente con tuberculostáticos primarios y fue común la asociación de estreptomycinina e isoniacida; el PAS se usó sólo excepcionalmente. De este grupo de enfermos, sólo aquellos que tuvieron una mala respuesta clínica inicial se les administró en asociación tuberculostáticos del grupo de los secundarios, principalmente etionamida, morfazinamida y kanamicina.

El grupo de nuestros enfermos de los últimos 4 años fueron tratados con la asociación de un tuberculostático "secundario", principalmente etambutol y un último grupo en que hemos asociado iso-



niacida, etambutol y rifampicina. Cada uno de estos esquemas terapéuticos fue establecido en función de los medicamentos que se encontraban en uso, de la elección de la mejor vía de administración, de la tolerancia, de la concentración que alcanzan a nivel de las lesiones y buscando su efectividad óptima; con ello, en general obtuvimos buenos resultados, pues aun en los del primer grupo que fallecieron no por la infección tuberculosa sino por otros motivos, los estudios anatomopatológicos después de 3 a 4 meses de tratamiento prácticamente no demostraron al agente patógeno ni lesiones evolutivas, todo lo cual nos traduce la efectividad del tratamiento médico, por lo tanto cabe afirmar su utilidad en esta patología y ratificar los conceptos vertidos previamente en la literatura, sobre la efectividad y la concentración adecuada de estos tuberculostáticos a nivel de las lesiones meningoencefálicas. No obstante de lo anterior, cabe considerar que algunos medicamentos como la cicloserina ocasionaron convulsiones en algunos niños, por lo que la usamos poco; asimismo, tuvimos dificultad con el PAS y la etionamida por irritación del tubo digestivo, por lo que la última la administramos por vía rectal. En tanto que otros medicamentos como la isoniacida, el etambutol, la rifampicina, la estreptomicona, la kanamicina y la morfazinamida, prácticamente no dieron problemas de importancia.

Independientemente de lo anterior, es necesario considerar que el niño con meningitis tuberculosa, habitualmente también tiene una tuberculosis pulmonar activa progresiva y diseminada o generalizada, que debe estar sujeta a un trata-

miento intensivo con las drogas más eficaces, pues esto es una de las bases que permitirán tener una respuesta satisfactoria. Obviamente, como ya lo hemos mencionado, la posibilidad de recuperación por curación de las lesiones, la disminución de lesiones residuales y de secuelas, están en razón directa del tratamiento oportuno y de la eficacia de los medicamentos, de tal modo que, entre más temprano es el tratamiento y más eficaces las drogas, mayores son las posibilidades de recuperación. Ya hemos propugnado previamente en el primer aspecto y para el segundo creemos que las drogas más útiles son: la isoniacida, el etambutol y la rifampicina, cuya asociación ya nos ha mostrado sus beneficios, ya que en esta enfermedad tienen una aplicación definida, pues debemos obtener en un plazo mínimo, la esterilización de las lesiones, con el fin de evitar mayor daño tisular. En ausencia o contraindicación de estas drogas, resultan también útiles la estreptomicona, la etionamida, la morfazinamida y la kanamicina con los inconvenientes derivados de su menor tolerancia y mayor toxicidad. Lo anterior no invalida los beneficios indudables que proporcionan asociaciones simples como estreptomiconaisoniacida. Pero es necesario salvar la posibilidad de drogoresistencia y ante su tendencia creciente, por el desarrollo de cepas resistentes. Medicamento útil que debe asociarse al tratamiento para la infección meníngea tuberculosa son los corticoesteroides, en el niño los administramos desde el principio del tratamiento, a dosis de 1 a 2 mg. por kilo de peso y por día, lo sostenemos durante el tiempo necesario para tener evidencia de una clara

resolución de las lesiones inflamatorias y después los disminuimos progresivamente; en general la primera etapa es de 4 a 6 semanas, la segunda de 2 a 4 semanas y con un total que habitualmente no sobrepasa las 10 semanas. Las reacciones secundarias que tenemos a esta medicación son escasas o mínimas por síndrome cushinoide y reversibles a corto plazo en cuanto se suspende el medicamento.

Cabe señalar que los resultados obtenidos con el tratamiento juzgado globalmente sólo obtuvimos recuperación completa en el 32%, en cambio en el grupo de enfermos con diagnóstico y tratamiento temprano se alcanzó casi el 66 por ciento. Asimismo, las secuelas se redujeron sólo a menos del 30% y la mortalidad que globalmente fue de 21.5%, en este otro grupo fue sólo del 10 por ciento, esto ratifica en todo la necesidad de hacer un diagnóstico temprano y un tratamiento eficaz.

El tratamiento quirúrgico con la práctica de derivación ventrículo cardiaca sólo fue necesario en unos cuantos enfermos, en los cuales persistió bloqueo importante en la circulación del líquido cefalorraquídeo, a pesar de una drogoterapia efectiva, la indicación fue mejorar este aspecto funcional y con el fin de evitar mayor destrucción de los tejidos, y los resultados fueron satisfactorios para el procedimiento, pero sin regresión de las lesiones ya establecidas.

Es indispensable el estudio y la investigación de la fuente infectante, pues en la mitad de los casos cabe esperar encontrarla, este estudio es fundamental para la erradicación de la enfermedad en la población general y de un modo muy es-

pecial debe efectuarse en los contactos del caso conocido.

Todos los parámetros anteriores nos llevan a un fin común: es necesario aumentar las medidas de detección de casos de tuberculosis por encuesta bacteriológica, es indispensable proteger desde la primera etapa de la vida al niño, se precisa diagnosticar correcta y tempranamente la enfermedad, se deben utilizar los medicamentos de más alta eficacia y tratar al enfermo integralmente.

De acuerdo con lo anterior el enfermo con lesiones y manifestaciones múltiples, por el sitio de lesión debe ser manejado en coordinación con una serie de especialistas como son: el neurólogo, el neurocirujano, el oftalmólogo, el experto en medicina física, el epidemiólogo, etc.

#### CONCLUSIONES

1. Es necesario difundir más los procedimientos diagnósticos de la tuberculosis del niño, sobre todo en sus localizaciones pulmonar y meníngea, para establecer el diagnóstico en la forma más precoz posible.
2. Es indispensable establecer un diagnóstico diferencial correcto con otros problemas infecciosos de participación pulmonar y meníngea.
3. Debe hacerse una correcta evaluación de la tuberculinorreacción en relación con el B.C.G., de la posibilidad de obtener baciloscopia positiva y del cultivo y en función del tipo de lesiones, la posibilidad de resultar negativas.
4. La punción raquídea debe efectuarse sistemáticamente con estudio: de

- presiones, físico, químico, citológico y bacteriológico.
5. Las formas anatomorradiológicas corresponden a tuberculosis primaria, progresiva y diseminada en el 90% de los enfermos y compatibles con una posible reactivación, en el 10 por ciento.
  6. Es evidente la efectividad de la asociación estreptomycinica e isoniacida.
  7. La asociación de isoniacida, etambutol y rifampicina nos ha dado hasta ahora mejores resultados, aunque nuestra casuística es insuficiente, pero resulta un esquema prometedor en el futuro de la meningitis tuberculosa del niño.
  8. Consideramos muy útil la asociación de corticoesteroides desde el principio del tratamiento.
  9. Es indispensable el manejo integral del enfermo para obtener la mayor recuperación posible.
  10. La erradicación de las fuentes infectantes, la detección de casos bacilíferos y la vacunación del recién nacido, son por ahora las mejores medidas para la prevención de la enfermedad.
5. Sánchez L., L.; Monroy A., G. y Morales, V., M.: Meningitis tuberculosa en el adulto. *Neumol. Cir. Tórax. Méx.*, 23: (5), 297-306, 1971.
  6. Olvera E. J.; Rabiela, M. T.; Altamirano, M.; Alvarado, A. F. y García, M. E.: Alteraciones vasculares y parenquimatosas en 60 casos de leptomeningitis tuberculosa. *Patol.*, 8: 257-276, 1970.
  7. Gardida, Ch. A.: El problema de la tuberculosis miliar aguda en el niño. *Rev. Mex. Ped.*, 23: 132, 1966.
  8. Ochoa, M. I.: Tratamiento de la meningitis tuberculosa con cortisona. *Rev. Mex. Tub. Ap. Resp.* (6), 1956.
  9. Fernández, L. D.; Rodríguez, H. M. y González, C. E.: Meningitis tuberculosa, tratamiento en niños con cicloserina e hidracida. *Neumol. Cir. Tórax Méx.*, 23: (1), 1962.
  10. James, S.: Meningitis tuberculosa. Manifestaciones clínico patológicas de 57 casos. *Neumol. Cir. Tórax Méx.* 23, 1962.
  11. Gómez, G. S.; Márquez, V. G. y Medina, M. F.: Meningitis tuberculosa. *Neumol. Cir. Tórax. Méx.* 24, 1963.
  12. Higuera, B. F.: Meningitis tuberculosa y su tratamiento. *Rev. Méd. Hosp. Gral., Méx.*, 50: 925, 1957.
  13. Ramos, M. M.: Tuberculomas del encéfalo. *Bol. Méd. Hosp. Inf. Méx.*, 25: (2), 1968.
  14. González, G. D.; Jan, R. E. y Pécastaing, C. J.: Aspectos quirúrgicos de la meningoencefalitis tuberculosa. *Rev. Méd. I.M.S.S.*, 3: (3), 1964.
  15. Gardida, Ch. A.; Rodríguez, V. H. y Troncoso, A. P.: La meningoencefalitis en el niño. *Rev. Mex. Ped.*, 36: (3), 1968.
  16. Lobato, R. Y.: *La trabajadora social en el manejo integral del niño con meningitis tuberculosa*. Tesis. Esc. Trabajo Social S.E.P. Méx., 1968.
  17. Burlingham, W. C.: *Meningitis tuberculosa en niños*. Tesis U.N.A.M. Méx., 1961.
  18. Morales, V. M. y Villegas, F.: *La meningoencefalitis tuberculosa*. Película Color Jornadas Médicas del I.M.S.S. XXV Aniversario.
  19. Bebrowitz, M. D., F.C.C.P.: Ethambutol in tuberculous meningitis. *Chest.*, 61: (7), 629-32, 1972.
  20. Pilheu, J. A.: Rifampicina en meningitis tuberculosa. *El Tórax, Vol. XIX*, No. 4, 1970.
  21. Lombardo, L. y Flores, O. F.: Tubercu-

#### REFERENCIAS

1. Alcalá V., L.: *La tuberculosis pulmonar. Estudio epidemiológico, diagnóstico y terapéutico*. Iberoamericana, México, 1970.
2. Cano P., G.: Nuevos enfoques en la lucha antituberculosa en México. *Higiene*, 21: (5), 1970.
3. Noble, C.; De la Llata, M.; Rivera O., M. y de Noble, M. R.: Tuberculosis, morbilidad y mortalidad. *Rev. Med. I.M.S.S.*, 8: (2), 1969.
4. *Datos bioestadísticos de la República Mexicana*. Secretaría de Salubridad y Asistencia. Talleres Gráficos de la Nación. México, 1971.

- losis del sistema nervioso. *Rev. Méd. I.M.S.S.*, 12: (I), 1973.
22. Stevenson, J.: Bacterial meningitis and tuberculous meningitis. *British Medical Journal*, 2, 1973.
  23. Ostrow, H.: Levels of rifampin in cerebrospinal fluid. *Dis. Chest.*, 63: 1973.
  24. D'Oliveira JI., G.: Cerebrospinal fluid concentrations of rifampin in meningeal tuberculosis. *American Review of Respiratory Diseases*, 160: 432-7, 1972.
  25. Steinere, P.: Tuberculous meningitis in children. *American Review of Respiratory Disease*, 107: 22-9, 1973.

## FREQUENCY, DIAGNOSIS AND TREATMENT OF BRAIN METASTASES IN 247 CONSECUTIVE PATIENTS WITH BRONCHOGENIC CARCINOMA

En una serie de 247 pacientes con carcinoma broncogénico tratados con radioterapia y/o quimioterapia, la frecuencia total de metástasis al cerebro fue de 22.7%.

Estas metástasis fueron en 30.7% en Ca. de células pequeñas; 29.4% en pacientes con Ca. anaplásico de células grandes; 25.4% en adenocarcinoma y 13.7% en pacientes con Ca. epidermoide. En el 8% las metástasis cerebrales se diagnosticaron antes de la muerte.

El tratamiento incluyó corticoesteroides y radioterapia a todo el cráneo a dosis de 5,000 rads. De los 41 pacientes que recibieron radioterapia doce tuvieron buena respuesta y trece fallaron.

El promedio de sobrevida de los 45 pacientes con evidencia clínica de metástasis fue de 94 días, mientras que la sobrevida media de los pacientes que recibieron al menos 4,000 rads, fue de 130 días.

Las metástasis cerebrales como "causa de muerte" se observó en 20 casos, y 13 de infecciones varias.

Veintinueve pacientes recibieron esteroides (dexametasona más frecuentemente que metilprednisolona) y en varios pacientes que estaban con letargo respondieron dramáticamente en pocas horas a tal signo.

Los síntomas fueron: cefalea en 19 casos; hemiparesia o debilidad en 17; confusión en 10 y letargo en 8.

Dos de los 33 líquidos cefalorraquídeos estudiados por centrifugación tuvieron células malignas y las proteínas elevadas se consideraron "positivas" para metástasis cerebrales.

El gamagrama cerebral y la arteriografía fueron los estudios más sensibles para detectar metástasis; en cambio el L.C.R. y el E.E.G. fueron de poco valor.

Deely reportó sobrevida a seis meses en 61 pacientes con metástasis cerebrales a dosis de 3,000 rads; Hindo encontró sobrevida a 5.6 meses en 28 pacientes a dosis de 1,000 rads.

En la literatura 8 de 13 casos con el cuadro clínico de metástasis cerebral respondieron a quimioterapia sistémica con 5-fluoracilo o ciclofosfamida. En el presente estudio 19 pacientes recibieron CCNU (droga que cruza la barrera hematoencefálica) sin encontrar una prolongación significativa de la vida.

*Dr. Hernán Belanzos Cano. R2N.*

Stephen, J.; Newman et al.: *Cancer* 33 (2): 492-96, 1974.

1071

## MEDIASTINOSCOPIA SUPERIOR Y MEDIASTINOSCOPIA INFERIOR

GILBERTO GONZÁLEZ BECERRA\* Y ARTURO C. CABALLERO GALINDO\*

### MEDIASTINOSCOPIA SUPERIOR

ES UN MÉTODO de estudio del mediastino superior introducido por Carlens en 1959, tan inocua como la biopsia preescalénica (operación de Daniels) con la ventaja de permitir la exploración bilateral del mediastino y sobre todo el examen de carina (Fig. 1).

### TÉCNICA

Bajo anestesia general intubada, posición de Fowler (con objeto de reducir la presión venosa en el cuello) la cabeza extendida hacia atrás para proyectar la tráquea hacia adelante, se efectúa incisión transversal supraesternal de unos 4 cm. de longitud, que interese piel y tejido celular subcutáneo; se continúa con la separación vertical de los músculos infrahioideos penetrando hasta la fascia pretraqueal donde encontramos un tejido areolar laxo por el cual disecamos las paredes anterior y laterales de la tráquea penetrando hasta carina y grandes bronquios, con el dedo identificamos las estructuras normales y patológicas, introduciendo entonces el me-

diastinoscopio (nosotros usamos un laringoscopio de hoja recta) y tomamos la biopsia (Fig. 1).

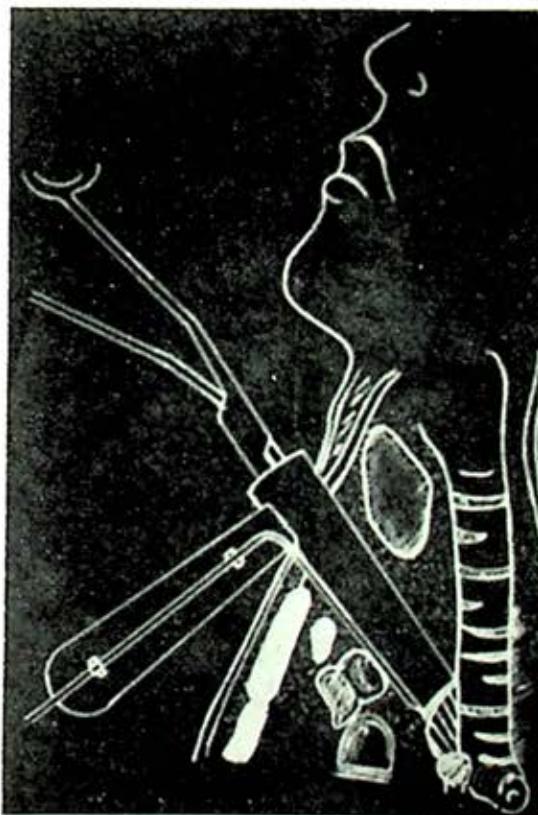


FIG. 1. Apréciase la introducción del mediastinoscopio hasta carina rechazando los grandes vasos hacia abajo y adelante.

\* Departamento de Neumología, Hospital de Especialidades del Noreste, Instituto Mexicano del Seguro Social, Monterrey, Nuevo León.

### Indicaciones

1. Diagnósticas
  - a) En padecimientos pulmonares difusos o localizados.
  - b) Para diagnóstico de padecimientos mediastinales.
2. Terapéuticas
  - a) Drenaje de abscesos mediastinales.
  - b) Aplicación de marcapaso.
  - c) Terapéutica descompresiva.
  - d) Vía de acceso para la extracción de tumores.
3. De valoración quirúrgica
  - a) En el C.A. broncogénico.
  - b) En la C.A. del tercio inferior del esófago.

### Contraindicaciones

La sospecha de aneurisma aórtico y el síndrome de la cava superior.

### MATERIAL Y MÉTODOS

Se revisan 68 casos de mediastinoscopia con lesiones bronquiales, pulmonares y mediastinales, sugestivas de cáncer primario, cáncer secundario, tumores mediastinales y tuberculosis pulmonar. Las indicaciones fueron: para diagnóstico 55 casos, para valoración quirúrgica 11 y como terapéutica descompresiva 2.

La edad de los pacientes sometidos al estudio osciló entre 1.3 y 83 años predominando los situados entre los 55 y 70 años.

### RESULTADOS

De los 55 casos de indicación diagnóstica se logró extraer muestra en 52 (92 por ciento), de los cuales se consideraron

definitivos en el diagnóstico histopatológico en 45 (82%), no definitivos por muestra insuficiente o diagnóstico dudoso en 4 (7%), y en 21 casos el reporte histopatológico fue de ganglio antracótico con reticulohiperplasia. Sólo en 2 casos (3.5 por ciento) no se logró extraer muestra.

Se consideraron operables 5, de los cuales 3 resultaron efectivos a la cirugía y uno de ellos fue un hamartoma.

De los 13 casos para valoración quirúrgica se estimaron inoperables 7 y operables 6, confirmándose en la toracotomía la operabilidad de 5 pacientes.

Los 2 casos de indicación descompresiva evolucionaron muy satisfactoriamente, en uno se extrajo el tumor completo siendo el reporte histopatológico shwanoma maligno, en otro caso el reporte fue de linfoma.

Es importante agregar que en ocasiones aunque la indicación básica era diagnóstica, obviamente con frecuencia nos ayuda a valorar la posibilidad quirúrgica y frecuentemente nos presenta auxilio como terapéutica paliativa, aunque no sea ésta la indicación primaria.

No hubo complicaciones en esta pequeña serie; otros autores han reportado hemorragias por heridas de grandes vasos, lesión del recurrente laríngeo izquierdo, neumotórax e infección de la herida. A continuación se ejemplifican 3 casos clínicos:

CASO 1. Masculino de 36 años con neurofibromatosis de Von Recklinghausen. Seis meses antes de su ingreso presentó disfonía y disnea. La radiografía torácica mostró gran tumoración en mediastino superior derecho. Se indicó mediastinoscopia descompresiva (Figs. 2 y 3).



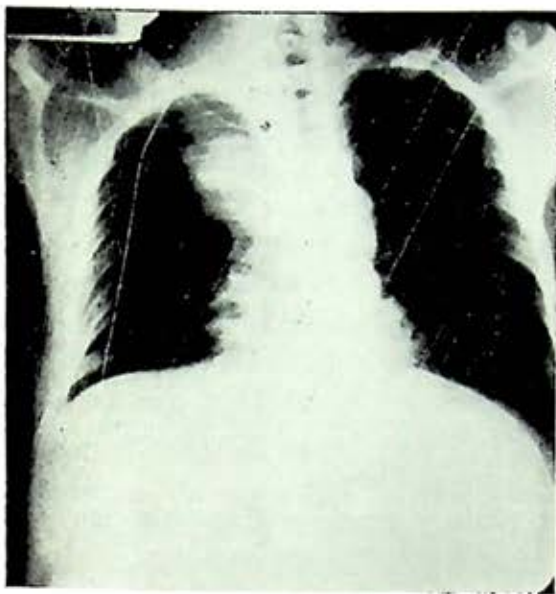


FIG. 2. Radiografía preoperatoria muestra tumor en mediastino superior.

tele de tórax mostró granulación fina bilateral simétrica y empastamiento de hilios pulmonares, se indicó mediastinoscopia diagnóstica. El reporte histopatológico fue sarcoidosis (Figs. 4 y 5).

CASO 3. Paciente masculino de 55 años de edad, en el cual las radiografías mostraron una gran tumoración en el lóbulo inferior derecho (Fig. 6). Una broncoscopia diagnosticó carcinoma broncogénico en segmentos basales, la mediastinoscopia reportó mediastino normal y el estudio histopatológico de los ganglios fue normal, por lo que fue sometido a toracotomía, efectuándose resección de lóbulo inferior derecho, enviándose los ganglios hiliares por separado para estudio histopatológico y resultaron normales.



FIG. 3. Tumor extraído con la mediastinoscopia.

CASO 2. Paciente femenino de 36 años de edad con insuficiencia suprarrenal, hipotiroidismo y uveítis granulomatosa, la

Los resultados obtenidos en las 68 mediastinoscopias superiores nos permiten hacer las siguientes conclusiones:



1. Evita la toracotomía exploradora en caso de biopsia mediastinal positiva.

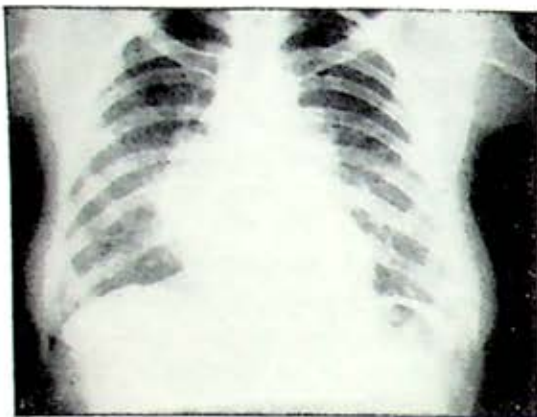


FIG. 4. Radiografía mostrando infiltrado nodular bilateral, simétrico y empastamiento hilar.

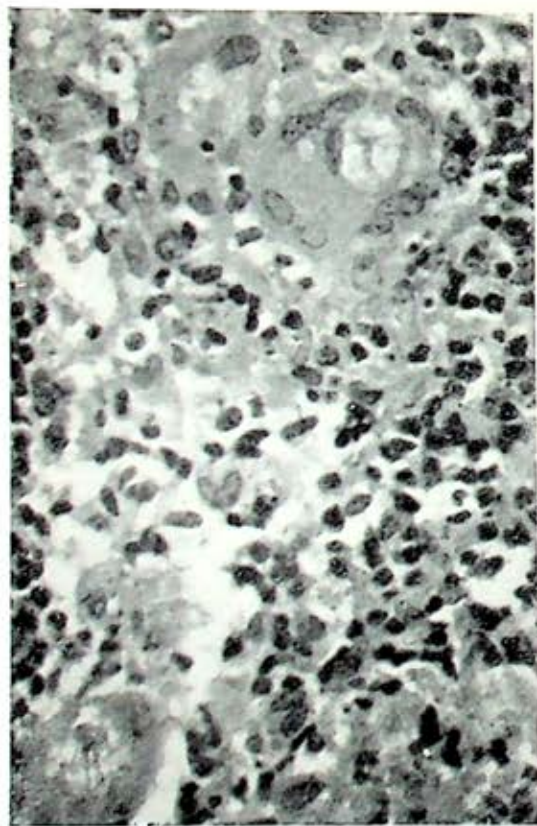


FIG. 5. Nódulo sarcoidótico.

2. Es un procedimiento poco traumático, de complicaciones mínimas y por lo mismo se indica en pacientes con reserva cardiorrespiratoria escasa o pacientes emaciados con riesgo alto para la toracotomía.
3. Ahorra días-hospital ya que bastan 24 horas de estancia hospitalaria.
4. Brinda exploración bilateral del mediastino y de la carina proporcionando datos de operabilidad que anteriormente no los proporcionaba la toracotomía misma.
5. Nos proporciona diagnóstico en poco más del 50% de los casos.

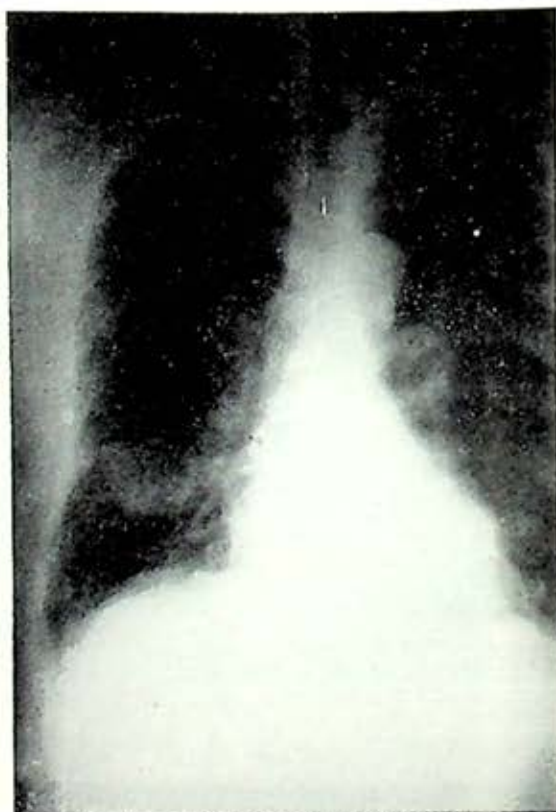


FIG. 6. Radiografía preoperatoria mostrando tumor en lóbulo inferior derecho.

6. Descomprime en forma importante el mediastino, siendo quizá en este renglón su mayor efectividad.

#### MEDIASTINOSCOPIA INFERIOR

Aprovechando la separación que existe entre las hojas pleurales fue posible efectuar la mediastinoscopia de Carlens o mediastinoscopia superior, nosotros viendo que esta misma separación existe en la porción anteroinferior (Fig. 7) y conociendo que una gran porción de dicho mediastino no es abordable con mediastinoscopia de Carlens y que en dichos tumores mediastinales es donde hay más fracasos diagnósticos, ideamos un método que nos permitiera su abordaje y la denominamos mediastinoscopia inferior.

#### TÉCNICA

Se requiere anestesia general intubada, posición en decúbito dorsal con lordosis

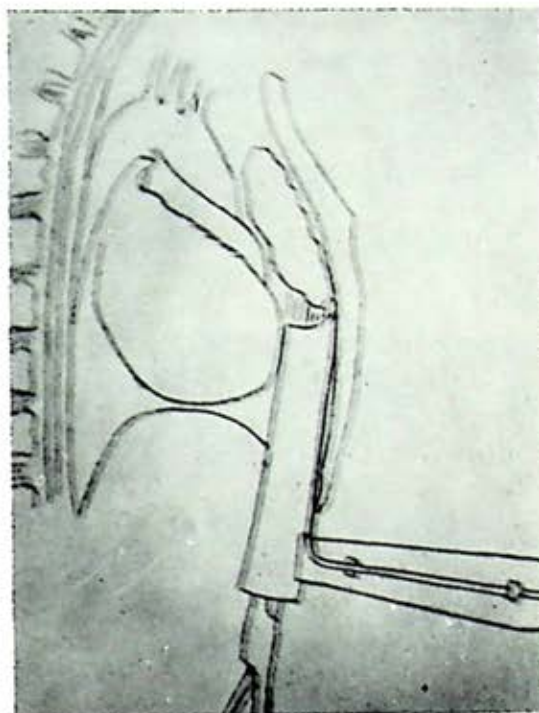


FIG. 7. Vía de acceso en la mediastinoscopia inferior.

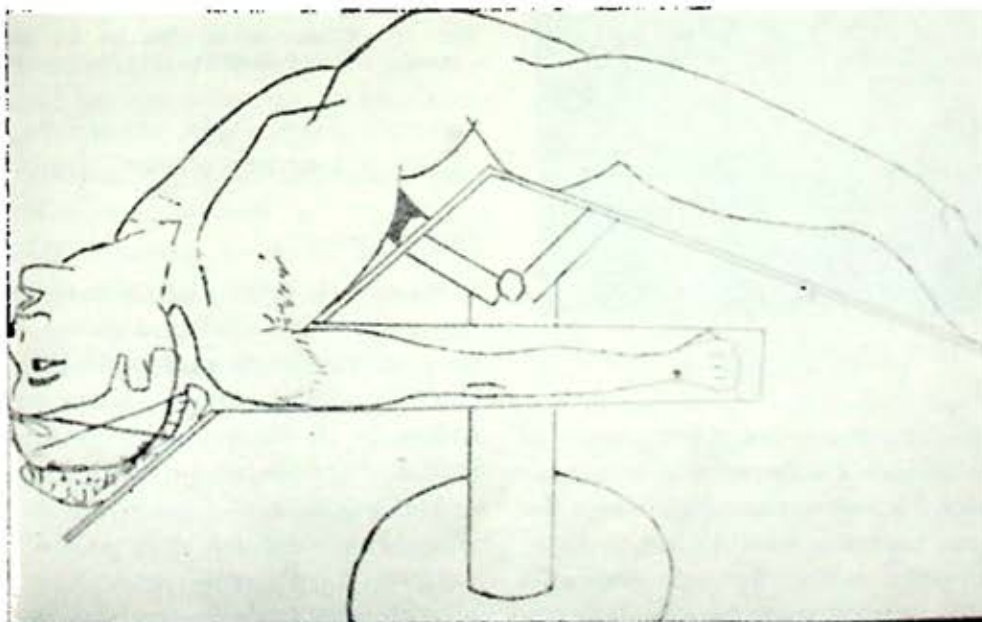


FIG. 8. Posición del paciente para facilitar la exploración.



dorsolumbar severa (Fig. 8) con objeto de facilitar la visión al endoscopista, se efectúa incisión longitudinal en la línea media a lo largo de la apófisis xifoidea y un centímetro por debajo de ella, se disecciona la pared posterior de dicho apófisis y se continúa la disección digital por la pared posterior del esternón (Fig. 9), pro-

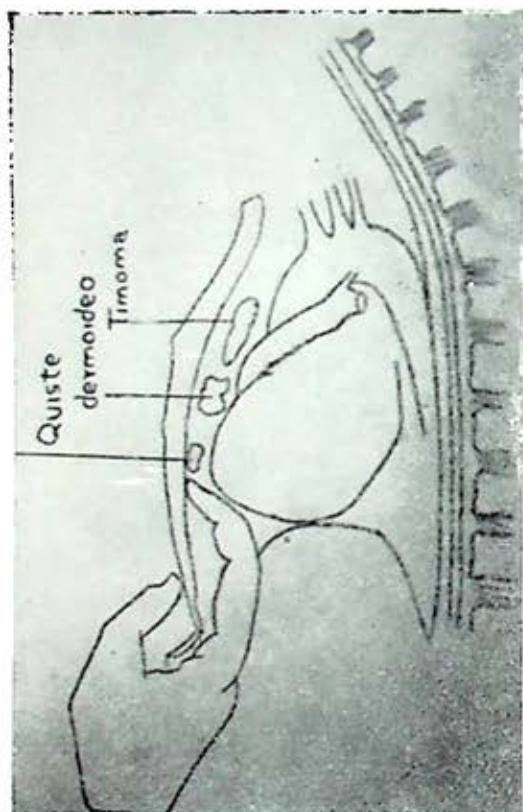


FIG. 9. Disección digital de la pared posterior del esternón.

curando no romper las pleuras, para lo cual se le indica al anestesista mantener exuflados los pulmones; identificados los elementos normales y patológicos, introducimos por el túnel el mediastinoscopio (Fig. 10) (nosotros usamos un laringoscopio de hoja recta) y posteriormente si



FIG. 10. Obsérvese el tipo de incisión y el modo de introducción del laringoscopio.

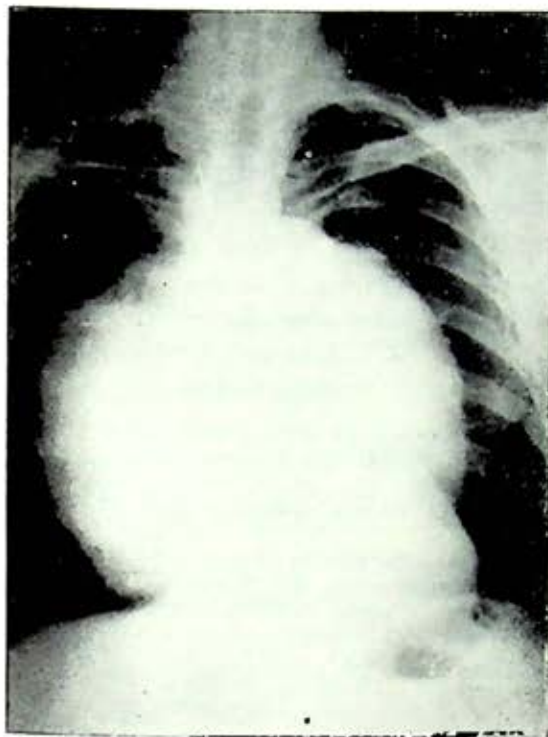
deseamos mejor visión, usamos un espejo vaginal y tomamos nuestra biopsia.

#### Indicaciones

Nosotros la hemos usado para diagnóstico y en uno de los casos se logró drenar un gran absceso lo que ayudó como terapéutica paliativa. Otros posibles usos son: aplicación de marcapaso, biopsia de pericardio y drenaje de pericarditis.

A continuación se presentan dos casos en quienes se empleó el procedimiento.

Caso 1. Paciente masculino de 80 años de edad, con antecedente prostático y hallazgo de gran tumoración en medias-

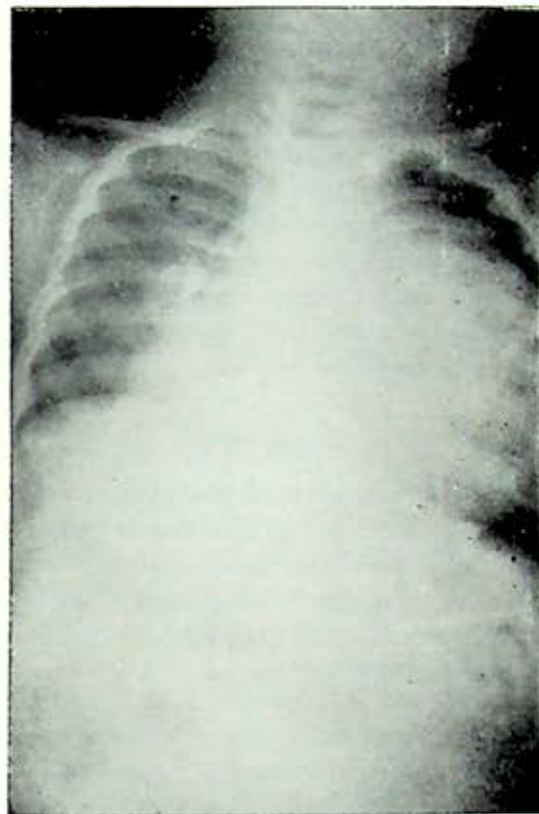


CASO 1

FIG. 11. Paciente masculino de 80 años con gran tumoración en mediastino anterior inferior.

tino anterior inferior (Fig. 11). La mediastinoscopia inferior encontró gran tumoración en mediastino anterior inferior y el reporte histopatológico fue adenocarcinoma metastásico de próstata.

CASO 2. Paciente femenino de 18 meses de edad, que seis meses antes de su ingreso presentó cuadro neumónico acudiendo luego por abombamiento del tercio superior del hemitórax izquierdo y con síndrome de condensación en el mismo, así como gran insuficiencia respiratoria (Fig. 12). Se efectuó mediastinoscopia inferior encontrando un gran quiste dermoide abscedado, se tomaron biopsias y se aspiró el contenido siendo de 300 centímetros cúbicos de líquido purulento, se



CASO 2

FIG. 12. Imagen radiográfica del quiste dermoide.

encontraron las paredes con gran cantidad de material sebáceo, se dejó sonda de drenaje y posteriormente se efectuó resección completa mediante toracotomía.

*Complicaciones.* No tuvimos y consideramos que el neumotórax por ruptura de pleura, sería el principal.

*Comentarios.* Nos parece un método sencillo que puede ser utilizado en pacientes con riesgo alto para la toracotomía, no requiere instrumental costoso o altamente especializado ya que basta un equipo de cirugía menor, un laringoscopio, un espejo vaginal y una pinza de biopsia laríngea.

## CONCLUSIONES

1. Es un procedimiento útil, poco traumático y sin riesgo alto.
2. Se indica en padecimientos mediastinales bajos donde la mediastinoscopia superior no nos brinda utilidad.
3. Constituye una excelente vía de drenaje en los abscesos mediastinales.
4. Consideramos fácil la aplicación de marcapaso por esta vía.

## RESUMEN

En 68 pacientes se efectuó mediastinoscopia superior. En 55 de ellos la indicación fue diagnóstica, obteniéndose material para estudio histopatológico en el 92% y se estableció el diagnóstico definitivo en el 82% de los casos. En 11 pa-

cientes la indicación fue valorar el tratamiento quirúrgico y se estimaron inoperables 7 y operables 6, confirmándose en 5 la operabilidad. En 2 casos la indicación fue terapéutica paliativa (descompresión).

En 2 pacientes se llevó a cabo mediastinoscopia inferior y se describen la técnica y los resultados obtenidos.

## REFERENCIAS

- J. A. Laryngoscope*, 83: 576-86, 1973.  
*Scand. J. Thorac. Cardiovascular Surg.*, 7: 69-71, 1973.  
*Arch. Chir. Thorac. Cardiovascular*, 29: 75-80, 1972.  
*Sulg. Clin. North Am.*, 53: 327-37, 1973.  
*J. A. Laryngoscope*, 82: 2226-48, 1972.  
*Scand. J. Thorac. Cardiovascular Surg.*, 6: 293-6, 1972.  
*Thorax*, 27: 463-7, 1972.  
*Lancet*, 1: 1219-20, 3, 1972.

1070

## HIDATIDOSIS PULMONAR

(Comunicación de tres casos)

DOMINGO SIERRA C.,\* RICARDO HERNÁNDEZ R.\* Y JOSÉ LUIS ROJAS M.\*

LA HIDATIDOSIS o equinococosis es una infección causada por larvas de céstodos del género *Echinococcus* y para su perpetuación requiere de dos huéspedes mamíferos que mantengan entre sí una relación carnívoro-presa. La forma larval o quística se desarrolla en una o más especies de animales herbívoros (ovinos, bovinos, caprinos, etc.), de los cuales se alimenta el huésped definitivo (perro, lobo, etc.).

Su distribución ecológica es universal y la especie más frecuente es *E. granulosus*, que se encuentra principalmente en el perro y prevalece en los lugares en donde la cría de ganado es importante. El hombre propicia la propagación al alimentar a los perros con vísceras de ganado infectado, adquiriendo la enfermedad al ingerir los huevecillos eliminados con las heces por perros u otros carnívoros.

La localización pulmonar de la hidatidosis es poco frecuente y en los países en donde este padecimiento alcanza caracteres endémicos, los estudios postmortem muestran localización hepática en el 48.5

por ciento y pulmonar en el 27.2%.<sup>1-3</sup> En nuestro medio tiene una incidencia poco significativa y plantea una posibilidad diagnóstica más en el estudio de los pacientes que presentan en los pulmones imágenes tumorales bien definidas. En la literatura nacional no se menciona la frecuencia de la localización hepática a pesar de que existen condiciones epidemiológicas para la presencia de esta zoonosis, pues el *E. granulosus* en su forma adulta, ha sido identificado en el intestino de animales domésticos (perros, gatos, etc.), que son los huéspedes definitivos<sup>4-9</sup> y existen publicaciones de quiste hidatídico con localización pulmonar<sup>5-7, 9-12</sup> aunque no todos ellos autóctonos.

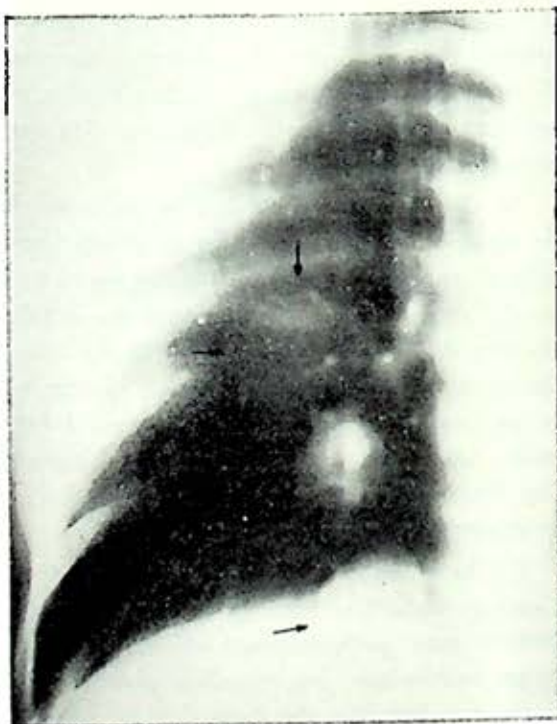
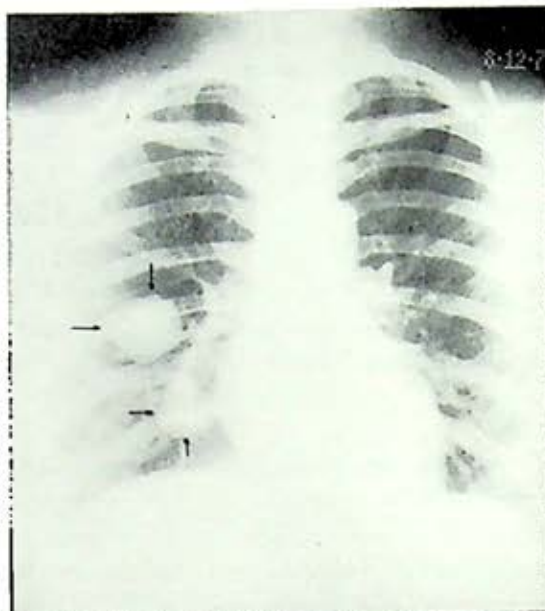
En el Hospital de Enfermedades del Tórax, Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social, hasta el año de 1972 se habían diagnosticado tres casos de hidatidosis autóctona<sup>10, 11</sup> y en los dos últimos años se han identificado otros tres casos que son el motivo de la presente comunicación, pues nos permitirá hacer consideraciones sobre la patogenia y algunos aspectos epidemiológicos en relación a la incidencia en la República Mexicana.

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



## PRESENTACIÓN DE CASOS

*Caso 1.* Femenino, de 31 años de edad, originaria del Estado de Hidalgo, en donde radicó hasta los 19 años y criaba animales domésticos en el domicilio (perros y gatos); los últimos 13 años ha radicado en el Distrito Federal, y no cría animales. Desde hace un año presenta tos y expectoración hemoptoica por tres días que cede espontáneamente y se vuelve a repetir a los tres meses con las mismas características. Es enviada al hospital por el Censo Torácico por presentar lesiones nodulares en pulmón derecho. A la exploración física se encontró paciente obesa, sin alteraciones en tórax, la citología hemática, la química sanguínea, el examen general de orina, las baciloscopias y bacteriológico de expectoración se reportaron normales o negativos. La radiografía simple de tórax mostró nódulo de 3 cm. de diámetro en proyección de lóbulo medio y la tomografía puso de manifiesto otras dos tumoraciones de 2 cm. de diámetro en el lóbulo inferior derecho (Figs. 1 y 2). La broncografía mostró defecto de llenado a nivel de S-6 derecho y la broncoscopia no encontró alteraciones en la luz bronquial. Se indicó toracotomía exploradora y se encontró pulmón derecho libre, con cuatro formaciones quísticas, blandas, tensas, renitentes, la menor de 3 cm. de diámetro localizada en segmento anterior de lóbulo superior derecho, las restantes de 3.5 a 4 cm. de diámetro en lóbulo medio y en segmentos posterior y lateral del lóbulo inferior; todas ellas rodeadas de membrana adventicia, dependiente del parénquima pulmonar y cápsula más gruesa bien delimitada, anhista, blanca, nacarada. Se hizo disección de los quistes,



FIGS. 1 y 2. Radiografía de tórax en P.A. y tomografía derecha que muestran los quistes en pulmón derecho, señalando las flechas los límites de las tumoraciones.

hemostasia del lecho y sutura de pequeños bronquios comunicantes con puntos de transfixión. Durante la maniobra quirúrgica dos de los quistes vertieron su contenido a bronquios y tráquea, se aspiró de inmediato líquido blanco grisáceo y en estos momentos se presentó estado de choque con tensión arterial de 50/30, pulso 120 por minuto, 5 minutos más tarde T.A. inaudible, pulso débil de 140 por minuto, se efectuó lavado mecánico de la cavidad pleural y se administró hidrocortisona 1 g. i.v., metaraminol 20 mg. y por venoclisis hidrocortisona 2 g. en 800 ml. de solución glucosada al 5%, además alfa aminopiridina 20 mg., 1 ampula de gluconato de calcio, lográndose cifras tensionales que se estabilizaron en 60/40 hasta el final de la intervención. La evolución postoperatoria inmediata y tardía fue satisfactoria,

se externó a los diez días sin complicaciones. La revisión un año después de la intervención encontró paciente asintomática del aparato respiratorio y la radiografía de tórax sin evidencia de alteraciones.

El estudio histopatológico corresponde a estudio transoperatorio durante el cual se enviaron sucesivamente 4 quistes de aspecto semejante, esferoidales u ovoides de 3 a 4 cm. de diámetro, con pared blanquecina, de menos de 1 mm. de espesor, de aspecto exterior fibroso, desgarrada quirúrgicamente y con salida parcial del contenido, el cual era de aspecto acuoso, en dos de ellos blanquecino translúcido, en el tercero de aspecto mucoide y faltaba por completo en el cuarto, el cual mostraba la pared ampliamente desgarrada con signos de inflamación crónica (Fig. 3). En los tres primeros, la cavidad unilocular



FIG. 3. Quistes hidatídicos pulmonares. Los 4 especímenes muestran la pared desgarrada, el quiste inferior derecho muestra inflamación crónica granulomatosa zonal.





FIGS. 4 y 5. Aspecto histológico de las capas quitinosa y prolifera con presencia de escolex intracavitarios (100 X y 252 X, respectivamente).

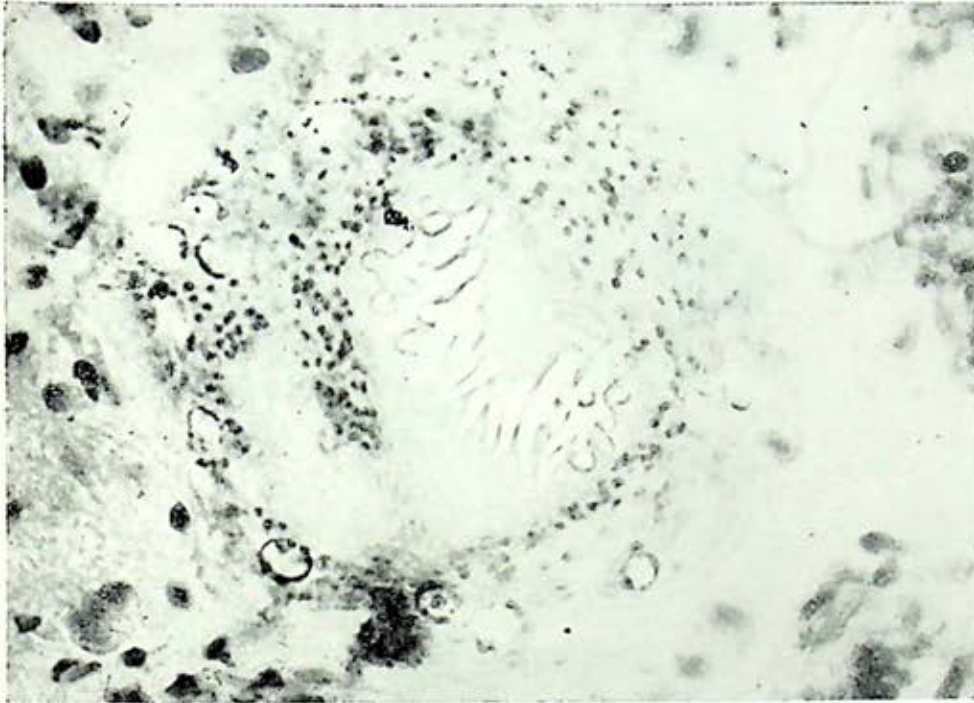


FIG. 6. Capa germinal, cápsulas prolíferas y escolex (100 X).

estaba limitada por una delgada membrana blanquecina, gelosa, finamente granular. Microscópicamente en todos ellos se observó la capa germinal con presencia de vesículas hijas y en algunos cortes se identificaron las capas quitinosa y adventicial (Figs. 4, 5 y 6). El cuarto espécimen muestra destrucción zonal de la pared por proceso inflamatorio, con presencia de escolex en el seno del tejido de granulación (Fig. 7). Estos hallazgos corresponden a quiste hidatídico fértil.

*Caso 2.* Masculino de 19 años de edad, originario y residente del Distrito Federal, almacenista. Asintomático del aparato respiratorio, fue enviado por el Censo Torácico al haberse encontrado nódulo de 3 cm. en proyección de lóbulo inferior iz-

quierdo (Figs. 8 y 9). La química sanguínea, el general de orina, la citología hemática, PPD, histoplasmina y coccidiodina, fueron normales o negativos. Con diagnóstico de nódulo pulmonar solitario se llevó a cabo toracotomía exploradora, encontrándose tumoración quística en segmento basal posterior izquierdo, de coloración blanquecina, renitente y al romperse dio salida a líquido blanquecino con aspecto de "arenilla", se reseccó la lesión en cuña y se hizo lavado mecánico de la cavidad, sin accidentes operatorios. La evolución posterior fue satisfactoria y se externó a los 10 días.

El estudio histopatológico mostró un fragmento irregular de tejido pulmonar de  $2.6 \times 1.9 \times 0.7$  cm. y en su seno se identificó la pared fibrosa y blanquecina,





FIG. 7. Escolex en el seno del tejido de granulación (640 X).

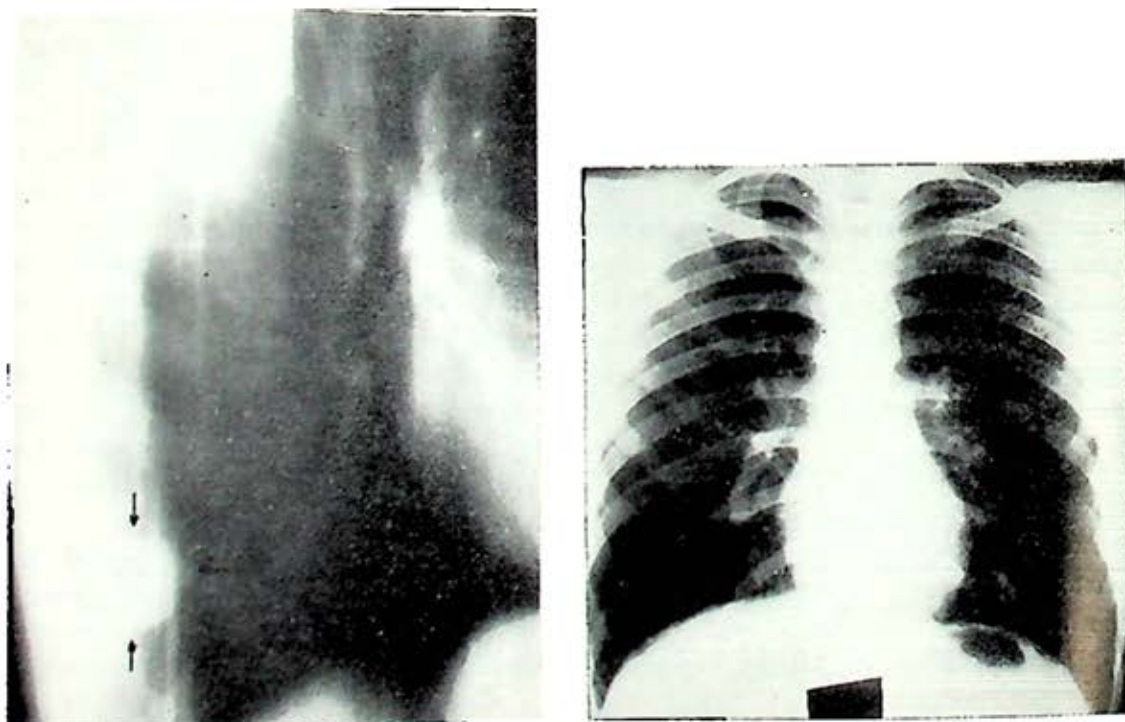


FIG. 8 y 9. Radiografía P.A. de tórax y tomografía izquierda que muestran el quiste en lóbulo inferior izquierdo.



FIG. 10. En la parte inferior se observa parte de la capa adventicia; en la luz de los alveolos adyacentes se observan dos escolex fértiles (252 X).

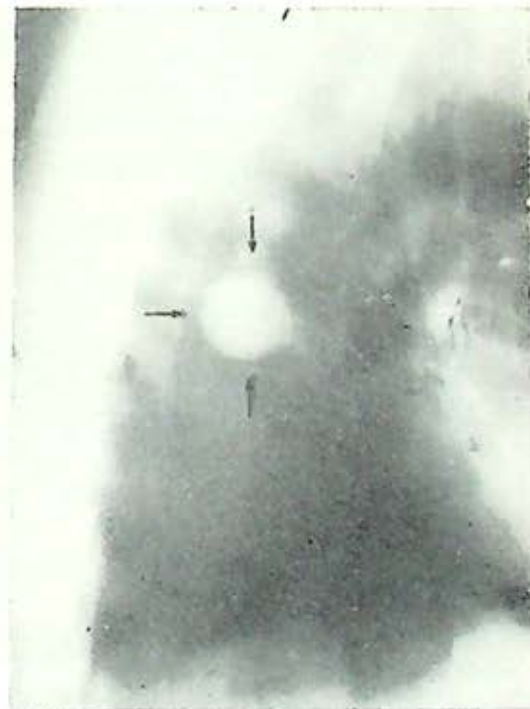


FIG. 11 y 12. Radiografía P.A. de tórax y tomografía izquierda que muestran el quiste en segmento 6 izquierdo.

de menos de 1 mm. de espesor, con cavidad esferoidal vacía de 1 cm. de diámetro. El estudio microscópico permitió identificar la capa adventicial del quiste con intenso infiltrado inflamatorio en la zona externa y presencia de abundantes eosinófilos, no se observaron las capas germinativas ni la cuticular quitinosa, pero en la luz de algunos alveolos pulmonares adyacentes se encontraron varios escolex invaginados provistos de ganchos (Fig. 10). Estos hallazgos corresponden a quiste hidatídico fértil.

*Caso 3.* Femenino de 70 años de edad, originaria del estado de Puebla, lugar habitual de residencia, cría animales domésticos. Desde hace un año presenta tos,

expectoración mucosa escasa y hemoptoicos ocasionales, motivo de su envío al hospital. La exploración física mostró signos de rarefacción pulmonar generalizada, citología hemática, química sanguínea, general de orina, bacteriológico y baciloscópico de expectoración normales o negativos, PPD induración de  $20 \times 20$  mm. y eritema de  $30 \times 30$  mm. La radiografía posteroanterior de tórax, mostró nódulo de  $4 \times 3$  cm. en proyección de S-6 izquierdo (Figs. 11 y 12), por lo que se planteó la posibilidad de proceso neoplásico maligno y se indicó punción trans-torácica que se reportó como negativo a cáncer. En estas condiciones se programó toracotomía exploradora, encontrándose

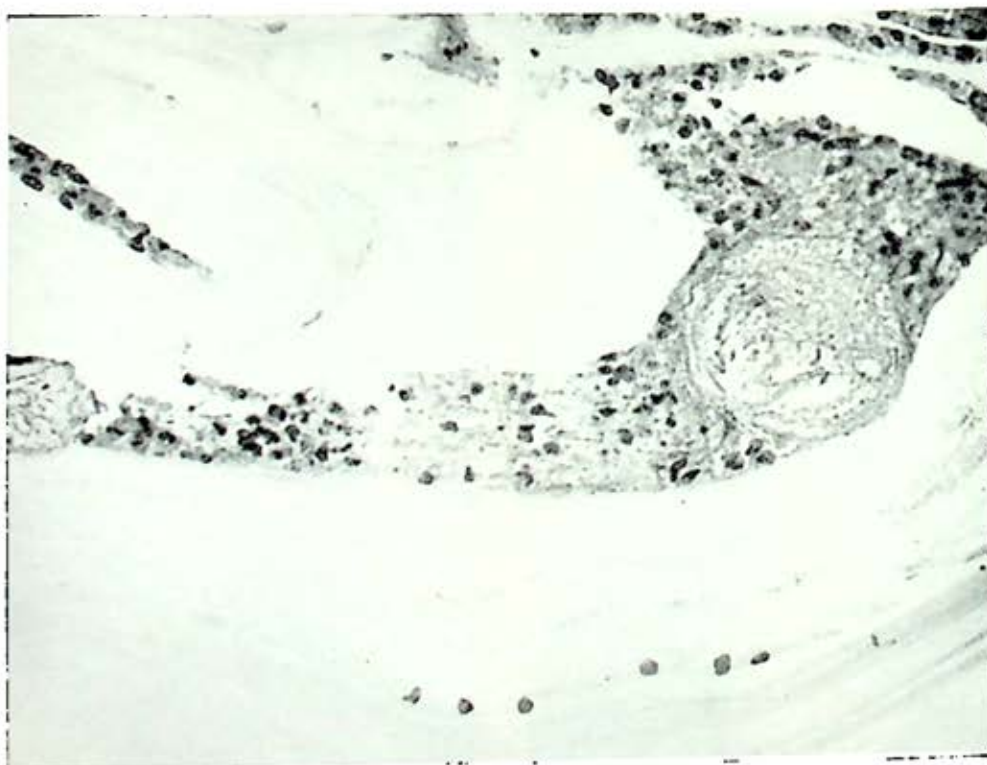


FIG. 13. Capas quitinosa y proligena necróticas; en la última se observan ganchos dispersos y un escolex muerto (252 X).

lesión nodular en segmento dorsal izquierdo, de apariencia quística, de 3.5 cm. de diámetro, con material espeso, de aspecto gelatinoso en su interior, de color amarillo, con aspecto "arenoso", apertura del mismo durante la maniobra quirúrgica, pero sin accidentes transoperatorios, llevándose a cabo resección en cuña. La evolución fue satisfactoria y se externó a los 10 días. Tres meses después, la paciente no mostraba alteraciones clínicas o radiológicas en pulmones.

El estudio histopatológico fue de varios fragmentos de tejido membranoso o con aspecto de tejido pulmonar parenquimatoso, de forma y dimensión variables, de 0.3 a 3 cm. de diámetro la mayor. El estudio microscópico permitió identificar las tres capas características del quiste hidatídico, aunque las dos internas estaban necrosadas con depósito de finos gránulos calcáreos y acúmulos de los ganchos característicos de los escolex (Fig. 13). Correspondiendo a quiste hidatídico muerto como consecuencia del intenso proceso inflamatorio que lo rodea y destruye la cápsula parcialmente, lo cual ocurre por pequeños desgarramientos previos de la cápsula con sensibilización de los tejidos del huésped.

#### COMENTARIO

La hidatidosis en nuestro medio constituye un diagnóstico clínico preoperatorio difícil, sobre todo en lesiones nodulares en los que la práctica del PPD, la histoplasmina y coccidioidina son negativas y evolucionan con períodos ocasionales de sangrado, sin tener características clínicas que permitan sospechar el diagnóstico y plantean la posibilidad de carcinoma bronco-

génico. En uno de los casos mencionados, esta situación se complicó aún más por presentar varias tumoraciones en un mismo hemitórax, lo cual nos desorientó y el diagnóstico preoperatorio fue de probables tuberculomas; en otro de ellos la edad de la paciente, las características radiológicas y la localización de la lesión, orientó hacia el estudio de una neoplasia maligna, llegando a la punción biopsia transtorácica, que no presentó complicaciones probablemente por tratarse de quiste hidatídico no fértil.

La localización múltiple se explica si recordamos la patogenia de la hidatidosis en la que el hombre, al igual que los bovinos, es el huésped intermediario, pues al deglutir los huevecillos, se liberan los embriones del hexacanto en el duodeno, atraviesan la pared intestinal y a través de la circulación portal llegan al hígado en donde se detienen en gran parte y otros por suprahepáticos y luego la cava inferior alcanza la circulación menor, anidando en el pulmón, en donde se forma el quiste y se le da el nombre de hidatidosis primaria. En una primera fase el parásito está sano, crece rápidamente y tiende a localizarse cerca de las cisuras rechazando al parénquima vecino o en la cavidad pleural, no da lugar a síntomas y la radiografía muestra una tumoración densa, redondeada, nítida y homogénea siendo la reacción de Casoni positiva; en una segunda fase un traumatismo, infección, etc., obstaculiza el crecimiento, se incrementa el número de vesículas, el espacio perivesicular se hace real y se abre al bronquio, eliminándose fragmentos de membrana que por vía canicular puede afectar segmentos distantes y clínicamente se tra-



duce por fenómenos de alergia local y general (broncoespasmo, urticaria, etc.), además supuración pulmonar (vómica hidaídica) y la radiografía muestra un doble contorno del espacio perivesicular, con restos de membranas que flotan libremente en el líquido (signo del camalote), hay eosinofilia en sangre periférica, la reacción de Casoni sigue siendo positiva y en una tercera fase hay muerte del parásito, clínicamente traducido por ruptura a un bronquio grueso o perforación hacia la cavidad pleural, con curación espontánea por eliminación total de la membrana parasitaria o puede dar lugar a implantación pleural secundaria.

En nuestro medio no hemos observado la eosinofilia en los seis casos diagnosticados, la reacción de Casoni no se ha efectuado como método rutinario, pues no se sospechó el diagnóstico antes de la intervención quirúrgica y además no se cuenta con el reactivo y hay que solicitarlo fuera de la institución, lo cual obstaculiza el estudio. El signo radiológico del camalote nunca lo hemos observado.

La revisión de los seis casos diagnosticados hasta el momento en el hospital, 2 hombres y 4 mujeres, entre los 19 y 70 años de edad, nos permiten hacer varias consideraciones: la presencia de sangrado de vías aéreas persistente lo cual ante una imagen tumoral podría sugerir el diagnóstico, una vez descartado el carcinoma (en tres casos de seis); también debemos mencionar que en uno de los casos la revisión posterior del estudio citológico del material extraído por punción transtorácica, permitió definir la naturaleza del padecimiento, lo cual también se ha descrito por Allen y col.,<sup>18</sup> siempre y cuando

se piense en esta entidad nosológica. La localización múltiple observada en uno de ellos, sugiere la diseminación con implantación pulmonar secundaria y explica los períodos de sangrado de vías aéreas durante la evolución del padecimiento. En todos los casos el tratamiento fue la resección pulmonar<sup>17, 18</sup> y hay que señalar la apertura del quiste en tres pacientes y la temida complicación de reacción anafiláctica sólo se presentó en uno de ellos y respondió satisfactoriamente a la terapia osteoidea y antihistamínica transoperatoria; lo cual sugiere que en los otros casos el padecimiento se encontraba inactivo, lo cual también es aplicable al caso en que efectuó punción transtorácica del quiste. No existe una localización radiológica específica, pero sí llama la atención que el tamaño de la tumoración fue mayor de 3 cm. de diámetro, lo cual también deberá tenerse presente en el estudio del enfermo con sintomatología insidiosa, imagen tumoral, evolución crónica y sangrado periódico de vías aéreas.

En cuanto al aspecto epidemiológico no es posible explicar satisfactoriamente lo infrecuente del padecimiento en nuestro medio a pesar de que existen las condiciones socioeconómicas para el desarrollo de la zoonosis; el perro como huésped definitivo, el hombre como intermediario y los parásitos (*E. granulosus*) en las deyecciones de los animales como se ha comprobado en varias ocasiones, por lo que habrá que involucrar algunas costumbres tradicionales que difieren de los países sudamericanos, es decir, en estos últimos se acostumbra alimentar al animal doméstico (perros) con las vísceras frescas de los animales bovinos u ovinos que cons-

tituyen el reservorio, lo que lleva a la perpetuación del ciclo biológico del parásito;<sup>14</sup> este hecho es digno de reflexión pues en Australia se ha logrado erradicar el padecimiento supervisando la matanza del ganado en los rastros y educando a la población para evitar que los perros sean alimentados con vísceras contaminadas.<sup>15</sup> Por otro lado, no podemos hablar de "áreas endémicas" en la República Mexicana, pues en los casos publicados de hidatidosis pulmonar, la distribución geográfica ha sido variable y en algunos de ellos con mucho tiempo de residir fuera del lugar de origen y sin contactos con animales domésticos, aunque la procedencia siempre fue de áreas rurales (el Distrito Federal es una urbe cosmopolita con importante inmigración rural). Otro hecho que llama la atención es la localización pulmonar en mayor número que la hepática en nuestro medio, a diferencia de otros lugares en donde el hígado es el órgano más afectado, por la vía de entrada natural del parásito y quizás esto se puede explicar por la mayor apertura en el calibre de los vasos intrahepáticos en los individuos que viven en las altiplanicies (poblaciones a más de 2,000 m. de altura), lo que permitiría el paso con mayor facilidad a los pulmones y a que los síntomas en la hidatidosis aparecen cuando la hidátide enferma o muere, lo cual es habitual en el pulmón y en el hígado puede pasar inadvertida por muchos años.<sup>16</sup>

El pretender afirmar que en los dos últimos años se ha observado el padecimiento con mayor frecuencia por haber reunido tres casos, mismo número que se reunió en los 8 años previos, no tiene

apoyo de ninguna naturaleza pues lo ocasional de la entidad nosológica y lo insidioso en cuanto a manifestaciones clínicas, nos permite afirmar que en nuestro medio sigue siendo un hallazgo transoperatorio y ratificado por el estudio histopatológico, pues desde el punto de vista clínico y radiológico son pocos los datos observados como para poder plantear diagnósticos preoperatorios precisos; pero también es cierto que la revisión de estos tres casos y de los anteriormente comunicados brinda mayor conocimiento de esta patología que debe ser tenida en cuenta en el estudio futuro de algunos enfermos que reúnan ciertas características de las expuestas en la presente comunicación.

#### REFERENCIAS

1. Purriel, P.; Mendoza, G. y Decedo, H.: Hidatidosis en Uruguay. *Tórax*, 19: 149-163, 1970.
2. Gorodner, G. O.; Schantz, P.; Williams, J. y Benítez, J. I.: Algunos aspectos sobre la hidatidosis en Argentina. *Tórax*, 20: 163-164, 1971.
3. Abó, J. C. y Matenczi, P.: Quiste hidatídico del mediastino. *Tórax*, 19: 208, 1970.
4. Mazzoti, L.: Encuesta sobre la frecuencia del quiste hidatídico en México. *Rev. Inst. Salubr. Enf. Trop.*, 19: 309-316, 1959.
5. Pérez Hernández, L. F.; Alemán, P.; Castañeda, H. I. y García, O. H.: *Hidatidosis pulmonar autóctona. Problemas del tórax en la práctica diaria*. México, D. F., Editorial Interamericana, 1971, págs. 9-32.
6. Matute, A.: La hidatidosis en el Hospital Español. Revisión de 20 casos. *Cir. y Cir. (Méx.)*, 29: 125, 1961.
7. Steimle, P.: Hidatidosis. Presentación de dos casos. *Rev. Gastroenterol. Med. (Méx.)*, 21: 291-310, 1959.
8. Biaggi, F. F. y Mekbel, A. S.: *Hidatidosis autóctona de la República Mexicana*. Libro Jubilar Dr. Caballero, S.E.P., I.P.N., México, 1960, págs. 353-356.
9. Flores, B. L.: Helmintos de los perros (*Canis familiaris*) y gatos (*Felis catus*)



- en la ciudad de México. *Ann. Esc. Nac. Cien. Biol. (Méx.)*, 8: 159-202, 1955.
10. Flores, B. F.; Biaggi, F. y Sánchez de la Barquera, R.: Primer caso de hidatidosis pulmonar autóctona de México. *Neumol. Cir. Tórax (Méx.)*, 23: 279-285, 1962.
  11. Rivera, G. E.; Monroy, A. G.; Granados, J. y De la Llata, M.: Hidatidosis pulmonar. Comunicación de dos casos. *Neumol. Cir. Tórax (Méx.)*, 29: 255-263, 1968.
  12. Victoria, V. R.; Castellanos, J. L.; Tamayo Pérez, R.; Ruiz, M. A.; Salazar, R. H. y Cueva, C. C.: Hidatidosis pulmonar autóctona. Presentación de un caso. *Neumol. Cir. Tórax (Méx.)*, 32: 269-275, 1971.
  13. Allen, A. R. y Fullner, C. D.: Primary diagnosis of pulmonary echinococcosis by the citology technique. *Acta Cytologica*, 26: 212-216, 1972.
  14. Schantz, P. M.: Hidatidosis. Magnitud del problema y perspectivas de control. *Bol. Ofic. Sanit. Panamer.*, 73: 187-197, 1972.
  15. Williams, J.: Current prevalence and distribution of hydatidosis with special reference to the Americas. *Amer. J. Trop. Med. Hyg.*, 20: 224-236, 1971.
  16. Rico, C. M. y Astrada, O.: Factores endo-zoóticos de la hidatidosis en la provincia de Córdoba. *Thorax*, 20: 175-180, 1971.
  17. Sarsam, A.: Surgery of pulmonary hydatid cysts. Review of 155 cases. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 62: 663-668, 1971.
  18. Le Roux, B. T.: Pulmonary hydatid disease. *Thorax*, 27: 365-367, 1972.

## BRONCOSCOPIA COMO METODO DIAGNOSTICO

(Análisis de 1,000 casos)

ENRIQUE RIVERA GARCÍA\*

ENTRE los procedimientos de tipo quirúrgico, que el médico neumólogo utiliza para poder establecer el diagnóstico, pronóstico y tipo de tratamiento que un enfermo debe recibir, se encuentran las diferentes biopsias de ganglios, pleura o pulmón que es posible realizar en cada caso en particular.<sup>2, 6, 8, 9</sup> La broncoscopia es otro procedimiento diagnóstico que se utiliza con frecuencia. Es necesaria, cuando la patología afecta en forma primaria o secundaria la tráquea o bronquios; territorios de no fácil acceso a otros métodos quirúrgicos de estudio.

La investigación del presente trabajo en un hospital especializado en enfermedades del tórax y con un número importante de broncoscopias, tiene por objeto el conocer su indicación, tipo de enfermedad en la que se aplicó y resultados, con la correlación clínica y paraclínica necesarias.

### MATERIAL Y MÉTODO

Se revisaron 1220 expedientes de enfermos a los cuales se les practicó bron-

coscopia en el Hospital de Enfermedades del Tórax del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social de 1961 a 1971. De ellos se tomaron 1,000 expedientes al azar para formular el presente trabajo.

Se agruparon los casos de acuerdo al diagnóstico definitivo que se estableció por cualquier procedimiento y se correlacionó en cada grupo, la endoscopia con la clínica, bacteriología y estudio anatómopatológico cuando fue posible.

El tipo de broncoscopio que se utilizó en todos los casos, fue el rígido de Chevalier Jackson, de medida variable de acuerdo a la edad y talla del enfermo en estudio.

### RESULTADOS Y COMENTARIOS

Como se observa en el Cuadro I, el carcinoma broncogénico con 287 casos ocupa el grupo principal de enfermos a quienes fue necesario practicar la broncoscopia. Las enfermedades de tipo infeccioso ocupan el segundo lugar con la tuberculosis pulmonar, seguida de neumonía, absceso pulmonar y bronquiectasias y por

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

CUADRO I  
DIAGNOSTICOS DEFINITIVOS

	Casos	Porcentaje
Carcinoma broncogénico	287	21.80
Tuberculosis pulmonar	218	21.80
Neumonía	150	15.00
Absceso pulmonar	73	7.30
Bronquiectasias	37	3.70
Cuerpos extraños	25	2.50
Otras enfermedades	210	21.00
	1 000	100.00

último en el quinto lugar se encuentran los cuerpos extraños. Otras entidades con menor número de casos se engloban como "otras enfermedades".

#### *Carcinoma broncogénico*

La broncoscopia se efectuó en el mayor número de casos en el sexo masculino y quinta década que se explica por ser más frecuente la enfermedad en este sexo y edad.<sup>25, 31</sup>

De los 287 enfermos a los que se les practicó biopsia bronquial a través del tubo endoscópico, fueron positivos 108

(37.64%) y negativos 179 (62.36%). Para tratar de encontrar explicación al bajo porcentaje de positivos se analiza en el Cuadro II el sitio de la neoplasia y el resultado positivo o negativo de la biopsia practicada.

Hubo mayor número de casos positivos en los bronquios principales para ser menor cuando la neoplasia se encontró en un bronquio lobar. Se explica porque el broncoscopio rígido sólo permite observar y tomar biopsias de los bronquios centrales, imposible si la neoplasia es periférica. El broncofibroscopio ofrece mayor ventaja en esos casos.<sup>28, 33</sup> En los casos estudiados no se utilizan otros métodos que aumentan la efectividad del procedimiento como es el uso de la fluorescencia del tumor con derivados de la hematoporfirina o con azul de toluidina que marca de azul oscuro las áreas malignas.<sup>15, 29</sup>

Los hallazgos endoscópicos fueron variables. Es indudable que el poder observar el tumor (91.31%) facilita incluso enunciar el diagnóstico de carcinoma broncogénico, pero con otros hallazgos no

CUADRO II  
CARCINOMA BRONCOGENICO

	Positivos	Negativos
Bronquio principal izquierdo	26	11
Bronquio principal derecho	22	10
Bronquio lóbulo superior derecho	15	37
Bronquio lóbulo inferior derecho	14	16
Bronquio lóbulo medio	11	17
Bronquio lóbulo inferior izquierdo	10	19
Bronquio lóbulo superior izquierdo	6	31
No especificado	3	34
Tráquea	1	
Bronquiolar		4
	108 (37.64%)	179 (62.36%)

CUADRO III  
HALLAZGOS ENDOSCOPICOS EN CARCINOMA BRONCOGENICO

	Positivos %	Negativos %	Total %
Tumor visible	42 (91.31)	4 ( 8.69)	46 (100)
Estenosis bronquial parcial o total	38 (45.78)	45 ( 54.22)	83 (100)
Edema hiperemia y/o mucosa sangrante	28 (30.77)	63 ( 69.23)	91 (100)
Leucoplaquia		15 (100)	15 (100)
Normal		26 (100)	26 (100)
No especificado		26 (100)	26 (100)

siempre hay que esperar el resultado positivo del estudio (Cuadro III).

Para otros autores, la mucosa que sangra al roce de los instrumentos, infiltraciones, lesiones ulceradas y la rigidez del bronquio, son signos de neoplasia maligna.<sup>8, 34</sup> En la serie estudiada, 26 de ellos no mostraron ningún dato anormal que se explica por ser periférica la patología. El bajo índice positivo en la citología exfoliativa de las muestras obtenidas por broncoscopia (18.94%), se explica por qué en ningún caso se recurrió a métodos apropiados para favorecer la exfoliación de las células neoplásicas<sup>4, 17</sup> y además que en la época estudiada no se contaba con médico citólogo.

#### *Tuberculosis pulmonar*

El segundo grupo importante de enfermos a los que se efectuó broncoscopia corresponde a pacientes con diagnóstico final de tuberculosis pulmonar. La edad en que con más frecuencia se indicó el estudio, abarca de los 20 a 40 años, con franco predominio en la segunda década de la vida; épocas en las que es frecuente la enfermedad. El uso de la broncoscopia en la serie estudiada tuvo su mayor incidencia hasta el año de 1965 con 175 ca-

sos (80.27%). La causa para proponer la endoscopia fue variable, el mayor porcentaje corresponde a "estudio complementario" sin especificar en el expediente mayores datos, segundo como valoración preoperatoria y tercero por sospecha de carcinoma broncogénico (Cuadro IV).

CUADRO IV  
INDICACION DE BRONCOSCOPIA EN TUBERCULOSIS PULMONAR

	Casos %
Estudio complementario	90 ( 41.27)
Valoración preoperatoria	66 ( 30.28)
Sospecha de carcinoma broncogénico	33 ( 15.14)
Atelectasia postoperatoria	25 ( 11.47)
Causa de hemoptisis	3 ( 1.38)
Tratamiento de fistula bronquial	1 ( .46)
	218 (100 )

En el Cuadro V se señala la correlación entre los hallazgos endoscópicos, bronquitis clínica y baciloscopia positiva. Como se anota, el hallazgo principal son los signos de bronquitis que se correlaciona con la clínica y el resultado positivo en la baciloscopia; en el resto de los datos ello no es posible.

A los 117 enfermos con diagnóstico endoscópico de bronquitis tuberculosa se les

CUADRO V

## HALLAZGOS ENDOSCÓPICOS EN TUBERCULOSIS PULMONAR

	<i>Broncoscopia</i>	<i>Bronquitis clínica</i>	<i>Baciloscopia positiva</i>
Bronquitis	117 ( 53.67%)	114 ( 71.25%)	74 ( 57.81%)
Secreciones purulentas	44 ( 20.19%)	26 ( 16.25%)	26 ( 20.31%)
Sin patología	39 ( 17.89%)	12 ( 7.50%)	20 ( 15.62%)
Estenosis bronquial	14 ( 6.43%)	7 ( 4.37%)	7 ( 5.46%)
Sangre endobronquial	3 ( 1.37%)	—	—
Fístula bronquial	1 ( .45%)	1 ( .63%)	1 ( .80%)
Total de casos	218 (100 %)	160 (100 %)	128 (100 %)

analiza el tipo de lesión radiográfica más importante y se correlaciona con el resultado de la baciloscopia (Cuadro VI).

La bronquitis detectada por la broncoscopia se encuentra en el mayor número de casos cuando la lesión excavada es más visible a la radiología; deberá esperarse que la baciloscopia resulte positiva como se observa en la serie estudiada.

Anets del advenimiento de los tuberculostáticos modernos que han modificado la evolución, pronóstico y tratamiento de la enfermedad,<sup>1, 13, 16, 22</sup> los hallazgos endoscópicos se consideraban importantes para evaluar el cuadro general de la enfermedad.<sup>27</sup> El uso actual del método queda reservado en la mayoría de los casos, para descartar otros procesos como

pueden ser los malignos,<sup>5</sup> para obtener secreciones endobronquiales en enfermos sospechosos de tener la enfermedad,<sup>19, 24, 32</sup> en aquellos casos especiales que ameriten tratamiento quirúrgico y que se sospeche pueden presentar como complicación fístula bronquial o que sin ser operados la presenten y ameriten el estudio para conocer sus caracteres.<sup>10</sup>

*Neumonía*

De los 150 enfermos a los que se hizo el diagnóstico de neumonía se indicó con más frecuencia el estudio entre los 50 y 60 años de edad por sospecha de neoplasia broncogénica; el sexo masculino tuvo mayor preponderancia. En este grupo la

CUADRO VI

## BRONQUITIS ENDOSCÓPICA

<i>Radiología</i>	<i>Baciloscopia</i>		<i>Casos</i>
	<i>Positiva</i>	<i>Negativa</i>	
Caverna	39 ( 72.23%)	15 ( 27.77%)	54 (100%)
Fibrosis	14 ( 60.86%)	9 ( 39.14%)	23 (100%)
Exudación	11 ( 64.70%)	6 ( 35.30%)	17 (100%)
Nódulos	8 ( 48.04%)	9 ( 52.95%)	17 (100%)
Fibrotórax	1 (100 %)	—	1 (100%)
Derrame pleural	1 ( 50.00%)	1 ( 50.00%)	2 (100%)
	74 ( 63.25%)	43 ( 36.75%)	117 (100%)

CUADRO VII  
INDICACION DE BRONCOSCOPIA EN NEUMONIA

	Casos	Gram negativos	Gram positivos
<i>Diagnóstica</i>			
Sospecha de neoplasia	76 ( 50.66%)	29	47
Complemento de estudio	44 ( 29.34%)	12	32
<i>Terapéutica</i>			
Aspiración de secreciones	30 ( 20.00%)	12	18
	150 (100.00%)	53	97

indicación fue diagnóstica y terapéutica (Cuadro VII).

De los 76 enfermos con sospecha de carcinoma broncogénico, la edad fue el motivo principal en la indicación del estudio, 54 años en promedio, no parece influir en la sospecha de neoplasia la presencia de bacterias gram negativas que se consideran más agresivas.<sup>18</sup>

En ningún caso, las secreciones endobronquiales se encontraron en cantidad importante como era de esperar, ya que esta enfermedad es parenquimatosa. En 37 casos no se encuentra ningún dato anormal que se explica por haber practicado el estudio en forma extemporánea, pero en la mayoría existieron alteraciones en el cambio de las secreciones normales (Cuadro VIII).

A 48 enfermos (63.15%) de los 76 con sospecha de neoplasia, se les diagnosticó por la broncoscopia practicada, patología infecciosa; en 12 (15.78%) aun cuando se observaron los mismos cambios, se anotó el diagnóstico presuncional de neoplasia, que se modificó hasta obtener el resultado de la biopsia bronquial. El error se debió a la edad, 56 años en prome-

dio, que influyó en la interpretación del médico que practicó la broncoscopia. Es indudable que la endoscopia dio resultados satisfactorios al descartar el carcinoma broncogénico sospechado.

En determinados enfermos cualquier impedimento al mecanismo funcional normal de los bronquios, provocado por trastornos de tipo inflamatorio como en la presente serie, puede permitir invasión de bacterias que será posible descubrir por estudio bacteriológico de las secreciones obtenidas a través del broncoscopio<sup>21</sup> de mayor valor cuando se trata de enfermos con poca o nula capacidad de expectorar sus secreciones.<sup>12</sup> Como tal se utilizó el

CUADRO VIII  
HALLAZGOS ENDOSCOPICOS  
EN NEUMONIA

	Casos
Secreciones mucopurulentas y/o sanguinolentas	92 ( 61.34%)
Edema de mucosa y secreciones mucopurulentas o sanguinolentas	21 ( 14.00%)
Normal	37 ( 24.66%)
	150 (100.00%)

método en 30 enfermos con buenos resultados.

#### *Absceso pulmonar y bronquiectasias*

No se analizan por separado ambos grupos de enfermos, ya que el cuadro clínico es similar en algunos aspectos y las indicaciones y hallazgos endoscópicos fueron semejantes. El procedimiento se utilizó en un total de 110 casos, predomina al igual que en el resto de las enfermedades estudiadas el sexo masculino. La sospecha clínica de neoplasia broncogénica no fue la causa principal del estudio. En todos los casos pudo descartarse tal enfermedad por los hallazgos macroscópicos. Como terapéutica constituyó el mayor porcentaje de casos (57.27%) al utilizar la broncoscopia con el fin de aspirar las secreciones endobronquiales (Cuadro IX).

CUADRO IX

#### ABSCESO PULMONAR Y BRONQUIECTASIAS

	<i>Casos</i>
<i>Diagnóstica</i>	
Sospecha de neoplasia	47 ( 42.73%)
<i>Terapéutica</i>	
Aspiración bronquial	63 ( 57.27%)
	110 ( 100.00%)

No se observó diferencia significativa en los hallazgos broncoscópicos ya que en todos los casos se reportan secreciones purulentas y/o sanguinolentas abundantes con signos de edema de la mucosa bronquial sin especificar su grado. La diferen-

cia en la cantidad de las secreciones endobronquiales es importante para diferenciar desde el punto de vista endoscópico, cuando se trata de cuadros de supuración pulmonar de otras enfermedades. No se hace mención en los expedientes, el hallazgo frecuente de estenosis bronquial casi siempre parcial por inflamación severa de la mucosa que sucede en estos procesos infecciosos severos. Es común que el enfermo no pueda expectorar sus secreciones y llegue a presentar insuficiencia respiratoria, por lo que el uso de la broncoscopia aspiradora fue útil en esta indicación.<sup>23</sup>

#### *Cuerpos extraños*

De los 1,000 casos estudiados, 25 de ellos (2.50%), corresponden a cuerpos extraños en las vías respiratorias inferiores. El mayor número de casos se encontró en los primeros 10 años de vida y en el sexo masculino, cifras que concuerdan con otros reportes.<sup>11</sup>

De los 25 casos, se pudo realizar el diagnóstico por broncoscopia en 21 de ellos (84%), comparable a otros reportes.<sup>14</sup> Las alteraciones endobronquiales que se reportan en los cuerpos extraños con capacidad de absorber agua, es mayor a los que no la tienen,<sup>14</sup> Parecería por ello ser más difícil la extracción en los primeros; sin embargo, en la serie estudiada, influyó más el tiempo que permaneció el cuerpo extraño dentro de la luz bronquial. En los casos que fue posible extraer el cuerpo extraño a través del broncoscopio, el tiempo máximo que permaneció dentro de la luz bronquial fue de 45 días. En los que no fue posible efectuarlo sólo 6 casos tuvieron menos de 60 días y el resto de



seis a nueve años. En la serie estudiada el número total de extracciones por broncoscopia fue posible en 11 enfermos (44 por ciento). Podrá ser mayor si el cuerpo extraño se diagnostica en los primeros días. Las conclusiones concuerdan con otros reportes.<sup>14, 30</sup>

### Otras enfermedades

El grupo restante constituye en cuanto al diagnóstico definitivo una gran gama de enfermedades de tipo respiratorio en las que no es posible correlacionar los hallazgos endoscópicos por no precisarse en el expediente o bien por ser un número limitado de casos (Cuadro X).

CUADRO X  
OTRAS ENFERMEDADES

	Casos	Sospecha de Ca. bronco- génico
Tumores de mediastino y benignos de pulmón	37	27
Bronquitis crónica	35	14
Atelectasia postoperatoria	19	—
Absceso hepático	13	1
Silicosis	9	5
Adenoma bronquial	7	1
Paquipleuritis	5	2
Tromboembolia pulmonar	4	4
Empiema	4	1
Traumatismo torácico	4	—
Diversos	73	7
	210	80

Los dos grupos de enfermos en los que se considera plenamente justificado el estudio, lo constituyen los tumores de mediastino, pulmón y bronquios, para tratar de hacer su diagnóstico histológico y descartar carcinoma broncogénico. El segundo, los casos de atelectasia postopera-

toria y traumatismos torácicos en los que es frecuente la insuficiencia respiratoria si no se utiliza la broncoscopia aspiradora.<sup>20, 26</sup>

### SUMARIO

Como se analiza en el Cuadro XI, de los 1,000 casos estudiados, correspondió al sexo masculino el mayor porcentaje de indicación endoscópica y por edad el procedimiento se utilizó con más frecuencia de los 51 a 60 años de edad.

CUADRO XI  
BRONCOSCOPIA

0 — 10	16
11 — 20	43
21 — 30	147
31 — 40	141
41 — 50	173
51 — 60	221
61 — 70	197
71 — 80	56
81 — 90	6
1000	
Sexo masculino	684 (68.40%)
Sexo femenino	316 (31.60%)

La sospecha clínica de carcinoma broncogénico, ocupó el primer lugar como indicación del estudio. Como terapéutica se utilizó principalmente para broncoaspirar a los enfermos con supuración pulmonar o atelectasia. La presencia de cuerpos extraños en las vías aéreas, constituye el uso del procedimiento como método diagnóstico y de terapéutica (Cuadro XII).

La broncoscopia se utilizó en el mayor porcentaje de los casos (82.90%) como método diagnóstico y en menor proporción como terapéutica y para ambas indicaciones (Cuadro XIII).

CUADRO XII  
INDICACION DE BRONCOSCOPIA

<i>Diagnóstica</i>	
Sospecha de Ca.	523 (52.30%)
Otras causas	306 (30.60%)
<i>Terapéutica</i>	
Aspiración bronquial	145 (14.60%)
Tratamiento de fístula	1 (.001%)
<i>Ambas</i>	
Cuerpos extraños	25 (2.50%)

Como método diagnóstico se puede considerar a la broncoscopia como buen procedimiento, por el alto porcentaje de aciertos en los diferentes grupos de enfermedades estudiadas (78.40%). Sería ma-

CUADRO XIII  
INDICACION Y RESULTADOS

	<i>Resultados positivos</i>	
	<i>Casos</i>	<i>Casos</i>
Diagnóstica	829	650 (78.40%)
Terapéutica	146	145 (99.31%)
Ambas	25	23 (92.00%)

yor si la indicación hubiera sido correcta; ya que se utilizó en varias enfermedades que no tienen participación bronquial principal como son la neumonía, silicosis, paquipleuritis, tromboembolia, empiema, etcétera.

Como terapéutica fue útil ya que dio los resultados esperados (99.31%).

El uso de la broncoscopia con ambas indicaciones, fue utilizada en los cuerpos extraños de vías aéreas. Si se evalúa en función de su capacidad diagnóstica, el porcentaje obtenido (92%) se considera satisfactorio.

#### RESUMEN

Se analizan 1,000 broncoscopias efectuadas en el Hospital de Enfermedades del Tórax del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social de 1961 a 1971.

Se agruparon los casos de acuerdo al diagnóstico definitivo.

Se utilizó el procedimiento, en el mayor número de casos, como método diagnóstico, ante la sospecha clínica de carcinoma broncogénico y en segundo lugar en enfermedades de tipo infeccioso. El diagnóstico se estableció en el 78.40% de todos los casos.

#### REFERENCIAS

1. Aquinas, M. y KM. Citrón: Rifampicin, ethambutol and capreomicin in pulmonary tuberculosis. *Tubercle*, 53: 153-65, 1972.
2. Bansmer, G.; Lawrence, G. H. y Lucius, D.: The scalene lymphnode biopsy. *Journal of thoracic Surgery*, 37: 3, 305, 1959.
3. Bernard, Etienne y Joannou, Jean: Les aspects endoscopiques de 100 cas de cancer bronchique. *La Presse Medicale*, 70: 40, 1839-42, 1962.
4. Brandt, H.; Albores, S. J. y Alonso, V. P.: Avances en citología exfoliativa del esputo. *Neumol. Cir. Tórax Méx.*, 28: 6, 389, 1967.
5. Conant, James S. y Genit, P.: Carcinoma of the lung in a tuberculosis Hospital Population. *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 96: 3, 451, 1967.
6. Chávez, I. J.; Sánchez, V. S.; Portes, B. Y. y Celis, S.: Biopsia pleural. *Neumol. Cir. Tórax Méx.*, 27: 4, 216, 1966.

7. Dávila, Ch. G. y Alonso, V. P.: Diagnóstico de los tumores endotorácicos con aguja de punción. *Neumol. Cir. Tórax. Méx.*, 32: 1, 49, 1971.
8. Ibarra, C. y Argüero, R.: Biopsia de ganglios cervicales en el diagnóstico de los padecimientos pulmonares. *Neumol. Cir. Tórax, Méx.*, 26: 2, 107, 1965.
9. Jensen, V.; Enge, I. y Lexov, P.: The value of percutaneous lung puncture cytology in clinical work. *Scand J. Resp. Dis.*, 51: 233, 1970.
10. Johnson, Tom M.; McCann, W. y Davey, W. N.: Tuberculous bronchopleural fistula. *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 107: 1, 30, 1973.
11. Kim in Guk; Brummit, W. M.; Humphry, A.; Siomra, S. W. y Wallace, W. B.: Foreign body in the airway. A review of 202 cases. *Laryngoscope*, 83: 3, 347, 1973.
12. Lemoine, J. M.: Estudio endoscópico de la sensibilidad tusígena de las paredes traqueobrónquicas en los adultos. *Thorax*, 16: D, 195, 1967.
13. Lessamine, A. G. y Eidus, L.: Treatment of chronic drug resistant pulmonary tuberculosis with rifampin and ethambutol. *Canad. Med. Ass. J.*, 106: 8, 884, 1972.
14. Levin, Nathaniel M.: Foreign bodies in the larynx, bronchi and esophagus. *South Med. Journ.*, 65: 8, 1099, 1972.
15. Lipson, R. L.; Baldés, E. J. y Olsen, A. M.: Hematoporphyrin derivate: A new aid for endoscopic detection of malignant disease. *J. Thor. Card. Surg.*, 42: 5, 623, 1961.
16. Oka, S. y Kayaba, K.: A triple regimen of streptomycin, isoniazid and ethambutol in untreated cases of pulmonary tuberculosis. *Univ. Ser. C.*, 17: 3, 106, 1970.
17. Oswald, N. C.; Hinson, K. F.; Canti, G. y Miller, A. B.: The diagnosis of primary lung cancer with special reference to sputum cytology. *Thorax* 26: 6, 623, 1971.
18. Pacheco, C. R.; Félix, M. D.; Alvarcz, M. H. y Moreno, G. M.: Gérmenes Gram negativos en infecciones respiratorias. *Neumol. Cir. Tórax Méx.*, 34: 1, 1, 1973.
19. Pecora, D. V. y Yegian, B.: Bronchoscopy in diagnosis and localization of bacteriologically positive tuberculosis lesions. *Amer. Rev. Tuberc.* 73: 586, 1956.
20. Petrikova, J.: De l'importance de la bronchoaspiration et de la bronchoscopie lors des contusions thoraciques et au cours du traitement. *Les bronches* 18: 5, 388, 1968.
21. Potter, R.; Rotman, F.; Fernández, F.; McNeill, T. y Chamberlain, M.: The bacteriology of the lower respiratory tract. *Amer. Rev. Dis.* 97: 6, 1051, 1968.
22. Radner, D. B.: Changing concepts in treatment of tuberculosis. *Chest* 61: 6, 520, 1972.
23. Renz, L. E.; Smiddy, J. W. y Rauscher Ruth, W. E.: Bronchoscopy in respiratory failure. *J. Amer. Med. Assoc.* 219: 5, 619, 1972.
24. Richards, W. F.: The role of bronchoscopy in primary tuberculosis in children. *Brit. J. Dis. Chest* 56: 49, 55, 1962.
25. Rivera García, E.: Biopsia y endoscopia en el carcinoma broncogénico. *Rev. Méd. I.M.S.S.*, 12: 1, 26, 1973.
26. Schulke, K. y Schade, G.: La desobstrucción bronchique temps essentiel du traitement de l'insuffisance respiratoire en chirurgie thoracique. *Les Bronches* 18: 5, 373, 1968.
27. Senties, R.: Aspectos clínico broncoscópico en la tuberculosis pulmonar. *Rev. Mex. Tuberc.* 25: 2, 15, 1950.
28. Smiddy, J. F.; Ruth, W. E.; Kerly, G. R.; Renz, L. E. y Raucher, C.: Flexible fiberoptic bronchoscope. *Ann. Int. Med.* 75: 6, 971, 1971.
29. Tarkkanen, M. J.; Pavolainen, E. y Saksela, E.: Toluidine blue staining in the endoscopic diagnosis of carcinoma of the bronchus. *Ann. of Clinical Research*, 4: 1, 7, 1972.
30. Vaheri, E. A.; Tammisto, T. y Tarkkanen: Foreign bodies in the lower respiratory tract. *Acta Oto. Laryng. Suppl.*, 224: 423, 8, 1967.
31. Valdez, O. S.; García, S. M.; Ibarra, P. C. y Fariás, C. R.: Carcinoma broncogénico. *Neumol. Cir. Tórax, Méx.* 26: 5, 301, 1971.
32. Vergez, P.; Nevot, P. y Veron, M.: Bronchoscopy and the tubercle bacillus. *Rev. Tuberc. (Paris)* 35: 2, 173, 1971.
33. Wanner, Adam; Amickam, B. y Sackner, M. A.: A technique for bedside bronchofiberoscopy. *Chest* 61: 3, 287, 1972.
34. Zanolli, M. H. y Orrego, P.: Primary bronchogenic carcinoma. *Dis. of the Chest*. 53: 2, 183, 1968.

## TUBERCULOSIS COMPLICATING NEOPLASTIC DISEASE. A REVIEW OF 201 CASES

Se revisaron los expedientes del Memorial Hospital por 21 años (hasta 1971) en pacientes con cáncer que desarrollaron tuberculosis como complicación, en vista de que esta actividad depende en gran parte de la competencia inmunológica del huésped.

La tuberculosis (TB) se presentó en 44 pacientes con cáncer pulmonar; en 45 con Ca. de cuello y cabeza; en 28 con Ca. de mama; 29 en padecimientos proliferativos (linfo); 20 con cánceres ginecológicos; 7 con leucemia; 9 con Ca. gástrico y 19 con neoplasias diversas.

Los pacientes con neoplasias pulmonares, reticulosarcoma, linfosarcoma, Hodgkin, tuvieron prevalencia de TB por cada 10,000 pacientes: 92, 78, 88 y 96, respectivamente. La prevalencia, en cambio, en pacientes con cáncer de mama, colon y genitourinario, fue de 5 a 20 por 10,000.

La TB ocurrió cuando la neoplasia se desarrolló en pacientes con cáncer pulmonar, cuello y cabeza, y después de terapia antineoplásica para padecimientos avanzados como los de mama y linfoproliferativos. La infección aumentó cuando tenían tratamiento antineoplásico con mayor mortalidad; lo mismo ocurrió cuando recibieron adrenalocorticoides.

Se sugiere que todo paciente con tratamiento antineoplásico y con masas sugestivas o probables neumonías que en ocasiones se encuentran como metástasis del cáncer o la última como complicación, se debe efectuar reacción tuberculínica. Principalmente en pacientes con Ca. pulmonar y en linfoproliferativos, desde el inicio tener en cuenta tal estudio; y si fuera positiva iniciar profilaxis con HAIN 300 mg/día por un año.

La mortalidad en esta serie de TB complicando a las neoplasias fue del 17% y lo que es más importante en la mayoría de los casos no se diagnosticó en vida tal complicación.

*Dr. Hernán Betanzos. R2N*

Marck H. Kaplan et al.: *Cancer* (33) 3: 850-858, 1974.

1171

## NEUMOCONIOSIS

*(Revisión de 174 casos de autopsia)*

FERNANDO NARANJO H.,\* EUSEBIO GONZÁLEZ Q.,\* EDUARDO TRONCOSO M.,\*  
Y RICARDO HERNÁNDEZ R.\*

### INTRODUCCIÓN

LAS NEUMOCONIOSIS, grupo de enfermedades pulmonares ocupacionales producidas por la aspiración de polvos, causan graves alteraciones no sólo en el parénquima pulmonar, sino también a nivel de bronquios y de pleura, además de severas repercusiones sobre otros aparatos y sistemas y de que las partículas del polvo neumoconiógeno no sólo alcanzan el parénquima pulmonar sino que es factible que lleguen también a otros órganos.

Por las razones expuestas anteriormente consideramos interesante conocer y analizar los hallazgos anatomopatológicos en los casos de neumoconiosis, que se estudiaron en el Hospital de Enfermedades del Tórax del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social.

El motivo del presente trabajo es comunicar los resultados de dicho análisis.

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

### MATERIAL Y MÉTODOS

De 2,250 protocolos de estudios necrópicos practicados en el Hospital de Enfermedades del Tórax del C.M.N. del I.M.S.S., de mayo de 1961 a diciembre de 1972, se seleccionaron 174 correspondientes a casos de neumoconiosis, los que fueron analizados prestando especial atención a las alteraciones anatomopatológicas observadas principalmente a nivel de los pulmones, el corazón, los grandes vasos y los ganglios linfáticos así como a la posible causa de la muerte.

### RESULTADOS

Como se observa en la Tabla 1, el primer lugar lo ocupó la silicosis con 136 casos (78.1%); el segundo lugar la sílico-antracosis con 20 (11.4%); el tercero la antracosis con 15 (8.6%); también estuvieron representadas la asbestosis con dos casos (1.15%); y la siderosis con uno (0.57%).

En la Tabla 2 se analizan los casos en relación con el proceso infeccioso pulmo-

TABLA 1  
VARIEDAD DE NEUMOCONIOSIS

	Casos	%
Silicosis	136	78.1
Sílico-antracosis	20	11.4
Antracosis	15	8.6
Asbestosis	2	1.15
Siderosis	1	0.57
<b>TOTAL</b>	<b>174</b>	<b>100.00</b>

nar que se encontró en el momento del estudio necrópico. Como era de esperarse sobresalen los casos con tuberculosis ya que

ellos los dos casos de asbestosis y el de siderosis; también estuvieron presentes en el 98% de los casos de silicosis, en el 90% de los de sílico-antracosis y en el 86% de los de antracosis (Tabla 3).

La Tabla 4 muestra las alteraciones pericárdicas, que se encontraron en 152 casos, 87% del total; que correspondieron al total de los casos de silicosis, al 55% de los de sílico-antracosis, al 50% de los de asbestosis y al 26% de los de antracosis.

En 85 casos, 48% del total, se encontró

TABLA 2  
PADECIMIENTOS INFECCIOSOS ASOCIADOS

	TUBERCULOSIS		NEUMONIA		ABSCESO	
	Casos	%	Casos	%	Casos	%
Silicosis	89	65	56	41	7	5
Sílico-antracosis	1	5	10	50	3	15
Antracosis	2	13	10	67	3	20
Asbestosis	0	0	1	50	1	50
Siderosis	0	0	1	100	0	0
<b>Totales</b>	<b>92</b>	<b>52</b>	<b>78</b>	<b>44</b>	<b>14</b>	<b>8</b>

hubo 92, 52% del total; en 89 asociada a silicosis, o sea que en el 65% de los casos se trató de sílico-tuberculosis.

Las alteraciones pleurales se demostraron en 168 casos, 96% del total, entre

líquido en pleura; en 54, 31% del total, hubo derrame pericárdico y en 37, 21% del total, ascitis. Sobresale la antracosis que produjo derrame pleural en el 90% de los 15 casos que presentaron esta neu-

TABLA 3  
ALTERACIONES PLEURALES

	Casos	%
Silicosis	134	98
Sílico-antracosis	18	90
Antracosis	13	86
Asbestosis	2	100
Siderosis	1	100
<b>Total</b>	<b>168</b>	<b>96</b>

TABLA 4  
ALTERACIONES PERICARDICAS

	Casos	%
Silicosis	136	100
Sílico-antracosis	11	55
Antracosis	4	26
Asbestosis	1	50
<b>Total</b>	<b>152</b>	<b>87</b>

TABLA 5  
PRESENCIA DE LIQUIDO EN CAVIDADES Y VARIEDAD  
DE NEUMOCONIOSIS

	PLEURA		PERICARDIO		PERITONEO	
	Casos	%	Casos	%	Casos	%
Silicosis	62	45	46	34	32	23
Sílico-antracosis	10	50	4	20	1	5
Antracosis	13	90	3	20	4	27
Asbestosis	0	0	1	50	0	0
Totales	85	48	54	31	37	21

moconiosis como puede apreciarse en la Tabla 5.

Los ganglios linfáticos mediastinales mostraron alteraciones debidas al polvo neumoconiógeno en el 97% de los casos, o sea la totalidad de los casos de sílico-antracosis y de antracosis y la casi totalidad, 97%, de los de silicosis. Los ganglios

abdominales sólo se encontraron con alteraciones en el 30% de los casos como puede verse en la Tabla 6.

La Tabla 7 muestra una correlación entre la presencia de bronquitis crónica, enfisema pulmonar, corazón pulmonar crónico e insuficiencia cardíaca; como se puede apreciar en más del 90% de los

TABLA 6  
PARTICIPACION DE LOS GANGLIOS LINFATICOS

	<i>Ganglios mediastinales</i>		<i>Ganglios abdominales</i>	
	Casos	%	Casos	%
Silicosis	135	97	45	35
Sílico-antracosis	20	100	5	25
Antracosis	15	100	3	20
Totales	170	97	53	30

TABLA 7  
PRESENCIA DE BRONQUITIS CRONICA, CORAZON PULMONAR CRONICO  
E INSUFICIENCIA CARDIACA

	<i>Bronquitis crónica</i>		<i>Enfisema pulmonar</i>		<i>Corazón pulmonar crónico</i>		<i>Insuficiencia cardíaca</i>	
	Casos	%	Casos	%	Casos	%	Casos	%
Silicosis	129	94	130	95	136	100	107	78
Sílico-antracosis	19	95	19	95	20	100	17	85
Antracosis	14	97	15	100	13	87	13	87
Asbestosis	2	100	2	100	2	100	1	100
Siderosis	1	100	0	0	1	100	1	100
Totales	165	94	166	95	172	93	140	80

TABLA 8

OCCLUSION VASCULAR Y ATEROESCLEROSIS

	Trombosis Pulmonar		Tromboembolia Pulmonar		Coronaria		Aterosclerosis Pulmonar		Aórtica		Infarto Miocardio	
	Casos	%	Casos	%	Casos	%	Casos	%	Casos	%	Casos	%
Silicosis	38	27	8	5.8	40	29	88	64	122	88	5	3.6
Sílico-antracosis	5	25	3	15	9	45	13	64	10	100	1	5
Antracosis	9	60	3	20	5	67	11	73	13	86	1	6.7
Asbestosis	0	0	0	0	0	0	2	100	2	100	0	0.0
Siderosis	1	100	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
<b>Totales</b>	<b>53</b>	<b>31</b>	<b>14</b>	<b>8</b>	<b>54</b>	<b>31</b>	<b>114</b>	<b>65</b>	<b>157</b>	<b>90</b>	<b>7</b>	<b>4</b>



casos hubo bronquitis crónica y enfisema pulmonar, así como corazón pulmonar crónico, y en el 80% insuficiencia cardíaca.

En 53 casos, 31% del total, se encontró trombosis pulmonar, en 14, 8% del total, tromboembolia pulmonar; hubo 157 casos, 90% del total, con aterosclerosis aórtica; 114, 65% del total, con aterosclerosis pulmonar y 54, 31% del total, con aterosclerosis coronaria; en 7 casos, 4% del total se demostró infarto del miocardio, cinco de ellos en casos de silicosis, como puede apreciarse en la Tabla 8.

La muerte se atribuyó a insuficiencia cardiorrespiratoria en 125 casos (71.5%),

forman la corteza terrestre; en la industria de la cerámica también ocurría lo mismo hasta hace poco tiempo. El que sólo se hayan encontrado dos casos de asbestosis seguramente obedece a que en nuestro país no existen minas de este silicato, y aunque se emplea en la fabricación de muchos productos la contaminación del ambiente de trabajo seguramente no alcanza concentraciones altas; el hallazgo de sólo un caso de siderosis nos hace pensar que las medidas de protección en la industria del acero son adecuadas ya que el intenso calor a que se somete el molde de tierra empleado para depositar el hierro fundido, puede dar lugar a que el

TABLA 9  
CAUSA DE MUERTE

	<i>Insuficiencia Cardiorrespiratoria</i>		<i>S a n g r a d o</i>			
	<i>Casos</i>	<i>%</i>	<i>Digestivo</i>		<i>Respiratorio</i>	
			<i>Casos</i>	<i>%</i>	<i>Casos</i>	<i>%</i>
Silicosis	100	73	26	19	10	7.3
Silico-antracosis	12	60	5	25	3	15
Antracosis	10	67	5	33	0	0
Asbestosis	2	100	0	0	0	0
Siderosis	1	100	0	0	0	0
TOTALES	125	71.5	36	21	13	7.5

a hemorragia digestiva en 36 (21%), y a hemorragia respiratoria en 13 (7.5%) (Tabla 9).

#### COMENTARIOS

La prevalencia de la silicosis en esta serie seguramente es producto de las condiciones de trabajo que privan en la mayoría de las minas de nuestro país en donde, prácticamente sin ninguna protección, laboran un gran número de personas aspirando partículas de sílice, elemento que ocupa el segundo lugar entre los que

cuarzo se convierta en alguno de sus isómeros, cristobalita o tridimita que son considerablemente más patógenos y que ocasionan silicosis atípica.<sup>1</sup>

La enfermedad tuberculosa estuvo asociada en más de la mitad del total de los casos, y en casi las dos terceras partes de los correspondientes a silicosis, lo cual era de esperarse ya que la presencia de sílice en los tejidos favorece el desarrollo de tuberculosis;<sup>2</sup> los estudios de Kettle<sup>3</sup> demostraron que el sílice estimula la virulencia del bacilo de Koch, Garchner<sup>4</sup>

demostró, en cobayos, activación y progresión de lesiones producidas por cepas avirulentas de bacilos ácido-alcohol resistentes, después de la inhalación de cuarzo; estas experiencias, realizadas con cepas de bacilos atípicos fotocromógenos y no fotocromógenos demuestran que aun los organismos muertos presentan propiedades patógenas; se ha demostrado que una gran variedad de polvos, incluyendo los que contienen sílice, cuando se inhalan en compañía de bacilos bovinos muertos (B.C.G.) producen fibrosis severa, en tanto que la inhalación de sólo polvo, o de sólo microorganismos muertos, no la producen.

También está demostrado que los bacilos ácido-alcohol resistentes se multiplican preferentemente en áreas donde se haya acumulado sílice.<sup>4</sup>

El porcentaje de casos de silicosis con tuberculosis (65%) es comparable al referido por Barras<sup>5</sup> quien comunicó en 1970 que la complicación por tuberculosis ocurrió en el 60% de 6,801 casos de silicosis estudiados en Suiza.

Las alteraciones pleurales que variaron desde la pleuritis fibroadhesiva hasta la paquipleuritis, así como la pericarditis estuvieron presentes en la mayoría de los casos de silicosis, de sílico-antracosis, de antracosis y de asbestosis, lo que se explica por el bloqueo de los canales linfáticos<sup>6</sup> que obstaculiza la absorción del líquido pleural y pericárdico, cuya acumulación da lugar a que se organice su contenido de fibrina, además seguramente las infecciones broncopulmonares de repetición, que afectan frecuentemente a estos enfermos, también tienen participación no sólo en la producción de la paquipleuritis, sino

en la de la pericarditis dada la vecindad entre parénquima pulmonar, pleura y pericardio.

Como era de esperarse, casi en la totalidad de los casos se encontraron lesiones específicas a nivel de los ganglios mediastinales; Grayson y Blumenfeld<sup>7</sup> comunicaron desde 1949 sobre la calcificación de estas lesiones que en esta serie ocurrió en el 98% de los casos de silicosis; llama la atención que también se hayan encontrado afectados, en el 30% del total, ganglios peripancreáticos, de curvatura mayor del estómago y de hilio hepático, eventualidad descrita por primera vez por Polachek y Pijanowsky<sup>8</sup> en 1960, y que es también consecuencia del bloqueo de los linfáticos del tórax para ir a drenar hacia el abdomen y que el sílice acarreado por la linfa llegara a esos sitios.

La presencia de bronquitis crónica puede deberse a la agresión que el polvo contaminante de la atmósfera efectúa sobre la mucosa bronquial, aunque debe tomarse en cuenta que un gran porcentaje de los casos seguramente ocurrieron en fumadores de muchos años; por lo que en base a lo comunicado por Lowe y Khosla,<sup>9</sup> debe atribuirse que el hábito tabáquico también contribuyó, sumado a la retracción de las lesiones fibrosas, y por ende destrucción de las paredes alveolares<sup>9, 10</sup> en la producción del enfisema pulmonar; a este respecto existen comunicaciones que dejan ver que los fumadores desarrollan las neumoconiosis en forma más temprana y severa.<sup>11-13</sup> El corazón pulmonar crónico se desarrolló debido a la disminución del área de sección de los capilares pulmonares, a los trastornos de la difusión por la disminución de la su-

perficie de intercambio gaseoso y al bloqueo alveolocapilar, causado por la fibrosis, la bronquitis crónica y el enfisema pulmonar.<sup>14-15</sup>

El daño que se produjo a nivel de los canales linfáticos y que dificultó la circulación de la linfa contribuyó, junto con la disminución del área de sección de los capilares pulmonares, a la hipertensión arterial pulmonar,<sup>16</sup> lo que produjo aterosclerosis pulmonar; ésta sumada a la inclusión de los vasos arteriales en la fibrosis y al retardo de la velocidad de circulación sanguínea favorecieron el desarrollo de la trombosis *in situ* de dicha arteria, lo que a su vez produjo mayor hipertensión pulmonar.<sup>17-18</sup> Llama la atención que también haya habido casos de aterosclerosis aórtica, ya que en términos generales debió de tratarse de personas con carencias de la alimentación; aunque a favor está que el 71% se encontraba por arriba de los 56 años de edad en el momento del fallecimiento. Cerca de la tercera parte mostró aterosclerosis coronaria pero sólo el 4% signos de infarto de miocardio, que en ningún caso fue reciente, a diferencia de lo comunicado por Lindars y colaboradores,<sup>19</sup> quienes en 920 casos encontraron 159 muertes por trombosis coronaria e infarto del miocardio (17.2%).

En dos casos se observó carcinoma broncogénico de la variedad epidermoide acompañando a la silicosis, esto concuerda con lo comunicado por Gardner desde 1940<sup>20</sup> de que no existe relación de causa a efecto, entre silicosis y el carcinoma broncogénico, y aún más según Sciarra y colaboradores<sup>21</sup> piensan que la silicosis confiere protección contra el cáncer pulmonar, y por el contrario, recientemente

Scarano y colaboradores<sup>22</sup> comunicaron que en un lote de 2,360 enfermos con silicoantracosis el 7% presentaron carcinoma broncogénico, predominante de la variedad epidermoide, con un lote de 31,187 enfermos sin neumoconiosis, en los que sólo el 1.08% presentaron dicha asociación, por lo que asientan que dichas neoplasias deben atribuirse a la acción del sílice del carbón, o de ambos; sin embargo, el hecho de que predomine la estirpe epitelial sugiere que el hábito tabáquico es el principal responsable sin que se pueda ignorar la posibilidad de que se sumen los estímulos; hubo un caso de carcinoma bronquiolar concurrente con antracosis y paradójicamente no se encontró neoplasia en los casos de asbestosis. También se encontraron dos casos de adenocarcinoma gástrico y uno de adenocarcinoma de próstata coincidiendo con silicosis y un seminoma en un caso de antracosis. Otras neoplasias fueron adenoma del tiroides en 10 casos, fibroma renal en tres, lipoma renal en dos, adenoma de suprarrenal en uno y varios fibromas de diferente localización.

En la mayor parte de los casos, más del 70%, los hallazgos orientaron a pensar que la muerte ocurrió por insuficiencia cardiorrespiratoria<sup>1, 3</sup> en forma directa, aunque con toda seguridad también en los casos en que hubo sangrado digestivo, éste estuvo favorecido por la hipoxemia; el sangrado de aparato respiratorio ocurrió no sólo en aquellos casos que presentaron infección tuberculosa, sino también en los casos no infectados ya que en un paciente con silicosis y uno con sílicoantracosis ocurrió hemoptisis fulminante, y en la necropsia se evidenció necrosis

de las lesiones que causaron la hemorragia, eventualidad comunicada por Carpathios desde 1961.<sup>23</sup>

#### RESUMEN

Se comunican los principales hallazgos del estudio necrópsico de 174 casos de pneumoconiosis; 136 de silicosis, 20 de sílico-antracosis, 15 de antracosis, dos de asbestosis y uno de siderosis.

En el 52% se asoció tuberculosis pulmonar, más del 90% presentaron datos de bronquitis crónica, enfisema pulmonar y corazón pulmonar crónico; el 31% mostró trombosis pulmonar y el 14% tromboembolia pulmonar, la muerte se atribuyó a insuficiencia cardiorrespiratoria en el 71.5%, a hemorragia digestiva en el 21% y respiratoria en el 7.5%.

#### REFERENCIAS

1. Scheepers, G. W.: Lung disease caused by inorganic and organic dust. *Dis. Chest.*, 44: 133-110, 1963.
2. Richard, P. O. N. y Eugene, D. R.: Relations of pneumoconiosis and pulmonary tuberculosis. *Arch. Environ. Health*, 8: 873-881, 1964.
3. Mayer, E.; Princi, F.; KaPtreicler, N. L.; Vorwald, A. J.; Wright, G. W.; Peridergrass, E. P. y Sander, O. A.: The pneumoconiosis diagnosis evaluation and management. *Arch. Environ. Health*, 7: 14-55, 1963.
4. King, E. J.: Infective pneumoconiosis variable coal with constant tuberculosis. *Arch. Environ. Health*, 7: 33-46, 1963.
5. Barras, G.: Silicotuberculose in suisse. *Valaisan, Montana*, 100: (43), 1802-1808, 1970.
6. Polachek, A. A. y Pijanowski, W. J.: Extrathoracic egg-shell calcifications in silicosis. *Am. Rev. Resp. Dis.* 82: 714, 1960.
7. Grayson, C. E. y Blumenfeld, H.: Egg-shell calcifications in silicosis. *Radiology*, 53: 216-221, 1949.
8. Lowe, C. R. y Hkosla, T.: Chronic bronchitis in ex-coal miners working in the steel industry. *Brit. J. Industr. Med.* 29: (1), 45-49, 1972.
9. Gross, P.: Current concepts of pneumoconiosis, pathological aspects. *J.A.M.A.*, 172: 546-550, 1960.
10. Gross, P.: Pneumoconiosis an aspect from a different angle. *Dis. Chest.*, 44: 106-110, 1963.
11. Sluis-Cremer, G. K.; Walters, L. G. y Sichel, H. S.: Chronic-Bronchitis in miners and non-miners; an epidemiological survey of a community in the gold-mining area in the Transvaal. *Brit. J. Industr. Med.*, 24: 1-12, 1967.
12. Merchant, J. A.; Kilburn, K. H.; O'Fallon, W. M.; Hamilton, J. D. y Lumsden, J. C.: Byssinosis and chronic bronchitis among cotton textile workers. *Ann. Intern. Med.*, 76: 423-433, 1972.
13. Weiss, W.: Cigarette smoking, asbestosis and pulmonary fibrosis. *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 104: 223-227, 1971.
14. Dack, S.: The present status of the treatment of cor pulmonale. *New York State J. Med.*, 57: 74, 1957.
15. Luchsinger, P. C.; Moser, K. M.; Buhlman, A. y Rossier, P. H.: The interrelationships between cor pulmonale, capillary bedrestrict on and difussion insufficiency for oxygen in the lung. *Am. Heart J.*, 54: 106, 1957.
16. Whitaker, W.: Pulmonary hipertension in congestive heart failure complicating chronic lung disease. *Quart. J. M.*, 23: 57, 1954.
17. Vidal, J.: Thrombosis of the pulmonary artery, terminal complication of o silicotic mediastinitis. *J. Franc. Med. Chir. Thorac*, 18: 173-179, 1964.
18. Argüero, R.; Naranjo, F. y Monroy, G.: Trombosis pulmonar. *Revista Médica del I.M.S.S.*, 14: (2), 88-93, 1965.
19. Lindars, D. C.; Rooke, C. B.; Dempsey, A. N. y Ward, F. G.: Pneumoconiosis and death from coronary heart disease. *J. Path.*, 108: (3), 249-59, 1972.
20. Gardner, L. V.: The pathology and roentgenographic manifestations of pneumoconiosis. *J.A.M.A.*, 114: 535-540, 1940.
21. Sciarra, D. y Bottigioni, R.: Statistical and pathological considerations on the association of cancer and silicosis and non tuberculous ulcerative silicosis. *Rev. Anat. Path. Oncology*, 19: 735-40, 1961.
22. Scarano, D.; Fadali, M. A. y Lemole, G. M.: Carcinoma of the lung and anthraco-silicosis. *Chest.*, 62: (3), 251-55, 1972.
23. Carpathios, J.: Cavitory silicosis. *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 84: (1), 84-6, 1961.

## LA ANGIOGRAFIA CORONARIA EN LA CARDIOPATIA ISQUEMICA

M. A. MARTÍNEZ RÍOS\* Y F. CISNEROS\*

LA UTILIZACIÓN de medios de contraste para visualizar radiológicamente la red coronaria, se ha revelado como un procedimiento de alto valor diagnóstico en el estudio de la cardiopatía isquémica.

La primera demostración radiológica experimental de la circulación coronaria, fue realizada en 1933 por Roulsthöi.<sup>1</sup> Durante el período de 1945 a 1948 se tiene noticia de las primeras comunicaciones<sup>2-3</sup> sobre coronariografía humana.

Di Guglielmo y Guttadauro publicaron en 1952,<sup>4</sup> con base en los estudios de Jonsson,<sup>5</sup> un trabajo monográfico que es fundamental para el conocimiento de la anatomía radiológica de las arterias coronarias del hombre. En años subsecuentes han aparecido en la literatura médica valiosas observaciones sobre el presente tema, algunas de éstas especialmente interesantes por su enfoque estadístico o por su utilidad práctica.<sup>6-10</sup>

El objeto de esta comunicación es presentar una revisión somera a la vez que una información sucinta sobre la metodología básica y finalidades de la coronariografía en la práctica clínica.

\* Instituto Nacional de Cardiología.

### TÉCNICAS DE CORONARIOGRAFÍA

Las primeras coronariografías se obtuvieron de un modo fortuito durante estudios aortográficos por punción directa. Posteriormente se utilizaron catéteres con el fin de hacer la inyección del material de contraste a un nivel próximo al piso sigmoideo aórtico. Con los siguientes procedimientos se buscó mejorar el método de opacificación de las arterias coronarias.

1. *Recursos que permiten reducir el gasto cardíaco.* a) La maniobra de Valsalva. b) El aumento de la presión intra-bronquial. c) El paro cardíaco transitorio con acetilcolina.

2. *Inyecciones fásicas del medio de contraste.* Se adapta el inyector del medio de contraste a un sistema de disparo electrónico selectivo, que se hace coincidir con la diástole ventricular, fase del ciclo cardíaco durante la cual es mayor el llenado coronario. Habitualmente se utiliza a la vez alguno de los recursos mencionados arriba.

3. *Oclusión aórtica.* Se emplea un catéter de Dotter-Lukas modificado, cuyo extremo-balón se coloca en la aorta as-

cedente, ésta es ocluida al quedar inflado el globo, con lo que se favorece el llenado coronario por el medio de contraste. Generalmente se incluye la maniobra de Valsalva o bien el paro cardíaco con acetilcolina.

4. *Uso de catéteres de diseño especial.* Son catéteres con múltiples orificios laterales en su extremidad distal, que permiten la expulsión del material de contraste hacia la periferia de la corriente sanguínea, en donde la velocidad de flujo es menor, facilitándose así su acceso a la red coronaria.

5. *Inyecciones semiselectivas.* Estas consisten en inyectar el material de contraste en los senos de Valsalva.

6. *Cateterismo coronario selectivo.* En 1959 Sones<sup>11</sup> describió una técnica original para el cateterismo selectivo de las arterias coronarias. El método ganó rápidamente el reconocimiento mundial como el mejor procedimiento de coronariografía. Consiste, en términos generales, en lo siguiente: a través de la arteria humeral derecha se introduce un catéter, del tipo diseñado por Sones, hasta llevar su extremo distal a la raíz de la aorta; se acopla la punta a uno y otro ostium coronarios y se inyecta el material radiopaco en pequeñas cantidades. Por medio de cine, en diferentes posiciones, se procura obtener una imagen completa de cada arteria coronaria y de sus ramas. Con la finalidad de conocer la función contráctil del ventrículo izquierdo, se hace por rutina tanto el registro de presiones dentro de esta cavidad, como la ventriculografía izquierda en posición oblicua derecha anterior. Es ésta la técnica que utiliza-

mos en el Instituto Nacional de Cardiología.

7. *Método percutáneo de Ricketts y Abrams.*<sup>12</sup> Recientemente estos autores diseñaron un catéter que, por vía percutánea a través de la arteria femoral, permite llegar a las arterias coronarias en forma selectiva.

El equipo básico radiológico consiste en un intensificador de imágenes (Philips) de 6 y 9 pulgadas, cámara de cine (Arriflex) de 35 mm y película (Kodak XX), con una velocidad de 60 cuadros por segundo. Los estudios se hacen con vigilancia electrocardiográfica continua y siempre con un desfibrilador disponible.

#### ANATOMÍA RADIOLÓGICA DE LAS ARTERIAS CORONARIAS

##### *Arteria coronaria derecha*

Su ostium u origen se encuentra en el seno de Valsalva anterior derecho, a su salida rodea por detrás el tronco de la arteria pulmonar, corre a lo largo del surco aurículo-ventricular derecho, circunda al corazón por encima de su margen agudo; continúa hacia atrás y atraviesa la "crux" para dirigirse hacia abajo por el surco interventricular posterior, en donde toma el nombre de descendente posterior, la que, con alguna frecuencia, llega hasta el ápex. En su trayecto emite primero la rama del cono pulmonar, sucesivamente la rama del seno de Keith y Flack (en el 60% de los casos), las ramas ventriculares derechas y, en la gran mayoría de los casos, la rama del nodo de Aschoff-Tawara (Fig. 1).

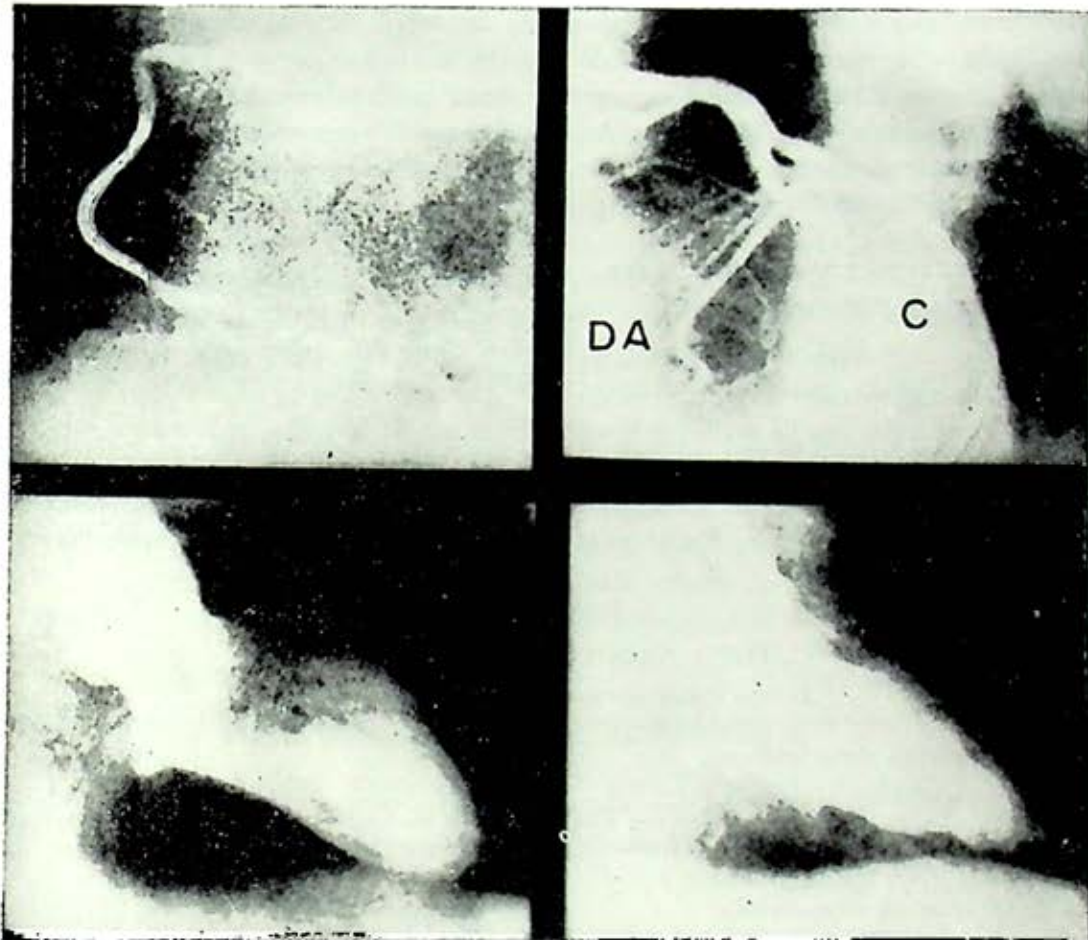


FIG. 1. Arteriografía coronaria y ventriculografía izquierda normales. (D.A.: descendente anterior, C: circunfleja).

### *Arteria coronaria izquierda*

Emerge del seno de Valsalva anterior izquierdo, a los pocos milímetros de su origen se bifurca y da lugar a una rama que sigue el surco interventricular anterior con el nombre de descendente anterior, y a la que contornea la base del margen obtuso, que se denomina circunfleja izquierda. La descendente anterior llega generalmente hasta el ápex; durante su curso emite, sucesivamente, las ramas

perforantes septales y las ventriculares izquierdas, de éstas las más importantes son las diagonales, que irrigan la región anterolateral del ventrículo izquierdo.

Por lo que respecta a la circunfleja izquierda, al llegar al margen obtuso del corazón da origen a la rama marginal que se dirige hacia el ápex. En la región posterior del corazón, la circunfleja (en el 18% de los casos) pasa por la "cruce" para convertirse en descendente posterior. Cuando ocurre esto, se dice que existe

preponderancia coronaria izquierda o patrón III de Schlesinger.<sup>13</sup> En el 40% de los casos la rama del nodo sinusal emerge de la circunfleja izquierda; la nutricia del nodo atrioventricular puede también originarse de esta misma arteria (Fig. 1).

#### INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES DE LA CORONARIOGRAFÍA

Son dos las indicaciones fundamentales para practicar el estudio angiográfico de los vasos coronarios, con fines diagnósticos y con el propósito de dar un acertado enfoque a los recursos de orden quirúrgico en la insuficiencia coronaria. En el caso

de finalidad de diagnóstico (Cuadro I), se hace en los pacientes con dolor precordial no característico que presentan electrocardiograma normal en reposo, pero anormal con ejercicio, y en los asintomáticos con electrocardiograma de reposo anormal. También sometemos a coronariografía a los pacientes con valvulopatía aórtica o mitral, cuando tienen angina de pecho, sobre todo si se proyecta la solución quirúrgica de la lesión valvular.

En lo referente a la indicación con propósito terapéutico, es procedimiento de rigor aunque se tenga la seguridad de que

#### CUADRO I

##### INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA

###### INDICACIONES DE ARTERIOGRAFÍA CORONARIA

#### I. *Con finalidad diagnóstica.*

1. Aterosclerosis coronaria.
  - a) Dolor precordial atípico con ECG de reposo normal y ECG de esfuerzo anormal.
  - b) Pacientes asintomáticos con ECG de reposo normal sugestivo de déficit de riego coronario.
2. Evaluación preoperatoria.
  - a) Estenosis e insuficiencia aórtica con angina de pecho.
  - b) Estenosis mitral con angina de pecho.

#### CUADRO II

##### INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA

###### INDICACIONES DE ARTERIOGRAFÍA CORONARIA

#### II. *Con finalidad de tratamiento.*

##### A) Casos agudos.

1. Complicaciones del infarto miocárdico reciente.
  - Perforación septal.
  - Disfunción valvular mitral.
  - Aneurisma ventricular.
2. Síndrome "intermedio".

##### B) Casos crónicos.

- Angina severa c/s infarto previo.
- Postoperatorio de cirugía coronaria.



el paciente es cardiópata ateroscleroso. Es urgente cuando surge alguna complicación del infarto del miocardio (Cuadro II) o bien en el llamado síndrome "intermedio".\* En ambas situaciones a pesar del elevado riesgo.

En los casos crónicos de insuficiencia coronaria se practica el estudio si los pacientes presentan incapacidad física importante. Debe recalcar que es indispensable repetir el estudio a los seis meses de una intervención quirúrgica realizada para mejorar el riego coronario con el fin de conocer el estado de los puentes aorto-coronarios.

Las contraindicaciones se enumeran en el Cuadro III.

graves como promedio; el porcentaje fue de 2.6% para el material proveniente de instituciones que practican menos de 100 estudios por año. Es interesante señalar que los mismos autores mencionan ocho veces más de complicaciones en los casos en que se usó la vía de la arteria femoral. En los 600 estudios que hemos practicado hasta marzo de 1974, la mayoría de las veces con la técnica de Sones, las complicaciones graves se han presentado en el uno por ciento.

HALLAZGOS ANGIOGRÁFICOS

De las 600 coronariografías practicadas tenemos tabuladas 300, observándose una proporción similar de lesiones obstructivas

CUADRO III

INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA

CONTRAINDICACIONES DE LA ARTERIOGRAFÍA CORONARIA. \*

1. Enfermedades severas concomitantes:  
Renal,  
hepática,  
vascular cerebral,  
respiratoria,  
carcinomas, etc.
2. Obesidad importante.
3. Hipertensión arterial sistémica severa.
4. Terapéutica con bloqueadores adrenérgicos.
5. Intoxicación con drogas antiarrítmicas.
6. Hipokalemia yatrogénica.
7. Más de 70 años de edad.

COMPLICACIONES DE LA ARTERIOGRAFÍA CORONARIA

Adams y cols.<sup>14</sup> analizaron las complicaciones de la arteriografía coronaria en un grupo de 46,904 estudios practicados en 173 hospitales de los Estados Unidos y encontraron 1.3% de complicaciones

en la coronaria derecha y en la descendente anterior, y en menor número en la circunfleja izquierda (Figs. 2 y 3).

En cuanto a la correlación clínica y coronariográfica en el lote con antecedente de infarto miocárdico, el 92% de los pacientes tenía obstrucción de cuando menos uno de los gruesos troncos coronarios. El porcentaje fue muy semejante, de 90%,

\* Infarto inminente o angor subintrante.

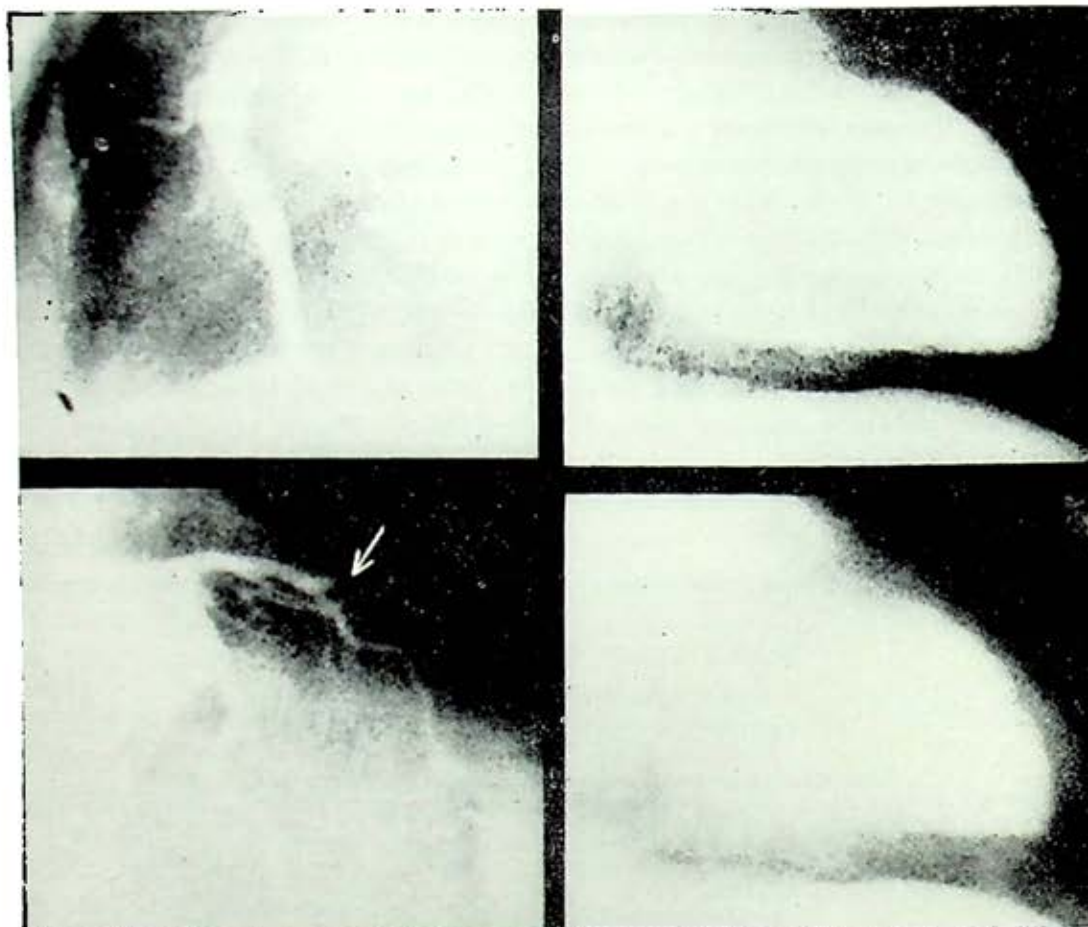


FIG. 2. Obstrucción completa de la arteria descendente anterior (flecha); en la ventriculografía izquierda se observa hipocinesia de la pared anterior.

en los que sólo había angina de pecho. Estas observaciones están de acuerdo con las de la mayoría de los autores,<sup>16-18</sup> y ponen de manifiesto la excelente correlación que en general existe entre los datos clínicos y arteriográficos. Observamos, sin embargo, que en el grupo de estudios coronariográficos normales hubo un 14% con diagnóstico clínico y electrocardiográfico de insuficiencia coronaria.

Para explicar esta discrepancia se ha invocado la existencia de curvas anorma-

les de disociación de la hemoglobina,<sup>19</sup> miocardiopatía,<sup>20</sup> enfermedad aórtica valvular,<sup>21</sup> disturbios de la microcirculación coronaria<sup>22</sup> y más recientemente por alteraciones de los trombocitos.<sup>23</sup>

Es importante recalcar que cuando en el electrocardiograma de reposo se encontraron signos de necrosis o de lesión, de acuerdo a los criterios de Sodi y cols.,<sup>24</sup> siempre hubo alteración de los gruesos troncos coronarios y en la inmensa mayoría de los casos se observó correlación

significativa entre la topografía de la anomalía electrocardiográfica y la arteria coronaria más afectada. En un bajo porcentaje de los casos el electrocardiograma fue normal en presencia de alteraciones de las arterias coronarias.<sup>25</sup>

#### VALORACIÓN DE LA FUNCIÓN VENTRICULAR

Con el notable avance de la cirugía en el tratamiento de la enfermedad coronaria, se ha vuelto fundamental la valoración

pre y postoperatoria de la función ventricular, tanto para la selección de los enfermos, como para juzgar los resultados quirúrgicos.<sup>26</sup>

Si bien el examen clínico proporciona una valiosa información respecto a la función cardíaca, los recursos hemodinámicos y angiocardiógráficos aportan datos de alta precisión.

El estudio del estado contráctil del miocardio ha tenido un considerable avance en los últimos años y se ha hecho evidente

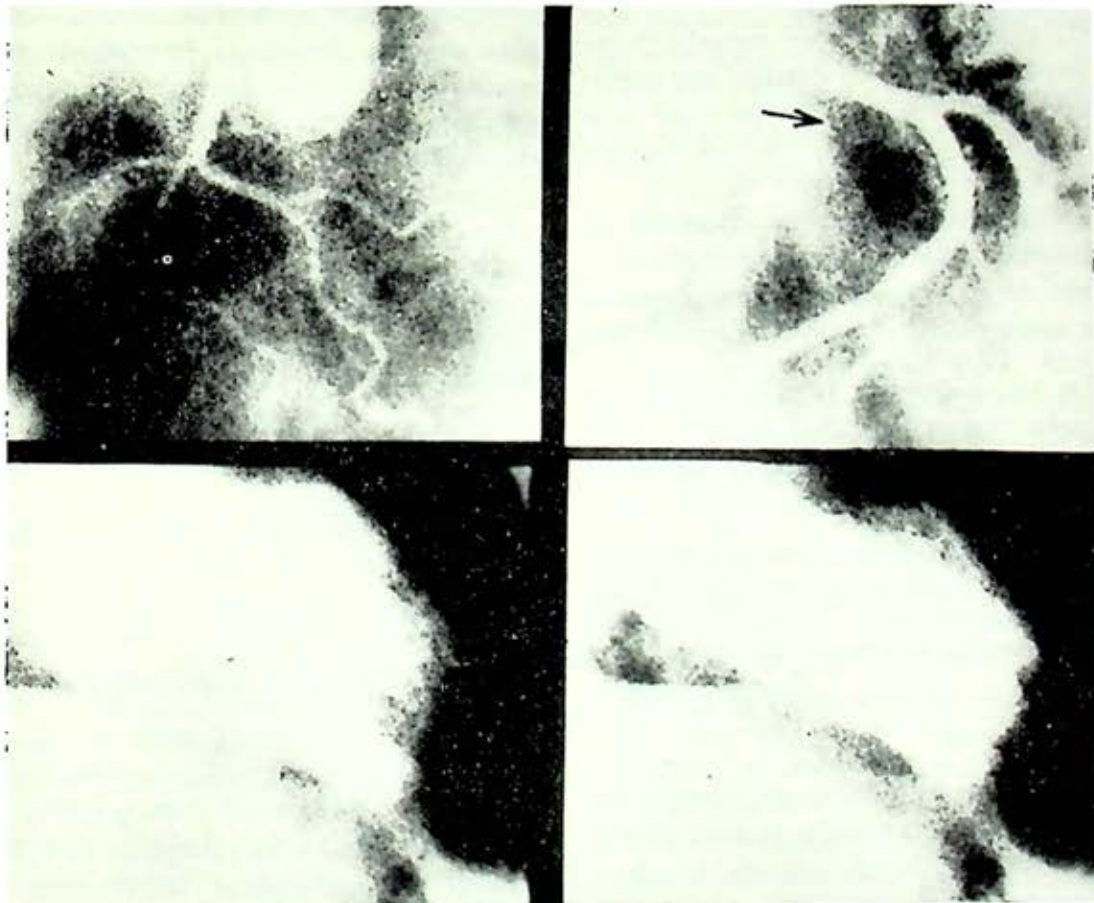


FIG. 3. Ausencia de llenado de la descendente anterior (flecha) con discinesia anterior en la ventriculografía izquierda.

que las medidas hemodinámicas tradicionales son frecuentemente inadecuadas.

En la actualidad se estudia la función ventricular desde dos puntos de vista: *a*) como "bomba", y *b*) como "músculo".<sup>27</sup> Los parámetros más conocidos del estudio como "bomba" son:

- a*) Presión telediastólica.
- b*) Gasto cardíaco.
- c*) Gasto por latido.
- d*) Velocidad de expulsión sistólica ventricular.
- e*) Consumo de oxígeno y gasto con ejercicio.
- f*) Comportamiento del corazón en relación a las curvas de Starling por modificaciones del volumen de sangre que llega al corazón ("precarga") y de las resistencias periféricas ("postcarga").
- g*) Volúmenes cardíacos y fracción de expulsión. Masa ventricular.
- h*) Sinergia de contracción mostrada con angiografía.

De los parámetros para el estudio del corazón como "músculo", los más conocidos son los referentes a la contracción "isovolumétrica":

1. Máximo cambio de la presión intraventricular con respecto al tiempo  $dp/dt$ .
2. Tiempo al vértice del  $dp/dt$ .
3.  $dp/dt$  en el máximo de la presión isovolumétrica.
4. Vértice del  $dp/dt$  en relación con la presión isovolumétrica y a la presión telediastólica.
5. Velocidad máxima de acortamiento del elemento contráctil ( $V$ . máx.).

En la fase de expulsión: velocidad media de acortamiento circunferencial ( $V_{cf}$ ).

Para valorar la función ventricular del paciente supuestamente coronario en el Servicio de Hemodinámica del Instituto Nacional de Cardiología de México, medimos primero las presiones tanto aórtica como ventricular izquierda para determinar la presión telediastólica y el gasto cardíaco, el  $dp/dt$  y el  $V$ . máx.

Se practica posteriormente la cineventriculografía izquierda en posición oblicua anterior derecha, analizando con detalle el patrón de contracción ventricular y midiendo los volúmenes ventriculares para después obtener la fracción de expulsión, el  $V_{cf}$  y el comportamiento del  $dp/dt$  y  $V$ . máx. antes y después de la ventriculografía.

En nuestra práctica tenemos especial interés en investigar tres aspectos de la función ventricular: 1) el comportamiento de los volúmenes ventriculares y la fracción de expulsión, 2) el patrón de contracción ventricular izquierdo y 3) la presencia de aneurismas ventriculares.

#### *Fracción de expulsión*

Desde el año 1916 Rohrer<sup>28</sup> propuso la medición de los volúmenes ventriculares como método útil para conocer la función del corazón. Kahlstorf<sup>29</sup> en 1932 mejoró el método de Rohrer para la medición de esos volúmenes introduciendo el concepto de que matemáticamente el corazón podía ser considerado como un elipsoide. Liljestrand y cols.<sup>30</sup> en 1939 publicaron una modificación a los procedimientos anteriores, por medio de la cual el volumen del corazón es calculado como un elipsoide modificado.

Arvidsson<sup>31</sup> fue el primero en medir el volumen latido por métodos angiográficos, y Chapman y cols.<sup>32</sup> fueron los precursores en la utilización de la angiografía biplana para la determinación de los volúmenes ventriculares. Posteriormente quedó demostrado que el cálculo de los mismos por este método es válido y que guarda estrecha relación con los resultados obtenidos en modelos de plástico, en animales de experimentación y en el hombre.<sup>33, 34</sup>

Se ha demostrado que con la cineangiografía, en un solo plano, el cálculo de los volúmenes del ventrículo izquierdo es bastante exacto.<sup>35</sup> Para hacer válida la medición de los mismos, se corrige la distorsión y la magnificación que producen los rayos "X".

Recientemente estudiamos 53 pacientes con diagnóstico clínico y electrocardiográfico de cardiopatía isquémica, que contaban con arteriografía coronaria selectiva, según el método de Sones, en diferentes proyecciones y cineventriculografía izquierda, en posición oblicua anterior derecha a 30°. Los procedimientos de metodología para la medición de los volúmenes ventriculares, se describen en otro de nuestros trabajos,<sup>35</sup> baste sólo mencionar que nos hemos valido del método de Greene y cols. que utiliza un solo plano en posición oblicua derecha anterior (ODA) a 30° y que usa la fórmula del elipsoide.<sup>36</sup>

De nuestras observaciones al respecto se puede concluir que en presencia de cardiopatía isquémica la ausencia de compromiso vascular en el estudio coronariográfico induce a suponer que la función ventricular es normal. También puede aseverarse que existe una relación directa

entre el grado de obstrucción vascular, número de arterias involucradas, y la alteración de la función ventricular.

#### VALORACIÓN DEL PATRÓN DE CONTRACCIÓN

En 1935 Tennant y Wiggers<sup>37</sup> describieron en el perro la aparición de un movimiento paradójico en algunas áreas del ventrículo izquierdo, después de la ligadura de una arteria coronaria; sin embargo, no fue sino hasta 1965 en que Harrison<sup>38</sup> definió el concepto de disiner-gia y que su presencia es capaz de producir alteración importante en la función del ventrículo izquierdo.

En 1967 Herman y cols.<sup>39</sup> propusieron la clasificación de la disiner-gia en cuatro tipos:

*Asinéresis*, en caso de disminución localizada del movimiento de la pared ventricular; *acinesia*, cuando no se observa movimiento de una determinada región del miocardio; *discinesia*, para referirse al latido paradójico de expansión localizada, y finalmente *asincronismo*, o sea el trastorno temporal en la sucesión de la onda de contracción.

La frecuencia de disiner-gia en la cardiopatía isquémica no ha sido aún precisada a pesar de los numerosos estudios en este campo. Por lo que presentamos nuestra experiencia más reciente.

En un grupo de 300 estudios hemodinámicos y angioventriculográficos realizados en pacientes con diagnóstico clínico y electrocardiográfico de cardiopatía isquémica, seleccionamos 100 que contaban con arteriografía coronaria según el método de Sones, en diferentes proyecciones,

y cineventriculografías izquierdas en posición oblicua anterior derecha a 30°.

De los resultados obtenidos en este trabajo<sup>40</sup> se ha llegado a la conclusión de que los trastornos de la contracción ventricular izquierda ocurren con mayor frecuencia de lo que ha sido publicado y que son de observación común en presencia de obstrucción de la coronaria descendente anterior o cuando existe compromiso de dos o tres troncos coronarios principales. Se ha demostrado que existe paralelismo entre el grado de reducción luminal y la severidad de la disinerxia ventricular. Sin embargo, cuando es sólo la coronaria derecha la involucrada, aun en los casos de predominio de riego derecho, el patrón de contracción no parece sufrir alteraciones graves. También es importante agregar que cuando la coronariografía es normal, lo habitual es que el patrón de contracción sea normal.

Nuestro estudio hace hincapié en la alta frecuencia de alteraciones en el patrón de contracción ventricular en la cardiopatía aterosclerosa, al menos en nuestro medio. También debemos destacar que hemos observado una proporción elevada de aneurismas ventriculares postinfarto (32%).<sup>41</sup>

En cuanto a la función del corazón, como músculo tenemos estudiado un grupo pequeño de 20 enfermos con  $dp/dt$  y  $V. \text{máx.}$  antes y después de la ventriculografía y hemos observado un comportamiento cuya anormalidad corre paralela al grado de obstrucción coronaria, es decir, que el  $V. \text{máx.}$  y el  $dp/dt$  se conservan más bajos postventriculografía cuanto más severas son las lesiones coronarias.<sup>42</sup>

Finalmente queremos recalcar que la

arteriografía coronaria siempre debe incluir el estudio de la función ventricular izquierda y de practicarse cirugía coronaria, debe ser revalorada en el postoperatorio.

#### RESUMEN

Se hace una revisión de la técnica, indicaciones, contraindicaciones y complicaciones de la arteriografía coronaria, según la experiencia acumulada en el Servicio de Hemodinámica del Instituto Nacional de Cardiología de México.

También se comentan los métodos que estudian la función ventricular izquierda, y se hace especial mención de los hallazgos personales en una serie de 600 estudios, habiendo encontrado una frecuencia elevada de aneurismas ventriculares, anormalidades en el patrón de contracción ventricular izquierda y de la fracción de expulsión, en los casos de obstrucción coronaria bi o trivascular.

Finalmente se destaca la excelente correlación clínica, electrocardiográfica y angiográfica observada en nuestros estudios.

#### SUMMARY

Based upon the accumulated experience at the Department of Hemodynamics of the Instituto Nacional de Cardiología de México, a review is made about techniques, indications, contraindications and complications of coronary arteriography. The methods for evaluating the left ventricular function are also analyzed. The personal observations in a series of 600 cases studied from this point of view are commented. Mention is made of the high incidence of ventricular aneurysm, disy-



energy and abnormal left ventricular ejection fraction observed in our series, when bi or trivascular coronary occlusion was present.

Final considerations are made about the close relationship among clinical, electrocardiographic and angiocardigraphic findings.

REFERENCIAS

1. Roulsthöi, P.: Uber angiokardiographie. *Acta Radiol.*, 14: 419, 1963.
2. Radner, S.: An attempt at the roentgenologic visualization of the coronary blood vessels in man. *Acta Radiol.*, 26: 497, 1945.
3. Meneses Hoyos, J. y Gómez del Campo, C.: Angiography of the thoracic aorta and coronary vessels with direct injection of an opaque solution in to the aorta. *Radiology*, 50: 211, 1948.
4. Di Guglielmo, L. y Guttadauro, M. A.: A roentgenologic study of the coronary arteries in the living. *Acta Radiol. Suppl.*, 97: (I), 82, 1952.
5. Jonsson, G.: Visualization of the coronary arteries. Preliminary report. *Acta Radiol.*, 29: 539, 1948.
6. Arnulf, G.: L'arteriographie methodique des arteres coronaires grace a l'utilisation de l'acetylcholine. Données experimentales et cliniques. *Bull Acad. Nat. Med.*, 25-26: 661, 1958.
7. Dotter, C. T. y Frsiche, L. H.: Visualization of the coronary circulation by occlusion aortography: A practical method. *Radiology*, 71: 502, 1958.
8. Nordenstrom, B.; Ovenfors, G. y Tornell, S.: Coronary angiography in 100 cases of ischemic heart disease. *Radiology*, 78: 714, 1962.
9. Martínez Ríos, M. A.; De los Ríos, F. y Cisneros, F.: Arteriografía coronaria. *Arch. Inst. Cardiol. Méx.*, 40: 68, 1970.
10. Gensini, G. G.: *Circulación coronaria*. Zimmerman, H. A.: *El cateterismo cardiovascular*, pág. 1023, Barcelona, Editorial Científico-Médica, 1969.
11. Sones, F. M., Jr.: *Coronary arteriography*. Presented before the 2nd. Symposium on Cinefluorography, Rochester, N. Y., 1959.
12. Ricketts, J. H. y Abrams, H. L.: Percutaneous selective coronary cine arteriography. *J.A.M.A.*, 181: 620, 1962.
13. Schlesinger, M. J.: Relation of anatomic pattern to pathologic conditions of the coronary arteries. *Arch. Path.*, 30: 403, 1940.
14. Adams, F. D.; Fraser, D. B. y Abrams, H. L.: The complications of coronary arteriography. *Circulation*, 48: 609, 1973.
15. Campeu, L.; Bourassa, M. G. y Bois, M. A.: Clinical significance of selective coronary cinearteriography. *Canad. Med. Ass. J.*, 99: 1063, 1968.
16. Carlsten, A.; Forsberg, S. A.; Paulin, S.; Varnauskas, E. y Werkö, L.: Coronary angiography in the clinical analysis of suspected coronary disease. *Am. J. Cardiol.*, 19: 509, 1967.
17. Demany, M. A.; Tambe, A. y Zimmerman, H. A.: Correlation between coronary arteriography and the post-exercise electrocardiogram. *Am. J. Cardiol.*, 19: 526, 1967.
18. Martínez-Ríos, M. A.; Catrip, M.; Sanz, G.; Gutiérrez, F. E.; Medrano, G. A.; Testelli, M. R. y Soni, J.: Arteriografía coronaria. Correlación clínica, electro y angiográfica. *Arch. Inst. Cardiol. Méx.*, 42: 58, 1972.
19. Elliot, R. S. y Bratt, G.: The paradox of myocardial ischemia and necrosis in young women with normal coronary arteriograms. Relation to abnormal hemoglobinoxygen dissociation. *Am. J. Cardiol.*, 23: 633, 1969.
20. Zoll, P. M.; Wessler, S. y Blumgart, H. L.: Angina pectoris. A. Clinical and pathologic correlation. *Am. J. Med.*, 11: 331, 1951.
21. Fallen, E. L.; Elliot, W. C. y Gorlin, R.: Mechanisms of angina in aortic stenosis. *Circulation* 36: 480, 1967.
22. James, T. N.: Pathology of small coronary arteries. *Am. J. Cardiol.* 20: 679, 1967.
23. Salky, N. y Dugdale, M.: Platelet abnormalities in ischemic heart disease. *Am. J. Cardiol.* 32: 612, 1973.
24. Sodi-Pallares, D.; Medrano, G. A.; Bisteni, A. y Ponce de León, J.: *Electrocardiografía clínica*. Ed. Inst. Cardiol. Méx. 1968.
25. Martínez Ríos, M. A.; Da Costa, B.; Ceceña, F. y Gensini, G. G.: Normal EKG in the presence of severe coronary artery disease. *Am. J. Cardiol.* 25: 231, 1970.
26. Favalaro, R.: Direct and indirect coronary surgery. *Circulation* 46: 1197, 1972.
27. Martínez Ríos, M. D.: Valoración hemodinámica y angiográfica de la función ventricular. *Arch. Inst. Cardiol. Méx.* 43: 803, 1973.
28. Rohrer, F.: Volumenbestimmung von Körperhohlen un organen au othodiagra-

- phischem Wege. *Fortschr Röntgenstr* 24: 284, 1916.
29. Kahlstorf, D.: Über eine orthodiographische Herzvolumenbestimmung. *Fortschr. Röntgenstr.* 45: 123, 1932.
  30. Liljestrand, G.; Lysholm, E.; Nylin, G. y col.: The normal heart volumen in man. *Amer. Heart J.* 17: 406, 1939.
  31. Arvidsson, H.: Angiocardiographic observations in mitral disease, with special reference to volume variations in the left atrium. *Acta radiol. Supp.* No. 158, 1958.
  32. Chapman, C. B.; Baker, A.; Reynolds, J. y col.: Use of biplane cinefluorography for measurements of ventricular volume. *Circulation* 18: 1105, 1958.
  33. Dodge, H. T.; Sandler, H.; Belleu, D. W. y col.: The use of biplane angiocardiology for the measurement of left ventricular volume in man. *Am. Heart J.* 60: 762, 1960.
  34. Rackley, C. E. y Hodd, W. P. Jr.: Quantitative angiographic evaluation and pathophysiologic mechanisms in valvular heart disease. *Progr. Cardiovasc. Dis.* 15: 427, 1973.
  35. Martínez-Ríos, M. A.; Núñez, H.; Cisneros, F.; Gutiérrez, F. E.; Testelli, M. y Soní, J.: Fracción de expulsión ventricular izquierda en la cardiopatía aterosclerosa coronaria. *Arch. Inst. Cardiol. Méx.* 44: 51, 1974.
  36. Greene, D. G.; Carlisle, R.; Grant, C. y col.: Estimation of left ventricular volume by one plane cineangiography. *Circulation* 35: 61, 1967.
  37. Tennant, R. y Wiggers, C. J.: Effect of coronary occlusion on myocardial contractility. *Amer. J. Physiol.* 112: 361, 1935.
  38. Harrison, T. J.: Some unanswered questions concerning enlargement and failure of the heart. *Am. Heart J.* 69: 100, 1965.
  39. Herman, M. V.; Heinle, R. A.; Klein, M. D. y Gorlin, R.: Localized disorders in myocardial contraction. Asynergy and its role in congestive heart failure. *N. Eng. J. Med.* 277: 222, 1967.
  40. Martínez Ríos, M. A.; Cisneros, F.; Alfaro, J.; Gil, M.; Gutiérrez, F. E. y Soní, J.: Patrón de contracción ventricular izquierdo en la cardiopatía isquémica. Aceptada para publicación. *Arch. Inst. Cardiol. Méx.* 1974.
  41. Martínez Ríos, M. A.; Gensini, G. G. y Cisneros, F.: Aneurisma ventricular izquierdo postinfarto del miocardio. *Arch. Inst. Cardiol.* 41: 24, 1971.
  42. Martínez Ríos, M. A.; Torres, O.; Gil, M.; Cisneros, F. y Soní, J.: Efectos del material de contraste en la cardiopatía isquémica. Por publicarse en *Arch. Inst. Cardiol. Méx.* 1974.



1076

## ARTERIOGRAFIA CORONARIA

M. LÓPEZ CUÉLLAR,\* C. WABI DOGREE,\* F. CANTÚ DÍAZ,\* H. LOZANO DE LOS SANTOS,\* A. DÍAZ ARAUZO,\* D. SKROMNE KADLUBIK,\* H. ARIZA ANDRACA,\* V. M. GONZÁLEZ CARMONA,\* L. BELMONTE VÉLEZ\* Y N. CHEJA CHAYA\*

LA ARTERIOGRAFÍA coronaria selectiva es el único método que ofrece con exactitud la visualización de la anatomía de las arterias coronarias en vivo, así como la presencia, localización y extensión de las lesiones obstructivas de arterias hasta de 75 micras (Sones<sup>1</sup>). Con un buen equipo, técnica adecuada y experiencia, el porcentaje de error diagnóstico es mínimo (Sones<sup>3</sup>).

Es importante mencionar que gracias a la arteriografía coronaria se logró realizar la cirugía de revascularización directa del miocardio.

### MATERIAL Y MÉTODO

Se revisaron los estudios de arteriografía coronaria de 107 pacientes con la técnica de Sones,<sup>2</sup> realizados en un período de 2 años (1972-1973), en el Hospital de Enfermedades del Tórax del Centro Médico Nacional del IMSS. El medio de contraste que se usó fue el diatrizoato de sodio, diatrizoato de metilglucamina y

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

calcio etilodiamina, acetato disódico. Se registró la presión diastólica final del ventrículo izquierdo y se hizo ventriculograma izquierdo previo a la opacificación de las arterias coronarias. Se usó un generador de 140 Kv y 500 Ma con una cámara de 16 mm adaptada al intensificador de imagen, y se tomaron placas fijas al acecho.

Se estudiaron 86 pacientes del sexo masculino y 21 del femenino, con los diagnósticos mencionados en la Tabla 1. La edad máxima fue de 69 años, la mínima de 18, con un promedio de 49. El

TABLA I  
DIAGNOSTICO CLINICO

	Casos	%
Angina post-infarto	63	58.0
Síndrome intermedio	12	11.0
Cardiomiopatía	13	11.0
Lesión aórtica	6	5.6
Angina sin infarto previo	5	4.6
Trastornos del ritmo y la conducción	2	
Cirugía de revascularización	2	
Lesión mitral	2	
Infarto agudo	1	
Aneurisma ventricular	1	
Angina atípica	1	

mayor número de pacientes se encontró en la sexta década. Se dividieron los pacientes en 2 grupos, uno con enfermedad coronaria obstructiva, y el otro con vasos coronarios normales; los pacientes con enfermedad coronaria se dividieron en cuanto al número de vasos afectados, y el grado de obstrucción, la que se dividió en 4 subgrupos a saber: de menos de 50% de reducción del diámetro del vaso, entre 50 y 90%, de más de 90% y obstrucción completa.

La contractilidad ventricular izquierda se consideró normal o alterada y dentro de esta última se consideró la presencia de: hipocinesia, acinesia y discinesia (aneurisma). Los aneurismas ventriculares se clasificaron como del ápex, diafragmático, y del ápex, pared anterior y pared posterior.

#### RESULTADOS

Se encontró lesión obstructiva coronaria en 69 pacientes y en 38, las arterias fueron normales. La lesión obstructiva fue segmentaria en 59 y difusa en 10; la lesión múltiple más frecuente correspondió a la coexistencia de lesiones en la descendente anterior, circunfleja y coronaria derecha, la lesión de la descendente anterior aislada se encontró en segundo lugar y en tercero y cuarto, se encontraron la coexistencia de lesiones de la descendente anterior y coronaria derecha, y descendente anterior y circunfleja; por último el tronco principal izquierdo se encontró lesionado en 6 pacientes. (Tablas 2 y 3). Se encontró obstrucción coronaria de menos del 50% del diámetro arterial, en 17 casos, entre el 50 y el 90% en 51, más del

TABLA 2

#### LOCALIZACION DE LA ENFERMEDAD CORONARIA EN 69 PACIENTES

	<i>Coronarias obstruidas</i>	<i>Pacientes</i>
I.	Descendente anterior Circunfleja	24
II.	Coronaria derecha Descendente anterior	12
III.	Descendente anterior Coronaria derecha	8
IV.	Descendente anterior Circunfleja	7
V.	Circunfleja	5
VI.	Coronaria derecha	4
VII.	Coronaria derecha Circunfleja	3
VIII.	Tronco izquierdo	6

90% en 5, total en 39 y enfermedad difusa en 23.

Las arterias coronarias fueron normales en 38 pacientes. En un caso se encontró arteria coronaria única. Se realizó arteriografía coronaria en 6 pacientes con lesiones aórticas, y sólo en uno se encontraron lesiones coronarias mínimas.

La contractilidad del ventrículo izquierdo se encontró normal en 53, y alterada en 54, de estos últimos la alteración fue severa en 21, moderada en 25, y ligera en 8; los que presentaron contractilidad normal, 27 tenían las arterias coronarias normales, y 26 anormales; es importante hacer notar que los pacientes con arterias coronarias normales nunca presentaron discinesia.

TABLA 3

	<i>Pacientes %</i>	
I.	Con lesión de una arteria	27 39
II.	Con lesión de dos arterias	18 27
III.	Con lesión de tres arterias	24 34

Todos los aneurismas del ápex presentaron lesión de la descendente anterior; los aneurismas diafragmáticos presentaron lesión de la coronaria derecha como lesión única o asociada a la circunfleja, y a la descendente anterior. Los aneurismas del ápex, pared anterior y pared posterior, tuvieron lesiones de la descendente anterior aislada o combinada con lesiones de otras coronarias (Tabla 4). La obstrucción coronaria en los pacientes con aneurisma fue mayor del 80%. En la ma-

En 3 pacientes se encontró regurgitación mitral moderada; en 2 perforación del septum ventricular, uno de ellos con infarto agudo.

Un paciente desarrolló infarto del miocardio durante el procedimiento y otro con aneurisma ventricular y trombosis mural, desarrolló embolia cerebral 8 horas después. Se presentó paro cardiocirculatorio por asistolia o fibrilación ventricular en 10 casos, resolviéndose satisfactoriamente y continuándose el estudio.

TABLA 4  
LOCALIZACION DE LOS ANEURISMAS Y SU CORRELACION  
CON LA DISTRIBUCION DE LA LESION CORONARIA

<i>Pacientes</i>	<i>Localización del aneurisma</i>	<i>Lesión coronaria</i>
3	Apex	D.A. (3)
4	Diafragmáticos	C.D. + D.A. C.D. + C. C.D. + C. C.D. + D.A. + C.
6	Apex, Pared anterior y pared posterior	D.A. D.A. + C. D.A. + C. D.A. + C.D. D.A. + C.D. + C. D.A. + C.D. + C.

C.: Circunfleja; C.D. Coronaria derecha; D.A.: Descendente anterior.

yoría de los aneurismas (12 casos), la pared ventricular involucrada no fue mayor del 50%. La contractilidad de la porción ventricular no aneurismática se encontró alterada en 7 pacientes, pero sólo en 2 fue severa. Se observó sospecha de trombo mural en 4 pacientes con aneurisma, confirmándose su existencia en uno por cirugía. Los dos pacientes enviados al estudio por arritmias severas, presentaron coronarias normales y uno de ellos hipocinesia mínima del ápex.

DISCUSIÓN

La arteriografía coronaria ha permitido establecer correlaciones entre el cuadro clínico y las lesiones anatómicas encontradas en la autopsia.<sup>4</sup> Se ha utilizado la arteriografía coronaria para valorar la cirugía de revascularización en pacientes con enfermedad arterial coronaria, en pacientes con dolor torácico de origen no determinado con prueba de esfuerzo negativa, en la insuficiencia cardíaca de cau-

sa no determinada (no hubo ninguno en nuestra serie), en las cardiomiopatías, en las lesiones valvulares, principalmente en la estenosis aórtica para valorar la presencia de enfermedad coronaria coexistente, en trastornos del ritmo severos de origen no determinado y para valorar a los pacientes sometidos a cirugía de revascularización.

Proudfit<sup>5</sup> refiere otras indicaciones para la arteriografía coronaria, como las embolias, pericarditis, anormalidades electrocardiográficas inespecíficas, arritmias inexplicables, cardiomegalia de etiología desconocida, xantomatosis y arteritis. No se debe realizar cuando exista hipokalemia y en pacientes obesos se debe diferir hasta la reducción del sobrepeso.

Los pacientes a los que se les realizó el estudio de arteriografía coronaria, correspondieron en su mayoría a pacientes con enfermedad arterial coronaria, lo cual está de acuerdo con la mayoría de los autores: Hale y Peferson,<sup>6</sup> Likoff,<sup>7-9</sup> Abrams,<sup>9-10</sup> Proudfit, Shirey y Sones,<sup>11</sup> Welch,<sup>12</sup> Baltaxe y Levin<sup>13</sup> y Sones.<sup>8</sup>

Como se encuentra informado en la literatura por la mayoría de los autores, Proudfit,<sup>11</sup> Sones,<sup>12</sup> Lee,<sup>14</sup> Hultgren,<sup>15</sup> Kattus,<sup>16</sup> Paulin,<sup>17</sup> Richman,<sup>18</sup> etc.; la arteria coronaria descendente anterior fue la que se encontró más afectada en nuestra serie (74%) ya sea en forma aislada o como lesión triple o doble; sin embargo, otros como Gensini,<sup>19</sup> Parker,<sup>20</sup> Rodríguez,<sup>21</sup> Nordestrom,<sup>22</sup> Likoff,<sup>7</sup> etc., informan que la coronaria derecha es la afectada con mayor frecuencia. En nuestro estudio, la coronaria derecha se encontró afectada en el mismo porcentaje que la circunfleja, y en segundo lugar

después de la descendente anterior considerándola como lesión aislada o combinada con otras arterias. En el estudio realizado por Martínez Ríos en México, se refiere igual porcentaje de enfermedad coronaria en la coronaria derecha y la descendente anterior.<sup>23</sup>

Compeau,<sup>24</sup> Proudfit<sup>5</sup> y Likoff<sup>8</sup> encontraron lesión coronaria en más del 90% de los pacientes con infarto del miocardio; en nuestro estudio se encontró en el 87%, y en los pacientes con angina sin infarto, se encontró lesión coronaria en el 60%; aunque el número de pacientes de este grupo es limitado para establecer conclusiones, se considera que esto puede deberse a que los infartos sean secundarios a embolia coronaria que después se recanalizó, o bien se trate de enfermedad de los pequeños vasos coronarios.

Proudfit<sup>5</sup> en 1966 informó dos falsos positivos de una serie de 1,000 arteriografías coronarias que pudieran explicarse por deficiencia en la técnica o espasmo coronario.

La presencia de infarto del miocardio en ausencia de aterosclerosis coronaria, está plenamente confirmada, pero su frecuencia es discutible; Proudfit<sup>5</sup> encontró obstrucción coronaria en 98.9% de los casos de infarto del miocardio, todos con obstrucción severa (entre 50 y 90%); en la mayoría fue casi total y en algunos total.

En general, cuando el paciente es sintomático: con angina de pecho o infarto del miocardio, la obstrucción es severa; obstrucciones moderadas (30 a 50%) se encuentran en pacientes asintomáticos.

De los 1,000 pacientes estudiados por Proudfit, 700 habían sido enviados por

enfermedad coronaria, de éstos, 17% no tuvieron anomalías arteriográficas, y 17% de los 300 pacientes enviados con otros diagnósticos tenían anomalías significativas (mayor de 50%) en la arteriografía.

Proudfit informó sólo a un paciente con aneurisma ventricular sin enfermedad obstructiva coronaria de una serie de 80 aneurismas; nuestros 13 pacientes que presentaban aneurisma ventricular, tenían lesiones obstructivas severas de 80% o más de la luz arterial de uno o más vasos coronarios.

Gensini<sup>19</sup> en 1968 estudió 100 pacientes con enfermedad arterial coronaria y encontró 81% del sexo masculino y 19% del femenino con un promedio de edad de 47 años en ambos grupos; datos muy semejantes a los obtenidos por nosotros y por la mayoría de los autores. En relación a la distribución de la enfermedad, Gensini encontró enfermedad de un solo vaso en 12 pacientes, de 2 vasos en 17 pacientes, y de 3 vasos en los 71 restantes; nosotros encontramos enfermedad de 1 vaso en 27 pacientes (39%), de 2 vasos en 18 pacientes (27%) y de 3 vasos en 24 pacientes (34%). En 51 de los 69 pacientes estudiados (74%) se encontró lesión de la descendente anterior. La coronaria derecha y la circunfleja se encontraron lesionadas en igual frecuencia (54%). El tronco principal izquierdo se encontró obstruido en 6 casos (8.6%). (Tablas 2 y 3.)

En el estudio de Proudfit, Shirey y Sones<sup>11</sup> se observó que más del 75% de los pacientes sintomáticos tenían 90% o más de obstrucción de cuando menos un vaso y más del 50% tenían oclusión total

de uno o más vasos. La lesión severa de una arteria fue más frecuente en pacientes que tenían infarto del miocardio sin angina o en los que tenían angina en reposo. Los pacientes sintomáticos tenían cuando menos 50% de obstrucción. Las obstrucciones menores se observaron predominantemente en la circunfleja, las severas en la descendente anterior, y las totales en la coronaria derecha. Entre 50 y 90% de obstrucción constituyen el grupo mayor de pacientes. El tronco izquierdo se encontró afectado en el 10% de los pacientes, sensiblemente igual a lo que encontramos nosotros. La incidencia de una oclusión total o casi total de cuando menos una arteria fue ligeramente mayor en pacientes que tenían infarto del miocardio y angina, que en los que tenían sólo infarto.

Cohen y cols.<sup>25</sup> y Elliot y Gorlin<sup>26</sup> en 1966 encontraron a la descendente anterior afectada en el 92 y 93% de sus pacientes respectivamente, y en el 73% Proudfit y cols.;<sup>11</sup> nosotros la encontramos en el 74%.

En los pacientes con lesiones aórticas de nuestra serie, sólo se observó un paciente con lesiones coronarias mínimas y en los demás se encontró que las arterias coronarias eran normales, en cambio Hultgren<sup>16</sup> informa de 4 pacientes con enfermedad valvular aórtica asociada a enfermedad arterial coronaria en uno de ellos muy severa en una serie de 12.

Kemp y cols.<sup>4</sup> hicieron un estudio comparativo de las coronariografías selectivas de 29 pacientes y en el estudio postmortem, encontrando en 3 casos discordancia entre el grado de lesión observada en la coronariografía y la lesión observada en

la autopsia, que fue de mucho mayor severidad. En relación con lo anterior cabe mencionar que Robbin y Rodríguez<sup>27</sup> han enfatizado la dificultad para cuantificar la aterosclerosis coronaria en los estudios postmortem; variando según los observadores, en las que se subestima la exactitud de la coronariografía o se sobrestima el estudio postmortem.

Hale<sup>6</sup> informó de 4 pacientes que murieron 6 meses después de la coronariografía, observando que las lesiones eran mayores en el estudio postmortem; pero las discrepancias pueden ser debidas a la progresión de la enfermedad, desde que se realizó el estudio hasta la muerte y, a que la cuantificación de la aterosclerosis coronaria en la necropsia siempre es difícil y, a que exista enfermedad de los pequeños vasos coronarios que no se visualizan por medio de la coronariografía.

En relación con la circulación colateral Gensini<sup>28</sup> concluye en su estudio de revisión de 100 arteriografías coronarias que la presencia de colaterales coronarias indica siempre enfermedad arterial coronaria severa y puede en ocasiones encontrarse en pacientes con electrocardiograma en reposo normal con oclusión de una arteria principal. Lavine<sup>29</sup> en 1974 observó que la presencia o ausencia de colaterales coronarias no estaban relacionadas con la severidad de la angina y con la prueba de esfuerzo positiva, pero fue mayor su incidencia en pacientes con infarto antiguo del miocardio con enfermedad obstructiva coronaria extensa, asociada a alteraciones en las curvas de función ventricular y en la contractilidad ventricular.

Las complicaciones que se presentaron en los pacientes con enfermedad coronaria fueron infarto del miocardio en uno y fibrilación o taquicardia ventricular en 10. Representan el 1.4% de infarto del miocardio y 15% en relación a los trastornos del ritmo. Sones<sup>2</sup> informó 3 muertes en 1,020 pacientes sometidos a coronariografía. Hultgren<sup>15</sup> encontró que 12 pacientes de 55 presentaron fibrilación ventricular durante el procedimiento, todos ellos resueltos en forma satisfactoria como en nuestros pacientes, asimismo informó un paciente con infarto del miocardio. Weidner<sup>30</sup> informa 2 muertes en 145 pacientes estudiados por la técnica de Sones; en nuestra serie no hubo defunciones.

Ross y Gorlin<sup>31</sup> en 1968 valoraron la experiencia en 3,312 arteriografías coronarias, habiendo encontrado 66 complicaciones, que constituyen el 1.9%, observando que un alto porcentaje de los pacientes con complicaciones habían sido mujeres. La arritmia fue la complicación más común y constituyó el 0.82% de los estudios; en nuestros pacientes también fue la más frecuente, pero la incidencia fue mayor, ya que se presentó en el 15% de los pacientes. En el estudio de Ross se informan 5 pacientes que presentaron infarto del miocardio, 2 de los cuales fallecieron, en nuestro estudio se presentó un infarto. Adams, Fraser y Abrams<sup>32</sup> en 1973, hicieron una valoración de la técnica y del tipo de hospital en el cual se realizan los estudios y concluyeron: la mortalidad total fue de 0.45%; 0.13% para la técnica braquial y 0.78% para la femoral.

## CONCLUSIONES

1. El mayor número de pacientes estudiados estuvo representado por el grupo de pacientes con angina post-infarto.
2. La forma más frecuente de enfermedad coronaria desde el punto de vista angiográfico correspondió a lesión de una coronaria 39%, seguida de lesiones en las 3 coronarias 34% y por último lesiones de 2 arterias coronarias 27%; de las lesiones múltiples, la triple fue la más frecuente.
3. De los pacientes con angina sin infarto 60% presentaron lesión coronaria.
4. De los pacientes con angina post-infarto, 87% presentaron lesión coronaria.
5. En todos los casos de aneurisma se encontró lesión coronaria con obstrucción severa.
6. Los pacientes con lesiones valvulares tuvieron todos prácticamente coronarias normales (sólo uno con lesión aórtica presentó lesiones coronarias mínimas).

## REFERENCIAS

1. Sones, F. M., Jr.: *Stated at the "Rheumatic and coronary heart disease. A medical-surgical symposium"*. St. Barnabas Hosp. New York, Dec. 1965.
2. Sones, F. M., Jr. y Shirey, S. K.: Cine coronary arteriography. *Mod. Conc. Cardiovasc.*, 31: 735, 1962.
3. Sones, F. M.: Indications and value of coronary arteriography. *Circulation*, 46: 1155, 1972.
4. Kemp, H. G.; Evans, H.; Elliot, C. y Gorlin, R.: Diagnostic accuracy of selective coronary cine arteriography. *Circulation*, 36: 526, 1967.
5. Proudfit, W. L.; Shirey, E. K. y Sones, F. M.: Selective cine coronary arteriography. *Circulation*, 33: 901, 1966.
6. Hale, G. y Jefferson, K.: Technique and interpretation of selective coronary arteriography in man. *Brit. Heart J.*, 25: 644, 1963.
7. Likoff, W.; Kasparian, H.; Segal, B. L.; Novack, P. y Lehman, S.: Clinical correlation of coronary arteriography. *Am. J. Cardiol.*, 16: 159, 1965.
8. Likoff, W.; Segal, B. L. y Kasparian, H.: Clinical aspects of coronary arteriography. *Am. J. Cardiol.*, 19: 497, 1967.
9. Abrams, H. L. y Adams, D. F.: The coronary arteriogram. First of two parts. *New Eng. J. Med.*, 281: 1276, 1969.
10. Abrams, H. L. y Adams, D. F.: The coronary arteriogram, second of two parts. *New Eng. J. Med.*, 281: 1336, 1969.
11. Proudfit, W. L.; Shirey, E. K. y Sones, F. M.: Distribution of arterial lesions demonstrated by selective cinecoronary arteriography. *Circulation*, 36: 54, 1967.
12. Welch, C. Ch.; Proudfit, W. L.; Sones, F. M.; Shirey, E. K.; Sheldon, W. C. y Razavi, M.: Cinecoronary arteriography in young men. *Circulation*, 42: 647, 1970.
13. Baltaxe, H. A. y Levin, D. C.: Coronary angiography. Its role in the management of the patient with angina pectoris. *Circulation*, 46: 1161, 1972.
14. Lee, J. B. y Amplatz, K.: Selective arteriography. *J.A.M.A.*, 204: 444, 1968.
15. Hutgren, H.; Calciano, A.; Platt, F. y Abrams, H.: A. Clinical evaluation of coronary arteriography. *Am. J. Med.*, 42: 228, 1967.
16. Kattus, A. A.; Mc. Alpin, R.; Longmire, W. P.; O'Loughlin, B. J. y Bishop, H.: Coronary angiograms and the exercise electrocardiogram in the study of angina pectoris. *Amer. J. Med.*, 34: 19, 1963.
17. Paulin, S.: Coronary angiography. *Acta Radiol. supp.* 233, 1964.
18. Richman, S.; Prescott, R. y Littman, D.: Correlation of the ballis tocardiogram and the electrocardiogram in ischemic heart disease. *Am. J. Cardiol.*, 11: 36, 1967.
19. Gensini, G. G. y Buonanno, C.: Coronary Arteriography. *Dis. Chest.*, 54: 10, 1968.
20. Parker, J. O. y Di Giorgi, S. W.: Selective coronary arteriography. *Canad. Med. Ass. J.*, 95: 291, 1966.
21. Rodríguez, F. L.; Robbins, S. L. y Bonasiewicz, M.: Post mortem angiographic studies on the coronary arterial circulation. Incidence and topography of occlusive coronary lesions; relation to anatomic pattern or large coronary arteries. *Am. Heart J.*, 68: 490, 1964.
22. Nordeström, B.; Ovenfors, C. y Törnell, G.: Coronary angiography in 100 cases of ischemic heart disease. *Radiology*, 78: 714, 1962.

23. Martínez Ríos, M. A.; Gatrip, M.; Sanz, G.; Gutiérrez, E.; Medrano, G.; Testelli, M. R. y Soní, J.: Arteriografía coronaria. Correlación clínica, electro y angiográfica. *Arch. Inst. Cardiol. Méx.*, 42: 58, 1972.
24. Compeau, L.; Bourassa, M. G. y Bois, M. A.: Clinical significance of selective coronary cinearteriography. *Canad. Med. Ass. J.*, 99: 1063, 1968.
25. Cohen, L. S.; Elliot, W. C.; Klein, M. D. y Gorlin, R.: Coronary heart disease: Clinical, cinearteriographic and metabolic correlations. *Amer. J. Cardiol.*, 17: 153, 1966.
26. Elliot, W. C. y Gorlin, R.: Coronary circulation, myocardial ischemia, and angina pectoris (II). *Mod. Concepts. Cardiovasc. Dis.*, 35: 117, 1966.
27. Robbins, S. L. y Rodríguez, F. L.: Problems in the quantitation of coronary arteriosclerosis. *Amer. J. Cardiol.*, 18: 153, 1966.
28. Gensini, G. G. y Bruto da Costa, B. G.: The coronary collateral circulation in living man. *Amer. J. Cardiol.*, 24: 393, 1969.
29. Lavine, P.; Filip, Z.; Najmi, M.; Ximberis, D.; Segal, B. L. y Linbort, J. W.: Clinical and hemodynamic evaluation of coronary collateral vessels in coronary artery disease. *Am. Heart. J.*, 87: 343, 1974.
30. Weidner, W.; Mac. Alpin, R.; Hanafec, W. y Katuss, A.: Percutaneous trans-arterial selective coronary angiography. *Radiology*, 85: 652, 1965.
31. Ross, R. S. y Gorlin, R.: Coronary arteriography. Supp. III. *Circulation*, 37: III-67, 1968.
32. Adams, D. F.; Fraser, D. B. y Abrams, H. L.: The complications of coronary arteriography. *Circulation*, 48: 609, 1973.



1071

## CORRELACION ANATOMOFUNCIONAL EN LOS PADECIMIENTOS PULMONARES BILATERALES DIFUSOS QUE AFECTAN EL COMPLEJO ALVEOLOCAPILAR

DAVID RODRÍGUEZ R.\* Y ALICIA GONZÁLEZ Z.

### INTRODUCCIÓN

COMO YA ES bien conocido, bajo el nombre de padecimientos pulmonares bilaterales difusos se considera a un gran número de enfermedades, de etiología diversa, que presentan alteraciones clínicas, radiológicas y funcionales semejantes y tienen como característica común, el producir en forma más o menos temprana fibrosis pulmonar.

En épocas pasadas, todavía recientes, el diagnóstico establecido en los sujetos portadores de este tipo de neumopatías, aun después de la biopsia pulmonar era tan impreciso como fibrosis intersticial difusa o síndrome de Hamman y Rich. En la actualidad se emplean todos los medios clínicos, funcionales y microscópicos disponibles para llegar al diagnóstico preciso de la etiología de estas enfermedades y ahora se escuchan ya diagnósticos tales como alveolitis alérgica extrínseca producida por antígeno aviario, bagazosis, aspergilosis, etc.

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

El objeto principal de este trabajo, es observar la correlación anatomofuncional que existe en este grupo de padecimientos para determinar a través del estudio funcional, no solamente la localización, extensión y magnitud de las lesiones pulmonares, sino además construir el primer escalón que nos permita establecer, cuando ya se tenga mayor experiencia, una orientación diagnóstica más precisa que evite la práctica de la biopsia pulmonar, sobre todo en aquellos casos cuyas condiciones clínicas ya no permitan este procedimiento.

### MATERIAL Y MÉTODO

Se revisaron los expedientes clínicos, radiológicos y funcionales de 43 enfermos que contaban con biopsia pulmonar y fueron estudiados en este hospital entre los años de 1971 y 1974. Las edades fluctuaron entre 7 y 62 años; 13 enfermos fueron de sexo masculino (30%) y 20 de sexo femenino (70%).

Las pruebas funcionales se realizaron antes de efectuar la biopsia por toracoto-

mía abierta y consistieron en estudio espirométrico, de ventilación y de intercambio gaseoso. En la espirometría se midió la capacidad vital total y el volumen espirado durante el primer segundo. Las determinaciones de volumen minuto, frecuencia respiratoria, relación espacio muerto funcional/aire corriente (EM/AC) y las presiones arteriales de oxígeno y bióxido de carbono, así como el pH, se realizaron durante el reposo y el ejercicio respirando aire ambiente y durante la administración de oxígeno en mezclas superiores al 90% en reposo y durante el esfuerzo.

El estudio del comportamiento fisiopatológico de cada caso, permitió constituir cuatro grupos diferentes; después de lo cual se recurrió al estudio anatómico y se procedió también a formar grupos observándose que existía la posibilidad de formar otros cuatro de acuerdo con las alteraciones encontradas. Finalmente se compararon ambos cuartetos tratando de encontrar una correlación anatomofuncional obteniéndose los resultados que se citan a continuación.

### RESULTADOS

El estudio funcional mostró alteraciones comunes para todos los casos y caracte-

rísticas propias para cada grupo que permitieron su diferenciación (Cuadro 1).

Todos los enfermos presentaron en común un grado variable de restricción pulmonar, juzgados por la disminución de la capacidad vital, sin alteraciones obstructivas centrales (capacidad vital cronometrada del primer segundo normal); aumento del volumen minuto y tendencia a la hiperventilación ( $\text{PaCO}_2$  baja o en el límite inferior normal); en ninguno de ellos se observó hipercapnia. La relación EM/AC se encontró normal (grupo 1) o poco alterada.

La característica fundamental que los diferenció fue el grado de hipoxemia en reposo y durante el ejercicio.

Las alteraciones anatómicas mostraron como característica común el engrosamiento de la membrana alveolocapilar y correspondieron a dos diferentes grados de patología previos a la aparición de fibrosis septal (grupos 1 y 2) y dos etapas de fibrosis septal de evolución incipiente o avanzada (grupos 3 y 4), (Figs. 1, 2, 3 y 4).

La comparación de las alteraciones funcionales con las alteraciones anatómicas coincidieron estrechamente en el aspecto cuantitativo y cualitativo. A mayor fibrosis, mayor grado de hipoxemia y menores

CUADRO 1  
ALTERACIONES FUNCIONALES

Grupos	CV%	V'	EM/AC%	PaCO <sub>2</sub>	Aire ambiente		Oxígeno	
					PaO <sub>2</sub> (r) *	PaO <sub>2</sub> (e) **	PaO <sub>2</sub> (r) *	PaO <sub>2</sub> (e) **
1	86	8.1	35	26	68	65	305	295
2	74	7.5	46	29	64	58	329	317
3	49	8.1	49	30	56	51	405	402
4	55	7.3	41	30	53	48	302	302

\* r = Reposo.

\*\* e = Ejercicio.

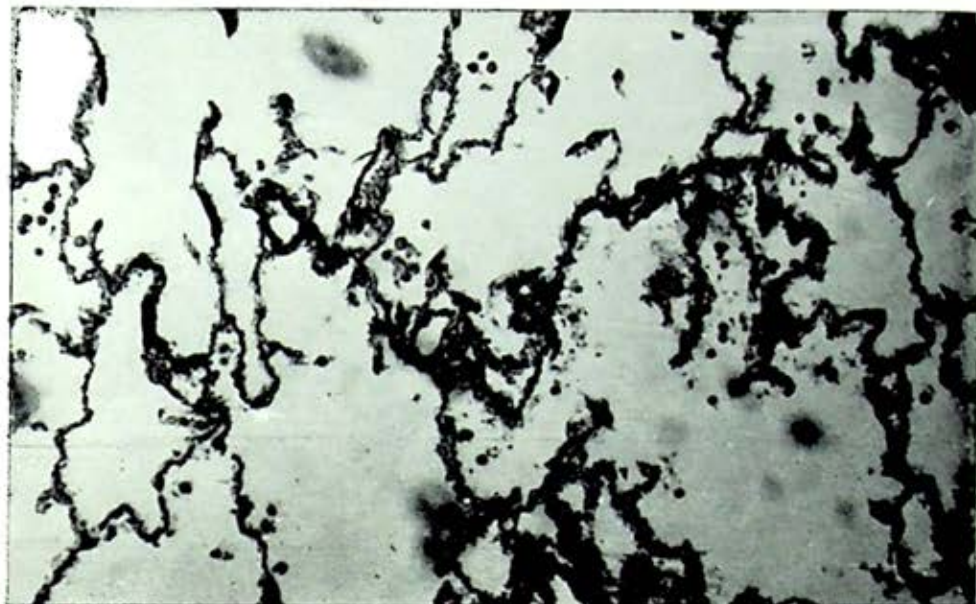


FIG. 1. Biopsia pulmonar en un enfermo del grupo número 1 (etapa incipiente).

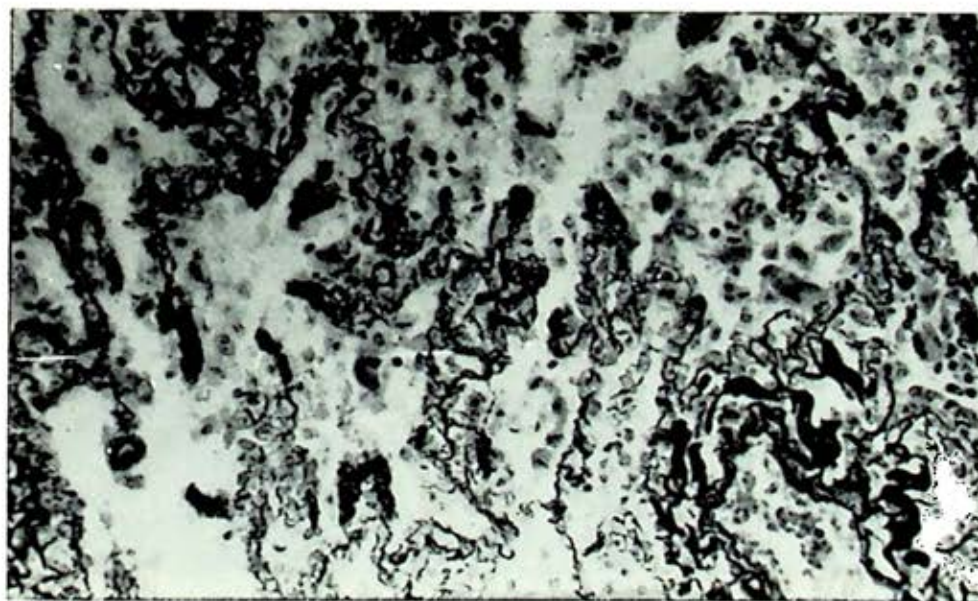


FIG. 2. Biopsia pulmonar en un enfermo del grupo número 2 (etapa prefibrótica).



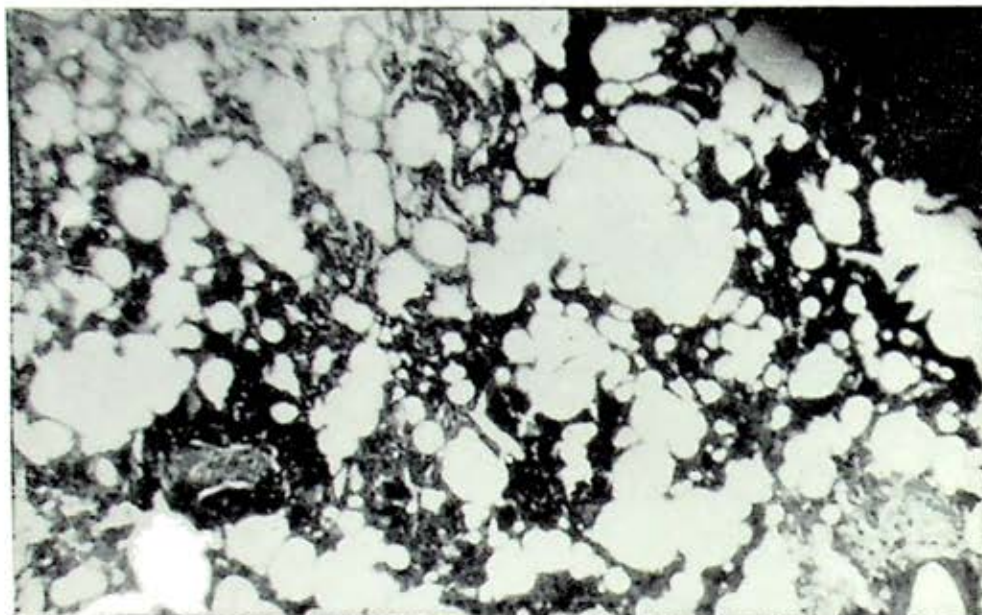


FIG. 3. Biopsia pulmonar de un enfermo del grupo número 3. (Fibrosis incipiente).



FIG. 4. Biopsia pulmonar de un enfermo del grupo número 4. (Etapa fibrótica franca.)

alteraciones funcionales cuando la fibrosis aún no se ha establecido, como puede observarse al analizar cada uno de los grupos.

Grupo 1 (Cuadro 2). Desde el punto de vista funcional se observa disminución de la capacidad vital (86%), aumento del volumen minuto (8.1 l/m<sup>2</sup>) y relación EM/AC normal; existe hipocapnia (PaCO<sub>2</sub> promedio de 26 mm. Hg.) y aunque no se encuentra hipoxemia ni en

reposo ni durante el esfuerzo, la PaO<sub>2</sub> muestra tendencia a disminuir durante el ejercicio (de 68 a 65 mm. Hg.). Se observan cortocircuitos de derecha a izquierda (PaO<sub>2</sub> inferior a 375 mm. Hg.).

El estudio anatómico mostró un engrosamiento difuso y moderado de la membrana alveolocapilar producido por discreto proceso inflamatorio, fibrina escasa y fibras de reticulina que afectan discretamente las arteriolas. No hay fibrosis.

CUADRO 2 GRUPO 1

ALTERACIONES FUNCIONALES				Aire ambiente		Oxígeno	
CV%	V'	EM/AC%	PaCO <sub>2</sub>	PaO <sub>2</sub> (r)	PaO <sub>2</sub> (e)	PaO <sub>2</sub> (r)	PaO <sub>2</sub> (e)
86	8.1	35	26	68	65	305	296

## ALTERACIONES ANATOMICAS

Engrosamiento difuso y moderado de la membrana alveolocapilar producido por:

1. Discreto proceso inflamatorio.
2. Fibrina escasa.
3. Fibras de reticulina que afectan discretamente a las arteriolas.

CUADRO 3 GRUPO 2

ALTERACIONES FUNCIONALES				Aire ambiente		Oxígeno	
CV%	V'	EM/AC%	PaCO <sub>2</sub>	PaO <sub>2</sub> (r)	PaO <sub>2</sub> (e)	PaO <sub>2</sub> (r)	PaO <sub>2</sub> (e)
74	7.5	46	29	64	58	329	317

## ALTERACIONES ANATOMICAS

Engrosamiento septal más aparente que en el grupo 1, producido por:

1. Mayor aumento de la trama reticular.
2. Mayor depósito de fibrina.
3. Escaso proceso inflamatorio agudo y crónico.

Grupo 2 (Cuadro 3). En este grupo la capacidad vital está más reducida que en el anterior (74%), se encuentra también el aumento del volumen minuto y la relación EM/AC está moderadamente alterada (46%). No existe hipoxemia en reposo, la PaO<sub>2</sub> se encuentra en el límite inferior normal (64 mm. Hg.), pero durante el esfuerzo la hipoxemia es franca (PaO<sub>2</sub> de 58 mm. Hg.). La PaCO<sub>2</sub> está en el límite inferior normal y existen cortocircuitos de derecha a izquierda.

capacidad vital (49%) así como una distribución de la ventilación más alterada que en el resto de los grupos (EM/AC de 49%). El volumen minuto está elevado y la PaCO<sub>2</sub> es normal (8.1 l/m<sup>2</sup> y 30 mm. Hg. respectivamente). Existe hipoxemia moderada en reposo que se acentúa durante el esfuerzo y en estos casos no se encontraron cortocircuitos de derecha a izquierda (la PaO<sub>2</sub> durante la administración de oxígeno fue normal: 405 mm. Hg.).

CUADRO 4 GRUPO 3

ALTERACIONES FUNCIONALES				Aire ambiente		Oxígeno	
CV%	.V'	EM/AC%	PaCO <sub>2</sub>	PaO <sub>2</sub> (r)	PaO <sub>2</sub> (e)	PaO <sub>2</sub> (r)	PaO <sub>2</sub> (e)
49	8.1	49	30	56	51	405	402

## ALTERACIONES ANATOMICAS

Engrosamiento considerable del tabique producido por:

1. Aparición de tejido colágeno.
2. Fibroblastos y fibrocitos jóvenes.
3. Proceso inflamatorio crónico.
4. EDEMA ZONAL INTERSTICIAL.

Las alteraciones anatómicas corresponden a un engrosamiento septal más aparente que en el grupo anterior y está producido por un mayor aumento de la trama reticular, depósito de fibrina más abundante y escaso proceso inflamatorio agudo y crónico; no se observa fibrosis septal.

Grupo 3 (Cuadro 4). En este grupo la restricción es mayor que en los otros, observándose el valor más reducido de

En el estudio microscópico se encontró considerable engrosamiento del tabique por aparición de tejido colágeno, fibroblastos y fibrocitos jóvenes, proceso inflamatorio crónico y edema zonal intersticial.

Grupo 4 (Cuadro 5). Se encontró disminución de la capacidad vital aunque en menor grado que en el caso anterior (55%) al igual que el aumento de la relación EM/AC (41%). Este es sin em-

CUADRO 5 GRUPO 4

ALTERACIONES FUNCIONALES				Aire ambiente		Oxígeno	
CV%	.V'	EM/AC%	PaCO <sub>2</sub>	PaO <sub>2</sub> (r)	PaO <sub>2</sub> (e)	PaO <sub>2</sub> (r)	PaO <sub>2</sub> (e)
55	7.3	41	30	53	48	302	302

## ALTERACIONES ANATOMICAS

Engrosamiento muy importante del tabique producido por FIBROSIS bien establecida que afecta arteriolas y capilares, ocluyéndolos o disminuyendo su luz. Afecta también a los alveolos disminuyendo su tamaño. Neoformación vascular en las áreas de mayor fibrosis.

bargo, el grupo en el cual se encontró el valor más bajo para la PaO<sub>2</sub> tanto en reposo como durante el ejercicio (53 y 48 mm. Hg. respectivamente). Las alteraciones anatómicas observadas fueron también de magnitud mucho más importante que en el resto de los grupos y correspondieron a un aumento muy considerable en el grosor del tabique producido por fibrosis bien establecida que afectaba capilares y arteriolas cuya luz está reducida o completamente ocluida. La fibrosis afecta también a los alveolos reduciéndolos de tamaño y en las áreas más afectadas se observa neoformación vascular.

## DISCUSIÓN

Como puede observarse en el Cuadro 6, tanto las alteraciones funcionales como anatómicas pueden ordenarse de acuerdo con su magnitud, fundamentalmente. Pero también desde un punto de vista cualitativo las alteraciones funcionales de menor magnitud corresponden a estadios anatómicos en la evolución del padecimiento, en los cuales aún no se establece la fibrosis; en tanto que los cuadros fisiopatológicos que cursan con mayores alteraciones, fundamentalmente hipoxemia importante, corresponden a fases más o menos avanzadas de fibrosis pulmonar intersticial.

CUADRO 6

## CORRELACION ANATOMOFUNCIONAL

G	CV%	PaO <sub>2</sub> r/e	PaO <sub>2</sub> r/e	Tabique engrosado por:
1	86	68/65	305/296	1. Proceso inflamatorio. 2. Fibrina escasa. 3. Fibras de reticulina.
2	74	64/58	319/317	1. Aumento del retículo. 2. Aumento de fibrina. 3. Proceso inflamatorio
3	49	56/51	405/402	1. Tejido colágeno. 2. Fibroblastos y fibrocitos. 3. Proceso inflamatorio crónico
4	55	53/48	302/302	4. EDEMA ZONAL. FIBROSIS.

Tanto las etapas prefibróticas, como las de fibrosis pulmonar bien establecida producen disminución de la distensibilidad pulmonar manifestada en estos casos por disminución de la capacidad vital total que cursó con volumen espiratorio forzado del primer segundo dentro de límites normales. El aumento del volumen minuto observado en todos los casos se explica por excitación de los tensorreceptores intrapulmonares y en los casos con hipoxemia, por estímulo de los quimiorreceptores periféricos. La distribución de la ventilación en estos casos está mucho menos alterada que como se observa en los casos con obstrucción de vías aéreas y es de hacerse notar que en el grupo 3 en donde la capacidad vital se encontró más alterada (49%) también la distribución era más irregular (EM/AC de 49%); desde el punto de vista anatómico éste fue el único grupo en el que se observó edema zonal intersticial, lo cual puede explicar la mayor afección de la distensibilidad pulmonar.

#### CONCLUSIONES

Por lo pronto nos parece que de acuerdo con los resultados obtenidos en este trabajo estamos en posibilidad de afirmar que la correlación anatomofuncional es estrecha y que por tanto la magnitud de las alteraciones funcionales encontradas puede señalarnos en una gran cantidad de casos, la fase evolutiva en la cual se encuentra el padecimiento y si existe o no fibrosis pulmonar ya bien establecida.

Basados en este conocimiento se podrá por otra parte establecer el pronóstico en cada caso y las posibilidades terapéuticas.

Pero como ya se dijo en un principio, pensamos que esto no es suficiente y aspiramos a que en un futuro próximo basados en la correlación anatomofuncional en cada padecimiento, estemos en posibilidad de establecer una mejor orientación diagnóstica a través del comportamiento fisiopatológico.

#### REFERENCIAS

1. Cumming, X.: *Disorders of the interstitial space, disorders of the respiratory system*. Blackwell. F. A. Davis Company. Blackwell Scientific Publications Philadelphia, Pennsylvania. 386-441, 1973.
2. Davidson, F. F.: The components of the alveolar-arterial oxygen tension difference in normal subjects and in patients with pneumonia and obstructive lung disease. *Am. J. of Med.*, 52: 754-762, 1972.
3. Hamman, L. y Rich.: Acutidiffuse interstitial fibrosis of the lung. *Bull Johns Hopkins Hoap.*, 74: 177-212, 1944.
4. Knott, S. A.: Pulmonary alveolar proteinosis. A case with cardiac catheterization and pulmonary function studies. *Annals of Int. Med.*, 55: 3, 1961.
5. Malcom, K.: Serial pulmonary function test in fibrosing alveolitis. *Brit. J. Dis. Chest.*, 66: 33, 1972.
6. Mead, J.: Mechanical properties of lungs. *Physiological, Rev.*, 41: 281, 1961.
7. Moore, R.: Alveolar living cells and pulmonary reticuloendothelial system of the Rabbit. *The Am. J. of Pathology*, 45: 6, 991-997, 1964.
8. Muschenheim, C.: Some observations on the Hamman-Rich disease. *Am. J. M. Sc.*, 241: 279-288, 1961.
9. Pepys, J.: *Pathology of Farmer's Lung. Hypersensitivity Diseases of the lungs due to Fungi and organic dust*. P. Kallo's H.; Kargers, A. G.; Basler Druck-und Verlagsanstalt Switzerland. 75-77, 1969.
10. Ramos, R. A.: Proteinosis alveolar pulmonar. Comunicación de un caso. *Neumología Cir. Tórax, Méx.*, 32: 1971.
11. Scott, R. F. Thomas: Rheumatic pneumonitis: Pathological features. *Pediatrics*, 54: 60-67, 1959.



# en infecciones de las vías respiratorias superiores por Grampositivos

incluyendo amigdalitis,  
faringitis, otitis media,  
sinusitis y laringitis<sup>1-9</sup>

**Lincocin penetra**  
**Lincocin actúa**

con los siguientes beneficios

- se alcanzan rápidamente altas y eficaces concentraciones en suero y tejidos
- altamente eficaz contra estreptococos y neumococos
- altamente eficaz contra estafilococos – tanto productores como no productores de penicilinasa
- alto grado de inocuidad clínica – no se han comunicado anomalías renales serias

**Contraindicaciones:** Hipersensibilidad al fármaco, infecciones por monilia u hongos.

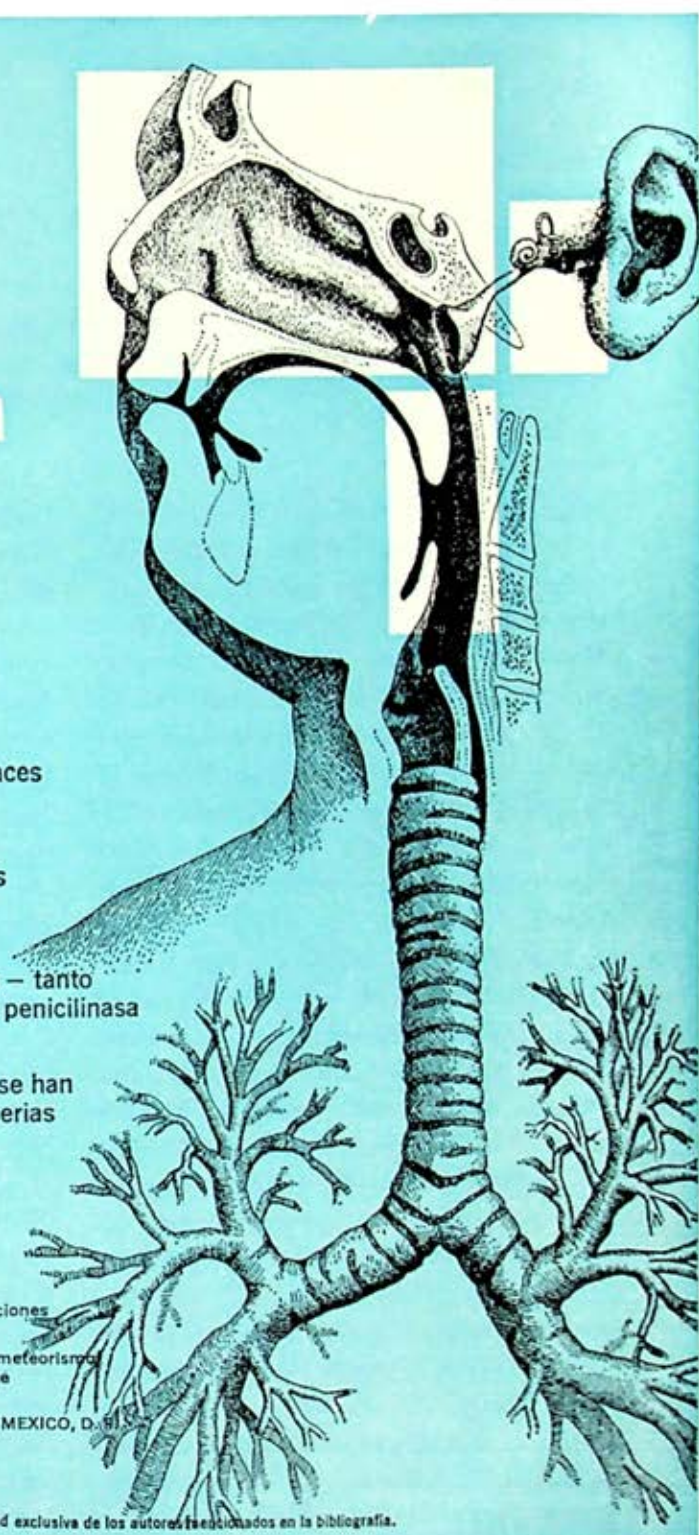
**Efectos Secundarios:** Diarrea. Ocasionalmente vómitos, meteorismo, irritación rectal, vaginitis, urticaria y picazón; raramente reacciones de hipersensibilidad.

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

7012 MARCA REGISTRADA: LINCOCIN

**Upjohn**  
P.O. BOX 30714, KANSAS CITY, MO 64131, U.S.A.  
LITÉRATURA EXCLUSIVA PARA MÉDICOS  
SU VENTA REQUIERE RECETA MÉDICA  
800 545 545

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



## NOTICIAS

### INFORME DE LABORES DESARROLLADAS POR EL CONSEJO NACIONAL DE NEUMOLOGIA DEL 8 DE NOVIEMBRE DE 1973 AL 7 DE NOVIEMBRE DE 1974

Durante el año motivo de este informe, el Consejo Nacional de Neumología constituido por los doctores Raúl Cicero, Carlos R. Pacheco, José Kuthy, Dámaso Fernández Lira, Miguel Jiménez, Octavio Rivero, Horacio Rubio Palacios, Sotero Valdez Ochoa y Joaquín del Valle, celebró sesiones mensuales de acuerdo con la Orden del Día previamente elaborada.

Fue electo presidente el Dr. Raúl Cicero para el período comprendido del 8 de noviembre de 1973 al 7 de marzo de 1974. Los Dres. Carlos R. Pacheco y José Kuthy fueron reelectos para un período anual como secretario y tesorero respectivamente.

El día 1o. de diciembre se llevó a cabo la Sesión Solemne del Consejo en el Auditorio de la Academia Nacional de Medicina, presidida por el Dr. Raúl Cicero, quien hizo entrega de los certificados de especialistas en neumología a los doctores: Luis Aguilar Padilla, Arturo Aguillón Luna, Armando Angulo Salazar, Gonzalo H. Arceo Teyer, Miguel Angel Argüelles Mier, Ernesto Arias González, Roberto Becerra Santiago, Ricardo Blanco Cancino, Raúl Bracamontes, Víctor Camacho Gómez, Fernando Cano Valle, José Luis

Castellanos López, Lamberto Castellanos Rivera, José Víctor Centeno Olguín, Angel Porfirio Cervantes Pérez, Jaime E. Cordera Hurtado, Fernando Cortez de la Peña, Genaro Cruz Esparza, Luis Cruz Ramírez, Gil Dávila Chavela, José Fernández Aramburu, Noé Flores Cárdenas, Raúl Fuentes Maldonado, Isidro Galindo Monsivais, Carmen Eugenia Galván Sánchez, Arnulfo Gamboa Ceja, Eduardo García Salazar, Angel Gardida Chavarría, Héctor de la Garza Curcho, Jesús Genis Becerra, Francisco Gómez Navarro, Ernesto Góngora Guillén, Jacobo González Castilla, José Alfonso González González, Eusebio Héctor González Quiroga, Ramón Gutiérrez Aguilar, Santiago Gutiérrez Rojas, Nivardo Guzmán de la Garza, Simón Hayashi Becerra, Víctor Herrera Franco, Héctor Huízar Lara, Rafael Isaías Legorreta, Lamberto Lagarde Santa María, José de Jesús Macías Mendoza, José Luis Maciel García, Adrián Manjarrez Domenech, Rafael Manrique y Paz, Guillermo Márquez Villafranca, Ricardo Montes Bazán, Sergio Montes Terán, Efrén Moreno Moreno, Manuel Muñiz Duarte, Ricardo Natera, Ramón Navarrete Tejero,

César Roberto Peña Lozano, Germán Perdomo Cueto, Jaime Pérez Aguilar, Artemio Pérez Carmona, Raúl Pérez Castillo, José María Pineda Ortuño, Rodolfo Posadas, J. Trinidad Pulido, Fernando Quijano Pittman, José Ramírez Gámez, Enrique Raphael Escogido, Leonel Rendón Guajardo, Rolando Revilla Ibarra, Aurelio Reyes Castellanos, Santiago P. Rodríguez Garza, Jesús Rodríguez Esparza, Antonio Rodríguez Skewes, Ubaldo Roldán, Oscar Rojas García, Francisco Romero Bringas, José Romero Montalvo, Gerardo Ruiz Esparza, Amado Saavedra López, Guillermo Sáenz Aguado, Hermínio Sagarnaga Alarcón, Héctor Salazar Riveroll, José Sánchez Alfaro, Sergio Sánchez Ceceña, Jaime Sánchez Martínez, Alejandro Sánchez Simmedinger, Sidronio Sánchez Villarreal, J. Trinidad Sánchez y Sánchez, Hugo Sarmiento Díaz, Eduardo Serrano Campillo, Domingo Sierra Contreras, Juan Sotelo Castro, José Agustín Soto Medina, Antonio Torres de Anda, Antonio Urbina de la Rosa, Raúl Vallejo García, Rubén Vargas González, Francisco Vázquez Armijo, Alejandro Von Lichtenberg Schneider, Eugenio Yarce Palacios y Salvador Zerón Cabrera.

El 8 de marzo fue electo presidente del Consejo el Dr. Joaquín del Valle quien fungió hasta el 7 de julio. Fue enviado el cuestionario de certificación a los neumólogos certificados con el objeto de que llevaran a cabo autoevaluación de sus conocimientos; con posterioridad y a solicitud de ellos, les fueron remitidas las respuestas.

Fueron enviados a los especialistas documentos sobre algunos temas de neumología

que se consideraron de interés para el mejor ejercicio de la especialidad.

Se editó el Directorio 1974 del Consejo Nacional de Neumología donde se enlistaron los especialistas por orden alfabético y por distribución geográfica, conteniendo además, en el mismo folleto, el Estatuto, el Instructivo y la Forma Oficial de Solicitud y Curriculum Vitae. El Directorio se distribuyó entre los neumólogos certificados, los directores de instituciones médicas, de escuelas y facultades de medicina y se envió a las sociedades de otras especialidades médicas.

Se solicitó a los Dres. Jorge Jiménez Cantú, Secretario de Salubridad y Asistencia, Luis Castelazo Ayala, Subdirector General Médico del Instituto Mexicano del Seguro Social y Andrés de Witt, Subdirector Médico del Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado, que entre los requisitos de admisión como médico neumólogo a las instituciones que ellos dirigen se exija el certificado de especialista.

Fue electo presidente el Dr. Dámaso Fernández Lira para el período comprendido del 8 de julio al 7 de noviembre. Se aprobó la edición de un Boletín con el objeto de tener informados a los neumólogos certificados, sobre las actividades del Consejo, los libros, las revistas, los cursos y los eventos científicos de interés para el especialista; la edición quedó a cargo del Dr. Sotero Valdez Ochoa apareciendo el mes de julio el primer número.

El día 23 de septiembre se llevó a cabo el primer examen de certificación en neumología; el jurado estuvo constituido por los Dres. Guillermo Díaz Mejía como presidente, Héctor Ponce de León como

Secretario; Horacio Rubio Monteverde, Joaquín Loredo H.H. y Rubén Aceves como vocales y Manuel Morales Villagomez y Juan Ramos Morales como suplentes; sustentaron y aprobaron el examen los Dres. Manuel Aguilar Martínez, Francisco Javier Cabiedes Díaz, Hugo Alfredo Campos Franco y María Graciela Mendoza Rangel, quienes recibieron su certificado el día 30 de octubre de 1974 en Sesión Solemne del Consejo de manos del secretario Dr. Carlos R. Pacheco en representación del presidente Dr. Dámaso Fernández Lira.

El mes de octubre apareció el segundo número del Boletín informativo.

Se acordó el envío del cuestionario del examen de certificación a todos los neumólogos certificados para que realicen autoevaluación de conocimientos y con posterioridad soliciten las respuestas.

Se inició la discusión sobre las características que debe tener el hospital en donde sea posible cumplir con un programa de residencia en neumología para solicitar certificación como especialistas, con

la idea de sentar las bases para que estos requisitos mínimos se cumplan a nivel nacional.

La Academia Nacional de Medicina reconoció de manera oficial la idoneidad del Consejo Nacional de Neumología, considerando por lo tanto su capacidad para extender certificados de especialización.

Se están realizando los trámites ante la Secretaría de Salubridad y Asistencia con el objeto de lograr el registro de los certificados de neumología que otorga el Consejo.

Durante el año que se informa, el Consejo Nacional de Neumología continuó su labor de certificación a especialistas, ahora ya previo examen de eficiencia, contando hasta el momento actual con 167 médicos certificados en neumología que ejercen sus actividades profesionales en distintas poblaciones de la República Mexicana.

Noviembre 26 de 1974.

El Secretario: DR. CARLOS R. PACHECO