

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX



CONTENIDO GENERAL DEL VOLUMEN 36

AÑO DE 1975

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

CONTENIDO GENERAL DEL VOLUMEN 36
AÑO DE 1975

NUMERO 1

ENERO-FEBRERO

ARTÍCULOS ORIGINALES

- Importancia de la citología en el diagnóstico del cáncer pulmonar.
Martín Islas Licona y Estanislao C. Stanislawski 1
- Manejo de la exacerbación de la insuficiencia respiratoria por enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) con oxígeno a bajo flujo.
Héctor M. Ponce de León y Gustavo Adolfo Cornejo 9
- La conversión bacteriológica con antifímicos primarios en regímenes intensivo e intermitente.
Antonio Jiménez Galán, Héctor Velarde Mora, Salvador Zerón Cabrera, Elisa Tsubaki Palma y Adalberto Centeno Morales 17
- La inhaloterapia en el control de la crisis miasténica. Comunicación de un caso.
Guillermo Sáenz Aguado, Samuel López Malagón, Alberto Rigail Arosemena y Horacio Valencia Dávila 25
- Enfermedad de Ebstein. Comunicación de un caso con 58 años de sobrevida, asociado a cardiopatía adquirida.
Carlos H. Wabi Dogre, Guillermo González Ramírez y José S. Franco Vázquez 31
- La esternotomía media con canulación para circulación extracorpórea, para la práctica de comisurotomía mitral cerrada: técnica original con ventajas sobre la toracotomía izquierda. Experiencia en 100 enfermos.
Miguel Cosío Pascal y Carlos Ibarra Pérez 39
- Anestesia balanceada con metoxifluorano en cirugía cardiopulmonar de adultos.
Eduardo Nieto Rodríguez, Gerardo S. Pacheco Martínez y Roberto Lozano Noriega 45
- Diagnóstico de los mecanismos productores de insuficiencia respiratoria mediante los perfiles de la PaO₂.
Bonfiglio R. Muñoz Bojalil, Guillermo S. Díaz Mejía, Eduardo J. Ortiz Rodríguez, Manuel Aguilar Martínez y Benito Garnica Villalpando 51

NUMERO 2

MARZO-ABRIL

EDITORIAL

- Contaminación atmosférica. Daños a la salud. "Daños neumológicos".
Octavio Rivero 73

ARTÍCULOS ORIGINALES

- Inhalación de gases tóxicos. Análisis de 125 casos.
Fernando Naranjo, Bonfiglio Muñoz, Rubén Argüero, Enrique Ochoa, José Luis Lara, Eduardo J. Patrón y Gonzalo Frago 79

Bronquitis crónica y enfisema pulmonar en la senectud. <i>Bonfiglio R. Muñoz Bojalil, José Alfonso González González y Eduardo J. Ortiz Rodríguez</i>	85
Pericarditis amibiana. Consideraciones medicoquirúrgicas. Presentación de un caso con recuperación. <i>Héctor Hugo Rivera Reyes, Adrián Rodríguez Trápaña y Raúl H. Nieto de Pascual</i>	91
Infarto agudo del miocardio. Revisión de 425 casos. <i>Carlos H. Wabi Dogre, Héctor Lozano de los Santos, Eduardo Patrón Amador, Héctor del Angel Valdez, Ignacio Yáñez Morales, Cecilia Zárate Avila y Jorge Ramírez García</i>	99
Alveolitis alérgica extrínseca. <i>Emilio García Procel y Moisés Selman Lama</i>	109
Indíces de depresión en enfermos tuberculosos. Un estudio controlado. <i>Héctor Lara Tapia, Leticia Ramírez de Lara y Rita Vargas de Luna</i>	117
INFORME. Actividades bienio 1973-1974. <i>Rubén Argüero</i>	127

NUMERO 3

MAYO-JUNIO

ARTÍCULOS ORIGINALES

Insuficiencia respiratoria crónica. <i>Carlos R. Pacheco</i>	133
Tratamiento de las infecciones respiratorias no tuberculosas con metampicilina. <i>Octavio Rivero S., María Elisa Celis y Jesús Díaz Oliveros</i>	155
Neumotórax como causa de insuficiencia respiratoria aguda. <i>H. M. Ponce de León C., Téllez Barona y H. Suscilla Plascencia</i>	167
Cuidados de enfermería en el domicilio a pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica. <i>Dámaso Fernández Lira y Enf. Martha Lajoux</i>	173
La obesidad y la función respiratoria. <i>Juan Ramos Morales y Jorge R. Durán Triay</i>	177
La radiografía del mes. <i>Fernando Rébora Togno</i>	187

SIMPOSIO

Detección de las fuentes de contagio en tuberculosis. <i>Coordinador Carlos R. Pacheco</i>	189
Riesgo y mecanismo del contagio. <i>Enrique Verduzco</i>	191
Localización y manejo de sintomáticos del aparato respiratorio. <i>Antonio García Uribe</i>	199
Microscopía de la expectoración. <i>Héctor Alvarez Morales</i>	202
Radiofotografía. <i>Luis Alcalá Valdés</i>	206
Conclusiones. <i>Carlos R. Pacheco</i>	210

CARTAS AL EDITOR	212
------------------------	-----

EDITORIAL

XXIII Conferencia Internacional de Tuberculosis.
Miguel Jiménez 213

ARTÍCULOS ORIGINALES

Determinación del gradiente alveoloarterial de oxígeno y DLCO en pacientes con fibrosis intersticial y difusa.
Dinarah Gorocica de G., José Luis Yáñez E. y Héctor M. Ponce de León ... 215

Las cardiomiopatías. Estudio clínico, radiológico y electrocardiográfico de 39 pacientes.
Carlos H. Wabi Dogre y Héctor del Angel Valdez 221

Valoración de una combinación de oxitriplina-bromohexina en enfermedades pulmonares obstructivas.
Octavio Rivero, Héctor M. Ponce de León y Francisco López 231

Pruebas funcionales respiratorias en xifoescoliosis.
Mario Chancay Medranda y Bonfiglio Muñoz Bojalil 243

Neumonía necrotizante por una mutante de Klebsiella. con material cromosómico de *E. coli*. Reporte de un caso clínico.
Katia Hidalgo H., Bernardo Arias B. y Francisco Salinas 253

SIMPOSIO

Funciones metabólicas del pulmón.
Guillermo S. Díaz Mejía 259

Consideraciones patobiológicas sobre la población celular pulmonar.
Estanislao C. Stanislawski 260

Agente tensioactivo pulmonar.
Moisés Selman Lama 271

Activación e inactivación de sustancias vasomotoras.
Hugo A. Campos Franco 279

Función endócrina local.
Pedro García Velázquez 283

EDITORIAL

Evolución y problemática de la neumología actual.
José Kuthy Porter 289

ARTÍCULOS ORIGINALES

Constricción de la arteria pulmonar en cardiopatías congénitas con flujo pulmonar aumentado.
Hugo Sarmiento Díaz, Avertina Balderas Gil y Roselia Melchor Velasco 293

La tuberculosis pulmonar miliar en el niño y su tratamiento.
Manuel Morales Villagómez, Edgar Clavijo Tejerina, Graciela Mendoza R., Héctor Rodríguez V. y Héctor Monroy R. 301

Procedimientos quirúrgicos de diagnóstico.
Enrique Rivera García 315

Infecciones respiratorias. Frecuencia y características del problema actual.	
<i>Sotero Valdez Ochoa</i>	329
Carcinoma broncogénico con metástasis bilaterales excavadas. Informe de un caso y revisión de la literatura.	
<i>Edmundo Lugo P., Fernando Cano V., Siria Poucell L. y Raúl Cicero S.</i>	337

SIMPOSIO

Complejo bronquitis-enfisema.	
Frecuencia.	
<i>Octavio Rivero</i>	345
Evaluación clínica funcional.	
<i>Fernando Cano Valle</i>	349
Manejo del enfermo	
<i>Federico C. Rohde</i>	356

NUMERO 6

NOVIEMBRE-DICIEMBRE

EDITORIAL

Consideraciones sobre la enseñanza de la neumología.	
<i>Joaquín del Valle Sánchez</i>	363

ARTÍCULOS ORIGINALES

Evaluación de la inhaloterapia en el paciente respiratorio crónico.	
<i>Gustavo A. Cornejo Aguiar, Jesús Rábago Sánchez, René Vera Treviño y Fernando Cano Valle</i>	371
La biopsia pulmonar transbronquial. Técnica y resultados con el broncoscopio flexible.	
<i>Manuel Díaz Rodríguez</i>	377
Evaluación clínica de la gentamicina aislada o asociada a oxacilina en niños con neumonía bacteriana aguda.	
<i>Angel Gardida Chavarría, Pedro Troncoso Aguirre y José Luis Pérez B.</i>	383
Perfil de personalidad del asmático en nuestro medio.	
<i>Graciela Pérez Uribe de Rivera y Moisés Salman Lama</i>	393
Aneurisma espontáneo del conducto arterioso. Comunicación de un caso.	
<i>Enrique Ochoa, Arturo Monroy y Rubén Argüero</i>	401
Aspectos hemodinámicos de las cardiomiopatías.	
<i>Carlos H. Wabi Dogre, Héctor del Angel Valdez y Héctor Lozano de los Santos</i>	407
Estadística del infarto agudo del miocardio en unidad de cuidados intensivos.	
<i>César Rodríguez Gilabert, Eduardo Reyes Hidalgo y Héctor Hernández Rocha</i> ..	411

IMPORTANCIA DE LA CITOLOGÍA EN EL DIAGNÓSTICO DEL CÁNCER PULMONAR

MARTÍN ISLAS LICONA* Y ESTANISLAO C. STANISLAWSKI*

INTRODUCCIÓN

EL OBJETIVO fundamental de la citología en la neumología es establecer el diagnóstico de carcinoma broncogénico debido a la relativa inaccesibilidad de la lesión a la biopsia y a su elevada frecuencia en últimas décadas.⁶

El propósito del presente trabajo es evaluar los resultados obtenidos en el diagnóstico del carcinoma broncogénico durante el año de 1972 por la sección de citología del servicio de Patología del Hospital de Enfermedades del Tórax del Centro Médico Nacional, Instituto Mexicano del Seguro Social.

Se hace hincapié en el valor de los diversos métodos y técnicas empleadas en la recolección del material, en la certeza diagnóstica de la citología confirmada por el estudio histopatológico de biopsias, piezas quirúrgicas y autopsias, y su importancia en la evaluación de los pacientes con carcinoma broncogénico admitidos en nuestro hospital para establecer un diagnóstico integral.

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

MATERIAL Y MÉTODOS

En el laboratorio de citología del Hospital de Enfermedades del Tórax del Centro Médico Nacional, Instituto Mexicano del Seguro Social, se estudiaron, durante el año de 1972, 607 pacientes a los que se les practicaron 1,160 estudios en 4,178 preparaciones citológicas.

Las edades fluctuaron entre 14 y 87 años, con un promedio de 60.5 años; 394 correspondieron al sexo masculino y 233 al sexo femenino.

I. *Métodos e indicaciones para la obtención del espécimen*

Los métodos para la recolección del material estudiado fueron sistematizados de acuerdo con los siguientes criterios:

1. Expectorcación espontánea e inducida. Se emplea en pacientes mayores de 30 años con factores epidemiológicos sospechosos de neoplasia pulmonar.

a) Expectorcación espontánea. Constituye el material más importante si se obtiene y procesa adecuadamente. Se recomienda recolectar la muestra de esputo en la mañana de tres días consecutivos.

El material debe ser producto de expectoración profunda y no sólo secreción salival. Debe colocarse en un recipiente limpio y entregarse para su procesamiento antes de 3 horas.

b) Expectoración inducida. El esputo puede obtenerse por medios artificiales en aquellos individuos que no tosen, para ello puede emplearse nebulizaciones.

2. Lavado bronquial. El material se obtiene mediante la broncoscopia, instilando 5 ml. de solución salina que posteriormente son aspiradas y colectadas en un tubo de Lucken.

3. Cepillado bronquial. El material se obtiene de acuerdo a las técnicas descritas por Hattori³ y Fennessy.² Este método se emplea en pacientes con lesión pulmonar periférica clínicamente sospechosa de malignidad y exámenes citológicos de expectoración y lavado bronquial negativos.

4. Biopsia por aspiración. Este método se emplea en pacientes con lesión pulmonar sospechosa de malignidad, visible radiográficamente y cuando el estudio del material obtenido por los métodos anteriores ha sido informado como negativo.

El material se obtiene mediante el empleo de una jeringa de 50 ml. con aguja larga de calibre 21 controlada por fluoroscopia y amplificador de imágenes.

5. Derrame. Líquido obtenido de la cavidad pleural por medio de punción evacuadora.

II. *Técnica en el procesado del espécimen*

1. Recepción. La mayoría de los especímenes se recibieron en un lapso no mayor de 3 horas después de su obtención. En el caso de las expectoraciones que no

podieron ser entregadas en este tiempo, el espécimen fresco se virtió en un frasco con 30 ml. de alcohol etílico al 50 por ciento.

2. Fijación. El material se fijó durante 30 minutos en alcohol etílico de 96% y éter a partes iguales (licor de Hoffman).

3. Frotis. Con cada espécimen se efectuaron dos frotis de la siguiente forma:

a) Expectoración y lavado bronquial. El material fue inspeccionado cuidadosamente y de las áreas más sospechosas de patología se obtuvo una muestra con una asa flameada.

b) Cepillado bronquial y biopsia por aspiración. El material obtenido se depositó directamente del cepillo o de la aguja al portaobjetos.

c) Derrame. El líquido se centrifugó a 2,000 r.p.m. durante 10 minutos; con el sedimento se efectuaron los frotis empleándose para ello una asa flameada.

3. Coloración. La coloración de los frotis se efectuó de acuerdo a la técnica policroma de Papanicolaou:⁵

1. Pasar por alcoholes de 96 y 80° respectivamente.

2. Agua corriente, 3 minutos.

3. Hematoxilina de Harris, 3 minutos.

4. Lavado en agua corriente y baño rápido en ácido clorhídrico al 1%.

5. Agua corriente y viraje en solución de hidróxido de amonio.

6. Lavado en agua corriente.

7. Pasar por alcoholes de 80°, 96° y absoluto.

8. OG-6, 3 minutos.

9. Pasar por alcoholes de 96° y absoluto.

10. EA-50, 30 segundos.

11. Pasar por alcoholes de 96° y absoluto.

12. Pasar por mezcla de alcohol absoluto y xilol a partes iguales.

13. Xilol puro, 3 veces.

14. Montar con resina sintética.

La uniformidad de los resultados dependió de los siguientes factores:

1. Especímenes frescos.

2. Colorantes recientes.

3. Uniformidad de marca del colorante (en este trabajo se emplearon colorantes preparados en el laboratorio de preparación de reactivos del Instituto Mexicano del Seguro Social).

4. Preparaciones recientes de hidróxido de amonio al 1.5%.

III. Informe de los resultados del examen citológico

El informe de los resultados se basó en los principios de la patología quirúrgica, por lo tanto se dieron como:

a) *Negativo*. No se encontraron alteraciones celulares o éstas fueron de orden no maligno.

b) *Sospechoso*. Alteraciones celulares sugerentes de malignidad o presencia de células atípicas muy escasas.

c) *Positivo*. Alteraciones celulares concluyentes de malignidad.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Al evaluar en el presente trabajo los resultados del estudio de 4,178 preparaciones citológicas que correspondieron a 1,160 exámenes practicados a 607 pacientes con patología broncopleural, se tuvieron en consideración los siguientes hechos:

1. Encontrar exclusivamente procesos neoplásicos malignos del aparato respiratorio bajo.

2. Corroborar todos los casos con estudio histopatológico mediante la biopsia bronquial, pleural, pericárdica o ganglionar; lobectomía, neumonectomía o autopsia.

3. Sabiéndose que la certeza y el error en el diagnóstico estuvieron dados por el paciente en sí, el tratamiento estadístico que se hizo fue tomar la probabilidad condicionada (probabilidad bayesiana) y ciertos fundamentos de teoría de decisión donde "p" significa éxito y "q" significa fracaso.¹⁻⁴

La Tabla I muestra la relación entre el método de colección del material, el número de pacientes y el número de estudios por cada uno de los métodos. El

TABLA I

RELACION ENTRE EL METODO DE OBTENCION DEL ESPECIMEN CON EL NUMERO DE PACIENTES Y EL NUMERO DE ESTUDIOS REALIZADOS

Variables	Núm. de pacientes	Núm. de estudios	% de pacientes
Expectoración	262	607	43.1
Derrame	161	289	26.5
Lavado bronquial	92	171	15.2
Cepillado bronquial	52	52	8.6
Biopsia por aspiración	40	41	6.6
TOTAL	607	1160	100.0

TABLA 2

EVALUACION GLOBAL DE LOS RESULTADOS OBTENIDOS POR LA
COMBINACION DE LOS DIVERSOS METODOS DE OBTENCION
DEL ESPECIMEN

Diagnóstico	Certo	Erróneo	Núm. de pacientes	% de la seguridad en el diagnóstico
Positivos	65	4	69	94.2
Sospechosos	17	15	32	53.1
Negativos	488	18	506	96.4

mayor porcentaje corresponde a la expectoración con 43.1 por ciento, seguido por el derrame con 26.5 por ciento, lavado bronquial con 15.2 por ciento, cepillado bronquial por 8.6 por ciento y biopsia por aspiración con 6.6 por ciento; esto está en relación directa con su dificultad técnica.

Evaluación global de resultados

La Tabla 2 refleja los resultados globales obtenidos por la combinación de los cinco métodos de obtención de material diagnóstico sin importar el número de especímenes enviados. Como puede observarse, la certeza diagnóstica cuando el examen es informado como positivo es de 94.2 por ciento y cuando es informado como negativo, es de 96.4 por ciento. El diagnóstico sospechoso lleva la probabili-

dad de confirmar un tumor maligno del 53.1 por ciento que es casi tan probable como el 46.9 de no confirmarlo.

Evaluación de resultados por tipo de espécimen

La Tabla 3 muestra en forma desglosada los métodos de obtención del material para estudio citológico y su resultado; las Tablas 4 y 5 ilustran la probabilidad de éxito ("p") y de fracaso ("q") de cada uno de los métodos en cada uno de los diagnósticos.

La Tabla 4 muestra que en el diagnóstico positivo hay dos métodos que presentan la máxima certeza, estos son el lavado y el cepillado bronquial. En los diagnósticos negativos se agrupan todos los métodos con la máxima certeza, excep-

TABLA 3

METODO DE OBTENCION DE ESPECIMENES Y SUS RESULTADOS CITOLOGICOS

Variables	DIAG. POSITIVOS			DIAG. SOSPECHOSO			DIAG. NEGATIVOS			Total pacientes
	(p)	(q)	Total	(p)	(q)	Total	(p)	(q)	Total	
Expectoración	38	2	40	7	12	19	185	18	203	262
Derrame	11	1	12	4	1	5	144	0	144	161
Lavado bronquial	6	0	6	3	1	4	82	0	82	92
Cepillado bronquial	1	0	1	2	1	3	48	0	48	52
Biopsia por aspiración	9	1	10	1	0	1	29	0	29	40
TOTAL	65	4	69	17	15	32	488	18	506	607

TABLA 4

CERTEZA DIAGNOSTICA E INSEGURIDAD DIAGNOSTICA DE CADA UNO DE LOS METODOS EN CADA UNO DE SUS DIAGNOSTICOS

<i>Variables</i>	DIAG. POSITIVOS		DIAG. SOSPECHOSOS		DIAG. NEGATIVOS	
	(p)	(q)	(p)	(q)	(p)	(q)
Expectoración	0.95	0.05	0.368	0.631	0.911	0.089
Derrame	0.9166	0.0834	0.800	0.200	1.00	0
Lavado	1.00	0	0.750	0.250	1.00	0
Cepillado	1.00	0	0.666	0.334	1.00	0
Biopsia	0.90	0.10	1.00	0	1.00	0

TABLA 5

EFICIENCIA GLOBAL COMPARATIVA DE LOS DIVERSOS METODOS DE OBTENCION DE ESPECIMENES EN EL DIAGNOSTICO DE CANCER PULMONAR

<i>Variables</i>	DIAGNOSTICO		<i>Núm. de pacientes</i>	<i>Certeza diagnóstica (p)</i>	<i>Inseguridad diagnóstica (q)</i>
	<i>Certo</i>	<i>Erróneo</i>			
Expectoración	230	32	262	0.8778	0.1221
Derrame	159	2	161	0.9876	0.0124
Lavado bronquial	91	1	92	0.9891	0.0108
Cepillado bronquial	51	1	52	0.9807	0.0192
Biopsia por aspiración	39	1	40	0.9750	0.0250
Total	570	37	607	0.939	0.061

to la expectoración con una probabilidad de error de $p = 0.089$, es decir del 8.9 por ciento. Por lo que respecta a los diagnósticos sospechosos, el que aporta mayor sospecha, por fracaso, es el método de la expectoración el cual tiene una probabilidad de error de $p = 0.631$, es decir, del 63.1 por ciento.

La Tabla 5 refleja la eficiencia global comparativa de los diversos métodos. Se observa que la expectoración tiene una mayor probabilidad de error global, 0.1221, que la biopsia por aspiración que es de 0.0250. La mayor probabilidad de éxito se agrupa en las técnicas de derrame, lavado y cepillado bronquial, teniendo todas ellas una probabilidad mayor de 0.98.

El análisis de estas tres tablas parece revelar que el estudio de expectoración es poco útil por ser el que tiene el mayor porcentaje de diagnósticos positivos y negativos erróneos, 5.0 y 8.9 por ciento respectivamente, a más de que el diagnóstico sospechoso de este método es el que posee las menores probabilidades de éxito: $p = 0.368$, es decir, del 36.8 por ciento; sin embargo, su certeza diagnóstica de $p = 0.877$, es decir del 87.7 por ciento, es muy aceptable en vista de la gran facilidad que existe para su obtención, lo cual permite ser empleado como un método para seleccionar pacientes con proceso neoplásico maligno pulmonar. Cuando se han seleccionado a los pacientes y se emplean

además otros métodos de obtención de material diagnóstico, la seguridad global asciende: $p = 0.939$, es decir 93.9 por ciento y la inseguridad diagnóstica desciende: $q = 0.061$, es decir, 6.1 por ciento.

Evaluación de la citología de expectoración en relación al número de especímenes

En la Tabla 6 puede observarse la utilidad del método al incrementarse el número de estudios. La probabilidad de éxito en el diagnóstico de carcinoma broncogénico aumenta cuando se estudian 3 o más muestras seriadas de expectoración. Se notará que sólo el 63.65 por ciento de los diagnósticos se realizó con la muestra inicial, mientras que con tres muestras fue del 90.93 por ciento. Por lo tanto ante la sospecha de carcinoma broncogénico se recomienda obtener al menos tres muestras de expectoración. Es conveniente recordar en este momento que un estudio citológico negativo no excluye la presencia de un carcinoma broncogénico.

Causas de error diagnóstico

De los 607 pacientes, 4 fueron diagnosticados como positivos y 15 como sospe-

chosos (ver Tabla 3), en los cuales no hubo evidencia de proceso neoplásico maligno. Es necesario en estos casos diferenciar la causa de la discrepancia:

1. La citología puede detectar un carcinoma "in situ" o microinvasor sin evidencia clínica o radiográfica y con biopsias negativas. Estos casos obviamente no son error diagnóstico.

2. Mala técnica en la obtención de material. Es necesario insistir en los pacientes que expectoren y no simplemente arrojen secreciones salivales.

3. Muestra poco representativa. Es necesario enviar al laboratorio todo el material obtenido y no sólo parte de él.

4. Defecto en la selección. Del material recibido es necesario escoger las áreas representativas de patología y hacer con ellas dos preparaciones.

5. Defecto en la fijación. Es necesario fijar rápidamente el material a estudiar ya que de otra forma se instalan los procesos de autólisis que dificultan o imposibilitan el estudio microscópico.

6. Defecto en el procesado. Se debe realizar el trabajo con toda meticulosidad. Es necesario flamear los instrumentos después de preparar cada espécimen; seguir todos y cada uno de los pasos en la tinción

TABLA 6

DIAGNOSTICO DEL CARCINOMA BRONCOGENICO POR EXPECTORACION EN RELACION AL NUMERO DE MUESTRAS ESTUDIADAS

<i>Momento de establecer el diagnóstico</i>	<i>Núm. de pacientes</i>	<i>Porcentaje</i>
En el primer espécimen	42	63.65
En el segundo espécimen	12	18.19
En el tercer espécimen	6	9.09
En el cuarto espécimen	2	3.03
En el quinto espécimen	1	1.51
En el sexto espécimen	1	1.51
En el séptimo espécimen	1	1.51
En el octavo espécimen	1	1.51

a más de mantener siempre limpios y frescos los colorantes y las soluciones.

7. Error en el examen citológico. Como en otras formas de diagnóstico microscópico pueden existir diversas causas de error humano:

a) Inexperiencia que permita confundir cambios celulares de diversas etiologías por neoplasia como son: tuberculosis, neumonitis viral, hiperplasia del epitelio de la mucosa bronquial y abscesos.

b) Deficiencia en el examen cuidadoso de todas y cada una de las preparaciones.

c) Realizar el diagnóstico sin evidencia satisfactoria.

RESUMEN

En la presente comunicación se reporta la organización del trabajo, las técnicas empleadas y el análisis de los resultados. Aunque el trabajo se enfocó principalmente a realizar una investigación de tipo clínico concerniente a la evaluación de los diversos métodos y técnicas para la obtención del material, su objetivo fundamental es el de favorecer el empleo de examen citológico por el médico neumólogo.

Se colectaron 1,160 especímenes de esputo, secreciones bronquiales, líquido pleural y biopsia por punción de 607 pacientes para lo cual se tiñeron 4,178 preparaciones citológicas. Los resultados son los siguientes:

1. Se recomienda como método inicial de estudio el examen de expectoración cuya certeza diagnóstica es de 87.7%. Para que este método proporcione los mejores resultados es conveniente estudiar por lo menos una serie de 3 muestras.

2. En pacientes seleccionados el lavado y el cepillado bronquiales elevan considerablemente la certeza diagnóstica.

3. Proporciona mejores resultados realizar dos preparaciones citológicas de distintas áreas del espécimen que efectuar dos o tres preparaciones de la misma área.

4. La certeza diagnóstica puede disminuir considerablemente por tres factores básicos: a) técnica defectuosa en la obtención del espécimen o retraso en su fijación, b) mal procesamiento del espécimen y c) error en la interpretación del examen.

5. La certeza diagnóstica global de la citología broncopleural en nuestro medio es del 93.9%.

Este trabajo subraya la importancia del método de Papanicolaou ya que en manos capaces es el más sensitivo y eficaz para el diagnóstico del cáncer pulmonar, siendo superior a todos los otros métodos o sus combinaciones.

REFERENCIAS

- Bradley, J. I. y McClelland, J. N.: Introducción a la probabilidad. En: *Conceptos Básicos de Estadística*. El Manual Moderno, México, D. F., 1972, p. 88.
- Fennessy, J. J.; Fry, W. A.; Maralo-Estrella, P. y Frías Hidvegi, D. V. S.: The bronchial brushing technique for obtaining cytologic specimen from peripheral lesions. *Acta Cytol.* 14: 25, 1970.
- Hattory, S.; Matsuda, M.; Sugiyama, T. y Matsuda, H.: Cytologic diagnosis of early lung cancer: Brushing method under X-Ray television fluoroscopy. *Dis. Chest.* 45: 129, 1964.
- Hines, D. C. y Goldzier, J. W.: Clinical investigation: A guide to its evaluation. *Amer. J. Obstet. Gynec.* 105: 450, 1969.
- Papanicolaou, G. N.: *Atlas of exfoliative cytology*. Cambridge, Mass. Harvard University Press. 1954.
- Selawry, O. S. y Hansen, H. H.: Lung Cancer. En: *Cancer Medicine*. James F. Holland and Emil Frei III. Eds. Lea and Febiger, Philadelphia, 1973. p. 1473.

VENTILATION-PERFUSION LUNA SCANNING FOR PULMONARY EMBOLI

El gammagrama pulmonar perfusorio es de valor en el diagnóstico de tromboembolia, siendo simple y no agresivo. En cambio la interpretación crea un problema en algunos pacientes por perfusión anormal no siendo característico de tromboembolia sino que puede presentarse en bronquitis y asma.

En estudios en animales se ha demostrado que una reducción en la ventilación como ocurre en el hombre en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, corresponde a una reducción en la perfusión; por el otro lado una reducción de la perfusión como en las tromboembolias no corresponde a una marcada ni alteración sostenida en la ventilación.

Estos autores efectuaron 100 gammagramas *perfusorio-inhalatorio* en diversos neumópatas, 48 fueron normales (*perf.-inh.*).

De los 52 perfusorios anormales, 34 también coincidieron en inhalatorios.

Ninguno de los pacientes sin discrepancia de los dos métodos tuvieron al final el diagnóstico de tromboembolia pulmonar (TEP), pero de 18 pacientes en quienes hubo discrepancia, 14 al final tuvieron diagnóstico de tromboembolia.

Para propósitos clínicos un gammagrama perfusorio normal, excluye el diagnóstico de TEP. Ciertas condiciones como derrame, neumonía, etc. que se detectan en la radiografía dan alteración en la perfusión. Se sugiere la práctica simultánea de gammagrama perfusorio-inhalatorio principalmente en enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Resumió: *Dr. Hernán Betanzos*

Olwen Williams y cols.: *Brit. Med. J.*, 1: 600-602, 1974.

MANEJO DE LA EXACERBACION DE LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA POR ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRONICA (EPOC) CON OXIGENO A BAJO FLUJO

HÉCTOR M. PONCE DE LEÓN* Y GUSTAVO-ADOLFO CORNEJO*

EN LOS PACIENTES con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, las exacerbaciones representan un estado crítico de descompensación por insuficiencia respiratoria, habitualmente repetitivas en el curso de su evolución clínica y generalmente desencadenada por infecciones agregadas de las vías respiratorias, predominantemente en épocas de invierno o cambios climáticos, que determinan su frecuente ingreso a las salas de cuidados respiratorios intensivos.

La vigilancia estrecha y el tratamiento racional de la exacerbación, les ofrece altas posibilidades de supervivencia a la agudización, pero es importante reconocer, que a largo plazo (5-8 años) ésta es aproximadamente del 9% y el promedio de ingresos por recaída es de 1 a 2 por año.¹⁻³

El principal objetivo del presente trabajo, es informar nuestra experiencia en 14 pacientes con EPOC que presentaron exacerbación de su insuficiencia respiratoria y fueron manejados con métodos

conservadores, evitando el empleo de intubación, traqueostomía y principalmente de ventiladores mecánicos, no obstante que todos ellos presentaron a su ingreso hipoxemia moderada o grave e hipercapnia mayor de 50 mm. Hg.⁴

A diferencia de la insuficiencia respiratoria aguda, originada en procesos patológicos respiratorios o extrarrespiratorios, en donde las medidas de apoyo y particularmente la ventilación mecánica son indiscutibles mientras se logra la curación de la causa determinante; en la exacerbación de la EPOC, es nuestra opinión, que deben obviarse estas medidas tenaces, teniendo en consideración las frecuentes recaídas a que estará expuesto el paciente, a los riesgos y complicaciones conocidos de los métodos de intubación, traqueostomía, ventiloterapia y fundamentalmente, al conocimiento de que el enfermo respiratorio crónico hipercápnic, ha logrado una compensación suficientemente eficaz para mantener el equilibrio homeostático a pesar de los cambios en la concentración del CO₂. Su brusca corrección artificial a la normalidad teórica o ideal, implica

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

un riesgo de descompensación hacia el extremo opuesto, frecuentemente grave.

MATERIAL Y MÉTODOS

Los 14 pacientes seleccionados para seguir este plan de tratamiento fueron diagnosticados clínica, radiológica y funcionalmente de enfermedad pulmonar obstructiva crónica e ingresaron a la sala de cuidados respiratorios intensivos por encontrarse en exacerbación, con insuficiencia respiratoria definida por una PaO_2 menor de 50 mm. Hg y una PaCO_2 mayor de 50 mm. Hg. El pH arterial corres-

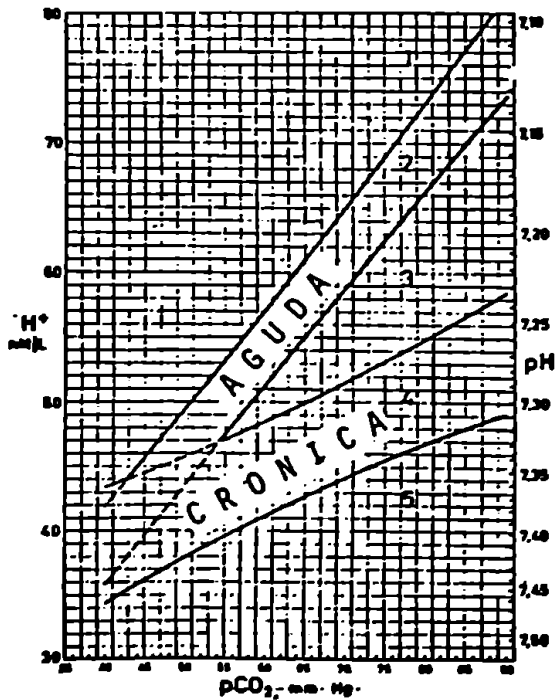


FIG. 1. Bandas de predicción PaCO_2 -pH en hipercapnia aguda y crónica.⁶

pondía a las cifras de predicción para hipercapnia crónica o con desplazamiento hacia la banda de predicción de hipercapnia aguda (figuras 1 y 2).

La descompensación fue provocada en 12 casos por infección agregada de vías respiratorias y en 2, por infección agregada y descompensación de diabetes mellitus del adulto.

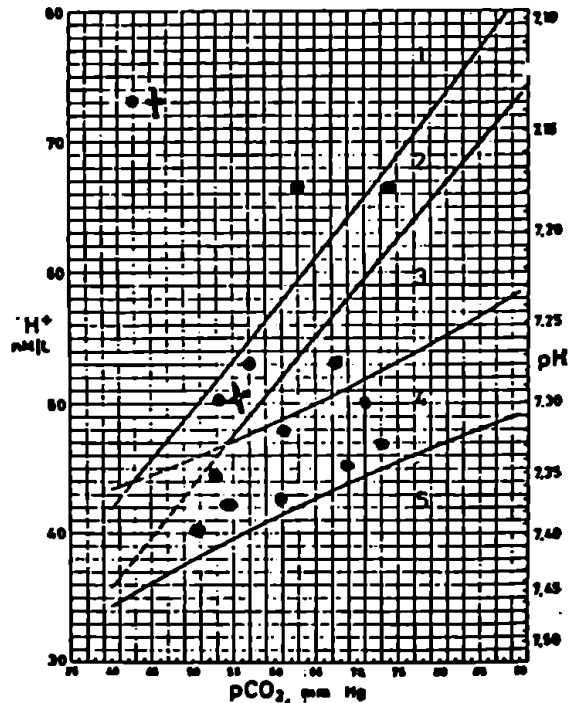


FIG. 2. Hipercapnia y pH de los 14 pacientes a su ingreso. (La + señala a los que fallecieron).

La edad de los pacientes estuvo entre los 42 y 87 años; 4 correspondieron al sexo femenino y 10 al sexo masculino, todos con importantes antecedentes de tabaquismo. Dos enfermos habían tenido 7 ingresos previos por exacerbación en un lapso de 3 años, de los restantes sólo uno era de primer ingreso.

Los estudios realizados fueron radiografía de tórax, estudio bacteriológico de expectoración, gasometría arterial repetida y espirometría.

A su ingreso los 14 pacientes estaban conscientes, ninguno ingresó en estado de coma.

Las bases del tratamiento fueron administración de oxígeno a bajo flujo con catéter nasal y a dosis de un litro por minuto durante las primeras 12-24 horas y aumento progresivo de un litro diario hasta lograr administrarse 2-3 litros por minuto. Esta mezcla fue suficiente en todos ellos para mantener la PaO_2 por arriba de 65 mm. Hg. Aspiración nasotraqueal de secreciones, fisioterapia y drenaje postural fueron medidas que se repitieron varias veces al día, durante su internamiento. Los fármacos más comúnmente empleados fueron broncodilatadores, corticosteroides, antibióticos y líquidos intravenosos. El empleo de soluciones amortiguadoras del tipo del bicarbonato de sodio, se empleó en los dos pacientes con diabetes mellitus descompensada, porque su acidosis se calificó como predominantemente metabólica. En un tercero, aunque la acidosis fue respiratoria (pH de 7.06) hubo necesidad de administrar la tercera parte de la dosis que le correspondía, de acuerdo a su peso-déficit de base.

RESULTADOS

Se consideró sobrevida y bueno el resultado cuando los pacientes corrigieron su hipoxemia, no hubo pérdida de conocimiento ni cayeron en estado de coma y pudieron ser dados de alta del servicio de terapia intensiva con una sintomatología mínima o igual a la que presentaban antes de la exacerbación. Su manejo posterior, fue en salas de internamiento común y con un régimen de oxígeno a bajo flujo

durante 16 horas diarias, hasta el momento de su alta.

De los 14 pacientes, 12 sobrevivieron y el resultado fue considerado como bueno, por tener una capacidad de marcha suficiente, sus parámetros de gasometría arterial respirando aire ambiente, mostraban hipoxemia ligera o no existía, la PaCO_2 y el pH correspondían a las cifras de predicción teóricas de insuficiencia respirato-

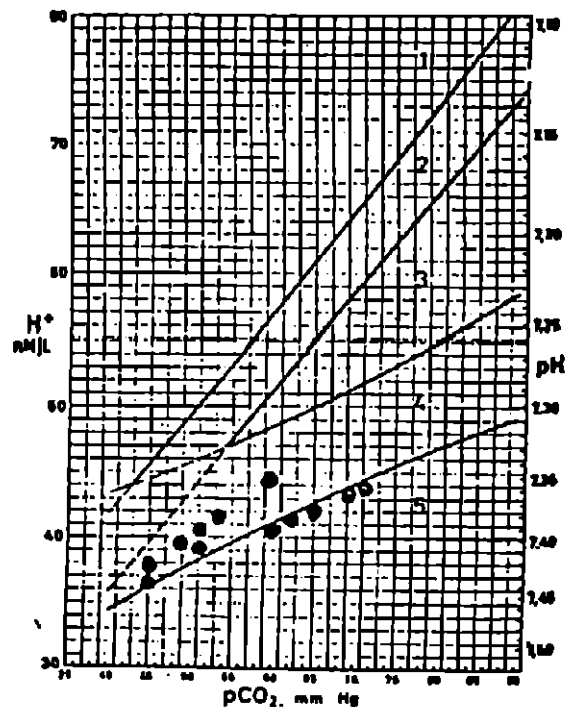


FIG. 3. pH y PaCO_2 en los 12 pacientes supervivientes a la exacerbación, en el momento de ser dados de alta.

ria crónica compensada (Fig. 3). Dos pacientes fallecieron, uno después de 24 horas de su ingreso con diabetes mellitus (cetoacidosis). El otro, 4 días después de su ingreso, por tromboembolismo pulmonar masivo.

La administración de oxígeno a bajo flujo provocó en todos los pacientes au-

CUADRO 1

RESPUESTA A LA ADMINISTRACION DE OXIGENO CONTINUO A BAJO FLUJO, EN 14 PACIENTES CON ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRONICA EN FASE DE EXACERBACION

Caso No.	Estado de conciencia	CONDICIONES DE INGRESO				Después de 48 hs. ²				OXIGENO A BAJO FLUJO Después de 24 hs. ¹					
		PaO ₂	PaCO ₂	pH	pH	PaO ₂	PaCO ₂	pH	pH	PaO ₂	PaCO ₂	pH	pH		
1	C	32	60	7.30	7.30	57	70	7.30	70	70	70	7.36	60	60	7.38
2	"	27	67	7.27	7.30	60	75	7.30	73	73	73	7.40	50	50	7.40
3	"	35	69	7.35	7.32	60	80	7.32	57	57	70	4.38	60	45	7.42
4	"	40	70	7.16	7.20 ⁴	68	120	7.20 ⁴	70	80	80	7.32	68	60	7.37
5	"	30	50	7.35	7.35	58	65	7.35	83	65	65	7.40	75	48	7.40
6	"	50	55	7.37	7.35	70	60	7.35	70	60	60	7.37	68	52	7.37
7	E	25	40	7.12	Coma diabético: (cetoacidosis) ⁴ (+)	70	80	7.34	65	60	60	7.34	70	60	7.38
8	C	45	70	7.32	7.32	60	80	7.34	70	68	68	7.37	70	70	7.37
9	"	52	72	7.32	7.30	67	100	7.30	77	70	70	7.34	62	70	7.36
10	"	37	60	7.36	7.30	70	96	7.30	68	60	65	7.38	65	50	7.40
11	"	40	50	7.38	7.32	68	70	7.32	80	60	60	Tromboembolia pulmonar (+)	73	45	7.44
12	"	25	52	7.30	7.30	70	85	7.30	80	45	45	4.40	80	60	7.38
13	"	40	54	7.28	7.25	69	76	7.25	69	50	50	7.42	80	60	7.38
14	"	36	61	7.18	7.21 ⁴	82	88	7.21 ⁴	69	50	50	7.42	80	60	7.38

C = Consciente

E = Estuporoso

1 = 1 L/min.

2 = 2 L/min.

3 = Respirando aire ambiente

4 = Recibieron bicarbonato i.v.

+ = Murieron

mento de la PaCO_2 durante las primeras horas, y en 6, estas cifras se elevaron a niveles de 70-80 mm. Hg, sin embargo, no se observaron trastornos en el estado de conciencia, datos neurológicos o efectos secundarios imputables a la hipercapnia. Por el contrario, disminuyó o desapareció la disnea y la frecuencia respiratoria bajó. No obstante mantenerse la administración de oxígeno continua, al mejorar la obstrucción de vías aéreas por secreciones y broncoespasmo, a partir del 4o. ó 5o. día la presión parcial del CO_2 tendió a bajar espontáneamente, pero sin llegar a las cifras de normalidad teórica (Cuadro 1).

COMENTARIOS

La presente casuística, por su reducido número, no tiene valor estadístico, pero demuestra que el enfermo obstructivo crónico aun en sus fases de exacerbación, puede ser manejado en forma conservadora para corregir la hipoxemia que representa el problema más grave. La administración de oxígeno a bajo flujo, logra este objetivo y permite aumentar progresiva y lentamente la FiO_2 hasta lograrse administraciones de 2 a 3 litros por minuto, sin provocar depresión del centro respiratorio o del estado de conciencia, no obstante la retención de bióxido de carbono. Basados en experiencias más amplias,⁶⁻¹² podemos afirmar que el enfermo hipercápnico crónico ha desarrollado un nuevo equilibrio homeostático que le permite compensar grandes elevaciones de bióxido de carbono, sin riesgos graves. Principalmente en el equilibrio ácido-básico, por una activa producción de bicarbonatos a nivel renal. Cuando existe aci-

dos en estos pacientes, es probable que su causa sea mixta por trastorno metabólico y producción exagerada de metabolitos como el ácido láctico.

Desde los trabajos de Brackett y Cohen,^{13, 14} es posible determinar la respuesta de la hipercapnia aguda y crónica, en relación al equilibrio ácido-básico. En la aguda, la descompensación es severa porque el riñón es incapaz de mantener el equilibrio durante las primeras horas, por el contrario, en la crónica, su mecanismo es lo suficientemente eficiente para no permitir importantes desviaciones del pH, a pesar de grandes elevaciones en el bióxido de carbono. Por otra parte, parece ser que también desarrollan una mejor tolerancia a nivel del centro respiratorio, que evita la presentación de apnea cuando se elimina el estímulo de hipoxia con la administración de oxígeno.

No obstante que la hipercapnia es un signo del laboratorio que indica insuficiencia ventilatoria, su valoración pronóstica y su papel en el equilibrio homeostático del medio interno, tiene un significado completamente diferente cuando es aguda o crónica.¹⁵⁻²⁰ La hipercapnia aguda, indudablemente indica que la ventilación es insuficiente para eliminar la producción metabólica de CO_2 , y su resultado es el desarrollo de acidemia grave y requiere para su corrección de medidas que mejoren la ventilación alveolar, particularmente con el uso temporal de asistencia mecánica. Por el contrario, en el enfermo con EPOC, la elevación progresiva y crónica del CO_2 es completa y eficientemente compensada, creando una respuesta de adaptación, inclusive a elevaciones críticas. Este nuevo equilibrio homeostático

alcanzado, explica los cambios poco importantes y la conservación del equilibrio ácido-básico dentro o próximo a los parámetros normales.

Es importante hacer hincapié, que en este tipo de enfermos, su pronóstico depende, en mayor parte, de la corrección de la hipoxemia, no de la hipercapnia, a través de la provisión continua o casi continua de oxígeno. Nuestras principales objeciones para su manejo con el empleo de respiración positiva intermitente (RPPI), es que la hiperventilación mecánica origina una disminución en la tensión del bióxido de carbono, en un organismo en el que el equilibrio ácido-básico se ha estabilizado por compensación renal y provocará un desequilibrio iatrogénico, que en muchos casos, puede ser una grave amenaza para la supervivencia del paciente con EPOC.²¹⁻²⁶

Las observaciones de Bergofsky, Turino y Fishman,⁹ en pacientes con hipercapnia crónica, demuestran que el enriquecimiento moderado de la mezcla inspirada con O₂, disminuye el consumo de oxígeno y del CO₂ producido por los músculos respiratorios, al disminuir su trabajo y alto consumo de energía, como sucede en el enfermo que hiperventila.

Los altos niveles en la tensión del CO₂ alveolar, son una ventaja para ellos, en los que el CO₂ producido por el metabolismo debe ser eliminado a través de una ventilación alveolar muy disminuida. Miller¹⁰ indica los inconvenientes de hiperventilar periódicamente a los pacientes con retención crónica de CO₂ y pH normal, ya que la hipercapnia en ese momento le facilita la excreción del exceso

de CO₂ metabólico, con un menor esfuerzo de ventilación.

Barach,¹¹ resume estas observaciones, enfatizando que la función específica de la hipercapnia para permitir la eliminación del CO₂ en altas concentraciones con una baja ventilación por minuto, se explica claramente por una respuesta y adaptación integral en estos enfermos, cuando son tratados con oxígeno y, que la disminución artificial de la tensión del CO₂, provoca disnea o la exacerba, aumentando el trabajo de los músculos respiratorios, para incrementar la ventilación.

Es decir, que cuando se aumenta gradualmente la hipercapnia, por efecto de la administración de oxígeno a bajo flujo en enfermos con EPOC, ésta es utilizada por el organismo como un mecanismo de adaptación para mantener un volumen minuto relativamente bajo y sostener la vida. Este mecanismo homeostático, para eliminar el bióxido de carbono en altas concentraciones por litro de gas espirado, es esencial para disminuir el exceso de carga, que de otra manera sería sólo a expensas de hiperactividad de los músculos respiratorios.

Finalmente, es nuestro criterio que el manejo de los enfermos en exacerbación de la insuficiencia respiratoria crónica, por EPOC, básicamente debe estar encaminado a combatir la hipoxemia con la administración de oxígeno a bajo flujo, evitando siempre que sea posible, el empleo de intubación, traqueostomía y métodos de ventilación mecánica, por el riesgo de descompensar un equilibrio que ha permitido a estos pacientes adaptarse a vivir con altas concentraciones de CO₂ gracias a un eficiente control homeostático.

REFERENCIAS

1. Asmundsson, T. M.D. y Kilburn, K. H. M.D.: Survival after acute respiratory failure. 145 patients observed 5 to 8/12 years. *Annals Intern. Med.*, 80: 54-57, 1974.
2. Sukumalchantra, Y.; Dinakara, P. y Williams, M. H.: Prognosis of patients with chronic obstructive pulmonary disease after hospitalization for acute respiratory failure: a 3-year follow-up study. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 93: 215-222, 1966.
3. Asmundsson, T. y Kilburn, K. H.: Survival of acute respiratory failure. A study of 239 episodes. *Ann. Intern. Med.*, 70: 471-485, 1969.
4. Muñoz-Bojalil, R. B.; Ortiz Rodríguez, E. J. y Díaz Mejía, G. S.: Clasificación de la insuficiencia respiratoria. *Neumol. Cir. Tórax Méx.*, 34: 339-351, 1973.
5. Ypersele de Strihou, C. y Frans, A.: Les désordres acido-basiques au cours de l'insuffisance respiratoire: Un nouveau diagramme destiné à leur interprétation. *Presse Med.*, 75: 1797-1800, 1967.
6. Barach, A. L. M.D.: Hypercapnia in chronic obstructive lung disease. An adaptive response to low-flow oxygen therapy. *Chest*, 66: 112-113, 1974.
7. Neff, T. A. y Petty, T. L.: Tolerance and survival in severe chronic hypercapnia. *Arch. Intern. Med.*, 129: 591, 1972.
8. Morse, J. O.; Kettel, L. J.; Diener, G. F. y col.: Effect of long-term continuous oxygen therapy in patients with severe chronic hypercapnia. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 107, 1973.
9. Bedgofsky, E. H.; Turino, G. M. y Fishman, A. P.: Cardiorespiratory failure in kyphoscoliosis. *Medicine*, 38: 264, 1959.
10. Miller, W. F.: Rehabilitation of patients with chronic obstructive lung disease. *Med. Clin. North Am.*, 51: 349, 1967.
11. Barach, A. L.: Regulation of the pulmonary ventilation in pulmonary emphysema: Priority of respiratory effort over respiratory center. *Arch. Int. Med.*, 103: 9, 1959.
12. Addis, G. J.: Bicarbonate buffering in acute exacerbation of chronic respiratory failure. *Thorax*, 20: 337-340, 1965.
13. Brackett, N. C. Jr. y Wingo, C. F.: Acid-base response to chronic hypercapnea in man. *New Engl. J. Med.*, 280: 124-130, 1969.
14. Brackett, N. C. Jr.: Carbon dioxide titration curve of normal man. *New Engl. J. Med.*, 272: 6-12, 1965.
15. Cochran, R. T. Jr.: Pulmonary insufficiency and hypercapnea complication by potassium responsive alkalosis. *New Engl. J. Med.*, 268: 521-525, 1963.
16. Kettel, M. D.: Treatment of acute respiratory acidosis in chronic obstructive lung disease. *J.A.M.A.*, 217: 1503-1508, 1971.
17. Grendahl, H.: Artificial ventilation with tank respirators in the routine treatment of severe pulmonary failure due to chronic pulmonary disease. *Acta Med. Scand.*, 177: 539-547, 1965.
18. Asmundsson, T.: Complication of acute respiratory failure. *Ann. Intern. Med.*, 70: 487-495, 1969.
19. Campbell, E. J. M.: Respiratory failure: The relation between oxygen concentration on inspired air and arterial blood. *Lancet*, II: 10-11, 1960.
20. Eldridg, F.: Studies of oxygen administration in respiratory failure. *Ann. Intern. Med.*, 68: 569-578, 1968.
21. Jessen, O.; Kristensen, H. S. y Rasmussen, K.: Tracheostomy and artificial ventilation in chronic lung disease. *Lancet*, 2: 9-12, 1967.
22. Sluiter, H. J.; Blokzijl, E. J.; VanDijl, W. y col.: Conservative and respirator treatment of acute respiratory insufficiency in patients with chronic lung disease. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 105: 932-943, 1972.
23. Poli, S. R. y Alini, S.: Treatment of acute respiratory failure in chronic bronchitis by prolonged endotracheal intubation. *Achw. is Med. Wschr.*, 99: 1733-1738, 1969.
24. Kilburn, K. D.: Shock seizures and coma with alkalosis during mechanical ventilation. *Ann. Intern. Med.*, 65: 977-984, 1969.
25. Yakatis, R. W.: Re-evaluation of relationships of hiperkalemia and pCO₂ to cardiac Arrhythmias during mechanical ventilation. *Anesth. Analg.*, 50: 368-373, 1971.
26. Retheran, E. B. Jr.: Disorder during mechanical ventilation in chronic pulmonary disease. *J.A.M.A.*, 189: 993-996, 1964.

SPONTANEOUS LYSIS OF A PERGILLOMATA

La lisis espontánea de las bolas fúngicas intracavitarias, se ha mencionado en pocos reportes; este estudio tiene gran interés para poder evaluar formas médicas de tratamiento que han sido reportadas como exitosas.

En este estudio de 41 pacientes, en 4 se presentó lisis espontánea de aspergiloma; 2 de estos pacientes habían recibido anfotericina B i.v., los otros dos ningún tratamiento.

Estos cuatro casos representan la presencia de aspergiloma en una cavidad pulmonar seguido de remisión espontánea después de 4, 12, 12 y 69 meses de observación. En dos pacientes que recibieron anfotericina B, es improbable que ésta haya jugado algún papel en la lisis del aspergiloma, ya que ésta sucedió 4 y 6 meses después de haberse completado el tratamiento, y además es conocido que la anfotericina B no penetra significativamente en las paredes de la cavidad y la masa fúngica.

Este estudio reporta una lisis espontánea del 9.8% de los casos que tiene relación con un estudio británico que reporta el 7%.

Este porcentaje debe tenerse en cuenta cuando se evalúa reporte de tratamientos exitosos en casos individuales, particularmente si la lisis ocurre después de algún tiempo de completar el tratamiento.

Resumió: *Dr. Domingo Sierra C.*

Kenneth, J. Hammerman; Charles S. Christianson y Ione Huntin: *Chest* 64 (6): 697-699, 1973.

LA CONVERSION BACTERIOLOGICA CON ANTIFIMICOS PRIMARIOS EN REGIMENES INTENSIVO E INTERMITENTE

ANTONIO JIMÉNEZ GALÁN,* HÉCTOR VELARDE MORA,* SALVADOR ZERÓN
CABRERA,* ELISA TSUBAKI PALMA* Y ADALBERTO ZENTENO MORALES*

LA ACCIÓN de los llamados medicamentos antifímicos primarios, está perfectamente definida y sus indicaciones igualmente establecidas y fuera de discusión, por lo que, nos proponemos referir la experiencia que se ha obtenido, utilizando los propios medicamentos, con algunas variantes en su administración, tratando siempre de seguir en el fondo los esquemas aprobados por el Consejo Técnico de este hospital.

MATERIAL Y MÉTODO

En el Pabellón No. 3 de esta institución, fueron seleccionados 50 enfermos internados en el lapso comprendido entre septiembre de 1972 y marzo de 1974, con dos condiciones básicas:

1. Tener baciloscopia positiva.
2. No haber recibido medicación antifímica previa.

A estos pacientes se les instituyó tratamiento con drogas primarias S.E.-HAIN-

* Instituto Nacional de Enfermedades Pulmonares. VII Jornadas Médico Quirúrgicas. Enero, 1975.

PAS en las dosis convencionales y dividiéndose en dos fases: una intensiva, con medicación diaria y otra intermitente, en la cual la administración de medicamentos se hizo en forma bisemanaria. Las variantes en tiempo de cada fase y los resultados finales, son los que se analizan en esta comunicación, en la que, como principio básico para valorar el egreso, se utilizó la conversión bacteriológica. *

Este grupo de 50 enfermos fue clasificado desde varios puntos de vista como edad, procedencia, ocupación, estancia hospitalaria, etc., y que en seguida se detallan:

La edad de los enfermos osciló desde 13 hasta 84 años, formándose 6 grupos de los cuales, el mayor fue de 31 a 40 años con 26% (Cuadro 1).

De estos pacientes, el 70% correspondió a personas con lugar de origen en la provincia y el 30% en el Distrito Federal (Cuadro 2).

En relación con las actividades o tipo de ocupación se clasificaron en cinco grupos, absorbiendo los campesinos, el 30% de los casos presentados (Cuadro 3).

CUADRO 1
GRUPOS DE EDAD

Años	Número de enfermos	%
20	11	22.0
21-30	9	18.0
31-40	13	26.0
41-50	5	10.0
51-60	8	16.0
61 y +	4	8.0
TOTAL	50	100.0

CUADRO 2
LUGAR DE ORIGEN

Entidad	Número de enfermos	%
Provincia	35	70.0
Distrito Federal	15	30.0
TOTAL	50	100.0

CUADRO 3
OCUPACION

Tipo de actividad	Núm. de enfermos	%
Campesinos	15	30.0
Jornaleros	12	24.0
Obreros	8	16.0
Empleados	8	16.0
Comerciantes	2	4.0
TOTAL	50	100.0

El promedio de estancia general, fue de 143 días, con un mínimo de 96 y un máximo de 265 (Cuadro 4).

Antes de referirnos a las condiciones bacteriológicas de estos casos se considera pertinente exponer la clasificación utilizada al respecto, en este hospital, en la que se trata de determinar numéricamente la población bacilar en las preparaciones obtenidas de la expectoración (Cuadro 5).

CUADRO 4
ESTANCIA HOSPITALARIA EN DIAS

Mínimo	96
Máximo	265
Promedio	143

CUADRO 5
ESCALA BACTERIOLOGICA

1 bacilo por campo	= +	Escasos
2 a 10 bacilos por campo	= ++	Numerosos
Más de 10 bacilos por campo	= +++	Abundantes
No determinables por su abundancia	= ++++	Incontables

Igualmente nos parece oportuno mencionar la clasificación utilizada por la Campaña Nacional contra la Tuberculosis, contenida en sus normas de diagnóstico (Cuadro 5-B).

CUADRO 5-B
ESCALA BACTERIOLOGICA

CAMPAÑA NACIONAL CONTRA LA TUBERCULOSIS		
3 a 9 bacilos en todo el extendido	= +	Muy escasos
Más de 10 bacilos en todo el extendido	= ++	Escasos
1 o más bacilos en la mayoría de los campos extendidos	= +++	Numerosos

De acuerdo con el criterio bacteriológico utilizado en este hospital y enunciado en primer lugar, los 50 enfermos en presentación se desglosan de la siguiente manera (Cuadro 6):

CUADRO 6
BACILOSCOPIAS DE INGRESO

Número de enfermos	Escala	%
1	+	2.0
10	++	20.0
10	+++	20.0
29	++++	58.0
TOTAL	50	100.0

Por la extensión de sus condiciones lesionales, apreciables en el estudio radiológico, se encontraron 6% de formas moderadas y el 94% de avanzadas (Cuadro 7).

CUADRO 7
CONDICIONES RADIOGRAFICAS DE INGRESO

Extensión	Núm. de enfermos	%
Moderadas	3	6.0
Avanzadas	47	94.0
TOTAL	50	100.0

Asimismo el 92% presentó lesiones excavadas y solamente 8% no tenía tal tipo de lesión (Cuadro 8).

Estos enfermos fueron tratados con un esquema dividido en dos fases, intensiva

CUADRO 8
CONDICIONES RADIOGRAFICAS DE INGRESO

Tipo de lesión	Núm. de enfermos	%
Cavitadas	46	92.0
No cavitadas	4	8.0
TOTAL	50	100.0

e intermitente, y administrado de la siguiente manera (Cuadro 9):

CUADRO 9
ESQUEMAS TERAPEUTICOS
MEDICAMENTOS PRIMARIOS

Fase intensiva		Fase intermitente bisemanaria	
HAIN	600 mg.	HAIN	750 mg.
S.E.	1 g.	S.E.	1 g.
P.A.S.	12 g.	P.A.S.	12 g.

La fase intensiva, medicación diaria con 1 g. de estreptomycin, 600 mg. de isoniacida y 12 g. de P.A.S.

La intermitente (dos veces por semana) 1 g. de estreptomycin, 750 mg. de isoniacida y 12 g. de P.A.S.

En esta forma fueron tratados los 50 enfermos, en los cuales hubo variantes en la duración de las fases intensiva e intermitente, hecho que posteriormente se analiza.

RESULTADOS

La evolución bacteriológica de estos casos, durante el tratamiento, fue como sigue (Cuadro 10):

Al finalizar el primer mes, de los 50 enfermos, se negativizó la baciloscopia en 27 casos (54%) permaneciendo positivos 23 (46%). En el segundo mes, de estos 23 casos viraron a negativos: 10 (43%) continuando positivos 13 (56.6%) de los cuales, al tercer mes encontramos negativos 2 casos (15.3%) y subsistiendo 11 positivos (84.7), los que fueron con-

CUADRO 10
EVOLUCION BACTERIOLOGICA GLOBAL

	Núm. de enfermos	Negativos	%	Positivos	%
Primer mes	50	27	54.0	23	46.0
Segundo mes	23	10	43.0	13	56.6
Tercer mes	13	2	15.3	11	84.7
Cuarto mes y más	11	1!	100.0	—	—

siderados como fracasos terapéuticos con medicamentos primarios, cambiando esquema de tratamiento, con resultados favorables, puesto que después del cuarto mes se inició su conversión bacteriológica.

La valoración final, en la que se consideró la mencionada conversión correlacionándola con los períodos de tratamiento intensivo e intermitente, con medicamentos primarios, fue como se refiere en seguida (Cuadro 11).

Cuatro enfermos fueron tratados por 30 días en forma intensiva y 70 como promedio, en intermitente; dando un 6% de resultados favorables, en relación con el total.

Veintisiete enfermos se trataron por 45 días en forma intensiva y 50 en intermitente, con 25 casos negativos, que representan el 50% de todo el grupo.

Dieciséis enfermos tratados por 60 días en forma intensiva y 35 intermitente, obteniéndose 18% de éxitos.

Por último en 3 enfermos con 75 días de tratamiento intensivo y 30 intermitente, se observa conversión bacteriológica en un 4%.

Analizando el 22% de fracasos terapéuticos con drogas primarias, que mencionamos antes, se observó a través de sus baciloscopias periódicas, que esos 11 enfermos fueron persistentemente positivos y

CUADRO 11
VALORACION FINAL BACTERIOLOGICA

Núm. de enfermos	FASE		RESULTADOS BACTERIOLOGICOS			
	INTENSIVA	INTERMITENTE	Negativos	%	Positivos	%
4	30	70	3	6.0	1	2.0
27	45	50	25	50.0	2	4.0
16	60	35	9	18.0	7	14.0
3	75	30	2	4.0	1	2.0
TOTAL	50		39	78.0	11	22.0

CUADRO 12
VALORACION DE FRACASOS TERAPEUTICOS

Núm. de enfermos	DIAS DE TRATAMIENTO		BACILOSCOPIA	
	Intensivo	Intermitente	De ingreso	Al cambiar tratamiento
1	30	45	++++	++++
2	45	50	++++	++++
7	60	35	++++	+++
1	75	30	++++	++++
TOTAL	11			

que además no se modificó su población bacteriana en cantidad; hechos que originaron el cambio de tratamiento (Cuadro 12).

Resumiendo los datos sobre evolución bacteriológica, según el esquema terapéutico, se observó que de 50 enfermos como punto de partida; en la valoración final se apreciaron 39 negativizados (78%) con medicamentos primarios, con un promedio de tratamiento de 124 días y 11 negativizados (22%) con medicamentos secundarios con un promedio de 212 días de tratamiento (Cuadro 13).

CUADRO 13
CONVERSION BACTERIOLOGICA
SEGUN ESQUEMA TERAPEUTICO

39 Enfermos negativizados con medicamentos primarios (promedio días de tratamiento)	124	78.0%
11 Enfermos negativizados con medicamentos secundarios (promedio días de tratamiento)	212	22.0%
50		100.0%

También deben mencionarse los datos obtenidos en el examen de las condiciones

radiológicas, al terminar el tratamiento de los 50 enfermos a que se refiere la presente comunicación (Cuadro 14).

CUADRO 14
CONDICIONES RADIOLOGICAS
DE EGRESO

	%	
TRATAMIENTO PRIMARIO		
Con desaparición de imágenes	4	10.2
Con mejoría de imágenes	35	89.8
TRATAMIENTO SECUNDARIO		
Con desaparición de imágenes	1	9.0
Con mejoría de imágenes	10	91.0

Y por último por estimarlo de interés, en plan informativo se muestran los resultados parciales obtenidos en un lote de enfermos que se controlan en las clínicas de tórax de los centros de salud del Distrito Federal, mismos que estuvieron sujetos a tratamiento ambulatorio (Cuadros 14-B y 14-C).

CUADRO 14-B
PROGRAMA
CONTRA LA TUBERCULOSIS
EN EL DISTRITO FEDERAL

Distritos Sanitarios 1, 2, 13, 15, 16
(1973-1974)

41 ENFERMOS TRATADOS

ESQUEMA TERAPEUTICO

<i>Fase intensiva</i> 30 días		<i>Fase intermitente</i> <i>bisemanaria</i> 150 días	
S.E. HAIN	1 g. 300 mg.	S.E. HAIN	1 g. 750 mg.

CUADRO 14-C
PROGRAMA
CONTRA LA TUBERCULOSIS
EN EL DISTRITO FEDERAL

Distritos sanitarios 1, 2, 13, 15 y 16
(1973-1974)

41 ENFERMOS TRATADOS

180 DIAS DE TRATAMIENTO

CONVERSION BACTERIOLOGICA

<i>Negativos</i>	%	<i>Positivos</i>	%
29	70.7	12	29.3

/ COMENTARIOS

Es interesante puntualizar, como observación de tomarse en cuenta que de los 50 enfermos motivo de la presente comunicación el mayor porcentaje (58%) correspondió a pacientes muy positivos (++++) lo que demuestra un máximo de población bacilar, habiendo correlación paralela con el estado lesional demostrable por sus radiografías de ingreso, 94% de formas avanzadas y además con un 92% que presentaron imágenes excavadas.

En cuanto a los diferentes períodos de tratamiento a que estuvieron sujetos nos parece que los regímenes terapéuticos con duración en la fase intensiva de 45 días seguida por una intermitente de 50 días promedio es muy aceptable puesto que en nuestra comunicación se logró un 50% de negativizaciones.

Los resultados obtenidos y enunciados anteriormente, pensamos que pueden ser mejorados muy ostensiblemente si en el esquema tradicional de SE-HAIN-PAS se sustituye este último medicamento por etambutol de indiscutibles características antifímicas y por último, aunque la casuística sólo se refiere a 50 pacientes en los cuales la administración de medicamentos fue proporcionada en forma absolutamente regular, llama la atención la disparidad que existe con comunicaciones sobre todo extranjeras en las cuales usando igual esquema terapéutico y en un lapso de 120 a 150 días en regímenes cotidianos y continuados en forma intermitente reportan hasta el 90% (ó 95%) de conversiones bacteriológicas.

CONCLUSIONES

1. En enfermos hospitalizados que requieran drogoterapia antisísmica primaria es de recomendarse sea administrada en dos fases, una intensiva y otra intermitente con un mínimo de 45 días cada una.
2. Es muy importante elegir el momento oportuno en que debe cambiarse el esquema terapéutico inicial por otro de medicamentos secundarios.
3. Tal oportunidad debe estar rigurosamente valorada en relación a los re-

sultados obtenidos en la investigación bacteriológica y

4. La selección de la terapia secundaria deberá estar sujeta a la calidad de los fármacos que se usen, además de tener la seguridad en la absoluta regularidad en su administración, tiempo suficientemente adecuado y la buena cooperación del paciente.

REFERENCIAS

1. Carrada, B. T.: Diagnóstico y tratamiento de la tuberculosis. *El Médico*, México. Págs. 64-74, octubre, 1971.
2. Celis, M. E.; Chávez, E. J. I. y Cicero, R.: El problema del enfermo tuberculoso ambulatorio en el Hospital General, S. S. A. *Neumol. Cir. Tórax Méx.* 34 (3): 157-164, 1973.
3. Esquivel Medina, E.: Concepto actual del tratamiento médico de la tuberculosis pulmonar. *Neumol. Cir. Tórax Méx.*, 30 (1): 3-10, 1969.
4. Fox, W.: *Conferencias en la Ciudad de México*. Noviembre de 1970.
5. Fox, W.: Quimioterapia con drogas primarias. *Salud Pública de México*. Epoca V, 23 (5): 701-721, 1971.
6. Grosset, J.: *Bases experimentales del tratamiento de la tuberculosis*.
7. Guzmán Orozco; Campillo Sáenz; Senties V.; Olivera, et al.: *Tratamiento de la Tuberculosis Pulmonar*. S.S.A. México, 1972.
8. Hitz, K. L.: *Surveillance of Human Tuberculosis* O.M.S., 1972.
9. Naranjo, H. F.; Rivera, O. M.; Martínez, F. C.; Morales, V. M. y Cordero, O.: Conceptos actuales sobre el diagnóstico y el tratamiento de la tuberculosis pulmonar. *Neumol. Cir. Tórax Méx.* 33 (2): 75-82, 1972.
10. *Integration of tuberculosis control into de General Health Service*. O.M.S., 1971.
11. *The effectiveness of tuberculosis control programmes*. O.M.S., 1972.
12. *Tuberculosis*. II Seminario Regional. O.P.A., 1973.
13. Rivera, O. M. y Guzmán de la G. C.: La dinámica de la epidemia tuberculosa en México. *Neumol. Cir. Tórax Méx.* 34 (3): 161-170, 1972.
14. Senties, V. R.; Cervera, G. N. y Castillo, N. D.: Tratamiento ambulatorio en pacientes tuberculosos no tratados. *Neumol. Cir. Tórax Méx.* 25 (1): 21-25, 1964.
15. Senties, V.; Ortiz Cruz; Bonilla; Rosarte y Escobedo: *Bases del programa de control de la tuberculosis en México*. S.S.A. México, 1973.

COMPARATIVE INCIDENCE OF BRONCHOGENIC
CARCINOMA IN SUBJECTS WITH CENTROLOBULAR
AND PANLOBULAR EMPHYSEMA

La mayoría de los autores están acordes en que el enfisema centrolobulillar y el panlobulillar son morfológicamente distintos y la génesis de los mismos es igualmente distinta; por ejemplo, el tipo centrolobulillar guarda una relación estrecha con el tabaquismo, mientras que la variedad panlobulillar ocurre con la misma frecuencia en adictos o no al tabaco.

En casos de carcinoma broncogénico, algunos autores han encontrado un aumento en la incidencia de enfisema, fundamentalmente del tipo centrolobulillar, pero con una significativa proporción de casos de la otra variedad. Dada la alta prevalencia de ambos tipos de enfisema en la población general, los resultados hasta ahora no son determinantes y el carcinoma broncogénico puede estar íntimamente relacionado con uno de los tipos de enfisema y guardar con el otro una relación puramente causal.

En el presente trabajo, en un intento de dilucidar estas interrogantes, se estudiaron 21 casos de enfisema centrolobulillar y 19 de enfisema panlobulillar, en búsqueda de carcinoma broncogénico en el pulmón opuesto. En el estudio se descartaron los casos con variedad dudosa o de tipo mixto. El enfisema se graduó siguiendo el criterio de Reid. Los datos en relación con el hábito tabáquico fueron obtenidos por interrogatorio de los familiares cercanos.

En 7 de los 21 pacientes con enfisema de la variedad centrolobulillar tuvieron carcinoma en el pulmón opuesto; ninguno de los pacientes portadores de la variedad panlobulillar presentó Ca. en el pulmón opuesto. La relación sexo-variedad de enfisema fue significativa: 11 pacientes con enfisema panlobulillar y 19 de la otra fueron hombres, incluidos en este grupo los pacientes con carcinoma broncogénico en el pulmón opuesto.

Los resultados hasta ahora no excluyen necesariamente un aumento de la frecuencia de la variedad panlobulillar en relación con carcinoma, pero sí indican que la relación cáncer-enfisema es indudablemente más fuerte en la enfermedad centrolobulillar.

Resumió: *Dr. Domingo Sierra C.*

Anderson, H. E. y Foraker, A.: *Cancer* 33: 1017-20, 1974.

LA INHALOTERAPIA EN EL CONTROL DE LA CRISIS MIASTENICA

COMUNICACION DE UN CASO

GUILLERMO SÁENZ AGUADO,* SAMUEL LÓPEZ MALAGÓN,* ALBERTO RIGAIL
AROSEMENA* Y HORACIO VALENCIA DÁVILA*

LAS CAUSAS de la miastenia gravis son desconocidas y su patogenia se caracteriza por bloqueo de la transmisión del impulso a nivel de la placa neuromuscular.^{1-4, 7, 15} La crisis miasténica y colinérgica implican desfallecimiento súbito y severo de los músculos respiratorios y de la deglución que provocan insuficiencia respiratoria grave y ocasionan la muerte al producirse paro respiratorio.^{2, 4, 5}

El objetivo principal de nuestra comunicación es dar a conocer las características clínicas de un caso de crisis miasténica, tratado en el Servicio de Inhaloterapia del Hospital de Enfermedades del Tórax, del Instituto Mexicano del Seguro Social.

Caso clínico

Mujer de 19 años de edad, ingresó el 29-XII-71, por insuficiencia respiratoria. Probable embarazo.

Un año antes del estudio: astenia, pérdida de peso y debilidad de las extremidades. Cinco meses antes presentó mialgias, artralgias e hipodinamia. Al ingresar, dis-

nea de reposo, cianosis, tos productiva con esputo mucoso, dificultad para la expectoración y disfonía. La exploración física mostró a una enferma en regular estado general, consciente, pálida, polipneica y asténica. Cianosis labial y subungueal. Orofaringe con secreciones abundantes, viscosas, adheridas a la pared posterior de la misma. Tórax, abdomen y extremidades sin datos anormales.

Durante su estancia hospitalaria se apreciaron los siguientes datos positivos: ptosis palpebral bilateral, limitación de la excursión de los globos oculares hacia los campos frontales, paresia del VI par derecho, hipertrofia de los músculos de las extremidades superiores e inferiores, aumento de los reflejos de estiramiento muscular en forma generalizada y respuesta plantar y extensora del lado derecho.

En tres ocasiones fue valorada por el Servicio de Neurología. La primera vez la exploración excluyó signos de meningitis; en la segunda ocasión, ante la negatividad de la prueba de la neostigmina (dosis insuficiente), se pensó que el caso podría corresponder a distrofia muscular

* Hospital de Enfermedades del Tórax, CMN del IMSS.

progresiva, de forma ocular: en la tercera valoración se repitió la prueba de la neostigmina a dosis de 10 mg., con resultado positivo, diez minutos después de aplicada la neostigmina, se apreció disminución de la ptosis palpebral y movilidad voluntaria de los párpados superiores, por lo que se concluyó en miastenia gravis. Debido a la insuficiencia respiratoria se manejó con intubación orotraqueal, traqueotomía, ventilación asistida y controlada con un aparato de presión positiva intermitente.

Estudios radiológicos de tórax efectuados del 29-XII-71 al 29-II-72. Se apreciaron opacidades mínimas en las regiones basales (Fig. 1). Se identificó atelectasia

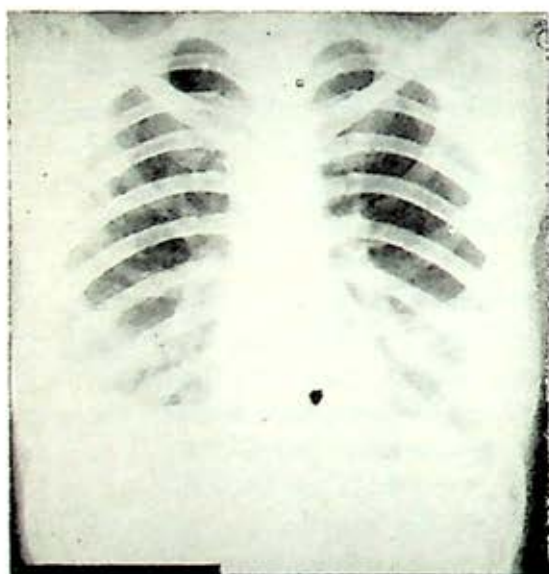


FIG. 1. Se aprecian opacidades mínimas en las regiones basales.

del pulmón izquierdo y del lóbulo superior derecho (Fig. 2). La atelectasia afectaba sólo al lóbulo superior derecho y al lóbulo inferior izquierdo (Fig. 3). El estudio fluoroscópico confirmó la parálisis diafragmática.



FIG. 2. Se observa atelectasia del pulmón izquierdo y del lóbulo superior derecho.



FIG. 3. La atelectasia afecta sólo al lóbulo superior derecho y al lóbulo inferior izquierdo.

Exámenes de laboratorio. Efectuados del 29-XII-71 al 6-III-72. La biometría hemática demostró anemia hipocrómica y leucocitosis con neutrofilia discreta. En el

bacteriológico de esputo se aislaron *Klebsiella pneumoniae* y *Pseudomona aeruginosa*. En el urocultivo se aislaron más de 100,000 colonias por campo de *Klebsiella pneumoniae*. Gonadotrofinas coriónicas, más de 32,000 y menos de 64,000 unidades. Otros estudios: líquido cefalorraquídeo, química sanguínea, creatinina en sangre, creatinina en orina de 24 horas, deshidrogenasa láctica, transaminasa glutámico-oxalacética, proteínas por electroforesis, pruebas de funcionamiento hepático y tiroideo, anticuerpos antinucleares, baciloscopia en esputo, yodo proteico y PPD, normales o negativos.

Broncoscopia aspiradora y exploradora. Efectuada el 4-II-72, demostró tráquea con secreciones mucosas escasas, carina principal móvil, no engrosada, bronquios derecho e izquierdo permeables, discreta disminución de calibre; la mucosa de los

bronquios izquierdos hiperémica; secreciones de aspecto mucoso.

Estudio funcional respiratorio. Cuando la insuficiencia respiratoria fue severa, al respirar aire ambiente, la enferma presentó hipoxemia (PaO_2 32 mm. Hg), hiper-capnia ($PaCO_2$ 54 mm. Hg) y acidosis respiratoria (pH 7.30); al inhalar oxígeno por catéter nasal a 3 litros por minuto, no se corrigió totalmente la hipoxemia (PaO_2 51 mm. Hg), aumentó la hiper-capnia ($PaCO_2$ 60 mm. Hg) y la acidosis respiratoria (pH 7.28); mediante la ventilación mecánica con respirador de presión positiva intermitente, mejoró la hipoxemia (PaO_2 62 mm. Hg), la retención de bióxido de carbono ($PaCO_2$ 49 mm. de Hg), y la acidemia (pH 7.36).

A los 22 días de tratamiento continuo con respirador mecánico, las determinaciones gasométricas confirmaron la mejo-

CUADRO N.º 1
INHALOTERAPIA EN EL CONTROL DE LA CRISIS MIASTENICA
PRUEBAS PARCIALES DE LA FUNCION PULMONAR

	AIRE AMBIENTE		O ₂ por cateter nasal		R P P I	
	6-1-1972	28-1-1972	6-1-1972	28-1-1972	6-1-1972	28-1-1972
PaO_2 mm Hg.	32	66	51	67	62	106
$PaCO_2$ mm Hg.	54	41.5	60	46	49	24.5
pH	7.30	7.40	7.28	7.40	7.36	7.59

Valores normales en la Cd. de México
 PaO_2 , 68 mm Hg
 $PaCO_2$, 31 mm Hg
 pH, 7.40

CLAVES.

Aire ambiente, al respirar aire ambiente
 O₂ por C.N., al respirar oxígeno por cateter nasal
 R P P I, ventilación asistida con respirador de presión positiva intermitente

ría clínica, por lo que se decidió suspender la ventilación asistida y la administración de oxígeno por catéter nasal. En el Cuadro 1 se resumen las variaciones de las presiones parciales de O₂, CO₂, así como el pH medidos en la sangre arterial.

Las pruebas funcionales respiratorias practicadas el 23-II-72, que incluyeron: espirometría, ventilación pulmonar, intercambio gaseoso y pletismografía, mostraron disminución moderada de la capacidad vital y aumento del volumen residual; resistencia al flujo aéreo moderadamente elevada; volumen pulmonar total discretamente disminuido; intercambio gaseoso dentro de límites normales e hiperventilación.

Tratamiento de mantenimiento. Consistió en neostigmina a la dosis de 15 mg. cada 4 horas y alcaloides de belladona a la dosis de 10 gotas cada 8 horas.

Resultados. Fueron muy satisfactorios, se restableció la deambulacion activa y desapareció la ptosis palpebral y la insuficiencia respiratoria.

Se externó el 16 de marzo de 1972, asintomática y con diagnóstico definitivo de crisis miasténica, insuficiencia respiratoria por hipoventilación, broncoaspiración, atelectasia neumonía bacteriana, pielonefritis y embarazo de 15 semanas.

Su control se continúa en los Servicios de Neumología, Neurología y Ginecoobstetricia. El 8 de agosto de 1972, parto eutócico con producto vivo normal.

DISCUSIÓN

Grob en 1949, consideró tres grupos de síntomas en la miastenia: primer grupo, muscarínicos: sialorrea, epífora, diaforesis,

visión borrosa, miosis, incontinencia urinaria e intestinal, opresión retroesternal, hipersecreción bronquial, disnea y edema pulmonar. Segundo grupo, nicotínicos: macroglosia, dislalia, disfagia y espasmo muscular doloroso. Tercer grupo, neurológicos: ansiedad, vértigo, cefalea, confusión mental, convulsiones y coma.^{1-7, 11} La obstrucción bronquial por secreciones, la infección y la atelectasia pulmonar, son complicaciones frecuentes y agravan la insuficiencia respiratoria.⁸⁻¹⁰ El tratamiento durante las crisis consiste en la asistencia mecánica de la ventilación mediante un respirador de presión positiva intermitente,^{8, 10} a través de intubación orotraqueal, seguida de traqueotomía, para facilitar la ventilación y la aspiración de secreciones.^{6, 8-10} La terapéutica se complementa con la administración de neostigmina, mientras que en las crisis colinérgicas, se recomienda el uso de atropínicos, y en ambas situaciones se utilizan: hidratación parenteral, reposición de electrolitos y antibióticos.^{1, 2, 5, 6, 8, 10}

La vigilancia y el tratamiento de estos enfermos debe llevarse a cabo en un servicio de cuidados intensivos; es muy útil la determinación frecuente de los gases respiratorios en la sangre arterial, porque permite controlar adecuadamente la insuficiencia respiratoria y el equilibrio ácido-básico.

La miastenia gravis se presenta con mayor frecuencia en el adulto joven, afecta más a la mujer que al hombre, en una relación de 3 a 1.¹⁻³ La crisis miasténica ocurre en el 20 por ciento de los casos,^{2, 5} y suele ser recurrente.^{2, 4, 6} En las etapas iniciales se identifica insuficiencia respiratoria,^{2, 5} condicionada por el desfalleci-

miento súbito de los músculos respiratorios, como ocurrió en el caso motivo de nuestro estudio. Se ha descrito la asociación de miastenia gravis con timoma en el 15 a 30 por ciento de los casos.¹²

Es importante considerar que las complicaciones en el curso de la crisis miasténica se deben a los siguientes factores: en primer lugar, señalamos a la insuficiencia respiratoria que constituye una urgencia que determina la muerte hasta el 80 a 90 por ciento de los casos.^{2, 5} Obedece a la hipomovilidad y parálisis de los músculos respiratorios con la consecuente hipoventilación pulmonar cuya culminación es la narcosis carbónica y el paro respiratorio. En esta situación es urgente asegurar la ventilación pulmonar utilizando la intubación orotraqueal seguida de traqueotomía, a través de la cual se asiste a la respiración mediante los ventiladores mecánicos de presión positiva intermitente y flujo regulable.^{5, 8} En segundo lugar mencionamos la retención de secreciones debida a los mecanismos alterados para expectorar, que determinan taponamiento de las vías aéreas, atelectasia y sobreinfección bacteriana.^{5, 8} Tanto la neumonía como la atelectasia, agravan a la insuficiencia respiratoria y ensombrecen el pronóstico, por lo que deben prevenirse o tratarse convenientemente. En nuestra enferma practicamos aspiración de secreciones, mediante sonda traqueal, broncoscopia y traqueotomía, además se utilizaron lavados bronquiales con solución fisiológica y acetilcisteína. La infección se combatió con antibióticos electivos de acuerdo a los estudios bacteriológicos y a las pruebas de sensibilidad, el hallazgo de bacterias gram negativas, como la *Klebsiella* y la *Pseudo-*

mona, la explicamos por la elevada frecuencia de esta flora en las infecciones de hospital.

Se utilizó estreptomocina debido a la sospecha de tuberculosis y a la falta de diagnóstico definitivo; este antibiótico precipita o agrava las crisis miasténicas,⁵ por lo tanto no debe emplearse ante la sospecha de esta enfermedad. Es importante analizar los cambios fisiopatológicos que registraron las pruebas funcionales pulmonares; las alteraciones restrictivas fueron debidas a las lesiones residuales de la neumonía y atelectasia; la moderada resistencia al flujo aéreo resultó de la bronquitis difusa remanente y el intercambio gaseoso no mostró alteraciones debido a que no participaron el intersticio del pulmón o la vasculatura pulmonar.

Deseamos enfatizar la utilidad de la ventiloterapia en la crisis miasténica, su oportuna indicación y su adecuado control permite la superación del período crítico, sostiene la función pulmonar y evita secuelas importantes tal como ocurrió en el caso presentado. Tanto la ventilación asistida, como la respiración controlada, deben continuarse todo el tiempo que sea necesario. En relación al embarazo de la enferma, referimos que fue diagnosticado hasta la dosificación de las gonadotrofinas coriónicas, explicándose así la utilización de procedimientos terapéuticos y diagnósticos eventualmente nocivos para el producto. El control de la enferma por el Servicio de Ginecología y Obstetricia, aseguró una buena evolución y un parto eutócico; por otra parte, la revisión clínica del niño excluyó alteraciones relacionadas con la miastenia y posibles efectos nocivos resultantes de la terapia y estudios de gabinete utilizados.

RESUMEN

Se presenta un caso de crisis miasténica en una mujer embarazada de 19 años de edad. En la evolución se identificaron los síntomas nicotínicos y muscarínicos; sobresalió la insuficiencia respiratoria debida a la parálisis neuromuscular. Desarrolló atelectasia y neumonía. Se estableció diagnóstico diferencial con tuberculosis hematógena, meningitis y distrofia muscular progresiva; el diagnóstico definitivo se logró mediante la prueba de neostigmina y atropina. Se trató con buenos resultados mediante intubación orotraqueal, traqueotomía, respiración asistida y controlada. El embarazo cursó sin complicaciones y el producto no presentó alteraciones relacionadas con la miastenia ni con los posibles efectos nocivos de los medicamentos y de los estudios radiológicos.

REFERENCIAS

1. Grob, Namba T.: Corticotropin. En: Generalized myasthenia gravis. Effect of short, intensive courses. *J.A.M.A.*, 198: 703-707, 1966.
2. Osserman, K. E. y Genkins, G.: Studies in myasthenia gravis: Reduction in mortality rate after crisis. *J.A.M.A.*, 183: 97-101, 1963.
3. Osserman, K. E. y Genkins, G.: Studies in myasthenia gravis. Therapy. *J.A.M.A.*, 198: 699-702, 1966.
4. Simpson, J. F.; Westerberg, M. R. y Magee, K. R.: Myasthenia gravis. An analysis of 295. *Acta Neurol. Scand.*, 42: 1-27, 1966.
5. Tether, J. E.: Symposium on myasthenia gravis: Management of myasthenic and cholinergic crises. *Amer. J. Med.*, 19: 740-742, 1955.
6. Churchill-Davison, H. C. y Richardson, A. T.: Myasthenic crisis. *Lancet*, 2: 1221-1224, 1957.
7. Bendixen, H. H.: Myasthenia gravis: Case report and discussion. *Anesth. Analg.*, 40: 701-706, 1961.
8. Schwab, R. S.: Management of myasthenia gravis. *New Eng. J. Med.*, 268: 596-598, 1963.
9. Adler, M.: Myasthenia. *Arch. Klin. Chir.*, 189: 529-532, 1963.
10. Head, J. M.: Respiratory failure for myasthenia gravis. *Ann. Surg.*, 160: 123-130, 1964.
11. Mateos, G. H. y Valadez, G.: Miastenia gravis. (Revisión de 14 casos). *Rev. Méd. IMSS*, 10: 191-193, 1971.
12. Lupi, H. E.; Alcocer, C. R. y Castañeda, B. I.: Timoma heterotópico del pulmón y miastenia gravis. Presentación de un caso. *Neumol. Cir. Tórax Méx.*, 33: 1, 1972.

X

ENFERMEDAD DE EBSTEIN

COMUNICACION DE UN CASO CON 58 AÑOS DE SOBREVIDA,
ASOCIADO A CARDIOPATIA ADQUIRIDA

CARLOS H. WABI DOGRE,* GUILLERMO GONZÁLEZ RAMÍREZ* Y
JOSÉ S. FRANCO VÁZQUEZ*

EXISTEN en la literatura médica informes de pacientes con enfermedad de Ebstein que han alcanzado edades superiores a los 75 años.^{1, 7, 8} En todos ellos el diagnóstico se estableció en estudio postmortem.

Sabemos que la asociación de enfermedad de Ebstein con otras malformaciones cardiacas congénitas es rara;^{4, 6, 10, 11, 12} pero, más rara aún, es su asociación a cardiopatías adquiridas.^{2, 5}

El objeto del presente trabajo, es comunicar el caso de una paciente con enfermedad de Ebstein, la cual alcanzó la edad de 58 años, que fue diagnosticada en vida y se asoció a una endocarditis bacteriana.

Presentación del caso:

E.M.M.J.A. 153-14-95 A

Mujer, vista por primera vez en nuestro servicio el 19-VIII-64, cuando contaba con 50 años de edad. Antecedentes fa-

miliares sin importancia. A la edad de 13 años, padeció cuadro clínico de artritis flogótica febril de un mes de duración. Tuvo cinco embarazos que terminaron en partos prematuros con productos muertos. Refirió disnea de grandes esfuerzos, estacionaria, de diez años de evolución y cianosis desde su niñez. El examen físico reveló cianosis de tipo central, en grado moderado; hipocratismo digital y mínimo edema de miembros inferiores. La auscultación cardiaca reveló, en foco tricuspídeo, soplo holosistólico grado II de IV y ritmo de tres tiempos. Los pulsos periféricos eran normales y la T.A. de 130-180 mm. Hg.

La telerradiografía del tórax en P.A. se interpretó con cardiomegalia grado II de IV; crecimiento de la aurícula derecha moderado, arco de la arteria pulmonar excavado y vascularidad pulmonar disminuida.

El electrocardiograma se interpretó con crecimiento biauricular, bloqueo avanzado de la rama derecha del haz de His, qrS en V1; onda P empastada en V1.

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

Los exámenes de laboratorio mostraron: Hb 18.1 g.% con Hto de 55%; glicemia, urea, creatinina, análisis general de orina, urocultivo, electrolitos, CO₂, VDRL, coproparasitoscópicos en serie de tres, pruebas funcionales hepáticas normales o negativos.

Con los datos anteriores, se planteó el diagnóstico de enfermedad de Ebstein. La paciente rechazó estudios más especializados, tendientes a corroborar el diagnóstico planteado, por lo que se dio de

baja del servicio. Cinco años después, fue nuevamente vista en nuestro servicio. Para entonces, tenía menor capacidad de esfuerzo y signos de insuficiencia cardiaca: plétora yugular moderada a 45°, hepatomegalia de 8, 6 y 4 cm. en líneas convencionales y edema ligero de miembros inferiores. La auscultación cardiaca evidenció la aparición de arritmia completa junto con los fenómenos previamente descritos. El electrocardiograma mostró la fibrilación auricular (Fig. 1). El vectocardio-

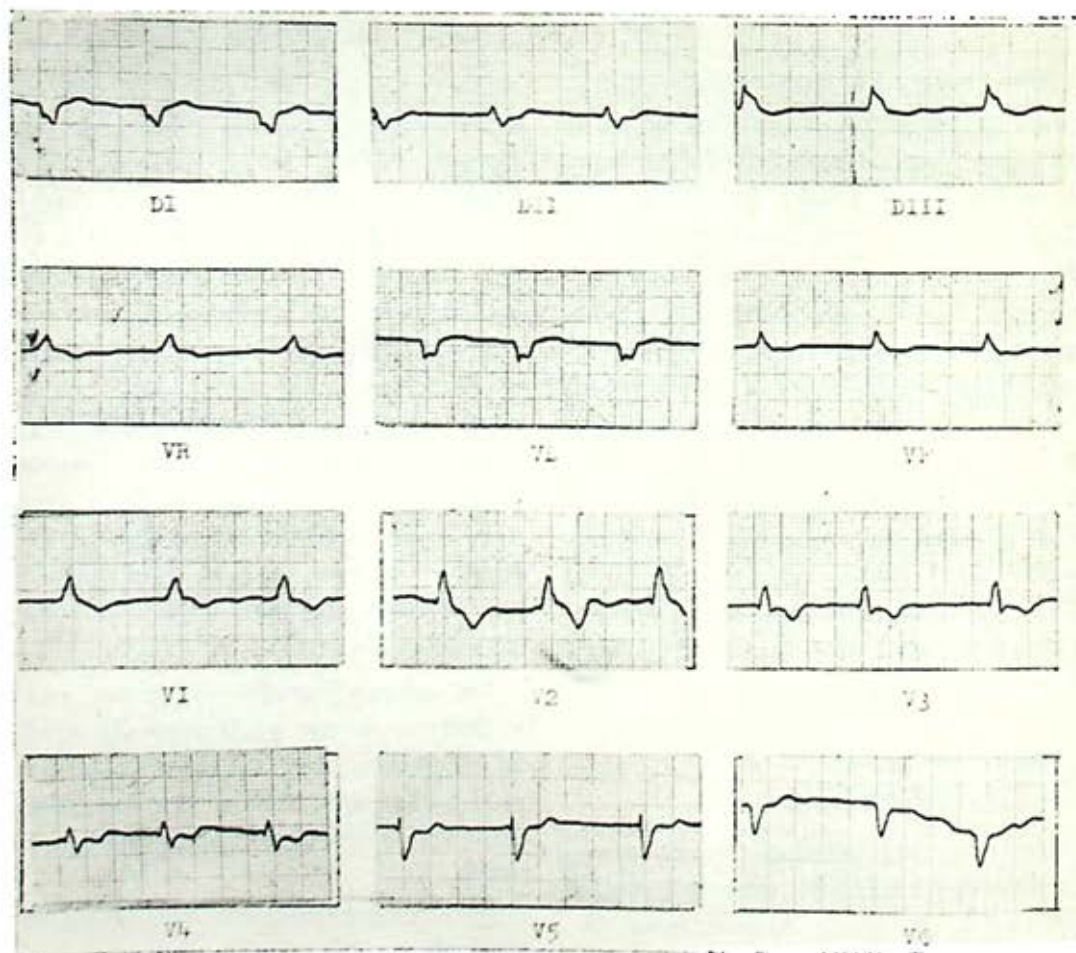


FIG. 1. Fibrilación auricular. qR en precordiales derechas. Largo empastamiento terminal del QRS.

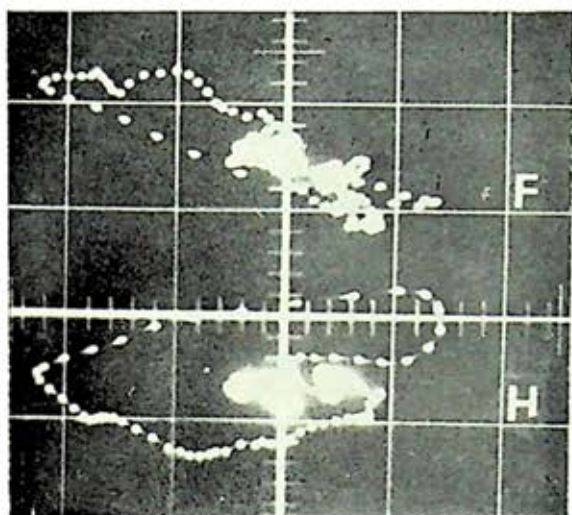


FIG. 2. Nótese la iniciación anormal hacia la izquierda y atrás. Nótese además la rotación antihoraria de toda el asa. La rama centripeta del asa R pasa por detrás del punto cero. Obsérvese el largo empastamiento preterminal y terminal del asa QRS de siete centésimas de duración.

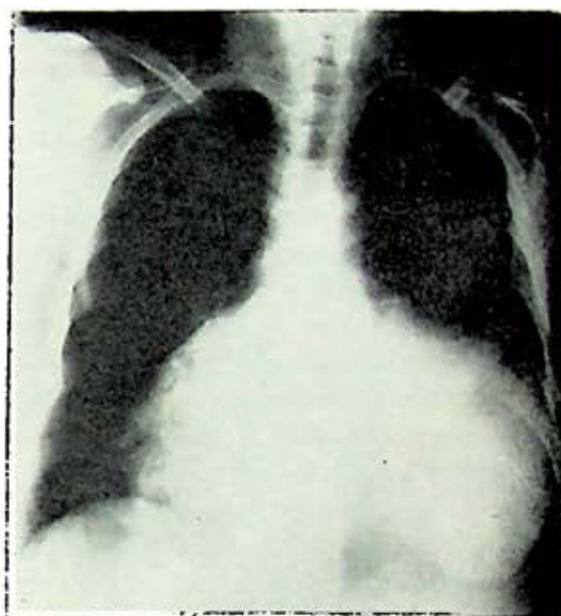


FIG. 3. Telerradiografía de tórax PA: Obsérvese la cardiomegalia severa, el crecimiento de la aurícula derecha, el pedículo vascular estrecho y el flujo pulmonar francamente disminuido.

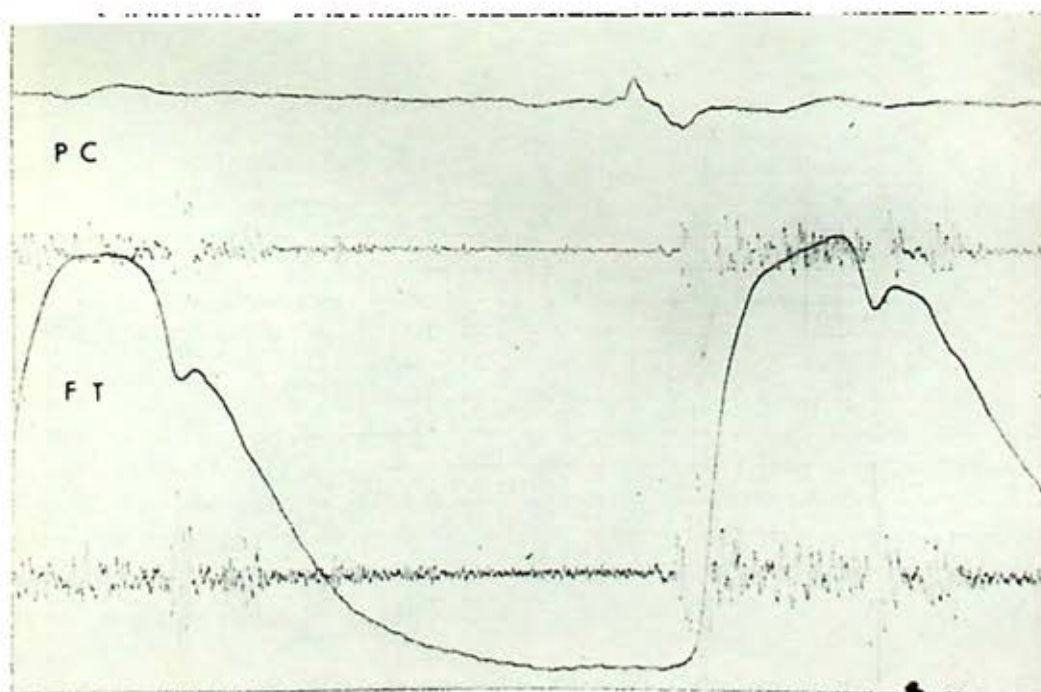


FIG. 4. Nótese el soplo tricuspídeo holosistólico y el chasquido de apertura tricuspídeo.

grama (Fig. 2), la telerradiografía del tórax (Fig. 3) y el fonomecanocardiograma (Fig. 4) corroboraron, en esta ocasión el diagnóstico establecido de enfermedad de Ebstein. La fluoroscopia cardiaca con intensificador de imágenes mostró calcificación de la base de la válvula mitral, dato que originó la sospecha de cardiopatía mitral asociada. Se le administró tratamiento habitual para la insuficiencia cardiaca y posteriormente se dio de baja nuevamente, pasando a control del cardiólogo de su clínica de adscripción.

La paciente se vio por tercera vez el 19-XI-72 en insuficiencia cardiaca severa e intoxicación digitálica, falleciendo dos

días después por paro cardiaco irreversible a las maniobras habituales de reanimación.

Resumen del protocolo de autopsia (A-219-72)

Se observó cardiomegalia global severa, dada en particular por las cavidades derechas. Hipertrofia ventricular izquierda moderada. Aurícula izquierda dilatada e hipertrófica. Calcificaciones en la superficie ventricular de la hojuela antero-interna de la válvula mitral, y otras pequeñas en las cuerdas tendinosas (Fig. 5). Aurícula derecha muy dilatada, con calcificaciones coraliformes en su pared

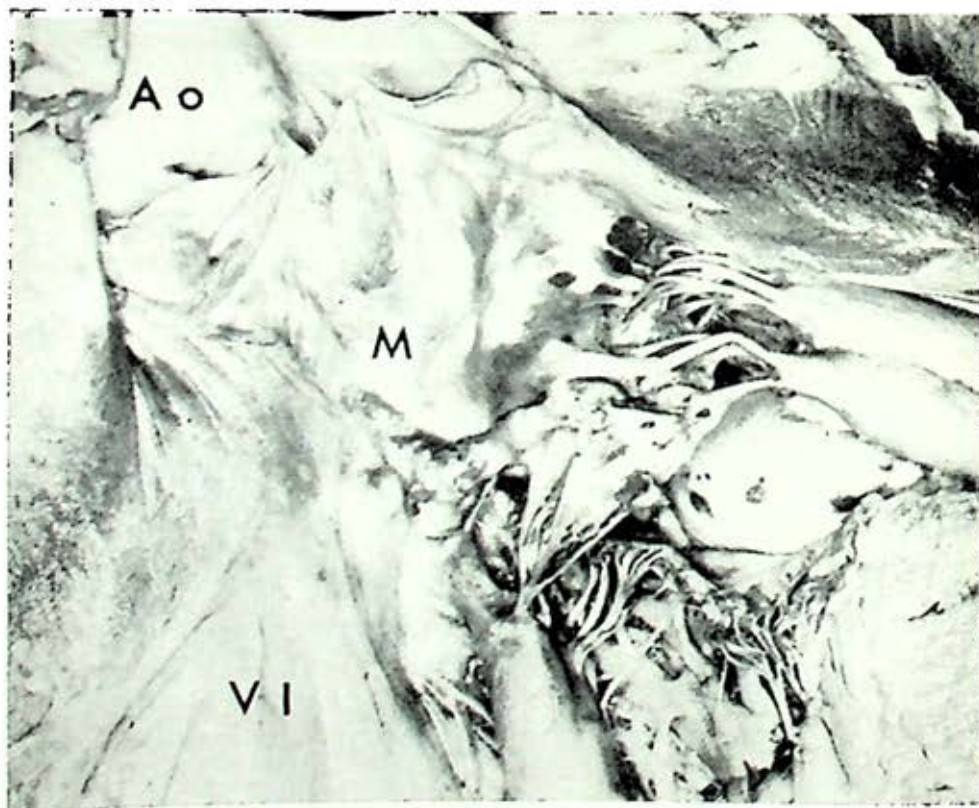


FIG. 5. Cámara de salida del ventrículo izquierdo (VI). Se observa la continuidad fibrosa mitroaórtica normal, y sobre la valva septal de la mitral (M) calcificaciones que fijan la válvula provocando doble lesión.

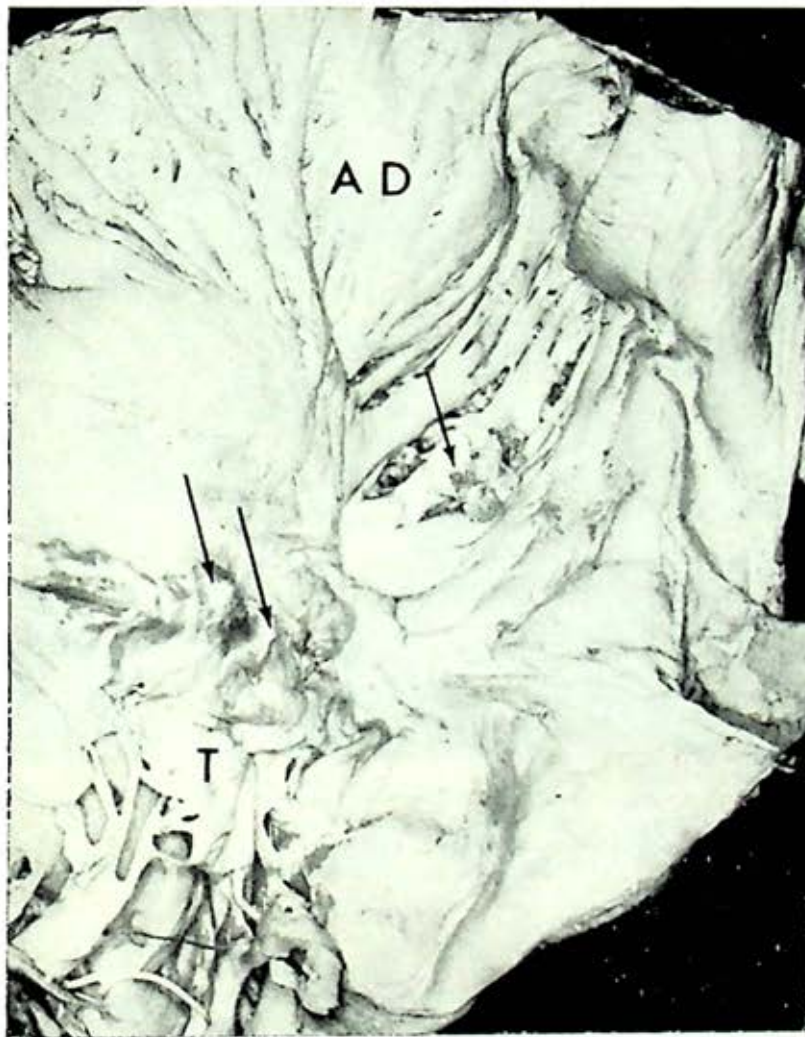


FIG. 6. Interior de la aurícula derecha (AD) y ventrículo derecho, vista posterior. El corazón ha sido ligeramente girado hacia la izquierda para dejar ver las calcificaciones (flechas) localizadas en la aurícula derecha y sobre el anillo tricuspídeo. La valva tricuspídeo posterior (T) se ve bien implantada, pero gruesa y con cuerdillas tendinosas amalgamadas indicando proceso cicatricial.

(Fig. 6); en la fosa oval, se hallaba, en su porción más anterior, una comunicación redondeada de 15 mm. de diámetro. El anillo tricuspídeo estaba muy dilatado; la hojuela septal de la válvula tricuspídeo estaba adherida casi totalmente al septum y con borde de implantación más bajo,

con respecto a las otras dos hojuelas de la válvula (Fig. 7). Las arterias coronarias se encontraron normales. El estudio microscópico del corazón, demostró pequeños focos de infiltración de polimorfonucleares en el espesor del ventrículo derecho. No se encontraron nódulos de As-

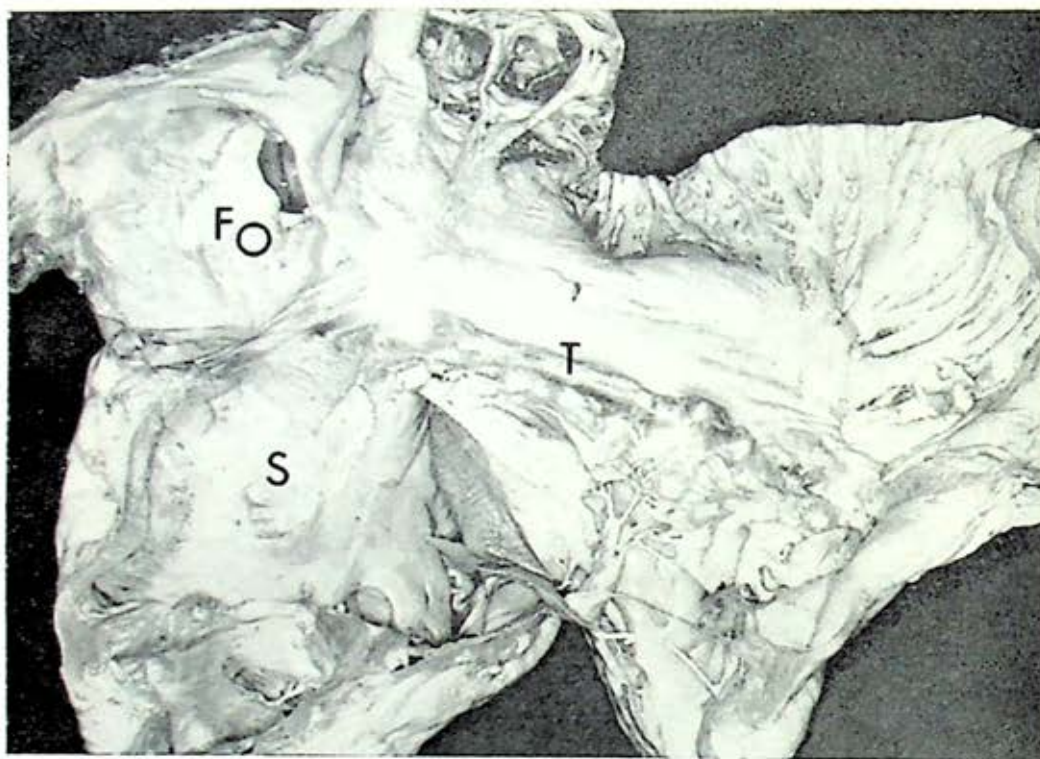


FIG. 7. Interior de cavidades derechas, vista posterior. Obsérvese cómo la aurícula está dilatada, la fosa oval (FO) presenta defecto en su porción anterior, el anillo tricúspideo (T) se encuentra normal, al igual que las valvas anterior y posterior, mientras que la valva septal (S), está adosada en toda su extensión, con lo que se define la enfermedad de Ebstein.

choff. Los diagnósticos anatomopatológicos del aparato cardiovascular fueron: enfermedad de Ebstein. Endocarditis bacteriana cicatricial con doble lesión mitral. Comunicación interauricular tipo fosa oval. Anillo tricúspideo calcificado. Calcificaciones de la pared posterior de la aurícula derecha, válvula tricúspide y válvula mitral.

DISCUSIÓN

Bialostozky,³ en una revisión de 65 casos de enfermedad de Ebstein en el Instituto Nacional de Cardiología de México, encontró nueve pacientes con más de 30

años de edad y el mayor de ellos con 48 años. Makous,⁸ en una revisión de 219 pacientes informados en la literatura médica, hasta 1966, encontró que 19 habían vivido más de 40 años. La sobrevivencia de la paciente aquí comunicada, permite incluirla en este grupo.

Es de señalar, la presencia de fibrilación auricular en nuestra paciente, la cual constituye una complicación rara, que se encontró sólo en dos de los 65 pacientes comunicados por Bialostozky y cols.³

La asociación de enfermedad de Ebstein con endocarditis bacteriana fue informada por primera vez en 1953 por

Nöker,⁹ y posteriormente no se ha comunicado otro caso, hasta el actual por nosotros presentado.

RESUMEN

Se comunica el caso clínico de una mujer con enfermedad de Ebstein que vivió hasta los 58 años de edad, a la cual se asoció una endocarditis bacteriana que dejó como secuela una doble lesión mitral. Se relata su evolución clínica. Se muestran los exámenes de gabinete realizados y los hallazgos anatómicos del corazón. Se comenta la larga vida de la paciente con esta enfermedad y la rara asociación de la endocarditis bacteriana con ella.

REFERENCIAS

1. Adams, J. C. L. y Hudson, R.: A case of Ebstein's, anomaly surviving to the age of 79. *Brit. Heart J.*, 18: 129, 1956.
2. Baker, C. B. y Chaunel, G. D.: Ebstein's disease. *Guy's Hosp. Rep.*, 99: 247, 1950.
3. Bialostozky, D.; Horwitz, S. y Espino Vela, J.: Ebstein's malformation of the tricuspid valve. Appraisal of sixty five cases. *Am. J. Cardiol.*, 29: 826, 1972.
4. Caddell, J. L. y Brown, M. J.: Right ventricular hypertension and pulmonary stenosis in Ebstein's anomaly of the heart. *A. J. Cardiol.*, 11: 100, 1963.
5. Goodwin, J. F.; Wynn, A. y Steiner, R. E.: Ebstein's anomaly of the tricuspid valve. *Am. Heart J.*, 45: 144, 1953.
6. Gordon, A. M.; Folger, M. y Puri, P.: Ebstein's malformation of the tricuspid valve associated with ventricular septal defect. *Bull. J. Hopkins Hosp.*, 116: 89, 1965.
7. Harris, R. H. D.: Ebstein's anomaly: discovered in a 75 year-old subject in the dissecting laboratory. *Canad. M.A.J.*, 83: 653, 1960.
8. Makous, N. y Vander Verr, J. B.: Ebstein's anomaly and life expectancy. Report a survival to over age 79. *Am. J. Cardiol.*, 18: 100, 1966.
9. Nöker, J. y Uibe, P.: Ungewöhnliche semiolik bei angeborener trikuspidal anomalie (Ebsteinsches syndrom). *Mx München Med. Wschr.*, 95: 650, 1953.
10. Rebolledo, J. R.: Ebstein's anomaly with right aortic arch. *J. Pediat.*, 71: 66, 1967.
11. Sumner, R. G.; Jacoby, W. J. y Tucker, D. H.: Ebstein's anomaly associated with cardiomyopathy hypertension. *Circulation*, 30: 578, 1964.
12. Weber, J. W.: Ebstein's anomaly. *Am. J. Cardiol.*, 11: 694, 1963.

CLINDAMYCIN IN THE ORAL TREATMENT OF PUTATIVE ANAEROBIC NEUMONIA

En los últimos años se han escrito reportes alentadores acerca del papel de los antibióticos en el tratamiento de abscesos pulmonares primarios y se acepta que si se usan en etapas tempranas disminuye la necesidad de cirugía en forma importante, así como la morbilidad y mortalidad. El presente es un estudio preliminar para valorar la eficacia de la clindamicina por vía oral en el tratamiento de la neumonía y absceso pulmonar por gérmenes presumiblemente anaeróbicos.

Se trataron 30 pacientes de los cuales la mayoría eran alcohólicos; 12 de ellos tenían además historia de crisis convulsivas. El diagnóstico de infección por gérmenes anaeróbicos se hizo en base a la evidencia clínica, incluyendo historia de aspiración, esputo fétido, fiebre y hallazgos radiológicos de infiltrado pulmonar frecuentemente con formación de cavidades. Se practicaron además BH completas, hemocultivo, bacterioscópico y cultivo de esputo, en medios aeróbico y anaeróbico, investigación de BAAR, PFH, nitrógeno ureico sanguíneo y EGO así como controles radiográficos. Se administró la clindamicina a dosis de 150-300 mg. \times 4, V.O. \times 10-28 días. En algunos se agregó drenaje postural y broncodilatadores en nebulizaciones, 6 de ellos requirieron toracotomía cerrada con drenaje.

Se consideró efectiva la terapia si se encontraban cambios radiológicos satisfactorios o sea: cierre de las cavidades o resolución del infiltrado neumónico; además de mejoría clínica consistente en: disminución del esputo en forma importante, ausencia de fiebre y aumento de peso, todo ello en una semana. Veintiséis pacientes tuvieron mejoría notable contra 4 que no mejoraron. No se observaron efectos colaterales indeseables excepto en uno que mostró neutropenia transitoria y otro con alteración de PFH en forma discreta. Ninguno desarrolló superinfección.

Los resultados del estudio preliminar son al parecer satisfactorios pero se considera conveniente esperar nuevos reportes para determinar mejor los riesgos y reacciones adversas del tratamiento.

Resumió: *Dr. Domingo Sierra C.*

Purnendu, S.: *Arch. Intern. Med.*, 134: 73-77, 1974.

LA ESTERNOTOMIA MEDIA CON CANULACION PARA CIRCULACION EXTRACORPOREA, PARA LA PRACTICA DE COMISUROTOMIA MITRAL CERRADA: TECNICA ORIGINAL CON VENTAJAS SOBRE LA TORACOTOMIA IZQUIERDA. EXPERIENCIA EN 100 ENFERMOS

MIGUEL COSÍO PASCAL* Y CARLOS IBARRA PÉREZ*

LA COMISUROTOMÍA mitral cerrada sigue siendo una operación anatómica y funcionalmente excelente para enfermos considerados como "ideales": jóvenes, con estenosis mitral pura no calcificada, en ritmo sinusal, sin antecedentes de embolia periférica, con valvulopatía mitral única, y sin cirugía previa.^{1,2} En este grupo de enfermos el método abierto, con empleo de circulación extracorpórea, no necesariamente mejora los resultados y en cambio sí pueden aumentar la morbilidad y mortalidad.

La comisurotomía mitral cerrada clásica ha sido descrita usando a la toracotomía izquierda como vía de abordaje.¹⁻³ Cuando los hallazgos transoperatorios (trombos, coágulos, válvula calcificada) o el resultado de la operación hacen necesario el empleo de la circulación extracorpórea, hay que canular el ventrículo derecho para derivar la sangre venosa al oxigenador, y la arteria femoral o la aorta

descendente para recibir la sangre oxigenada proveniente de la bomba. Además del período de espera necesario para armar el circuito y entrar en circulación extracorpórea, la exposición en el campo operatorio no siempre es la ideal, de tal manera que a veces es necesario prolongar la toracotomía hacia el esternón, y se debe abrir el pericardio por delante y por detrás del frénico.

Consideramos que existen dos grupos de enfermos en quienes se puede indicar una comisurotomía mitral cerrada. En primer lugar, en los casos que hemos considerado como ideales se practica a la manera clásica; por otro lado, en los "no ideales", que serían aquellos con diagnóstico de estenosis mitral pura, con factores asociados como edad mayor de 35 años, en fibrilación auricular, con válvula leve o moderadamente calcificada, antecedentes de embolia periférica y grados mínimos de insuficiencia mitral. Si bien es cierto que en un buen número de enfermos de este segundo grupo es posible llevar a cabo una comisurotomía mitral clásica, en

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

nuestro hospital se tiene el criterio de darles el beneficio de la duda y programarlos de primera intención para ser intervenidos a cirugía de corazón abierto. En estos casos, la vía de abordaje será la esternotomía media.

MATERIAL CLÍNICO Y TÉCNICA

Durante los últimos 22 meses hemos operado 100 enfermos "no ideales" con diagnóstico de estenosis mitral; en todos tratamos de abrir la válvula sin empleo de la circulación extracorpórea.

La técnica, descrita brevemente, consiste en lo siguiente; el corazón y los grandes vasos se exponen por esternotomía media; con el enfermo heparinizado se canula la aorta ascendente y las sondas de cavas se introducen únicamente a la aurícula derecha. El circuito extracorpóreo se llena con soluciones cristaloides, dextrán de bajo peso molecular, manitol y bicarbonato de sodio. Se hace una jareta en la base de la orejuela izquierda, la que se incide y se deja sangrar libremente para permitir la extrusión de coágulos. Luego el cirujano introduce el dedo índice a la aurícula a través de la orejuela abierta para explorar con gran cuidado esta cavidad y la válvula mitral. Si no se encuentran trombos o coágulos y el estado de la válvula lo permite, se hace la comisurotomía con el dedo o con la ayuda del dilatador transventricular introducido por el ápex, sin recurrir a la circulación extracorpórea. La anatomía y funcionamiento de la válvula ya abierta se evalúan con el mismo dedo, teniendo el enfermo una presión arterial media mínima de 80 mm de Hg (catéter intrarradial). Si se obtuvo un resultado satisfactorio se retiran las

sondas de aorta y aurícula derecha y se administra protamina para neutralizar la heparina; en caso contrario, se entra en circulación extracorpórea y se realiza el procedimiento indicado. Ahora bien, si el cirujano encuentra coágulos o trombos en la aurícula, de inmediato se pinza la aorta para evitar una embolia y se entra en circulación extracorpórea. Las cánulas de aurícula derecha se pueden llevar hasta las cavas para emplear derivación cardiopulmonar total; se aborda la aurícula izquierda, o por vía transeptal para evacuar la aurícula izquierda, hacer la comisurotomía con o sin valvuloplastia o reseca la válvula y sustituirla por una prótesis. La orejuela izquierda se deja abierta hasta el final para drenar el aire y asegurarse por medio de la palpación que el procedimiento se llevó a cabo con resultados satisfactorios. Otra manera de purgar el ventrículo izquierdo consiste en introducir un catéter de aspiración que va al circuito extracorpóreo, a través de la incisión empleada para introducir el dilatador.

RESULTADOS

Se operaron 100 enfermos "no ideales" con diagnóstico de estenosis pura; en 56 casos se pudo hacer una comisurotomía cerrada empleando el método descrito. En 24 la comisurotomía fue abierta debido a la presencia de coágulos, trombos, o doble lesión mitral; en 6 de ellos se practicó además anuloplastia. En 17 casos se sustituyó la válvula mitral por una prótesis debido a calcificación importante o fibrosis extrema; en 3 de éstos fue necesario también implantar una prótesis tricuspídea. Finalmente, 3 enfermos se comisuro-

tomizaron en forma cerrada como pasos previo a comisurotomía,¹ o sustitución aórtica con prótesis.²

La mortalidad fue del 0% en los pacientes con comisurotomía mitral cerrada. Fallecieron 2; uno de 72 años, con comisurotomía abierta y trombectomía auricular izquierda, 34 días después de operado por insuficiencia respiratoria secundaria a enfermedad pulmonar obstructiva crónica, y otro de 22 años por hemorragia cerebral debida a exceso de anticoagulantes, a los 32 días de operado.

COMENTARIO

El método descrito tiene ventajas que son importantes para el mejor manejo de los enfermos con estenosis mitral, y considerados como "no ideales" para operarlos a la manera clásica. La esternotomía media conserva la integridad de las pleuras lo que significa una mejor evolución desde el punto de vista respiratorio. A pesar de la heparinización, el sangrado no es tan importante como en la toracotomía lateral. Mientras las cánulas venosas permanecen en la aurícula derecha el gasto cardíaco no es afectado. La vía permite la exploración rutinaria de la tricúspide a través de la orejuela derecha; esta válvula es la más difícil de evaluar y en ocasiones la evolución de una buena comisurotomía mitral clásica se ensombrece por la presencia de lesión tricuspídea orgánica no diagnosticada; prueba de ello es que en 3 de nuestros pacientes se hizo necesario sustituir la tricúspide por una prótesis. Ante la presencia de trombos o coágulos en aurícula izquierda se puede pinzar la aorta de inmediato. Al no em-

plearse la circulación extracorpórea, disminuye la probabilidad de aparición de problemas hematológicos en el futuro (anticuerpos). Aunque en personas con tórax muy profundo puede ser difícil exponer la orejuela izquierda, una buena cantidad de suturas de tracción sobre pericardio y de paciencia obvian este problema. La bondad del procedimiento se demuestra al recordar que en el 56% de los enfermos fue posible abrir la válvula sin emplear circulación extracorpórea (59% si se toman en cuenta aquellos en los que el procedimiento precedió a la cirugía aórtica).

De haber operado a todos los enfermos con circulación extracorpórea,⁴⁻¹¹ probablemente la mortalidad, y sobre todo la morbilidad (embolia gaseosa, hemólisis, etc.) hubieran aumentado, así como el número de enfermos con prótesis, sobre todo en presencia de válvulas calcificadas (en dos casos se encontraron válvulas calcificadas, que al ser abiertas por método cerrado, funcionaron eficientemente).¹²

CONCLUSIONES

El procedimiento quirúrgico empleado en la forma descrita en enfermos "no ideales", para la práctica de comisurotomía mitral cerrada, nos permite hacer las siguientes conclusiones:

1. Se preserva la integridad de las pleuras.
2. Hemorragia postoperatoria mínima.
3. Permite la exploración rutinaria de la tricúspide y la corrección simultánea de lesiones en otras válvulas.
4. El enfermo es canulado antes de explorar la aurícula izquierda.

5. La presencia de cánulas venosas en la aurícula derecha no afecta el gasto cardíaco.
6. Ante la presencia de coágulos o trombos, de inmediato se pinza la aorta y se entra en circulación extracorpórea.
7. Técnicamente no hay dificultades (dedo índice izquierdo y dilatador) para realizar la comisurotomía.
8. En más de la mitad de los casos "no ideales" se pudo hacer comisurotomía cerrada por esta vía.
9. La morbilidad y mortalidad probablemente hubieran aumentado con cirugía abierta de primera intención.
10. El número de enfermos con prótesis probablemente hubiera aumentado.
11. La mortalidad global en los 100 enfermos fue de 2.0%.
12. La seguridad y confianza del cirujano son máximas pues el enfermo ya está conectado al circuito de circulación extracorpórea.
13. Al no emplear la derivación cardiopulmonar disminuye la posibilidad de problemas hematológicos futuros.
14. En caso de que el resultado anatómico y funcional inmediato no sea satisfactorio, el procedimiento cerrado se convierte en abierto ya que el paciente se encuentra canulado y listo para entrar en bomba.

RESUMEN

Se discute la experiencia con la exploración de la aurícula izquierda y válvula mitral a través de esternotomía media, en enfermos "no ideales" para la práctica

de comisurotomía mitral cerrada. El enfermo ya está conectado al circuito pero éste no entra en funciones. Se intenta la comisurotomía mitral cerrada por esta vía, lo que ha sido factible en 56 de 100 enfermos. En el resto, de inmediato se entró en derivación cardiopulmonar y se practicó el procedimiento apropiado. La técnica descrita puede prevenir el uso de la máquina "corazón-pulmón" en candidatos no ideales para la práctica de comisurotomía mitral cerrada si los hallazgos pre y los resultados postoperatorios son satisfactorios.

REFERENCIAS

1. Bryan, L. F. y Trinkle, J. K.: Mitral valvulotomy in the valve replacement era. *Ann. Surg.*, 173: 1024, 1971.
2. Mullin, E. M. Jr.; Clancy, D. L.; Higgs, L. M.; Epstein, S. E. y Morrow, A. G.: Current results of operation for mitral stenosis. Clinical and hemodynamic assessments in 124 consecutive patients treated by closed mitral commissurotomy. *Circulation*, XLVI: 298, 1972.
3. Judge, R. D.: *Selection of patients and medical management, in Chapter 18: Cardiac Surgery* (Norman, J. C. Ed.), Appleton Century Crofts, 1972.
4. Nichols, H. T.; Morse, D. D.; Blanco, G. y Adam, A.: *Open heart surgery for mitral stenosis*. Springfield, Ill. Ch. Thomas Publisher, 1963.
5. Robissek, F. R.: Discussion of paper by Ankeney, J. L.: Indications for closed or open heart surgery for mitral stenosis. *Ann. Thorac. Surg.*, 3: 404, 1967.
6. Roe, B. B.: Discussion of paper by Ankeney, J. L.: Indications for closed or open heart surgery for mitral stenosis. *Ann. Thorac. Surg.*, 3: 404, 1967.
7. Gerami, S.; Messmer, B. J.; Hallman, G. L. y Cooley, D. A.: Open mitral commissurotomy. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 62: 366, 1971.
8. Morse, D. P.: Discussion of paper by Gerami, S. et al.: Open mitral commissurotomy. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 62: 366, 1971.

9. Roe, B. B.; Edmunds, L. H. y Fishman, N. H.: Open mitral valvulotomy. *Ann. Thorac. Surg.*, 12: 483, 1971.
10. Robinson, G. y Attai, L. A.: Elective open heart surgery for mitral stenosis. *Ann. Thorac. Surg.*, 6: 246, 1968.
11. Wada, J.: Discussion of paper by Roe, B. B. et al.: Open mitral valvulotomy. *Ann. Thorac. Surg.*, 12: 483, 1971.
12. Sánchez González, A.; Quijano Pitman, F. y Rebollar Pliego, L.: Comisurotomía mitral en válvulas calcificadas, estudio de la evolución a largo plazo. *Arch. Inst. Cardiol. Mex.*, 37: 263, 1967.

THE GRANULAR TYPE II PNEUMOCYTE AND LUNG ANTIOXIDANT DEFENSE

Hay dos tipos de células predominantes en el epitelio alveolar de los mamíferos: las células tipo I (neumocito membranosa) que tiene una escasez relativa de organelos citoplasmáticos y las células tipo II (neumocito granular) con abundantes organelos citoplasmáticos, con inclusiones laminares que representan el sitio de síntesis del surfactante pulmonar.

El neumocito tipo II además de otras funciones interviene en: la agresión y proceso de reparación del tejido pulmonar, puede ser progenitor de las células tipo I y la reparación determina una susceptibilidad del parénquima pulmonar al stress oxidante.

Células tipo II: células reparadoras

La proliferación de las células tipo II ocurre tempranamente para la reparación del pulmón dañado por múltiples causas como son irradiación, inhalación de agentes nocivos, etc. En estudios recientes se ha observado que la hiperplasia de las células que se produce para reparar el pulmón afectado por oxidantes se halla bien desarrollada a las 48 horas; además se ha determinado que estas células son menos susceptibles que el neumocito tipo I a la acción oxidante. Se ha establecido la teoría de que el carcinoma de células alveolares puede ser un proceso incontrolado de la reparación.

Progenitores de las células tipo I

Por observaciones secuenciales citoquinéticas y morfológicas de la reparación pulmonar se ha observado células tipo II en mitosis, más aún después del daño alveolar, la timidina marcada se encuentra inicialmente en las células tipo II, más tarde en las células transicionales y finalmente en las células tipo I, las cuales parecen no tener aparato celular que podría promover la división celular. También la proliferación de las células tipo II se observa después de otros tipos de daño alveolocapilar.

Los posibles mecanismos para la tolerancia de las células tipo II se atribuyen a la influencia favorable del glutathion sobre la susceptibilidad del pulmón a los oxidantes. El glutathion es vital en el mantenimiento de procesos celulares que influyen en el crecimiento y la división celular.

Un considerable aumento en la G6PD se observa en el tejido pulmonar después de exponer a los animales a bajas dosis de oxidantes; la actividad aumentada de G6PD refleja el aumento de la actividad del shunt monofosfato, el cual podría relacionarse con niveles aumentados de nucleótidos que son necesarios para los procesos proliferativos y de reparación; puede también relacionarse bajo condiciones de stress oxidante o a un aumento de NADPH disponible para la reducción del glutathion oxidado.

Los agentes agresores que son capaces de iniciar la proliferación de las células tipo II producen concomitantemente una relativa tolerancia al daño pulmonar inducido por oxidantes; la proliferación de las células tipo II en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda posiblemente explica el por qué algunos pacientes con este padecimiento pueden tolerar altas tensiones de oxígeno por períodos largos.

Los mamíferos jóvenes tienen un aumento relativo en la proporción de células tipo II y presumiblemente pueden llevar a efecto un proceso reparativo celular más vigoroso.

Resumió: *Dr. Domingo Sierra C.*

ANESTESIA BALANCEADA CON METOXIFLUORANO EN CIRUGIA CARDIOPULMONAR DE ADULTOS

EDUARDO NIETO RODRÍGUEZ,* GERARDO S. PACHECO MARTÍNEZ*
Y ROBERTO LOZANO NORIEGA*

EL PACIENTE adulto sometido a cirugía cardiopulmonar, representa problema especial para su manejo anestésico, ya que se conjuntan por una parte, factores inherentes tanto al procedimiento quirúrgico y sus antecedentes, tales como el manejo de la víscera cardíaca, tratamiento prolongado con diferentes medicamentos, trastornos de la coagulación, posiciones poco fisiológicas, circulación extracorpórea, hipotermia, además de procesos patológicos agregados de tipo pulmonar, hepático, metabólicos, etc., cuya repercusión origina trastornos hemodinámicos importantes, alteraciones en las vías de conducción cardíaca, transporte y difusión de gases, metabolismo de fármacos, etcétera.

El avance de la cirugía cardiopulmonar como los cuidados postoperatorios en las unidades de terapia intensiva, va en forma paralela con la anestesiología, ya que hace algunas décadas, los índices de morbilidad en estos pacientes fueron muy elevados, razón suficiente para que

en el terreno del manejo anestésico se continuara buscando el fármaco ideal. Aun en la actualidad no contando con éste, es necesario la asociación de ellos, con el objeto de disminuir la dosis, su toxicidad y repercusión hemodinámica, así como el sinergismo de potenciación en sus aspectos de analgesia y relajación.

El objetivo de la presente comunicación es dar a conocer una técnica anestésica en el control de estos enfermos, asociando agente volátil halogenado (metoxifluorano) con narcótico-analgésico (fentanyl), neuroléptico (diazepam) y relajante muscular del tipo no depolarizante (D. tubocurarina y/o bromuro de pancuronio), con la cual obtuvimos ventajas en el territorio de la conducción miocárdica al no interferir con ésta y una buena contractilidad cardíaca, argumentos básicos de la anestesia moderna. La asociación que nos ocupa, lograda con dosis restringidas de los diferentes fármacos, permite una interacción de drogas, que tienen efectos deseables y colaterales nociceptivos al aplicarlas en forma unilateral con mayores posibilidades de que los últimos se hagan

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

aparentes por la relación dosis-efecto secundario.

La mortalidad, en nuestro grupo de trabajo, antes de usar esta técnica anestésica era de 0.2%, dato que actualmente ha disminuido a 0.01%.

MATERIAL Y MÉTODO

En 100 casos consecutivos, 53% del sexo femenino y 47% del masculino, pertenecientes al Hospital de Enfermedades del Tórax del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social, se usó la asociación fentanyl/metoxifluorano; la edad fluctuó de 20 a 70 años y el peso osciló de 30 a 90 kg.¹⁻³

La medicación preanestésica fue diazepam/atropina 0.3 y 0.01 mg/kg/peso, respectivamente o diazepam/fenergán/atropina 0.15, 1 (máximo 50) y 0.01 mg/kg de peso respectivamente; el resto sin medicación.⁴

El riesgo anestésico en el 91% se clasificó elevado; en el 9% restante fue moderado.⁵

La técnica a continuación descrita fue aplicada en cirugía torácica, dividiéndose en pulmonar y cardíaca; esta última "cerrada" o "abierta" (congénita y adquirida).⁶

En quirófano, se instala control de signos vitales con monitor Litton de 4 canales para registro electrocardiográfico, presión venosa central, presión arterial media con arteriodisección; queda un canal libre para medir presiones intracavitarias transoperatorias, cuando el caso lo requiere, además controlando frecuencia cardíaca y ventilación mediante estetoscopio precordial.⁷

Inducción anestésica: propanidid/diazepam a dosis de 6 y 0.2 mg/kg de peso respectivamente; pentothal/fentanyl 5 mg. y 2 mcg. por kg. de peso respectivamente; propanidid/diazepam/fentanyl, éste a 3 mcg. por kg. de peso y los anteriores a las dosis citadas, diluidos y por vía endovenosa lenta.⁸ Se inicia ventilación bajo mascarilla con mezcla de óxido nitroso/oxígeno al 50%, metoxifluorano en porcentaje que osciló entre 0.4 a 0.6%, succinilcolina 1 mg. por kg. de peso para facilitar la intubación orotraqueal, colocación de estetoscopio y teletermómetro esofágicos, el circuito de ventilación usado fue semicerrado con absorbedor de CO₂, controlado en forma manual, colocación de sonda vesical y lavado quirúrgico de la región.

El metoxifluorano se redujo hasta encontrar dosis mínima necesaria, asociando analgésico fraccionado en 2 mcg/kg de peso cada 45 minutos; el relajante lo usamos al inicio de la disección del mediastino o en la apertura de los arcos costales, dependiendo del tipo de cirugía, éstos fueron D. tubocurarina 1 mg. cada 10 kg. de peso o bromuro de pancuronio 0.03 mg/kg. de peso, aplicando la siguiente dosis una vez iniciada la derivación cardiopulmonar; durante ésta se excluye el vaporizador "Pentec", quedando el mantenimiento anestésico únicamente por vía endovenosa con morfino-mimético y mio-resolutivo.

Al 16% de los casos no se aplicó ningún tipo de relajante.⁹ Al término de la perfusión, nuestra conducta es expectante, no aplicando nueva dosis de fármaco en tanto no haya percepción de estímulos, manifestado por actividad muscular, ventilación espontánea, signos vitales altera-

dos, etc.; en el momento de observar éstos, aplicamos fentanyl o pentrane a dosis y concentración suficiente para obtener analgesia.

Tratándose de cirugía pulmonar y cardíaca cerrada, el mantenimiento anestésico varía, ya que nuestras drogas las continuamos aplicando a dosis bajas en transoperatorio,¹⁰ suprimiéndolos en el momento de iniciar el cierre del tórax.

En 71 pacientes se efectuó estudio gasométrico completo (arterial y venoso) por micrométodo y graficado en el nomograma de Siggard Andersen.

RESULTADOS

La sedación psicomotriz obtenida permite considerar que la medicación preanestésica empleada es satisfactoria.

En el grupo de pacientes inducidos con la asociación propanidid/diazepam, hubo descenso de la tensión arterial media en un 30% aproximadamente, concomitante a un incremento de la frecuencia cardíaca del 20% aproximadamente, con duración de 2 a 3 minutos, tiempo en el cual vuelve a cifras iniciales. En el grupo que se usó propanidid/diazepam/fentanyl y en el de pentothal/fentanyl, no se registraron cambios hemodinámicos importantes como el grupo anterior.

La dosis promedio de fentanyl empleado en los diferentes tipos de cirugía fueron:

Cardiovascular

Abierta 1.34 mcg/kg. de peso por h.

Cerrada 1 mcg/kg. de peso por h.

Pulmonar

0.9 mcg/kg. de peso por h.

Dosis promedio de relajante muscular transoperatorio:

D. tubocurarina

Cardiovascular

Abierta: 0.08 mg/kg/h.

Cerrada: 0.25 mg/kg/h.

B. de pancuronio

Cardiovascular

Abierta: 0.012 mg/kg/h.

Cerrada: 0.016 mg/kg/h.

Pulmonar 0.017 mg/kg/h.

Asociados:

Cardiovascular

Abierta

D. tubocurarina: 0.0027 mg/kg/h.

B. de pancuronio: 0.001 mg/kg/h.

Cerrada

D. tubocurarina: 0.035 mg/kg/h.

B. de pancuronio: 0.019 mg/kg/h.

Pulmonar

D. tubocurarina: 0.020 mg/kg/h.

B. de pancuronio: 0.006 mg/kg/h.

El estudio gasométrico transoperatorio nos revela cifras que en el 65% de los casos es normal; alcalosis metabólica en el 8.5%; alcalosis respiratoria en el 15.5%, quedando en el 11% restante hiperventilación moderada.¹⁵

Las complicaciones registradas, fueron paro cardíaco reversible en 2 casos (2%).

La recuperación en ambos grupos fue satisfactoria, valorada por el buen tono muscular, movimientos voluntarios, reflejos de defensa, respuesta a estímulos externos y conciencia cuando así lo permitió el tipo de cirugía, quedando excluidos los pacientes de cirugía coronaria.

El estudio bioestadístico nos da cifras muy aceptables de normalidad, pues su

desviación es poco significativa tomando en cuenta el tipo de cirugía.¹⁶

COMENTARIOS Y CONCLUSIONES

En el trabajo que nos ocupa, hacemos hincapié en aspectos que influyen o modifican la conducta anestésica pre, trans y postoperatoria; citando entre éstos farmacodependencia previa por largo tiempo, alteraciones cardiológicas propias del padecimiento, repercusiones pulmonares, etc. que harán más difícil el manejo anestésico.

Consideramos que el paciente de tipo cardiopulmonar debe ser valorado en forma completa durante la visita preanestésica, seleccionando fármacos adecuados para cumplir los requisitos de ésta; por las razones expuestas, recomendamos la asociación ya descrita que permitió instalación de monitoreo y catéteres con poca repercusión hemodinámica, en comparación a otro tipo de medicación usada (barbitúricos, narcóticos, etc.) con efectos colaterales importantes. El grupo que no fue medicado se debió a la urgencia de la cirugía y/o a las condiciones precarias del enfermo.

La estabilidad neurovegetativa obtenida en la inducción es uno de los aspectos importantes al asociar varias drogas con dosis bajas por kg. de peso, por la sinergia entre ellas y poca repercusión hemodinámica; como consecuencia el plano anestésico adecuado con metoxifluorano se logra sin problemas, pues siendo éste muy soluble, la aplicación inicial del analgésico y neuroléptico inhibe conciencia para permitir estímulos, así como la fijación del pentrane al tejido graso, que es posterior

al del caucho y cal sodada (ambas partes del sistema de ventilación).

Durante el mantenimiento anestésico, en ambos tipos de cirugía, las ventajas farmacológicas del metoxifluorano como analgesia y relajación muscular disminuyeron las dosis totales de fentanyl y miorelaxativo; en los casos de cirugía abierta, dichas ventajas fueron más ostensibles, contrastando con métodos anteriores a base de agente volátil poco soluble con o sin asociación endovenosa que obligaba a incluir el vaporizador en el circuito de oxigenación extracorpórea, así como un aumento en las dosis por kilogramo de peso cuando éstos se agregaron. Conviene aclarar la decisión de usar dos diferentes relajantes no depolarizantes e inclusive la asociación de ambos, recordando los diferentes aspectos farmacológicos de cada uno de ellos, relacionado a la patología cardiopulmonar de estos pacientes para comprender el porqué de nuestra conducta.

En las gasometrías que no estuvieron dentro de cifras normales (35%), comprendidas en el terreno de la alcalosis e hiperventilación, podemos aducir la influencia definitiva de dos aspectos:

a) El uso rutinario de bicarbonato de sodio que se usaba en el llenado primario del oxigenador.

b) El sistema de ventilación usado con pérdida importante de CO₂.

La hipotermia representa un coadyuvante más al disminuir metabolismo basal y por ende consumo de fármacos.

En la recuperación postanestésica inmediata es donde podemos considerar las mayores ventajas de nuestra técnica anestésica, tomando en cuenta los tiempos

prolongados tanto de exclusión cardiopulmonar como de cirugía, ésta la calificamos de satisfactoria, aunque el 95% de los pacientes de cirugía "abierta" se trasladan intubados a la unidad de cuidados intensivos para mayor control ventilatorio, aprovechando la analgesia residual e hipnosis ligera obtenida con los fármacos y que hacen al paciente cooperador al disminuir sus molestias, mejorando el índice de morbilidad en terapia intensiva.

Las complicaciones anotadas ocurrieron en pacientes con pésimo estado general e intervención de urgencia.

RESUMEN

Se presenta un trabajo efectuado en 100 pacientes consecutivos, con los cuales se usó la asociación diazepam/atropina y diazepam/fenergán/atropina como medicación anestésica.

La técnica de inducción y mantenimiento fue anestesia balanceada, en la cual se asoció un anestésico de acción ultracorta, neuroléptico y analgésico, agregando metoxiflurano como complemento.

El tipo de cirugía en todos los casos fue cardiopulmonar.

Se consigna la aplicación de dos diferentes bloqueadores musculares no depolarizantes, solos o asociados.

El circuito utilizado fue semicerrado con absorbedor de CO₂ y ventilación controlada manualmente.

En el 71% de los casos se efectuó estudio gasométrico, resultando el mayor porcentaje en cifras normales y el resto ubicados en alcalosis (metabólica o respiratoria) e hiperventilación.

Se cita paro cardíaco reversible en dos pacientes, atribuidos al mal estado general del paciente, así como la cirugía de alto riesgo efectuada de urgencia.

Se hace análisis bioestadístico para situar nuestros resultados.

Hacemos consideración a la valoración postanestésica inmediata en la sala de cuidados intensivos.

REFERENCIAS

1. Cereso O.: *Interacción medicamentosa y anestesia*. II Coloquio Interamericano de Anestesiología, Miami, Fla., 1971.
2. Dubkins, A. B.: Effects of the anesthetic with metoxiflurane-N₂O O₂. *Anesthesiology*, 27: 601, 1962.
3. Holiday, D. A.: Metabolic degradation of metoxiflurane in man. *Anesthesiology*, 27: 247, 1970.
4. Mayat, G. N.: *Conditions of circulation and heart during metoxiflurane anesthesia*. Symposium Pittsburgh, New York, 1966.
5. Lester, C. y Mark, E. M. Papper: The concept of anesthetics potencial. *New England Journal of Medicine*, 232: 479, 1970.
6. John, L.; Ben, F. y Rucy, E. K. G.: Studies of the depression of the A-V conduction by halothane. *Anesthesiology*, 36: 112, 1972.
7. Edmonds, J. S. y Prys, C. R.: Farmacología de neuroleptic-anesthetic drugs. *British J. Anaesth.*, 42: 207, 1970.
8. Estovner, I.: Diazepam as an induction agent. *Anaesthesist*, 18: 242, 1969.
9. Dundee, J. W.: The benzodiazepines a review of their actions and uses relative to anesthetic practice. *Brit. J. Anaesth.*, 42: 217, 1970.
10. Lions, S. M.: A comparison of different drugs for anaesthesia in cardiac surgical patients. *Brith. J. Anaesth.*, 44: 575, 1972.
11. Mac, A. y Scan, G.: Effects of halothane and metoxiflurane on pulmonary resistance to gas flow during lung Bypass. *Scand. J. Thoracic cardiovascular Surg.*, 5: 193, 1971.

12. Smoth, N. T.: Cardiovascular effects of halothane in man. *J.A.M.A.*, 206: 1495, 1968.
13. Shimosato, H.: The effects of the metoxiflurane on their inotropic state of miocardial muscle. *Anesthesiology*, 30: 502, 1969.
14. Norman, J.: Neuromuscular blocking action of pancuronium in man during anaesthesia. *Brit. J. Anaesth.*, 42: 702, 1970.
15. Ratz, R. L.: Clinical neuromuscular pharmacology of pancuronium. *Anesthesiology*, 34: 550, 1971.
16. Brown, E. M.: Cardiovascular effects of pancuronium. *Anesthesiology*, 38: 597, 1973.

DIAGNOSTICO DE LOS MECANISMOS PRODUCTORES DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA MEDIANTE LOS PERFILES DE LA PaO₂

BONFIGLIO R. MUÑOZ-BOJALIL,* GUILLERMO S. DÍAZ MEJÍA,* EDUARDO J. ORTIZ RODRÍGUEZ,* MANUEL AGUILAR MARTÍNEZ* Y BENITA GARNICA V.*

EL CONOCIMIENTO de los seres humanos en estado de salud, así como de los mecanismos que intervienen en el mantenimiento de la constancia del medio interno y el análisis de las respuestas que se suscitan en los diversos componentes de la unidad ante los cambios en el medio ambiente, nos permitirán conocer mejor el estado de enfermedad y consecuentemente las rutas lógicas para recuperar la homeostasis. Una de las consecuencias de la ruptura de este delicado equilibrio es la insuficiencia respiratoria, comprendida como la pérdida de una función vital: la oxigenación de los tejidos.

Las alteraciones del sistema cardiopulmonar, son las que provocan insuficiencia respiratoria y los componentes de la conjugación de los aparatos respiratorio y cardiovascular se pueden simplificar como:

1. Fuelle y bomba: caja torácica y corazón.
2. Sistema de conductos: aéreos y sanguíneos.

3. Intercambio gaseoso: a nivel pulmonar y a nivel tisular.

Fuelle torácico

El almacén osteo-músculo-cartilaginoso que constituye el fuelle torácico,^{1, 2} pierde sus características dinámicas, como en los pechos excavados, en quilla o de pichón, o bien pierde su estabilidad como en las xifosis, escoliosis, xifoescoliosis, el tórax helicoidal, situaciones en las que se afectan los volúmenes pulmonares;³ la pérdida de la consistencia de la pared torácica es usual observarla en las fracturas costales, que incluso pueden hacer perder la hermeticidad de la caja;⁴ el aumento en la consistencia de la pared del tórax como en el exceso de peso corporal, semeja una coraza, ya que se aumentan las resistencias tisulares;⁵ el estado de gravedad impide la correcta movilización del diafragma;⁶ todos estos factores se conjugan en la cirugía mutilante;⁷ las miopatías también interfieren con la función del fuelle, al disminuir la fuerza de contracción muscular,⁸ así como la sección, compresión, destrucción o depresión de

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

la neurona motora,^{9, 10} o del nervio frénico,¹¹ que alteran la función neuromuscular. Estas condiciones provocan disminución en la eficiencia del complejo toracopulmonar y pueden producir insuficiencia respiratoria.

Conductos aéreos

Cuando el calibre de los conductos aéreos disminuye, se compromete la entrada y la salida del aire del aparato respiratorio, tal como acontece de manera crónica en los sujetos con bronquitis y enfisema pulmonar,¹² o de manera aguda en las crisis asmáticas.¹³ Estas situaciones terminan por producir insuficiencia respiratoria por "obstrucción" de las vías aéreas centrales y/o periféricas, que aumentan la resistencia al flujo en los conductos aéreos.^{13, 14}

Bomba y conductos sanguíneos

Cuando están alterados el fuelle y/o los conductos aéreos, la mezcla de gases se altera debido a la distribución irregular del aire inspirado y se produce hipoxemia, con lo que se eleva la presión en el territorio de la arteria pulmonar, pues los conductos sanguíneos responden a esta alteración en la hematosi,¹⁵ y la bomba ventricular derecha se hipertrofia.¹⁶ La oclusión de los conductos sanguíneos puede ser de presentación brusca, como en el caso de las tromboembolias pulmonares,¹⁷ y los cambios en la hemodinámica del circuito menor son más aparentes que cuando existe distribución irregular del aire inspirado.¹⁸

Hay situaciones en las que se compromete de manera primaria la bomba cardíaca derecha, como sucede en las car-

diopatías congénitas cianógenas,¹⁹ o bien cuando los conductos sanguíneos se afectan de manera primaria como en la hipertensión pulmonar primaria.²⁰

Intercambio gaseoso

El intercambio gaseoso se altera a nivel pulmonar de dos maneras: directa o indirectamente.

En el primer caso, se altera al aumentar el grosor de la membrana alveolocapilar, como en los casos de fibrosis intersticial difusa o en las alveolitis alérgicas extrínsecas,^{21, 22} debido a la dificultad en la entrada del oxígeno; la eliminación del bióxido de carbono no disminuye en las etapas iniciales de estos padecimientos, pues el CO₂ es 20 veces más difusible que el O₂ en los tejidos pulmonares.²³

El intercambio gaseoso se altera indirectamente en los casos de bronquitis crónica por el defecto en la relación ventilación-perfusión;¹² en el enfisema pulmonar obstructivo difuso, por disminución de la zona de intercambio gaseoso y por las irregularidades en la distribución del aire inspirado;¹⁴ en las fístulas arteriovenosas intrapulmonares por el paso directo de la sangre venosa a la aurícula izquierda sin intervenir en la hematosi.²⁴

El aporte de oxígeno a los tejidos se puede comprometer bien sea por alteraciones en la estructura de la hemoglobina, como en el caso de la hemoglobina Malmö;²⁵ por alteraciones en la misma y en la forma y en las dimensiones de la membrana del eritrocito, como en las anemias falciformes;²⁶ por aumento en la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno como en los estados de alcalosis,²⁷ o en las deficiencias de 2-3-difosfoglicerato.²⁸

Faltan de mencionar otros padecimientos, como las secuelas del absceso hepático abierto a tórax,³ o el infarto del miocardio,²⁹ que pueden provocar insuficiencia respiratoria, pero cuyos mecanismos no están bien esclarecidos.

Mecanismos de producción de insuficiencia respiratoria

Todas las causas mencionadas pueden producir insuficiencia respiratoria en grado variable, pero sin excepción, van a desembocar en tres grandes mecanismos:

1. Irregularidades en la relación entre la ventilación y la perfusión.
2. Cortocircuitos venoarteriales anatómicos y funcionales.
3. Trastornos de la difusión, por aumento en el grosor de la membrana o por disminución del área de hematosis.

En el primer mecanismo quedan englobados los casos que típicamente se han conocido como hipoventilación primaria,³⁰ o secundaria,³¹ pero en los cuales se ha encontrado de manera continua irregularidades en la distribución del aire inspirado, que dan como resultado áreas bien ventiladas y mal perfundidas o viceversa y que pueden corregirse o no (vide infra).

En el segundo mecanismo, lo más representativo de los cortocircuitos venoarteriales anatómicos son las fístulas intrapulmonares únicas,²⁴ o múltiples,³² en las cuales la sangre pasa directamente del ventrículo derecho a la aurícula izquierda sin intervenir en la hematosis; el enfisema pulmonar avanzado, es otro caso típico pues la ruptura de la zona de hematosis conduce al mismo efecto de las fístulas arteriovenosas,¹⁴ así como algunos

casos de cáncer pulmonar.³³ Los cortocircuitos venoarteriales funcionales se establecen en conjunto con las irregularidades en la relación ventilación-perfusión, ya que al haber desbalance entre el aire inspirado y la sangre que perfunde a los alveolos, aumenta el espacio muerto, pero esta situación es posible modificarla al lograr una mejor distribución del aire inspirado,³⁴ lo que es más evidente en los sujetos sanos.³⁵ En la presentación de los casos, se tratará de explicar más aún esta situación.

En el tercer mecanismo, quedan comprendidos aquellos padecimientos que aumentan el grosor de la membrana alveolocapilar como en las alveolitis alérgicas extrínsecas,²³ o intrínsecas,²¹ o bien en las disminuciones del área de intercambio gaseoso por destrucción de la misma.¹⁴

MATERIAL Y MÉTODO

Para conocer con más precisión los mecanismos productores de insuficiencia respiratoria, se analizaron los resultados de las pruebas de la función pulmonar de 74 individuos, 48 del sexo femenino y 26 del masculino, con edades que comprendieron de los 10 a los 72 años. Se obtuvieron los datos de capacidad vital total y del primer segundo, con respirómetro de campana (Collins 13.5 L), ventilación pulmonar y gasometría arterial en cuatro condiciones sucesivas: 1) reposo, y 2) ejercicio respirando aire ambiente, 3) reposo y 4) ejercicio respirando oxígeno al 100%, de acuerdo a técnicas ya conocidas,^{35, 36} obteniendo el volumen minuto con gasómetro de Tissot de 120 litros: la sangre arterial se obtuvo de la arteria humeral mediante punción con aguja de

GRUPO 1 CUADRO 1
MECANISMOS PRODUCTORES DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

<i>N</i> = 20	REPOSO (Aire ambiente)		EJERCICIO (Aire ambiente)		REPOSO (Oxígeno al 100%)		EJERCICIO (Oxígeno al 100%)	
	Prom.	d.e.	Prom.	d.e.	Prom.	d.e.	Prom.	d.e.
Presión parcial de oxígeno en sangre arterial PaO ₂ Torr	70.05	5.05	72.80	4.72	366.25	34.41	376.0	33.67
Presión parcial de bióxido de carbono en sangre arterial PaCO ₂ Torr	27.15	2.45	26.1	3.4	25.95	3.58	27.1	3.3
pH	7.45	0.04	7.46	0.04	7.46	0.05	7.44	0.05
Relación espacio muerto- aire corriente EM/AC %	38	6.5	30	7	39	7	33	8
Frecuencia respiratoria f por minuto	22	6	31	12	21	6	28	8
Volumen minuto L/m ² S.C.	6.91	1.34	14.29	4.8	7.28	2.83	12.7	3.69
Capacidad vital en % de lo esperado	94.9	3.2						
Capacidad vital cronometrada. En % de la total	86.4	5.4						

GRUPO 2 CUADRO 2
MECANISMOS PRODUCTORES DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

<i>N</i> = 14	REPOSO (Aire ambiente)		EJERCICIO (Aire ambiente)		REPOSO (Oxígeno al 100%)		EJERCICIO (Oxígeno al 100%)	
	Prom.	d.e.	Prom.	d.e.	Prom.	d.e.	Prom.	d.e.
Presión parcial de oxígeno en sangre arterial PaO ₂ Torr	54.92	6.75	47.92	7.85	348.21	31.93	358.21	22.56
Presión parcial de bióxido de carbono en sangre arterial PaCO ₂ Torr	30.78	2.85	31.0	3.81	30.14	3.60	32.0	3.87
pH	7.41	0.02	7.40	0.04	7.39	0.03	7.38	0.03
Relación espacio muerto- aire corriente EM/AC %	47	7	41	6	49	7	42	7
Frecuencia respiratoria f por minuto	30	8	42	18	31	9	41	17
Volumen minuto L/m ² S.C.	8.26	1.46	15.05	3.22	8.26	1.48	13.44	3.1
Capacidad vital en % de lo esperado	46.58	18.18						
Capacidad vital cronometrada. En % de la total	90.42	6.81						

Cournand; la relación espacio muerto-aire corriente, se obtuvo a partir de capnografía (Goddart), empleando la fórmula de Bohr modificada;³⁴ las muestras de sangre arterial se analizaron con potenciómetro (Instrumentation Laboratories). Los individuos se subdividieron en 6 grupos de acuerdo con los resultados de las pruebas funcionales respiratorias en el grupo 1 y de acuerdo con el diagnóstico clínico en los otros 5 grupos.

GRUPO 1. (Véase Cuadro 1). 20 individuos, 11 del sexo femenino y 9 del masculino, con edad promedio de 33 años. Los resultados de la espirometría, ventilación pulmonar y gasometría arterial se consideraron dentro de límites normales, de acuerdo a resultados previos.³⁵

GRUPO 2. (Véase Cuadro 2). 14 sujetos, 4 del sexo femenino y 10 del mascu-

lino, con edad promedio de 33 años. En estos casos, el diagnóstico clínico establecido fue de fibrosis intersticial difusa en etapa inicial.

GRUPO 3. (Véase cuadro 3). 5 individuos del sexo femenino, con edad promedio de 33 años. Uno de los casos tenía como diagnóstico el de fistulas arteriovenosas intrapulmonares, que se corroboraron por cirugía; otro caso tenía el diagnóstico de drenaje venoso anómalo y comunicación interauricular, "corregidos" con cirugía; otro caso tenía como diagnóstico el de cáncer de mama con metástasis pulmonares y los otros dos casos tenían el diagnóstico de enfisema pulmonar en etapa avanzada.

GRUPO 4. (Véase Cuadro 4). 17 sujetos, 10 del sexo femenino y 7 del masculino, con edad promedio de 35 años. El diag-

GRUPO 3 CUADRO 3
MECANISMOS PRODUCTORES DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

N = 5	REPOSO (Aire ambiente)		EJERCICIO (Aire ambiente)		REPOSO (Oxígeno al 100%)		EJERCICIO (Oxígeno al 100%)	
	Prom.	d.e.	Prom.	d.e.	Prom.	d.e.	Prom.	d.e.
Presión parcial de oxígeno en sangre arterial. PaO ₂ Torr	49.4	6.82	45.0	5.32	155.6	58.44	110.0	46.02
Presión parcial de bióxido de carbono en sangre arterial PaCO ₂ Torr	32.0	3.16	31.8	3.65	31.2	3.7	33.0	4.38
pH	7.43	0.04	7.41	0.04	7.42	0.05	7.41	0.06
Relación espacio muerto-aire corriente EM/AC %	40	4	34	8	42	5	35	7
Frecuencia respiratoria f por minuto	29	4	42	6	31	7	38	7
Volumen minuto L/m ² S.C.	7.03	0.76	13.67	3.94	7.03	0.83	11.45	2.43
Capacidad vital en % de lo esperado	56.2	15.87						
Capacidad vital cronometrada. En % de la total	87.0	4.6						

GRUPO 4 CUADRO 4

MECANISMOS PRODUCTORES DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

N = 17	REPOSO (Aire ambiente)		EJERCICIO (Aire ambiente)		REPOSO (Oxígeno al 100%)		EJERCICIO (Oxígeno al 100%)	
	Prom.	d.e.	Prom.	d.e.	Prom.	d.e.	Prom.	d.e.
Presión parcial de oxígeno en sangre arterial. PaO ₂ Torr	59.17	11.79	53.41	12.73	360.88	31.21	309.41	47.11
Presión parcial de bióxido de carbono en sangre arterial PaCO ₂ Torr	29.47	4.88	29.82	4.24	28.52	5.29	29.41	4.77
pH	7.42	0.03	7.41	0.02	7.42	0.03	7.40	0.03
Relación espacio muerto-aire corriente EM/AC %	45	9	40	8	44	9	41	9
Frecuencia respiratoria f por minuto	26	8	39	10	25	9	38	11
Volumen minuto L/m ² S.C.	7.85	1.76	15.26	4.17	7.99	1.82	14.27	3.74
Capacidad vital en % de lo esperado	63.58	25.94						
Capacidad vital cronometrada. En % de la total	88.58	5.67						

GRUPO 5 CUADRO 5

MECANISMOS PRODUCTORES DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

N = 12	REPOSO (Aire ambiente)		EJERCICIO (Aire ambiente)		REPOSO (Oxígeno al 100%)		EJERCICIO (Oxígeno al 100%)	
	Prom.	d.e.	Prom.	d.e.	Prom.	d.e.	Prom.	d.e.
Presión parcial de oxígeno en sangre arterial. PaO ₂ Torr	43.08	8.12	39.08	6.81	232.33	47.73	204.91	61.33
Presión parcial de bióxido de carbono en sangre arterial PaCO ₂ Torr	31.66	4.32	32.41	4.87	32.83	4.65	32.66	5.28
pH	7.43	0.05	7.42	0.05	7.41	0.04	7.41	0.05
Relación espacio muerto-aire corriente EM/AC %	50	8	44	10	53	7	45	10
Frecuencia respiratoria f por minuto	30	6	36	7	30	10	35	9
Volumen minuto L/m ² S.C.	7.46	1.86	12.18	4.15	7.12	2.02	10.71	4.46
Capacidad vital en % de lo esperado	55	15.15						
Capacidad vital cronometrada. En % de la total	89.5	4.66						

GRUPO 6 CUADRO 6
MECANISMOS PRODUCTORES DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

N = 5	REPOSO (Aire ambiente)		EJERCICIO (Aire ambiente)		REPOSO (Oxígeno al 100%)		EJERCICIO (Oxígeno al 100%)	
	Prom.	d.e.	Prom.	d.e.	Prom.	d.e.	Prom.	d.e.
Presión parcial de oxígeno en sangre arterial. PaO ₂ Torr	57.4	8.54	52.0	9.54	321.0	29.22	336.0	55.71
Presión parcial de bióxido de carbono en sangre arterial PaCO ₂ Torr	31.2	6.07	30.2	5.45	32.4	6.52	31.4	5.95
pH	7.43	0.01	7.43	0.01	7.41	0.03	7.42	0.02
Relación espacio muerto-aire corriente EM/AC %	46	8	42	8	48	10	41	12
Frecuencia respiratoria f por minuto	33	10	50	10	33	8	42	10
Volumen minuto L/m ² S.C.	8.63	1.41	15.93	1.55	7.67	1.31	13.77	2.83
Capacidad vital en % de lo esperado	34.6	11.53						
Capacidad vital cronometrada. En % de la total	90.8	6.7						

nóstico principal fue el de fibrosis intersticial difusa en etapa avanzada.

GRUPO 5. (Véase Cuadro 5). 12 individuos, 8 del sexo femenino y 4 del masculino con edad promedio de 50 años. Los diagnósticos fueron diversos, pero predominaron los de bronquitis crónica y enfisema pulmonar.

GRUPO 6. (Véase Cuadro 6). 5 individuos, 4 del sexo femenino y 1 del masculino, con edad promedio de 15 años. El diagnóstico principal fue el de alveolitis alérgica extrínseca.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Al comparar los resultados de las pruebas funcionales respiratorias del grupo 1 con los 5 restantes, se encontraron diferencias significativas en la prueba de "t"

de Student para muestras independientes ($p \geq 0.05$), a nivel de:

1. Presión parcial de oxígeno en sangre arterial (PaO₂).
2. Presión parcial de bióxido de carbono en sangre arterial (PaCO₂).
3. Frecuencia respiratoria.
4. Distribución del aire inspirado, medido por la relación espacio-muerto-aire corriente (EM/AC), en por ciento.
5. pH en sangre arterial.

Ventilación pulmonar y relación espacio muerto aire-corriente

La figura 1 es una composición de los perfiles de los promedios del volumen minuto y de la relación espacio muerto-aire corriente. Consideramos que esta presentación puede ser objetiva, ya que el aná-

lisis estadístico no mostró diferencias significativas en el volumen minuto, pero sí en la distribución del aire inspirado medida por la relación EM/AC.³⁴ Se aprecia en la figura 1, que a pesar de que

los grupos y las diferencias no son significativas ($p > 0.5$), pero destaca el hecho de que en los dos reposos, respirando aire ambiente y oxígeno al 100%, las diferencias sí son significativas ($p < 0.01$),

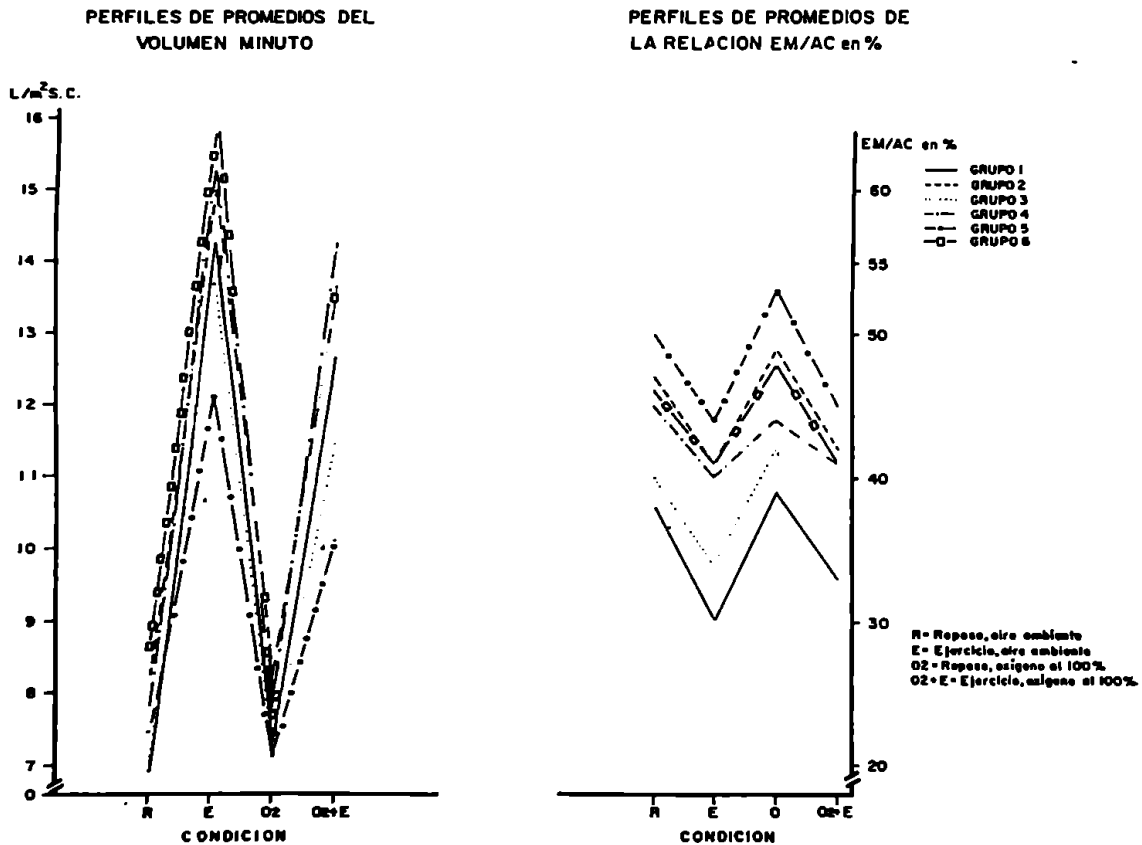


Figura 1. Para explicación véase el texto.

la respuesta ventilatoria es semejante en los grupos estudiados, en el grupo 1 la relación EM/AC es menor, lo que indica que el aire inspirado se distribuye de manera preferencial a los alveolos e interviene en la hematosis, y sólo un porcentaje mínimo del volumen minuto se deriva al espacio muerto. Además, también se puede apreciar que durante el ejercicio, la relación EM/AC disminuye en todos

lo cual quiere decir que en los grupos 2 a 6 el aire se distribuye de manera irregular y se ventila más el espacio muerto que el alveolar, por lo que no mejora la hematosis. El aumento en la frecuencia respiratoria condiciona las irregularidades, pues resultaron mayores en los grupos 2 a 6 en comparación con el 1 ($p < 0.01$). Así, apreciamos que en los sujetos sanos se corrigen las irregularidades en la rela-

ción ventilación-perfusión durante el ejercicio, mejorándose el intercambio gaseoso, mientras que en los enfermos, estas irregularidades no mejoran como es de esperarse y se compromete más aún la hematosis.

PaCO₂ y pH

En la figura 2 se conjugan los perfiles de los promedios de PaCO₂ y de pH, para

las diferencias son más evidentes cuando se realiza ejercicio respirando aire ambiente ($p < 0.01$), lo cual coincide con la mayor diferencia en el pH ($p < 0.05$). Las variaciones en la concentración de hidrogeniones se pueden considerar como normales o cercanas a los límites normales (señalados en línea punteada en la figura), y sólo el grupo 5 mostró tendencia a la hipercapnia, pero el pH se encontró

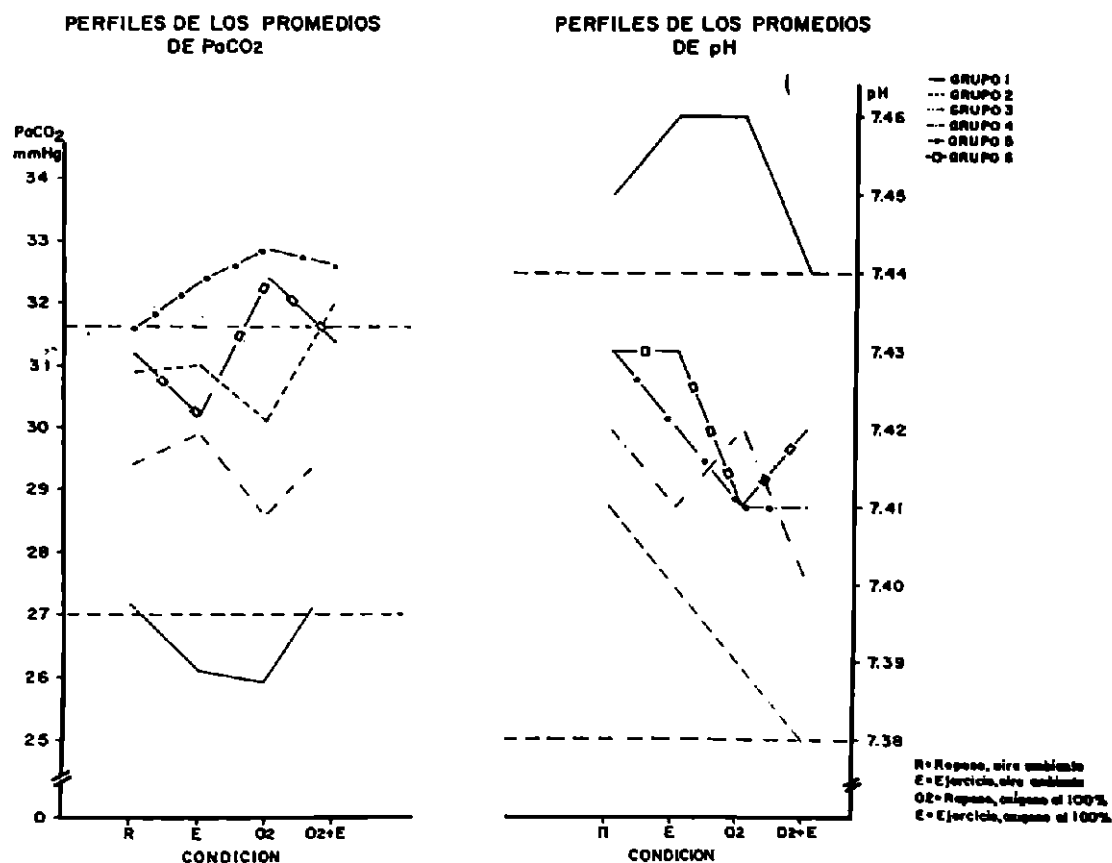


Figura 2. Para explicación véase al texto.

objetivar la participación pulmonar en la regulación del equilibrio ácido-base. La PaCO₂ del grupo 1 respecto a los otros 5, resultó menor y diferente en las cuatro condiciones estudiadas ($p < 0.05$), pero

en límites normales,³⁶ con lo que se establece la cronicidad del padecimiento, pues la respuesta renal es la responsable de mantener el pH en esas condiciones, lo que requiere tiempo para instalarse.³⁶ Por

otro lado, en el grupo 1 el descenso en la PaCO_2 provocó desviación del pH a la alcalosis; la respuesta fue instantánea y no se dio tiempo al riñón para contrarrestar el efecto respiratorio sobre la concentración de iones hidrógeno, y de ahí

y, como ya se mencionó, sucedió en el grupo 1 con bastante claridad. Aunque los grupos 2 a 6 no son representantes fieles de la hipoventilación puesto que las cifras de PaCO_2 no están por arriba de los límites normales,^{5, 30, 36} sí pueden ser

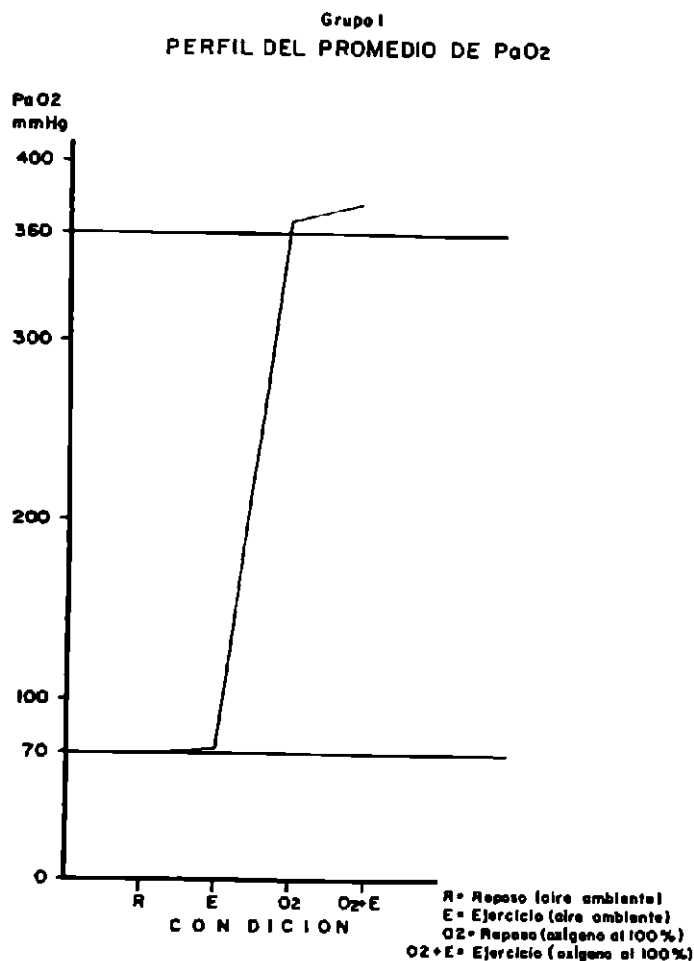


Fig. 3 Para explicación véase el texto

la desviación de los valores del pH. Por tanto, se puede considerar que parte de la respuesta al ejercicio respirando aire ambiente consiste en una mayor eliminación de bióxido de carbono, lo que produce un ligero viraje del pH a la alcalosis

útiles para ejemplificar lo que acontece durante el ejercicio en esa alteración, ya que en el grupo 6 la PaCO_2 tiende a disminuir como sucede en la hipoventilación primaria, lo cual coincide con mejoría en la distribución del aire inspirado, mien-

tras que en el grupo 5 la PaCO₂ tiende a aumentar con el ejercicio como acontece en la hipoventilación secundaria y los cambios en la relación EM/AC en el grupo 5 no son significativos en el ejercicio

capnia y la relación ventilación-perfusión durante el ejercicio continúa alterada,³⁰ lo cual quiere decir que la insuficiencia respiratoria estará causada tanto por este mecanismo como por otros.

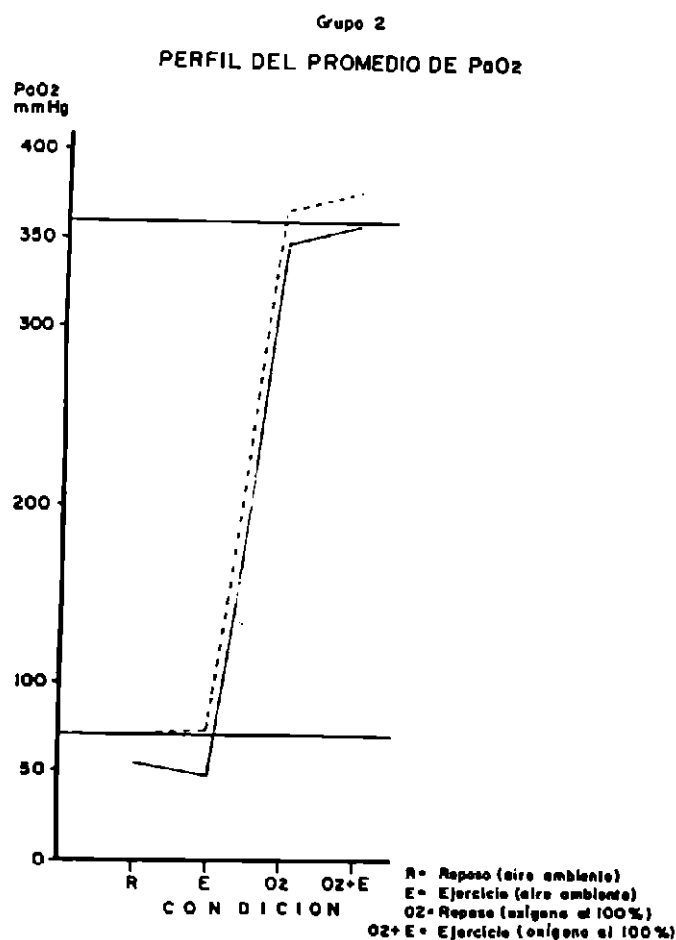


Fig 4 Para explicación véase el texto.

($p > 0.5$), o sea que en la llamada hipoventilación primaria, el ejercicio corrige las irregularidades entre la ventilación y la perfusión y desaparecen tanto la hipoxemia como la hipercapnia pero, en la llamada hipoventilación secundaria no desaparecen ni la hipoxemia ni la hiper-

PaO₂

En la figura 3, se muestran los perfiles de los promedios de la PaO₂ en el grupo 1. Se puede apreciar que al respirar aire ambiente la PaO₂ se encuentra cercana a los 70 mm. Hg (Unidades Torr), con tendencia a aumentar, aunque la di-

ferencia no es significativa, con el ejercicio. Cuando los sujetos inhalan oxígeno al 100%, se aprecia un aumento muy importante y significativo en la PaO_2 en reposo ($p < 0.01$), ya que se encuentra por arriba de los 360 Torr. Cuando se realiza ejercicio ya sea respirando aire

normales de los sujetos sanos; incluso la modificación en la relación EM/AC durante el ejercicio minimiza el efecto de los cortocircuitos venoarteriales "funcionales", presentes aun en los sujetos sanos.

En la figura 4 se muestran los perfiles de los promedios de la PaO_2 del grupo 2

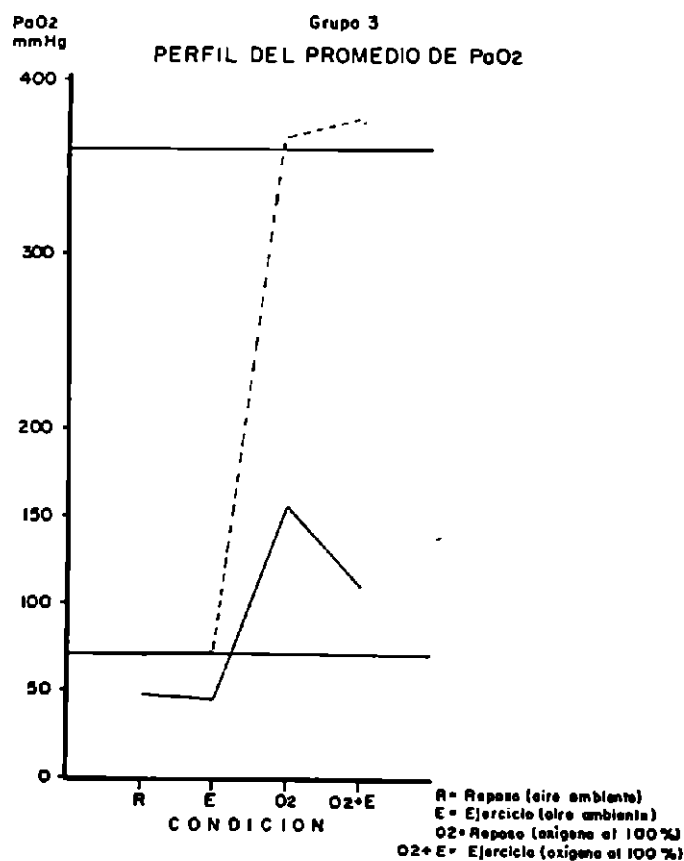


Fig. 5 Para explicación véase el texto

ambiente u oxígeno al 100%, aumenta el volumen minuto así como se mejora la distribución del aire inspirado, pues la relación EM/AC tiende a disminuir y tiende a mejorar la PaO_2 . Aunque las diferencias del grupo entre sí no son significativas, se consideran como respuestas

en línea continua y se utilizan como referencia los perfiles del grupo 1 en línea discontinua. En la gráfica se puede apreciar que los sujetos del grupo 2 tienen hipoxemia al respirar aire ambiente en reposo, que tiende a acentuarse con el ejercicio y las diferencias en estas dos con-

diciones iniciales con el grupo 1 son significativas ($p < 0.01$). Al respirar oxígeno al 100% en reposo o después del ejercicio, las diferencias entre ambos grupos no fueron significativas ($p > 0.5$). Los datos obtenidos en el grupo 2 los con-

en línea continua y se tienen como referencia los perfiles del grupo 1 en línea discontinua. Además de que es clara la diferencia gráfica también lo fue desde el punto de vista estadístico en las cuatro condiciones ($p < 0.01$). En la figura 5

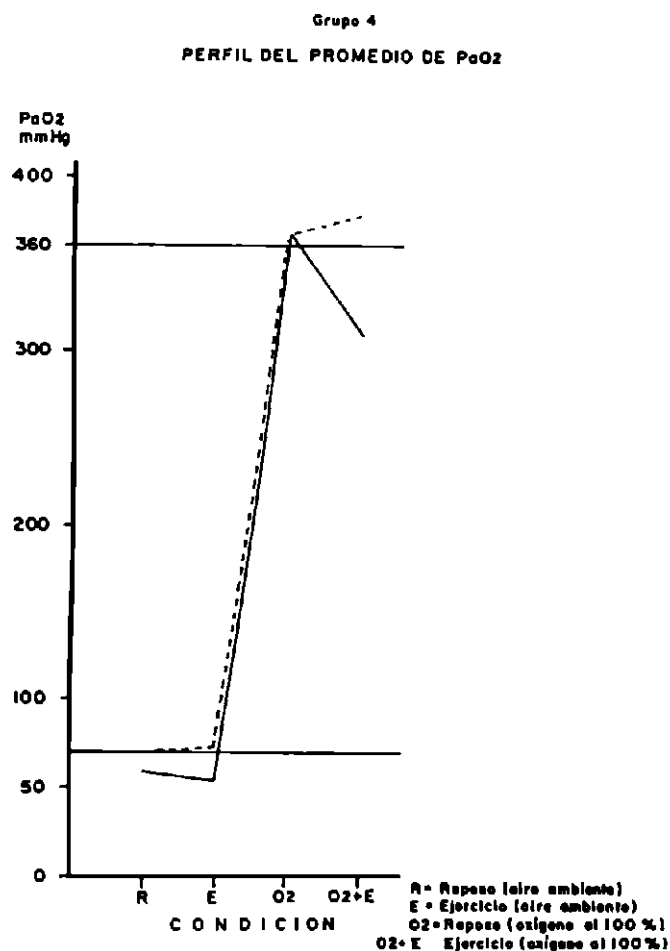


Fig. 6 Para explicación véase el texto

sideramos típicos del bloqueo alveolocapilar por engrosamiento de la membrana en los que no hay cortocircuitos venoarteriales agregados (Véase grupo 4).

En la figura 5 se muestran los perfiles de los promedios de la PaO₂ del grupo 3

se puede apreciar la participación de los cortocircuitos venoarteriales anatómicos sobre la hematosis; la sangre pasa directamente del ventrículo derecho a la aurícula izquierda sin tomar parte en el intercambio gaseoso y de ahí la hipoxemia

tan evidente al respirar aire ambiente y, al inhalar oxígeno al 100%, la PaO_2 llega escasamente a los 150 Torr. La relación EM/AC se encontró alterada en las cuatro condiciones estudiadas, lo que establece la existencia de irregularidades en la distribución del aire inspirado, o sea

hipoxemia en aire ambiente tanto en reposo como después del ejercicio al relacionar el grupo 4 con el 1 ($p < 0.01$); el ascenso semejante al normal cuando se inhala oxígeno al 100% en reposo (p no significativa), y la disminución de la PaO_2 después del ejercicio en el grupo 4, que

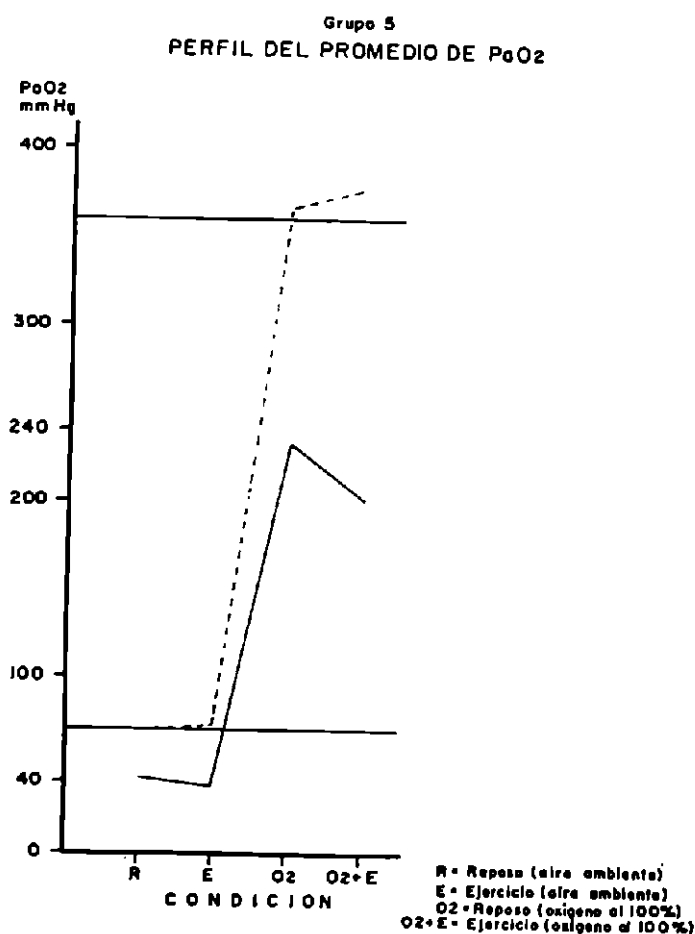


Fig.7 Para explicación véase el Texto

la participación de los cortocircuitos venoarteriales mixtos.

En la figura 6 se muestran los perfiles de los promedios de la PaO_2 del grupo 4 en línea continua y como referencia los del grupo 1 en línea discontinua. Destaca la

es diferente y menor que en el grupo 1 ($p < 0.01$); esto último se puede explicar como causado por cortocircuitos venoarteriales anatómicos (véase figura 5), que se han abierto por aumento de la presión en el territorio de la arteria pulmonar, ya que

la PaO₂ constituye el único dato diferente entre los grupos 2 y 4 ($p < 0.01$), pues ambos grupos tuvieron el diagnóstico de fibrosis intersticial difusa. El grupo 4 se considera típico de bloqueo alveolocapilar por aumento en el grosor de la membrana

las mayores irregularidades en la distribución del aire inspirado, tendencia a la hipercapnia con el ejercicio y disminución del pH. Con oxígeno al 100% la PaO₂ quedó en situación intermedia a lo que acontece en los casos de bloqueo al-

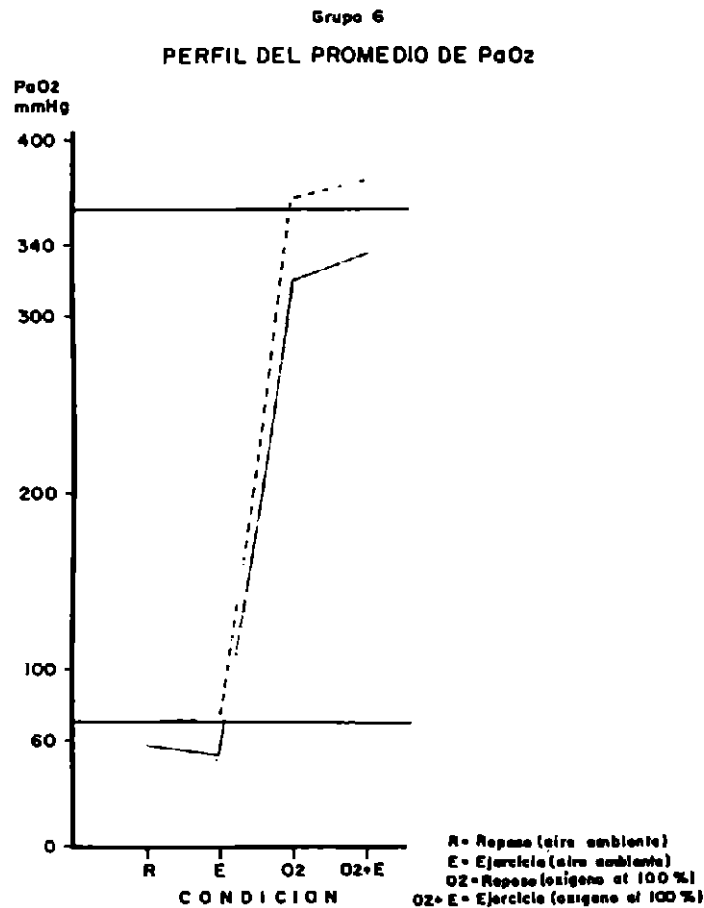


Fig. 8 Para explicación véase el texto

y se agregan cortocircuitos venoarteriales anatómicos.

En la figura 7 se muestran los perfiles de los promedios de la PaO₂ del grupo 5 en línea continua y los del grupo 1 en línea discontinua. En el grupo 5 se encontraron

veolocapilar y los de cortocircuitos venoarteriales anatómicos, pero estos últimos se hacen aparentes con el ejercicio inhalando oxígeno al 100%, ya que en esta condición la diferencia con el grupo 1 fue significativa ($p < 0.01$). Se considera

que en el grupo 5 se conjugan los tres mecanismos productores de insuficiencia respiratoria.

En la figura 8 se muestran los perfiles de los promedios de la PaO₂ del grupo 6 en línea continua y los del grupo 1 en línea discontinua. Se puede apreciar que el comportamiento de los individuos del grupo 6 es semejante a los del grupo 2 que corresponden a fibrosis intersticial difusa sin cortocircuitos venoarteriales anatómicos agregados, con lo cual se puede colegir que en los cuidadores de palomas la lesión principal se encuentra a nivel del intersticio pulmonar, lo que se ha corroborado por estudios histopatológicos en estos casos.²²

Además revisamos 4,496 casos de insuficiencia respiratoria en los que predominó el sexo masculino (65%), y las neumo-patías de curso crónico (73%). En el 27% restante la insuficiencia respiratoria se instaló de manera aguda y sólo se pudo co-

Como lo hemos planteado en situaciones previas,³⁶ lo ideal en el caso de la insuficiencia respiratoria es conocer el mecanismo que la produce pero cuando la instalación del cuadro es de manera aguda o se agudiza una situación crónica, sólo es posible conocer si existe la entidad y cuando mucho, el grado de la misma por medio de la gasometría arterial. En los casos de insuficiencia respiratoria crónica se conocerán con más precisión el o los mecanismos contribuyentes a la producción de la entidad con los estudios mencionados en este trabajo.

CONCLUSIONES

1. La insuficiencia respiratoria es un síndrome que tiene múltiples orígenes.
2. A pesar de que las causas de insuficiencia son variadas sólo tres mecanismos son los responsables de la misma.
3. Los mecanismos básicos son: irregularidades en la relación ventilación-

CUADRO 7

FRECUENCIA DE LOS MECANISMOS PRODUCTORES DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA EN 3,267 CASOS

<i>M e c a n i s m o s</i>	<i>Casos</i>	<i>%</i>
Cortocircuitos venoarteriales mixtos	1,537	47.0
Irregularidades en la relación ventilación-perfusión	399	12.2
Trastorno de la difusión	261	8.0
Cortocircuitos con irregularidades	633	19.3
Cortocircuitos con trastorno difusión	307	9.3
Irregularidades con trastorno difusión	92	3.0
Cortocircuitos con irregularidades y trastorno de la difusión	38	1.1

nocer el grado de la misma.³⁶ En los 3,267 casos de insuficiencia respiratoria crónica encontramos como mecanismo principal a los cortocircuitos venoarteriales mixtos (Cuadro 7).

perfusión, cortocircuitos venoarteriales y trastornos de la difusión.

4. Cuando se presenta de manera aguda o se agudiza una situación crónica, la insuficiencia respiratoria se puede valorar

con el estudio de los gases en sangre arterial.

5. En los casos de insuficiencia respiratoria crónica se pueden emplear varios métodos para conocer los mecanismos de producción.

6. Conociendo los perfiles de la PaO₂ se tiene una idea más clara del comportamiento de los mecanismos productores de insuficiencia respiratoria, sobre todo cuando las muestras de sangre arterial se obtienen de manera secuencial en cuatro condiciones: reposo y ejercicio respirando aire ambiente y reposo y ejercicio inhalando oxígeno al 100%.

NOTA: Los autores agradecen la colaboración del Departamento de Biomatemáticas del Centro Médico Nacional del I.M.S.S., México, por la ayuda prestada en la elaboración de este trabajo, así como a la sección de audio-visual del Hospital de Enfermedades del Tórax, C.M.N., I.M.S.S., México, por la elaboración de los cuadros y las figuras de este trabajo.

REFERENCIAS

- Bates, D. J.; Macklem, P. T. y Christie, R. V.: Aspects of applied physiology of the lung. En: *Respiratory function in diseases*. Ed. W. B. Saunders Co. Philadelphia, Pa., U.S.A. 1971. Páginas 96-106.
- Cherniack, R. M.; Cherniack, L. y Naimark, A.: The respiratory pump. En: *Respiration in health and diseases*. Ed. W. B. Saunders Co., Philadelphia, Pa., U.S.A. 1972. Páginas 5-52.
- Banyai, L. B. y Frielich, J. K.: Diseases of the chest wall, pleura and the diaphragm. En: *Clinical Cardiopulmonary Physiology*. Ed. Gordon, B. L., Carleton, R. A. y Faber, L. P., Grune and Stratton, N. Y., U.S.A., 1969. Páginas 511-516.
- Moore, J. H.; Pierce, E. C.; Morgan, A. P.; Drinker, P. A.; MacArthur, J. D. y Damin, G. J.: *Post-traumatic pulmonary insufficiency*. Ed. W. B. Saunders Co., Philadelphia, Pa., U.S.A., 1969. Páginas 155-175.
- Maasen, W.: Bronchologische befunde bei adipositas und Zwerchfellhochstand. *Progr. Resp. Res.* 6: 495, 1971.
- Adamson, K.: Patrones de daño cerebral en relación con tipo de privación de oxígeno en el período perinatal. *Gac. Méd. Méx.* 104: 41, 1972.
- Valdez, O. S.: *Insuficiencia respiratoria iatrógena*. Memorias del Congreso del X Aniversario. I.M.S.S., México, marzo de 1973.
- Strickroot, F. L.: Myasthenia gravis occurring in an infant born of a myasthenic mother. *Pediatrics* 120: 1207, 1942.
- Spencer, W. A. y Vallbona, C.: Estimation of inspiratory capacity in health and in subjects with respiratory muscle paralysis. *J. Appl. Physiol.* 14: 279, 1959.
- Katsurada, K.; Yamada, R. y Sugimoto, T.: Respiratory insufficiency in patients with severe head injury. *Surgery* 73: 191, 1973.
- Jones, J. S. R.; Renzetti, A. D. y Mitchell, M. M.: The maximal breathing capacity in extrathoracic airway obstruction. *Amer. Rev. Resp. Dis.* 106: 925, 1972.
- Definitions and classification of chronic bronchitis, asthma and pulmonary emphysema. *Am. Rev. Resp. Dis.* 85: 762, 1962.
- Hill, D. J.; Landau, L. I. y Phelan, P. D.: Small airways diseases in asymptomatic asthmatic adolescents. *Amer. Rev. Resp. Dis.* 106: 873, 1972.
- Dunnill, M. S.: The classification of emphysema. *Progr. roy Soc. Med.* 62: 1024, 1969.
- Rudolph, A. M. y Yuan, S.: Responses of the pulmonary vasculature to hypoxia and H⁺ ion concentration changes. *J. Clin. Invest.* 45: 399, 1966.
- Burrows, B.; Kettel, L. J.; Niden, A. H.; Rabinowitz, M. y Diener, C. F.: Patterns of cardiovascular dysfunction in chronic obstructive lung disease. *N. E. J. Med.* 286: 912, 1972.
- Cherniack, V.; López-Majano, V.; Wagner, H. y Dutton, R.: Estimation of differential blood flow by bronchspirometry and radioisotope scanning during rest and exercise. *Amer. Rev. Resp. Dis.* 92: 958, 1965.
- Dotter, C. T. y Lukas, D. A.: Acute cor pulmonale; utilizing special cardiac catheter. *Amer. J. Physiol.* 164: 254, 1951.
- Fragoyannis, S. y Kardalinos, A.: Transposition of the great vessels, both arising from the left ventricle. *Amer. J. Cardiol.* 10: 601, 1962.
- Argüero, R.; Quiñones, R. y Pérez-Treviño, C.: Cardiopatías y neumopatías congénitas asociadas. *Gac. Méd. Méx.* 101: 65, 1971.

21. McCombs, R. P.: Diseases due to immunologic reactions in the lung. *N. E. J. Med.* 286: 1245, 1972.
22. Hargreave, F. E.; Pepys, J.; Longbottom, J. L. y Wraith, D. G.: Bird breeder's (fancier's) lung. *Lancet* 1: 445, 1966.
23. Cander, L.: Solubility of inert gases in human lung tissues. *J. Appl. Physiol.* 14: 538, 1959.
24. Callahan, J. A.: Pulmonary arteriovenous fistula located by indicator dilution studies. *Am. Heart J.* 52: 916, 1956.
25. Berglund, S. y Arborelius, M.: Lung function and haemodynamics in patients with familial lung changes and haemoglobin Malmö. *Scand. J. Resp. Dis.* 53: 321, 1972.
26. Jensen, M. C.; Bunn, H. F.; Halikas, G. C. y Nathan, D. G.: Oxygen affinity independent action of cyanate and 2-3-DPG on sickling. *Adv. Exp. Med. Biol.* 28: 297, 1972.
27. Dawson, R. E. y Kocholaty, W. F.: Hemoglobin function during blood storage. *Adv. Exp. Med. Biol.* 28: 495, 1972.
28. Shappell, S. D. y Lenfant, C. J. M.: Adaptive, genetic and iatrogenic alterations of the oxyhemoglobin-dissociation curve. *Anesthesiology* 37: 127, 1972.
29. Mackenzie, G. J.; Taylor, S. H.; Flenley, D. C.; McDonald, A. H.; Staunton, H. P. y Donald, K. W.: Circulatory and respiratory studies in myocardial infarction and cardiogenic shock. *Lancet* 2: 825, 1964.
30. Burwell, C. S.; Robin, E. D.; Whaley, R. D. y Bickelmann, A. G.: Extreme obesity associated with alveolar hypoventilation; a Pickwickian syndrome. *Amer. J. Med.* 21: 811, 1956.
31. Rossier, P. H.; Büllmann, A. A. y Wiesinger, K.: *Classification of the pulmonary insufficiencies*. En: *Respiration*. Ed. Luchsinger, P. C. y Moser, K. M.; C. V. Mosby Co. St. Louis, U.S.A. 1960. Páginas 209-239.
32. Gutiérrez, A. R.; Díaz, M. G. y Monroy, G.: Fistulas arteriovenosas pulmonares. *Rev. Neumol. Cir. Tórax, Méx.* 34: 369, 1973.
33. Fishman, H. C.; Danon, J.; Koopot, N.; Langston, H. T. y Sharp, J. T.: Massive intrapulmonary venoarterial shunting in alveolar cell carcinoma. *Amer. Rev. Resp. Dis.* 109: 124, 1974.
34. Comroe, J. H.: *The lung*. Year Book Pub. Chicago, U. S. A. 1962.
35. Muñoz-Bojalil, B.: Estudios de ventilación pulmonar, de gases y pH en sangre arterial en sujetos sanos. *Rev. Neumol. Cir. Tórax, Méx.* 33: 133, 1972.
36. Muñoz-Bojalil, B.; Ortiz, R. E. J. y Díaz, M. G.: Clasificación de la insuficiencia respiratoria. *Rev. Neumol. Cir. Tórax, México.* 34: 339, 1973.

en infecciones de las vías respiratorias superiores por Grampositivos

incluyendo amigdalitis,
faringitis, otitis media,
sinusitis y laringitis¹⁻⁹

Lincocin penetra Lincocin actúa

con los siguientes beneficios

- se alcanzan rápidamente altas y eficaces concentraciones en suero y tejidos
- altamente eficaz contra estreptococos y neumococos
- altamente eficaz contra estafilococos – tanto productores como no productores de penicilinas
- alto grado de inocuidad clínica – no se han comunicado anomalías renales serias

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

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

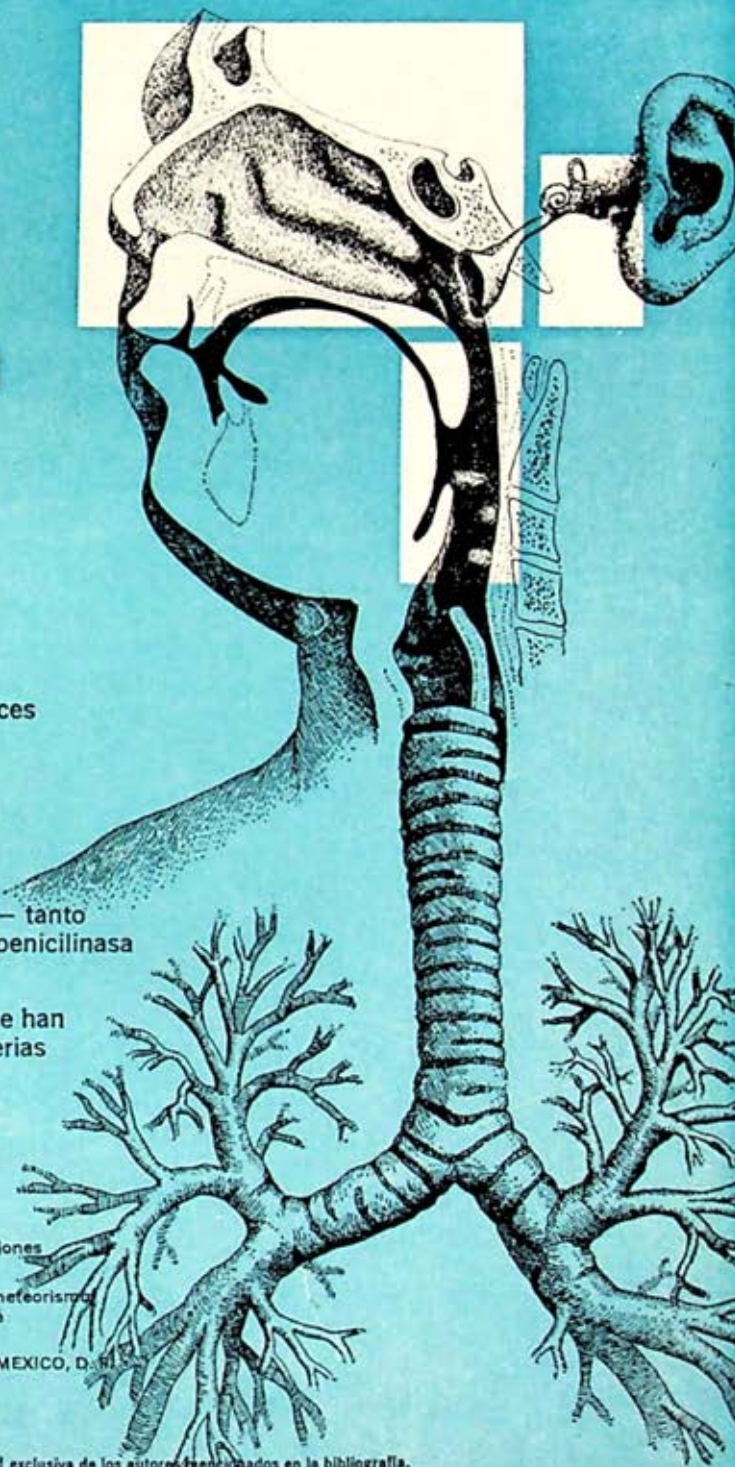
UPJOHN, S. A. DE C. V. / CALZADA DE TLALPAN, 2962 / MEXICO, D. F.

7012 MARCA REGISTRADA: LINCOCIN

Upjohn

UPJOHN LABORATORIES, KALAMAZOO, MICHIGAN, U.S.A.
LITERATURA EDUCATIVA PARA MÉDICOS
DE VERBA MEDICINA REGIESTA MEXICO
NO. 2000-2

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



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)

CONTAMINACION ATMOSFERICA. DAÑOS A LA SALUD.

"Daños neumológicos"

OCTAVIO RIVERO

HACE 10 AÑOS, no obstante que se conocía bastante acerca del incremento en la contaminación del aire, principalmente en áreas urbanas de países industrializados, la tendencia en los círculos médicos y científicos era aceptar que no existía enfermedad definida que se asociara claramente con este fenómeno.

Actualmente conocemos cómo muchas enfermedades, algunas del aparato respiratorio, se encuentran estrechamente relacionadas con la contaminación del aire.

No es fácil el establecer la relación de causa a efecto entre la inhalación de aire contaminado y "enfermedad respiratoria". Por una parte, porque existen diversas variables que no permiten establecer una relación directa sencilla y, por otra, porque se partió del principio simplista de querer reconocer "una enfermedad" respiratoria como efecto definido, de varias causas como son sin duda, las diversas formas de contaminación del aire. Es más factible encontrar la relación si se piensa en los contaminantes del aire como causas irritantes que actúan a diversos niveles del aparato respiratorio, que lo afectan en diversa forma y que ocupan

distintos lugares en el mecanismo fisiopatológico de desarrollo de enfermedad respiratoria; en unos casos predisponen a la adquisición de una enfermedad, en otros se asocian a factores genéticos u otros mecanismos patogénicos para hacer la enfermedad ostensible y en otros, se suman a factores de cambios por vejez o enfermedad respiratoria preexistente para hacer ésta más grave.

El conocimiento en la materia ha avanzado al reunirse datos epidemiológicos estudiados en forma prospectiva, que han permitido conocer hechos incontrovertibles para reconocer a la contaminación del aire como causa de patología respiratoria, junto con hechos derivados de estudios experimentales, con modelos que no dejan dudas al respecto. En lo referente a enfermedad respiratoria, quisiera recordar entre otras, estas evidencias epidemiológicas: 1) Concentraciones de dióxido de azufre (SO₂) mayores de 0.08 ppm como promedio anual principalmente cuando van acompañadas de una concentración de partículas de más de 150 mg. × m.³, se asocian claramente con un aumento de la morbilidad de la

bronquitis crónica (Holland y cols.¹), hecho que está de acuerdo con las observaciones de Douglas y Waller² que encuentra un aumento al triple de infección respiratoria en niños menores de 2 años, de áreas con contaminación elevada en cuanto a niños similares de otras áreas. 2) En el área de Sarajevo, región con gran contaminación del aire, Plamenac y cols.³ hicieron un estudio de 49 hombres y 34 mujeres jóvenes que llegaban a estudiar medicina, provenientes de varias regiones. El estudio consistía en estudiar la expectoración al inicio de sus estudios y repetirlo unos 6 meses después. El estudio demostró que en un principio, de los 83 estudiados, sólo 5 tuvieron expectoración, mientras 78 restantes sólo pudieron expectorar saliva. Sólo en los cinco que tuvieron franca expectoración, hubo hallazgos de células columnares anormales. En la repetición del estudio, 6 meses después el 83% tenía ya esputo y en ellos había un gran número de macrófagos pulmonares y leucocitos, así como células columnares anormales en la mayoría. 3) Hay evidencia en el Japón, de que los síntomas y pruebas de función respiratoria ponen en evidencia patología respiratoria en niños escolares de ciudades con gran contaminación, en comparación con aquellos de áreas no contaminadas.⁴ Estas evidencias ponen en claro que hay una relación, independientemente que existan factores colaterales como el socioeconómico que parece influir también.⁵ En nuestro medio B. R. Ordóñez,⁶ en un estudio prospectivo estudió esta relación.

En el terreno experimental, quiero mencionar algunos trabajos de Green, quien ha estudiado el papel de los macrófagos alveolares; ha cuantificado la inactivación

bacteriana en los pulmones; el efecto de la intoxicación alcohólica, el frío y la hipoxia sobre los mecanismos de defensa del pulmón. Los trabajos de Green, son sin duda una de las mejores contribuciones en el terreno experimental al conocimiento del problema y éstos, y muchos otros han contribuido a pisar un terreno firme.⁷

No sólo han sido las observaciones epidemiológicas y los trabajos experimentales los contribuyentes a una mejor comprensión. El avance mismo en el conocimiento de la patología pulmonar es un hecho. Es claro que hay un aumento en la frecuencia de enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Hay una conciencia clínica que no puede seguirse aceptando como una entidad a la fibrosis pulmonar bilateral y que tenemos que conocer más en diversos campos para reconocerla como la resultante final de diversos tipos de agresión al aparato respiratorio (Kuthy⁸).

Dos hechos funcionales de conocimiento reciente, son muy importantes: 1) El que en sujetos jóvenes el sitio principal de afección respiratoria por inhalación de humo de tabaco, son los bronquiolos terminales (espasmo de los mismos) (Bates⁹), lo que tiene como consecuencia que sólo midiendo "volumen cerrado" del pulmón pueden detectarse oportunamente estos cambios y que aun medidas consideradas finas como "VEF 1" no descubren a tiempo los cambios. ¿Es posible que lesiones respiratorias por contaminación aérea puedan localizarse precozmente a este nivel? 2) Otro hecho es el derivado del descubrimiento de Erikson en Suecia,¹⁰ relativo a que una deficiencia familiar de α -1-antitripsina, predispone a la destrucción alveolar. Otros estudios demuestran que el

pulmón se defiende con sustancias anti-enzimas proteolíticas y que una falla en la producción de estas anti-enzimas, en casos en que la producción de estas últimas está aumentada, tiende a la destrucción pulmonar. Las enzimas proteolíticas se liberan a partir de las células principalmente macrófagos que son responsables de la limpieza de partículas extrañas a nivel bronquial y alveolar. Parece necesario aceptar que cualquier cosa que incremente el contenido celular del pulmón en última instancia, incrementa la producción de enzimas proteolíticas por lo que, es muy importante la producción normal de sustancias anti-enzimas proteolíticas. La deficiencia de α -1-antitripsina en un sujeto o familia y el desarrollo de su vida en una área contaminada, son factores que conjuntamente pueden provocarle seria enfermedad pulmonar.

Acción agresora de agentes polutantes en diversos sitios del aparato respiratorio

Un agente puede actuar en diversos sitios del aparato respiratorio, dependiendo en parte de la concentración del mismo y del tiempo de exposición. Un ejemplo claro de esto, se observa con el ozono, que por cortos períodos sólo ocasiona escozor faríngeo y tos refleja. A la misma concentración por más de dos horas, modifica las pruebas de punción respiratoria que antes no se alteraban.

Los efectos descritos en los bronquios principales, tanto por partículas de 2 a 50 μ como por gases son: parálisis de los cilios, hipersecreción seromucosa, hipertrofia y extensión linear de glándulas mucosas y mayor susceptibilidad a la infección.

En los bronquiolos terminales, partículas de 0.01 a 2.0 μ y gases ocasionan cierre prematuro bronquiolar, metaplasia del epitelio, inflamación y obliteración, de enzimas proteolíticas.

En los alveolos, partículas de 0.01 a 0.05 μ y gases, se potencian en su efecto nocivo cuando van juntos, ocasionan incremento en las células y macrófagos alveolares, liberan enzimas proteolíticas y favorecen la infección. ¿Dañan la producción de surfactante?

Mecanismos de defensa del aparato respiratorio

Los agentes capaces de dañar el aparato respiratorio son innumerables. Pueden agruparse en:

- Agentes infecciosos.
- Polutantes del aire, polvos y gases.
- Agentes alérgico
- Agentes físicos.
- Materiales industriales.
- Humo de cigarro.

El organismo humano se defiende de ellos por diversos mecanismos que pueden clasificarse en tres grupos:

1. Fluidos superficiales que recubren el aparato respiratorio en que hay que resaltar el moco nasofaríngeo y traqueobronquial como elemento grueso de defensa y al surfactante pulmonar.
2. Los recursos tisulares del epitelio entre lo que hay que recordar los cilios del mismo, las glándulas serosas y mucosas, las células 1 y 2 del revestimiento alveolar y los macrófagos.
3. Los recursos orgánicos inmunológicos de tipo proteico y celular que incluyen las células blancas de la sangre y varias inmunoglobulinas.⁹

Estos recursos trabajan como recursos sinérgicos, así el epitelio ciliado consigue sacar del organismo algunos contaminantes, mientras los leucocitos y principalmente los macrófagos, defienden por medio de fagocitosis, mecanismo más operante cuando hay buenos recursos de las inmunoglobulinas. La individualidad de los sujetos no es sólo celular; estos mecanismos son diferentes en eficiencia de un individuo a otro, desde el nacimiento por factores genéticos y aun en el transcurso de la vida estos mecanismos se ven enriquecidos o deteriorados de un modo individual.

Ante la inhalación de gases irritantes al aparato respiratorio, el organismo humano tiene pocos recursos; *a*) el no ventilar, que sólo puede realizar por corto período de tiempo; *b*) el que el gas se absorba por la superficie respiratoria sin llegar en demasía a los alveolos y *c*) que sea detoxicado o antagonizado por sustancias preexistentes en los alveolos.

Las porciones altas filtran el aire, porque la gran turbulencia del mismo al pasar impacta, las partículas en la superficie recubierta de fluido que las atrapa. El 90% de partículas entre 0.5-3 μ penetran a porciones respiratorias del árbol aéreo, donde actúan otros mecanismos defensivos y las menores de 0.2 μ entran y salen sin depositarse.

En las porciones altas predominan los mecanismos defensivos de transporte y expulsión como:

Sistema mucociliar del epitelio.

Transporte mecánico alveolobronquial.

Drenaje linfohematógeno.

En la protección de porciones periféricas, concretamente a nivel de la membrana alveolocapilar, los mecanismos

detoxificantes son variados, siendo los siguientes los conocidos:

1. Fagocitosis.
Macrófagos alveolares.
Histiocitos tisulares.
Monocitos.
Eosinófilos.
2. Actividad no fagocitaria.
Fuerzas surfactivas.
Enzimas de superficie.
Interferón.
3. Mecanismos inmunológicos.
IgA, IgE (IgG, IgM).
Opsomina.
Interacción fagocitosis/inmunidad celular.
Células del plasma.
Linfocitos.
4. Reacción de granuloma.
Células gigantes de C.E.
Células epitelioides.
Células del plasma, linfocitos.
Eosinófilos.

Estos mecanismos naturales pueden ser deteriorados por numerosos agentes, haciendo así más fácil el ataque al aparato respiratorio. La hipoxia aguda, la ingestión de etanol, polutantes aéreos como el dióxido de nitrógeno, el ozono, el oxígeno, agentes farmacológicos como los corticoesteroides y medicamentos inmunodepresores y situaciones generales como el stress, el frío intenso han demostrado disminuir la actividad defensiva pulmonar. El humo de tabaco ha demostrado que tanto *in vivo* como *in vitro* disminuye la actividad mucociliar y la capacidad macrofágica alveolar. También se han descrito alteraciones en individuos con infección viral y en sujetos nefrectomizados.

En resumen, hay numerosos mecanismos de defensa en el pulmón ya conocidos; actúan en condiciones normales y pueden verse disminuidos por factores individuales o exógenos adquiridos durante la vida del sujeto.

Como señala Bates,⁹ hay que estar conscientes que el aire contaminado puede afectar diversas porciones del aparato respiratorio, que existen muchas formas de agresión y muchos mecanismos de defensa. El tema ha sido ya estudiado y hay mucho material de conocimiento más allá de la hipótesis, aunque aún falta mucho por conocer. No debe plantearse con pesimismo sino con realidad para actuar contra la contaminación. No puede verse con indiferencia el problema: Ahora observamos daños respiratorios en sujetos que comenzaron a estar expuestos en la 3a. o 4a. década de su vida o más viejos; ¿cuáles serán los efectos en sujetos expuestos a aire contaminado desde la infancia, es decir, nacidos en estas dos décadas? Hay un gran trabajo por delante para la medicina preventiva.

REFERENCIAS

1. Holland, W. W. y Reid, D. D.: Smoking, air pollution, and bronchitis in Britain. *Lancet*, 1: 445, 1955.
2. Douglas, J. W. B. y Waller, R. E.: Air pollution and respiratory infection in children. *Brit. J. Preven. Soc. Med.*, 1: 20, 1966.
3. Plamenac, P.; Nikulin, A. y Pikula, B.: Cytologic changes of the respiratory tract in young adults as a consequence of high levels of air pollution exposure. *Acta Cytologica*, 17: 241-44, 1973.
4. Toyama, T.: Air pollution and its health effects in Japan. *Arch. Environ. Health*, 8: 153, 1964.
5. Colley, J. R. T. y Reid, D. D.: Urban and social origins of childhood bronchitis in England and Wales. *Brit. Med. J.*, 2: 213, 1970.
6. Ordóñez, B. R.: *Resultados de la investigación de la Academia Nacional de Medicina sobre efectos en la salud, por la contaminación atmosférica en el D. F. Leído en la Acad. Nal. de Medicina el 26 de julio de 1972.*
7. Green, G. M.: The J. Burns Amberson lecture in defense of the lung. *Am. Res. of Resp. Dis.*, 102: 691-702, 1970.
8. Kuthy, J.; Ponce de León, H. y Téllez, R.: *La problemática de la fibrosis intersticial difusa.* Leído en la Acad. Nal. de Medicina el 23 de octubre de 1974.
9. Air pollutants and human lung. *Am. Rev. of Resp. Dis.*, 105: 1-13, 1972.
10. Eriksson, S.: Studies in α -1-antitrypsin deficiency. *Act. Med. Scand.*, 177: 1, 1965.

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 anomalías 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

INHALACION DE GASES TOXICOS

Análisis de 125 casos

FERNANDO NARANJO,* BONFIGLIO MUÑOZ,* RUBÉN ARGÜERO,* ENRIQUE OCHOA,* JOSÉ LUIS ROJAS,* JOSÉ LUIS LARA,* EDUARDO J. PATRÓN*
Y GONZALO FRAGOSO*

INTRODUCCIÓN

EL DÍA 4 de abril de 1974, aproximadamente a las 8:00 a.m. en una empresa dedicada a la compraventa de productos químicos, ubicada en la calle de Zoquipa No. 24 de la colonia Lorenzo Boturini del Distrito Federal, el contenido de ácido clorhídrico de un camión pipa fue vaciado accidentalmente en un tanque, de aproximadamente 50,000 litros, que contenía alrededor del 50% de su capacidad de hipoclorito de sodio. La descarga no fue suspendida hasta que se observó que por la parte superior del tanque se desprendía un gas color amarillo que se dispersaba rápidamente, sin embargo ya se habían vaciado aproximadamente 1,000 kilos de ácido clorhídrico.

Una vez iniciada la reacción entre el ácido y el hipoclorito de sodio, en la que como producto se desprende cloro, ésta continuó hasta el término de las substan-

cias, generándose en consecuencia gran cantidad del halógeno mencionado, el que al dispersarse contaminó áreas vecinas en un radio de 30 a 40 metros.

Como resultado de este accidente resultaron afectadas las personas que se encontraban dentro de esa área; y en las horas subsecuentes 125 pacientes fueron atendidos en el Hospital de Enfermedades del Tórax del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social con manifestaciones de sufrimiento del aparato respiratorio por la aspiración del cloro naciente y vapores de ácido clorhídrico.

El presente trabajo tiene como finalidad comunicar los datos observados en el estudio inicial de estos pacientes.

MATERIAL Y MÉTODO

Se revisaron los expedientes clínicos y radiológicos de los enfermos poniendo atención en las manifestaciones clínicas inmediatas o mediatas, a la inhalación del cloro; a las alteraciones radiográficas y

* Hospital de Enfermedades del Tórax del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social. Av. Cuauhtémoc 330. México 7, D. F.

fisiopatológicas pulmonares, al diagnóstico de alta y al tratamiento.

RESULTADOS

En relación con el sexo hubo discreto predominio del masculino, 71 hombres, contra 54 mujeres (Tabla 1).

TABLA 1
DISTRIBUCION POR SEXO

	Casos	%
Hombres	71	56.8
Mujeres	54	43.2

En la Tabla 2 se anota la distribución por edades; predominaron las personas comprendidas entre los 25 y 44 años, aunque hubo 4 con menos de un año y dos con más de 65 años.

TABLA 2
DISTRIBUCION POR EDADES

Años	Casos	%
Menos de 1 año	4	3.2
1 a 4	18	14.4
4 a 14	18	14.4
15 a 24	31	24.8
25 a 44	44	35.2
45 a 64	8	6.4
65 o más	2	1.6

Los síntomas que predominaron fueron la tos que fue recogida en 107 enfermos, la disnea que la presentaron 105, y la cefalea en 95 pacientes; la signología que predominó fueron los estertores bronquiales de tipo silbante que se detectaron en 65, vale la pena mencionar que en 17 casos, hubo pérdida de la conciencia y en 11, cuadro de choque (Tabla 3).

TABLA 3
MANIFESTACIONES CLINICAS

	Casos	%
Tos	107	85.6
Disnea	105	84.0
Cefalea	95	76.0
Náuseas	81	64.8
Vómito	45	36.0
Estertores bronquiales	65	52.0
Cianosis	22	17.6
Estertores alveolares	20	16.0
Pérdida de conocimiento	17	13.6
Choque	11	8.8
Arritmia cardíaca	2	1.6

En la Tabla 4 se pueden apreciar las alteraciones que se detectaron mediante la espirometría en 22 enfermos, en todos estos casos se encontraron alteradas la capacidad vital cronometrada y la velocidad del flujo espiratorio medio.

TABLA 4
ALTERACIONES FISIOLÓGICAS
EN 22 CASOS

	Casos	%
CAPACIDAD VITAL		
Normal	4	18.1
Disminuida	18	81.8
CAPACIDAD VITAL CRONOMETRADA		
Normal	0	0
Disminuida	22	100
VELOCIDAD DE FLUJO ESPIRATORIO MEDIO		
Normal	0	0
Disminuida	22	100

En 38 casos se indicó, dada la gravedad de los enfermos, estudio de gases y pH en sangre arterial, habiéndose detectado hipoxemia en 24, en 7 casos coincidiendo con hipercapnea, y en 13 más hubo hipocapnea.

En ninguno de los casos se encontró pH por abajo de 7.38, por el contrario, 32 presentaron pH por arriba de 7.43, que en ocasiones alcanzó cifras de 7.63 como manifestación de la alcalosis respiratoria que desarrollaron por hiperventilación alveolar (Tabla 5).

TABLA 5
OXIGENO, CO₂ Y pH EN SANGRE
(38 casos, con edades entre 3 y 65 años)

	Casos	%
Hipoxemia	24	63.1
Hipercapnea	7	18.4
Hipocapnea	13	34.2
Acidosis	0	0
Alcalosis	32	84.1

En 106 casos, no hubo manifestación radiológica de afectación del parénquima pulmonar, entre los 19 que sí presentaron alteración, predominó la infiltración de tipo neumónico, 14 casos, en 3, hubo infiltrado micronodular y en 2 hiperluminosidad pulmonar (Tabla 6).

TABLA 6
IMAGEN RADIOLOGICA

	Casos	%
Normal	106	84.8
Hiperluminosidad pulmonar	2	1.6
Infiltrado micronodular	3	2.4
Infiltrado neumónico	14	12.0

En 79 casos, se indicó hospitalización, la cual se prolongó entre 24 y 72 horas en 49 enfermos y por más de 72 horas en 30 casos (Tabla 7).

El tratamiento consistió en oxigenoterapia por catéter nasal en el 100% de los casos, en siete casos, se realizó tratamiento con presión positiva intermitente,

TABLA 7
HOSPITALIZACION

	Casos	%
De 24 a 72 horas	49	39.2
Más de 72 horas	30	24.0
TOTAL	79	63.2

además, 59 enfermos recibieron broncodilatadores, 31 corticoides, 20 antibióticos (Tabla 8) y uno lavado bronquial con soluciones alcalinas.

TABLA 8
TRATAMIENTO

	Casos	%
Antibióticos	20	16.0
Corticoides	31	24.8
Broncodilatadores	59	47.2
Presión positiva intermitente	7	5.6
Oxígeno por catéter nasal	125	100.0

La evolución fue satisfactoria en todos los casos y no ocurrió ninguna defunción; los diagnósticos nosológicos que se anotaron a la externación fueron de bronquitis aguda en 82 casos, neumonía química en 14 y bronquiolitis en 3 (Tabla 9).

TABLA 9
DIAGNOSTICO DE ALTA

	Casos	%
Bronquitis aguda	82	65.6
Bronquiolitis	3	2.4
Neumonía	14	12.0

COMENTARIO

Debido al acelerado desarrollo de la industria con sus múltiples actividades, existe actualmente un constante peligro

de agresiones y enfermedades producidas por sustancias usadas en los diversos procesos industriales, entre las que se encuentran el ácido clorhídrico y el cloro en estado gaseoso.

Desde hace tiempo se conoce que la inhalación de vapores de ácido clorhídrico y cloro puede producir alteraciones respiratorias severas y aun la muerte.

Los síntomas debidos a la inhalación de vapores de ácido clorhídrico y cloro fueron comunicados por Gilchrist¹ quien incluye a estos productos químicos dentro de la clasificación de gases irritantes y menciona que si el gas está en la concentración adecuada, más de dos partes por millón en el caso del ácido clorhídrico,² rápidamente se presenta disnea, sensación de opresión del pecho, tos y cianosis, así como náusea, vómito y cefalea; en casos extremos la muerte sobreviene rápidamente dentro de las primeras 24 horas, generalmente por edema pulmonar que se manifiesta por taquipnea, taquicardia, hipotensión arterial, estertores bronquioalveolares y esputo serohemático; en ocasiones estas manifestaciones son desencadenadas por el ejercicio después de un período de latencia de más de 24 horas.

En la serie que ahora comunicamos estuvieron representadas todas las eventualidades excepto la última, ya que a pesar de que en el 13.6% hubo pérdida de la conciencia y en el 8.8% cuadro de choque e incluso arritmia cardíaca en el 1.6% no ocurrió ninguna defunción a diferencia de lo sucedido en los accidentes comunicados por Chasis y colaboradores en 1947³ y Joyner y colaborador en 1962.⁴ Hubo casos benignos, con síntomas y signos discretos, entre los que sobresalen la tos,

85.6%; la disnea, 84.5%; la cefalea, 76% los estertores silbantes, 52%; las náuseas 64.8% y el vómito, 36.0%; datos que hablan de irritación sobre las vías respiratorias y el tracto digestivo; y otros extremadamente graves con insuficiencia respiratoria manifestada clínicamente por cianosis, 16.0%; pérdida del conocimiento, 13.6%; estado de choque, 8.8%; y arritmia cardíaca, 1.6%; como consecuencia de la agresión al parénquima pulmonar, que infiere de la presencia de estertores alveolares y esputo serohemático así como de infiltrado pulmonar de tipo neumónico en la radiografía, 12.0%.

En términos generales se puede decir que en la mayoría de los casos la agresión del cloro al aparato respiratorio dio lugar a hiperventilación alveolar, 84.1%; sólo siete, 18.7% cursaron con hipoxemia e hipercapnea manifestación de hipoventilación alveolar; el hecho de haber encontrado datos de obstrucción tanto a nivel de gruesos bronquios, como de bronquios de pequeño calibre, nos hace suponer que en el futuro algunos desarrollarán alteraciones bronquiales, como reacción mediata a la inhalación del cloro, esto es bronquiolitis obliterante,⁵⁻⁷ que sólo puede diagnosticarse con certeza por el estudio histológico de los tejidos, pero cuyas manifestaciones clínicas permiten sospecharla; después de un período de latencia, en ocasiones de más de un mes, durante el cual no hay ninguna sintomatología,⁷ se presenta disnea progresiva acompañada de tos por accesos, cianosis severa y radiológicamente un moteado discreto diseminado en ambos pulmones que desaparece rápidamente si el enfermo se recupera.⁸

El tratamiento en términos generales se enfocó a mejorar la oxigenación sanguínea lo que se logró por medio de la administración de oxígeno por catéter nasal, en siete casos 5.6%, se indicó ventilación asistida por medio del respirador mecánico, con boquilla en seis y en uno a través de intubación traqueal, en 16.0% de los casos se administraron antibióticos con fines profilácticos por el peligro de infección agregada y corticoides en el 24.8%, con el pensamiento de prevenir el desarrollo de fibrosis tanto a nivel del parénquima pulmonar como de la mucosa bronquial; el enfermo que ameritó canulación traqueal fue objeto de lavado traqueobronquial por medio de soluciones de bicarbonato de sodio con el fin de neutralizar el ácido clorhídrico y el cloro.

Como se menciona con anterioridad afortunadamente no ocurrió ningún deceso, a pesar de que el 30.4% presentó alteraciones anatómicas y fisiológicas severas como puede inferirse del diagnóstico de salida y de las determinaciones de gases en sangre arterial y que clínicamente hubo casos con pérdida de la conciencia y arritmia cardíaca; que podemos atribuir a la insuficiencia respiratoria aguda; la ausencia de defunciones se debe en gran parte a la oportunidad con la que los enfermos fueron canalizados al Hospital de Enfermedades del Tórax, y seguramente a lo adecuado del tratamiento.

Es conveniente comentar también la agilidad de los servicios del Hospital de Enfermedades del Tórax la que permitió aceptar para su tratamiento a todos los enfermos enviados.

RESUMEN

Se comunican 125 casos de aspiración de cloro naciente y vapores de ácido clorhídrico como consecuencia de un accidente.

Se encontró que 24 presentaron insuficiencia respiratoria oxigenadora y 7 insuficiencia respiratoria mixta, el resto tuvo datos de hiperventilación alveolar.

En 22 casos se detectaron alteraciones en el flujo del aire en vías aéreas.

Hubo 14 casos, 12%, con neumonía química, el resto con datos de bronquitis aguda.

No hubo ninguna muerte.

REFERENCIAS

1. Gilchrist, Colonel H. L.: Citado por Doub, H. P.: Pulmonary changes from inhalation of mixious gases. *Radiology*, 21: 105, 1933.
2. Queries and Minor Notes: Effects of hydrochloric acid fumes. *J.A.M.A.*, 131: 1182, 1946.
3. Chasis, H.; Zapp, J. A.; Bannon, J. H.; Whittenberg, J. L.; Helma, J.; Doheny, J. J. y Macleod, C. M.: Chlorine accident in Brooklyn. *J. Occup. Med.*, 4: 152, 1947.
4. Joyner, R. E. y Duricel, E. G.: Accidental liquid chlorine spill in a rural community. *J. Occup. Med.*, 4: 152, 1962.
5. La Due, J. S.: Bronchiolitis fibrosa obliterans. *Arch. Int. Med.* 68: 663, 1941.
6. Blumgart, H. L. y MacMahon, H. E.: Bronchiolitis fibrosa obliterans. A clinical and pathological study. Citado por Becklake, M. R.; Goldman, H. I.; Bosman, A. R. y Freed, C. G. *Amer. Rev. of Tuberc. and Pulm. Dis.*, 76: 398, 1957.
7. McAdams, A. J.: Bronchiolitis obliterans. *Am. J. Med.*, 19: 314, 1955.
8. Ardran, G. M.: The pulmonary effects of toxic gases and smokes, an experimental radiographic investigation. *Brit. J. Radiol.*, 23: 107, 1950.

PULMONARY ALVEOLAR PROTEINOSIS

La proteinosis alveolar pulmonar (PAP) es una enfermedad poco común y de causa aún desconocida, caracterizada por la acumulación de una gran cantidad de material lipoproteico en los alveolos. Existen evidencias que en esta enfermedad hay un defecto en el espacio alveolar. Ha sido demostrado que la composición lípida de material intraalveolar de pulmones de pacientes con PAP y enfermedades bronquiales del tipo del asma, y la bronquitis crónica fueron similares, sin embargo el material de los pacientes con PAP no demostraron actividad de superficie normal.

Tres pacientes con PAP diagnosticados por clínica, radiología y biopsia pulmonar. Dos del sexo masculino y uno femenino, de 28, 34 y 42 años respectivamente, fueron sometidos a lavado terapéutico pulmonar, y el material obtenido fue comparado con el de 5 personas fallecidas en forma aguda de causas no pulmonares.

El por ciento de varios fosfolípidos en el material intraalveolar fue esencialmente igual en ambos grupos, no se observaron fosfolípidos normales. La lecitina fue el principal componente del surfactante normal y también fue el material predominante en la PAP, encontrándose ahí una cantidad más alta que en el suero. Los principales lípidos encontrados fueron: ácidos grasos del glicerol, colesterol y fosfolípidos; éstos se encontraron en la misma proporción en ambos grupos. La inmunolectroforesis del material de los pacientes con proteinosis alveolar pulmonar demostró varias proteínas plasmáticas normales (especialmente albúmina y gammaglobulina). La electroforesis de este material demostró que las proteínas estaban presentes en cantidades similares a las del suero normal.

Los autores del presente artículo sugieren que la PAP representa una acumulación primaria de lipoproteínas en los espacios intraalveolares, las cuales son alteradas por la respiración y el suero y que quizá al encontrarse en una cantidad excesiva, interfieren con la actividad del surfactante modificando las funciones normales de éste.

Dr. D. Sierra C.

McClenahan, J. B.: *Arch. Int. Med.*, 133: 284, 1974.

BRONQUITIS CRÓNICA Y ENFISEMA PULMONAR EN LA SENECTUD

BONFIGLIO R. MUÑOZ BOJALIL,* JOSÉ ALFONSO GONZÁLEZ GONZÁLEZ*
Y EDUARDO J. ORTIZ RODRÍGUEZ*

CONFORME una persona normal se acerca a la senectud, empieza a presentar disminución en la elasticidad toracopulmonar, debido entre otras causas, a los cambios en las propiedades fisicoquímicas de las fibras colágenas^{1, 2} cambios que consisten en: aumento de los enlaces cruzados de hidrógeno y en las fuerzas de Van der Waals, tanto en el interior como entre las cadenas de las macromoléculas de las fibras colágenas; asimismo, se libera menor cantidad de hidroxiprolina en dichas fibras lo que tiende a producir endurecimiento y rigidez del organismo.³ Se agrega atrofia e hipotonía de los músculos de los canales posteriores, de los músculos bronquiales y del diafragma, así como alteraciones en los discos intervertebrales y calcificación de los cartílagos costales y bronquiales; todos estos cambios favorecen la deformación del tórax que se manifiesta por disminución de los diámetros longitudinal y transversal, con xifosis y aumento del diámetro anteroposterior y el pulmón reduce su volumen y su peso.^{3, 4}

Además, existen múltiples modificaciones bioquímicas a nivel celular que interfieren con la respiración, como la disminución de la fosforilación oxidativa en las mitocondrias y de las enzimas que efectúan la desfosforilación, lo que acarrea como consecuencia disminución del ATP.⁵ Todo esto permite afirmar que en la senectud se han agotado las reservas respiratorias.

El proceso normal de la senectud sufre cambios desfavorables cuando existe una enfermedad pulmonar crónica, cambios que se van a reflejar principalmente en el intercambio gaseoso. Ahora bien, entre las enfermedades pulmonares crónicas destacan, por su frecuencia e importancia, la bronquitis crónica y el enfisema pulmonar, pues la mortalidad en la República Mexicana en 1971 por estas enfermedades fue de 94.1 por 100,000 habitantes entre los individuos de 65 a 75 años de edad y de 279.9 por 100,000 habitantes entre los individuos de más de 75 años.⁶ Es obvio, por tanto, que la frecuencia de las defunciones por bronquitis crónica y enfisema pulmonar aumenta con la edad.

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

El complejo bronquitis crónica-enfisema pulmonar se caracteriza por secreción excesiva de moco en el árbol bronquial, dilatación y destrucción de una parte o de todas las estructuras pulmonares localizadas más allá del bronquiolo terminal.⁷

La alteración funcional que predomina en el mencionado complejo es la ventilatoria, pues hay aumento de las resistencias al flujo en las vías aéreas; la capacidad vital cronometrada del primer segundo y la velocidad del flujo espiratorio medio están disminuidas; la distribución del gas inspirado es desigual y se altera la relación entre ventilación y perfusión; la destrucción del parénquima hace que la distensibilidad pulmonar, el volumen residual y la capacidad funcional residual aumenten.⁸⁻¹⁰ Al progresar estas alteraciones, producen insuficiencia respiratoria.¹¹

Como la bronquitis crónica y el enfisema pulmonar son enfermedades graves que constituyen una de las causas principales de insuficiencia respiratoria e incapacidad para el trabajo en nuestro medio, consideramos importante estudiar el comportamiento funcional respiratorio de las mismas en los individuos de 65 años o más, comparándolos con individuos de menor edad.

MATERIAL Y MÉTODO

Integramos dos grupos de pacientes que tenían como diagnóstico principal bronquitis crónica y enfisema pulmonar; un grupo estuvo formado por 35 sujetos de 64 años o menos y el otro por 37 sujetos de 65 años o más. Las edades promedio fueron de 52 y 71 años respectivamente. Del total de sujetos estudiados, sólo 6 (17%) fueron mujeres en el primer grupo y 11 (30%) en el segundo grupo, por lo

que optamos por no hacer diferencia de sexos.

En ambos grupos analizamos los siguientes datos: capacidad vital y capacidad vital del primer segundo, registradas en espirómetro de campana y expresadas en por ciento de lo esperado;¹² estos parámetros se obtenían antes y después de aplicar isopropilnoradrenalina en las vías aéreas mediante micronebulización.⁸ De acuerdo con métodos ya conocidos, obtuvimos los datos de ventilación pulmonar y de gasometría en sangre arterial, en reposo respirando aire ambiente,¹¹ Utilizamos la prueba de "t" de Student para analizar los resultados con fines estadísticos y los procesamos en una computadora Olivetti P-203.

RESULTADOS

Los resultados obtenidos se muestran en las Tablas 1, 2 y 3.

De lo analizado destacan los siguientes puntos:

1. Los grupos son totalmente diferentes de acuerdo con la edad.

2. La capacidad vital total (CV total) está por debajo de lo normal pero es diferente y mayor en el grupo de menor edad, tanto antes (pre-RPPI), como después (post-RPPI) de la inhalación del broncodilatador.

3. La capacidad vital cronometrada del primer segundo (CVc 1") es igual en ambos grupos y no existen diferencias después de aplicar el broncodilatador.

4. La capacidad vital total aumenta después de aplicar el broncodilatador, mientras que la cronometrada prácticamente no varía.

5. El volumen minuto (vol. min.), la relación espacio muerto/aire corriente

TABLA 1
 PROMEDIO Y DESVIACION ESTANDAR DE LOS ESTUDIOS DE LA FUNCION PULMONAR DE LOS GRUPOS 1 Y 2

	GRUPO NÚMERO 1 (35 casos)		GRUPO NÚMERO 2 (37 casos)	
	Promedio	Desviación	Promedio	Desviación
Edad (años)	52	11.8	71	5.6
CV total en % pre-RPPI	73.5	28.9	59.8	15.8
C.V.C. 1" % pre-RPPI	64.6	14.9	60.4	15.1
CV total en % post-RPPI	77.6	22.7	61.7	13.4
C.V.C. 1" % post-RPPI	64.4	14.8	59.6	12.8
Vol. mín.	6.7	1.6	6.7	1.5
Frec.	18	5	22	7
EM/AC	42	8	45	6
pH	7.43	0.04	7.41	0.04
PaCO ₂	32.90	7.81	35.72	6.57
PaO ₂	59.51	10.27	49.62	7.73

TABLA 2
 RESULTADO DE LA PRUEBA DE "t" AL COMPARAR EL GRUPO UNO CON EL GRUPO DOS

Variable	"t"	P
Edad	-11.79	<0.001
CV total pre-RPPI	+ 2.51	<0.02
CV total post-RPPI	+ 3.62	<0.01
Volumen minuto	0.11	N.S.
Frecuencia respiratoria	- 3.02	<0.01
EM/AC	1.85	N.S.
pH	1.43	N.S.
PaCO ₂	1.66	N.S.
PaO ₂	+ 4.63	<0.001

TABLA 3
 RESULTADOS DE LA PRUEBA DE "t" AL COMPARAR EN EL MISMO GRUPO LA CAPACIDAD VITAL Y LA CAPACIDAD VITAL CRONOMETRADA ANTES Y DESPUES DE RPPI

	"t"	P
CAPACIDAD VITAL		
Grupo 1	-3.19	<0.01
Grupo 2	-3.74	<0.01
CAPACIDAD VITAL CRONOMETRADA		
Grupo 1	0.56	N.S.
Grupo 2	1.79	N.S.

(EM/AC), el pH y la presión parcial de bióxido de carbono (PaCO₂) no muestran diferencias significativas al comparar un grupo con el otro.

6. La frecuencia respiratoria (frec.) es menor en el grupo de menor edad.

7. La presión parcial de oxígeno en sangre arterial (PaO₂) resultó diferente y mayor en el grupo de menor edad. Conviene hacer notar que los promedios de ambos grupos indican hipoxemia, pero ésta es más acentuada en el grupo de mayor edad.

COMENTARIO

Consideramos que el enfoque que le damos a este estudio es adecuado, ya que la diferencia de edades en ambos grupos es altamente significativa. Nuevamente resalta la importancia de conocer el estado de la hematosiis a través del análisis de la presión de oxígeno en sangre arterial, pues este dato constituye otra de las

principales diferencias encontradas en ambos grupos.

Acercas de la estabilidad del proceso crónico están dos hechos a favor: la normalidad del pH y de la presión de CO_2 , ya que de encontrarse en etapa de agudización, lo esperado sería que la PaCO_2 mostrara grandes variaciones, con repercusión en el pH.¹¹ Estos hechos hacen resaltar la importancia de la participación renal en el mantenimiento del equilibrio ácido-base.

La capacidad vital total se encuentra disminuida en ambos grupos, puesto que el límite inferior para esta prueba en los sujetos sanos es del 90%,¹⁴ y el promedio en el grupo I fue de 73.5%, mientras que en ambos grupos hay restricción del volumen pulmonar funcional, y que es más acentuado en el grupo de mayor edad.

La capacidad vital cronometrada del primer segundo se ha interpretado de manera habitual como un reflejo de la permeabilidad de las vías aéreas, y cuando su valor es menor al 80% se considera que hay aumento en las resistencias al flujo en las vías aéreas u obstrucción.⁹ Por tanto, podemos considerar que en ambos grupos hay obstrucción cuyo grado es semejante, y que la aplicación tópica del broncodilatador no produce cambios significativos en la permeabilidad de las vías aéreas, pues se esperaría disminución de la obstrucción. De estos resultados podemos inferir que la lesión anatómica es irreversible.

La capacidad vital total aumentó después de la inhalación del broncodilatador en ambos grupos, lo que sugiere que con esta maniobra los sujetos atrapan aire y

se inflan, ya que la obstrucción es irreversible y funcionaría como válvula de una vía.

El volumen minuto fue semejante en ambos grupos, con valores por arriba de los encontrados en sujetos sanos.¹¹ La frecuencia respiratoria fue menor en el grupo I, lo cual implica que el aire corriente debe ser mayor para lograr aumentar el volumen minuto; en el grupo II la frecuencia respiratoria fue mayor y, por tanto, el aire corriente fue menor.

Con estos datos podemos concluir que cuando se inicia la obstrucción bronquial aumenta la resistencia en las vías aéreas, la frecuencia respiratoria tiende a disminuir y el aire corriente a aumentar; al continuar la obstrucción y sostenerse por un tiempo prolongado, la frecuencia respiratoria aumenta y el aire corriente disminuye.

En la ciudad de México la presión de oxígeno en sangre arterial es de 68 Torr en los sujetos sanos,¹¹ y observamos que en los dos grupos estudiados hubo hipoxemia que fue más evidente en el grupo II, lo cual se puede explicar tomando en cuenta que a las alteraciones en la ventilación pulmonar provocadas por los cambios de la senectud, se suman otras como el trastorno de la difusión por disminución del área, que es lo que típicamente ocurre en el enfisema pulmonar.¹⁰

CONCLUSIONES

1. En los sujetos con bronquitis crónica y enfisema pulmonar, una vez que se detecta obstrucción de vías aéreas y se agrega insuficiencia respiratoria, el daño anatómico es irreversible.

2. Lo anterior se refuerza al encontrar mayores alteraciones funcionales respiratorias en el grupo de mayor edad.

3. La alteración funcional respiratoria más importante se detectó a nivel del intercambio gaseoso.

4. En esta situación de senilidad patológica, la morbimortalidad aumenta porque las infecciones respiratorias se suman a la irreversibilidad del daño anatómico preexistente, y acentúan la ya importante alteración funcional respiratoria.

5. La única perspectiva probable de controlar la bronquitis crónica y el enfisema pulmonar es mediante el diagnóstico precoz, o sea, identificarlas antes de que aparezcan las manifestaciones de insuficiencia respiratoria.

6. El único tratamiento eficaz hasta el momento actual para estas entidades nosológicas es el de la prevención.

RESUMEN

En el presente estudio se analizan los resultados de las pruebas de la función respiratoria en 72 individuos con diagnóstico de bronquitis crónica y enfisema pulmonar, que se subdividieron en dos grupos de acuerdo con la edad. El primer grupo estuvo integrado por 35 sujetos de 64 años o menos con edad promedio de 52 años y el segundo grupo lo integraron 37 individuos de 65 años o más con edad promedio de 71 años. Se encontraron diferencias significativas entre ambos grupos en los parámetros estudiados y las diferencias fueron más importantes a nivel del intercambio gaseoso, con lo cual se confirma la idea de que a las alteraciones

que se encuentran en la senectud se suman las del complejo bronquitis crónica-enfisema pulmonar para producir trastornos graves de la función respiratoria, lo que aumenta la morbilidad y la mortalidad de las infecciones respiratorias en las condiciones de patología mencionada.

NOTA: Los autores agradecen la colaboración del Departamento de Biomatemáticas de la División de Investigación del IMSS para la elaboración del presente trabajo, así como a la Sección de Audiovisual del Hospital de Enfermedades del Tórax, C.M.N., I.M.S.S., por la elaboración de las tablas.

REFERENCIAS

1. Bouceck, R. J.; Noble, N. L. y Marks, A.: Age and the fibrous protein of the human lung. *Gerontol.*, 5: 150, 1961.
2. Rickett, W. S. y Forbes, W. F.: Changes in collagen with age. *Exp. Gerontol.*, 7: 359, 1972.
3. Edge, J. R.; Millard, F. J. G.; Reid, L. y Simon, G.: The radiographic appearances of the chest in persons of advanced age. *Brit. J. Radiol.*, 37: 769, 1964.
4. Tenney, S. M.: *Ventilatory control in old age*. En: *Aging of the lung*. Páginas 134-152. Ed. L. Cander y J. H. Moyer. Grune y Stratton, N. Y., U.S.A., 1964.
5. Mazzei, E. S.: Biología y patología de la edad añosa y del envejecimiento. *Prensa Médica Argentina*, 56: 19, 1969.
6. Departamento de Estadística. Secretaría de Industria y Comercio. 1972.
7. Definitions and classification of chronic bronchitis and pulmonary emphysema. *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 85: 762, 1962.
8. Heppleston, A. G.: *Lung architecture in emphysema*. En: *Form and Function in the Human Lung*. Páginas 6-19. Ed. Cumming y Hunt. Livingstone Ltd. Inglaterra. 1968.
9. Takishima, T.; Grimby, G.; Graham, W.; Knudson, R.; Macklem, P. T. y Mead, J.: Flow-volumes curves during quiet breathing, maximum voluntary ventilation and forced vital capacities in patients with obstructive lung diseases. *Scand. J. Resp. Dis.*, 48: 384, 1967.
10. Thurlbeck, W. M.: A clinico-pathological study of emphysema in an American hospital. *Thorax*, 18: 59, 1963.

11. Muñoz-Bojalil, B.; Ortiz, R. E. y Díaz, M. G.: Clasificación de la insuficiencia respiratoria. *Rev. Neumol. Cir. Tórax, México*, 34: 339, 1973.
12. Jones, J. L.: Serial studies of 100 patients with chronic airway obstruction in London and Chicago. *Thorax*, 22: 327, 1967.
13. Goldberg, I. y Cherniack, R. M.: The effect of nebulized bronchodilator delivered with and without IPPB on ventilatory function in chronic obstructive emphysema. *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 91: 13, 1965.
14. Cherniak, R. M. y Raber, M. B.: Prediction equations for computerized ventilatory studies by flow-volume method. *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 106: 38, 1972.

PERICARDITIS AMIBIANA. CONSIDERACIONES MEDICOQUIRURGICAS

Presentación de un caso con recuperación

HÉCTOR HUGO RIVERA REYES,* ADRIÁN RODRÍGUEZ TRÁPALA**
Y RAÚL H. NIETO DE PASCUAL***

INTRODUCCIÓN

SE LLEVÓ a cabo revisión bibliográfica de la pericarditis amibiana del año de 1954 hasta lo publicado recientemente en nuestro medio (1974). Nuestro interés es el de enterarnos del manejo medicoquirúrgico, así como su viabilidad y mortalidad de esta entidad nosológica. El manejo médico en todos los casos fue a base de emetina, como el antimibiano de elección. En cuanto al manejo quirúrgico, se practicó pericardiotomía, unos a través de una mediastinostomía izquierda con resección del tercer o cuarto cartílago costal, y lo más reciente, pericardiotomía a través de una incisión subcostal izquierda. Las sondas de drenaje fueron conectadas a sello de agua en forma continua, variando en número de días empleados en

su tratamiento; algunos de estos casos se les practicó posteriormente pericardiectomía.

La comunicación del presente caso tiene por objeto hacer una pequeña contribución al manejo médico y quirúrgico de estos pacientes al emplearse en el aspecto médico como el antimibiano de elección, el metronidazol por vía endovenosa,* y, en el quirúrgico la introducción de aire ambiente en cavidad pericárdica.

CASO CLÍNICO

J. M. C. M., masculino de 17 años de edad, cuya sintomatología y signología no difiere en lo absoluto de los casos ya presentados en la literatura.

Internado en el Servicio de Urgencias y Cuidados Intensivos del Hospital General de México de la S.S.A.

Ingresó el 16-VII-74 al Servicio de Urgencias, mismo día en que se practicó punción pleural derecha, por error de interpretación radiológica, ocasionando

* Jefe de Servicio de Urgencias y Cuidados Intensivos. Hospital General de México de la S.S.A.

** Médico Externo. Adscrito al Servicio de Urgencias y Cuidados Intensivos. Hospital General de México de la S.S.A.

*** Médico Externo. Adscrito al Servicio de Urgencias y Cuidados Intensivos. Hospital General de México de la S.S.A.

* Vertisal inyectable.

neumotórax iatrogénico con lo cual aumenta la insuficiencia cardiorrespiratoria, lo que ameritó pleurotomía cerrada, mejorando el cuadro clínico (Figs. 1, 2 y 3), además se practicó punción hepática en lóbulo izquierdo, extrayéndose 1200 c.c. de lisado. Por estar en malas condiciones generales no fue operado.

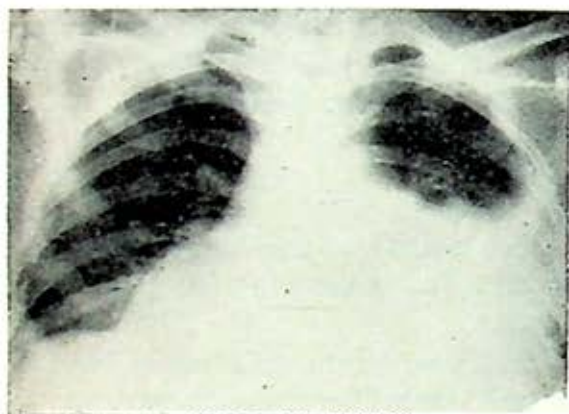


FIGURA 1

Dos días después es intervenido quirúrgicamente por vía abdominal para el drenaje de absceso(s) hepático(s); existiendo interpretación inadecuada durante el acto quirúrgico, practicando exclusi-

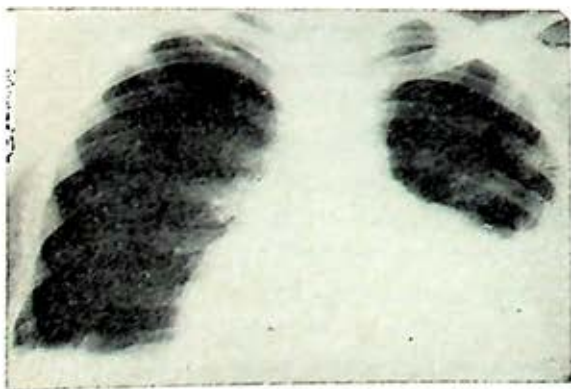


FIGURA 2

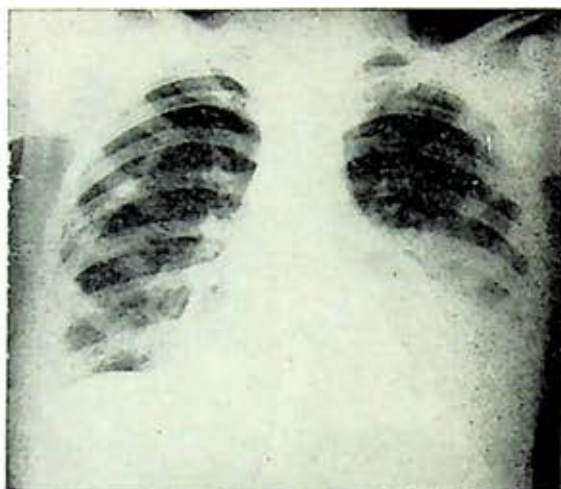


FIGURA 3

vamente punciones hepáticas en ambos lóbulos no encontrando nada, mencionando solamente la presencia de adhesión del lóbulo izquierdo al hemidiafragma correspondiente. Se cerró cavidad abdominal dejándola canalizada.

Es revisado el caso 72 horas después del postoperatorio, encontrando que clínica, radiológica y electrocardiográficamente había datos de pericarditis.

Se practica punción pericárdica que corrobora el diagnóstico, decidiéndose nueva intervención quirúrgica para su drenaje. Se practica incisión subcostal izquierda anterior, tratando de evitar la penetración a la cavidad abdominal, lográndose esto. Se drena absceso hepático amibiano localizado a lóbulo izquierdo, extrayendo una cantidad aproximada de 2,300 c.c. de lisado hepático, se localizan las inserciones anteriores del diafragma, pasando por encima de ellas, se localiza el pericardio y previa punción se practica apertura del mismo; extrayéndose 400 c.c. aproximadamente del mismo material. Se colocan en el lecho del absceso

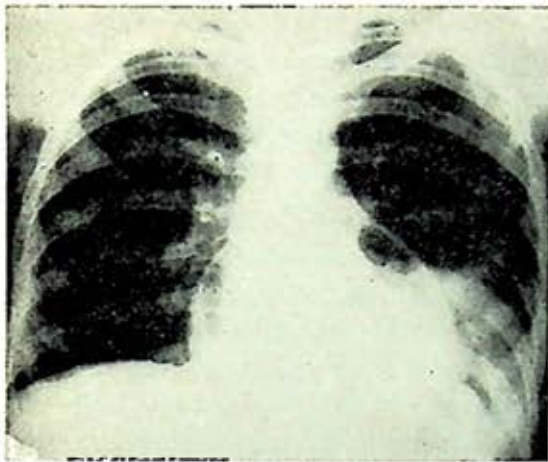


FIGURA 4

hepático dos sondas de Nelaton y, en pericardio una sonda de Nelaton No. 26 recubierta con penrose a la cual se le hacen dos perforaciones, colocándose a sello de agua y cierre por planos de la herida quirúrgica, fijando las sondas a piel, (Fig. 3).

Setenta y dos horas después de la segunda intervención quirúrgica, se decide retirar la sonda de Nelaton dejando únicamente el penrose por donde se permite la entrada libre de aire ambiente hacia la cavidad pericárdica, existiendo mejoría importante en la evolución clínica y electrocardiográfica.

El penrose intrapericárdico se fue retirando paulatinamente a la vez que permitía la entrada de más aire a la cavidad pericárdica, y, además se practica toracocentesis izquierda extrayéndose 800 c.c. de líquido citrino. Se observa engrosamiento pericárdico en los dos perfiles, predominando en su parte inferior, clínicamente persistía ligero frote pericárdico.

Siete días después del acto quirúrgico es retirado el penrose pericárdico en su

totalidad tomándose control radiológico (Fig. 4) en el que persistían los datos mencionados anteriormente.

Durante estos primeros diez días se manejó médicamente con metronidazol endovenoso a las dosis de 200 mg. c/12 horas a goteo continuo, antibioterapia, soluciones parenterales, sangre, plasma, medidas generales y mencionaremos como un punto importante, el empleo de corticoesteroides tipo prednisona a dosis iniciales de 30 mg. misma que fue decreciendo paulatinamente para ser retirada 15 días después. Pero cinco días antes, le fue practicada una tomografía, la cual muestra una ligera disminución en el engrosamiento pericárdico, y otro dato importante que nos demostró en el corte de 9 cm. fue la presencia de una lesión pulmonar, sospechosa de proceso fímico (figuras 5 y 6), tal vez reactivada por un lado por el estado de energía del paciente y por otro, con el empleo de esteroides; por lo que se administran antifímicos tipo ethambutol e isoniazida a dosis habituales.

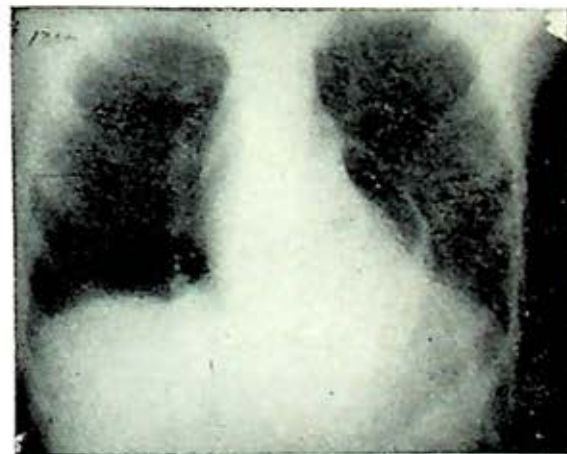


FIGURA 5

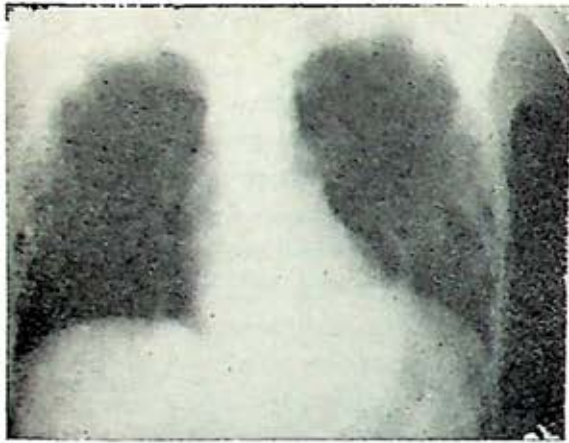


FIGURA 6

Durante su evolución se tuvo siempre en mente la posibilidad de practicar pericardiectomía, misma que no se llevó a cabo por circunstancias a las cuales ahora

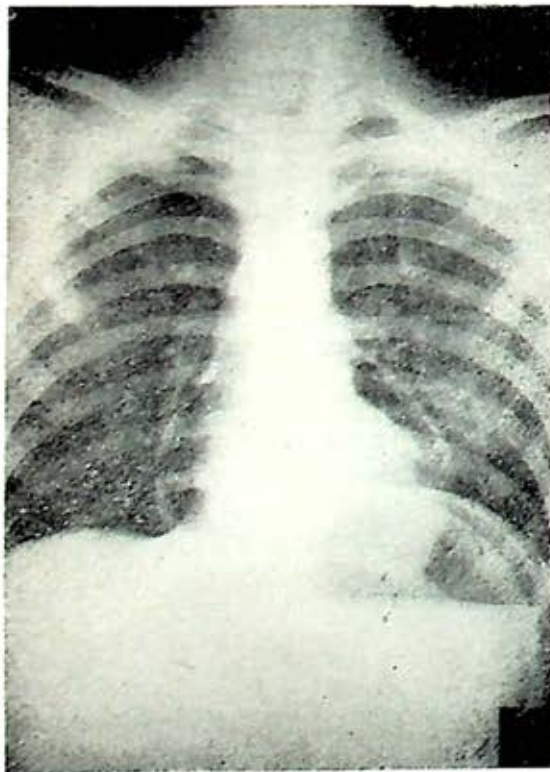


FIGURA 7

estamos agradecidos, ya que nos permitió un mayor tiempo de observación y control clínico, radiológico y electrocardiográfico, llegando posteriormente a la conclusión que la decisión última fue acertada.

Es dado de alta del servicio el día 19-VIII-74, treinta días después del primer acto quirúrgico y 27 días después de la intervención a pericardio; encontrándose asintomático y sin la presencia de frote pericárdico, por la persistencia de aire intrapericárdico, observándose además, franca disminución del engrosamiento del pericardio (Fig. 7).

Es controlado por medio de la consulta externa del servicio, encontrándolo asintomático con aumento significativo del peso corporal, practicándose estudios radiológicos y electrocardiográficos de control, así como fluoroscopia que demostró

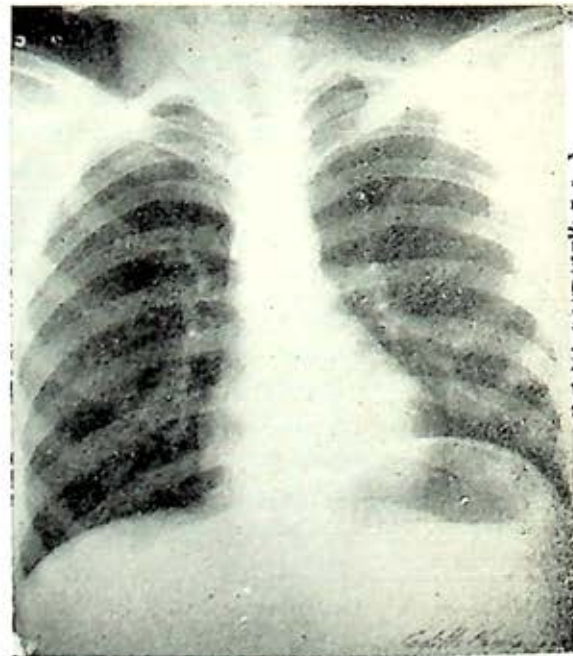


FIGURA 8

muy buena movilidad de cavidades cardíacas y disminución de la movilidad del hemidiafragma izquierdo.

Treinta días después de haber sido dado de alta en un estudio de control radiográfico de tórax se muestra la au-

a tal grado que había aumentado en forma considerable la tolerancia al ejercicio físico. Ciento veinte días después de haber sido dado de alta del servicio de terapia intensiva sus condiciones son excelentes.

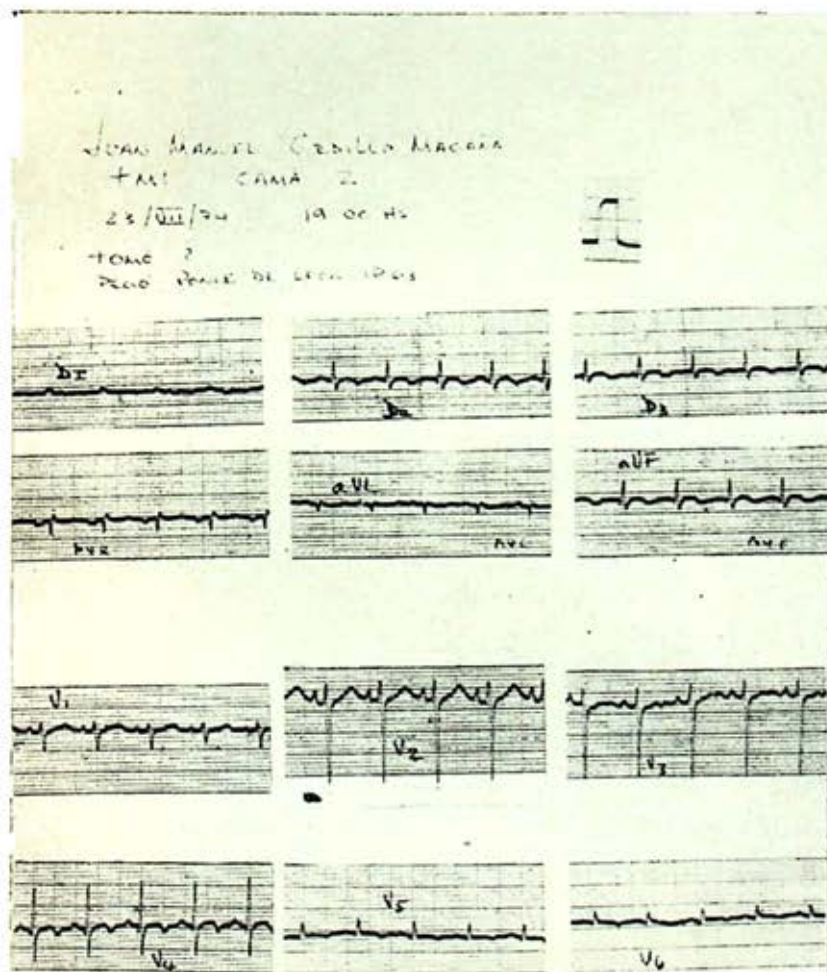


FIGURA 9

Las figuras 9, 10 y 11, corresponden a los electrocardiogramas que creemos son demostrativos en su evolución clínica. En electrocardiogramas previos, existe lesión subendocárdica posterior, complejos pequeños que indican trastornos del medio conductor probablemente trastornos de repolarización difusa e isquemia subepicárdica. En la figura 10 estos datos se acentúan. La figura 11 muestra la evolución postoperatoria.

sencia total de aire intrapericárdico, así como la ausencia de la lesión del parénquima pulmonar (figura 8). Clínicamente no había frote pericárdico y sus condiciones generales eran muy satisfactorias

Por último mostramos algunos estudios electrocardiográficos que demuestran su evolución siendo totalmente satisfactoria. Continúa siendo controlado en la consulta externa de este servicio.

COMENTARIO

Se llevó a cabo revisión bibliográfica sobre pericarditis amibiana deseando con esto conocer lo escrito en los últimos 20

método quirúrgico que se haya empleado. En el aspecto médico se empleó en todos, como el antimibiano de elección, la emetina.

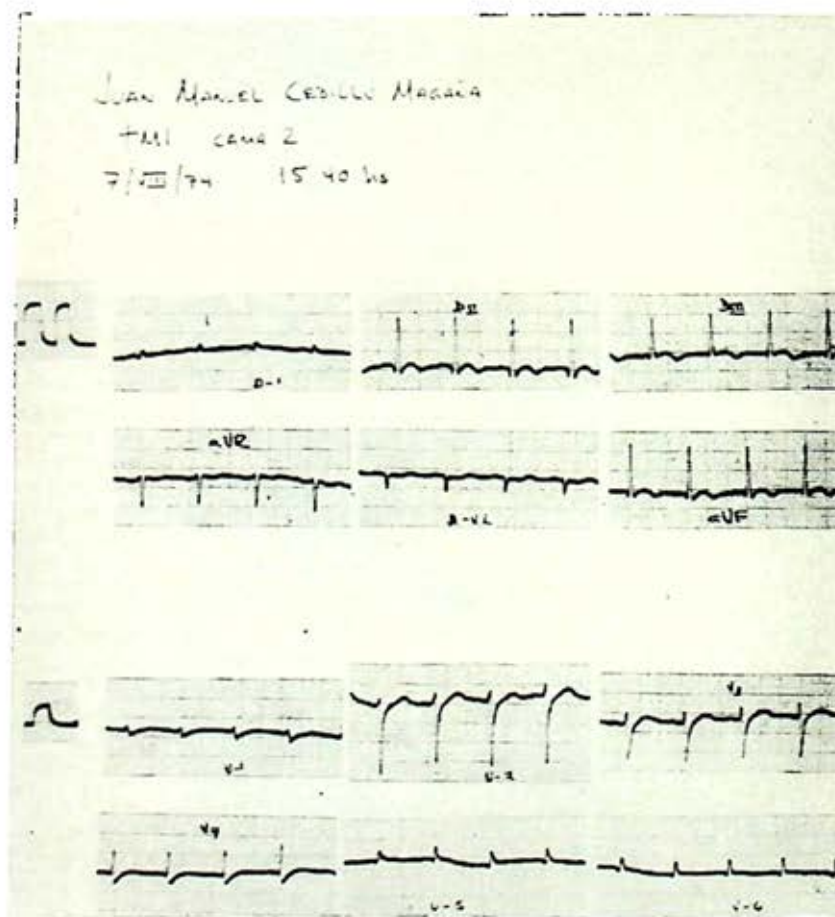


FIGURA 10

años y enterarnos del tratamiento médico y quirúrgico, y las modificaciones que se hayan podido realizar durante ese tiempo; además nos interesó desde luego, la viabilidad y mortalidad en esta entidad nosológica que, aunque poco frecuente es de mortalidad muy elevada, con cualquier

Al hacer la presentación de este caso, nos lleva el interés de dar a conocer nuestra experiencia en el servicio de terapia médica intensiva el empleo del metronidazol endovenoso a la dosis de 200 mg. cada 12 horas en forma continua

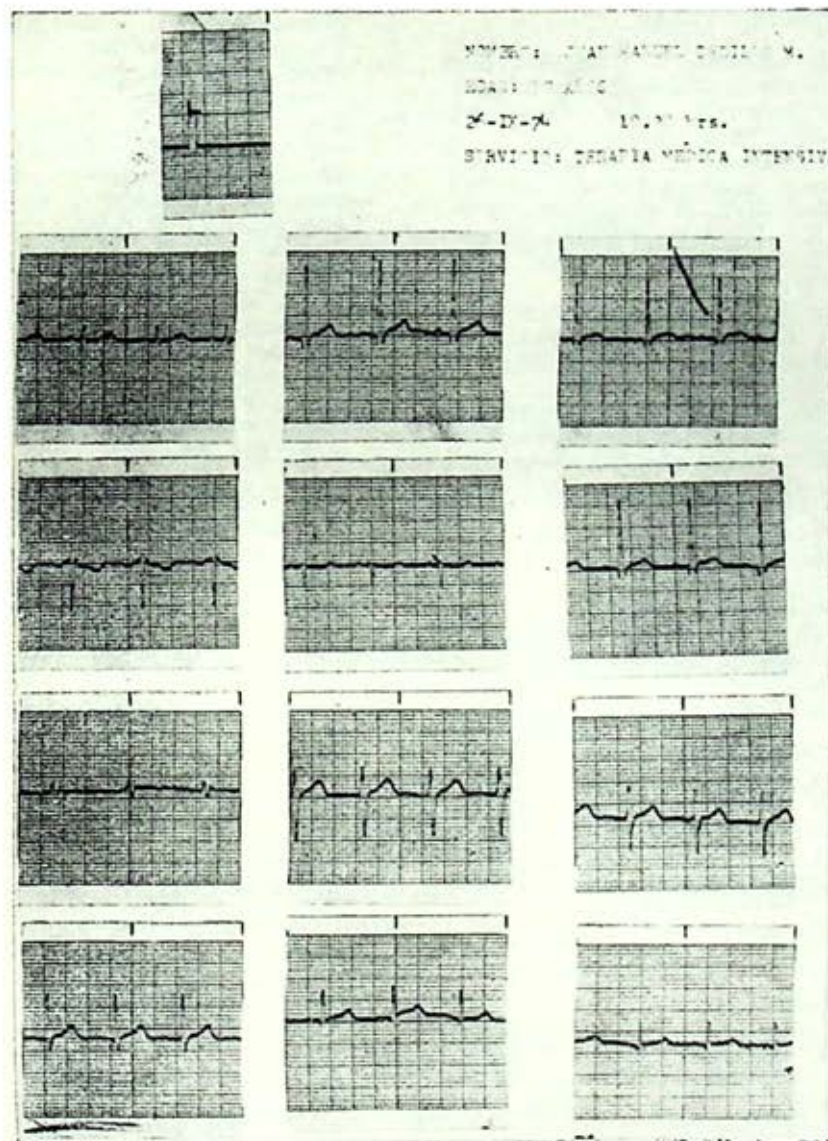


FIGURA 11

durante diez días. Esto ha sido objeto de una comunicación anterior.

En el aspecto quirúrgico la única contribución que nosotros comunicamos es la introducción de aire ambiente a cavidad pericárdica con los riesgos inherentes que esto puede acarrear, lo que evitó la fija-

ción de la hoja pericárdica con el miocardio y por tanto, una pericarditis constrictiva que nos hubiera llevado a practicarle pericardiectomía. Esta conducta creemos que fue adecuada como ya lo hemos señalado en la descripción clínica, radiológica y electrocardiográfica.

REFERENCIAS

1. Calvillo, M.; Guzmán, G. I. y Martínez, R. M.: Absceso hepático abierto a pericardio con sobrevida. *Rev. Gastroent. Méx.*, 29: 172, 1964.
2. Celis, A.; Villalobos, M. E. y Robles, A.: Complicaciones respiratorias del absceso hepático. *Rev. Med. H. Gral.* Julio 1961.
3. Cerón, E. A. y Alvarado, V. A.: Absceso hepático abierto a pericardio. *Pren. Méd. Mex.*, 33: 312, 1968.
4. Cordell, A. R. y Beason, E. A.: Pericardiectomy for constrictive pericarditis. Follow-up-study. *J. Cardiovasc. Surgery*, 9: 44-48, 1968.
5. Cordero, O.; Rivera, G. E.; Rojas, M. J. L. y Morales, V. M.: Las complicaciones torácicas izquierdas del absceso hepático amibiano, *Neumol. Cir. Tórax Méx.*, 30: 117, 1969.
6. DeLeón, A.; Cobo, S. J. y cols.: *Pericarditis tuberculosa. Estudio de 18 casos.* En prensa.
7. Chávez Rivera, I.; De Micheli, A.; Hamdan, G. y Fishleder, B.: Pericarditis constrictiva; estudio de 20 casos. *Arch. Inst. Card. Méx.*, 35: 350-372, 1965.
8. Díaz, S. G.; Argüero, R.; Gutiérrez, R.; Valdés, S. y Naranjo, F.: Pericarditis amibiana. Comunicación de tres casos. *Neumol. Cir. Tórax*, 32: 393-403, 1971.
9. Gibbon, J.: *Amebic pericarditis.* Surgery of the Chest; W. B. Saunders Co., 1969.
10. Guzmán, G. I.: Absceso hepático abierto a pericardio. *Rev. Gast. Méx.*, 29: 333, 1964.
11. Herrera, H. G. y Torres del Toro, J. M.: Taponamiento cardíaco por absceso amibiano abierto a pericardio. *Arch. Inst. Card. Méx.*, (?)
12. López Serrano, F.; Flamant, E. L.; García Alfageme, A. y Quijano Pitman, F.: Pericarditis constrictiva. Resultados del tratamiento quirúrgico. *Arch. Inst. Card. Méx.*, 39: 72-84, 1969.
13. Maldonado, R. H.: Absceso hepático abierto a pericardio. *Neumol. Cir. Tórax Méx.*, 33: 19, 1972.
14. Mercado, R. F.: Absceso hepático abierto a pericardio. *Arch. Inst. Card. Méx.*, 34: 387, 1964.
15. Moscovitz, H. L.: Pericardial constriction versus cardiac tamponade. *Amer. J. Cardiol.*, 26: 546, 1970.
16. Nava, L. R. y Skromne K., D.: Pericarditis constrictiva (monografía médica). *Neumol. Cir. Tórax Méx.* 34: 113, 1973.
17. Ortiz de Montellanos, E.; Guerrero, V. y Serrano, H.: Absceso amibiano abierto a pericardio. *Rev. Gastroent. Méx.*, 19: 84, 1954.
18. Rivera Reyes, H. H.; Nieto de Pascual, R. H. y Whizar Lugo, V. M.: Valoración del metronidazol endovenoso en el absceso hepático amibiano complicado. *Rev. Invest. Med. Internal.*, 1: 124-131, 1974.
19. Rivero, O.: Complicaciones torácicas del absceso hepático. *Neumol. Cir. Tórax Méx.*, 24: 367, 1963.
20. Vergoz y cols. Citado por Carter, M. G. y Korones, S. B.: Amebic pericarditis. *New England Med. Jour.*, 242: 390, 1950.

INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

Revisión de 425 casos

CARLOS H. WABI DOGRE,* HÉCTOR LOZANO DE LOS SANTOS,* EDUARDO PATRÓN AMADOR,* HÉCTOR DEL ANGEL VALDEZ,* IGNACIO YÁÑEZ MORALES,* CECILIA ZÁRATE AVILA* Y JORGE RAMÍREZ GARCÍA*

EL INFARTO agudo del miocardio, constituye un aspecto de la cardiopatía isquémica. En nuestro país, las enfermedades del corazón son la causa más frecuente de mortalidad a partir de los 45 años de edad.²⁰ También a partir de los 45 años, la cardiopatía isquémica es la más frecuente de las cardiopatías en nuestro medio. Lo anterior, nos motivó a realizar la presente revisión del material clínico del Hospital de Enfermedades del Tórax del Centro Médico Nacional del I.M.S.S.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se estudiaron 425 casos de infarto agudo del miocardio hospitalizados en el lapso de dos años (septiembre 1971-agosto 1973). Se excluyeron 36 pacientes por dudas en el diagnóstico establecido. Este fue basado en el cuadro clínico; las alteraciones electrocardiográficas habituales de necrosis, lesión e isquemia y en la eleva-

ción enzimática. Todos los pacientes contaban con varios electrocardiogramas. Las enzimas que se dosificaron fueron: la creatinofosfoquinasa, la transaminasa glutámico oxaloacética, la deshidrogenasa láctica y la fracción alfa hidroxibutírica, todas por el método colorimétrico. Se analizaron los factores de riesgo coronario presentes en estos pacientes y se les comparó con 100 pacientes de edades y sexo similares, proporcionalmente, tomados al azar, de los diversos servicios del Hospital General del Centro Médico Nacional del I.M.S.S. La significancia estadística de las diferencias de los dos grupos, en este aspecto, se sacó con el método de la chi cuadrada. Los otros parámetros analizados fueron: *a*) los síntomas y signos del cuadro agudo; *b*) la curva enzimática; *c*) los cambios electrocardiográficos; *d*) las complicaciones; *e*) los cambios radiológicos y *f*) el manejo médico.

RESULTADOS

Fueron 298 pacientes masculinos y 91 femeninos, lo que hace una relación de

* Del Servicio de Cardiología del H.E.T., Centro Médico Nacional, Instituto Mexicano del Seguro Social.

3.26 : 1. La edad mínima fue de 27 años y la máxima de 87 con una edad media de 59 años. El promedio de edad de los pacientes masculinos fue de 57 años y el de los pacientes del sexo femenino fue de 64 años. Los pacientes que ya habían sufrido previamente un infarto del miocardio, tenían una edad media de 58 años. Las edades por décadas se enumeran en el Cuadro 1, y como puede apreciarse en ella, la mayor incidencia fue en las décadas 6a. y 7a. La raza en la inmensa mayoría, fue mestiza; sólo 19 enfermos eran de la raza blanca y uno de la amarilla; sin embargo, esto está en relación con el tipo de pacientes que la institución atiende. La ocupación de nuestros pacientes, se encuentra detallada en el Cuadro 2. En ella puede apreciarse que oficinistas, obreros, labores domésticas y profesionistas fueron las más frecuentes.

CUADRO 1

EDAD POR DECADAS

	<i>Pacientes</i>
Tercera	2
Cuarta	20
Quinta	69
Sexta	107
Séptima	125
Octava	48
Novena	18
	<i>Años</i>
Promedio	59
Rango	27-87

Factores de riesgo. En el Cuadro 3, se encuentran detallados en porcentajes, los factores de riesgo presentes en los pacientes estudiados y en el grupo control y el valor estadístico de las diferencias.

CUADRO 2

OCUPACIONES

	<i>Pacientes</i>	<i>%</i>
Oficinista	105	27
Obrero	68	17.5
Labores domésticas	65	16.7
Profesionista	49	12.6
Pensionados	23	5.9
Chofer	18	4.6
Ejecutivos	15	3.8
Otros	5	1.3
No determinado	41	10.5

No se encontraron diferencias en cuanto a la actividad física, probablemente por la ocupación similar de los pacientes amparados por el I.M.S.S. Tampoco se encontraron diferencias en cuanto a la obesidad y la gota metabólica. De los factores de riesgo con valor estadístico, los tres primeros del grupo tienen significancia similar, lo mismo sucedió con la diabetes mellitus, la hipertensión arterial y la dieta rica en carne y grasas. Los tres últimos del grupo tienen también un valor estadístico similar; en esta forma podemos asentar, que los

CUADRO 3

FACTORES DE RIESGO

	<i>Pacientes %</i>	<i>Controles %</i>	<i>P <</i>
Angina de pecho	46.5	6	0.005
Hipercolesterolemia	50	3	0.005
Infarto del miocardio previo	21.6	4	0.005
Diabetes mellitus	32.4	13	0.005
Hipertensión arterial sistémica	39.6	21	0.005
Dieta rica en carne y grasas	37.2	30	0.005
Antecedentes familiares	26.6	22	0.010
Stress emocional	21.3	10	0.010
Hábito tabáquico	70.2	59	0.025

factores de riesgo más importante para padecer un infarto del miocardio, fueron angor pectoris, hipercolesterolemia, el infarto del miocardio previo, luego la diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica y dieta rica en carne y grasas y por último los antecedentes familiares, stress y hábito tabáquico.

Tiempo transcurrido entre el inicio de los síntomas y la hospitalización. Consideramos muy importante este parámetro, pues como es sabido el mayor número de muertes por infarto del miocardio ocurren en las primeras horas de la enfermedad. Sólo el 7% de los enfermos llegó al hospital dentro de las primeras tres horas de iniciado el cuadro clínico; el 27% dentro de las primeras seis horas; el 44.2% dentro de las primeras 12 horas; y el 74.3% dentro de las primeras 24 horas.

CUADRO CLÍNICO

La angina de pecho previa al infarto, se encontró en el 46.5% de los enfermos estudiados. El síndrome intermedio lo desarrollaron el 30.6% de los casos. El 21.6% de los enfermos ya había sufrido un infarto del miocardio previamente.

El dolor se localizó a la región precordial y/o retrosternal. En el 70% de los casos se refirió como opresivo; el 16% no aclaró el tipo de dolor que presentaba. De los restantes, en el 5.6% fue transictivo; urgente en el 3.8% y pungitivo en el 3.8%. Solamente en dos pacientes (0.5%) no hubo dolor.

La irradiación más frecuente del dolor fue hacia hombro y miembro superior izquierdos (43.2%), después vinieron en orden de frecuencia: cuello y maxilar inferior (20.9%), ambos hombros (18.2%),

dorso el 1.6%; en el 3.5% de los casos el dolor se irradió a todos los sitios, un 12.5% no tuvo irradiaciones y en 65 pacientes no fue determinado. La intensidad del dolor, se consideró moderada o severa en el 94.3% y la duración del mismo fue mayor de una hora en el 94.8%.

El síntoma que más frecuentemente acompañó al dolor fue la sudoración fría (64.2%). El Cuadro 4 enumera los sín-

CUADRO 4
SINTOMAS QUE ACOMPAÑARON AL DOLOR PRECORDIAL

	%
Sudoración fría	64.2
Náusea	36
Vómito	17.7
Mareo	11.8
Lipotimia	8.5
Astenia	4.8
Disnea	4.3
Distensión abdominal	3.6
Angustia	3
Diarrea	2
Palpitaciones	1.8
Vértigo	1.2
Cefalea	0.25
Ninguno	21

tomas que acompañaron al dolor, con sus respectivos porcentajes. El Cuadro 5, detalla los signos encontrados. En ellos puede apreciarse que los síntomas más frecuentes fueron: sudoración fría; náusea; vómito, mareo y lipotimia y que en el 21% de los casos, el dolor no tuvo síntomas acompañantes. De los signos, la hipertensión arterial sistémica, ruidos cardiacos apagados y taquicardia se encontraron más frecuentemente.

Electrocardiograma. El 59.5% de los infartos tuvieron localización anterior; el 38.5% posterior y el 2% anterior y poste-

CUADRO 5
SIGNOS DEL I.M.

	%
Hipertensión arterial	39.6
Ruidos cardíacos apagados	26.7
Insuficiencia cardíaca	24.4
Taquicardia	19.5
Arritmia	13.8
Hipotensión arterial sistémica	8.0
Choque	7.7
Soplo expulsivo aórtico	6.1
Soplo sistólico mitral	5.4
Bradicardia sinusal	2.0
Hipertermia	1.8
Palidez	1.2
Frote pericárdico	1.0
Negativo	21.0

rior. La evolución de la lesión se consideró favorable cuando el ST volvió a la línea isoelectrica dentro de la primera semana, cosa que ocurrió en el 80.4% de los enfermos. La onda T negativa se hizo positiva en el 55.0% de los enfermos y permaneció negativa en el resto. Se documentaron trastornos de la conducción AV en 36 pacientes y en 35 de la conducción intraventricular.

Laboratorio. Enzimas. La CPK se elevó en el 91.6% de los pacientes. En 30 pacientes se determinó entre la tercera y las 12 horas a partir del inicio del dolor y ya estaba elevada. En el 83% de los casos se normalizó dentro de los primeros 7 días y en el 94.2% en los primeros 10 días. Es probable que en los pacientes con normalización tardía estuvieron presentes otros factores que elevan esta enzima como extensión del infarto, inyecciones, etc. La TGO. se elevó en el 86.9% de los casos. En 178 enfermos se dosificó en las primeras 24 horas, encontrándose ya elevada. En el 97.9% la enzima se normalizó dentro de los primeros 8 días. La

DHL se elevó en el 95.9% de los enfermos. En el 95.4% la enzima se normalizó dentro de los primeros 16 días. La fracción alfa hidroxibutírica se elevó en el 94.2% y en el 87% se normalizó a los 14 días. En el 97.2% se normalizó dentro de los primeros 21 días.

Biometría hemática. En el 54.5% se encontraron leucocitocis con neutrofilia. La sedimentación globular acelerada en el 46%; anemia en el 16.1%. Los lípidos totales estaban elevados (más de 1,000 mg. %) en el 14.8%; los triglicéridos (más de 200 mg. %) sólo en un 10% de los casos se encontraron elevados. De los electrolitos séricos, el potasio se encontró en valores subnormales (menos de 3.5 mEq por litro) en el 11.7% (17 de 145 enfermos en quienes se determinó). El VDRL fue positivo en 9 de 134 enfermos (6.7%).

Rx.: La radiografía del tórax sólo se realizó a 52 pacientes en el cuadro agudo, encontrándose cardiomegalia en el 50%; edema pulmonar en 12 casos; neumonía en dos casos y los hiliis venoarteriales en 11 casos.

Manejo médico. Fue con reposo en todos los casos, anticoagulantes en el 80.5% de los pacientes; analgésicos 90% (pirrólicos 87.8% y opiáceos 19%). Requirieron oxígeno el 68.9% de los enfermos, y se emplearon vasodilatadores coronarios de acción intermedia o prolongada en el 92%. La digital se administró en los casos de insuficiencia cardíaca únicamente. Se utilizaron antiarrítmicos profilácticos (cloruro de potasio en solución glucosada, difenilhidantoinatos 400 mg. por 24 horas, xilocaína al 2% en solución glucosada al 5%) en 46.3% de los casos y constituye motivo de otra publicación.

Complicaciones. El infarto se complicó en el 54% de los pacientes. El Cuadro 6 enumera las complicaciones inmediatas y los porcentajes de las mismas. Es de señalar que a todos los pacientes con bloqueo AV se les implantó marcapaso y el promedio de permanencia de los mismos fue de 8.5 días.

CUADRO 6

COMPLICACIONES INMEDIATAS DEL INFARTO DEL MIOCARDIO

	%
Insuficiencia cardíaca	24.4
Extrasístoles	20.0
Taquicardia sinusal	19.5
Dolor precordial (angina de pecho)	19.5
Bloqueo auriculoventricular	9.25
	%
1er. grado	2.8
2o. grado	2.1
3er. grado	4.35
Hipotensión arterial sistémica	8.0
Choque cardiogénico	7.7
Extensión del infarto	5.7
Edema pulmonar	5.1
Disfunción del músculo papilar	5.4
B.R.I.H.H.	3.9
B.R.D.H.H.	3.6
Fibrilación ventricular	3.6
Bradicardia sinusal	2.9
Fibrilación auricular	2.0
Flutter auricular	1.5
Taquicardia ventricular	1.5
B.R.D.H.H. + H.B.A.	1.5
Taquicardia paroxística auricular	1.0
Pericarditis	1.0
Perforación septal ventricular	0.8
Ruptura del músculo papilar	0.51
Ruptura cardíaca	0.25
Tromboembolia sistémica	0.25

Movilización del enfermo. El 67.9% de los pacientes se movilizaron fuera de la cama entre el 7o. y 10o. día postinfarto y el 95.2% entre el 7o. y el 15o. día.

El 56.6% se egresó dentro de los primeros 16 días y el 88.2% dentro de los pri-

meros 21 días. El 11.8% permanecieron 28 días en el hospital.

Complicaciones tardías. El Cuadro 7 enumera éstas y sus porcentajes.

CUADRO 7

COMPLICACIONES TARDIAS DEL I. M.

	%
Angina de pecho	21.8
Insuficiencia cardíaca	8.4
Aneurisma ventricular	4.9
Aumento del automatismo ventricular	4.9
Trastornos mentales	3.2
Aumento del automatismo auricular	2.6
Periartritis de hombro	0.87
Síndrome post I. M.	0.87
Síndrome hombro-mano	0.29
Bloqueo A.V. completo	0.19
Ninguna	66.6

Mortalidad y sus causas. La mortalidad dentro de los primeros 30 días fue del 11.5%. Las causas de muerte se enumeran en el Cuadro 8. La mortalidad tardía (de 2 a 6 meses del IM) fue en 8 enfermos 2.3%; sin embargo en 5 de ellos la causa no fue de origen cardíaco.

CUADRO 8

CAUSAS DE MUERTE

	%
Choque cardiogénico	37.8
Insuficiencia cardíaca	26.7
Fibrilación ventricular	15.6
Edema pulmonar	11.1
Sangrado	4.4
Paro cardíaco	2.2
Bloqueo A. V. completo	2.2

COMENTARIOS

Las décadas más frecuentes en las que se presentó el infarto del miocardio fueron la séptima y la sexta en esta serie y

luego vinieron en orden decreciente la quinta, octava, cuarta, novena y tercera décadas. La edad promedio general fue de 59 años, siendo en los hombres de 57 y en las mujeres de 64 años. El 90% de nuestros pacientes estuvieron comprendidos entre los 40 y 79 años. Salazar y colaboradores¹⁸ en 67 pacientes con infarto del miocardio estudiados en el Instituto Nacional de Cardiología de México, comunican edades promedio de 53.5 años en los hombres y 62.4 años en las mujeres con una relación masculino-femenino de 5.1 : 1; en nuestra serie, la relación fue de 3.26 : 1, muy similar a la comunicada por Calvillo y colaboradores¹ del Centro Médico la Raza del I.M.S.S. que fue de 3.1 : 1. Este mismo autor informa en su trabajo un promedio de edad de 56 años, dato muy similar al nuestro.

El 50% de nuestros enfermos, tenían hipercolesterolemia (colesterol sérico mayor de 270 mg. %), el 39.6% tenían hipertensión arterial sistémica y el 32.4 diabetes mellitus. Pell y D'Alonso¹⁶ comunicaron que los hombres con diabetes mellitus tienen un riesgo $2\frac{1}{2}$ veces mayor de sufrir un infarto del miocardio que los no diabéticos. Estudios epidemiológicos prospectivos^{3, 5, 6, 19} han demostrado el riesgo que representan la hipercolesterolemia y la hipertensión arterial sistémica en la cardiopatía aterosclerosa coronaria. La obesidad no tuvo significancia en nuestro estudio, lo que concuerda con lo publicado por otros autores.^{9, 16} La presencia de angina de pecho, hipercolesterolemia, infarto del miocardio previo, hipertensión arterial sistémica, y diabetes mellitus fueron los cinco factores de riesgo más importantes para padecer un infarto del miocardio en el presente estudio. El hábito

de fumar cigarrillos constituyó otro factor más de riesgo en estos enfermos; Galland y colaboradores⁷ informaron que de 405 pacientes con infarto agudo del miocardio, atendidos en el I.N.C. de México, el 68.64% eran fumadores. En el grupo de enfermos aquí presentado, el 70.2% eran fumadores, cifra prácticamente igual a la encontrada en el I.N.C.

El cuadro clínico encontrado por nosotros en este grupo de pacientes, es el clásicamente establecido, tanto para el dolor, como para sus síntomas y signos acompañantes.

Es ampliamente conocido el valor diagnóstico y pronóstico de las enzimas en el infarto agudo del miocardio. El porcentaje de casos en los que se elevan a las enzimas, varían según los diversos autores.^{4, 11} En nuestra serie los porcentajes de elevación de las CPK, TGO, DHL y fracción alfa hidroxibutírica fueron de 91.6, 86.9, 95.9 y 94.2% respectivamente. Coodley⁴ comunicó porcentajes similares a los nuestros (97, 89, 83 y 92% respectivamente) a excepción de la DHL. La curva observada en las enzimas, fue la habitual; así la CPK y la TGO, se normalizaron dentro de la primera semana en el 83 y 98% respectivamente; la DHL, se normalizó dentro de los primeros 16 días en el 95.4% y en la fracción alfa hidroxibutírica en 97.2% se normalizaron dentro de los primeros 21 días.

De los otros estudios de laboratorio realizados, es interesante recalcar que la dosificación elevada de triglicéridos (más de 200 mg. %) sólo se le encontró en un 10% de los pacientes.

En esta serie predominaron los infartos anteriores (59.5%) sobre los posteriores (38.5%).

La insuficiencia cardíaca fue la complicación más frecuente en este grupo. Las extrasístoles, detectadas en un 20% de los pacientes, quedan muy por debajo de lo comunicado por las unidades de cuidados intensivos coronarios que llegan al 80 y 100% en algunos grupos; sin embargo, esto es resultado de la monitorización continua y del registro automático mediante memorias electrónicas, de tal manera que por aislada que sea la extrasístolia, es detectada. El 9.25% de los enfermos se complicaron con trastornos de la conducción aurículoventricular y de ellos, el 6.45% fueron bloqueos de 2o. y 3er. grado. Esta incidencia es muy similar a la comunicada por Hatle y colaboradores.⁸ Cárdenas² en 1968 encontró el 3.8% en el I.N.C. y Malpartida,¹² más recientemente (1972) informa de una incidencia del 12% en la unidad de cuidados intensivos coronarios del mismo Instituto. Los trastornos de la conducción intraventricular, se presentaron en un reducido número de pacientes, como puede apreciarse en el Cuadro 6. Lo mismo puede decirse de las arritmias auriculares. En nuestra serie, al igual que lo informado por Killip¹⁰ en 9 unidades de cuidados intensivos coronarios de los E.U.A., las principales causas de muerte en el infarto agudo del miocardio, fueron el choque cardiogénico y la insuficiencia cardíaca.

La mayoría de las muertes por infarto agudo del miocardio, ocurren dentro de las primeras 12 horas y un 60% de ellas dentro de la primera hora.¹⁴ De los infartos fatales, únicamente del 34 al 40% ocurren en el hospital.¹⁴ La mortalidad

comunicada de 9 unidades de cuidados intensivos coronarios en 2,842 pacientes varía del 14 al 30%, con promedio del 25%.¹⁰ En el I.N.C. de México, en 520 infartos agudos del miocardio, atendidos en la unidad de cuidados intensivos coronarios, la mortalidad fue del 17.8%¹⁹ en el UCIC del Centro Médico La Raza del I.M.S.S., en 314 infartos la mortalidad fue del 16.6%.¹ La mortalidad en nuestros enfermos fue de 11.5%. Pensamos que la baja mortalidad observada en nuestro grupo, es debido a que menos pacientes con infarto agudo del miocardio fatal alcanzaron el hospital, ya que se sabe que mientras más temprano se reciban mayor número de pacientes, la mortalidad es mayor.¹⁷ En nuestra serie sólo el 7% de los pacientes se recibieron dentro de las primeras 3 horas de iniciado el cuadro clínico del infarto agudo del miocardio.

RESUMEN

Se revisaron 425 casos de infarto agudo del miocardio, hospitalizados en el Hospital de Enfermedades del Tórax en el lapso de dos años (septiembre de 1971-agosto de 1973). Se excluyeron 36 pacientes que no llenaron los requisitos diagnósticos. La edad promedio fue de 59 años. La relación hombres-mujeres fue de 3.26 : 1. Los factores de riesgo presentes en este grupo (estadísticamente significativos) fueron en orden de importancia: *a*) angina de pecho, *b*) hipercolesterolemia, *c*) infarto del miocardio previo, *d*) diabetes mellitus, *e*) hipertensión arterial sistémica, *f*) dieta rica en carne y grasa, *g*) antecedentes familiares positivos para cardiopatía isquémica, *h*) stress emocional e *i*) hábito tabáquico.

En el 30% de los pacientes pudo reconocerse el cuadro clínico de síndrome intermedio. El dolor se refirió a la región precordial o retroesternal, en la mayoría de los casos fue de tipo opresivo, duró más de una hora, de intensidad moderada a severa y su irradiación hacia hombro y miembro superior izquierdo.

Las enzimas dosificadas (creatinina-fosfoquinasa, transaminasa glutámica oxalacética, deshidrogenasa láctica y fracción alfa-hidroxi-butírica) se elevaron en el 91.6, 86.9, 95.9 y 94.2% respectivamente.

El electrocardiograma localizó el infarto a la cara anterior del corazón en el 59.5%, posterior en el 38.5% y anterior y posterior en el 2%.

La radiografía de tórax mostró cardiomegalia en la mitad de los casos.

El infarto se complicó en el 54% de los pacientes.

La mortalidad dentro de los primeros 30 días del infarto fue del 11.5%.

Se comentan los resultados de la presente revisión y se comparan con otras comunicaciones similares de la literatura mexicana y de habla inglesa.

REFERENCIAS

1. Calvillo, J. M.; Fernández, R.; Hernández, P. J.; Puente, P. F.; Díaz, B. F. y Vargas de la C., J.: La unidad coronaria en el Centro Médico La Raza. *Rev. Méd. IMSS*, 12: 382, 1973.
2. Cárdenas, M.; Hermosillo, J. A.; Rui Pérez, J. A. y Guadalajara, J. F.: El bloqueo auriculoventricular como complicación del infarto del miocardio agudo. *Arch. Inst. Cardiol. Méx.*, 38: 3, 1968.
3. Chapman, J. M. y Massey, F. J.: The interrelationship of serum cholesterol, hypertension, body weight, and risk of coronary disease, results of the first ten years' follow up in the Los Angeles heart study. *J. Chronic Dis.*, 17: 933, 1964.
4. Coodley, E. L.: Evaluation of enzyme diagnosis in myocardial infarction. *Amer. J. Med. Sci.*, 256: 300, 1968.
5. Dawher, T. R.; Kannel, W. B. y Mc Namara, P. N.: The prediction of coronary heart disease. *Ass. Life Insur. Med. Dir. Amer.*, 47: 70, 1964.
6. Doyle, I.: Risk factors in coronary heart disease. *New York J. Med.*, 63: 1317, 1963.
7. Galland, F.; Alatraste, V. M. y Estandía, A.: Tabaquismo y cardiopatía coronaria. *Arch. Inst. Cardiol. Méx.*, 44: 476, 1974.
8. Hatle, L. y Roskseth, R.: Conservative treatment of a AV block in acute myocardial infarction. Results in 105 consecutive patients. *Brit. Heart J.*, 33: 595, 1971.
9. Keys, A.; Taylor, H. L.; Blackburn, H.; Brozek, J.; Anderson, J. T. y White, H. H.: Coronary heart disease among Minnesota business and professional men followed fifteen years. *Circulation*, 28: 381, 1963.
10. Killip, T. y Kimball, J. J.: A survey of coronary unit: Concept and results. *Progr. Cardiovasc. Dis.*, 11: 45, 1968.
11. Kontinen, A. y Holonen, P. I.: Serum creatine phosphokinase and hydroxy butyrate dehydrogenase activities compared with glutamic oxaloacetic transaminase and lactic dehydrogenase in myocardial infarction. *Cardiologia (Basel)*, 43: 56, 1965.
12. Malpartida, F.; Froufe, J.; Nadal-Ginard, B. y Cárdenas, M.: Bloqueo auriculoventricular de segundo y tercer grado en el infarto agudo del miocardio tratado con marcapaso transitorio. *Arch. Inst. Cardiol. Méx.*, 42: 402, 1972.
13. Martín Luengo, C.; Marín Huerta, E.; Froufe, J.; Galán, J. L. y Hamdan, G.: Flutter auricular en el infarto agudo del miocardio. *Arch. Inst. Cardiol. Méx.*, 43: 683, 1973.
14. Pantridge, J. F.: *Coronary heart disease cardiovascular clinics*. p. 294. F. A. Davis Company, Philadelphia, 1969.
15. Paul O.; Lepper, M. H.; Phelau, W. H.; Dupertuis, G. W.; MacMillan, A.; Mc Kean, H. y Park, H.: A longitudinal study of coronary heart disease. *Circulation*, 28: 20, 1963.
16. Pell, S. y D'Alonso, C. A.: Acute myocardial infarction in a large industrial population. Report of a 6-year study of 1,356 cases. *JAMA*, 185: 117, 1963.
17. Pentecost, B. L. y Mayne, N. M. C.: Results of a general hospital coronary care service. *Brit. Med. J.* 5595: 830, 1968.
18. Salazar, E.; Moragrega, J. L.; Magos, C.; Zorrilla, E. y Serrano, P. A.: Alteraciones metabólicas en sobrevivientes de

- infarto del miocardio. *Arch. Inst. Cardiol. Méx.*, 43: 4, 1973.
19. Stamler, J.: Atherosclerotic coronary heart disease. The major challenge to contemporary public health and preventive medicine. *Conn. Med.*, 28: 675, 1964.
20. UNAM: Facultad de Medicina. Departamento de Medicina Social, Medicina Preventiva y Salud Pública. Oficina de Epidemiología y Estadística. *Causas principales de mortalidad según grupo de edad en la República Mexicana*. 1971.

ACUTE CAVITARY HISTOPLASMOSIS FACT OR FICTION?

La histoplasmosis cavitaria es frecuentemente confundida con la tuberculosis pulmonar cavitaria, es considerada una manifestación de reinfección ya sea endógena o exógena y hay evidencia de la cronicidad del padecimiento. Observaciones recientes en animales de experimentación y en humanos, sugiere que la histoplasmosis cavitaria puede ser una manifestación aguda por lo menos en algunos casos.

En estudios de *Macacus rhesus* infectados con *histoplasma capsulatum* por inoculación intratraqueal, se vio, que la cavitación pulmonar estaba relacionada con la dosis, y ocurría en un lapso de tres semanas posteriores a la infección, y la cavitación parecía estar relacionada con el estado inmunológico del animal.

La evidencia de cavitación aguda en humanos es escasa tal vez reflejando la dificultad de correlacionar los puntos de infección y cavitación.

Estudiando dos epidemias de histoplasmosis en la misma localidad, Tosh encontró 8 personas con participación pulmonar severa, incluyendo en el estudio radiológico localización unilateral con infiltrado extenso, en panal de abeja o cavitación definida especialmente en los lóbulos superiores y sugiere que los casos de cavitación provienen de reinfección exógena; establece que el concepto de reinfección endógena en estos individuos es insostenible. Estos 8 individuos, en una comunidad de ese tamaño podrían desarrollar una histoplasmosis pulmonar crónica.

Otro ejemplo es el de una niña de 6 años que tenía un tiempo definido de infección, fue posible observar radiológicamente el desarrollo de cavitación antes de que fuera confirmado el diagnóstico en un período de tres a cuatro semanas y por lo tanto antes de que se estableciera el tratamiento.

La histoplasmosis progresiva crónica con cavitación fue descrita por primera vez en 1948 y en 1956 se estableció que la histoplasmosis pulmonar crónica se asemeja estrechamente con la tuberculosis de reinfección y podría ser considerada como una reinfección por *histoplasma*; esta clasificación establecida en el hallazgo en algunos casos, de Mantoux negativos y pruebas dérmicas de *histoplasmina* positivas, pruebas serológicas y de cultivo para hongos positiva asociadas a la presencia de enfermedad cavitaria crónica en vértices pulmonares y calcificaciones en regiones hiliares.

Dr. E. Clavijo

Ernest W. Chick.: *Chest.* 65 (5); 479-480, 1974.

ALVEOLITIS ALERGICA EXTRINSECA

EMILIO GARCÍA PROCEL* y MOISÉS SELMAN LAMA*

EXISTE EN la atmósfera una gran cantidad de partículas de naturaleza orgánica y muchas de ellas con características antigénicas adecuadas, que son inhaladas y controladas por un complejo sistema cuya gama de actividades va desde la acción inespecífica (mecánica, macrofágica) hasta la participación altamente específica del aparato inmunológico. Se ha podido documentar que algunos de estos antígenos (Ag), en circunstancias especiales son capaces de generar una respuesta inmune alterada que afectan a las vías aéreas y/o al parénquima pulmonar. Los hallazgos clínicos están determinados por la naturaleza de la exposición, las características genéticas del individuo, el sitio de reacción pulmonar y los mecanismos inmunopatológicos que participan.¹

La alveolitis alérgica extrínseca (AAE) es un padecimiento pulmonar, intersticial y difuso causado por la inhalación de pequeñas partículas orgánicas, alérgicas, cuya patogenia se ha ligado a una reacción de hipersensibilidad tipo III en los tejidos respiratorios periféricos que afecta primordialmente a los individuos no atópicos.

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

Aspectos históricos

Los cambios fundamentales operados durante el siglo XVIII en la producción industrial, la minería y el campo, trajeron consigo importantes alteraciones no sólo en el terreno social sino también en el advenimiento de nuevas entidades clínicas que fueron fielmente presentadas por Bernardino Ramazzini a lo largo de sus ya clásicos tratados de enfermedades ocupacionales.² En uno de ellos, llamado "De Morbis Artificium Diatriba" apunta importantes observaciones propias y conjuga conclusiones expuestas por autores antiguos y medievales, poniendo de manifiesto que estos padecimientos fueron conocidos anteriormente y evaluados correctamente. Dentro de la revolución industrial el primer gran cambio se operó en la industria textil y ésta proporcionó tan buena experiencia que ya en 1932 Thackrah pudo escribir un tratado sobre la afección de la respiración desencadenada por el polvillo de los molinos textiles. Villermo en 1840 analiza este fenómeno en Francia y concluye que existe una relación entre el padecimiento y la cantidad de polvo inhalado. Las observaciones se van multiplicando y para 1851 sabemos que eran estudiadas por Bredow en Rusia.

Hacia principios de este siglo, la atención se enfocó en un padecimiento recién descrito: la silicosis. Esta enfermedad causaba grandes estragos entre los mineros africanos, siendo Castellani en 1905, quien señaló que se debía a la inhalación de polvos inorgánicos. Este mismo autor, correlacionó la patología antes señalada y objeto de esta revisión, con los hongos que proliferan en el polvo orgánico según las conclusiones obtenidas al observar la enfermedad en los procesadores de té tailandés. Desde ese momento, un gran número de padecimientos respiratorios se han ligado a un origen micótico o polvos orgánicos; pero sólo hasta muy recientemente se ha podido profundizar más en su patogenia.

La hipersensibilidad pulmonar

Siguiendo la clasificación de Gell y Coombs³ para las enfermedades por hipersensibilidad y la adaptación para el aparato respiratorio realizada más recientemente por John Pepys.⁴ Aun cuando estas reacciones generalmente no se producen en forma estrictamente pura, sino que se imbrican entre sí con un mayor o menor predominio de alguna de ellas para traducirse en cuadro patológico, el conocimiento de estas respuestas es fundamental para la comprensión de la AAE, y por ende de otras entidades que presentan respuesta alterada.

Reacción tipo I. En este tipo de respuesta se produce un Ac específico (IgE) que se fija a receptores que existen en la superficie de las células cebadas, y que en unión posterior con el Ag, permite la salida de estas células de una gran variedad de mediadores químicos, responsables

directos del cuadro clínico. Estos pacientes son atópicos y el ejemplo pulmonar típico es el asma bronquial alérgica.

Reacción tipo II. En este tipo de respuesta se aprecia un alto título de Ac circulantes dirigidos específicamente contra Ag tisulares, supuesta o realmente extraños, con participación del sistema del complemento y liberación de enzimas lisosomales que producen un daño celular definitivo. El síndrome de Goodpasture ejemplifica esta respuesta con presencia de Ac antimembrana basal glomerular y alveolar.

Reacción tipo III. Se caracteriza por la formación de complejos inmunes en la circulación y espacios tisulares y un subsecuente daño de los tejidos como se analiza más adelante. Se considera la principal responsable de la AAE.

Reacción tipo IV. Este tipo de respuesta, a diferencia de las anteriores, está mediada por células sensibilizadas, linfocitos T, que manejan y dirigen a otras células orgánicas, además de sí mismas, para efectuar la acción. Los ejemplos son múltiples y sólo basta señalar a las micosis y la tuberculosis pulmonar.

Inmunopatogenia de la alveolitis alérgica extrínseca

Como anteriormente se ha señalado, la AAE es provocada por una alteración inmunopatológica que comprende básicamente a la respuesta del tipo III o de complejos inmunes. Ello puede apoyarse en los siguientes hechos, muy bien documentados por el grupo de enfermedades ocupacionales del Hospital de Brompton, Londres.⁷

1. Existe, en las formas agudas de la enfermedad, un período de latencia de algunas horas entre la exposición y la aparición de los síntomas.^{1, 5, 6}
2. Las pruebas inhalatorias producen una reacción típica: fiebre, disnea, mal-estar general y alteraciones funcionales, en un lapso similar al padecimiento en su presentación natural y no así en personas sanas.^{8, 9}
3. Anticuerpos específicos para el Ag agresor están presentes en la mayoría de los enfermos y son fundamentalmente del tipo de la IgG.^{10, 11}
4. Se ha demostrado la presencia de complejos inmunes, con técnicas de inmunofluorescencia, en las paredes bronquiolares, en el intersticio, en las células plasmáticas y en los histiocitos.¹²
5. Los hallazgos patológicos en la enfermedad hiperaguda son consistentes con una reacción tipo III.¹³
6. Las pruebas cutáneas con el Ag específico, provocan cambios histopatológicos 4-8 horas después con las mismas características del fenómeno de Arthus.¹⁴

Sin embargo, dentro de la reacción de hipersensibilidad tipo III, se aprecia un espectro de situaciones capaces de determinar fenómenos fisiopatológicamente diferentes.¹⁵ Este espectro guarda relación con las cantidades relativas de Ag y Ac que interactúen (Fig. 1). En un extremo tenemos los complejos formados en exceso de anticuerpo, y en el otro los que se presentan en exceso de antígenos. Entre estos dos límites existe una zona central o de equivalencia que corresponde a la cúspide de la curva de precipitación.¹⁶

— CURVA DE PRECIPITACION —
(Complejo inmunes)

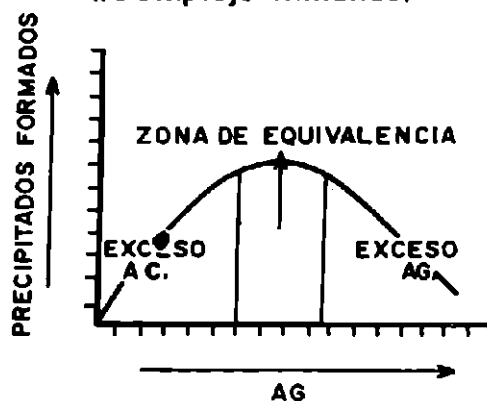


FIG. 1. Esquema de la curva de precipitación. Los complejos inmunes precipitan de acuerdo al radio cuantitativo de Ag y Ac presentes en la reacción.

De la zona central hacia el límite de exceso de Ac, los complejos inmunes tienden a ser insolubles, produciendo generalmente fenómenos locales. La presencia de estos complejos circulantes parece ser bastante inocua. El daño se desencadena a través de mecanismos que hacen participar al complemento, fagocitosis de complejos inmunes, destrucción de lisosomas con liberación de enzimas hidrolíticas y finalmente daño tisular. Desde la zona central, hacia el límite de exceso de Ag, los complejos se van tornando más solubles. Este tipo de agregados circulan y pueden formar precipitados en diferentes partes del organismo como se aprecia en la llamada enfermedad del suero. Se liberan aminas vasoactivas con aumento de la permeabilidad vascular, depositándose los complejos inmunes en las paredes de los vasos sanguíneos de la microcirculación (vasculitis). El daño tisular, en el caso de los complejos insolubles puede inhibirse en ausencia del complemento. El daño en el caso de los complejos solubles puede

inhibirse por el uso combinado de antagonistas de la serotonina e histamina, principales sustancias vasoactivas que median la reacción, cuya procedencia quizá derive de basófilos, células cebadas y plaquetas. De este planteamiento se puede inferir que la reacción de hipersensibilidad tipo III puede presentar en un momento dado, fenómenos diferentes, de acuerdo con la cantidad de Ag y Ac que participan.

Por otro lado, se ha podido recabar cierta evidencia, de que en la alveolitis alérgica extrínseca existe participación de la respuesta tipo IV. La composición celular de las lesiones pulmonares,¹⁷ la diferenciación blastoide de los linfocitos periféricos y la producción de MIF,^{12, 18} demostrada en algunos pacientes con la enfermedad del pulmón del granjero y de

los cuidadores de palomas sugieren una inmunidad específica celular asociada con alergia retardada.

Es importante considerar también los posibles mecanismos no inmunológicos. Los factores enzimáticos o tóxicos contribuyen en mayor o menor grado a la inducción y/o la severidad de las lesiones pulmonares quizá debido a efectos irritantes o adyuvantes, y potentes enzimas se han encontrado en algunos preparados o extractos crudos que se sabe producen algunas de estas enfermedades.¹⁹

Hasta la fecha se han reportado numerosas variedades de AAE, señalándose diversas partículas antigénicas, según se aprecia en el Cuadro 1, donde se señalan algunas de ellas. Nuestra experiencia se reduce a bagazosis y pulmón de los cuidadores de palomas.²⁰

CUADRO 1

ALGUNAS VARIEDADES REPORTADAS DE ALVEOLITIS ALERGICA EXTRINSECA

<i>Enfermedad</i>	<i>Fuente de partículas</i>	<i>Partícula antigénica</i>
Pulmón del granjero	Heno enmohecido	Micropolyspora faeni Termoactinomicetes vulgaris
Bagazosis	Bagazo mohoso	T. vulgaris
Pulmón de los criadores de pájaros, pichones	Pichones, pericos	Proteínas séricas y de excreta ¹
Pulmón de los individuos expuestos a "climas" artificiales	Humedificadores y aparatos de aire acondicionado, contaminados	T. vulgaris M. faeni
Suberosis Sequoiosis	Polvo de corcho enmohecido Aserrín enmohecido	Polvo de corcho enmohecido Graphium, pul'alaria pululans
Pulmón de los cultivadores de hongos	Cultivo de champiñones	M. faeni T. vulgaris
Pulmón de los descortezadores de arce	Corteza de arce	Cryptostroma corticale
Pulmón de los trabajadores de la malta	Polvo de la malta o cebada enmohecida	Aspergillus fumigatus Aspergillus clavatus
Pulmón de los lavadores de queso	Queso enmohecido	Penicillium
Pulmón de los inhaladores de pituitaria	Pituitaria heteróloga	Proteínas heterólogas
Enfermedad por gorgojo del trigo	Harina de trigo infectada	Sitophilus granarius

Aspectos clínicos y radiológicos

La AEE puede adoptar 3 formas clínicas:

1. *Aguda.* Se presenta bruscamente, 4 a 8 horas después del contacto con el alérgeno. Los síntomas principales incluyen: disnea intensa, tos seca por accesos, fiebre, calosfríos, astenia, adinamia. Se pueden auscultar estertores crepitantes basales. Las radiografías pueden ser normales o presentar un infiltrado micronodulillar fino.
2. *Subaguda.* Los síntomas son similares al cuadro agudo pero más atenuados. Se agregan expectoración mucosa y hemoptoica cursando el paciente con mayor compromiso del estado general manifestado por hiporexia y pérdida

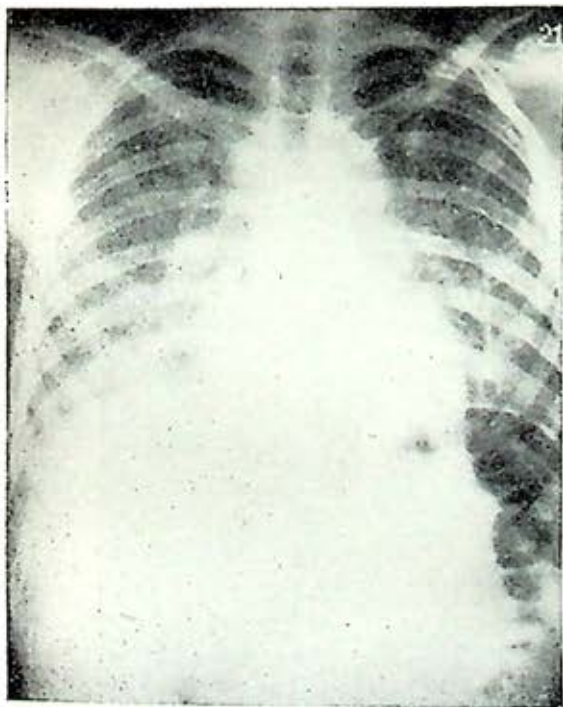


FIG. 2. Radiografía de tórax de un caso de AAE por proteínas aviarias. Se aprecia imagen nodular bilateral.

de peso. En la Rx (Fig. 2), se aprecia un patrón reticulonodular generalmente de predominio nodular bilateral de predominio basal. Eventualmente el predominio es reticular (Fig. 3).

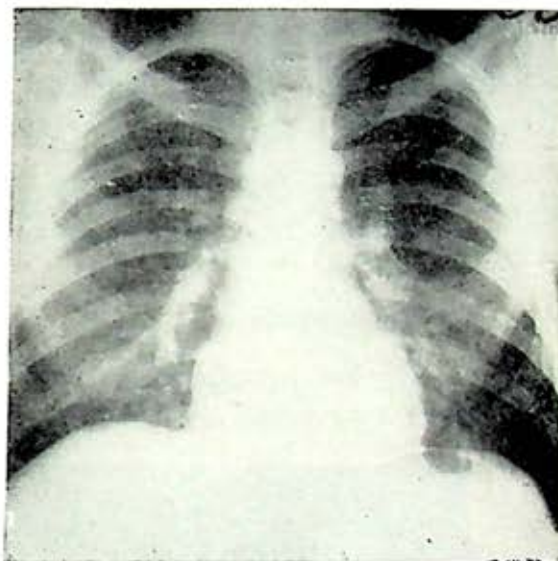


FIG. 3. Radiografía de tórax de un caso de bagazosis. Se aprecia imagen reticular basal bilateral.

3. *Crónica.* El inicio resulta insidioso y se caracteriza por disnea progresiva, compromiso del estado general, tos con expectoración mucosa escasa y signos de *cor pulmonale*. Desde el punto de vista radiológico se aprecian opacidades reticulares bilaterales difusas e irregulares con imagen en "panal de abeja", signos en general indistinguibles de otros tipos de fibrosis pulmonar (Fig. 4).

En la forma aguda la exposición es generalmente masiva e intermitente y en la crónica continua y con cantidades variables de antígeno.

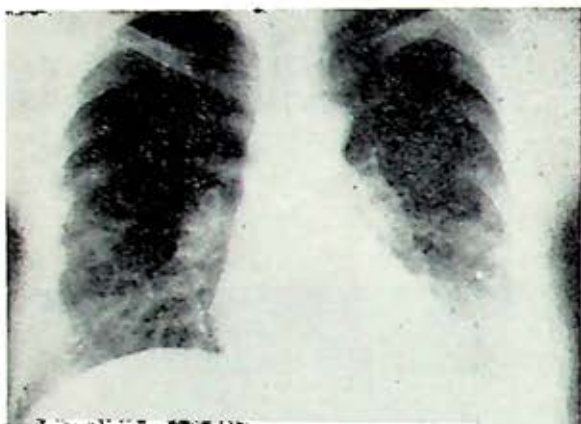


FIG. 4. Radiografía de tórax de un caso de AAE en fase crónica. Se aprecian opacidades reticulares bilaterales difusas, irregulares, con imagen en "panal de abeja".

Aspectos fisiopatológicos

Las principales alteraciones en la función respiratoria son de tipo restrictivo^{21, 22}

y se caracterizan por disminución de la distensibilidad pulmonar, de la capacidad vital y de la capacidad pulmonar total. Existe una alteración en la difusión de los gases que se traduce en hipoxemia. En fases avanzadas se encuentran irregularidades importantes en la distribución del aire inspirado, con alteraciones en la relación ventilación-perfusión y retención final de CO₂.

Aspectos histopatológicos

En las etapas tempranas de la forma aguda se aprecia edema intersticial con una infiltración predominante de linfocitos (Fig. 5) y engrosamiento de las paredes alveolares. También las células plasmáticas resultan importantes. En las dos

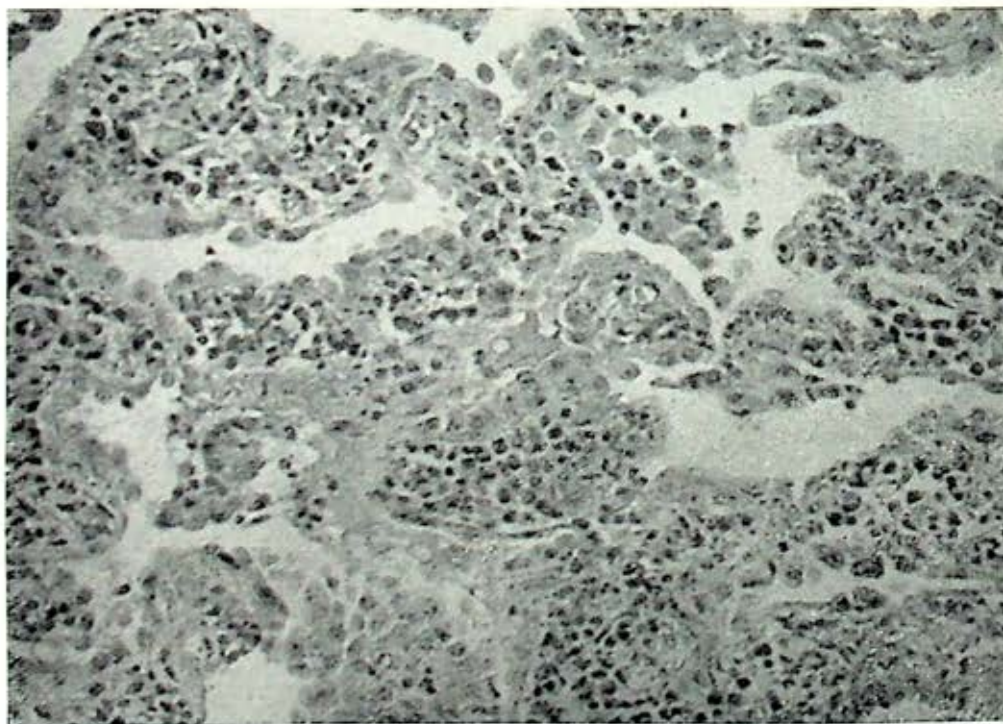


FIG. 5. Microfotografía de pulmón. Engrosamiento septal interalveolar por proliferación linfoplasmocitaria. Hiperplasia de neumocitos tipo II. Luz alveolar libre de lesión. (H.E. 400 x).

primeras semanas se ven células gigantes del tipo Langhans. Son poco frecuentes los fenómenos vasculíticos. En las formas crónicas existe fibrosis difusa de las paredes alveolares y de las áreas peribronquiales y perivasculares. Se pueden apreciar granulomas cicatrizados en forma de pequeños nódulos acelulares con gran cantidad de fibras colágenas entre grupos de células plasmáticas.⁷

Diagnóstico

A fin de realizar el diagnóstico, es muy importante conocer esta entidad nosológica y sospecharla. Generalmente el diagnóstico se basa en una sucesión de hechos clínicos y paraclínicos. Es importante conocer los antecedentes de exposición ambiental, que deberán investigarse acuciosamente. El cuadro clínico, radiológico y fisiopatológico, anteriormente descritos pueden hacer sugestivo el diagnóstico. Debe solicitarse el estudio de precipitinas específicas circulantes tomando en cuenta, que su presencia nos habla de exposición y no de enfermedad.²³ Estos Ac se pueden detectar por medio de la técnica de doble difusión o contraelectroforesis y corresponden de preferencia al tipo de la IgG.

Las pruebas de provocación inhalatoria con el Ag presuntamente responsable resultan de gran valor, pero no deben utilizarse en forma indiscriminada. Se considera que las pruebas cutáneas, salvo en el caso de las proteínas aviarias, son de escaso valor por la capacidad irritante de los extractos empleados, y la aparición de falsos positivos.

REFERENCIAS

- Hargreave, F. E.: *Can. Med. Ass. Journal*, 108: 1150, 1973.
- Ramazzini, B.: *De morbus artificum diatriba 1713*. Chicago, University of Chicago Press, 1940.
- Coombs, R. R. A. y Gell, P. G. H.: *Clasificación de las reacciones alérgicas asociadas o determinantes de la enfermedad*. Clínica Inmunológica, 1965. Editorial Salvat.
- Pepys, J.: *Skin tests in diagnosis*. En: Gell and Coombs: *Clinical aspects of immunology*. Blackwell, Oxford, 1964.
- Keith, W. M. y Morgan, C.: Extrinsic allergic alveolitis. *Annals of Allergy*, 33: 155, 1974.
- Unger, G. F.; Scanlon, G. T.; Fink, J. N. y Boer Unger, J.: A radiologic approach to hypersensitivity pneumonias. *Radiologic Clinics of North America*, 11: 2, 1973.
- Parkes, W. R.: *Occupational lung disorders*. p. 392; Butterworths and Co., Ltd., 1974.
- Pepys, J. y Jenkins, P. A.: Precipitin (FLH) test in farmer's lung. *Thorax*, 20: 21-35, 1965.
- Williams, J. V.: Inhalation and skin test with extracts of hay and fungi in patients with farmer's lung. *Thorax*, 18: 128-196 1963.
- Pepys, J.: *Monographs in allergy*. 1969. Basel (Switzerland); S. Karger, New York.
- Summing, G. y Semple, S. J.: *Disorders of the respiratory system. (Disorders of the interstitial space)*. 1973. Blackwell Scientific Publications.
- Wenzel, F. J.; Emanuel, D. A. y Gray, R. L.: Immunofluorescent studies in patients with farmer's lung. *J. All. Clin. Immunol.*, 48: 224, 1971.
- Barrowcliff, D. F. y Arblaster, P. G.: Farmer's lung: a study of an early acute fatal case. *Thorax*, 23: 490, 1968.
- Pepys, J. y Turner-Warwick, M.: *Arthus (type III) skin test reaction in man. Clinical and immunopathological features*. Excerpta Medica Foundation, Núm. 162, 6. 221, 1968a.
- Broder, I.; Urowitz, M. B. y Gordon, D. A.: *Appraisal of rheumatoid arthritis as an immune complex disease; symposium on clinical immunology*. The Medical Clinics of North America. Marzo, 1972.
- Dixon, F. J.: *Mechanisms of immunologic injury*. Chapter 16: *Immunobiology*. Sinauer Associates, Inc. Publishers; Stamford, Connecticut.
- Richardson, Hal B.: Acute experimental hypersensitivity pneumonitis in the Guinea pig. *J. Lab. Clin. Med.*, 79: 745, 1972.
- Warren, P.; Homely, I. and Tse, J.: Immunologic aspects of hypersensitive

- lung disease from exposure to avian antigens. *J. All.*, 51: 104, 1973.
19. Berrens, L. y Maesen, F.: An enzyme in pigeon droppings of possible relevance to pigeon breeder's disease. *Clin. Exp. Immunol.*, 9: 383, 1971.
 20. Morales, V. M.; García, P. E.; Stanislawski, C. E.; Monroy, R. H. y Muñoz, B. B.: Enfermedad pulmonar de los aficionados a las palomas. *Neumol. Cir. Tórax Méx.*, 35: 3, 1974.
 21. Pierce, A. K.; Nicholson, D. P.; Miller, J. M. y Johnson, R. L.: Pulmonary function in bagasse worker's lung disease. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 97: 561, 1968.
 22. Dinda, P.; Chatterjee, S. S. y Riding, W. D.: Pulmonary function studies in bird breeder's lung. *Thorax*, 24: 374, 1969.
 23. Editorial: Precipitins and the diagnosis of a hypersensitivity pneumonitis. *J. All.*, 48: 179, 1971.

INDICES DE DEPRESION EN ENFERMOS TUBERCULOSOS UN ESTUDIO CONTROLADO

HÉCTOR LARA TAPIA,* LETICIA RAMÍREZ DE LARA** Y RITA VARGAS DE LUNA***

LAS ENFERMEDADES depresivas, cuyo rango de severidad varía desde las reacciones neuróticas leves hasta la profundidad y severidad de la melancolía, siempre han sido objeto de especial consideración dentro de la psiquiatría; por una parte, por llevar consigo el riesgo de suicidio como una de sus manifestaciones, y por otra, la más frecuente, debido a que sus componentes clínicos obstaculizan el funcionamiento individual y social de los individuos afectados, y finalmente, porque la elevada frecuencia de estas alteraciones produce un mayor interés dado que parecen constituir un componente fundamental dentro del desarrollo humano.¹

Las estadísticas de los hospitales, centros psiquiátricos y consultorios médicos, revelan la gran proporción de pacientes en los cuales la depresión es la esencia del diagnóstico, constituyendo porcentajes muy elevados dentro del total de pacien-

tes atendidos, lo cual sólo varía dependiendo de sus características socioeconómicas, culturales, etc. Baste señalar la estadística del Hospital Maudsley de Londres, donde se atendieron casi 4,000 sujetos sufriendo depresión, que representaban en suma el 34.6% de la totalidad de los pacientes atendidos en un lapso de tres años.²

Sin embargo, cuando aparece la depresión en el transcurso de enfermedades o afecciones físicas, o aun en sujetos considerados "normales", el conocimiento de estos trastornos mentales pasa con frecuencia desapercibido o sin diagnóstico, por lo cual los datos reales son desconocidos en su totalidad.

Como muestra referiremos los estudios realizados en nuestro medio en cientos de sujetos por Ramírez de Lara y col.,^{3,4} y Lara Tapia y col.^{5,6} en pacientes no psiquiátricos incluidos en grupos de control para enfermos mentales, donde se mostraron elevados índices de depresión en enfermas ginecológicas, neurológicas y con padecimientos del campo de la medicina interna, a través de las escalas clínicas empleadas.

De la misma manera, la falta de centros adecuados de atención psiquiátrica

* Jefe de Higiene Mental del Departamento Sanitario I del Distrito Federal de la S.S.A. Clínica de Neuropsiquiatría "Juárez" del ISSSTE.

** Jefe del Departamento de Enseñanza e Investigación, Clínica de Neuropsiquiatría "Juárez" del ISSSTE.

*** Médico Adscrito C.N.L.T. Centro de Salud "Manuel Escontría", México, D. F.

fuera de las grandes zonas urbanas hace pasar desapercibidos un gran número de pacientes deprimidos, tal como demostramos en el Estado de Tlaxcala⁷ en diversas comunidades rurales y semiurbanas en las cuales se decuplicaron las cifras conocidas de antemano para enfermos neuropsiquiátricos.⁸

Por ello, el advenimiento de nuevas formas de investigación en esta área, que ayude a proporcionar un diagnóstico certero y precoz para lograr un tratamiento más rápido y efectivo, es estimulado constantemente, así como su empleo en grupos de pacientes no psiquiátricos, donde el aspecto psicológico del enfermo es en ocasiones no explorado.

Dados los antecedentes referidos, es nuestro interés en esta comunicación el referir nuestra experiencia en esta área mediante el empleo de una confiable escala de automedicación de la depresión, que complementa la información que sobre una escala no autoadministrada hemos referido con anterioridad.⁹ Nos referimos a la escala de automedicación de la depresión, de W.W.K. Zung, escogida en esta ocasión por su sencillez y facilidad de aplicación, mostrada ya en estudios en nuestro medio, en los cuales se usó como control de otras variables psicofisiológicas y sociales en diversos grupos de enfermos.^{4, 10}

Su empleo, en esta ocasión en un grupo de pacientes enfermos de tuberculosis pulmonar no es fortuito, ya que sabemos que estos pacientes confrontan una especial situación de stress psicológico y social en forma diferente a otros tipos de enfermos, tal como ha sido referido ya por Nava¹¹ y otros autores¹² en ocasiones precedentes. Por otra parte, desde el punto

de vista psiquiátrico, la motivación la proporciona el saber que los índices de suicidio en enfermos pulmonares, son más elevados en otros tipos¹³ y lo que consideramos más importante, es que diversos estudios han mostrado la forma en que el mexicano confronta el stress de la vida y los procesos psicológicos, y socioculturales implícitos en ello; que, como muestra Díaz-Guerrero¹⁴⁻¹⁶ proporciona una valiosa información acerca de la motivación de nuestra conducta de defensa ante situaciones de problema tales como la enfermedad, y nos proporciona elementos de investigación basados en información objetiva y científica.

MATERIAL Y MÉTODO

Mediante el procedimiento de selección de grupos al azar, se formaron seis grupos de sujetos, con 50 individuos de ambos sexos cada uno, que constituyen muestras estadísticamente representativas de la población atendida institucionalmente tanto por la asistencia pública como por sistemas de seguridad social. De esta manera se incluyen todos los niveles socioeconómicos que van de la clase pobre e indigente hasta la clase media alta y económicamente activa.

En cuanto a su distribución geográfica proceden del Norte, Centro y Sur de la ciudad de México los centros asistenciales donde se tomó la muestra, en los cuales se atienden también pacientes foráneos. Los del sistema de la asistencia pública proceden del Hospital General de la ciudad de México y los centros de salud cabecera de los Distritos Sanitarios I y XXI, todos de la S.S.A.; los sujetos del sistema de seguridad social proceden de

las clínicas "San Angel" y neuropsiquiatría "Juárez" y el Centro Hospitalario "20 de Noviembre", todos del I.S.S.S.T.E., en la ciudad de México.

Todos los servicios corresponden geográficamente en forma recíproca entre ambos sistemas.

El primer grupo está formado por sujetos física y mentalmente sanos en el momento de la encuesta y constituyen el grupo *control normal*; el segundo está formado por sujetos padeciendo enfermedad no psiquiátrica o pulmonar, forman el grupo *enfermo general*; el tercero lo forman enfermos psiquiátricos diagnosticados primariamente como no deprimidos y son el grupo *psiquiátrico general*; el cuarto grupo está formado por enfermos *psicofisiológicos* que se atienden por diversos especialistas no psiquiatras y el quinto grupo está formado por enfermos que sufren depresión en cualquiera de sus entidades clínicas y constituyen el grupo *psiquiátrico depresivo*. Estos grupos sirven como controles al grupo experimental formado por enfermos de *tuberculosis pulmonar* (T.B.P.).

Esto es necesario para poder discriminar las características y el montante de la depresión objetivamente.

A todos los sujetos se les aplicó un registro conteniendo tres tipos de información: *a)* antecedentes socioeconómicos, *b)* antecedentes familiares y *c)* índice de depresión, obtenido a través de la aplicación de la escala de automedición de la depresión de Zung.

En forma complementaria se realizó un cuestionario sobre actitudes e información sobre su enfermedad y consecuencias de la misma, que por sus características es motivo de otra comunicación.

RESULTADOS

Los datos socioeconómicos de la muestra global, distribuidos en cada uno de los grupos formados se muestra en la Tabla I.

En cuanto al *sexo* no encontramos diferencias estadísticamente significativas entre todos los grupos, al igual que respecto al promedio de *edad*, *estado civil*, *religión* y *lugar de origen* del sujeto. En relación a la *escolaridad* obtuvimos diferencias estadísticamente significativas al uno por mil entre el grupo de enfermos tuberculosos en comparación con todos los restantes, y al uno por ciento en relación a la ocupación, siendo de nivel inferior en los enfermos tuberculosos. Estas diferencias se relacionan entre sí.

En la Tabla II mostramos los datos familiares de la muestra global en la misma forma de distribución por grupos. Como podemos observar no existen diferencias estadísticamente significativas en cuanto al número *promedio de familiares* que viven juntos ni en cuanto a antecedentes de desintegración familiar por *muerte de los padres* durante la infancia del sujeto o *separación* o *divorcio* de los mismos. En cambio existen diferencias estadísticamente significativas al uno por ciento en relación al *ingreso familiar mensual* promedio y al número de *habitaciones promedio* que componen la vivienda de la familia, entendiéndose aquí el número de recámaras fundamentalmente.

La Tabla III muestra los *índices de depresión* promedio para cada grupo de acuerdo a la calificación obtenida de la escala de Zung; para mayor comprensión hemos incluido las normas estándar de la escala para realizar la comparación entre grupos. Podemos observar que los

TABLA I
DATOS SOCIOECONOMICOS DE LA MUESTRA GLOBAL

<i>Variable grupos</i>	<i>Normal control</i>	<i>Enfermo gral.</i>	<i>Psig. no depresión</i>	<i>Psig. depres.</i>	<i>Psico- fisiol.</i>	<i>T.B.P.</i>
SEXO:						
Hombres	26	26	21	24	24	27
Mujeres	24	24	29	26	26	23
EDAD:						
Promedio	35.56	36.94	32.66	39.40	36.42	37.32
D.E.	11.02	10.81	12.31	9.02	10.14	13.37
ESCOLARIDAD:						
En años	7.84	7.20	7.90	8.56	7.64	2.96*
ESTADO CIVIL:						
Casados	27	39	28	35	31	35
Solteros	20	9	19	9	15	13
Viudos	0	0	0	0	1	0
Unión libre	1	0	0	1	0	2
Separado	0	2	1	3	3	0
OCUPACIÓN:						
Profesión I	1	1	2	4	4	0
Profesión II	8	9	13	5	7	0
Empleados	14	11	17	17	13	4
Obrero calif.	4	6	4	2	3	0
Obrero no calif.	7	3	1	0	3	18**
Servicio	3	2	3	2	2	15***
Hogar	13	18	10	20	18	10
Desocupado	0	0	0	0	0	3
RELIGIÓN:						
Católica	32	42	44	50	45	48
Protestante	9	7	3	0	4	1
Judía	1	0	0	0	0	0
Ninguna	6	1	3	0	1	1
Ateos	2	0	0	0	0	0
LUGAR DE ORIGEN:						
Distrito Federal	27	25	21	21	23	20
Provincia	23	25	29	29	27	30

Nivel de significancia: * .02
** .01
*** .001

TABLA II
DATOS FAMILIARES DE LA MUESTRA

<i>Variable grupos</i>	<i>Normal control</i>	<i>Enfermo gral.</i>	<i>Psic. no depres.</i>	<i>Psic. depres.</i>	<i>Psico-fisiol.</i>	<i>T.B.P.</i>
Ingreso familiar promedio mensual	\$2,072	\$2,300	\$2,800	\$2,500	\$2,592	\$1,012**
Promedio de familiares por casa	5.78	5.64	5.46	5.68	5.08	5.32
Número de habitaciones promedio	2.60	2.44	2.34	2.18	2.42	1.52**
Antecedente de orfandad temprana	7	14	14	12	13	12
Padres separados o divorciados	5	0	5	4	9	1

Nivel de significancia: ** .01

TABLA III
INDICES DE DEPRESION EN LA MUESTRA GLOBAL

<i>Variable grupo</i>	<i>Normal control</i>	<i>Enfermo gral.</i>	<i>Psic. no depres.</i>	<i>Psic. depres.</i>	<i>Psico-fisiol.</i>	<i>T.B.P.</i>
Indice depresión total (promedio)	34.96	37.96	44.66	52.46	43.64	58.18
Desviación estándar	21.58	22.67	25.07	21.83	28.26	28.87
Indice de depresión convertido	44.82	47.00	56.00	65.72	54.46	69.70

grupos normal control y enfermo general corresponden a la normalidad mental en cuanto a depresión se refiere. Los grupos psiquiátrico, general y psicofisiológico muestran puntajes promedio correspondientes a alteraciones mentales no depresivas similares a las normas estándar. En cambio los grupos psiquiátrico depresivo y el enfermo tuberculoso, muestran puntajes correspondientes a una depresión ambulatoria. Al respecto aclararemos que la muestra corresponde en su totalidad a pacientes ambulatorios.

En la diferenciación intergrupos realizada a través del análisis estadístico pa-

ramétrico de los datos obtenidos (utilizando la "t" de Student) tenemos los contenidos en la siguiente Tabla IV:

Comparando al grupo control normal versus los restantes grupos, a través de las calificaciones "t" observamos que no existen diferencias estadísticamente significativas entre este y los grupos enfermo general y psicofisiológico, existiendo al 5% con respecto al grupo psiquiátrico general y más allá del 1 por mil respecto a los grupos depresivo y tuberculoso.

La comparación del grupo enfermo general con los otros grupos muestra que no existen diferencias estadísticamente

TABLA IV
ANÁLISIS ESTADÍSTICO ENTRE GRUPOS DE LOS INDICES DE DEPRESION

<i>Normal control</i>	<i>vs.</i>	<i>Enfermo gral.</i>	<i>vs.</i>	<i>Psic. no deprs.</i>	<i>vs.</i>	<i>Psico-fisiol.</i>	<i>vs.</i>	<i>Psic. depr.</i>	<i>vs.</i>	<i>T.B.P.</i>
		.67		2.07*		1.72		4.03****		4.81****
Enfermo general				1.40		1.10		3.25***		3.89***
Psic. no depr.						.19		1.65		2.49**
Psico-fisiol.								1.74		2.54**
Psic.-depresivo										1.11

Nivel de significancia: * .05
** .02
*** .001
**** < .001

significativas excepto contra los grupos depresivo y tuberculoso, en que muestra diferencias al 1 por mil.

El grupo psiquiátrico general no muestra diferencias, excepto en relación al grupo de tuberculosos pulmonares, frente al cual existen diferencias significativas al 2%.

Este dato se repite en la comparación entre el grupo psicofisiológico y los restantes grupos, en que se muestran diferencias en los montantes de depresión en relación al grupo de enfermos pulmonares únicamente.

La comparación del grupo depresivo de enfermos psiquiátricos, además de las diferencias encontradas respecto a los grupos normal y enfermo general, muestra que no existen diferencias estadísticamente significativas respecto al grupo psiquiátrico y psicofisiológico, al igual que con el grupo de enfermos con tuberculosis pulmonar.

Este resultado confirma nuestra hipótesis inicial.

COMENTARIO Y CONCLUSIONES

El análisis de los datos obtenidos muestra varias consideraciones importantes; la primera es la necesidad de una metodología común en estas investigaciones, basada en elementos objetivos. La segunda es destacar la utilidad de instrumentos de medición adecuados, cuya facilidad de aplicación por médicos no psiquiatras o psicólogos, permita al médico especialista en otra área, poder obtener datos acerca de procesos psicológicos en sus enfermos; al mismo tiempo que esto proporciona un mayor acercamiento interdisciplinario entre especialistas de varias ramas unidas en la investigación de fenómenos comunes.

El empleo de grupos control por otra parte, permite discriminar adecuadamente, tal como se puede observar en los datos ya expresados, cuando las alteraciones son específicas de nuestros grupos humanos y cuando comparten una realidad clínica general. En este caso, los resultados obtenidos exceden nuestra expectativa.

En relación a los enfermos tuberculosos pulmonares, es evidente que pertenecen a un sustrato socioeconómico cuyas características los colocan en una situación de inferioridad social; esto puede considerarse a través de las diferencias encontradas respecto a sus niveles escolares, ocupacionales y correlativamente adquisitivos económicos, que a su vez pueden explicar la existencia de condiciones de mayor promiscuidad que en el promedio de la población aun de un estrato social similar, que a su vez puede ser un factor condicionante de las características sociológicas que han sido referidas como características del enfermo tuberculoso recientemente por Senties y col.¹⁷ y Herrera y col.¹⁸

Por otra parte, es importante señalar que el enfermo tuberculoso pulmonar en general, es un enfermo que sufre de una depresión psíquica, lo cual puede explicar el por qué del comportamiento observado a través de su tratamiento¹⁷ y a través de las actitudes mostradas en otras encuestas psicológicas como la realizada por Aréchiga¹⁹ en el Hospital General de la S.S.A. Esta depresión lo diferencia claramente de otros grupos de enfermos no pulmonares, tal como puede desprenderse en esta investigación, al igual que lo hace respecto a los otros grupos, observándose que estas características psiquiátricas corresponden realmente a una depresión neurótica o reactiva, ya que difiere en sus características y en el montante de depresión respecto a grupos de enfermos mentales neuróticos no deprimidos primariamente.

Esto confirma objetivamente las observaciones clínicas que refería Nava respecto a las cualidades depresivas de un grupo de enfermos tuberculosos pulmonares del

Hospital Central de San Luis Potosí, permitiendo con ello considerar la existencia de un sustrato depresivo común en todos estos pacientes independientemente del lugar de origen o residencia.

En cuanto a la etiología de esta depresión, pese a que se ha considerado tener en ocasiones un sustrato orgánico, a través de las similitudes socioeconómicas observadas como diferenciales de este grupo de enfermos, podemos casi afirmar que ésta son las causantes del cuadro depresivo, puesto que corresponden a las encontradas entre sujetos deprimidos y enfermos mentales que difieren a su vez de poblaciones psíquicamente normales.⁴⁻⁶ Es decir, que menor escolaridad, menos ingresos económicos, aislamiento laboral, etc., parecen ser comunes denominadores en la producción de alteraciones psíquicas en nuestro medio.

A su vez, el por qué de esto puede actualmente explicarse en base a serias investigaciones sociales que a lo largo de muchos años han realizado eminentes psicólogos en México. Es ya conocido a través de investigación transcultural, que el mexicano confronta el stress de la vida en una forma pasiva, pero sin reducirlo; asimismo, que ante la falla de sus procesos psicológicos, este enfrentamiento pasivo se transforma en una defensa psicológica del stress en forma activa. El "a ver qué pasa" o "Dios dirá" se transforma en una evitación activa, que en el caso del enfermo pulmonar explicaría por qué deserta de su atención médica, o el supuesto "machismo" o "narcisismo" que gratuitamente se le ha interpretado; es decir, una aparente indiferencia encierra un serio componente de angustia y depresión que motiva su aparente enfrentamiento y rechazo

de un sistema asistencial cuando éste le niega un reconocimiento de su realidad mental; esto se hizo ostensible ante la nula deserción de la atención que proporcionó uno de los autores en el centro de atención de tuberculosos.

Estos mismos procesos psicológicos que llevan en sí una enorme cauda de procesos cognoscitivos y de aprendizaje social son más evidentes cuando se observa la nula incidencia del suicidio en estos enfermos pese al componente depresivo de su cuadro clínico, tal como se mostró ser común en todos los deprimidos en Mé-
co.^{20, 21}

Finalmente debemos consignar la necesidad del trabajo conjunto de los servicios de neumología y psiquiatría dentro de la seguridad social o de los servicios de Tórax e Higiene Mental en la Asistencia Pública en la resolución integral de estos problemas, que ante la evidencia de los datos expresados no puede ser omitida.

RESUMEN

A través de la comparación de varios grupos de enfermos psiquiátricos y no psiquiátricos versus enfermos tuberculosos pulmonares, se destacan varios aspectos de índole social y económica, así como notorios componentes depresivos, que deben ser tomados en cuenta para la atención de los últimos.

Asimismo, se explica el mecanismo psicológico que causa el abandono del tratamiento o algunas actitudes del enfermo tuberculoso pulmonar frente a su enfermedad y su atención médica en base a datos objetivos, planteándose la necesidad de colaboración interdisciplinaria para la

resolución integral de los problemas que aquejan al enfermo pulmonar.

SUMMARY

Through comparison between several groups of psychiatric and non psychiatric patients versus patients suffering tuberculosis, the results shows significant social, economic and clinical differences. The use of the Automeasurement Scale for Depression of W. W. K. Zung, shows his utility in this kind of investigations.

Psychological mechanisms of confrontation and defense of tuberculous patients explain his reject of programs of public health services, and need of cooperation between psychiatrists and neumologists.

RECONOCIMIENTO

Al Departamento Médico de los Laboratorios Farmacéuticos Lakeside, S. A. por proporcionar desinteresadamente el material de Escalas de Automedición de la Depresión de Zung así como fármacos antidepresivos para la atención de los casos que lo ameritaron en los centros de salud donde se realizó esta investigación.

REFERENCIAS

1. Lara Tapia, H.; Lara Tapia, L. y Grajales, A.: Modificaciones de la Depresión con Clorimipramina. *Anais do VI Congresso Latinoamericano e I Congresso Brasileiro de Psiquiatria*. Ed. Martins e Jiménes de Assis: Sao Paulo, 1970.
2. Saucedo Galindo, M.: El G 35020, demetilimipramina en el tratamiento de las depresiones. *Neurol. Neurocir. Psiquiat. (México)*, 6: 78-82, 1964.
3. Ramírez de Lara, L.; Lara Tapia, H. y Vargas, M. E.: Factores de trastornos menstruales en pacientes psiquiátricas. *Rev. Méd. ISSSTE*, 7: 121-138, 1972.
4. Ramírez de Lara, L.; Quintal Velasco, E.; Lara Tapia, H. y Vargas, M. E.: Aspectos psicofisiológicos de la enfermedad psiquiátrica. *Neurocir. (México)*, 1: 59-71, 1970.
5. Lara Tapia, H.; Lara Tapia, L. y Ramírez de Lara, L.: Eventos cotidianos, sociocultura y enfermedad mental en Méxi-

- co. *Memorias del V Congreso Mundial de Psiquiatría, México, 1970*. Excerpta Médica: Amsterdam, 1973, en prensa.
6. Lara Tapia, H.; Ramírez de Lara, L. y Quintal Velasco, E.: Stress y tensión muscular. Un estudio clínico y experimental sobre la "cefalea de tensión". *Rev. Méd. ISSSTE*, 1972, en prensa.
 7. Lara Tapia, H.: Estudio de padecimientos neurológicos y psiquiátricos en el Estado de Tlaxcala. *Tesis recepcional*, UNAM, 1965.
 8. Velasco Suárez, M.: I Investigación Nacional de Enfermedades Neurológicas y Psiquiátricas. *Dir. Gral. Bioest.* México, 1964.
 9. Lara Tapia, H. y Lara Tapia, L.: La escala de medición de la Depresión de Hamilton en cuatro grupos de sujetos sufriendo depresión. *Rev. Méx. Inv. Psicol.*, en prensa, 1972.
 10. Ramírez de Lara, L.; Vargas, M. E. y Olayo, M. E.: Eventos cotidianos, percepción del stress y enfermedad psiquiátrica. IV Mesas Redondas de Neurología, Psiquiatría, Psicología y Trabajo Social Neuropsiquiátrico del ISSSTE. *Pub. Mimeo.*, México, Nov. 1969.
 11. Nava, Jr., M.: Contribución al estudio de la Psicología del tuberculoso pulmonar. *Rev. Mex. Tuber. y Ap. Resp.*, 17: 347-356, 1956.
 12. List Torruco, M.: La Psicología en Rehabilitación. *Rev. Méd. ISSSTE*, 6: 533-544, 1971.
 13. I Reunión Conjunta de la Sociedad Mexicana de Neurología y Psiquiatría, A. C. y la Sociedad Internacional para Prevención del Suicidio. México, D. F., septiembre 1970.
 14. Díaz Guerrero, R.: Premisas socioculturales, actitudes e investigación transcultural en *Estudios de Psicología del Mexicano*, México: Trillas, 1967.
 15. Díaz Guerrero, R.: Respeto y posición social en dos culturas. *Memorias del VII Congreso Interamericano de Psicología*. México: Trillas, 1963.
 16. Díaz Guerrero, R.: *Hacia una Teoría Bio-Psico-Histórico-Sociocultural del Comportamiento Humano*. México: Trillas, 1972.
 17. Sentíes V, R.; Herrera, M. y Armas D., J.: Encuesta sobre los conocimientos acerca de la tuberculosis de los enfermos hospitalizados. *Salud Púb. Méx.*, 13: 739-747, 1971.
 18. Herrera, M.; Sentíes V., R.; Esquivel, E. y Armas, J.: Problemática sociológica del enfermo tuberculoso internado en hospitales de estancia prolongada. *Salud Púb. Méx.*, 13: 749-762, 1971.
 19. Aréchiga Almaguer, I.: Actitudes del tuberculoso pulmonar detectadas por el Formulario Madison. *Neumol. Cir. Tórax*. México. 26: 123-132, 1965.
 20. Lara Tapia, H.; Arellano, A. y Belsasso, G.: El suicidio en México. Valoración del problema desde el punto de vista psiquiátrico y asistencial. VI Congreso Mexicano de Ciencias Neurológicas y Psiquiátricas. *Pub. Mimeo.*, México, Sept. 1968.
 21. Belsasso, G. y Lara Tapia, H.: Suicide in Mexico, en *Transcultural Aspects of Suicide*. Ed. Ari Kiev: New York, 1973.

THROMBOEMBOLISM DURING PREGNANCY AND THE POSTPARTUM STATE

La incidencia de tromboembolias está aumentada durante el embarazo, particularmente en embarazo retardado, durante el parto y período postparto. El desarrollo de la metodología de trombosis in vivo e hipercoagulabilidad sanguínea han sido detectados por exámenes de plasma para productos específicos fibrinógeno-fibrina —fibrinógeno del plasma cromatográficamente (Fletcher y asociados: *Trans. Assoc. Am. Phys.*, 83: 159, 1970)— permite el diagnóstico de episodio tromboembólico con o sin datos clínicos.

Con fibrinógeno plasmático cromatográfico seriado se obtuvieron datos de 20 personas seguidas mensualmente desde el inicio de su embarazo y 7 pacientes adicionales estudiados durante el parto y postparto. La mayor incidencia de hipercoagulabilidad sanguínea/cromatograma trombótico aumentado, fue menor de 5% en no embarazadas, 15% a los 3 meses de gestación, 30% entre el 4o. y 6o. mes y 40% en el 8o. mes. Durante el período de postparto temprano la incidencia de anomalías cromatográficas estaba arriba del 80%. Las anomalías cromatográficas del fibrinógeno plasmático detectadas durante el embarazo eran característicamente transitorias, durando de 2 a 6 semanas y presentando la típica película cromatográfica de trombosis seguida por resolución. En el parto, la sangre umbilical de los niños invariablemente fue normal, en contraste con la sangre materna que presentó grandes anomalías cromatográficas.

Estos datos demuestran la incidencia, que usualmente se resuelven espontáneamente y de episodios trombóticos clínicamente silenciosos que aumentan con el tiempo de gestación y que el 80% de mujeres embarazadas experimentan algún tipo de episodio trombótico durante la fase temprana postpartum. Positivamente no se puede excluir al depósito de fibrina en la placenta materna como posible causa contribuyente de anomalías cromatográficas del fibrinógeno plasmático durante el embarazo.

Se considera que durante estas enfermedades venosas pueden existir o estar ausentes datos clínicos.

Dr. Ernesto Olivas Díaz

Norma Alkjaersig y Fletcher, A.: *J. Lab. Clin. Med.*, November 1971; pág. 838.

INFORME ACTIVIDADES BIENIO 1973-1974

RUBÉN ARGÜERO*

HACE DOS años en que se iniciaron las actividades correspondientes a la Nueva Mesa Directiva. En cumplimiento del inciso E del artículo 21-F de los estatutos que nos rigen. Se hace el presente informe parcial sobre las actividades de la Mesa Directiva durante los años de 1973-1974.

El informe comprende: 1. Actividades de organización; 2. Revista de Neumología y Cirugía de Tórax; 3. Relato del XVI Congreso Nacional.

ACTIVIDADES DE ORGANIZACIÓN

Durante las primeras sesiones de la directiva se ratificaron y rectificaron los nombramientos de regentes estatales, delegados institucionales, presidentes de sección, editor titular, editor asociado y cuerpo editorial, así como la comisión de enseñanza.

Se acordó siguiendo lo estipulado en los estatutos, la realización de las sesiones, se inició el programa y de acuerdo a esto se llevaron a cabo en los años siguientes las actividades anotadas en el Cuadro 1.

Las sesiones extraordinarias de la Mesa Directiva se orientaron a la organización

* Secretario. Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax.

CUADRO 1

<i>Sesiones</i>	<i>Ordinarias</i>	<i>Extraordinarias</i>
Directiva	15	4
Generales	15	2
Solemnes	1	0
Conjuntas	2	0
Cursos	8	1
Reuniones nacionales	2	0
Reuniones con los capítulos:		
a) Centro		1
b) Noreste		1
Con otras sociedades		2

de las reuniones nacionales y al congreso, y de las generales a un asunto financiero estrechamente relacionado con las sociedades médicas en nuestro país. Además de un curso llevado a cabo con la Sociedad Médica de Orizaba y dos reuniones con los capítulos del centro y noroeste. En las sesiones generales se presentaron 12 trabajos libres, 4 simposios, 4 mesas redondas y dos conferencias magistrales (Cuadro 2).

CUADRO 2

SESIONES GENERALES

Trabajos libres	12
Simposia	4
Mesas redondas	4
Conferencias magistrales	2

Dentro de la orden del día y según la costumbre de la directiva anterior, se incluyó siempre un ambigú que fue en la mayoría de los casos subvencionado por la Industria Química Farmacéutica.

Se realizó una sesión solemne conjunta para la conmemoración del X Aniversario del Hospital San Fernando de los Ferrocarriles de México (Cuadro 3).

CUADRO 3

SESION CONJUNTA SOLEMNE

Conmemoración del X Aniversario del Hospital San Fernando de los Ferrocarriles de México

Conferencias magistrales	3
Simposium-Mesa redonda	1

Con la participación de varios miembros de la corporación, se llevaron a cabo dos meses redondas (Cuadro 4) una con la Asociación Médica del I.M.S.S. en Toluca y otra con la Academia Nacional de Medicina.

CUADRO 4

SESIONES CONJUNTAS

1. Con la Asociación Médica del IMSS de Toluca, México	
2. Con la Academia Nacional de Medicina	
Simposia	2
Mesa de discusión coordinada	1

Se realizaron dos reuniones nacionales; una en Puebla y otra en Oaxaca (Cuadro 5).

Durante este período ingresaron a la Sociedad 25 nuevos miembros, tres en la categoría de Socios Activos y 22 en la categoría de Socios Adscritos, de éstos, dos extranjeros, 3 de la provincia y el resto de la capital, con todos ellos nues-

CUADRO 5

Reuniones nacionales	2
1. Agosto de 1973 Puebla, Pue.	
2. Mayo de 1974 Oaxaca, Oax.	
Mesa discusión coordinada	4
Mesa redonda	1
Mesas discusión coordinada simultáneas	21
Conferencias magistrales	2
Simposium	1

tra corporación aumentó su número de socios.

En los últimos dos años, tuvimos que lamentar la pérdida de dos de nuestros socios: Dr. Hermilo Esquivel Medina y el Dr. Ubaldo Roldán.

Con motivo del auge observado con los cursos de actualización, se adquirieron un ventilador y un pizarrón.

La comisión de enseñanza, trabajó en forma muy activa bajo la presidencia del Dr. Carlos Ibarra Pérez, se llevaron a cabo 8 cursos (Cuadro 6). Curso de actualización sobre "Enfermedad pulmonar obstructiva". Conferencistas: Dr. Guillermo S. Díaz Mejía, Dra. Blanca Raquel Ordóñez de la Mora; Dr. Estanislao

CUADRO 6

CURSO DE ACTUALIZACION

1. Enfermedad pulmonar obstructiva	3 al 7-IX-1973
2. Cuidados postoperatorios en cirugía cardiopulmonar	10. al 5-IV-1973
3. Unidad de cuidados coronarios	5 al 9-XI-1973
4. Traumatología del tórax	11 al 15-II-1974
5. Inhaloterapia	10. al 5-IV-1974
6. Tuberculosis pulmonar	3 al 7-VI-1974
7. Tromboembolia pulmonar	5 al 9-VIII-1974
8. Insuficiencia cardiorrespiratoria	7 al 11-X-1974

Stanislawski, Dr. Javier Castillo Nava, Dr. Juan Ramos Morales; médicos 57, enfermeras 53. "Cuidados postoperatorios en cirugía cardiopulmonar", conferencistas: Dr. Jaime Sánchez Martínez, Dr. Porfirio Cervantes Pérez, Dr. Antonio Lee Benavides, Dr. Federico Rhode, Dr. José Luis Lara González. "Unidad de Cuidados Coronarios", conferencistas: Dr. Mario Shapiro, Dr. Marco Antonio Martínez Ríos, Dr. Carlos Gaos, Dr. Luis Hervella, Dr. Rubén Argüero. "Traumatología de tórax", conferencistas: Dr. Augusto Martínez Elías, Dr. Héctor Ponce de León, Dr. Jorge Abboud Karam, Dr. Raúl Fuentes Maldonado, Dr. Miguel Cosío Pascal. "Inhaloterapia", conferencistas: Dra. María Isabel Orea Orta, Dr. Rodolfo Ojeda, Dr. Guillermo Sáenz Aguado, Téc. Sr. Gonzalo Fragoso, Dr. León Green S. "Tuberculosis pulmonar", conferencistas: Dr. Gaspar Ancira Villarreal, Dr. Emilio García Procel, Dr. Frumencio Medina, Dr. Horacio Rubio Monteverde, Dr. Carlos Ibarra Pérez, "Tromboembolia pulmonar", conferencistas: Dr. José González Llaven, Dr. José Luis Arias, Dr. Javier Villalpano Gutiérrez, Dr. Luis Hurtado Buenabad, Dr. Germán Oropeza. "Insuficiencia cardiorrespiratoria", conferencistas: Dr. Ricardo Sánchez Martínez, Dr. Víc-

tor Manuel Alatríste, Dr. Carlos Wabi Dogre, Dr. Cuauhtémoc Díaz Davies, Dr. Andrés Ramos Rodríguez (Cuadro 6) en la que participaron 40 conferencistas de diferentes dependencias oficiales, semioficiales y privadas (Cuadros 7, 8, 9, 10 y 11), hubo un total de 1,053 asistentes

CUADRO 8

CURSO DE ACTUALIZACION
I.S.S.S.T.E.

Centro Hospitalario 20 de Noviembre
Hospital Darío Fernández
Clínicas, hospitales

CUADRO 9

CURSO DE ACTUALIZACION

Secretaría de Salubridad y Asistencia:
Unidad de Neumología. Hospital General
de México
Instituto Nacional de Enfermedades Pulmonares
Hospital Central de PEMEX

CUADRO 10

CURSO DE ACTUALIZACION

Instituto Nacional de Cardiología
Hospital Central de Hacienda
Hospital General "Manuel Gea González"

CUADRO 11

CURSO DE ACTUALIZACION

Hospital Español
Hospital Mocel
Hospital A.B.C.

CUADRO 7

CURSO DE ACTUALIZACION
CONFERENCISTAS
TOTAL 40

Instituto Mexicano del Seguro Social

Dependencias: oficiales, semioficiales y privadas

Hospital de Enfermedades del Tórax, C.M.N.
Hospital de Especialidades, C.M.N.
Hospital de Traumatología, C.M.N.
Departamento de Medicina Preventiva

actividades de enseñanza, Dr. Carlos Iba- (Cuadro 12). Conviene señalar que en estos cursos participaron en forma muy entusiasta y positiva por parte de la Sociedad el presidente de la comisión de

rra Pérez y como miembro activo de la corporación, un magnífico amigo y colaborador el Dr. Angel González Caamaño a quienes a nombre de la Mesa Directiva deseamos expresarle públicamente

CUADRO 12

CURSO DE ACTUALIZACION

<i>Asistentes</i>	
Médicos	400
Enfermeras	571
Otros	82
Biólogos	
Ingenieros	
Piloto aviador	
Técnicos de diferentes especialidades	
Total de asistentes	1,053
<i>Procedencia</i>	
Distrito Federal	
Toluca	
Cuernavaca	
Puebla	
Guadalajara	

nuestro reconocimiento por las labores desempeñadas con un alto nivel de responsabilidad y profesionalismo.

REVISTA DE NEUMOLOGÍA Y CIRUGÍA DE TÓRAX

Hace dos años nos informó la directiva anterior que continuaría colaborando con la corporación el editor titular Andrés Ramos y el editor asociado Dr. Domingo Sierra, se consideró pertinente hacer algunos cambios en relación al nombramiento del comité editorial.

En estos dos años se han publicado 13 números, 6 del volumen 34, correspondientes al año de 1973, 6 del volumen 35 y 1 correspondiente al año de 1975 (Cuadro 13).

CUADRO 13

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

<i>Año</i>	<i>Volumen</i>	<i>No. de revistas</i>
1973	34	6
1974	35	6
1975	36	1

Los artículos publicados en la revista en el período de nuestra gestión, se observan en el Cuadro 14.

CUADRO 14

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

<i>Editoriales</i>	<i>Conferencias</i>	<i>Artículos originales</i>	<i>Simposia</i>
2	2	70	2

Los anuncios que se publicaron por volumen y número se anotan en el Cuadro 15. El tiraje general de la revista, fue de

CUADRO 15

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

<i>Volumen</i>	<i>Número</i>	<i>Cantidad de anuncios</i>
34	1	16
	2	14
	3	15
	4	15
	5	11
	6	12
35	1	14
	2	14
	3	15
	4	15
	5	12
	6	13
36	1	13

1,500 ejemplares y 50 sobretiros para cada uno de los autores principales. Se mantiene intercambio con 21 revistas extranjeras. La distribución de la revista se detalla en el Cuadro 16.

CUADRO 16
NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX
DISTRIBUCION

<i>Lugar</i>	<i>No. de ejemplares</i>
Distrito Federal	418
Estados de la República	400
América Latina	225
Estados Unidos y Canadá	40
Europa y Asia	60
Promoción de anuncios	90

Se observó que regresaron a la Sociedad un promedio de 14 a 32 revistas por no estar actualizado el adesógrafo. Lo anterior está en razón directa de que los interesados no informan el cambio de domicilio.

La revista continúa con la franquicia postal especial No. 16,035 expedida el 9 de mayo de 1963 por el departamento técnico y de organización de la Oficina del Servicio Exterior de la Dirección General de Correos.

Durante este bienio una de las dos entusiastas secretarias de la corporación colaboró con la revista y la señorita J. Yi Cheo con el aspecto profesional relacionado a la venta y cobro de anuncios y sobretiros de la revista.

RELATO DEL XVI CONGRESO NACIONAL

El congreso se ha desarrollado en la ciudad de Mérida, Yuc., del 9 al 12, habiéndose iniciado el domingo 9 con la inauguración formal a cargo del representante del C. Gobernador del Estado y durante este congreso las actividades académicas han estado relacionadas a:

1. Insuficiencia respiratoria de cardiolo-

gía. 2. Insuficiencia respiratoria en traumatología. 3. Insuficiencia respiratoria en neumología; un conferencista magistral sobre el tema Las unidades de diagnóstico de insuficiencia respiratoria, trabajos de orden institucional con la participación del Instituto Nacional de Enfermedades Pulmonares que aborda el tema de inmunopatología del cáncer.

El Instituto Mexicano del Seguro Social, a través del Hospital de Enfermedades del Tórax y el Grupo Nacional de Tuberculosis, y la Unidad de Neumología del Hospital General de la Secretaría de Salubridad y Asistencia con el tema Complejo, bronquitis y enfisema. Una modalidad en nuestro congreso la observamos con la atinada decisión hecha por la Comisión de Actividades Científicas del Congreso presidida por el Dr. Guillermo Díaz Mejía, y es la que se refiere a los talleres de insuficiencia respiratoria y gasometría. toria y gasometría.

Además de las actividades sociales que como en estos eventos siempre nos deja un grato recuerdo al poder convivir con nuestros amigos, seres queridos y miembros de la corporación.

Aprovecho la ocasión para agradecer al presidente de la corporación Dr. Augusto Martínez Elías y a la asamblea, por la designación hecha hace 2 años como secretario de nuestra sociedad, puesto que me ha permitido conocer y vivir aspectos diferentes a las actividades que exige nuestra especialidad y además, poder estrechar los lazos de amistad que nos une. Muchas gracias.

EVIDENCE OF A "SILENT" BACILLEMIA IN PRIMARY

Es descrito un caso de primoinfección tuberculosa de curso silencioso con el desarrollo de un absceso en la pared del tórax, causado por la localización del bacilo en el sitio de un traumatismo cerrado. La evidencia de que el enfermo cursaba en ese momento con una primoinfección tuberculosa reside en que radiológicamente se demostró adenopatía hiliar pulmonar, la desaparición de ésta con tratamiento antituberculoso y el hecho de haber estado recientemente en contacto con un caso de tuberculosis activa, además de que el bacilo correspondió al mismo tipo (fago B) en ambos (tanto en el caso del absceso como en el de la tuberculosis pulmonar).

Lo anterior se toma como una evidencia de bacilemia silenciosa y presta soporte al concepto unitario de la patogenia en la tuberculosis pulmonar, contra la teoría de reinfección exógena.

Dr. Fernando Naranjo Hernández

Stead, W. W. *Ann. Intern. Med.*, 74: 559-561, 1971.

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA CRÓNICA

CARLOS R. PACHECO*

1. INTRODUCCIÓN

LA INSUFICIENCIA respiratoria crónica constituye un tema de particular importancia para el médico general, el cirujano, el pediatra, el anestesiólogo, el fisiólogo y naturalmente el neumólogo que lo observa diariamente en su ejercicio médico. La insuficiencia respiratoria crónica es un proceso general que afecta a todos los aparatos y sistemas del organismo y por lo tanto a nivel de la respiración tisular debe ser motivo de interés para todos los especialistas. Desafortunadamente con poca frecuencia piensa el médico en esta alteración quizá porque con la gran reserva funcional que tiene el pulmón, tardan tiempo más o menos largo en hacerse evidentes los síntomas que ponen de manifiesto la afección.

En contraste con la gran literatura que existe respecto al diagnóstico y al tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda, cuando se trata de la forma crónica, se percibe que es poco lo que se ha escrito tanto en los aspectos de diagnóstico como de tratamiento; esta circunstancia

quizá pueda explicarse porque la clínica proporciona síntomas poco característicos y la terapéutica permite una mejoría escasa que exige gran dedicación y constancia del médico y del enfermo para lograr los resultados apetecidos.

Es importante resaltar que la insuficiencia respiratoria crónica colabora eficazmente en el desencadenamiento de otros padecimientos; así se observa que la hipoxemia favorece la aparición de insuficiencia cardíaca, de alteraciones de la irrigación coronaria, de trastornos de la conducta y de alteraciones musculares.

Es bien sabido que el enfermo con insuficiencia respiratoria crónica que se somete a una intervención quirúrgica, tiene más posibilidades de presentar complicaciones en el período postoperatorio que aquel que no tiene esta alteración.

Es indispensable tener en mente, cuando se trata a un paciente con enfermedad respiratoria, que gran parte de los esfuerzos terapéuticos deben ir dirigidos a evitar limitaciones funcionales que posteriormente pueden desencadenar o coadyuvar a la presentación de insuficiencia respiratoria crónica.

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

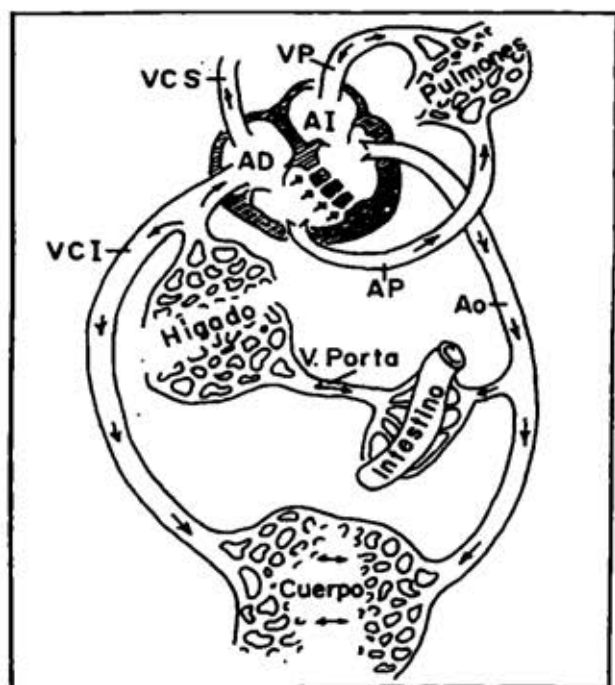


FIG. 1. Esquema del sistema cardiovascular según Galeno.

La mayor longevidad y las condiciones desafortunadamente más desfavorables en los medios urbanos respecto a la contaminación atmosférica, el aumento notable del tabaquismo, así como el mayor número de enfermedades pulmonares agudas y crónicas que cada día se describen, la existencia cada vez mayor de padecimientos de otros aparatos y sistemas que son capaces de alterar la función pulmonar, tales como el sistema nervioso, el aparato cardiovascular, el sistema hematopoyético, el sistema endócrino, hacen que la insuficiencia respiratoria crónica se vea cada día con mayor frecuencia en la práctica médica.

2. HISTORIA

Desde tiempos remotos el hombre ha considerado a la respiración como una de

las funciones básicas de la existencia y a la restricción de la misma como signo alarmante de enfermedad. Los egipcios creyeron que el espíritu vital residía en los pulmones y la exhalación del "último aliento" correspondía a la liberación del alma que iniciaba su peregrinar por el mundo de los muertos.

Los filósofos presocráticos aceptaron la importancia del aire y lo consideraron uno de los cuatro elementos fundamentales a partir de los cuales derivaba todo lo existente. Hipócrates, que compartió esta creencia, explicó en sus "Aforismos" que el aire circulante tenía como principal misión el enfriamiento del corazón. Para



FIG. 2. William Harvey, descubridor de la circulación sanguínea.

demostrar este hecho Aristóteles llevó a cabo uno de los primeros experimentos de fisiología pulmonar, que consistió en mantener animales dentro de cajas selladas y apreciar las características de la dificultad respiratoria, concluyendo que la muerte se presentaba por la imposibilidad del animal de poder enfriarse, basándose en la gran cantidad de vapor de agua liberado. Galeno ahondó más en este concepto y afirmaba que si el enfriamiento del corazón se suspendía, terminaba destruyéndose como consecuencia del gran calor que engendraba su funcionamiento. Integró la mecánica de la respiración y la dividió en dos fases: contracción del diafragma accionado por el nervio frénico y movimientos del tórax en relación con los músculos intercostales. Las grandes in-

terrogantes que Galeno dejó planteadas en este terreno, como el paso del aire a las cavidades izquierdas del corazón o el transporte de la sangre del ventrículo derecho al izquierdo a través de pequeños poros, no fueron resueltas sino hasta el Renacimiento.

Leonardo da Vinci, Miguel Servet, Renaldo Columbo y Andrea Cesalpino, establecieron los antecedentes de la revolución que realizaría William Harvey al determinar la relación que existe entre la circulación general y los pulmones.

Pocos años después se inicia el estudio de la atmósfera por Roberto Boyle, que desde el principio de sus trabajos, sospechó que debería contener una gran cantidad de "exhalaciones" provenientes de todo el mundo. En 1670 Mayo encontró

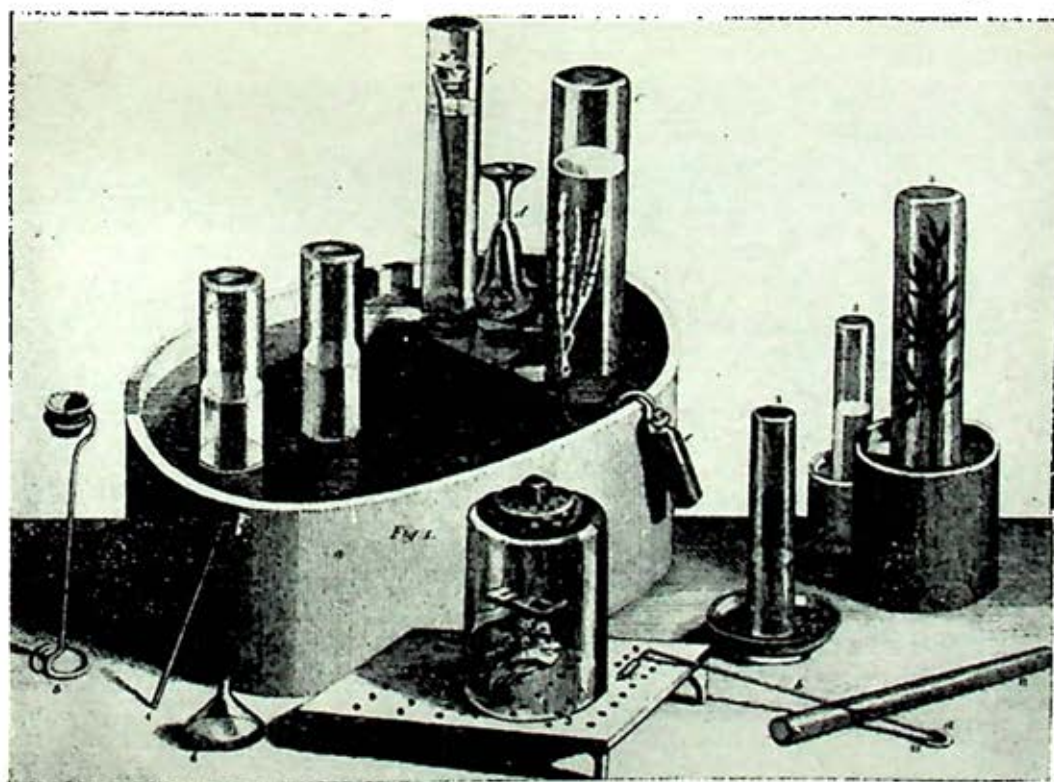


FIG. 3. Aparatos que empleó Joseph Priestley para descubrir el oxígeno.

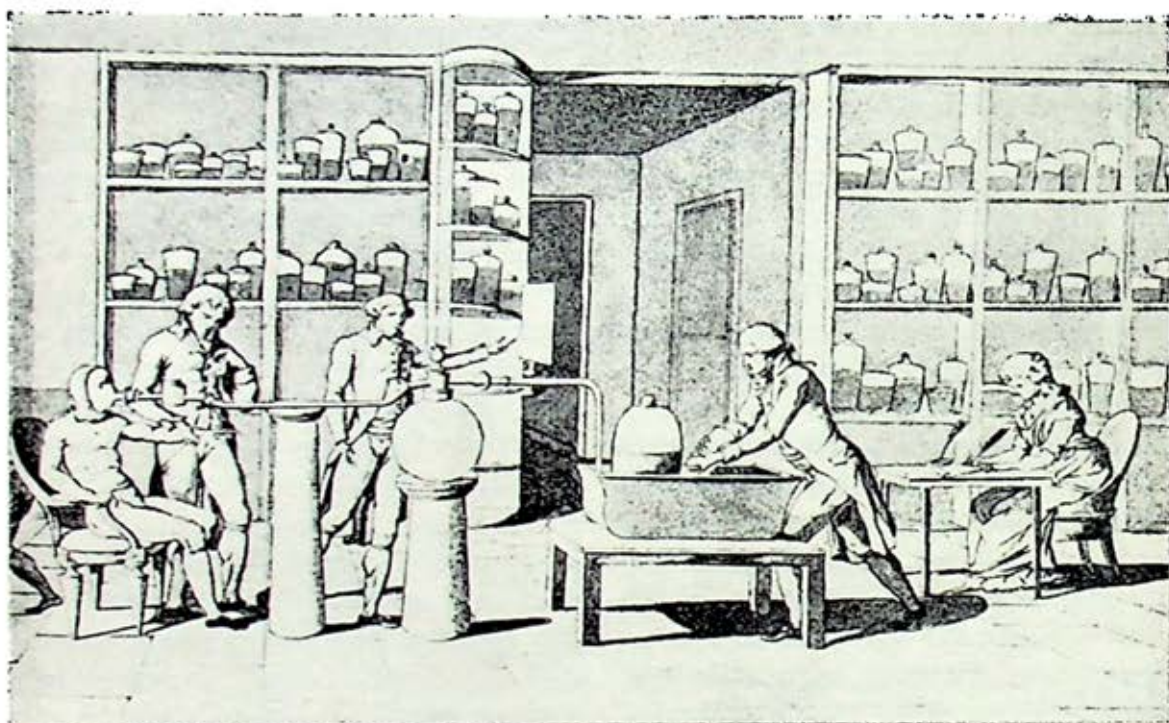


FIG. 4. Laboratorio de Lavoisier en donde estableció los principios fundamentales de la respiración.

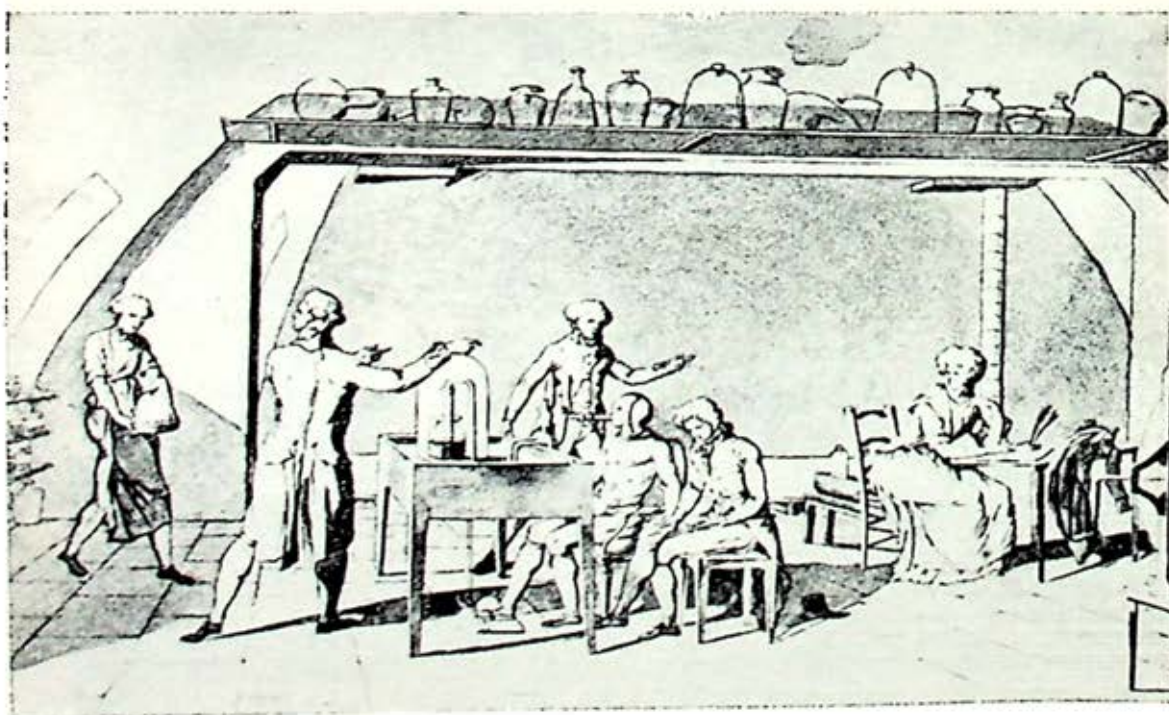


FIG. 5. Otro aspecto del laboratorio de Lavoisier.

que la sangre venosa era oscura y de color rojo la sangre arterial. En 1775 Priestley descubrió el espíritu nitro-aéreo y le llamó oxígeno, sin llegar a entender el significado de lo que encontró por tratar de buscarle acomodo dentro de la teoría general del flogisto. Pensó que el nuevo gas era aire al que se le había re-

tirado el flogisto, esto es la chispa necesaria para realizarse la combustión. Años después fueron descubiertos el monóxido y el bióxido de carbono.

Con todos estos elementos Lavoisier estableció los principios fundamentales de la respiración y al momento de ser guillotinado estudiaba la sudoración como for-

— 2 —

cette n'aura pas de bannière spéciale: elle sera le reflet fidèle du mouvement des idées dans les branches qui composent la médecine, et servent 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'idiotisme choisi par son auteur.

La Gazette paraîtra les 1er et 15 de chaque mois par cahiers de 16 pages, du 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. EUBANK.

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 du Mexique, 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'immunité morbide des organes respiratoires.

Les 750 Français m'ont donné:

Audessous de 16 inspirations à la minute.....	54 sujets.
à 10 id.	70 id.
Audessus de 10 id.	626 id.
Moyenne d'inspiration à la minute.....	19,36

A la place de 19 comme cela a lieu au niveau des mers.

Gac. Med. Méx. 1 : 3, 1864.

FIG. 6. Primera página del artículo "De la respiración en las altitudes" que publicó Leon Coindet en la *Gaceta Médica de México*.

ma accesoria de la respiración. Demostró que el oxígeno se fija en los pulmones y se liberan bióxido de carbono y agua durante la espiración manteniéndose inerte el nitrógeno. Pregonó que el oxígeno se consume en el organismo de manera similar a la quema de sustancias externamente.

A partir de este momento empieza a interesar a los estudiosos lo que acontecía con el oxígeno y con el bióxido de carbono en las diversas entidades clínicas. Para 1862, Gleisher y Coxwell se interesaron en los fenómenos respiratorios y sistémicos que se presentaban a 29,000 pies de altura (8,440 metros) lograda por los globos de la época o sea aproximadamente la altura del Monte Everest, el más alto del mundo. Parece increíble que hayan ascendido a una altura tan considerable y Haldane ha puesto en duda que su manómetro aneroide funcionara de manera correcta. Experimentaron síntomas extraños como trastornos de la audición, de la visión y parálisis de las piernas y de los brazos;

Gleisher finalmente cayó en inconsciencia, Coxwell nunca perdió el conocimiento pero cuando trató de mover los brazos encontró que estaban paralizados, sin embargo tuvo la lucidez suficiente para coger la válvula con los dientes y hacer descender el globo salvando sus vidas. La publicación de estos experimentos y de otros similares atrajeron la atención de Paul Bert, el brillante fisiólogo francés, que inició estudios sobre los efectos de las variantes de presión de los seres vivos y describió la presión barométrica.

Al mismo tiempo se despertó interés por conocer los efectos homeostáticos en los sujetos que habitan en sitios elevados y como ejemplo de ello basta citar el estudio "De la respiración en las altitudes" que realizó León Coindet en 750 mexicanos y en 750 franceses publicado el año de 1864 en el primer número de la *Gaceta Médica de México*.

El empleo del oxígeno en el tratamiento de ciertos padecimientos cardíacos y del asma, se inicia a principios del siglo XIX

34. Subió después *sobre la cama, y echóse sobre el niño, poniendo su boca sobre la boca de él, y sus ojos sobre los ojos, y sus manos sobre las manos; y encorvado así sobre el niño, la carne del niño entró en calor.*

35. Tras esto, levantándose dió dos vueltas por la habitación, y subió otra vez y recostóse sobre el niño. Entonces el niño bostezó siete veces, y abrió los ojos.

FIG. 7. Versículos del Libro IV de Los Reyes, en donde se relata cómo el profeta Eliseo proporcionó respiración boca a boca a un niño.

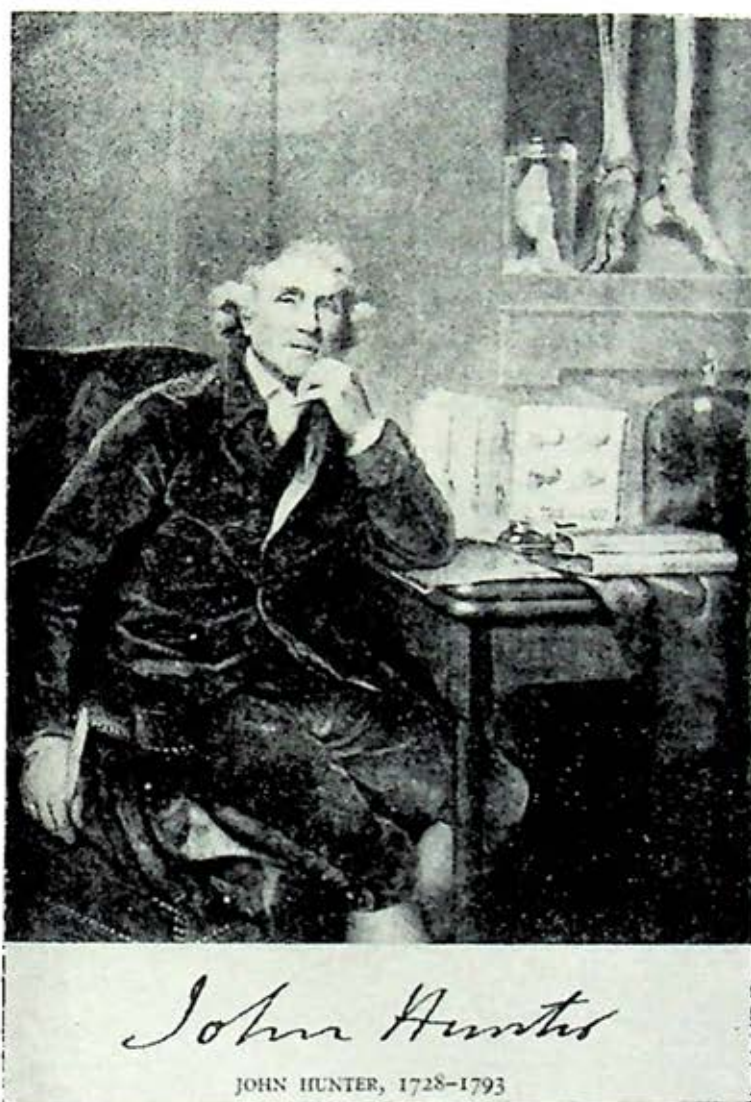


FIG. 8. John Hunter, precursor de la ventilación artificial.

encontrando innumerables dificultades en su administración fundamentalmente a nivel de las técnicas para proporcionarlo. Hacia fines de ese siglo el oxígeno pudo administrarse, pero un gran avance consistió en contar con métodos gasométricos ideados por Van Slyke y Haldane que podían medir finamente los resultados con esta forma de tratamiento. Haldane desarrolló una mascarilla durante la primera

guerra mundial y después Stokes pregonó la ventaja del catéter de hule producto de su invención. Las tiendas de oxígeno fueron descritas por Hill en 1920, modificadas seis años después por Barach que logró introducirles enfriamiento, pues antes eran húmedas y calientes.

Otra forma de tratamiento de la insuficiencia respiratoria deriva de los diversos métodos para proporcionar respiración

artificial. Fueron empleados primeramente en la insuficiencia respiratoria aguda y tienen hondas raíces. En el libro IV de Los Reyes versículos 34 y 35 se relata la forma por medio de la cual el profeta Eliseo proporciona respiración boca a boca "poniendo su boca sobre la boca de él, y sus ojos sobre los ojos y sus manos sobre las manos; y encorvado así sobre el niño, la carne del niño entró en calor".

"...el niño bostezó siete veces, y abrió los ojos".

En el año de 1667 Roberto Hooke presentó ante la Sociedad Real un experimento realizado en perros a los cuales extirpaba costillas, diafragmas y pericardio logrando mantenerlos vivos mientras administraba aire fresco mediante el uso de un fuelle. Este procedimiento se siguió

empleando durante casi 100 años, y se le atribuye erróneamente a John Hunter que lo describió nuevamente en 1776. Dada la dificultad que representaba tendió a abandonarse sustituyéndose en 1837 por el procedimiento que establecía compresión externa de la caja torácica con algunas variantes descrito por Silvester, Nielson y Schafer. El método de Schafer fue comunicado por su autor a la Sociedad Real de Edimburgo demostrando que el intercambio respiratorio que se lograba era mayor que con los otros dos. En la actualidad, a partir de 1957, tiende a volver a emplearse el sistema bíblico pregonado modernamente por Safar y Poulsen.

El manejo de la insuficiencia respiratoria crónica se inicia por los años de 1930 con el advenimiento del pulmón de acero

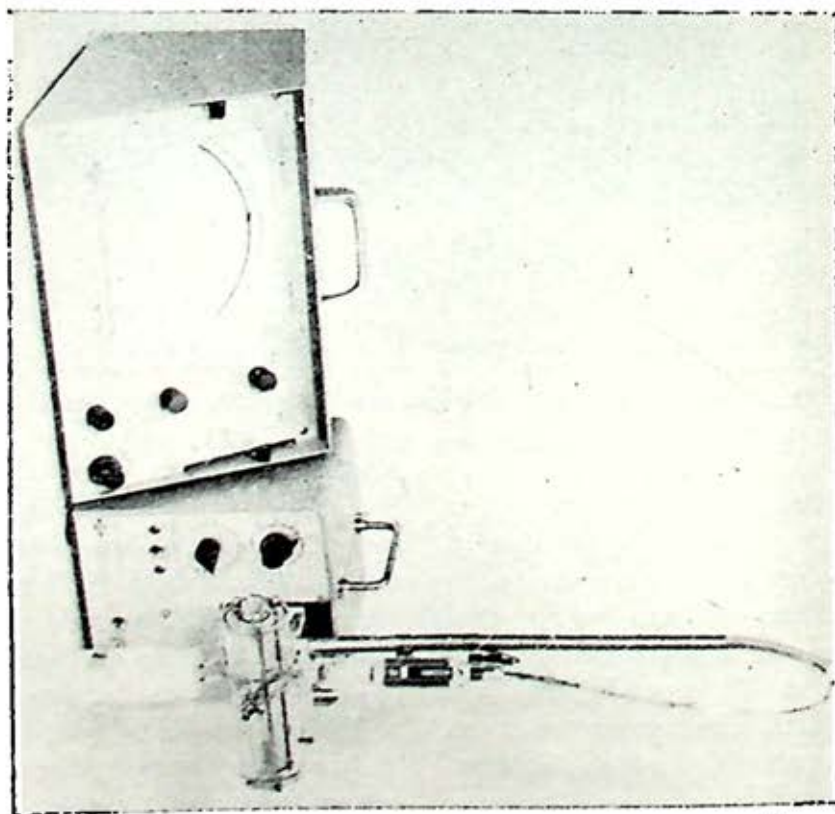


FIG. 9. Potenciómetro para análisis de oxígeno, CO_2 y pH.

del profesor Drinker de la Universidad de Harvard y dos años después por medio de los sistemas de presión positiva intermitente primeramente empleados por Gale y Waters cuyo empleo continúa hasta la actualidad.

Colateralmente otro procedimiento con gran raíz histórica ha venido a sumarse: la traqueostomía. En las obras de Fabricio "Opera chirurgica in duas partes divisa" publicadas en 1617 le dedica un capítulo y aclara que esta operación había sido mencionada ya por los escritores griegos y árabes. Sin embargo considera que la maniobra es de utilidad en los cuadros agudos de obstrucción amigdalina. Para 1738 Lorenz Heister en la edición alemana de su "Tratado Quirúrgico" le da una aplicación mucho más amplia "en una angina violenta, para prevenir la sofocación de la inflamación o tumor de las partes; cuando un cuerpo extraño se aloja en la tráquea poniendo en dificultad la respiración y esta operación, finalmente, se ha puesto en práctica en ahogados que no muestran gran sofocación. Al dividir la tráquea e insuflar aire en los pulmones varias personas se han recuperado". Más adelante, en el título III incluye a las sangrías repetidas y cuando el uso de medicamentos no tiene efecto "puede ayudar al paciente en su gran sofocación".

Con la ayuda de nuevas armas terapéuticas que incluyen líquidos y electrolitos, corticosteroides, antimicrobianos, diuréticos, digitálicos, anticoagulantes, analgésicos, broncodilatadores, humidificadores, nebulizadores, mucolíticos, expectorantes y fisioterapia se han dado nuevos pasos en el tratamiento racional de la insuficiencia respiratoria tanto aguda como

crónica con fundamento en los conocimientos fisiopatológicos.

3. CONCEPTO

La función respiratoria consiste en la toma de oxígeno por el organismo y la eliminación del bióxido de carbono a través de la membrana alveolocapilar. Para que se lleve a cabo adecuadamente es necesario que se efectúen de manera normal; la ventilación, la difusión a nivel de la membrana alveolocapilar, el transporte de los gases por la sangre y la respiración celular, a nivel de los tejidos. Cuando algunos de estos mecanismos se altera aparece la insuficiencia respiratoria.

En su forma crónica la insuficiencia respiratoria se puede definir como aquella condición patológica que se instala paulatinamente y en la cual el pulmón no es capaz de suministrar el oxígeno necesario para el metabolismo de los tejidos y posteriormente tampoco eliminar el bióxido de carbono. La hipoxemia siempre aparece en primer lugar pues el bióxido de carbono es más difusible que el oxígeno y su aumento en la sangre es indicativo de hipoventilación alveolar.

4. FISIOPATOLOGÍA Y MANIFESTACIONES CLÍNICAS

No existe correlación entre el grado de insuficiencia respiratoria y la severidad de los síntomas. Muchos pacientes que mantienen sus gases en sangre dentro de cifras relativamente normales tienen un trabajo respiratorio aumentado contrariamente a aquellos que ya se adaptaron a la hipoxemia y a la hipercapnia.

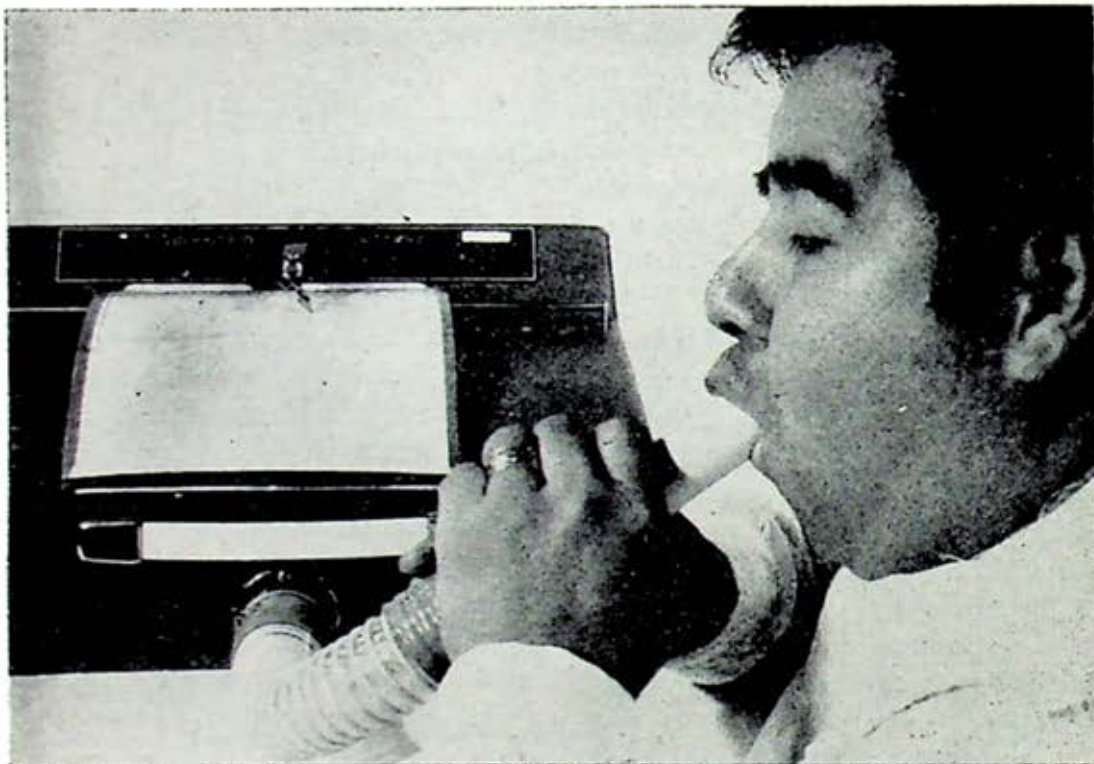


FIG. 10. Espirómetro de suelle para determinar la capacidad vital, la velocidad de flujo medio espiratorio y la capacidad vital cronometrada.

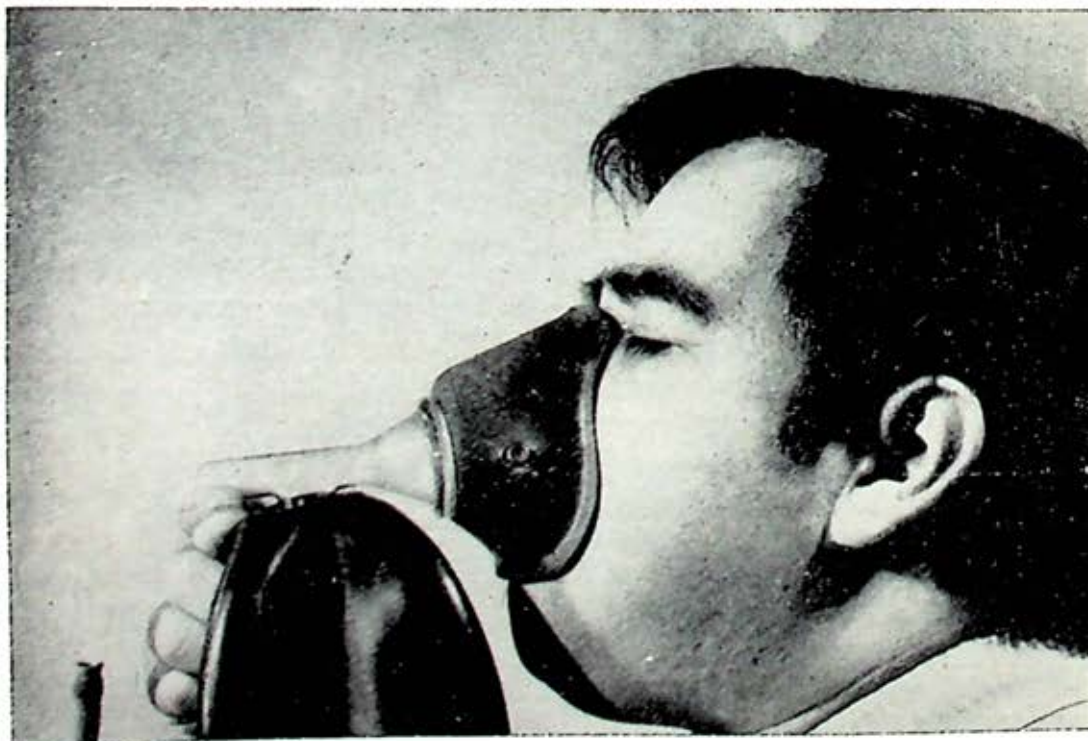


FIG. 11. Inhalación de broncodilatador con mascarilla oronasal.

4.1 Hipoxemia

La hipoxemia constituye la condición fundamental en la patogenia de la mayor parte de las manifestaciones clínicas de la insuficiencia respiratoria crónica.

4.1.1 Efectos sobre la respiración

La hipoxemia es uno de los mayores estímulos de la ventilación. Sus efectos se ejercen a través de los quimiorreceptores de los cuerpos aórtico y carotídeo y en menor grado por acción sobre el sistema nervioso central. En circunstancias normales no se observa la estimulación de la respiración hasta que la presión de oxígeno en la sangre desciende de 60 mm. de Hg. Se ha demostrado que el efecto de la hipoxemia sobre los quimiorreceptores

se aumenta por la hipercapnia, de tal manera que niveles de presión de oxígeno que habitualmente no producen aumento de la ventilación, se convierten en estímulo efectivo en pacientes con retención de bióxido de carbono. En estos sujetos, la hipoxemia constituye el estímulo más importante de la ventilación y la administración de oxígeno produce hipoventilación, aumento en la hipercapnia y en ocasiones coma carbonarcótico.

Es difícil precisar cuánto contribuye la hipoxemia en la presentación de la disnea en el enfermo con insuficiencia respiratoria crónica. Sin embargo la gran mayoría de los pacientes muestran mejoría de la disnea cuando se les administra oxígeno, así como aumento en la tolerancia al ejercicio.

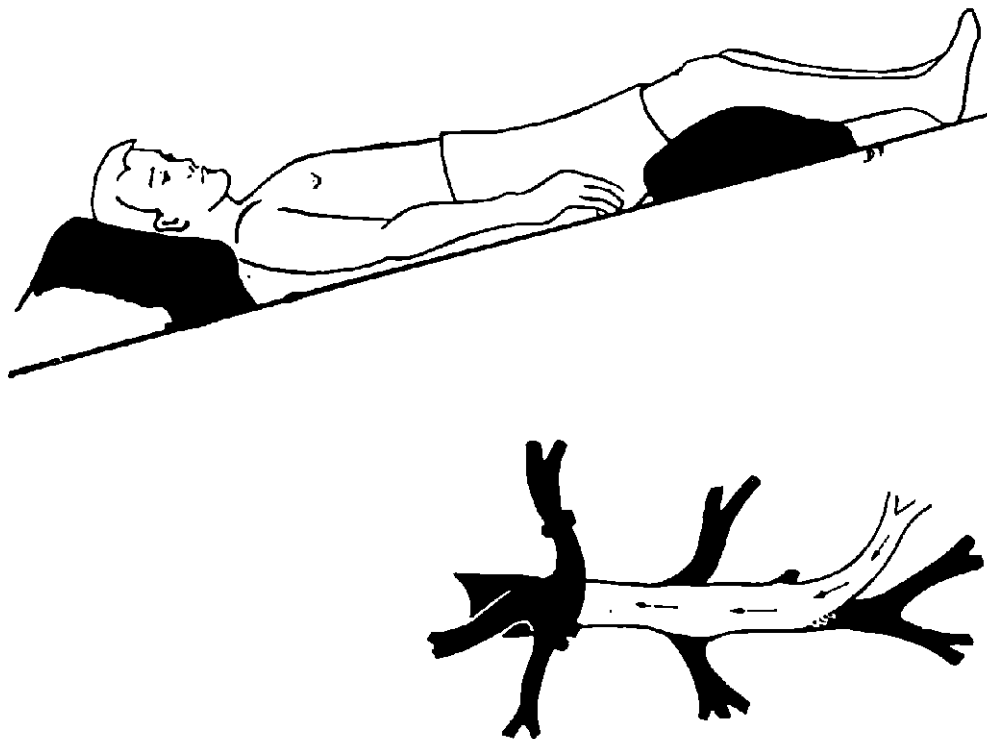


FIG. 12. Drenaje postural en posición de Trendelenburg para favorecer la eliminación de secreciones de los segmentos basales.

4.1.2 *Efectos sobre el aparato cardiovascular*

La hipoxemia aumenta el débito cardíaco, dilata los vasos sanguíneos periféricos incluyendo los cerebrales y produce constricción en los vasos pulmonares. La vasoconstricción pulmonar es de gran importancia en la génesis de la repercusión cardíaca que constituye una de las más graves manifestaciones de la insuficiencia respiratoria crónica. La vasoconstricción pulmonar es reversible, pero en algunos sujetos la hipoxemia crónica origina cambios estructurales e hipertensión arterial pulmonar progresiva que termina en insuficiencia cardíaca derecha. La hipoxemia por su efecto dañino sobre el miocardio juega también un importante papel en la producción de insuficiencia cardíaca derecha.

4.1.3 *Efectos sobre el sistema hemático*

El efecto más notable de la hipoxemia es el desarrollo de policitemia secundaria a la mayor producción de eritropoyetina. El aumento de los glóbulos rojos con frecuencia queda enmascarado por el aumento en el líquido extracelular y en el volumen del plasma de tal manera que el hematócrito se mantiene normal. En contraste con la forma primaria de policitemia no existe hipoxemia, esplenomegalia, leucocitosis ni trombocitosis. La policitemia constituye un mecanismo de compensación que hace crecer la capacidad de transporte de oxígeno a los tejidos, pero al aumentar la viscosidad sanguínea eleva el trabajo del miocardio y por lo tanto favorece la presentación del corazón pulmonar.

4.2 *Hipercapnia*

Siempre está asociada a la hipoxemia a menos que el paciente esté inhalando oxígeno en concentración superior al aire atmosférico. Por tal motivo a veces es difícil separar los efectos de la hipercapnia a aquellos debidos a la hipoxemia. Los efectos más importantes de la retención de bióxido de carbono en la insuficiencia respiratoria crónica se observan en el sistema nervioso central, el equilibrio ácido básico, el aparato respiratorio y el aparato cardiovascular.

4.2.1 *Efectos en el sistema nervioso central*

La elevación de la presión del bióxido de carbono arterial produce dilatación vascular cerebral, aumento del flujo sanguíneo del cerebro, aumento de la presión del líquido cefalorraquídeo, narcosis y coma. El nivel de bióxido de carbono en el que estos cambios ocurren es variable. La cefalea al levantarse es un síntoma muy común y se debe a los efectos de la retención progresiva de bióxido de carbono y a la hipoxemia durante el sueño. Otras manifestaciones neurológicas aún no explicadas son: asterixes, convulsiones, papiledema, y exoftalmos aparente. Ocasionalmente se presentan aberraciones mentales como alucinaciones, hipomanía, o catatonía.

4.2.2 *Efectos sobre el equilibrio ácido-básico*

La elevación del bióxido de carbono arterial produce acidosis. La retención crónica origina aumento en la concentra-

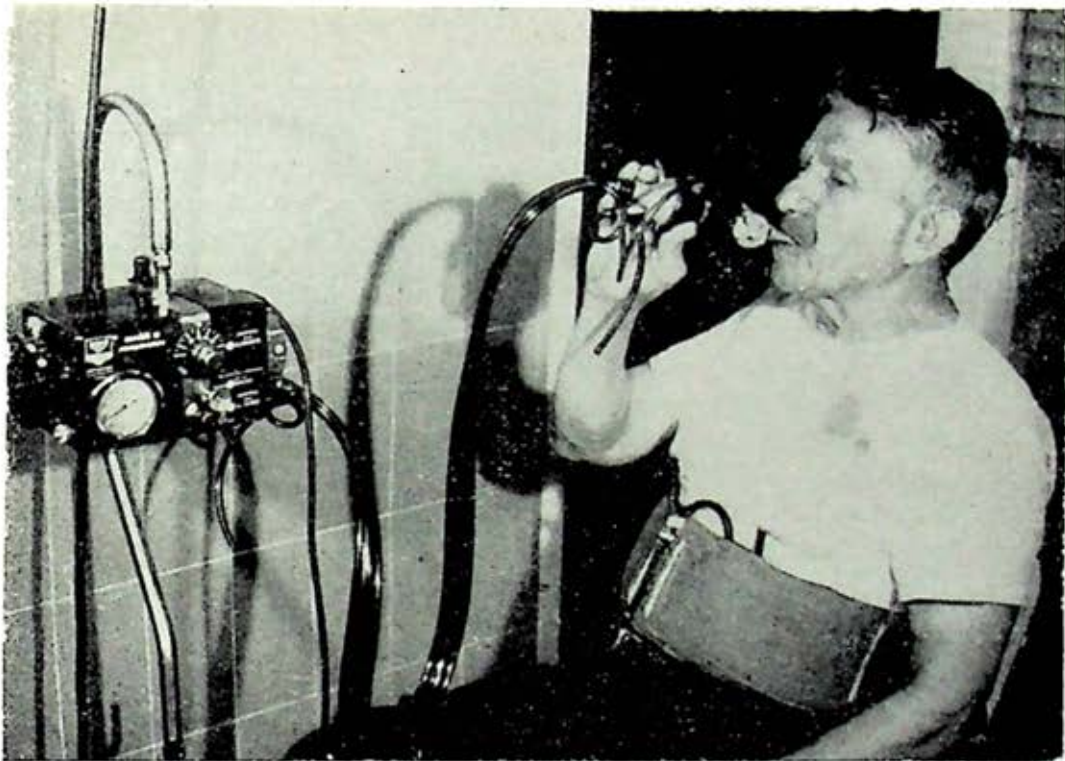


FIG. 13. Respirador de presión positiva intermitente y banda neumática epigástrica, que favorece la contractilidad diafragmática.

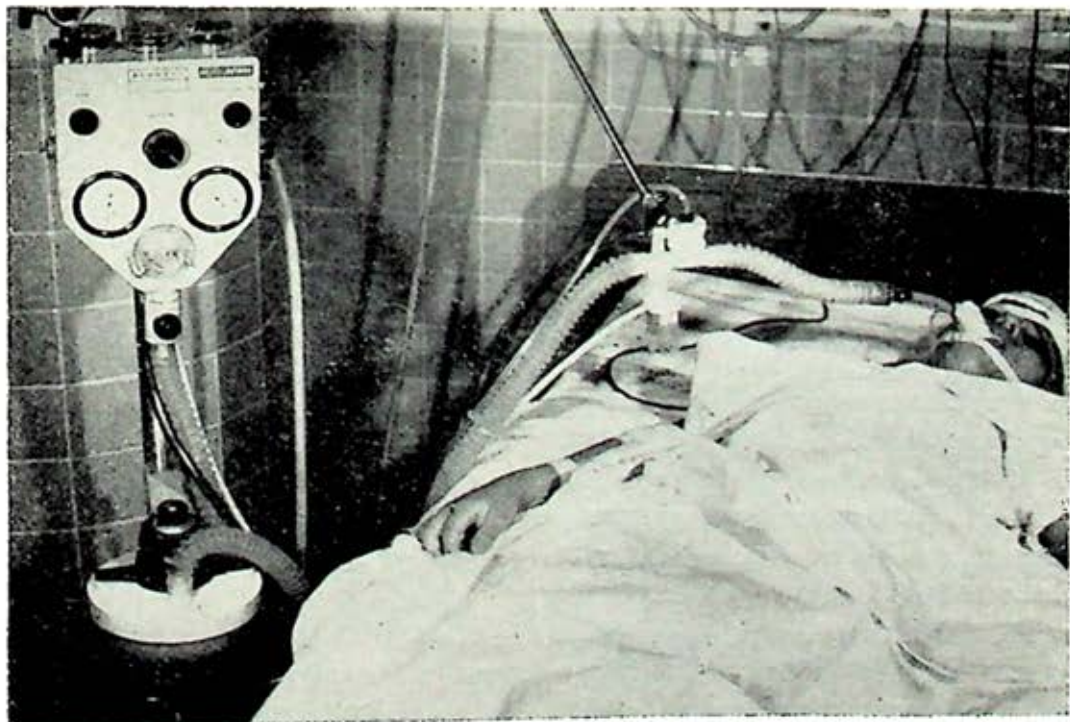


FIG. 14. Respirador de presión positiva intermitente empleado a través de intubación orotraqueal.

ción del bicarbonato del plasma que lleva a aumento de la reabsorción de bicarbonato por los riñones, de tal manera que la concentración de iones hidrógeno es restituida a valores normales. Sin embargo esta compensación raramente es completa pues todos estos pacientes permanecen en ligero estado de acidosis. Se acepta que la reabsorción compensadora de bicarbonato, limita la expansión del espacio extracelular y favorece la retención de líquido. Esto explica por qué se encuentra edema en los tejidos más frecuentemente en los pacientes con hipoxemia e hipercapnia como los "pletóricos cianóticos" y se ve con menos frecuencia en aquellos que mantienen los gases sanguíneos cerca de las cifras normales como los "sopladores rosados".

4.2.3 *Efectos respiratorios*

La retención crónica de bióxido de carbono produce disminución de la sensibilidad del centro respiratorio; los pacientes muestran reducción de la ventilación a medida que aumenta el bióxido de carbono en la sangre.

4.2.4 *Efectos sobre el aparato cardiovascular*

Como se ha mencionado la hipercapnia produce vasodilatación cerebral y aumento en el flujo sanguíneo. La hipercapnia conduce a la constricción de los vasos pulmonares, por lo tanto agrava y aumenta la hipertensión del pequeño circuito. La respuesta del sistema vascular periférico al aumento del bióxido de carbono depende del balance entre los efectos locales y centrales. Aun cuando el bióxido de car-

bono normalmente produce vasodilatación periférica local ésta se encuentra enmascarada por la vasoconstricción consecutiva a la estimulación del simpático. La taquicardia y la hiperhidrosis son otras manifestaciones de aumento de la actividad del simpático.

Más aún, una presión del bióxido de carbono elevada estimula la médula suprarrenal que libera catecolaminas, particularmente epinefrina. Cuando la retención del gas es severa se encuentra vasodilatación generalizada e hipotensión observándose el paciente en estado de choque.

Díaz y Muñoz Bojalil en el Hospital de Enfermedades del Tórax del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social, estudiaron 22 enfermos con insuficiencia respiratoria crónica con el objeto de conocer las manifestaciones generales de esta alteración. El promedio de edad en este grupo de pacientes fue de 57 años, con diagnóstico de bronquitis crónica y enfisema pulmonar, la evolución del padecimiento fue de 15 años en promedio, todos presentaron historia de tabaquismo con duración promedio de 34 años. La presión arterial de oxígeno fue de 49 mm. Hg. Se realizaron estudios en el área psicológica, trazos electroencefalográficos, estudios oftalmológicos, hematólogicos y práctica de electrocardiogramas, encontrándose en todos ellos alteraciones debidas a la hipoxemia y a la hipercapnia.

5. ETIOLOGÍA

La insuficiencia respiratoria crónica obedece a enfermedades respiratorias, de la pared torácica y neuromusculares como se anota a continuación:

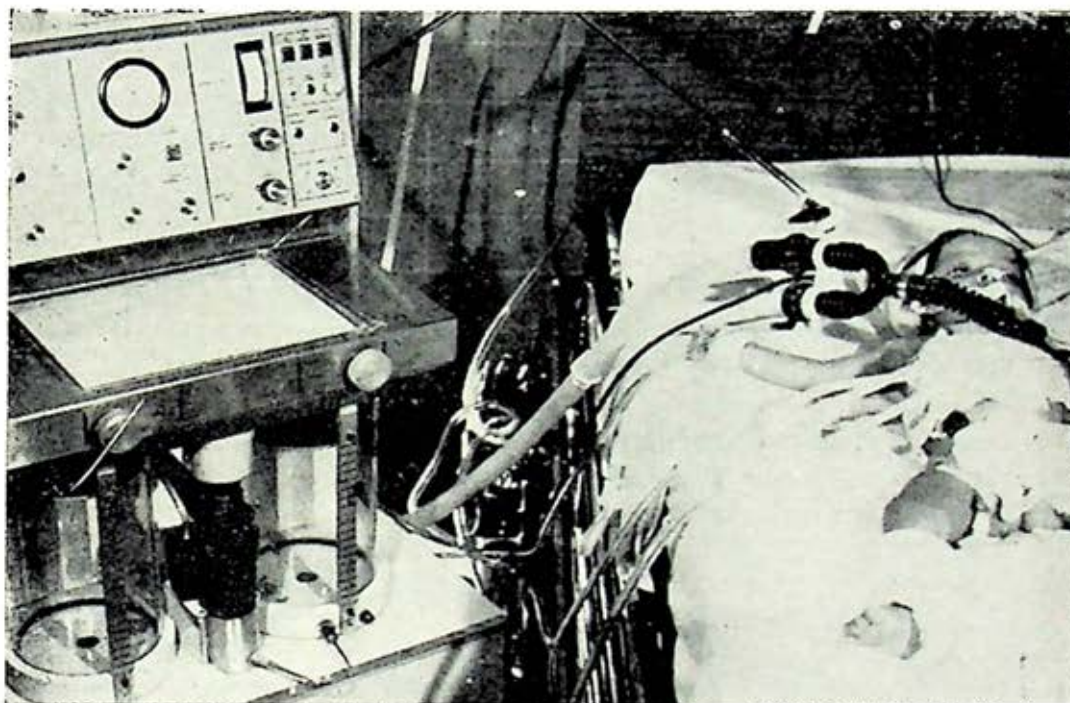


FIG. 15. Respirador de volumen empleado a través de intubación orotraqueal.

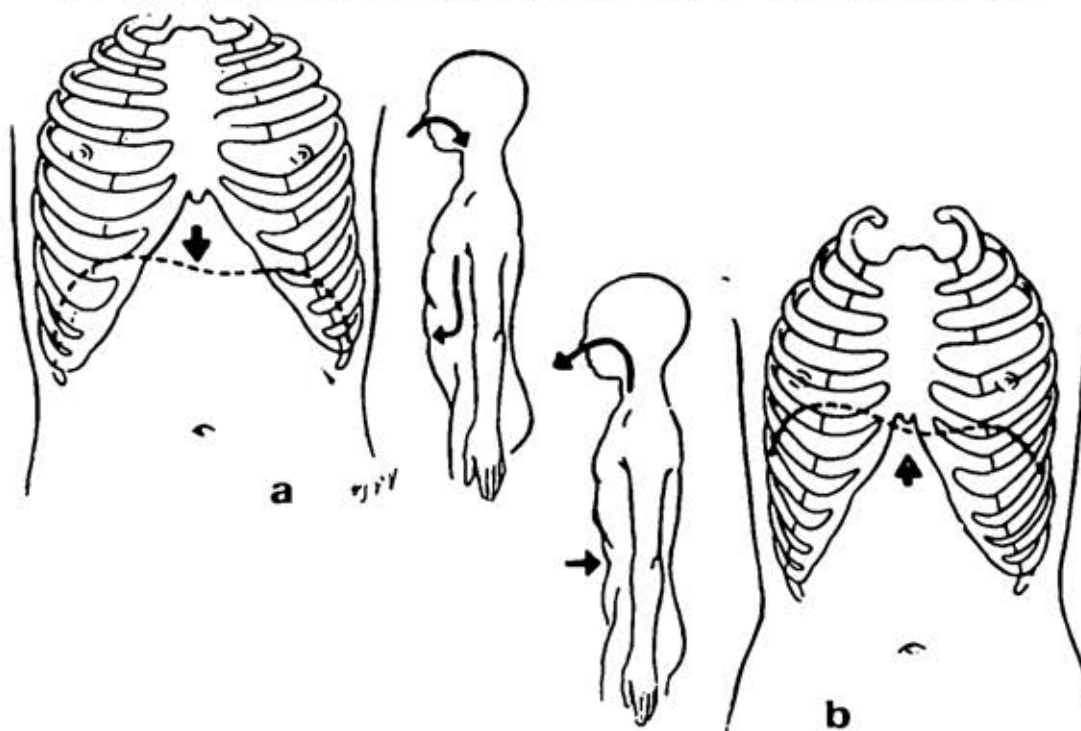


FIG. 16. Respiración abdominal; se aprecia el desplazamiento del diafragma en inspiración y en espiración.

Causas de insuficiencia respiratoria crónica:

1. *Enfermedades con obstrucción de las vías aéreas*
 - 1.1 Bronquitis crónica.
 - 1.2 Enfisema pulmonar.
 - 1.3 Asma.
 - 1.4 Bronquiectasia, fibrosis quística.
2. *Enfermedades de la pared torácica*
 - 2.1 Xifoescoliosis.
 - 2.2 Toracoplastia.
 - 2.3 Obesidad.
3. *Enfermedades neuromusculares*
 - 3.1 Trastornos musculares.
 - 3.2 Trastornos neurológicos.
 - 3.3 Trastornos del centro respiratorio.
4. *Enfermedades que producen fibrosis pulmonar*
 - 4.1 Vasculares.
 - 4.1.1 Embolias pulmonares múltiples.
 - 4.1.2 Poliarteritis nodosa.
 - 4.1.3 Estenosis mitral.
 - 4.2 Intersticiales.
 - 4.2.1 Tuberculosis.
 - 4.2.2 Neumoconiosis.
 - 4.2.3 Lupus eritematoso.
 - 4.2.4 Histiocitosis.
 - 4.2.5 Fibrosis intersticial difusa.

En el Hospital de Enfermedades del Tórax del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social estudian-

do 4,000 casos de insuficiencia respiratoria crónica que ingresaron a la División de Neumología se encontró que 700 correspondían al complejo bronquitis crónica enfisema pulmonar, 319 a neumonía, 239 a silicosis, 142 a asma, 129 a bronquiectasia, 56 a obesidad, 13 a xifoescoliosis y 8 a lupus eritematoso; también se presentaron aunque con menos frecuencia casos de sarcoidosis, quistes celómicos del pericardio, intoxicación por barbitúricos, polimiositis, artritis reumatoide, coma hepático, diabetes mellitus, etc., lo cual demuestra que prácticamente todas las entidades patológicas pueden ser causa de insuficiencia respiratoria crónica.

6. DIAGNÓSTICO

La única forma de conocer el tipo y el grado de la insuficiencia respiratoria crónica es analizando la presión parcial del oxígeno y del bióxido de carbono en la sangre así como el pH. Se lleva a cabo punción arterial o de manera más accesible, punción del lóbulo de la oreja del paciente o del pulpejo del dedo. Las cifras normales en la ciudad de México son para la presión parcial del oxígeno 68 mm. de Hg con más o menos 4 milímetros de diferencia, para el bióxido de carbono 31 mm. de Hg con más o menos 2 milímetros y para el pH de 7.41 con más o menos 0.02 unidades. El análisis de estos gases y la determinación del pH en la actualidad se llevan a cabo en forma muy sencilla utilizando un potenciómetro que inmediatamente después de introducir la sangre proporciona las cifras. De acuerdo con las presiones parciales de los gases y el pH se identifican cinco grados de insu-

ficiencia respiratoria crónica que son los siguientes:

Grado I. Mínima: PaO₂ 63-58 mm. Hg; PaCO₂ 15-27 mm. Hg; pH 7.46-7.56.

Grado II. Moderada: PaO₂ 57-50 mm. Hg; PaCO₂ 28-34 mm. Hg; pH 7.37-7.45.

Grado III. Importante: PaO₂ 49-45 mm. Hg; PaCO₂ 35-45 mm. Hg; pH 7.32-7.37.

Grado IV. Severa: PaO₂ 43-44 mm. Hg; PaCO₂ 46-58 mm. Hg; pH 7.23-7.31.

Grado V. Grave: PaO₂ menor de 34 mm. Hg; PaCO₂ mayor de 58 mm. Hg; pH menor de 7.22.

En los pacientes con insuficiencia respiratoria crónica de origen pulmonar el médico está en posibilidad de realizar estudio de la ventilación llevando a cabo capacidad vital, velocidad de flujo espiratorio medio y capacidad vital cronometrada del primer segundo utilizando un espirometro de fuelle que le permite conocer si la alteración es obstructiva, restrictiva o mixta.

Si se hace necesario un estudio más profundo de la función respiratoria se recurre a los gabinetes de fisiología pulmonar que están en posibilidad de conocer la alteración a nivel del aparato respiratorio y de relacionarla con todo el organismo.

7. TRATAMIENTO

La terapéutica de la insuficiencia respiratoria crónica debe dirigirse a reducir el trabajo respiratorio, aumentar la ventilación alveolar, mejorar la tolerancia al ejercicio y prevenir las exacerbaciones.

7.1 Reducción del trabajo respiratorio

En la mayoría de los pacientes está aumentado el trabajo respiratorio. Las

medidas terapéuticas que se emplean dependen del sitio donde se encuentre la resistencia mecánica a la respiración.

7.1.1 Reducción de la resistencia al flujo aéreo

La obstrucción de los conductos aéreos se debe al broncoespasmo o a las secreciones espesas, lo cual se presenta en la gran mayoría de los enfermos. La terapéutica debe dirigirse a suprimir el broncoespasmo y a reducir la producción de secreciones así como a facilitar su eliminación.

7.1.1.1 Mejoría del broncoespasmo

Para suprimir el broncoespasmo se administrarán sustancias broncodilatadoras. Los mejores resultados se obtienen cuando el fármaco se inhala directamente al árbol traqueobronquial. La administración de broncodilatadores como Vaponefrin (2.25 por ciento de epinefrina racémica), epinefrina al 1% o Isuprel (1:100 o 1:200) por nebulizaciones de pequeñas gotas a menudo proporciona alivio rápido a la obstrucción. El procedimiento debe repetirse hasta que el paciente sienta una mejoría en las partes laterales e inferiores del tórax por la adecuada entrada del aire; la taquicardia y los temblores harán suspender la inhalación. El paciente debe ser conminado a toser después de cada inhalación para que las gotas de broncodilatador lleguen hasta los bronquios y bronquiolos.

Al mismo tiempo deben administrarse broncodilatadores orales, como la metoxifenamina en tabletas de 100 mg. cada seis horas. La aminofilina es de utilidad por

vía endovenosa a dosis de 10 mg. por kilo de peso y por día. El uso de cortisona se reserva para aquellos pacientes cuyos bronquios están tan obstruidos que los broncodilatadores no se pueden inhalar de manera efectiva y particularmente en los asmáticos tomando en cuenta todas las indicaciones y contraindicaciones para el uso de esteroides y con vigilancia estrecha del paciente particularmente cuando desarrolle una infección respiratoria grave o vaya a ser sometido a una intervención quirúrgica.

7.1.1.2 *Disminución de las secreciones*

La retención de secreciones ya sea de etiología infecciosa o alérgica juega un papel muy importante en la producción de la sintomatología. La terapéutica debe orientarse a suprimir la infección, los irritantes y lograr un drenaje adecuado.

El suprimir los irritantes es indispensable. Evitar el polvo del trabajo y del medio ambiente así como suprimir en forma definitiva el uso del tabaco. Más aún, el drenaje constante de secreciones del tracto respiratorio superior hacia el árbol traqueobronquial es frecuentemente responsable de la tos irritativa, el esputo y los ataques de disnea. Es imposible tratar la obstrucción bronquial de manera efectiva sin ejercer una terapéutica concomitante sobre el aparato respiratorio superior. Se administrarán lavados nasales con solución salina por la mañana y por la noche cuando haya drenaje de secreciones por la retrofaringe aunque la radiología de los senos de la cara no muestre anormalidades.

La infección es, en casi todos los casos la causa de los episodios agudos de obs-

trucción bronquial. Si el esputo es purulento debe tratar de identificarse el organismo causal por medio de frotis y cultivo de la expectoración así como realizar sensibilidad a los antibióticos. La mayoría de los gérmenes grampositivos son sensibles a la penicilina que es el antibiótico de elección. En las infecciones severas, deben administrarse 20 millones de unidades o más diariamente por vía parenteral. Si predominan los gérmenes gramnegativos deben administrarse antibióticos de amplio espectro por un período corto de cinco a siete días seguidos por penicilina para evitar proliferación de *Monilias* o de *Proteus vulgaris* que aparecen cuando se administra antibiótico de amplio espectro a dosis terapéuticas por tiempo prolongado. La terapia con antibióticos debe continuarse una semana después de que ha desaparecido el esputo purulento y el paciente ha mejorado.

Para fluidificar las secreciones debe mantenerse una hidratación general adecuada con la ingestión de tres litros de líquidos al día. La fluidificación de las secreciones también se ve favorecida con la administración oral de expectorantes tales como el yoduro de potasio, cloruro de amonio o guayacol; los detergentes y mucolíticos no han mostrado más utilidad que el agua o el suero fisiológico.

El drenaje postural encuentra su indicación cuando las secreciones son abundantes y escurren fácilmente al exterior como sucede en la bronquiectasia o en el absceso pulmonar; en otras condiciones su utilidad es muy escasa. Se colocará al enfermo en la mejor posición para drenar el territorio pulmonar afectado realizando simultáneamente percusión del tórax.

En los pacientes bronquíticos crónicos y enfisematosos puede ser de utilidad la traqueostomía o la fenestración traqueal cuando las otras medidas terapéuticas y la tos no son suficientes para expulsar las secreciones.

7.1.2 *Reducción de la resistencia elástica*

La reducción del trabajo respiratorio aumentado como consecuencia de mayor resistencia elástica de los pulmones se logra con el tratamiento de la enfermedad causal lo cual mejora la disnea.

7.1.2.1 *Tratamiento de la insuficiencia cardíaca*

La consecuencia más importante de la insuficiencia respiratoria crónica es la insuficiencia ventricular derecha. La congestión pulmonar se observa con frecuencia en la insuficiencia respiratoria crónica severa especialmente en los estadios finales. Esta situación es el resultado de la depresión de la función miocárdica por la hipoxemia prolongada y la hipercapnia, además por el aumento del volumen sanguíneo circulante debido a la policitemia secundaria, a la retención de líquidos por la hipercapnia crónica y en algunos casos al aumento del trabajo del ventrículo izquierdo por la presencia de excesivas anastomosis vasculares broncopulmonares. La congestión pulmonar aumenta más el trabajo respiratorio y agrava la insuficiencia.

Cuando se presenta la insuficiencia cardíaca se deben administrar digital y diuréticos así como dieta sin sal. El tratamiento de la enfermedad pulmonar disminuye la tendencia a la insuficiencia

cardíaca, y también la terapéutica de la cardiopatía mejora la función pulmonar.

La sangría es de utilidad cuando el hematócrito es superior al 55% pero debe espaciarse lo más posible para no sumar a la médula ósea los estímulos hipóxico y de disminución de volumen circulante.

7.1.2.2 *Obesidad*

La obesidad produce insuficiencia respiratoria crónica como consecuencia del aumento del trabajo de la respiración. Se ha exagerado la idea de que el obeso desarrolla bronquitis u otra enfermedad pulmonar que aumente más el trabajo respiratorio. En los pacientes con enfermedad pulmonar crónica cuyo trabajo respiratorio está aumentado, el peso excesivo aumenta más el trabajo de la respiración y contribuye a la hipoventilación alveolar con la consecuente hipoxemia e hipercapnia. Es obligada la reducción de peso en cualquier paciente obeso, la cual va acompañada de mejoría notable de la función pulmonar cambiando el tipo respiratorio con aumento en la ventilación alveolar y mejoría en los gases de la sangre arterial.

7.2 *Aumentar la ventilación alveolar*

La presencia de hipoxemia e hipercapnia obliga a la institución de medidas para aumentar la ventilación alveolar que para ser efectivas requieren adecuada permeabilidad del árbol traqueobronquial.

7.2.1 *Respiración asistida*

La respiración asistida reduce el trabajo respiratorio y aumenta la ventilación alveolar. Los respiradores automáticos son de presión y de volumen constante. Se

emplean a través de boquilla, mascarilla, sonda endotraqueal o traqueostomía.

El uso del respirador de presión positiva intermitente además de mejorar la ventilación alveolar permite administrar broncodilatadores y humidificantes, así como oxígeno sin los efectos nocivos de la depresión respiratoria.

7.2.2 *Fisioterapia*

Como es bien conocido existen notables alteraciones en el mecanismo de la respiración en los pacientes que sufren de enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Las actitudes terapéuticas serán principalmente a base de medidas de rehabilitación, pues el componente reversible de las lesiones es mínimo. Estas medidas son ejercicios respiratorios para mejorar la ventilación y la contractilidad de los músculos respiratorios. Las más aconsejables son: respiración abdominal, respiración diafragmática con peso epigástrico, calistenia, flexión y extensión toracoabdominales y de los miembros inferiores y masaje muscular. Deben realizarse de manera sucesiva y tienden a disminuir la frecuencia respiratoria incrementando la respiración diafragmática.

7.2.3 *Estimulantes respiratorios*

El uso de estimulantes respiratorios no está indicado e incluso es peligroso en pacientes con insuficiencia respiratoria debida a enfermedad pulmonar obstructiva crónica, pues estimulan tanto los músculos respiratorios como los no respiratorios aumentando el consumo de oxígeno y la cantidad de bióxido de carbono que el aparato respiratorio es incapaz de eliminar lo cual agrava la acidosis.

7.2.4 *Oxigenoterapia*

La hipoxemia severa debe ser corregida con la administración de oxígeno; es indispensable recordar que cuando existe hipercapnia el sistema respiratorio ha perdido la capacidad de responder a niveles excesivos de bióxido de carbono. Los quimiorreceptores periféricos que normalmente no estimulan la respiración, ahora son excitados por la hipoxemia y se convierten en los principales reguladores de la ventilación. Cuando la tensión arterial de oxígeno se eleva por la administración del gas los quimiorreceptores periféricos ya no son estimulados y como resultado la ventilación alveolar desciende y el bióxido de carbono arterial alcanza niveles muy elevados. De tal manera que el oxígeno debe administrarse a bajas concentraciones. Si durante la oxigenoterapia aumenta el estupor o la confusión, disminuye la ventilación o sube la concentración de bióxido de carbono arterial, se administrará el oxígeno por medio del respirador mecánico que elimina el bióxido de carbono al mantener una ventilación adecuada.

Se utilizan unidades portátiles de oxígeno para aquellos pacientes que están activos lo cual mejora su tolerancia al ejercicio.

7.4 *Prevención de las exacerbaciones*

El enfermo debe cumplir con el tratamiento de manera continua, tanto con las prescripciones medicamentosas como con las medidas fisioterápicas. Las exacerbaciones obedecen con mayor frecuencia a infecciones agregadas por lo que el paciente recibirá antibióticos cuando menos durante los meses de invierno y en algunos

casos durante todo el año. Los irritantes respiratorios y particularmente el tabaquismo se suprimirán en forma definitiva pues su acción nociva mantiene y agrava la bronquitis y favorece las infecciones.

7.5 Atención domiciliaria

La atención a domicilio de estos pacientes con insuficiencia respiratoria crónica es de utilidad para el enfermo y para el hospital responsable de su atención. Tiene su aplicación principal en la medicina institucional elaborando programas que inscriben a pacientes con requisitos mínimos médicos y sociales que establece cada institución. Se dota a los enfermos en sus domicilios de humidificadores, nebulizadores y aparatos de presión positiva intermitente; y se les visita periódicamente por el médico, la enfermera sanitarista y el fisioterapeuta para vigilar el curso del tratamiento que se ha instituido. Indudablemente la enfermedad, el ambiente y gran cantidad de veces el tabaquismo, manejado por el hombre, han destruido; para así proveer a todo el organismo de su gas vital y librarlo del producto de su metabolismo que lo intoxica; mientras no podamos ofrecerle órganos nuevos que funcionen de manera mejor.

REFERENCIAS

- Barach, A. L.: *Physiologic therapy in respiratory disease*. Philadelphia, J. B. Lippincott, 1948.
- Bates, D. V. y Christie, R. V.: *Respiratory function in disease; and introduction to the integrative study of the lung*. Philadelphia, W. B. Saunders, 1964.
- Chávez Rivera, I.: *Cardioneumología fisiopatológica y clínica*. México, U.N.A.M., 1973. 2 volúmenes.
- Cherniack, R. M. y Cherniack, L.: *Respiration; in health and disease*. Philadelphia, W. B. Saunders, 1961.
- Filley, G. F.: *Pulmonary insufficiency and respiratory failure*. Philadelphia, Lea & Febiger, 1967.
- Gordon, B. L.; Carleton, R. A. y Faber, I. P., eds.: *Clinical cardiopulmonary physiology*, 3th. ed. New York, Grune & Stratton, 1969.
- Iandolo, C.: *La insuficiencia pulmonar crónica; aspectos fisiopatológicos y nociones terapéuticas*. México, Recordati de México, 1962.
- Mitchell, R. S.: *Clinical pulmonary disease*. Saint Louis, C. V. Mosby, 1974.
- Pacheco, C. R.: *Respiración paradójica. Emergencias Médico Quirúrgicas*. México, Academia Nacional de Medicina, 1963, p. 169-76.
- Pacheco, C. R. y Cuéllar, L.: *Uso de los ventiladores mecánicos en la insuficiencia respiratoria*. Libro conmemorativo del primer centenario de la Academia Nacional de Medicina, 1964. T. II. México, Academia Nacional de Medicina, 1964, p. 304-10.
- Pacheco, C. R.: Insuficiencia respiratoria aguda; tratamiento. *Rev. Fac. Med.*, 9: (2), 125-141, 1967.
- Pacheco, C. R.: *Insuficiencia respiratoria aguda; tratamiento*. Actualidades Médicas y Quirúrgicas. 1967. México, Academia Nacional de Medicina, 1967, p. 142-55.
- Pacheco, C. R.: *Neumología; diagnóstico y tratamiento quirúrgicos*. México, Prensa Médica Mexicana, 1968.
- Pacheco, C. R.; Rodón, E. y Díaz Castillo, L. L.: Complicaciones respiratorias en cirugía general. *Gac. Méd. Méx.* 102: (1), 113-119, 1971.
- Pacheco, C. R.: *Insuficiencia respiratoria durante el embarazo. Complicaciones médicas durante el embarazo*. México, Sociedad Mexicana de Ginecología y Obstetricia, 1972, p. 291-294.
- Pacheco, C. R.: Bronquitis crónica y enfisema pulmonar. *Rev. Fac. Med.*, 17(6): 52-59, 1974.
- Perret, C.: *La insuficiencia respiratoria; fisiopatología clínica y tratamiento*. Barcelona, Documenta Geigy, *Acta Clínica No. 6*. 1966.
- Safar, P.: *Respiratory therapy*. Philadelphia, F. A. Davis, 1966.
- Sykes, M. K.; Mc Nicol, M. W. y Campbell, E. J. M.: *Insuficiencia respiratoria*. Barcelona, Toray, 1970.
- Van Liere, E. J. y Stickney, J. C.: *Hypoxia*. Chicago, University of Chicago Press, 1963.

EL PROYECTO DE ESTUDIO DE NEOPLASIAS PULMONARES DE FILADELFIA

Los estudios retrospectivos sobre las primeras manifestaciones del cáncer pulmonar son alterados por factores de selección como la disponibilidad o no de placas previas que pueden corresponder a diferentes intervalos de tiempo y requieren confirmación por estudios prospectivos de personas examinadas periódicamente. Así el cáncer puede ser visto cuando radiológicamente da sus primeras manifestaciones en una escala cronológica. El presente estudio se planeó para analizar varios aspectos de la imagen radiológica del tumor en sus etapas más tempranas.

Durante la década de 1951 a 1960 se estudiaron 6,136 voluntarios de 45 años en adelante, masculinos, sin signología respiratoria. Se les practicaron telerradiografías de tórax y cuestionarios clínicos cada seis meses y fueron analizadas por los autores y cuando hubo duda acerca de la imagen radiológica, por 5 expertos radiólogos. Cuando se descubría una imagen sospechosa se procedía a un estudio completo para establecer el diagnóstico definitivo.

Se descubrieron 84 casos de cáncer en la primera placa, eliminándolos del estudio. Se identificaron 121 casos subsecuentes a la primera placa. Una tercera parte de los tumores fueron de localización central, la mayoría como sombras hiliares y unos cuantos (8) como atelectasias. Un 61% de los cánceres aparecieron como lesiones periféricas, un tercio de los cuales apareció como infiltrados, y dos tercios como nódulos o masas. Tres casos fueron detectados por autopsia y uno por broncoscopia practicada a raíz de una hemoptisis. Un 73% de los pacientes tenían anormalidades "no malignas" en la placa antes de detectarse el cáncer, entre ellas fibrosis localizada o generalizada, enfermedad pleural y enfisema. Sólo el 51% de los casos con cáncer tenían síntomas respiratorios cuando se les detectó el cáncer en situación periférica y el 86% de los casos con cáncer central ya estaban sintomáticos. Los síntomas eran tos crónica, expectoración, disnea, sibilancias, pérdida de peso, hemoptisis o dolor torácico. La estirpe histológica fue por orden de frecuencia: carcinoma de células escamosas, carcinoma de células pequeñas y adenocarcinomas. La supervivencia a un año fue más favorable (82%) en los casos cuyo cáncer fue detectado por ambos autores en la placa previa, y menos favorables cuando sólo uno o ninguno de los autores lo detectó. La sobrevida fue similar a la anterior tratándose de período de cinco años. Los autores concluyen que si bien el cáncer pulmonar puede detectarse más tempranamente si se practican estudios periódicos, la sobrevida no es mayormente influenciada en forma estadísticamente significativa siendo este aspecto mejor relacionado con la estirpe y la localización central o periférica del cáncer, y que el problema debe enfocarse a la prevención del mismo, aunque es importante mejorar los métodos de detección.

Dr. Fernando Naranjo H.

Weiss, W. y Boucot, K. R.: *Arch. Int. Med.*, 134: 306, 1974.

TRATAMIENTO DE LAS INFECCIONES RESPIRATORIAS NO TUBERCULOSAS CON METAMPICILINA

OCTAVIO RIVERO S., MARÍA ELISA CELIS Y JESÚS DÍAZ OLIVEROS

INTRODUCCIÓN

LA METAMPICILINA es la sal sódica de un derivado del ácido 6 alfa-amino-penicilánico. Es un antibiótico de amplio espectro¹ que por adición de un radical (—) alfa metilnamino fenilacetamido logra una estructura compacta diferenciándose así totalmente de las ampicilinas de su grupo. La ampicilina posee una estructura química lineal a diferencia de la metampicilina cuya estructura no es lineal y que, estereoscópicamente, por la atracción entre los hidrógenos del grupo metileno y del grupo betalactámico, provocan una rotación espacial que hace la molécula más compacta, protegiéndola en esta forma de la acción de las penicilinasas.²

Las infecciones respiratorias son, en la mayoría de los casos, producidos por asociaciones polimicrobianas por gérmenes gramnegativos y grampositivos, en los que frecuentemente se encuentra resistencia a múltiples antibióticos.

Es ya conocida la baja toxicidad que tienen la penicilina y sus derivados, lo cual los hace antibióticos muy útiles, principalmente en el caso de la ampicilina que posee un amplio espectro; por otro lado,

la producción de penicilinasas inactiva los antibióticos derivados de la penicilina y hace que esta arma terapéutica, tan eficaz, disminuya su utilidad.

Con la aparición de la metampicilina que tiene características bioquímicas que la hacen resistente a la penicilinasas, se ha avanzado en forma importante en el tratamiento de las infecciones respiratorias polimicrobianas que presentan problema de resistencia por producción de betalactamasas.

MATERIAL Y MÉTODO

En el presente estudio se utilizó la metampicilina* para el tratamiento de diversas infecciones respiratorias no tuberculosas.

Se estudiaron 40 enfermos internados en la Unidad de Neumología del Hospital General de la S.S.A., con las siguientes características:

1. Proceso agudo de vías respiratorias bajas.
2. Sin tratamiento previo con antibióticos.

Se trataron 33 hombres y 7 mujeres, a los cuales se practicó historia clínica y

* Metampicina^(B) Recordati.

exámenes de laboratorio como son biometría hemática, química sanguínea y general de orina.

La metampicilina fue administrada utilizando la vía oral, intramuscular o endovenosa. Las dosis fueron de 50 y 100 mg/kg. al día de acuerdo con la gravedad del caso. Se trataron 12 casos con 50 mg/kg/día y 28 con 100 mg/kg/día. En 4 casos se usó la vía endovenosa, en 10 la intramuscular y en el resto (26) se usó la vía oral.

Antes de iniciar la terapéutica y a los 10 días de tratamiento, se obtuvo de todos los pacientes, cultivo y antibiograma de esputo, radiografía PA y lateral de tórax y en los que lo ameritaron, se practicaron otros estudios complementarios.

Los datos clínicos de los pacientes fueron evaluados de la siguiente forma:

Fiebre: se hizo una medición de este signo cada 8 horas durante los 10 días de tratamiento.

La tos fue evaluada por uno de los autores, tomando en consideración la intensidad de los accesos y calificándola como:

- + Accesos aislados
- ++ Accesos intensos aislados
- +++ Accesos frecuentes
- ++++ Accesos intensos frecuentes

Expectoración: se hizo la medición diaria de la misma y se interpretó de la siguiente forma:

- + de 50 a 100 cc. en 24 hs.
- ++ de 100 a 150 cc. en 24 hs.
- +++ de 150 a 200 c.c. en 24 hs.
- ++++ de más de 200 cc.

Además de anotar las características de la misma, clasificándola en mucosa, mucopurulenta, purulenta, hemoptoica y hemoptisis. La disnea, cianosis y dolor torácico se clasificaron según su gravedad por la observación clínica del enfermo.

Para juzgar la evolución radiológica, se evaluaron los estudios al iniciar y al terminar el tratamiento. Se consideró curación cuando desde este punto de vista desaparecieron por completo las lesiones, se consideró mejoría si había una disminución franca de las mismas y estabilización cuando no se observaron cambios radiológicos.

Desde el punto de vista bacteriológico se estudió la expectoración de los pacientes antes de iniciado el tratamiento y se observó la flora residual al término del mismo por medio del cultivo y exámenes bacterioscópicos.

RESULTADOS

La figura número 1 analiza los diagnósticos y en ésta se observa que la mayoría de los casos correspondieron a neumonías (42.5%), en segundo lugar al absceso pulmonar, seguidos por la exacerbación de bronquitis crónica, bronquiectasia, cáncer abscedado y absceso pulmonar amibiano.

El 60% de los casos fueron febriles y la temperatura máxima fue de 39.7 grados; en la figura número 2 se puede observar claramente la evolución de la misma y se encuentra que a partir del quinto día los enfermos cursaron afebriles. Es necesario hacer notar que durante el tratamiento no se administraron antipiréticos con el objeto de poder relacionar di-

DIAGNOSTICOS

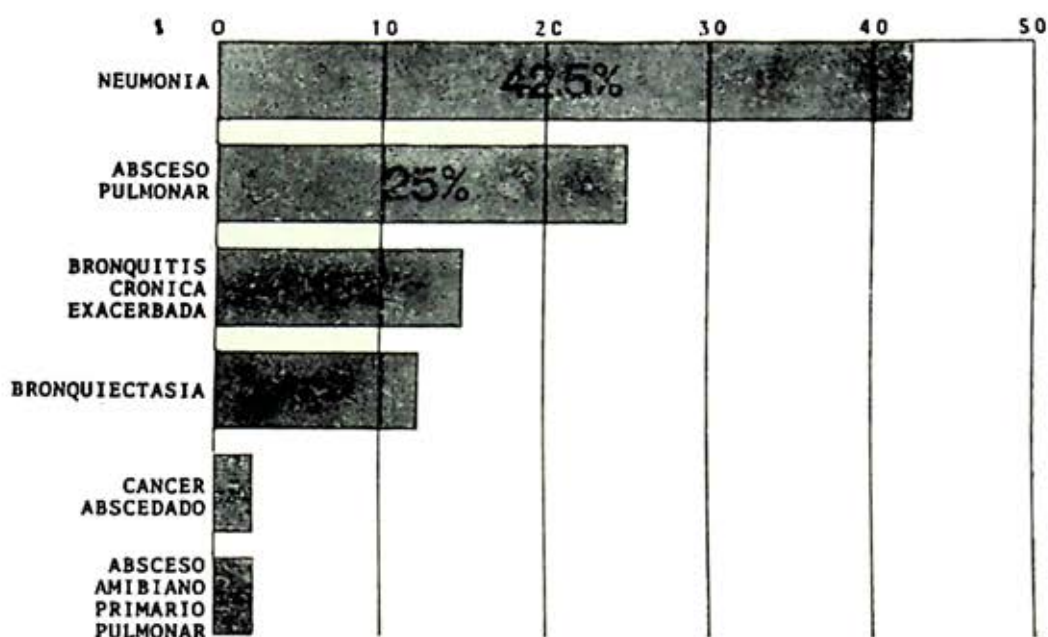


FIG. 1. Distribución por diagnósticos de los 40 pacientes estudiados.

FIEBRE

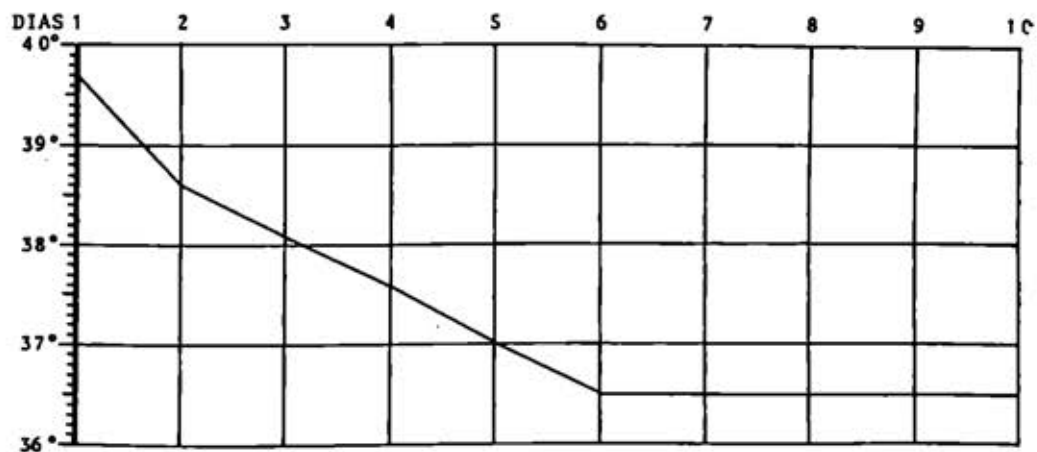


FIG. 2. El 60% de los casos cursaron con fiebre y su evolución muestra desaparición a partir del quinto día.

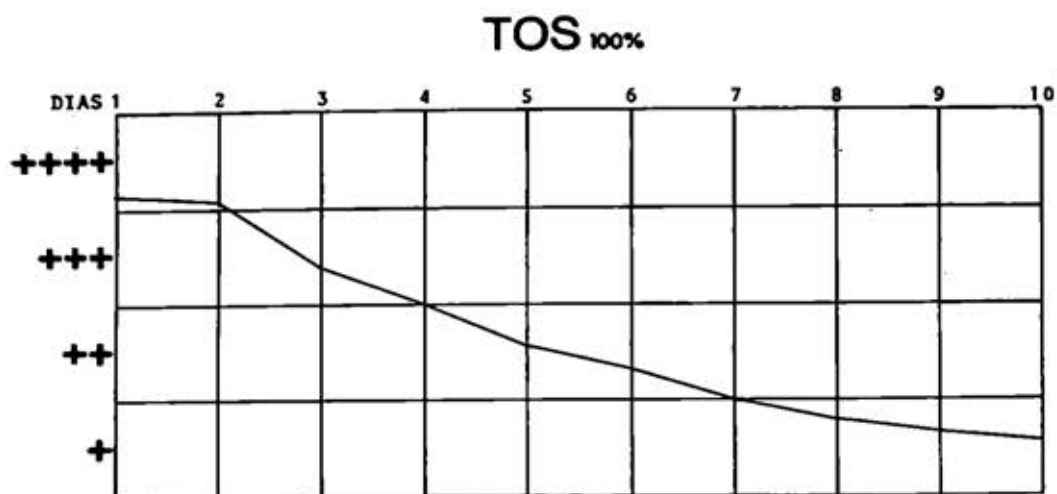


FIG. 3. El 100% de los casos cursaron con tos, como puede observarse existe un franco descenso a partir del quinto día de tratamiento.

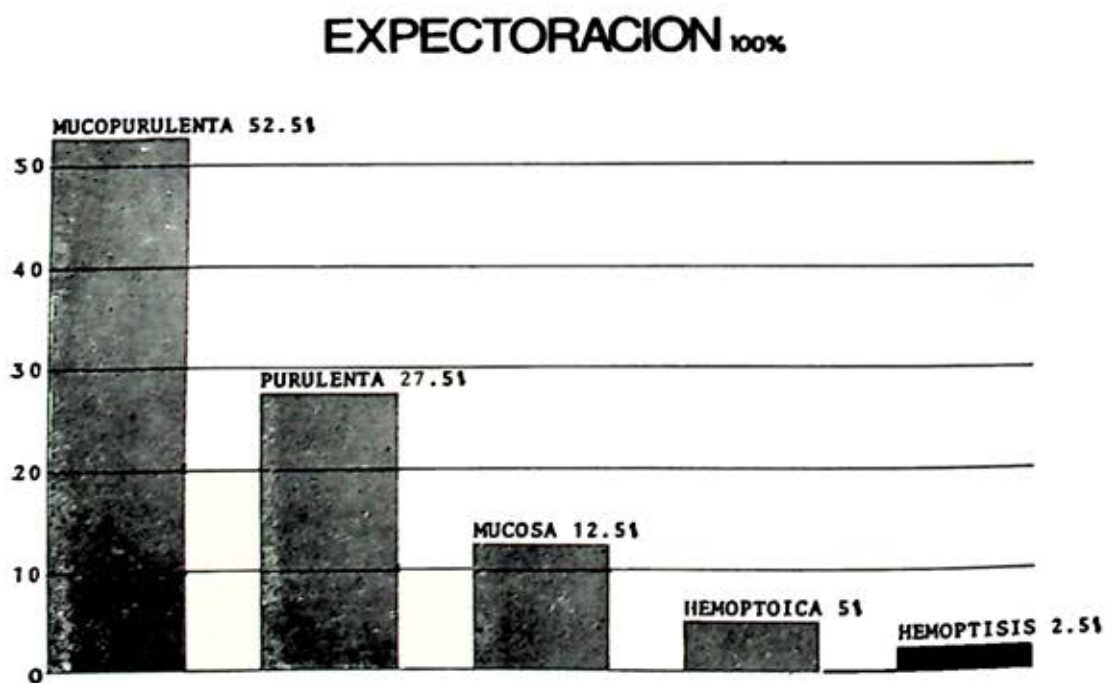


FIG. 4. Todos los pacientes presentaron expectoración, la cual fue clasificada en mucopurulenta, purulenta, mucosa, hemoptoica y hemoptisis.

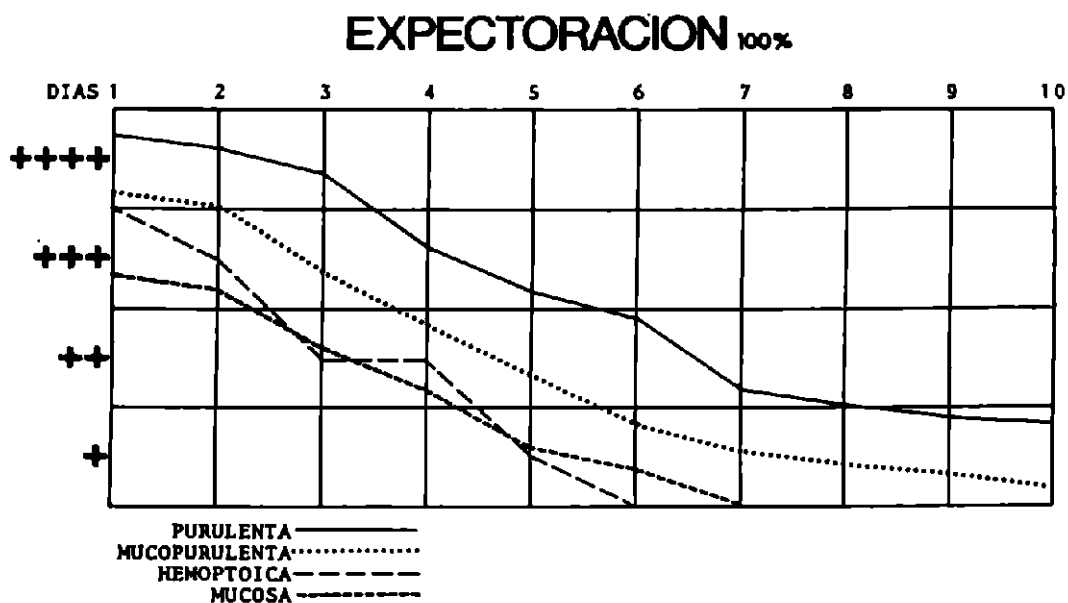


FIG. 5. La expectoración mostró que independientemente del tipo, ésta disminuye importantemente a partir del quinto día.

rectamente la evolución de este signo con la acción antibiótica.

De acuerdo al criterio de evaluación de la tos, se hizo un promedio de la intensidad y en las ordenadas el número de días, promediando los resultados obtenidos du-

rante cada uno de los días que duró el tratamiento, datos que se muestran en la figura número 3. Como puede observarse la tos disminuyó claramente a partir del quinto día.

La expectoración fue clasificada según

DISNEA

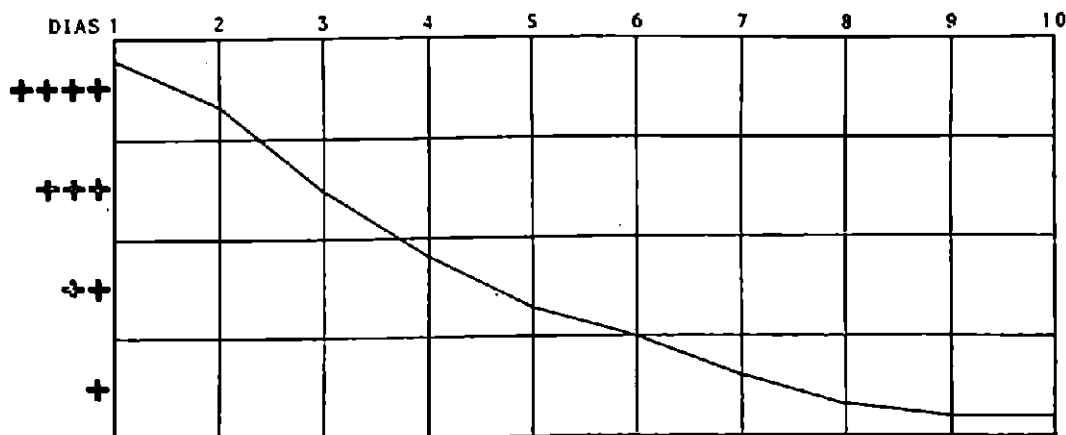


FIG. 6. La disnea muestra mejoría evidente entre el quinto y sexto días de tratamiento.

CIANOSIS

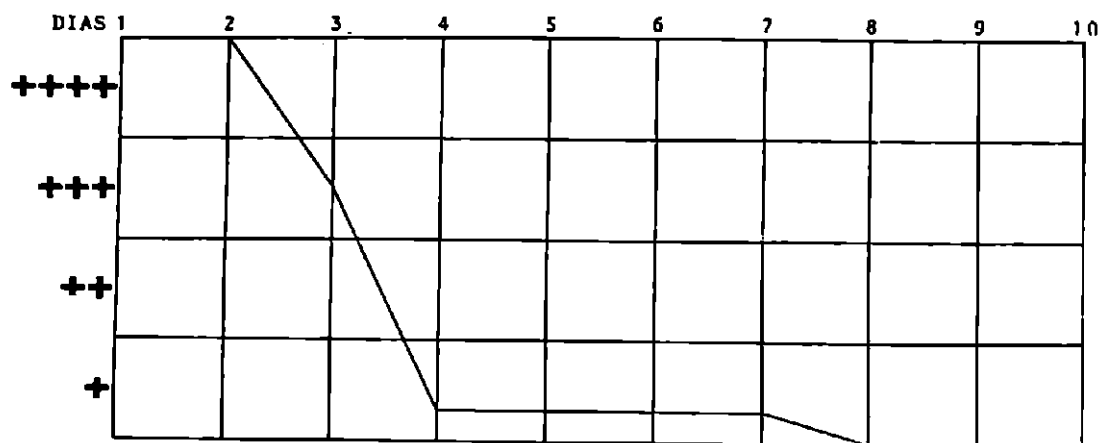


FIG. 7. La cianosis muestra una curva francamente descendente en el tercer día y desaparece al octavo día.

sus características en mucosa, mucopurulenta, purulenta, hemoptoica y hemoptisis y fue evaluada en porcientos según se observa en la figura número 4.

En la figura número 5 puede observarse que independientemente del tipo de expectoración, ésta disminuyó francamente

a la tercera parte del tratamiento, llegando a ser mínima al llegar al décimo día.

Tanto la disnea y la cianosis como el dolor torácico mejoraron en la mayoría de los casos a partir del cuarto al quinto día encontrando al término del décimo

DOLOR

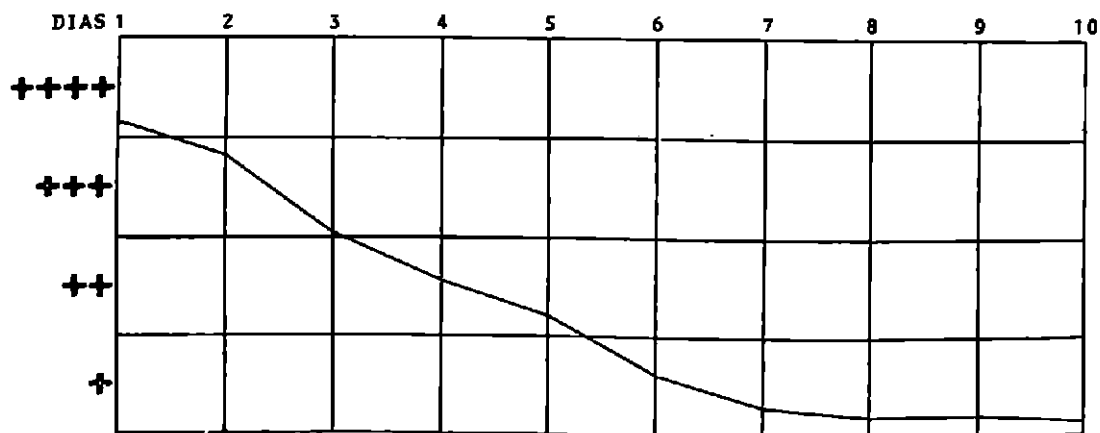


FIG. 8. El dolor disminuyó más lentamente, encontrando que al término del décimo día muy pocos lo presentaban y de baja intensidad.

GRÁFICA 1
MODIFICACIONES EN LA BACTERIOLOGIA

<i>Tipo de gérmenes</i>	<i>% de casos al terminar el tratamiento</i>	<i>% de casos al terminar el tratamiento</i>
Estreptococo beta hemolítico	27.5	10
Estafilococo aureus	25	12.5
Estreptococo alfa hemolítico	20	10
Klebsiella	17.5	10
Escherichia coli	15.5	10
Serratia marscesnes	10	5
Hemophilus influenzae	10	0
Pneumococo	7.5	0
Proteus sp.	5	2.5
Pseudomona aeruginosa	5	5
Estreptococo viridans	5	0
Hafnia		
Flobobacterium		
Meningoseptum	2.5	0
Estreptococo gama	25	0

RADIOLOGIA

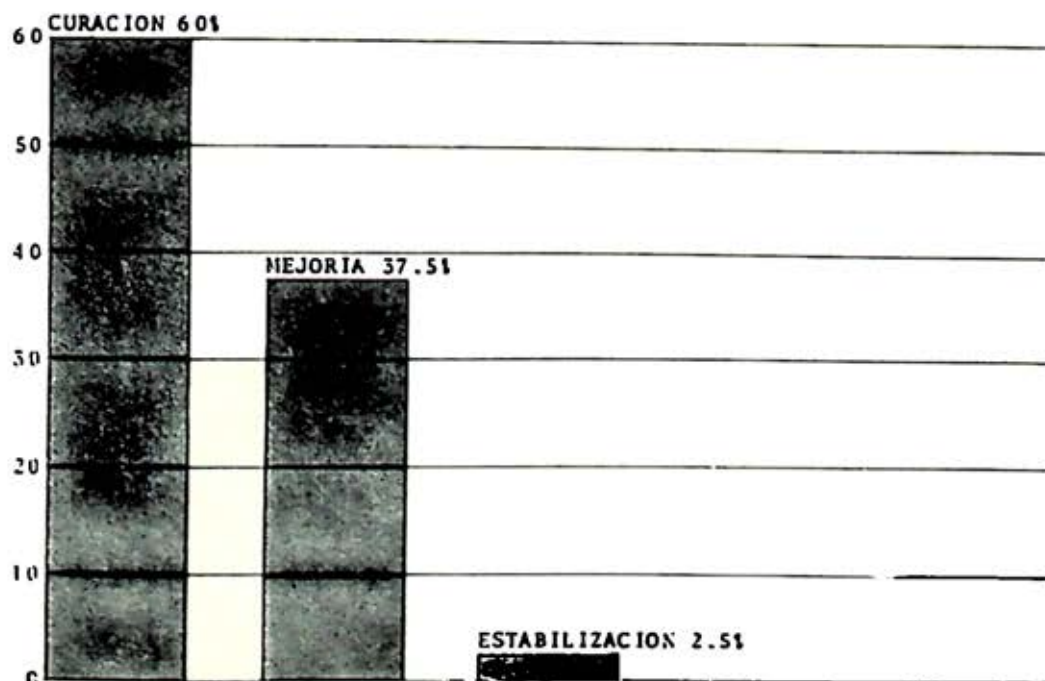


FIG. 10. Evaluación radiológica.

día que ninguno tenía cianosis y muy pocos tenían escaso dolor o disnea (figuras 6, 7 y 8).

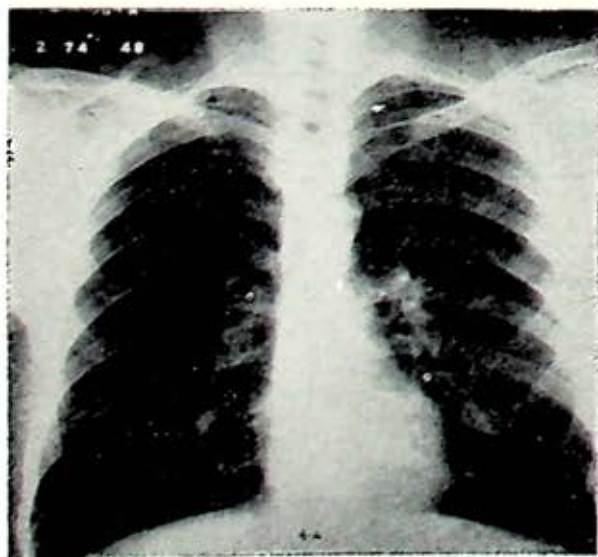
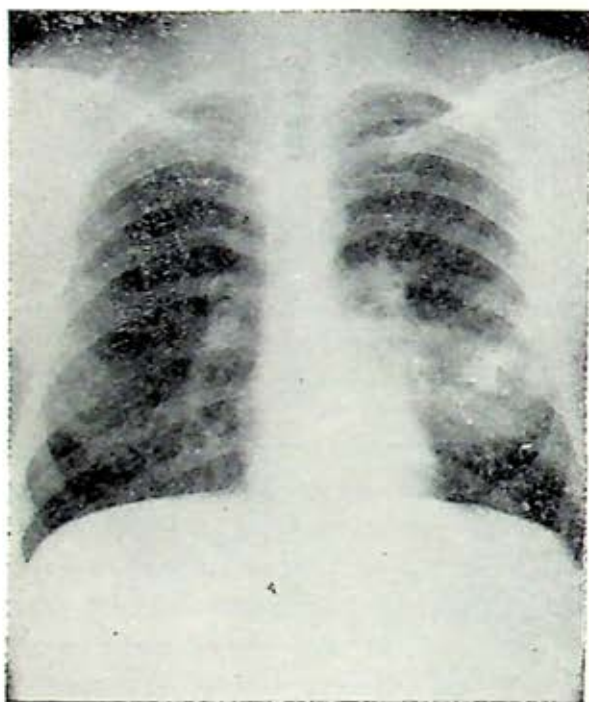


FIG. 11. Paciente que presentaba una opacidad basal derecha, con participación de la cisura y derrame pleural.

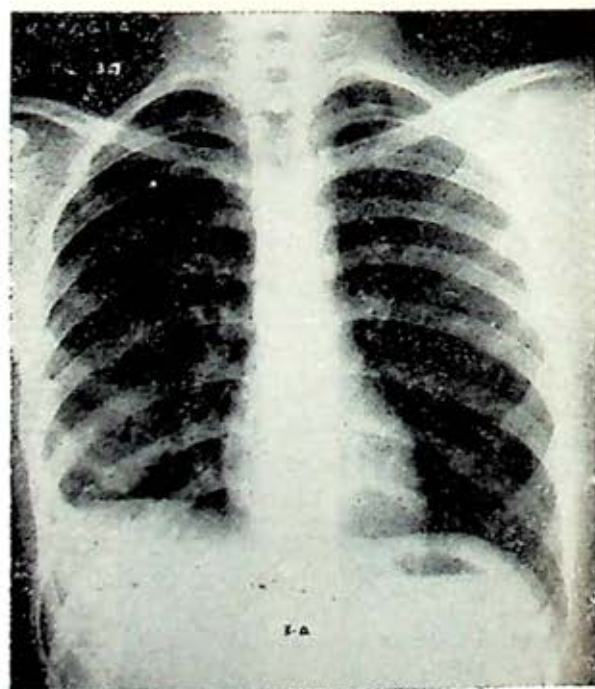
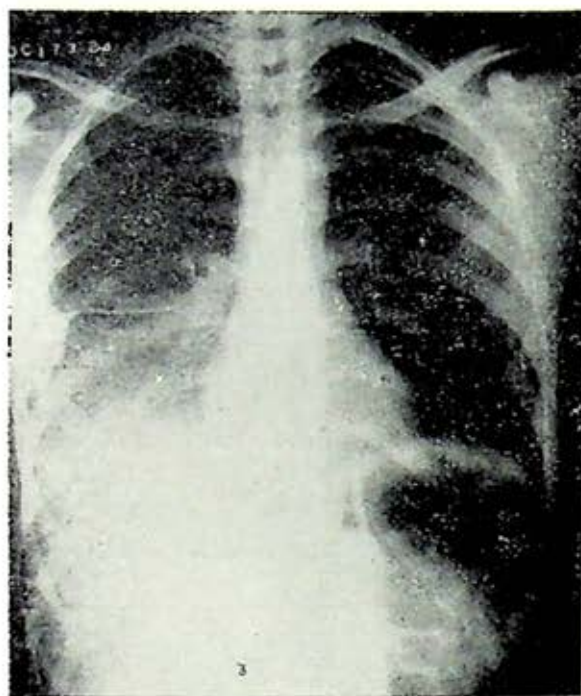


FIG. 12. Diez días después de tratamiento se observa desaparición de la opacidad, quedando sólo con borramiento del seno costodiafrágico.

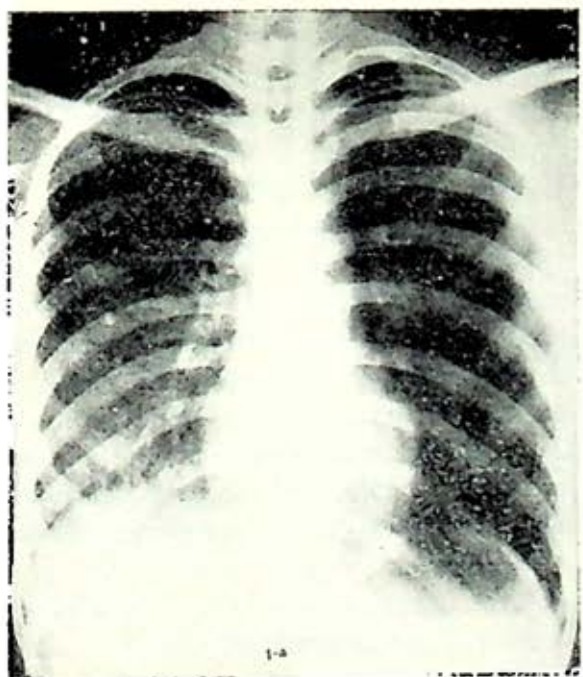
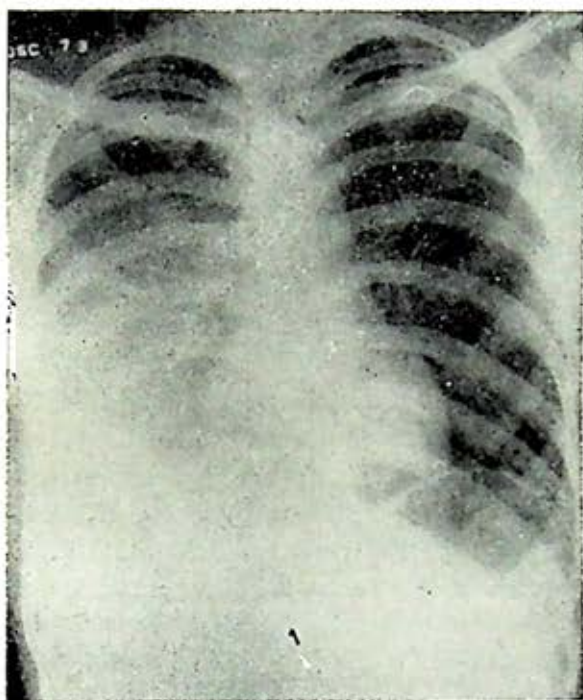


FIG. 13. Paciente con diagnóstico de neumonía, en el cual se observa opacidad mal limitada, heterogénea.

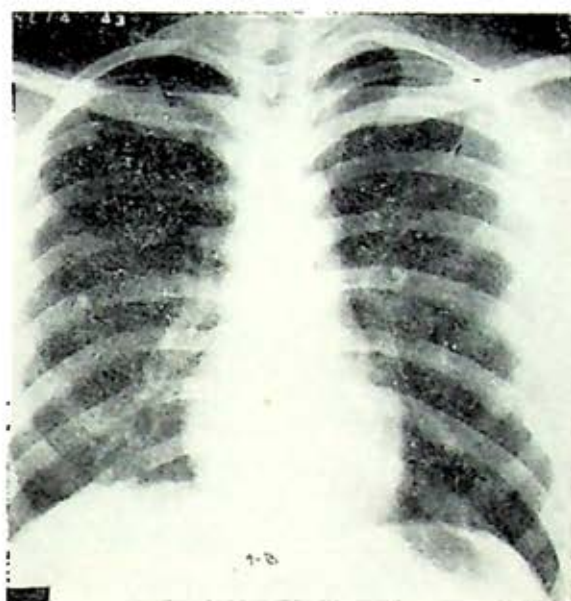


FIG. 14. Diez días después se observa desaparición de la opacidad neumónica.

Para dar una idea de la efectividad del tratamiento analizaremos lo que sucedió con algunos de los gérmenes más frecuentemente encontrados. Es importante mencionar que hubo 12 casos (30%) con germen único y 28 casos (70%) con asociaciones microbianas. En la gráfica número 9 podemos observar que el estreptococo beta hemolítico que se presentó en un 27.5% de los casos en la primera muestra descendió a un 10% al terminar el tratamiento. El Estafilococo aureus, Estreptococo alfa hemolítico, Klebsiella pneumoniae mostraron un descenso importante, habiendo desaparición del H. influenzae y Neumococo, así como también una acción importante sobre gérmenes gramnegativos como E. coli, Serratia y Proteus, no teniendo ninguna acción sobre la Pseudomona aeruginosa. Al terminar el tratamiento hubo un 20% de muestras con desarrollo de gérmenes saprofiticos y

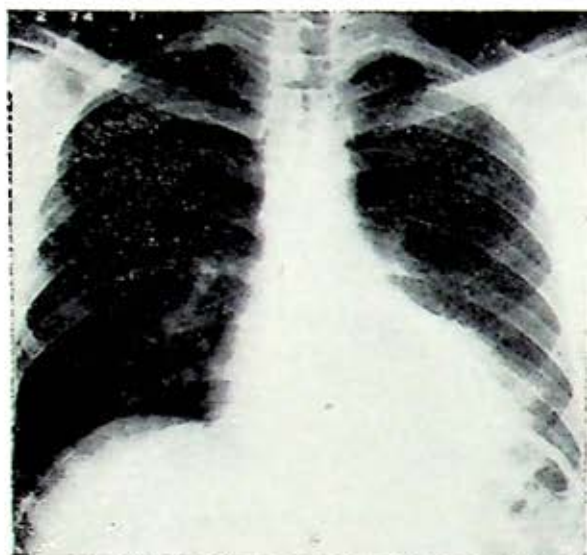


FIG. 15. Paciente con diagnóstico de absceso pulmonar, observándose opacidad con nivel hidroaéreo.

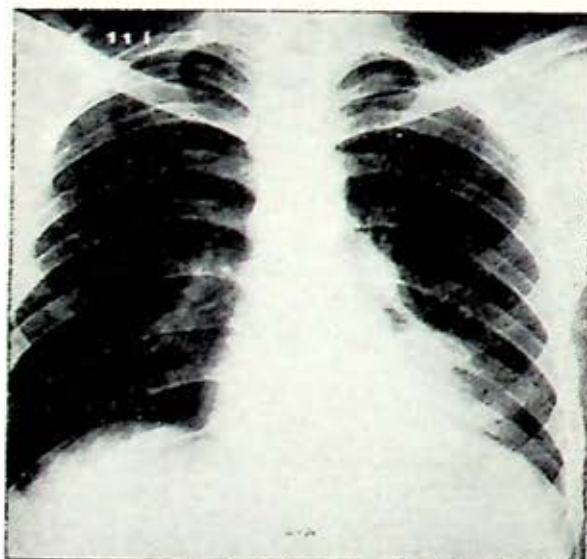


FIG. 16. Al terminar el tratamiento de 10 días hay disminución importante de la opacidad y del nivel.

un 22.5% en los cuales no hubo crecimiento alguno.

La evaluación radiológica mostró un 60% de curaciones después de 10 días de tratamiento, un poco más de la tercera

parte (37.5%) evolucionó con buena mejoría clínica y se encontró un 2.5% de lesiones estabilizadas (figura número 10). Del 60% de casos con desaparición de lesiones, el 40% correspondían a neumonías, un 15% a exacerbaciones de bronquitis crónica y un 5% a pacientes con diagnóstico de bronquiectasias. De los casos con mejoría un 2.5% fueron neumonías, el 7.5% bronquiectasias, el 25% de absceso pulmonar y el caso con diagnóstico de cáncer abscedado mostró también mejoría. El 2.5% de las lesiones estabilizadas correspondía a un caso con diagnóstico de absceso pulmonar el cual bacteriológicamente mostraba la presencia de gérmenes patógenos, pero cuyo diagnóstico definitivo fue de absceso pulmonar amibiano, por lo que sólo se logró una ligera mejoría clínica sin cambios radiológicos. Se ilustran algunos casos en las figuras 11 a 16.

El 57% de los pacientes presentaron leucocitosis, habiéndose notado que al inicio del tratamiento el promedio fue de 14,900 y en la evaluación final disminuyó prácticamente a límites normales (10,700).

Es importante hacer notar que con la administración oral del medicamento no se presentaron datos de intolerancia en ninguno de los pacientes. La vía endovenosa se utilizó en 4 casos los cuales mostraron flebitis con la aplicación directa del medicamento, la vía intramuscular sólo provocó dolor moderado en el sitio de la inyección.

DISCUSIÓN

Es claro que al describir los resultados del tratamiento es necesario tomar en consideración que los casos tratados re-

visten diversa gravedad y distinta historia natural ya sea que se trate de neumonías, absceso pulmonar, bronquitis crónica exacerbada o bronquiectasia. No parece, pues, extraño que el porcentaje más elevado de curaciones se encuentre en el caso de neumonías y de bronquitis crónica exacerbada 55%, en tanto que en los casos tratados con diagnóstico de absceso pulmonar y bronquiectasias, la curación sea sólo de 5% y en ellos predomina lo que de todas maneras puede considerarse un buen resultado que es mejoría. No es extraño que en el caso de absceso primario amibiano la efectividad terapéutica haya sido limitada; puesto que dado el diagnóstico, lo más que podría esperarse sería una discreta mejoría de la infección asociada. Vale la pena hacer notar la importante modificación observada en el contenido bacteriológico de la expectoración de los pacientes, independientemente del proceso anatomopatológico, ya que para justipreciar el efecto clínico de un antibiótico, es éste uno de los parámetros esenciales; puede calificarse como notable el control de infecciones por gérmenes como *Streptococo* alfa y beta hemolítico, *Klebsiella pneumoniae* y en el mismo *Estafilococo aureus*, así como una magnífica acción terapéutica que hizo desaparecer el *Hemophilus influenzae*, *Neumococo* y una disminución importante de gramnegativos como *Escherichia coli*, *Serratia* y *Proteus*, que hacen considerar desde el punto de vista bacteriológico como particularmente útil la acción antibacteriana del medicamento, como ya ha sido descrita por otros autores, demostrando su actividad contra los gérmenes enunciados anteriormente.^{3, 4}

En el caso de las infecciones respirato-

rias, aparte del parámetro bacteriológico, se cuenta con la visualización radiológica de las lesiones, cosa que no sucede en otras infecciones y hace que el aparato respiratorio y sus infecciones sean considerados como buenos sitios para conocer la efectividad de un medicamento. La evaluación radiológica de nuestros casos, en la que se encontró desaparición de las lesiones en el 60%, de los cuales el 40% correspondían a neumonía, el 15% a bronquitis crónica exacerbada y el 5% a bronquiectasias, nos hace pensar que los resultados obtenidos deben calificarse como muy satisfactorios.

En el trabajo se hace mención de que no hubo ninguna intolerancia con la administración oral de la sal, por lo que consideramos ésta la mejor forma de presentación. La administración por vía intramuscular ocasiona dolor moderado en el sitio de la inyección, lo cual constituye un discreto inconveniente, en tanto que la administración intravenosa presentó problemas de flebitis lo cual nos hace sugerir que sea revisado el pH del medicamento en su presentación parenteral con el objeto de poder utilizarlo en esta cómoda vía, sin inconvenientes.

REFERENCIAS

1. Fleischman, L. y Gradnik, B.: *Alcuni aspetti della farmacocinetica della metampicillina*. Il Farmaco, Febrero, 1971.
2. Bernik, V.: Metampicilina: un nuevo antibiótico bactericida de amplio espectro activo contra gérmenes penicilino-resistentes. *Rev. Bras. de Clínica e terapéutica*, 1: 4.
3. Pacheco, C.; Díaz, G.; Mendoza, G. y Campos, H.: La metampicilina en las enfermedades agudas del aparato respiratorio. *Neumol. Cir. Tórax*, 34: 1973.
4. Sicardi, L.; Masseti, L. y Veneri, F.: Impiego clinico della metampicillina nelle affezioni respiratoire non tubercolairi. *Pneum.*, 9: 6, 1968.

LATE PROGNOSIS OF ACUTE PULMONARY EMBOLISM

La consecuencia inmediata del embolismo pulmonar varía desde formas catastróficas y rápidamente fatales a síndromes moderados y síntomas inespecíficos. En casos de embolismo pulmonar masivo, se ha documentado resolución completa mediante angiografía pulmonar repetida o por gamagrafía semanas después del episodio agudo. Por otra parte, se reportan casos de cor pulmonale crónico secundario a embolismo no resuelto. Los factores que determinan una y otra situación, no han sido delineados.

Los autores revisan angiografías pulmonares practicadas en 289 enfermos en quienes se sospechaba embolismo pulmonar agudo. Evidencia inequívoca de tal complicación fue la presencia de defectos en el llenado intravascular o la franca oclusión de grandes arterias. En 75 enfermos había estas alteraciones, 15 de ellos murieron en hospitalización, los 60 restantes constituyen el grupo de estudio, su edad promedio fue de 59 años, 29 tenían cardiopatía previa, 13 recibieron tratamiento anticoagulante, 36 interrupción venosa y anticoagulante y 2 sin tratamiento específico. Se evaluó periódicamente el estado de cada paciente y hasta 1 y 7 años después de su alta.

Dos pacientes asintomáticos a su alta no fueron seguidos. De los 58 evaluados, 19 (33%) murieron a 16 meses promedio de supervivencia, 39 (67%) vivían 35 meses después del diagnóstico inicial. De 42 pacientes sin insuficiencia ventricular izquierda antes del embolismo pulmonar, 36 sobrevivieron, mientras que de 16 quienes tenían insuficiencia ventricular previa, sólo sobrevivieron 3. De 43 pacientes seguidos adecuadamente, había resolución completa en 28 (65%); parcial en 10 (23%); embolismo no resuelto en 5 pacientes (12%) y cor pulmonale crónico en un solo caso.

El pronóstico a largo plazo de pacientes que sobreviven al embolismo pulmonar agudo, parece depender de la presencia o ausencia de enfermedad cardíaca previa. En este grupo, la presencia de cor pulmonale o embolismo recurrente fue mínima y el alto porcentaje de mortalidad se debió a cardiopatía subyacente.

Dr. Fernando Naranjo H.

Paraskos, J. A.; Adelstein, S. J.; Smith, R. E. y Rickman, F. D.: *New Eng. J. Med.*, 289: 55-58, 1973.

NEUMOTORAX COMO CAUSA DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

H. M. PONCE DE LEÓN C.,* R. TÉLLEZ BARONA* Y H. SUSCILLA PLASCENCIA*

EL NEUMOTÓRAX es un proceso patológico agudo, de etiología variada, parietal o parenquimatosa. Con mayor frecuencia observado en instituciones que manejan enfermos traumatizados, en los que habitualmente es un síndrome que tiene baja mortalidad y evolución satisfactoria.¹ Sin embargo, cuando éste es evolutivo, hipertensivo y se presenta como complicación en enfermos en estado crítico, postoperatorio de cirugía mayor o individuos con patología pulmonar extensa, representa una situación grave, por los severos cambios ventilatorios y hemodinámicos que desencadena y frecuentemente no es diagnosticado en vida.^{2, 3, 4}

El material observado en esta casuística, nos ha permitido conocer una faceta distinta del neumotórax, considerado casi siempre, como un proceso benigno, de fácil resolución. Actualmente, varias publicaciones refieren que el neumotórax ocupa un lugar predominante por su frecuencia en salas de terapia intensiva, debido a las técnicas de punción subclavia, yugular profunda y transparietales de tórax, que son rutinas frecuentes en el ma-

nejo de pacientes graves. Es también común su producción, como consecuencia del uso de ventilación mecánica asistida y en el empleo de P.P.C. o P.P.F.E., sobre todo, en enfermos viejos o enfisematosos.⁴⁻¹⁰

La presente casuística representa en su mayoría, enfermos atendidos en salas de urgencias y cuidados postoperatorios, en donde las rutinas antes señaladas, son de práctica común. Sin embargo, se observaron también algunas de las causas de neumotórax conocidas como "clásicas", tales como ruptura de bula pulmonar, enfisematoso y tuberculoso.

El grupo de enfermos revisados presentó en común, insuficiencia respiratoria aguda. Identificándose como causa desencadenante de ésta, neumotórax uni o bilateral e hipertensivo; bien como causa primaria o única, o como complicación de otros procesos patológicos.

MATERIAL Y MÉTODO

Durante los años 1972-74, ingresaron a la Sala de Cuidados Respiratorios Intensivos de la Unidad de Neumología, 50 enfermos con diagnóstico de insuficiencia

* Unidad de Neumología "Dr. Alejandro Celis", Hospital General, S.S.A.

respiratoria aguda, sin identificación previa de su causa determinante, procedentes de diferentes servicios del Hospital General y de otros nosocomios.

A su ingreso, los estudios clínicos y radiológicos demostraron la presencia de neumotórax hipertensivo como desencadenante principal del síndrome antes mencionado.

En este grupo, las edades oscilaron entre los 8 años para el menor y 70 años para el mayor, predominando en individuos entre la segunda y tercera década de la vida. Al sexo masculino pertenecieron 33 pacientes y 17 al femenino (Cuadro I).

CUADRO I
INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA
POR PNEUMOTORAX
(1972-74)

No. total de casos	50
Edades extremas	8 a 70 años
El mayor número correspondió a las décadas	
2a. (12 enfermos)	
3a. (14 enfermos)	
Sexo: Masculino	33
Femenino	17

El origen del neumotórax fue en orden de frecuencia: por causas yatrogénicas, ruptura espontánea de bula pulmonar en individuos jóvenes, complicación de procesos neumónicos infecciosos agudos, tuberculosis pulmonar, ruptura de bulas enfisematosas, metástasis pulmonares y en último término idiopático (Cuadro II).

En el cuadro anterior, es importante hacer notar, que sólo se reporta un caso de traumatismo torácico, ya que el hospital por sus características asistenciales, no ma-

CUADRO II
INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA
POR PNEUMOTORAX
ETIOLOGIA Y MORTALIDAD

	No. casos	Mortalidad No. casos
Ruptura de bula pulmonar	9	0
Procesos neumónicos agudos	6	0
Ruptura de bula enfisematosa	5	2
T.B.P.	6	2
Idiopático	3	0
Yatrogénico	16	6
Metástasis pulmonares	3	0
Traumático	1	0
F.I.D.	1	0
	50	10 (20%)

neja pacientes de este tipo. Los enfermos que fallecieron por bula enfisematosa y tuberculosis pulmonar, tenían importante lesión parenquimatosa bilateral, demostrada en autopsia. los casos de metástasis presentaban lesión única y de localización periférica. En dos de ellos se debió a Ca. de mama operado y radiado, dos y tres años antes, respectivamente. El tercero, correspondió a un sinoviosarcoma de rodilla operado seis meses antes.

Causas yatrogénicas: se analizan 16 casos con neumotórax producido por causas consideradas como yatrogénicas, de los cuales 8 fueron por técnicas de punción torácica o cateterización de gruesos vasos venosos; dos por traumatismo torácico, secundario a masaje cardíaco externo en individuos de 68 y 70 años de edad. Los restantes fueron originados por ruptura pleural en cirugía cervical, abdominal alta y mastectomía radical. La mortalidad de este grupo, fue mayor que la determinada

por todas las demás causas juntas. El tiempo de evolución transcurrido entre la ruptura pleural y el diagnóstico, fue de 6 horas el menor y de 96 el más tardío. En ninguno de ellos, se sospechó la posibilidad de neumotórax como diagnóstico inmediato, lo que seguramente agravó el estado crítico o postoperatorio de estos pacientes y permitió su evolución a neumotórax hipertensivo (Cuadro III).

en la mortalidad, ya que todos llegaron a desarrollar neumotórax hipertensivo, con importante alteración ventilatoria y hemodinámica, que determinó la muerte en 6 pacientes de origen yatrogénico y en 4 de otra etiología; a pesar de que todos fueron tratados a su ingreso, con pleurotomía cerrada, sello de agua y succión torácica continua a los 30 ó 60 minutos después de aplicada la sonda de drenaje.

CUADRO III
INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA POR NEUMOTORAX YATROGENICO

	No. casos	No. defunciones	Horas de evolución
Cirugía cervical	1	1	6*
Cirugía lumbar y abdominal alta	3	—	24 6 9
Cirugía de pared torácica (mastectomía)	3	—	8 12 6
Punción pleural	3	2	96*
Lesión pulmonar por pleurotomía	1	1	72* 6
Punción subclavia	3	1	72* 12 6
Fractura costal múltiple (masaje cardíaco)	2	1	24* 12

* Muerte.

Excepto el paciente de cirugía cervical, que falleció con neumotórax bilateral no diagnosticado, todas las demás defunciones tuvieron una relación directa con el tiempo transcurrido entre el momento de probable producción del neumotórax y su diagnóstico (mayor de 24 hs.)

La evolución en horas transcurridas sin diagnóstico, hasta la aplicación del drenaje, representa el hecho más significativo

La gasometría arterial de ingreso previa al tratamiento, en todos los casos mostró un patrón de hipoxemia variable con normo o hipocapnia y alcalosis respiratoria descompensada, excepto en los pacientes con patología pulmonar previa al neumotórax, en que el tipo de insuficiencia respiratoria fue de hipoxemia severa, con hipercapnia y acidosis respiratoria descompensada (Cuadro IV).

CUADRO IV
INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA POR NEUMOTORAX

Etiología	No. casos	Tipo de I.R.A.		Grado de I.R.A.			
		(*)	(**)	I	II	III	IV
Ruptura de bula pulmonar	9	9		4	5		
Procesos neumónicos agudos	6	6			2	4	
Ruptura de bula enfisematosa	5 (2+)		5			3	2
T.B.P.	6 (2+)	2	4			4	2
Idiopático	3	3			3		
Yatrogénicos	16 (6+)	14	2	2	6	4	4
Metástasis pulmonares	3	3		2	1		
Traumático	1	1		1			
F.I.D.	1	1					1

* Hipoxemia s/hipercapnia.
** Hipoxemia + hipercapnia.
+ Defunciones.

En algunos casos, cuyo diagnóstico se realizó después del cuarto día de establecida la insuficiencia respiratoria, presentaban una hipoxemia mínima, no obstante, colapso total y datos de hipertensión en la cavidad pleural.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

El neumotórax hipertensivo, representa una causa frecuente de insuficiencia respiratoria aguda, cuando su diagnóstico no es realizado oportunamente y se deja evolucionar sin drenaje.^{2-4, 6, 7}

El error diagnóstico es debido principalmente, a la falta de conocimiento de esta complicación en numerosas maniobras de exploración armada, cateterización o quirúrgicas, como lo demuestran la frecuencia de origen yatrogénico, ya que cuando se realiza alguno de estos procedimientos en enfermos en estado de choque, inconscientes o en postoperatorios difíciles, pueden ser enmascarados los datos de neumotórax y, hacerse manifiesto tardíamente cuando ya es hipertensivo.^{7, 8, 10}

Las causas no yatrogénicas, aunque determinaron insuficiencia respiratoria aguda, su mortalidad fue menor en suma, que las del grupo anterior y sucedieron en enfermos con importante lesión pulmonar por enfisema pulmonar y tuberculosis, que había determinado previamente insuficiencia respiratoria crónica.

El ánimo de revisar los casos yatrogénicos, tiene como único objeto, hacer hincapié en que después de realizar cualquier procedimiento capaz de producir neumotórax, la exploración torácica minuciosa y el estudio radiográfico de tórax inmediato y repetido durante las primeras 72 horas de evolución, son métodos obligados para evitar complicaciones y mortalidad en pacientes cuya cirugía o proceso patológico inicial no es necesariamente mortal. Sin olvidar además, que la reexpansión brusca del pulmón, puede desencadenar insuficiencia respiratoria por el edema intra-alveolar e intersticial que produce.¹⁰⁻¹⁴ Por este hecho, nos hemos orientado a dejar drenar espontáneamente el contenido de la cavidad durante los primeros 30-

60 minutos, al cabo de los cuales, iniciamos aspiración progresivamente creciente.

RESUMEN

Se revisaron 50 pacientes con insuficiencia respiratoria, desencadenada por neumotórax hipertensivo. Las causas determinantes fueron: yatrogénicas, ruptura espontánea de bula pulmonar, complicación de procesos neumónicos infecciosos agudos, tuberculosis pulmonar, ruptura de bulas enfisematosas, metástasis pulmonares e idiopática, mencionadas en orden de frecuencia.

Para evitar pasar por desapercibido el diagnóstico de esta complicación, se hace hincapié en la necesidad de una exploración repetida y cuidadosa, física y radiológica del tórax. En particular, a pacientes en estado crítico que se les practicó punción subclavia, torácica, cirugía cervical o de pared. Así como a enfermos enfisematosos o con tuberculosis pulmonar avanzada, que se someten a ventiloterapia.

REFERENCIAS

1. Glauser, F. L. y Barlett, R. H.: Pneumoperitoneum in association with pneumothorax. *Chest*, 66: 536-540, 1974.
2. Colgan, F. J.; Whang, T. B. y Gillies, A. J.: Atelectasis and pneumothorax. *Anesthesiology* 29: 923-30, 1968.
3. Krueger, Ch. S.; Sherafat, M. y Reagan, L. B.: Spontaneous pneumothorax in newborn infants. *Surg Ped.*, 64: 498-502, 1968.
4. Kravath, R. F. y Schonberg, S. K.: Tension pneumothorax hazard. *New Engl. J. Med.*, 278: 1403-4, 1968.
5. Lake, K. B.; Rumsfeld, J. y Dyke, J. V.: Infraclavicular subclavian catheterization: Another caution. *Chest*, 65: 457-58, 1974.
6. Frack, M. D. y col.: The lymphangiomatosis syndrome. *Cancer*, 22: 428-37, 1968.
7. Singh, A.; Sethi, R. S. y Singh, G.: Pneumothorax: An unusual complication of teratoma chest. *Chest*, 63: 1034-36, 1973.
8. Steele, R. W. y col.: Pneumothorax and pneumomediastinum in the newborn. *Radiology*, 98: 629-62, 1971.
9. Lifschitz, M. I. y col.: Pneumothorax as a complication of cystic fibrosis. *Amer. J. Dis Child.*, 116: 633-40, 1968.
10. Ratliff, J. L. y col.: Re-expansion pulmonary edema. *Chest*, 64: 654-56, 1973.
11. Padovan, I. F. y col.: Pathogenesis of mediastinal emphysema and pneumothorax following tracheotomy. *Chest*, 66: 553-56, 1974.
12. Saini, G. S.: Unilateral pulmonary oedema after drainage of spontaneous pneumothorax. *Brit. Med. J.*, 1: 615, 1974.
13. Haber, K. y Freundlich, I. M.: Spontaneous pneumothorax with unusual manifestations. *Chest*, 65: 675-76, 1974.
14. Hamilton, W. K.: Pneumothorax following subdiaphragmatic surgery. *J.A.M.A.*, 204: 255-56, 1968.

SIMPLIFICATION OF ISONIAZID PHENOTYPING PROCEDURE TO PROMOTE ITS APPLICATION IN THE CHEMOTHEERAPY OF TUBERCULOSIS

Los autores describen una prueba muy simple para determinar el fenotipo de inactivadores de la isoniácida y exponen los resultados de los ensayos de evaluación.

Con esta prueba la acetil-isoniácida urinaria es determinada por la reacción colorimétrica de Eidus-Hamilton en tanto que la isoniácida libre es convertida previamente a su medición, en acetil-isoniácida por medio de una gota de anhídrido acético. La clasificación de enfermos inactivadores lentos o rápidos se basa en la proporción de acetil-isoniácida en relación a la isoniácida libre.

Este nuevo método fue elevado en el curso de una serie de ensayos de laboratorio y comparado con otro método aún en uso. Se pudo demostrar que la formación de hidrazonas en el organismo es un obstáculo para la medición de la acetil-isoniácida y la acetilación de la isoniácida libre *in vitro*.

La acidificación se usó para librar a la isoniácida libre de sus enlaces antes de ser acetilada. Una gota de anhídrido acético es suficiente para acetilar la cantidad de isoniácida libre excretada en la orina en ambos grupos de inactivadores.

El método permite cuantificar la isoniácida libre y la acetil-isoniácida, sin embargo en el caso de los diabéticos la glucosa urinaria modifica la medición de la acetil-isoniácida, al igual que las dosis altas de vitamina B₆ (piridoxina).

La nueva técnica tiene la ventaja de no requerir de un costoso espectrofotómetro ni de una hidrólisis larga y fastidiosa. La lectura de los resultados se hace en un simple colorímetro sin que sea necesaria la preparación de una serie de tubos.

Dr. Fernando Naranjo H.

Eidus, L.; Vorghese P.; Hodgkin, M. N.; Hsu, A. H. E. y McRae, K. B.: *Bull. Wld. Hlth. Org.*, 49: 507-516, 1973.

CUIDADOS DE ENFERMERIA EN EL DOMICILIO A PACIENTES CON ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRONICA

DÁMASO FERNÁNDEZ LIRA* Y ENF. MARTHA LAJOUX*

INTRODUCCIÓN

EN EL AÑO 1970 el internamiento de pacientes con enfermedades respiratorias crónicas en el Hospital de Neumología se elevó hasta llenar el cupo en su totalidad. En términos generales los referidos pacientes ocupaban las camas con estancias prolongadas, impidiendo ser utilizadas en pacientes con padecimientos agudos. Este hecho condujo a la formación del servicio de atención a domicilio, por medio de personal de enfermería.

El primer paso fue programar pláticas al personal de enfermería sobre cuidados y rehabilitación del enfermo con EPOC. Fueron tomados como guías los trabajos siguientes: Principios de cuidados de enfermería en terapia inhalada, terapia física respiratoria y cuidados domiciliarios de Thomas L. Petty y colaboradores del Hospital Universitario de Denver, Colorado, E.U.A.¹ Terapia física en los cuidados de enfermería de pacientes con enfermedades respiratorias por la Srta. Marica Wasernius Riey, supervisora del programa

* Hospital de Especialidades Núm. 22 del IMSS. Monterrey, N. L.

de cuidados de enfisema del Hospital de Administración de Veteranos de Washington.²

El entrenamiento práctico sobre drenaje bronquial, presión positiva intermitente, nebulizaciones, humidificación y ejercicios respiratorios, fue realizado en el mismo hospital.

La mayor parte de los enfermos con insuficiencia respiratoria crónica requieren proporcionárseles oxígeno en forma continua o intermitente, para lo cual se dispuso de un camión con un chofer y dos auxiliares de intendencia.

En el año 1971 se inicia el servicio de atención a domicilio, con un vehículo de tipo "jeep" con chofer en el cual se trasladaba una enfermera con jornada de 6.5 horas.

El objetivo de este reporte es dar a conocer los resultados de este método de atención médica durante los años 1971 a 1974.

MÉTODO

La enfermera lleva el conocimiento previo del diagnóstico para programar sus cuidados y vigilancia. En cada visita la

enfermera realiza la siguiente rutina: interrogatorio sobre el padecimiento actual, precisando los síntomas de aparato respiratorio y de la insuficiencia cardiaca; otros datos obtenidos son el estado de emuntorios. En seguida la enfermera explora al paciente iniciando los signos vitales: temperatura, pulso, respiración y presión arterial. Posteriormente explora el tórax buscando la presencia de estertores, hipoventilación y otros síndromes físicos. De rutina deben buscarse los edemas en miembros inferiores.

Las maniobras practicadas son según las necesidades: vaporización, nebulizaciones con broncodilatadores, puño-percusión, drenaje postural, ejercicios respiratorios y aplicación de presión positiva intermitente.

En relación con este último, el servicio dispone actualmente de cinco equipos de tipo Hand-E-Vent de la marca Ohio; cuatro de ellos se han dejado en forma permanente a los pacientes que más lo requieren. Otro es utilizado en forma personal por la enfermera, esterilizando los aditamentos por medio de líquidos bactericidas. Algunos pacientes, como es de suponer la minoría, han adquirido sus propios equipos personales. La enfermera rinde un informe por escrito de los datos obtenidos y servicios proporcionados, el cual es registrado en su expediente correspondiente.

SERVICIO DE OXÍGENO

El médico solicita este servicio mediante nota por escrito. El personal asignado proporciona un tanque con su correspondiente fluómetro. La vigilancia posterior indicará el requerimiento de suministro de oxígeno.

El paciente es dotado del número de tanques suficientes para no crear situaciones de emergencia. Ordinariamente el servicio es proporcionado cada semana. Diez ha sido el número máximo de tanques que se dejan en un domicilio.

En el sistema de control quedan catalogados los pacientes en dos grupos: los que requieren el servicio continuo o discontinuo. Estos últimos son pacientes que utilizan el oxígeno esporádicamente, en ocasiones una vez a la semana o al mes, pero la angustia que acompaña su necesidad a cualquier hora imprevista conduce en la práctica a la conveniencia de su permanencia en el domicilio, lo que evita su frecuente asistencia a los hospitales.

Un dato administrativo básico en este servicio es surtir los tanques mediante el sistema de canje de llenos por vacíos, este requisito evita la pérdida de envases que son de alto costo.

Este servicio de oxígeno es proporcionado a los pacientes de todas las clínicas de la ciudad de Monterrey y municipios vecinos. Los pacientes con EPOC son alrededor del 55% del total, correspondiendo el resto a padecimientos cardíacos, cancerosos, nerviosos, etc.

SERVICIOS PROPORCIONADOS

Los pacientes atendidos han sido los siguientes:

Año de 1971	204
Año de 1972	254
Año de 1973	250
Año de 1974	223

Las visitas practicadas fueron:

Año de 1971	531
Año de 1972	605
Año de 1973	1,350
Año de 1974	1,584

COSTOS DEL AÑO DE 1974

Tanques administrados, 6,426 a \$20.40 c/u	\$131,090.40
<i>Sueldos:</i>	
Una enfermera	75,836.64
Tres choferes	99,489.60
Dos auxiliares de intendencia	53,097.60
<i>Mantenimiento de vehículos:</i>	
Camión	17,256.05
Jeep	12,471.86
Depreciación estimativa anual de los vehículos	12,000.00
Total de costos anual	401,242.15
Costo día-paciente	49.29

La mortalidad es muy elevada, de los 223 pacientes atendidos en 1974 fallecieron 93, únicamente en 17 se suspendió el servicio por mejoría.

COMENTARIOS

Este servicio ha proporcionado múltiples beneficios al paciente y a la institución. La atención y posible rehabilitación a domicilio del enfermo crónico es de las mejores soluciones para este problema de salud. En particular los pacientes con EPOC tienen un largo camino que recorre con serios problemas de orden múltiple: médico, de incapacidad, familiares, económicos, psíquicos, etc.

El paciente con este padecimiento que asiste a la consulta médica y recibe únicamente pastillas (que en ocasiones son las mismas: broncodilatadores, digitálicos, diuréticos, sedantes, etc.) llega a la conclusión que tiene una enfermedad irreuperable y sin posibilidades de rehabilitación. Los procedimientos seguidos en los últimos años: drenaje bronquial, humidificación, presión positiva intermitente,

ejercicios respiratorios, etc., son las medidas que deben ser adoptadas en toda consulta de neumología. La aplicación de estos recursos originalmente fue practicada en pacientes hospitalizados en las fases agudas, o bien en pacientes de consulta externa, con su principal inconveniente: el traslado del paciente hasta los servicios, en ocasiones requerido varias veces al día. En pacientes que necesitan oxígeno continuo: es prácticamente imposible el desplazamiento del mismo hasta los hospitales. Por otra parte los equipos de presión positiva deben estar a la disposición del paciente las 24 horas del día; su aplicación en muchos casos debe ser diaria y en horario especial, por ejemplo en ayunas y antes de dormir, lo cual es posible si se encuentra disponible en su domicilio.

La supervisión permanente por la enfermera facilita la vigilancia y permite captar el principio de las exacerbaciones o el añadido de la insuficiencia cardíaca. Lo anterior conduce a la posibilidad de tratamiento en situaciones incipientes de complicaciones que requerirían mayor número y más prolongados internamientos.

La enfermera en su permanente contacto con el paciente es la educadora de su enfermedad y su rehabilitación. Al mismo tiempo es quien puede proveer de un continuo soporte psíquico, el cual es de capital importancia en pacientes con padecimientos crónicos invalidantes.

Es la enfermera la profesional quien con las cualidades propias de su sexo, con su trato humano, entrenamiento previo para trabajo personal al lado de la cama del paciente, disponibilidad en su tiempo, etc., reúne las condiciones ideales para prestar este servicio. Por otra parte el pa-

ciente con estado avanzado de invalidez, presenta situaciones que únicamente la enfermera con sus actividades de rutina puede resolver con el enfermo: aseo personal, cambio de la ropa de cama; revisión de los emuntorios, etc. Estas son otras condiciones agregadas que hacen de la enfermera el profesional paramédico de elección, para la atención y cuidado de estos pacientes.

El otro personal que es necesario en este servicio es la trabajadora social: el desbalance económico causado por la invalidez trae consigo situaciones de difícil

solución, que con su colaboración pueden tener mejoría.

En otros servicios se ha agregado la consulta de un psiquiatra para ayudar en el soporte psíquico a largo plazo que requieren estos pacientes.

REFERENCIAS

1. Petty, Thomas L., M.D. y cols.: *Intensive respiratory care*. pp. 69-77. Lea & Febiger, Philadelphia, 1971.
2. Wasenius, Marica Rie, R.P.T.: Physical therapy in the nursing care of respiratory disease patients. *Nursing Clinics of North America*, 3: 3, 1963.

LA OBESIDAD Y LA FUNCION RESPIRATORIA

JUAN RAMOS MORALES* Y JORGE R. DURÁN TRIAY**

RESUMEN

EN EL PRESENTE artículo se exponen los resultados del estudio de función pulmonar de 15 pacientes del Servicio de Neumología y Cirugía Torácica del C. H. "20 de Noviembre" del I.S.S.S.T.E., con sobrepeso corporal por encima del 19% de su peso ideal con el objeto de hacer hincapié en las alteraciones que sobre la función respiratoria ocasiona la obesidad, conjunto de alteraciones a las que hasta el momento actual consideramos que no han sido evaluadas en su verdadera magnitud.

En la actualidad, a pesar de los grandes adelantos observados en todas las ramas de la medicina, la obesidad continúa siendo un severo problema de salud pública⁰ dada la gran incidencia de padecimientos intercurrentes favorecidos por ella entre los que ocupan los primeros lugares los padecimientos cardíacos, pulmonares y metabólicos.

* Jefe del Servicio de Neumología y Cirugía Torácica, C. H. "20 de Noviembre" ISSSTE.

** Médico adscrito del Servicio de Neumología, encargado del Gabinete de Fisiología Pulmonar, C. H. "20 de Noviembre", ISSSTE.

Esto ha sido demostrado estadísticamente ya que se observa que las tasas de morbilidad y mortalidad son más elevadas en las personas que tienen un peso corporal superior al 20% de su peso "ideal". Igualmente se ha observado que hay preponderancia entre el sexo femenino en una proporción de 4:1 respecto al masculino.⁰

DISTRIBUCION POR SEXO

<i>Masculino</i>	<i>Femenino</i>
6	9

Se ha hecho conciencia de lo anterior, pero consideramos que aún no se ha valorado realmente la frecuencia de las complicaciones respiratorias en el paciente "obeso" y que con el tiempo llegan a producir alteraciones de la función pulmonar.¹

Es bien conocido el gran número de pacientes con obesidad que son catalogados como "bronquíticos crónicos" y no se someten a una efectiva reducción del peso corporal como parte principal de su tratamiento.

El propósito del presente artículo es hacer énfasis en la importancia que tiene la valoración de la función cardiopulmo-

nar en el paciente con sobrepeso a fin de observar de una manera objetiva la repercusión que sobre ella produce y que al verse comprometida la mecánica ventilatoria, primero se establece un terreno fértil para el desarrollo de infecciones bronquiales por un deficiente manejo de las secreciones normales del árbol bronquial y posteriormente la incapacidad pulmonar producirá insuficiencia respiratoria de grado y tipo variables.^{4, 5}

Estas alteraciones de la función pulmonar secundarias al sobrepeso corporal tarde o temprano afectan al corazón desarrollando cardiopatía pulmonar hipertensiva crónica asociada o no a cardiopatía isquémica o hipertensiva sistémica.²

Sin embargo a pesar de lo anterior es igualmente conocido que no todo paciente obeso llega a estos extremos y no pasan de presentar cuadros bronquíticos de repetición que ceden con relativa facilidad a los tratamientos habituales.

Es por ello que pensamos que en el estudio del paciente obeso debe incluirse en forma sistemática la valoración funcional respiratoria a fin de prevenirse en la medida de lo posible la aparición de alteraciones funcionales de mayor o menor grado que lleguen a ocasionar la aparición de insuficiencia respiratoria o cardiorrespiratoria, dada la íntima interrelación entre los dos sistemas.

Las alteraciones más frecuentemente observadas en la función pulmonar son:^{1, 2, 6}

a) Disminución de la ventilación máxima voluntaria o capacidad respiratoria máxima, medida dinámica que estudia en su conjunto la elasticidad toracopulmonar.

b) Disminución del volumen espiratorio de reserva en la que juega importante

papel el desplazamiento del diafragma hacia arriba por aumento del volumen abdominal.

c) Distribución irregular del aire inspirado de mayor a menor grado.

d) Lo anterior repercutirá en intensidad variable sobre el intercambio de los gases respiratorios que llevarán a la insuficiencia respiratoria y finalmente a la insuficiencia cardiorrespiratoria.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se estudiaron 15 pacientes que asistían a la consulta externa del Servicio de Neumología y Cirugía de Tórax del Centro Hospitalario "20 de Noviembre", I.S.S.S. T.E. en el Distrito Federal.

Habían acudido a nuestro servicio espontáneamente o enviados por otras especialidades del hospital u hospitales y clínicas situadas dentro del área metropolitana y la causa de la consulta fue, en todos los casos, la existencia de manifestaciones diversas de enfermedad respiratoria entre las que predominaban la disnea de grado variable, la cianosis, la tos frecuente y que en la mayoría de los casos eran atribuidas *a priori*, a diversas etapas de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Una vez hecha la valoración clínica inicial que incluía desde luego examen radiológico de tórax, eran enviados al

GRUPOS DE EDAD

Años	
30-39	1
40-49	4
50-59	6
60-69	4
15	

gabinete de fisiología pulmonar del servicio para realizar la valoración funcional respiratoria.⁸

A cada paciente se le tomó la edad cronológica ajustándola al cumpleaños más cercano, la talla en centímetros y el peso en kilogramos a fin de obtener, de acuerdo con la tabla de DuBois, la superficie corporal en metros cuadrados.

Se les practicó un electrocardiograma y se midió la tensión arterial.

ELECTROCARDIOGRAMAS

Normales	4
Sobrecarga derecha	7
Cardiopatía isquémica	4
	15

A continuación se les practicó la espirometría completa para evaluación de la mecánica respiratoria. Por el sistema de circuito cerrado con helio se midió cada volumen y capacidad pulmonar para obtener su valor en mililitros y obtener el porcentaje que da la capacidad pulmonar

total es el volumen residual; indirectamente la forma de distribución del aire inspirado. Posteriormente se midió el volumen minuto de ventilación durante el reposo respirando aire ambiente, durante ejercicio respirando aire ambiente y durante reposo respirando oxígeno al 100% tomando en forma simultánea sangre arterial para determinación de la presión parcial de los gases respiratorios, oxígeno y bióxido de carbono, y del pH en cada una de las situaciones mencionadas.

RESULTADOS

De los 15 pacientes estudiados, 6 fueron del sexo masculino y 9 del sexo femenino; las edades quedaron distribuidas en la forma siguiente: un paciente menor de 39 años, 4 de la 5a. década de la vida, 6 de la 6a. década y 4 de la 7a. década.

El porcentaje de sobrepeso obtenido osciló entre el 19 y el 80% del peso ideal,^{10, 11} situación que representa incremento significativo de la superficie corporal y que en un caso alcanzó una dife-

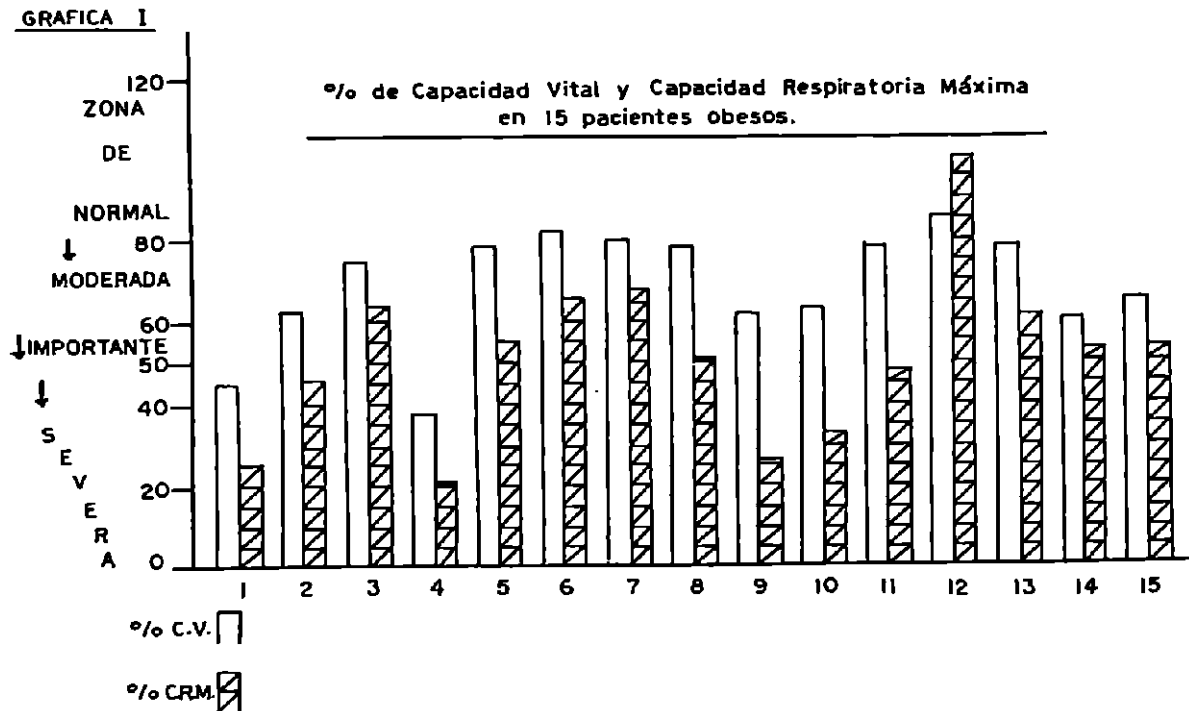
TABLA 1

Caso No.	Capacidad vital espiratoria		Capacidad respiratoria máxima		Capacidad vital cronometrada %		
	ml.	%	l x min.	%	1o.	2o.	3o.
1	1230	45	28	25	67	80	88
2	1540	63	51	46	96		
3	3100	75	109	64	79	92	96
4	955	38	19	21	100		
5	3170	79	81	55	77	88	94
6	3920	82	144	65	88	95	99
7	2190	80	76	68	78	89	94
8	2180	78	70	51	86	96	100
9	4645	62	28	26	89	98	100
10	2510	63	55	33	67	80	84
11	3080	74	90	48	83	93	99
12	2300	85	110	100	84	93	97
13	2585	78	92	61	88	97	99
14	1640	60	53	53	83	92	96
15	2540	65	79	53	86	96	100

rencia de 30 cm² respecto de la superficie corporal ideal y que como consecuencia lleva a una elevación muy importante de los requerimientos orgánicos.⁷

El electrocardiograma mostró alteraciones sugestivas de repercusión hemodinámica derecha en 7 pacientes, alteraciones de tipo isquémico en 4 y en los cuatro restantes el trazo no fue necesariamente anormal.

nometrada en los tres primeros segundos del espirograma y que nos permite el conocimiento de la resistencia que el aire encuentra al fluir por el árbol traqueo-bronquial, especialmente por la disminución del primer segundo por debajo del 80% que es el valor teórico normal, se observa discretamente anormal en dos pacientes que tuvieron un primer segundo de 67%.



Como puede observarse en la Tabla 1, la espirometría sólo fue normal en un paciente; en los catorce restantes la capacidad vital espiratoria estuvo disminuida en grados variables y en un caso la disminución observada fue tan considerable que el valor obtenido fue de sólo el 38% del valor teórico normal, que es influenciado por edad, sexo y estatura.

La medición de la capacidad vital cro-

La ventilación máxima voluntaria o capacidad respiratoria máxima, prueba que nos permite conocer la elasticidad toracopulmonar y las condiciones dinámicas del complejo toracopulmonar se encontró normal en un paciente y en 6 de los 14 restantes se observó disminuida en forma severa ya que el valor obtenido fue del 48% o menos del valor teórico normal que está influenciado por la edad, el sexo

y la superficie corporal real. La disminución en el valor obtenido en la medición de la V.M.V. nos traduce la incapacidad de mayor o menor grado, que el complejo toracopulmonar tiene para la movilización del aire contenido en los pulmones.^{4, 5}

La gráfica I tiene como fin mostrar la relación entre los porcentajes obtenidos entre la capacidad vital espiratoria y la ventilación máxima voluntaria en cada uno de los pacientes estudiados; puede observarse cómo, excepto en uno, en los demás casos el porcentaje de la V.M.V. es siempre menor que el de la capacidad vital, demostrando gráficamente la anteriormente mencionada incapacidad dinámica del complejo toracopulmonar.

En la Tabla 2 mostramos los valores absolutos y porcentajes de los volúmenes y capacidades pulmonares afectados en forma más importante, apreciándose que el volumen espiratorio de reserva es el que se encontró más disminuido con la consecuente modificación relativa del volumen residual; la medición de la capacidad inspiratoria nos permite obtener una imagen indirecta de la distensibilidad toracopulmonar y únicamente se encontró afectada en dos casos en los que el valor obtenido fue de 55% del valor teórico normal. Se muestra igualmente el índice VR/CPT y el tiempo de uniformización de la mezcla de helio que fue superior a 2 minutos en 14 de los casos estudiados.

La gráfica II muestra comparativamente las modificaciones observadas en el volumen espiratorio de reserva y en la capacidad inspiratoria.

La gráfica III muestra el porcentaje del índice VR/CPT que nos da idea del grado de atrapamiento aéreo que existe en el

paciente estudiado; observándose que en tres casos se descartó atrapamiento aéreo; que en tres la elevación de este índice fue mayor del 60% lo que nos indica que existe dicho atrapamiento de aire en tanto que en los restantes podría considerarse como moderada esta situación; también se muestra el tiempo de distribución del aire, que nos traduce la irregularidad de dicha función; sólo fue normal en un paciente.

Las condiciones del intercambio gaseoso en las diversas situaciones estudiadas se muestran en las gráficas IV y V.

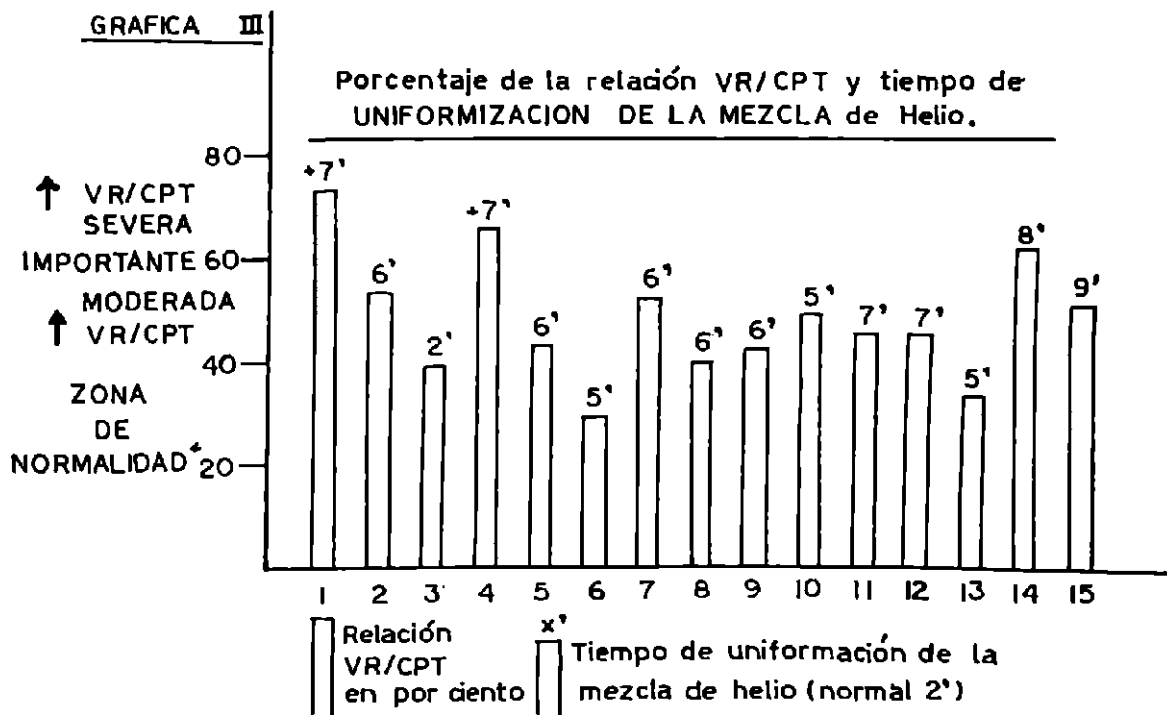
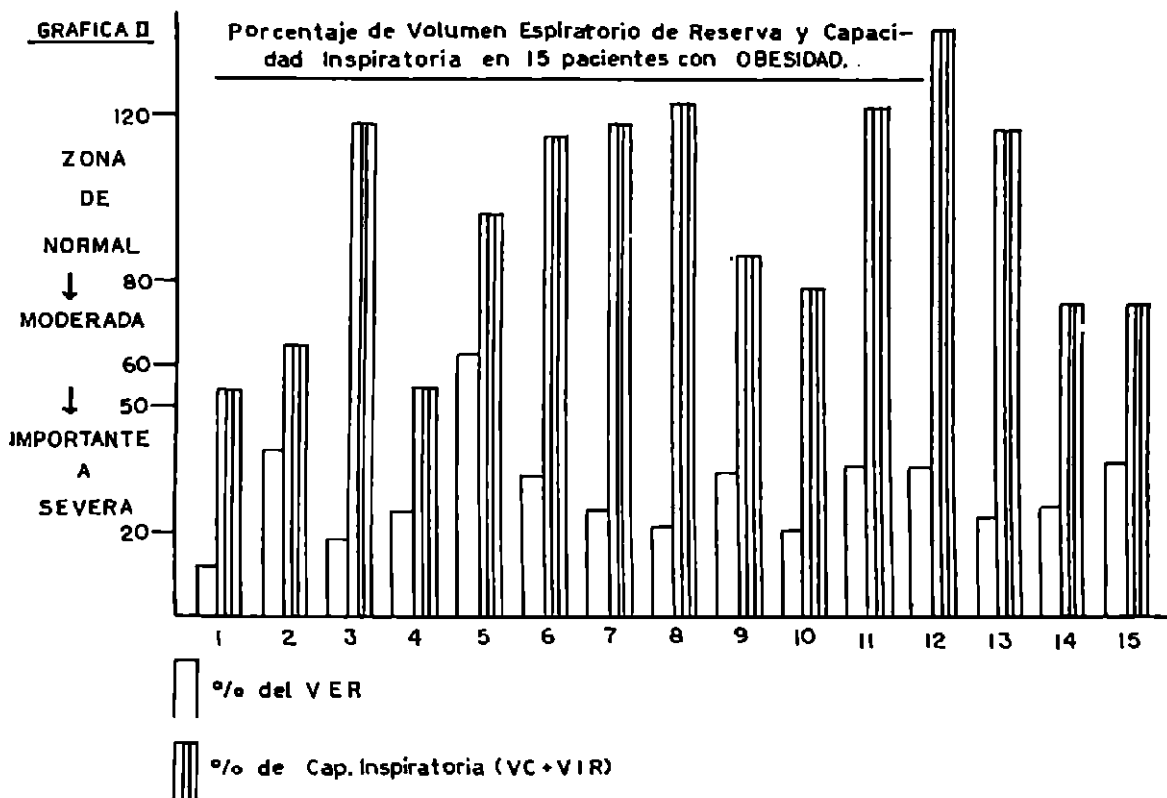
En la gráfica IV se muestra la presión parcial del oxígeno mientras el paciente se encontraba en reposo respirando aire ambiente y respirando oxígeno al 100% y en la gráfica V la presión parcial del CO₂ durante el reposo respirando aire ambiente. En ambas gráficas apreciamos la magnitud de la repercusión que sobre dicha función han ocasionado las alteraciones observadas en la mecánica respiratoria y la ventilación alveolar y la detección del incremento de los cortocircuitos venaarteriales consecutivos a ellas. Las cifras normales de los gases arteriales para la ciudad de México son, para el oxígeno de 60 a 70 mm. Hg y para el bióxido de carbono de 30 a 36 mm. Hg mientras se respira el aire ambiente en tanto que cuando se respira O₂ al 100%, la presión de este gas debe elevarse a aproximadamente 385 mm. Hg.

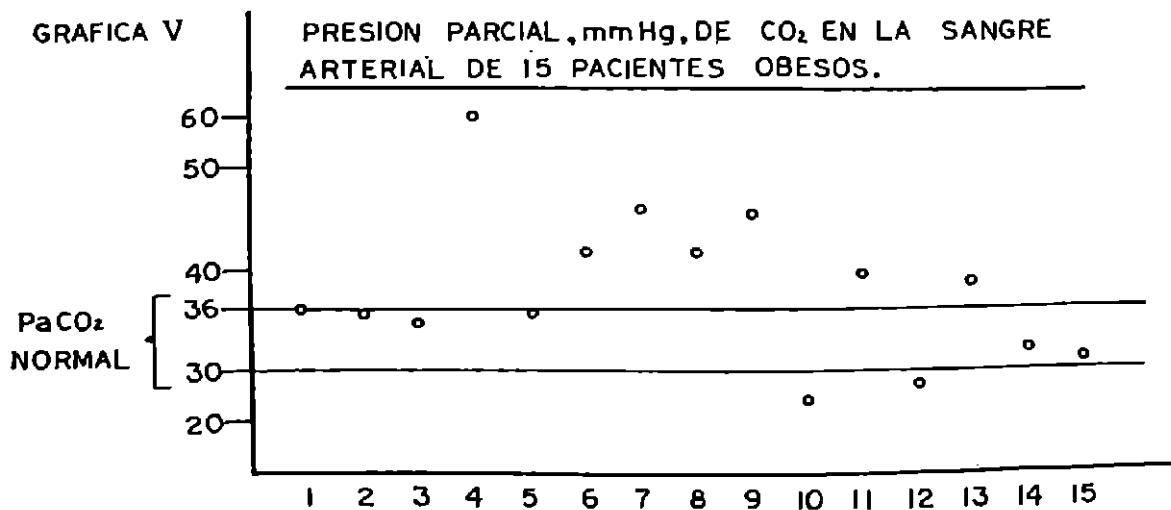
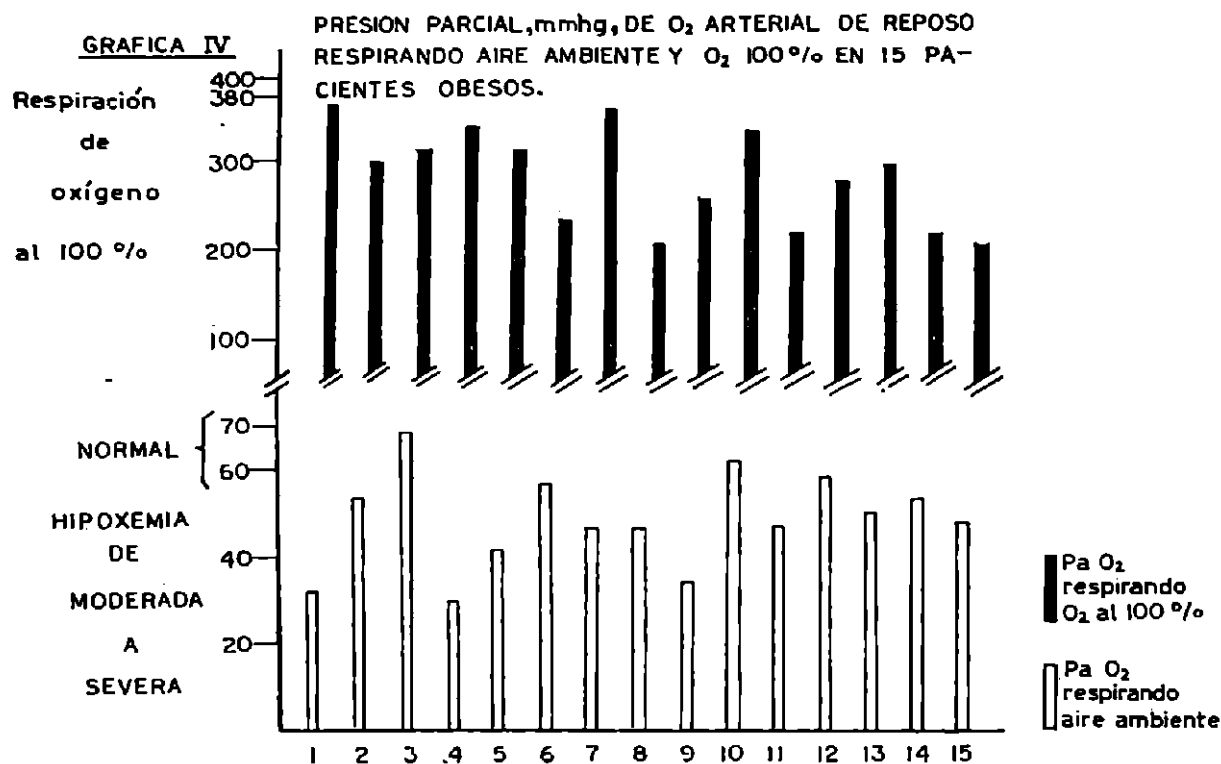
Se observa hipoxemia de diversa magnitud en todos los casos menos uno y en ninguno de los 15 pacientes estudiados durante la respiración de O₂ al 100% la PaO₂ alcanzó los 385 mm. Hg.

La magnitud de la ventilación alveolar

TABLE 2

Caso No.	Vol. esp. de reserva ml.	%	Volumen residual ml.	%	Capacidad inspiratoria ml.	%	Capacidad pulmonar total ml.	%	Relación VR/CPT %	Tiempo helio min.
1	100	12	2500	181	820	54	3420	91	73	7
2	300	40	1535	111	1000	65	2865	77	53	6
3	265	19	1915	122	2715	118	4895	93	39	2
4	160	25	1900	144	795	55	2855	84	66	7
5	820	63	2900	134	2350	97	6070	102	43	6
6	590	34	1670	83	3400	115	5660	85	29	5
7	210	26	2570	169	2130	118	3910	119	52	6
8	195	22	1555	102	2095	123	3845	91	40	6
9	215	35	1175	95	1430	87	2820	80	42	6
10	260	21	1880	109	1680	79	3820	74	49	5
11	510	36	2720	173	2785	122	6015	114	45	7
12	295	36	1985	144	2150	141	4430	119	45	7
13	290	24	1355	90	2410	117	4075	85	33	5
14	240	26	2440	155	1265	75	3945	96	62	8
15	480	37	2320	107	1825	75	4625	79	51	9





se detecta por la PaCO_2 encontrándose normal en 5 casos, límite superior normal, en dos había hiperventilación, PaCO_2 menor de 30 mm. Hg y en los restantes, franca hipercapnia, PaCO_2 mayor de 36 mm. Hg.

De los datos anteriores pensaremos que se encontró insuficiencia respiratoria de diverso tipo y grado en 14 de los pacientes y sólo en uno el intercambio de gases pudo ser considerado dentro de lo normal, mientras respiraban aire ambiente. No mostramos el intercambio de gases de ejercicio dada la variedad de datos obtenidos.

COMENTARIO

Como mencionábamos al principio del presente trabajo el sobrepeso corporal, especialmente cuando alcanza porcentaje mayor del 20% del peso "ideal" produce sintomatología respiratoria de grado variable, que va acompañada de alteraciones de mayor a menor grado de la función pulmonar que en ocasiones son tan significativas que producen cuadros como el clásico descrito magistralmente por Charles Dickens y que hizo que pacientes con obesidad y sintomatología respiratoria acompañada de rubicundez y somnolencia sean catalogados dentro del llamado síndrome de "Pick-Wick".^{1, 3, 5-7}

Los pacientes estudiados presentaron alteraciones funcionales respiratorias muy importantes, con excepción de uno que tuvo pruebas de función pulmonar que se consideraron dentro de límites normales. Las alteraciones que predominaron fueron las de la capacidad respiratoria que se encontró alterada principalmente en la capacidad dinámica del tórax del paciente

obeso para movilizar su contenido aéreo, dinámica afectada por el gran desarrollo del tejido adiposo sobre el tórax y el aumento del volumen abdominal que desplaza los hemidiafragmas hacia arriba limitando la capacidad pulmonar y produciendo una posición predominantemente espiratoria en el tórax.⁴ Consecuencia de lo anterior, es la disminución tan importante observada en el volumen espiratorio de reserva y que a la vez observamos un volumen residual porcentualmente mayor de lo normal. Estas alteraciones de volúmenes pulmonares y de la dinámica toracopulmonar tienen como consecuencia un inadecuado manejo de las secreciones pulmonares normales estableciendo un terreno propicio fértil para el desarrollo de procesos infecciosos y finalmente una insuficiencia en la renovación del aire alveolar por "aire fresco" que asegure un satisfactorio intercambio gaseoso. Es por ello que encontramos en nuestros pacientes al valorar los resultados de la medición de los gases respiratorios manifestaciones de insuficiencia respiratoria tanto para la oxigenación sanguínea en todos, como para la eliminación de bióxido de carbono en algunos, esto último establecería mayor severidad de la repercusión que sobre el intercambio gaseoso está determinando el conjunto de alteraciones de la mecánica respiratoria y la ventilación alveolar secundaria a la existencia de exceso de peso corporal.

Es por lo anterior que pensamos que en todo paciente que clínicamente sea considerado como *obeso*, debe efectuarse una valoración funcional cardiorrespiratoria que nos auxilie en su manejo, pues el pronóstico de dichos pacientes será más

favorable, cuando menores sean dichas alteraciones y cuando éstas ya son evidentes y constituyen la principal causa de consulta con el médico ya sea especialista o no; debe considerarse que en el manejo de la sintomatología respiratoria será parte básica del mismo, el descenso del peso a un porcentaje que idealmente no sea mayor del 10% sobre el peso normal; que irá acompañado de mejoría o total desaparición de los síntomas respiratorios y desde luego mejor tolerancia al esfuerzo.

REFERENCIAS

1. Alexander, J. K.; Amad, K. H. y Cole, V. W.: Observations on some clinical features of extreme obesity with particular references to cardiopulmonary effects. *Amer. J. Med.*, 32: 512-523, 1962.
2. Alexander, J. K. y Peterson, K. L.: *Acute and chronic cor pulmonale*. En: Gordon, B. I.; Carleton, R. Z. y Faber, L. P.: *Clinical Cardiopulmonary Physiology*. pp. 311-324; 3a. edición, 1969; Grune & Stratton, New York, London.
3. Burwell, S.; Robin, E. D.; Whaley, R. D. y Bickelman, A. G.: Extreme obesity associated with alveolar hypoventilation: a pickwickian syndrome. *Amer. J. Med.*, 21: 811-818, 1956.
4. Banjai, A. L. y Freilich, J. K.: *Diseases of chest wall, pleura and the diaphragm*. En: Gordon, B. L.; Carleton, R. A. y Faber, L. P.: *Clinical Cardiopulmonary Physiology*. pp. 511-523; 3a. edición, 1969; Grune & Stratton. New York, London.
5. Betes, D. V.; Macklem, R. T. y Christie, R. V.: *Respiratory function in disease*. 2a. edición 1971. W. B. Saunders, Filadelfia.
6. Cullen, J. H. y Formell, P. F.: The respiratory defects in extreme obesity. *Amer. J. Med.*, 32: 525-531, 1962.
7. Comroe, J. H.: *Fisiología de la respiración*. p. 112; 1a. edición en español, 1967. Ed. Interamericana, S. A. México.
8. Charman, Ch. T. y Young, D. D.: *Aplicaciones clínicas de las pruebas de función pulmonar*. En: Hinshaw, H. C.: *Enfermedades del Tórax*; capítulo 6, 3a. edición en español, 1970. Ed. Interamericana, S. A., México.
9. Penick, S. B. y Stundard, A. J.: Nuevos conceptos sobre obesidad. *Clin. Med. N. Amer.*, 745-754, 1970.
10. Thorn, G. W. y Bondy, P. K.: *Alteraciones en el peso corporal*. En: Harrison, T. R.: *Medicina Interna*, capítulo 22, 3a. edición en español, 1965. La Prensa Médica Mexicana, México.
11. Wolf, W.: Nota del traductor. *Endocrinología en la práctica moderna*, p. 666. The University Society Inc. Salvat, 1943.

LA RADIOGRAFIA DEL MES

FERNANDO RÉBORA TOGNO*

B.C.H., mujer de 22 años con cianosis labial y ungueal desde la infancia, disnea de grandes esfuerzos y de decúbito desde un año antes, con soplo sistólico intenso paraesternal derecho y dedos en palillo de tambor.

La biometría hemática señaló 15.4 g. de Hb y 59 de hematócrito. La determinación de gases en sangre hizo ver hipo-

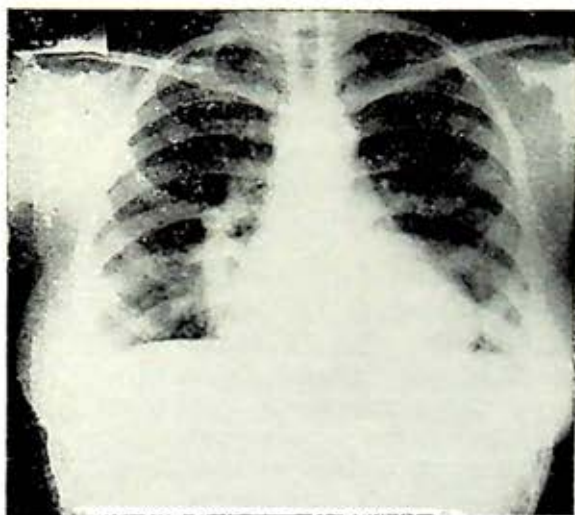


FIGURA 1

xemia de 49 en reposo, 45 en ejercicio y 66 con oxígeno.

La telerradiografía y tomografía P.A. de tórax (ver reverso) mostraron arteria pulmonar derecha y venas pulmonares derechas, sobre todo la inferior, aumentadas de tamaño y pulsátiles en la fluoroscopia, cardiomegalia moderada.

* Instituto Nacional de Enfermedades Pulmonares.



FIGURA 2

El diagnóstico fue de fístula arteriovenosa de pulmón derecho.

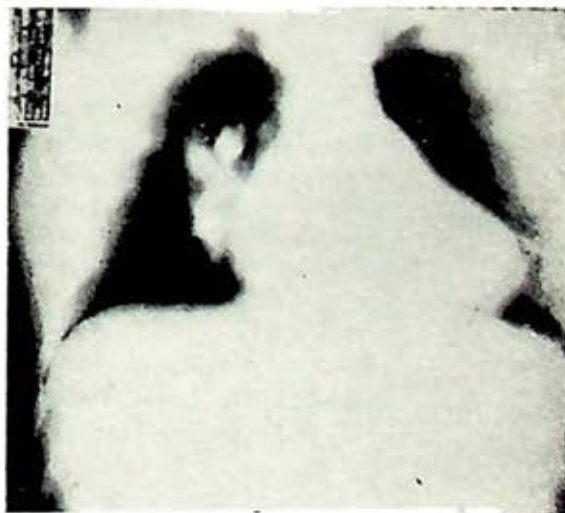


FIGURA 3

IMMEDIATE OPERATIVE TREATMENT FOR MASSIVE HEMOPTISIS

Reportan el estudio de 15 pacientes con hemoptisis masiva, doce hombres y tres mujeres con edades entre 23 y 63 años. En 13 de ellos se practicó cirugía de resección pulmonar. La etiología de la hemoptisis fue caverna tuberculosa en 5 casos; absceso piógeno con aspergillus en 3 casos; neumonía en uno y otro con sarcoma metastásico. Es importante señalar que las radiografías de tórax fueron normales en todos los casos operados. La broncoscopia se practicó en 15 casos, identificándose el sitio de sangrado en 13 de ellos desde el examen inicial y posteriormente en otro durante un nuevo episodio de hemoptisis. Se utilizó tubo de Carlens de doble lumen para intubación endotraqueal, en 10 de los 13 enfermos se hizo resección de emergencia por hemoptisis masiva. Un paciente murió después de la intervención por hipoxia progresiva secundaria a reserva pulmonar inadecuada. Otro presentó sangrado que requirió reintervención.

La presencia de gran cantidad de coágulos en el sistema traqueo-bronquial, amenaza la vida del paciente, requiriendo tratamiento de emergencia con resección pulmonar. El sitio de sangrado puede ser sugerido por la exploración física y el estudio radiográfico de tórax pero debe identificarse por broncoscopia. Es útil el fibrobroncoscopio ya que evalúa el árbol traqueo-bronquial en su aspecto periférico, pero mejor el broncoscopio rígido para una adecuada limpieza del árbol traqueo-bronquial y mantenerlo aereado. Son de utilidad la sedación, anestesia orofaríngea tópica y posición de Trendelenburg para evacuar adecuadamente la sangre.

El paciente con hemoptisis de punto de partida no identificado en la broncoscopia inicial, se presume que sangrará de nuevo por lo que requiere vigilancia en unidad de cuidados intensivos. La bronco-aspiración puede conducir a la muerte si la toracotomía se retrasa. Entre otras causas de hemoptisis masivas deben considerarse a las bronquiectasias y al cáncer pulmonar. La hemorragia pulmonar masiva secundaria a estenosis mitral requiere cirugía cardíaca de emergencia. Otras como coagulopatía secundaria a medicación anticoagulante, enfermedad de W. Willebrand y síndrome de Goodpasture, tienen desde luego otra terapéutica y no la resección pulmonar. Finalmente señalan los autores que los estudios de esputo, la tomografía, broncografía y arteriografía pueden ser de ayuda en la identificación del sangrado.

Dr. Fernando Naranjo H.

McCollum, W. B.; Mattex, K. L.; Guinn, G. A. y Beall, A. C.: *Chest*, 67: 152-155, 1975.

S I M P O S I O

DETECCION DE LAS FUENTES DE CONTAGIO EN TUBERCULOSIS

COORDINADOR: CARLOS R. PACHECO*

I N T R O D U C C I O N

ES BIEN SABIDO que la enfermedad tuberculosa se transmite de hombre enfermo a hombre sano. Esta transmisión se lleva a cabo a través de la expectoración que contiene bacilos vivos y virulentos capaces de producir nuevos enfermos.

En nuestro país la enfermedad tuberculosa continúa representando importante problema de salud pública. Anualmente fallecen más de nueve mil personas por esta causa y aun cuando el coeficiente de mortalidad ha venido disminuyendo paulatinamente, éste continúa siendo alto si se compara con el de otros países; en 1973 fue de 16.3 por cien mil habitantes. Se obtiene también idea de la magnitud del problema, si además se considera que se descubren 36,000 casos anualmente, de los cuales por desgracia, sólo se notifican a

las autoridades sanitarias, el 50 por ciento es decir, 18,000.

Si la propagación de la enfermedad se lleva a cabo a través de la expectoración, será el conocer a aquellos sujetos que expectoran bacilos, uno de los pilares fundamentales en la lucha contra la tuberculosis. De tal manera será posible administrar tratamiento a quien lo necesita, para negativizarlo del esputo y evitar así la propagación de la enfermedad. Además de la búsqueda de gérmenes tuberculosos en la expectoración, que indudablemente constituye en el momento actual, el procedimiento de pesquisa de elección, también es posible poner en práctica la radiofotografía que aunque no tiene especificidad para detectar tuberculosis, permite conocer imágenes sospechosas en sujetos que posteriormente serán motivo de estudio.

El buscar los casos infectantes amerita el cumplimiento de un programa de salud, pues será necesario llevar a cabo amplia

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

promoción entre el público para que acudan a realizarse baciloscopia, será necesario delimitar el área de trabajo, educar a los usuarios para que cumplan adecuadamente con las funciones que dentro del programa tienen, y más aún, para que entiendan que el practicarse la baciloscopia permite conocer si está enfermo, tratarse y suprimir las posibilidades de diseminación de la enfermedad. También será indispensable dentro de la realización del programa el preparar a técnicos de laboratorio en cantidad suficiente para practicar baciloscopias en el esputo y con posterioridad fundar laboratorios de concentración capaces de revisar los resultados obtenidos en los laboratorios periféricos y de adiestrar personal para que realice estos exámenes. Además dentro del programa es necesario contar con los recursos necesarios para administrar tratamiento a quienes salieron positivos en la expectoración y llevar a cabo una supervisión adecuada.

Como en toda campaña sanitaria es obligado educar al médico familiar con objeto de que influya sobre la población a su cuidado para que acepte las indicaciones del programa, tanto en los aspectos de detección como de profilaxis y de tratamiento, y más aún, orientar al neumólogo con el fin de que con un criterio uniforme, se convierta en promotor de las

campañas de salud pública tratándose de tuberculosis.

Esta pesquisa bacteriológica que ya se realiza en nuestro país, aunque todavía en pequeña escala, es la que más frutos rinde para localizar casos infectantes que naturalmente deben ser motivo de tratamiento específico y cuando sea posible de estudio epidemiológico.

Ante la magnitud del problema de salud que la tuberculosis representa en nuestro país, el Grupo Nacional de Tuberculosis del Instituto Mexicano del Seguro Social, decidió presentar este simposio sobre detección de las fuentes de contagio. La detección consiste en la aplicación de los métodos y la realización de las actividades en forma periódica o permanente, encaminadas a la búsqueda intensiva e intencionada de procesos patológicos, en poblaciones aparentemente sanas.

Difundir los conocimientos actuales en relación con el programa de control de la tuberculosis, es obligación ineludible de la Sociedad de Neumología y ahora lo hace de manera específica en los aspectos de detección. Los temas que se tratan a continuación son de especial interés para el neumólogo y el epidemiólogo, pero además no carecen de importancia para el médico general, que es quien de ahora en adelante, debe desempeñar el papel más amplio en la lucha contra la tuberculosis.

RIESGO Y MECANISMO DEL CONTAGIO

ENRIQUE VERDUZCO*

LA TUBERCULOSIS es una enfermedad infecciosa y contagiosa cuya persistencia en la comunidad es producto de la existencia de factores determinantes y factores condicionantes. Como en toda enfermedad infecciosa, en la tuberculosis es necesaria la presencia de agentes productores de enfermedad y la existencia de fuentes de infección que los alberguen. El agente infeccioso es el bacilo tuberculoso y las fuentes de infección están constituidas por los enfermos de tuberculosis pulmonar que expulsan bacilos viables que contaminan a la población susceptible. Ambos, el bacilo de Koch y los individuos susceptibles son los factores determinantes (gráfica 1).

Los factores condicionantes en la tuberculosis, son las situaciones que están presentes en el medio ambiente social y en cada individuo susceptible, que permiten, por una parte, la persistencia de fuentes de infección, o sea de enfermos bacilíferos, y por otra que el mecanismo de contagio interrelacione a ambos: fuente de contagio e individuo susceptible. Estas situaciones están representadas por el nivel socioeconómico de las comunidades, el ingreso familiar, el hacinamiento, la edad del individuo, su actividad, escolaridad, estado nutricional, enfermedades intercurrentes, la educación higiénica familiar e

* Coordinador del Grupo Nacional de Tuberculosis del Instituto Mexicano del Seguro Social.

GRÁFICA 1

FACTORES QUE PERMITEN LA
PRESENTACION DE LA TUBERCULOSIS
(Grupo Nacional de Tuberculosis. IM.S.S.)

FACTORES DETERMINANTES

1. Bacilo tuberculoso
2. Personas susceptibles

FACTORES SUSCEPTIBLES

1. Nivel socioeconómico de las comunidades
2. Ingreso familiar
3. Hacinamiento
4. Edad del individuo
5. Escolaridad
6. Estado nutricional
7. Enfermedades intercurrentes
8. Educación higiénica familiar e individual
9. Disponibilidad de servicios médicos
10. Política sanitaria

FUENTE: *Enfermos bacilíferos.*

individual, la disponibilidad de servicios médicos, la política sanitaria, y otras.

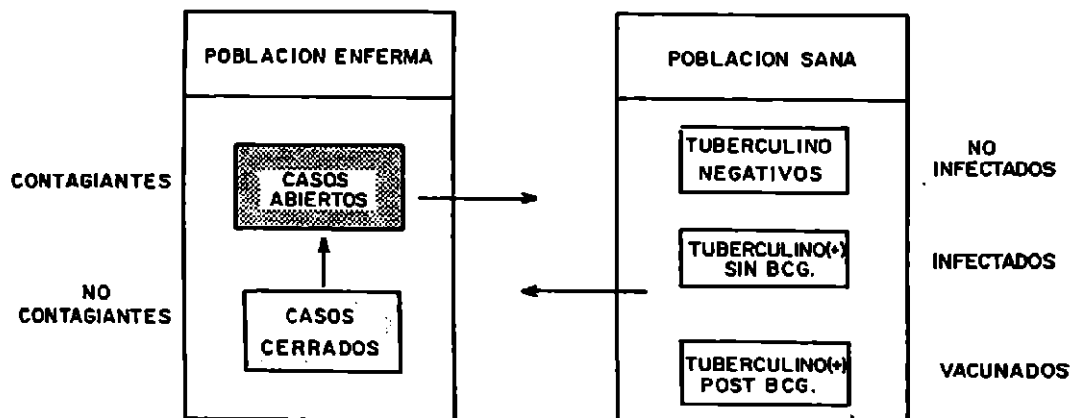
La valoración de la magnitud del problema que representa la tuberculosis en la comunidad, y el cálculo del riesgo del contagio en la misma, son necesarios y convenientes para establecer las actividades y metas a lograr dentro de un programa de control de la tuberculosis, cuyos objetivos generales deben ser reducir la morbimortalidad específica, y disminuir las fuentes de contagio y el grado de infección en la población.

Para considerar el riesgo conviene dividir a la población en dos grandes grupos: población enferma y población sana (grá-

GRÁFICA 2

**GRUPO NACIONAL DE TUBERCULOSIS
I.M.S.S.**

GRUPOS DE POBLACION QUE PERMITEN LA DINAMICA DE LA TUBERCULOSIS



fica 2). La primera está formada por los casos de tuberculosis cerrada pulmonares o extrapulmonares, no infectantes, y los casos de tuberculosis abierta que son los dispersores de bacilos tuberculosos. El grupo de población sana está formado por los individuos no infectados, que pueden ser reconocidos como tuberculino-negativos; los individuos infectados en forma natural por el bacilo tuberculoso y los infectados artificialmente o sea los vacunados con BCG; de estos dos últimos grupos, los infectados y los vacunados es necesario considerar en forma especial a los hiperreactores.

De la interrelación que se establece entre estos subgrupos en la comunidad, depende el riesgo de la infección, la persistencia de la cadena de transmisión y el grado de prevalencia de la enfermedad.

El mecanismo habitual de transmisión

de la enfermedad se realiza mediante el paso de bacilos tuberculosos de un individuo enfermo y con lesiones abiertas a otro susceptible a través de la secreción traqueobronquial; este mecanismo se favorece por el grado de relación entre enfermo y susceptibles, y por la intensidad y duración de las eliminaciones de bacilos. Otros mecanismos de transmisión cuya puerta de entrada no es la respiratoria revisten menor importancia en nuestro medio en virtud de que el 88% de los casos de tuberculosis son de localización pulmonar.

Diversos factores propician el mecanismo de contagio por vía aérea, como son: la existencia de enfermos bacilíferos en la comunidad, el número y la calidad de individuos susceptibles, entre ellos juegan un papel importante los de edad preescolar, principalmente; las condiciones de

hacinamiento existentes en las esferas socioeconómicas más bajas a través de las cuales se propicia que los individuos eliminadores de bacilos realicen el contagio a su alrededor, el cual se ha calculado que se establece en un radio de un metro; lo que hace, según cálculos, que un caso de tuberculosis abierta infecte 5 ó 6 personas. y de éstas una de ellas haga enfermedad tuberculosa.

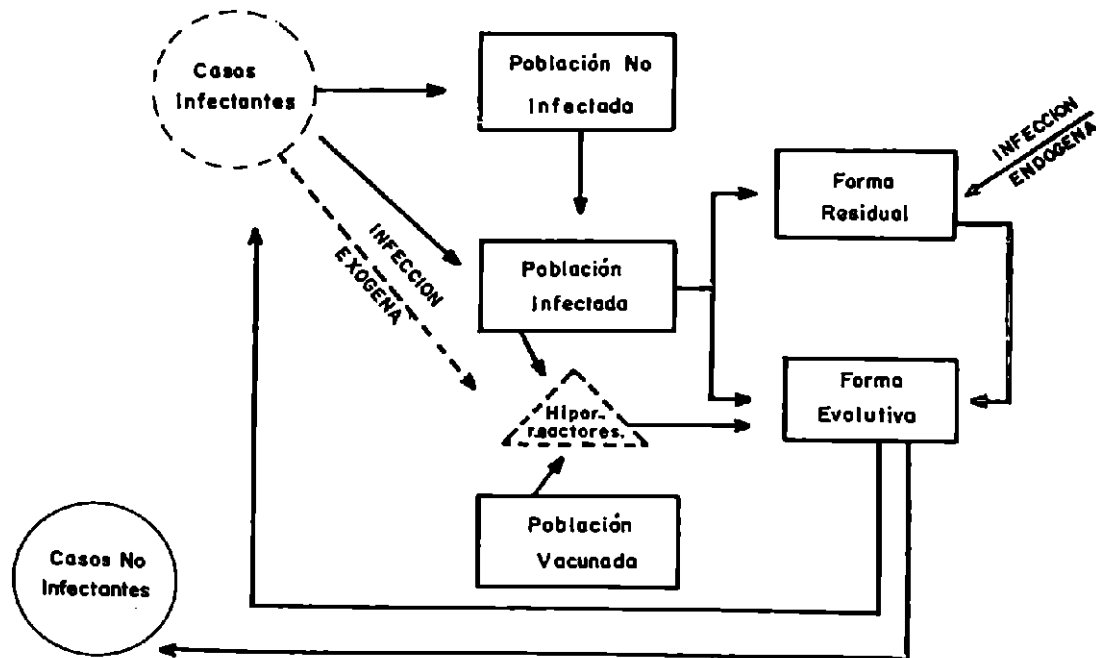
Los casos abiertos (gráfica 3), o sea los infectantes, contaminan a la población virgen, convirtiéndola en infectada; ésta tiene dos posibilidades: hacer una forma limitada y residual, o hacer una forma

evolutiva, la cual puede ser pulmonar cerrada o extrapulmonar no infectante, o bien evolucionar a una forma abierta infectante. Así se cierra el primer eslabón de la cadena de transmisión. Dos situaciones más pueden observarse: las reinfecciones exógenas actúan sobre la población infectada y sobre los hiperreactores, originando su reactivación y evolución clínica; por otra parte en la población infectada con formas residuales y bajo condiciones especiales es posible observar el progreso y reactivación para dar nuevamente motivo a una forma activa.

Holm¹ considera tres condiciones para

GRÁFICA 3
GRUPO NACIONAL DE TUBERCULOSIS
I. M. S. S.

EVOLUCION DE LA INFECCION TUBERCULOSA EN LA POBLACION.



determinar el riesgo de desarrollo de tuberculosis: 1) la edad del individuo en el momento de la infección, 2) el estado alérgico a la tuberculina en ese momento y 3) el tiempo transcurrido después de la infección.

que es difícil valorar las de morbilidad. De acuerdo con esto, si tomamos en consideración que el grupo de menor mortalidad por estas causas es de 15 a 24 años, y lo tomamos como la unidad, podremos decir que el grupo de 5 a 15 años tiene

GRÁFICA 4

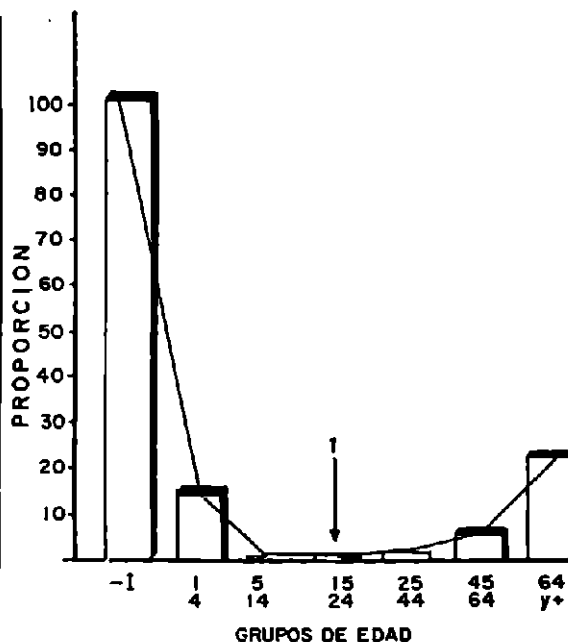
GRUPO NACIONAL DE TUBERCULOSIS I.M.S.S.

SUSCEPTIBILIDAD A LA TUBERCULOSIS POR GRUPOS DE EDAD

Grupos de edad	Coef. de Mort. porcent. trans. (+ +)	Proporción
- 1 año	4717.4	100
1 a 4	684.8	14
5 a 14	70.5	1.5
15 a 24	47.8	1
25 a 44	100.1	2
45 a 64	255.0	5
65 y +	1158.8	23

(+) Adopción de Holm.

(++) Coef. x 10^5 habls. 1963-1972



1. La probabilidad de hacer un caso de tuberculosis de acuerdo con la edad en el momento de la infección, se dice que es igual a la susceptibilidad frente a las enfermedades infecciosas (gráfica 4). En nuestro país para considerar la susceptibilidad a este grupo de enfermedades pueden utilizarse las tasas de mortalidad ya

probabilidad de infección una y media veces más, el de 15 a 44 dos veces, el de 1 a 4 catorce veces, el de 65 y más años veintitrés y el grupo de menores de un año cien veces más que el grupo inicial.

2. Según Holm en poblaciones altamente tuberculizadas, como la nuestra, el riesgo de enfermedad es mayor en los

individuos tuberculino-negativos que en los positivos, de acuerdo con el grupo de edad a que pertenecen, ya que una primo-infección previa confiere un grado de protección mayor, y señala que ésta es semejante a la protección conferida por la vacuna BCG o sea de 80%. La posibilidad de riesgo entre reactivos o no reactivos a la prueba tuberculínica, es por lo tanto en la proporción de 1 a 5. Esta aseveración se ve apoyada con la opinión de López Bonilla² quien señala: "cuando los índices de infección en la comunidad estudiada son muy bajos, los tuberculino-positivos son los que albergan los mayores riesgos de enfermar, porque las probabilidades que tienen los tuberculino-negativos de entrar en contacto con el bacilo son menores que las que tienen los tuberculino-positivos de desarrollar tuberculosis activa por reactivación del foco primario latente".

Dubois³ observó durante la segunda guerra mundial que los prisioneros daneses tuberculino-negativos desarrollaban tuberculosis activa tres veces más que los que habían sido tuberculino-positivos.

Para calcular el riesgo en base a la alergia de la prueba tuberculínica en nuestro medio conviene conocer los datos de prevalencia de la infección encontrados por la Campaña Nacional Contra la Tuberculosis en México⁴ durante los años 1962 a 1963 (gráfica 5). No es posible actualizar estos datos en virtud de que un número importante de individuos han sido vacunados y esto bloquea el conocimiento de las tasas de infección anual. Estas encuestas demostraron que el por ciento de reactivos en los menores de un año era de 1%, en los menores de 5 de 4.6%, de

14.5% para el grupo de 5 a 9 años y que más del 50% de la población está ya infectada después de los 20 años. Esta proporción llega a su máximo en el grupo de 50 a 59 años y decrece en los grupos de edad superior. Por lo tanto, puede decirse que entre nosotros el riesgo es mayor en preescolares y escolares así como en adultos de edad avanzada.

El grado de respuesta a la tuberculina hace variar el riesgo de enfermedad; así los hiperreactivos a esta prueba tienen un riesgo mayor que aquellos que responden a la tuberculina en forma normal.

En Dinamarca⁵ un estudio longitudinal durante 4 años en los que se siguió a 320,000 personas mayores de 15 años tuberculino-positivas, señaló que en los hiperreactivos la incidencia de tuberculosos llegaba a cuatro veces más, principalmente en los individuos más jóvenes. Palmer en Estados Unidos en un seguimiento de 68,754 reclutas de 17 a 21 años, observó que la tasa de incidencia anual era mayor también en los hiperreactivos.

Igual situación encontró el Consejo Británico de Investigaciones Médicas⁶ en un grupo de individuos vacunados de los cuales la tuberculosis presentó mayor incidencia en aquellos que respondieron con una induración mayor a la tuberculina.

3. La posibilidad de desarrollar tuberculosis a partir de la fecha de infección es relativamente mayor en los dos primeros años y prácticamente insignificante después de los 30 posteriores a la infección (gráfica 6).

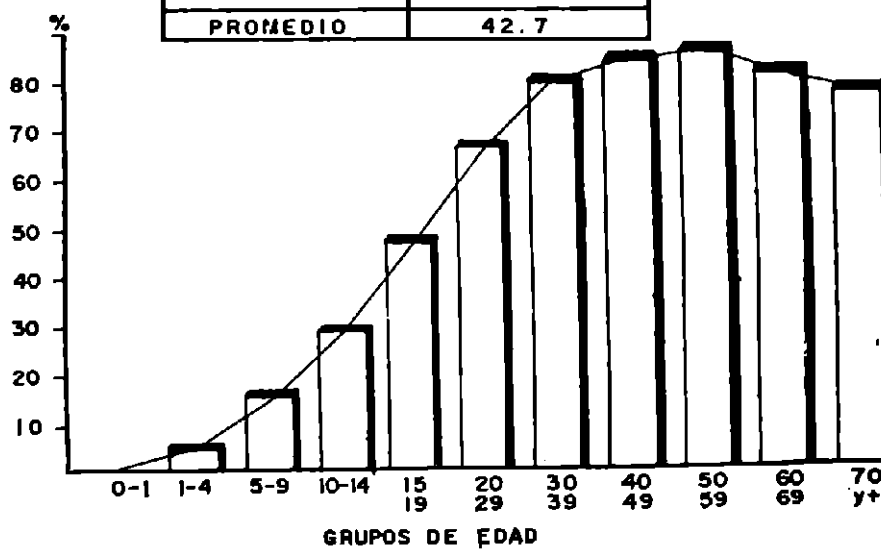
Dentro del cálculo del riesgo hay que considerar además otras situaciones que motivan mayor prevalencia de tuberculosis en la comunidad y que constituyen

GRÁFICA 5
GRUPO NACIONAL DE TUBERCULOSIS
I.M.S.S.

REACTORES A LA PRUEBA TUBERCULINICA
 POR GRUPOS DE EDAD

1962-1963

Grupo de edad.	% De Reactores.
0-1	1.0
5-9	14.5
10-14	29.2
15-19	46.9
20-29	66.0
30-39	79.2
40-49	84.4
50-59	85.6
60-69	82.4
70 y+	77.5
PROMEDIO	42.7



Fuente: C.N.C.T.B.

GRÁFICA 6

PORCENTAJE DE CASOS DE TUBERCULOSIS EN RELACION AL TOTAL DE CASOS QUE OCURREN A DIVERSOS INTERVALOS DESPUES DE LA INFECCION

(Grupo Nacional de Tuberculosis. I.M.S.S.)

Periodo en años después de la infección	% de casos en el periodo	Promedio anual
½ a 2	25	16.6
2 a 5	25	8.3
5 a 10	20	4
10 a 20	20	2
20 a 30	10	1
Más de 30		
De ½ a 30	100	3.4

Tomado de J. Holm: *Epidemiología de la Tuberculosis*, 1967.

condiciones importantes en el mantenimiento de la prevalencia de la infección y la enfermedad tuberculosa, como son (gráfica 7):

1. La existencia de individuos sintomáticos del aparato respiratorio, que en México se ha calculado sea del 2% en población adulta, y en ella el 5.6% son tuberculosos activos,⁷ según las encuestas realizadas por la Campaña Nacional con-

tra la Tuberculosis en seis entidades durante 1971.

2. El número de contactos de casos conocidos, pues ha sido observado que la frecuencia de casos secundarios es mayor en los contactos que en los individuos que no lo son. En la población derechohabiente del IMSS⁸ se declaran en promedio 4 contactos por caso, y los estudios epidemiológicos realizados en ellos revelan que

GRÁFICA 7

SITUACIONES QUE MOTIVAN MAYOR PREVALENCIA DE TUBERCULOSIS EN LA COMUNIDAD

(Grupo Nacional de Tuberculosis. I.M.S.S.)

1. Existencia de enfermos sintomáticos respiratorios	2% de la población general 5.6% de los tisedores son positivos
2. Número de contactos de casos conocidos	IMSS: promedio por caso 4 contactos 7.2% de casos en contactos estudiados
3. Incremento de reactivos a la tuberculina en preescolares	
4. Incremento de la morbilidad en mayores de 50 años	
5. Proporción de personas con imagen radiológica inactiva. Silicóticos	
6. Grupos más expuestos	Médicos, enfermeras, estudiantes Personal de servicios de fisiología
7. Grupos de población marginada	Presos, alcohólicos, drogadictos, enfermos psiquiátricos
8. Proporción y grado de desnutrición de la población	Personas con dieta deficiente, personas con menos del 15% de baja de peso

es posible descubrir 7.2 nuevos casos por cada cien examinados.

3. El incremento de los reactores a la tuberculina, principalmente en preescolares. En México, como ya se dijo, no es posible valorar esta situación por la vacunación masiva realizada, aun cuando es posible conocerla en poblados rurales pequeños.

4. Incremento de la morbilidad en individuos mayores de 50 años; esta es una situación de expectativa que debe vigilarse, pues a medida que las condiciones de salud de la población mejoran o se avanza en los logros de las campañas antituberculosas, se observa el desplazamiento de la morbilidad y mortalidad a edades avanzadas, tanto en las formas pulmonares como en las de localización meningoencefálica.

5. Proporción de personas con imagen radiológica inactiva. Esta situación debe tomarse en consideración principalmente entre personas con antecedentes de silicosis o con otras enfermedades intercurrentes como la diabetes, o con enfermedades y tratamientos inmunodepresores.

6. Grupos de personas más expuestos, además de los ya anotados como son los contactos, los individuos con enfermedades inmunodepresoras y los silicóticos, debemos de tomar en consideración al personal médico y paramédico de los servicios de fisiología y de hospitales generales, en forma especial a los de nuevo ingreso y a los jóvenes estudiantes de enfermería y medicina.

7. Grupos especiales de la población, como son los ancianos y adultos sin asis-

tencia social, los presos, alcohólicos, drogadicto, enfermos psiquiátricos, en los cuales se suman condiciones de malnutrición, falta de servicios médicos adecuados, malos hábitos de vida, pobreza, etc.

8. Proporción y grado de desnutrición de la población; la dieta deficiente y la reducción de más del 15% del peso normal, han sido señalados como determinantes en la mayor proporción de presentación de la enfermedad.

Debemos de tomar en consideración también la existencia de enfermos tuberculosos no tratados o con tratamiento interrumpido y la de otros enfermos que permiten bajo un terreno clínico favorable la instalación de una primoinfección evolutiva o una reinfección.

REFERENCIAS

1. Holm, J.: *Epidemiología de la Tuberculosis*. Resumen mimeográfico de la traducción del francés por J. López Bonilla. 1967.
2. López Bonilla, J. y Pío, Antonio: *El control de la tuberculosis como problema de salud pública*. Editorial Eudeba, pág. 184, 1967.
3. Dubois, R.: Famine diseases in German concentration Camps. Comentario de Lørsen, H. *Amer. Rev. Tub.*, 69: 472, 1963.
4. Campaña Nacional Contra la Tuberculosis Secretaría de Salubridad y Asistencia.
5. Grath-Petersen, E.: Epidemiological basis of tuberculosis eradication in a advanced country. *Bull. Wld. Hlth. Org.*, 21: 5, 1959.
6. British Medical Research Council: BCG and Vole Bacillus in the prevention of tuberculosis in adolescence and early adult life. *Brit. Med. J.*, 1: 973, 1963.
7. Senties, R.: *Programa de localización de casos de tuberculosis*. Publicación científica No. 265. O.S.P., pág. 50, 1973.
8. División de Estadística. Jefatura de Servicios de Medicina Preventiva. I.M.S.S.

LOCALIZACION Y MANEJO DE SINTOMATICOS DEL APARATO RESPIRATORIO

ANTONIO GARCÍA URIBE*

EL PROGRAMA de control de la tuberculosis en la población derechohabiente del Instituto Mexicano del Seguro Social, considera como actividades básicas las siguientes: vacunación masiva de la población susceptible con BCG, detección de casos nuevos y tratamiento de preferencia controlado y supervisado.

en su séptimo informe que el examen microscópico directo de la expectoración, constituye el método de diagnóstico más práctico e importante en la lucha anti-tuberculosa y que permite identificar a los sujetos que transmiten la enfermedad.

En su octavo informe la Organización Mundial de la Salud decidió que toda

CUADRO 1

LOCALIZACION Y MANEJO DE LOS SINTOMATICOS

ANTECEDENTES

(Grupo Nacional de Tuberculosis. I.M.S.S.)

<i>Fuente</i>	<i>Año</i>	<i>Documento</i>	<i>Descripción</i>
O.M.S.	1960	VI Informe de T.B.	"Método más efectivo, práctico e importante en la lucha antituberculosa"
O.S.P.	1964	Guía para el diagnóstico de la T.B.	"La microscopia es el examen básico para el diagnóstico y control de la T.B."
S.S.A.	1969	Programa de localización de casos de T.B.	"Para un mayor descubrimiento y cobertura se inicia la búsqueda de casos mediante microscopia"
G.N.T.	1974	Proyecto de pesquisa microscópica IMSS	"La investigación bacilos cópica se adopta como base en la investigación de las fuentes de contagio"

De acuerdo a los ensayos preliminares practicados en el marco del proyecto asistidos por la Organización Mundial de la Salud sobre el control de la tuberculosis, el comité de expertos llega a la conclusión

persona con enfermedad bacilos cópica-mente confirmada debe considerarse como un caso "epidemiológico" de tuberculosis (Cuadro 1).

Dentro de las actividades encaminadas a la detección de casos nuevos ocupa un lugar de primera magnitud la pesquisa mediante la microscopia directa de la ex-

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

pectoración, ésta a diferencia de otros métodos no está encaminada a toda la población aparentemente sana, sino dirigida a un grupo seleccionado de individuos que reúnen ciertas características. Estos individuos son los llamados "sintomáticos de aparato respiratorio". Es decir, aquellos pacientes que por alguna patología presentan síntomas respiratorios y que de ser tuberculosos eliminan bacilos de Koch en la expectoración en cantidad suficiente para ser detectados por una simple observación con tinciones especiales.

Una de las ventajas del procedimiento de pesquisa por el método de microscopia es como ya se dijo, que no está dirigido a toda la población, sino sólo y exclusivamente a la población sintomática, la que constituye el 2% y de las cuales el 5.6% serán positivos a la microscopia directa (Cuadro 2).

CUADRO 2

LOCALIZACION Y MANEJO DE LOS SINTOMATICOS

(Grupo Nacional de Tuberculosis, I.M.S.S.)

DATOS ESTADISTICOS

- Los sintomáticos constituyen el 2% de la población general.
- De los sintomáticos el 5.6% son enfermos TB.
- El 90% de los sintomáticos están conscientes de sus síntomas.
- El 52% de los sintomáticos acuden a su médico.
- El restante 48% debe ser localizado mediante búsqueda intencionada.

Algunos autores refieren que del 70 al 95% de los enfermos positivos a la microscopia de la expectoración tiene uno o más síntomas respiratorios reveladores de enfermedad: tos, expectoración, dolor torácico, hemoptisis, etc.

Se llama sintomático de aparato respiratorio a toda persona que presente uno o más síntomas secundarios a alguna patología del aparato respiratorio, pero para fines de pesquisa microscópica el programa ha considerado la definición operacional del sintomático respiratorio como aquel individuo de 15 años o más que presenta tos con expectoración de cualquier tipo por un período mayor de 21 días.

A pesar de que el 95% (Banerji) de los enfermos positivos al bacilo de Koch con tuberculosis pulmonar están conscientes de su sintomatología, sólo el 52% de ellos acuden espontáneamente al médico (Cuadro 3).

CUADRO 3

LOCALIZACION Y MANEJO DE LOS SINTOMATICOS

(Grupo Nacional de Tuberculosis, I.M.S.S.)

DEFINICIÓN GENERAL

Sintomático respiratorio es todo individuo que presente uno o más síntomas: tos, expectoración, disnea, dolor torácico o hemoptisis.

DEFINICIÓN OPERACIONAL

Sintomático respiratorio es todo individuo de 15 años o más que presenta tos con expectoración de cualquier tipo por un período mayor de 21 días.

CASO EPIDEMIOLÓGICO

Es todo enfermo tuberculoso en quien se ha confirmado positividad al bacilo de Koch.

El restante 48% con grandes posibilidades de que en nuestro medio sea mayor, es el objetivo de nuestro trabajo: ser localizado, convencido, concientizado de la necesidad de visitar al médico, garantizándole, en caso de estar enfermo, la curación si su cooperación es decidida.

La metodología para la localización de los sintomáticos llevada a cabo en los diferentes países ha sido muy variada y de acuerdo a las condiciones socioeconómicas, geográficas, el presupuesto dedicado a la tuberculosis, etc., etc.

El método más práctico en las condiciones actuales de nuestro país es el interrogatorio directo a los familiares y visitantes que acuden a las clínicas y centros hospitalarios y que reúnen las características para ser estudiados con microscopia de la expectoración, educándolos con charlas, pláticas, conferencias, cartulinas, etcétera.

Motivar al médico familiar a sospechar el diagnóstico de tuberculosis, que sienta la necesidad de su control y que en cada sintomático de aparato respiratorio vea un posible enfermo y le solicite un estudio microscópico de la expectoración.

Posteriormente debe ampliarse la pesquisa y hacer la localización de los sintomáticos mediante visita domiciliaria a toda el área de influencia de cada una de las clínicas y a toda la población sea o no derechohabiente para que acuda al

centro de detección de tuberculosis a que se le practique estudio de la expectoración.

Elevar la educación general de la población y en particular la higiénica mediante la propaganda masiva (radio, prensa, televisión, folletos, etc.), y de esta forma aumentar el flujo de sintomáticos que acuden espontáneamente al médico y a los servicios de detección, de la misma forma mejorar la estructura sanitaria del país, la imagen de los servicios médicos y lograr donde sea posible la cooperación de la población con entrenamientos de corta duración (Cuadro 4).

Desde el descubrimiento del bacilo de Koch, fecha en que se inicia la teoría bacilar de la tuberculosis, no se había dado la importancia que realmente representa el hallazgo del germen causal de la enfermedad, pasando por diferentes etapas, una de ellas en que predomina en forma importante el concepto radioanatomopatológico y no es hasta hace algunos 10-15 años, en que se redescubre la teoría bacilar al proponer que el método más eficaz para el control del tratamiento, para la pesquisa de casos nuevos y en términos finalistas para establecer el diagnóstico definitivo era el descubrimiento del bacilo de Koch en la expectoración para los casos de tuberculosis pulmonar infectante. Como método de pesquisa además de estas cualidades mencionadas para la microscopia, cuenta con otras que son menos importantes y éstas son el de ser muy práctica, de bajo costo, eficiente, fácil de llevar a cabo en cualquier lugar, con material de fácil transportación por personal no especializado pero entrenado y podría agregarse ideal para nuestros países en

CUADRO 4

LOCALIZACION Y MANEJO DE LOS SINTOMATICOS

(Grupo Nacional de Tuberculosis, I.M.S.S.)

METODOLOGIA

1. Localizarlos y seleccionarlos entre los asistentes a clínicas y hospitales.
2. Motivar al médico general (familiar) para solicitar en los sintomáticos el estudio microscópico de expectoración.
3. Localizarlos por visita domiciliaria.
4. Concientizarlos mediante: charlas, pláticas, conferencias, cartulinas, etc.
5. Convencerlos de acudir al médico mediante la educación general e higiénica.

desarrollo que cuentan con precarios recursos destinados a tuberculosis, dispersión de dichos recursos así como dispersión de la población a controlar.

REFERENCIAS

1. Evaluación de las recomendaciones formuladas por los grupos de expertos.
2. I.M.S.S.: Programa de Control de la Tuberculosis Pulmonar. México, 1973.
3. Rivera Ortiz, M.; León Mariscal, B. M. y López Cruz, A.: Pesquisa radiofotográfica versus pesquisa bacteriológica. *Neumol. Cir. Tórax Méx.*, 35: 5, 1974.
4. Rivera Ortiz, M.: Conceptos actuales en el diagnóstico y tratamiento de la tuberculosis pulmonar; microscopía de la expectoración en tuberculosis. *Gac. Méd. Méx.*, 108: (3), 153, 1974.
5. Sangares: Priorites dans un pragramme moderne de lutte contre la tuberculosa dans los países de Afrique. Tuberculosis proceedings of the XX International Conference. New York, 1969. Excerpta Medica Foundation, 79-86.
6. S.S.A.: Campaña Nacional contra la Tuberculosis. Instructivo: *Búsqueda de casos de tuberculosis pulmonar mediante microscopía*. México, 1972.
7. Senties, V. R.; Ortiz Cruz, A.; Bonilla, J.; Rodarte, H. y Escobedo, A.: *Bases del Programa de la Tuberculosis en México*. Primera Convención Nacional de Salud. México, 1973.
8. Senties, V. R.: *Programa de control de casos de tuberculosis pulmonar*. Publicación científica No. 265. G.P.S., 1973.

MICROSCOPIA DE LA EXPECTORACION

HÉCTOR ALVAREZ MORALES*

LOS EXÁMENES de laboratorio que actualmente se consideran básicos para fundamentar el diagnóstico de la tuberculosis son los estudios bacteriológicos y, por tanto, constituyen la metodología obligada de los laboratorios especializados en este padecimiento.

Es indispensable subrayar que los estudios bacteriológicos deben practicarse bajo técnicas estandarizadas y por personal específicamente entrenado, ya que sólo en tales condiciones sus resultados podrán ser confiables.

Desde el punto de vista que se revisa, dichos estudios deben establecerse bajo el

siguiente criterio: estarán dirigidos a la encuesta de grandes masas de población a través de programas de pesquisa microscópica en tosedores con expectoración por más de tres semanas, de quince o más años de edad y que van a ser manejados por el médico familiar.

Esta exposición se referirá concretamente a la microscopía o baciloscopia de la expectoración, estudio que cobra particular importancia en los programas de detección de casos por pesquisa microscópica, sustentada tanto por las ventajas prácticas de la técnica como por sus índices de rendimiento.

Sin embargo, el método bacteriológico comprende otros estudios, como son el

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

cultivo, la tipificación y la drogasusceptibilidad, que al margen de los programas de pesquisa pueden complementar a la baciloscopia, pero no deben formar parte de ellos, cuando menos durante sus etapas iniciales, en países como el nuestro que distan mucho de alcanzar el grado de desarrollo adecuado.

La larga experiencia con que se cuenta ha permitido establecer que la presencia de bacilos ácido alcohol resistentes en la expectoración de un enfermo con tos y expectoración por tres semanas o más puede significar la posibilidad del diagnóstico hasta en un 95% de los casos y, en tales circunstancias, fundamenta también la instalación de la terapéutica antituberculosa; así pues, proporcionar las bases del diagnóstico y la justificación del tratamiento serían razones más que suficientes para promover su práctica rutinaria; pero además, permite enjuiciar el resultado de la drogoterapia: la persistencia de baciloscopias positivas, la conversión de la positividad a la negatividad o la reaparición de baciloscopias positivas, hablan del éxito o del fracaso de la terapéutica instituida.

La baciloscopia practicada con tinción de Ziehl-Neelsen o con fluorescencia consiste en la observación microscópica de las mycobacterias, aprovechando en la primera la característica tintorial de todos estos microorganismos; el método con sustancias fluorescentes implica un equipo especial mucho más caro y, por tanto, en medios como el nuestro sólo se justifica cuando el número de especímenes diarios por estudiar es de 100-120 como mínimo. Cualesquiera que sea el método y en términos generales, su positividad establece la probabilidad del diagnóstico de tuber-

culosis activa; en cambio, su negatividad no invalida necesariamente la sospecha diagnóstica (Figs. 1 y 2).

CUADRO 1

(Grupo Nacional de Tuberculosis. I.M.S.S.)
MICROSCOPIA DE LA EXPECTORACION

INDICACIÓN:

Epidemiología.

OBJETIVO:

Descubrir eliminadores de Baar.

POBLACIÓN:

De 15 o más años con tos y expectoración por 3 semanas o más.

TÉCNICA:

Una o dos muestras. Frotis por selección de partícula. Tinción de Ziehl-Neelsen (o fluorescencia).

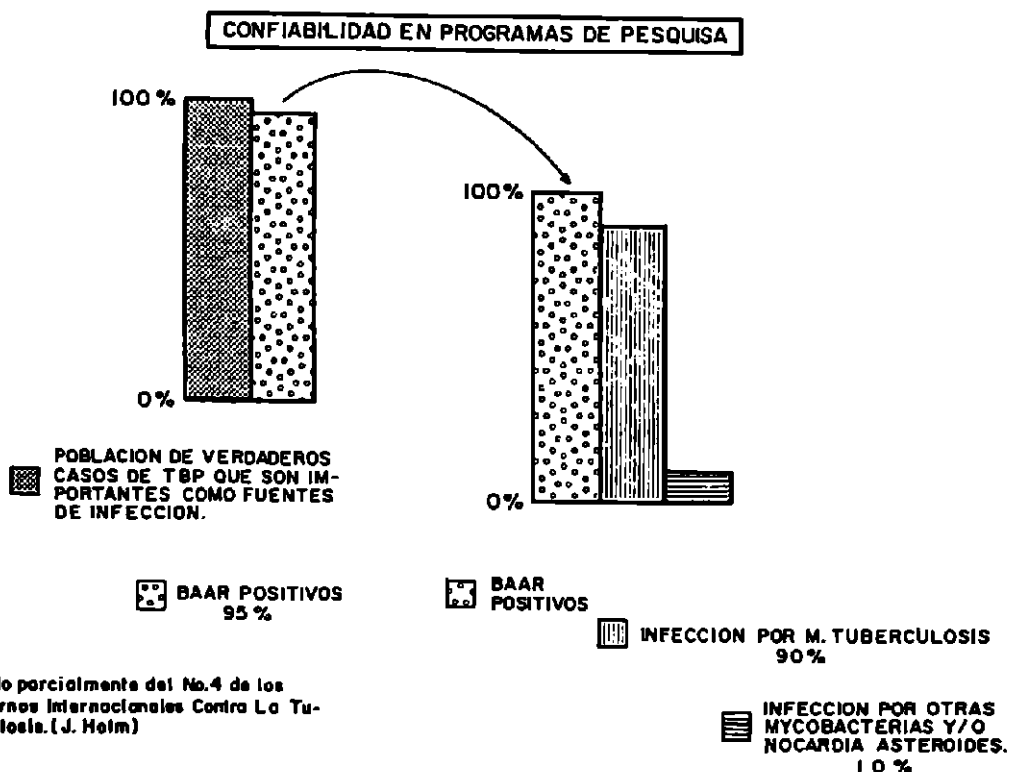
Con frecuencia se olvida que para obtener buenos resultados por el método baciloscópico es indispensable comenzar por obtener una buena muestra de expectoración, la cual debe lograrse instruyendo al enfermo en el sentido de forzar la expulsión de sus secreciones traqueobronquiales más profundas por medio de accesos bruscos de tos, sobre todo por las mañanas al levantarse y constatando que contengan material purulento o caseoso.

Para que una baciloscopia sea positiva bajo el microscopio ordinario, la expectoración de la cual se partió debe contener no menos de 100,000 bacilos por ml.; por tanto, los enfermos paucibacilares serán negativos por este método. También los cambios en la permeabilidad de los bronquios pueden impedir la salida del

FIGURA 1

GRUPO NACIONAL DE TUBERCULOSIS
I.M.S.S

MICROSCOPIA DE LA EXPECTORACION



material bacilífero y sus consecuencias serán obviamente baciloscopias negativas.

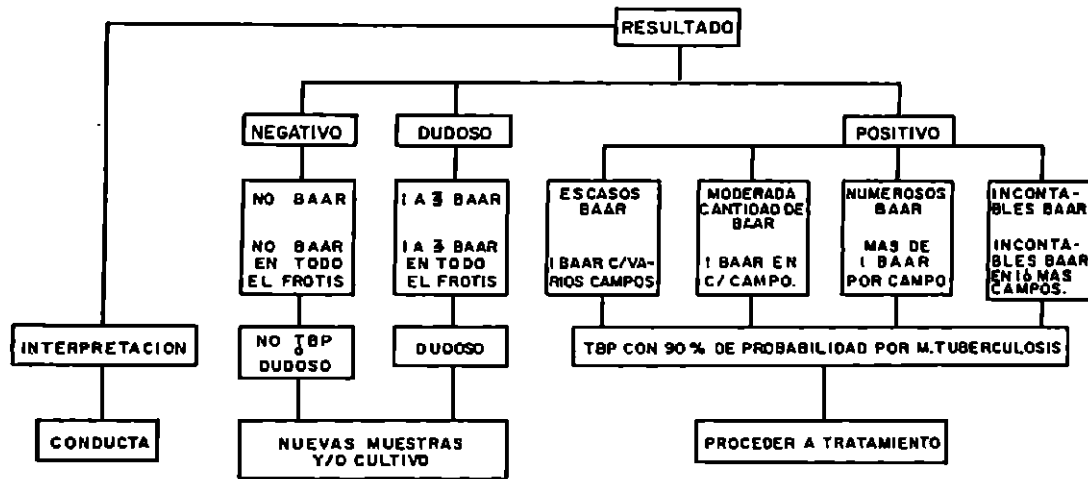
Ante esta situación, es decir, cuando la baciloscopia es negativa pero la sospecha de tuberculosis sigue en pie, se obliga al estudio de muestras en serie. Dicho de otra manera, en el laboratorio rutinario el examen baciloscópico debe practicarse en una serie de tres muestras de expectoración, una cada día, con lo que aumenta el porcentaje de eficiencia del método; si a pesar de ello la primera serie es negativa,

deberán dejarse transcurrir de 15 a 30 días para volver a repetir la serie, lapso durante el cual pueden haberse modificado los factores que condicionaron su negatividad.

Sin embargo, las condiciones en que las brigadas de salud llevan a cabo los programas de detección de casos por pesquisa microscópica en comunidades de difícil acceso y control, restringen los muestreos, en el mejor de los casos, a uno la noche anterior y otro el día de la recolección.

FIGURA 2
GRUPO NACIONAL DE TUBERCULOSIS
I.M.S.S

MICROSCOPIA DE LA EXPECTORACION



De todas formas, dos muestras aumentan satisfactoriamente la eficiencia del método (Fig. 3).

En resumen, se puede decir que por medio de la microscopia de la expectoración se puede detectar hasta el 95% de los casos de tuberculosis que constituyen las verdaderas fuentes de infección. Que en tales casos el método en condiciones óptimas permite diagnosticar un mínimo del 90% de ellos como debidos a infección por *Mycobacterium tuberculosis*. Que debe esperarse su fracaso en aquellas formas de tuberculosis, como la miliar, donde todavía no hay salida de bacilos hacia el exterior. Que es precisamente en esos casos donde por una u otra razón no se puede lograr la baciloscopia positiva, donde entran en juego todos los demás estudios y criterios útiles para el diagnóstico de la

tuberculosis. Pero que el método bacilos-cópico, cuando es correctamente realizado e interpretado, sigue siendo el más práctico en el estudio de esta enfermedad que todavía constituye uno de los problemas de salud pública no resueltos en nuestro país (Fig. 4).

CUADRO 2

(Grupo Nacional de Tuberculosis. I.M.S.S.)
MICROSCOPIA DE LA EXPECTORACION

PROPOSICIONES

1. Estructura administrativa escalonada en laboratorios zonales, regionales y central.
2. Uniformidad de criterios de indicación, técnica, reporte e interpretación de los estudios bacteriológicos.
3. Adiestramiento del personal de los laboratorios en todos los niveles operacionales.
4. Ampliación progresiva de las actividades de pesquisa microscópica.

RADIOFOTOGRAFIA

LUIS ALCALÁ VALDÉS*

EN EL CAMPO de las investigaciones radiofotográficas es inevitable aceptar que sus actividades han sido modificadas por las variables que la lucha contra la tuberculosis ha sufrido tanto en los ámbitos internacionales como en nuestro país.

Estos factores pueden ser de muy diversa índole pero de manera fundamental se refieren a los cambios que en los aspectos epidemiológicos y en la inteligente utilización de los recursos disponibles, ha sido la política sobre la que se han apoyado los países en vías de desarrollo para orientar las campañas contra la tuberculosis.

Además el mejor conocimiento de otras enfermedades toracopulmonares ha permitido sobre todo en las consultas externas de los hospitales especializados que se contemple la necesidad de una revaloración en los programas de detección oportuna, lo que ha hecho necesario que se analice con un nuevo sentido los métodos para la detección en tuberculosis y otros cuadros nosológicos.

En esta comunicación se analizan las políticas de acción en materia de radiofotografía en el ámbito nacional, tomando como fundamento las tres instituciones básicas de salud pública, la Secretaría de Salubridad y Asistencia, el Instituto Me-

xicano del Seguro Social y el Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado.

En primer lugar recordaremos algunas de las recomendaciones internacionales que se señalan para el empleo de la radiofotografía (Cuadros 1 y 2), en ellos se

CUADRO 1

GRUPO NACIONAL DE TUBERCULOSIS
I.M.S.S.*Políticas de acción en la radiofotografía*

RECOMENDACIONES INTERNACIONALES

"Con equipos fijos o móviles debe considerarse como servicio permanente en hospitales, clínicas, dispensarios y centros de salud".

Normas generales de la OPS/OMS para la planificación de programas 1968

"En grupos seleccionados puede estar indicado si existe un programa básico de diagnóstico y los recursos lo permiten".

Comité de Expertos OMS en TB. 9o. Informe. Ginebra, 1974

hace notar la importancia de dirigir su acción hacia grupos seleccionados de población o como un servicio permanente en hospitales, clínicas, dispensarios y centros de salud.

Dentro de las recomendaciones nacionales (Cuadros 3 y 4), se insiste en su

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

CUADRO 2

**GRUPO NACIONAL DE TUBERCULOSIS
I.M.S.S.**

"En grupos específicos ha demostrado su importancia para descubrir otra patología".

*Wener-Gren Research Laboratory,
Wegeliu C. Stockholm, 1969*

"Es el método más usado para búsqueda de casos sospechosos en TB en países económicamente desarrollados.

*Comité de Expertos de la OMS en
TB, 9o. Informe, Ginebra, 1974*

utilización en grupos de alto riesgo y en consultas externas de unidades de concentración.

En el período que se analiza (de 1971 a 1974); (Cuadro 5), se exponen los cuatro métodos básicos de detección en tuberculosis y el número global logrado con cada método en cada una de las tres ins-

CUADRO 3

**GRUPO NACIONAL DE TUBERCULOSIS
I.M.S.S.**

RECOMENDACIONES NACIONALES

"Dirigirse a grupos de alto riesgo".

- Población asistente o reclusa en hospitales generales.
- Apoyo de diagnóstico en centros de salud en comunidades de más de 25,000 habitantes.

*Campaña Nacional contra la Tu-
berculosis. S.S.A., 1974*

- Apoyo a las consultas externas en las unidades de concentración.
- Grupos de alto riesgo.

*Medicina Preventiva, I.S.S.T.E.,
1974*

CUADRO 4

"Apoyo a las consultas externas de las unidades de concentración".

- Areas de alta prevalencia.
- Grupos de alto riesgo.
- Detección de otras neumopatías y padecimientos cardiovasculares.

*Grupo Nacional de Tuberculosis,
I.M.S.S., 1974*

tuciones, de ello se desprende que el mayor porcentaje de acciones corresponde a radiofotografía.

Examinemos ahora los recursos que en materia de radiofotografía se cuenta en el país (Cuadro 6) y su distribución por instituciones.

Con estos recursos (Cuadro 7), se han examinado 3.407,215, con un porcentaje global de anormalidades de 0.9%, en este mismo Cuadro se presenta el número parcial de investigaciones realizadas por cada institución y su porcentaje de patología.

En el Cuadro 8, se muestra la distribución de estas investigaciones en el Distrito Federal, entidades federativas e investigaciones especiales, en forma global y separado para cada una de las instituciones.

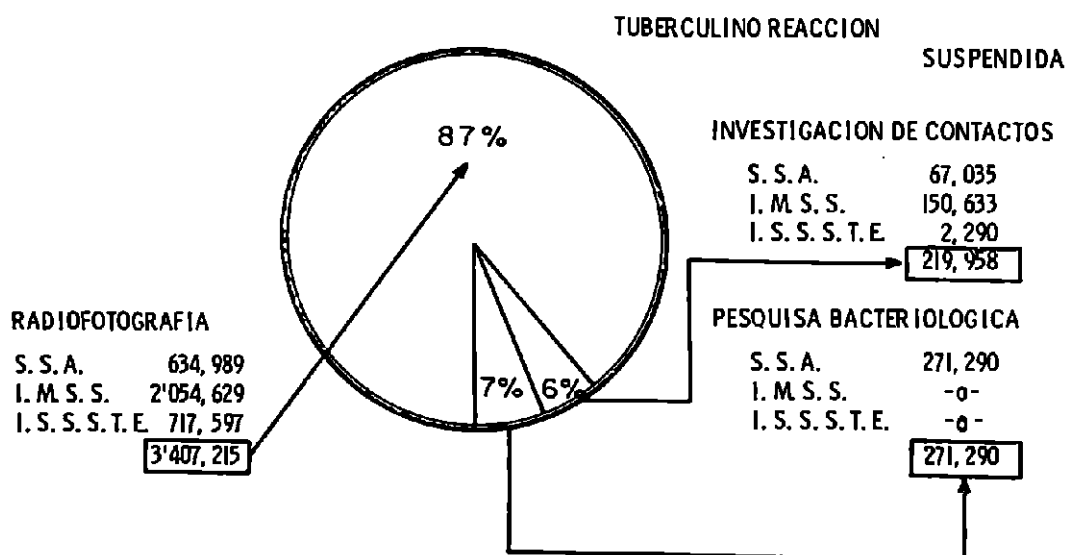
En el Cuadro 9 se muestra la clasificación de anormalidades en tres grupos básicos de tuberculosis, alteraciones cardiovasculares y de otra patología y los casos sospechosos de tuberculosis con sus porcentajes respectivos para cada institución.

Del análisis de estos resultados se desprende que actualmente los programas de detección en materia de tuberculosis, siguen considerando en un porcentaje muy

CUADRO 5

**GRUPO NACIONAL DE TUBERCULOSIS
I. M. S. S.**

ESTADO ACTUAL DE LOS METODOS BASICOS DE DETECCION EN TUBERCULOSIS
1971 - 1974



CUADRO 6

**GRUPO NACIONAL DE TUBERCULOSIS
I. M. S. S.**

RECURSOS NATURALES EN RADIOFOTOGRAFIA
1971 - 1974

Equipos	75	Fijos	69
		Móviles	6

CUADRO 7
GRUPO NACIONAL DE TUBERCULOSIS
I. M. S. S.

RESULTADOS NACIONALES EN RADIOFOTOGRAFIA
1971 - 1974

Personas examinadas	3.407,215		
Anormalidades	30,757		.9%
	<i>S. S. A.</i>	<i>I. M. S. S.</i>	<i>I. S. S. S. T. E.</i>
Examinados	634,989	2.054,629	717,597
Anormales	4,036	22,106	4,615
Por ciento de patología	.6%	1.1%	.6%

CUADRO 8
GRUPO NACIONAL DE TUBERCULOSIS
I. M. S. S.

DISTRIBUCION NACIONAL DE LOS ESTUDIOS
1971 - 1974

Distrito Federal	1.377,916	40.4%	
Entidades Federativas	1.474,446	43.3%	
Investigaciones especiales	554,853	16.3%	
	<i>S. S. A.</i>	<i>I. M. S. S.</i>	<i>I. S. S. S. T. E.</i>
Distrito Federal	144,731	665,630	567,555
Estados	341,067	983,337	150,042
Investigaciones especiales	149,191	405,662	—
	(Méx.-EUA)		
	634,989	2.054,629	717,597

CUADRO 9
GRUPO NACIONAL DE TUBERCULOSIS
I. M. S. S.

CLASIFICACION NACIONAL DE ANORMALIDADES
1971 - 1974

Sugestivas de TB	14,023	45.6%	
Cardiovascular	8,177	26.6%	
Otras	8,557	27.8%	
	<i>S. S. A.</i>	<i>I. M. S. S.</i>	<i>I. S. S. S. T. E.</i>
Sugestivas de TB	3,844 (.6%)	7,703 (.4%)	2,476 (.3%)
Cardiovascular	—	6,886	(1974, D. F.) 1,311
Otras	192	7,537	(1974, D. F.) 828
			(1974, D. F.)
	4,036	22,106	4,615

CUADRO 10
GRUPO NACIONAL DE TUBERCULOSIS
I.M. S. S.

RADIOFOTOGRAFIA

Proposiciones

- Inventario nacional de los recursos disponibles.
- Integración nacional de los servicios de radiofotografía.
- Uniformidad de criterio de indicaciones, información y registro.
- Organización de los servicios de RP en las consultas externas de los hospitales generales y en grupos específicos.
- Unificar otras acciones en la detección de enfermedades torácicas.

importante (83%), las investigaciones radiofotográficas variando el porcentaje de casos sospechosos de tuberculosis entre .6% para la Secretaría de Salubridad, a 1.3% para el Instituto de Seguridad Social

al Servicio de los Trabajadores del Estado y obteniéndose como por cientos de anomalías globales los que fluctúan de 1.1% para el IMSS, .6% para la SSA y el ISSSTE.

Es evidente la utilidad de las encuestas radiofotofluorográficas si se usa el equipo apropiado y se seleccionan los grupos de alto riesgo.

Es necesario un inventario nacional de los recursos disponibles, una integración nacional de estos servicios, una uniformidad de criterios en las indicaciones de su empleo, información y registro; una organización de los servicios de radiofotofluorografía en las consultas externas de los hospitales generales y en grupos específicos y una planificación de acciones simultáneas con otras encuestas en problemas cardiopulmonares (Cuadro 10).

CONCLUSIONES

CARLOS R. PACHECO*

1. La tuberculosis en nuestro país continúa siendo un importante problema de salud pública.

2. La tuberculosis es una enfermedad contagiosa que se transmite de hombre enfermo a hombre sano a través de la expectoración.

3. La pesquisa bacteriológica en los "sintomáticos de aparato respiratorio" es el mejor procedimiento para detectar fuentes de contagio en tuberculosis.

4. La microscopia de la expectoración proporciona hasta el 95% de positividad en sujetos eliminadores de bacilos.

5. La pesquisa radiofotográfica en la detección de casos de tuberculosis debe dirigirse a grupos de alto riesgo y rendimiento.

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

CARTAS AL EDITOR

Los miembros de la profesión médica se están desconectando cada vez más entre sí en el ejercicio de sus diversas funciones y el horizonte de cada uno tiende a restringirse a un aspecto parcial o específico; como consecuencia existe una tendencia a ignorar la estructura subyacente del criterio médico que unifica nuestras diversas observaciones y actividades y nos permita ubicarlas en su debido lugar y perspectiva.

Es imperativo mantener la recíproca relación entre los elementos de la clase médica por encima de las modalidades impuestas por un particular estilo de vida,

debiéndoles dar la oportunidad de expresarse fuera de las presiones laborales o de grupo; liberado de esta tensión es posible que muchos de los conceptos que en esta forma se manifiestan servirán de punto de partida para ampliar los objetivos de la medicina y de orientar a los jóvenes profesionistas para que en una forma ética discutan los problemas médicos desde otras tribunas.

Por éstas y otras muchas obvias razones, hemos creído conveniente iniciar esta nueva sección de la revista que desde este momento queda abierta a las inquietudes de los lectores.

TERAPY FOR PULMONARY EMBOLISM

Los problemas tromboembólicos se siguen incrementando. Estadísticamente se considera a la embolia como causa común de muerte en los casos no tratados, reduciéndose en forma importante con la oportuna instalación del tratamiento específico.

Fase aguda. La mayoría de pacientes no muestran signos o síntomas específicos, la evaluación diagnóstica debe incluir estudios radiográficos, tomográficos y confirmación angiográfica. Al tener bien integrado el diagnóstico, se han propuesto altas dosis (15,000 u. de heparina en una o dos ocasiones, pero en ausencia de datos clínicos adecuados, deberán administrarse por vía intravenosa de 5,000 a 6,000 u. cada 4 horas o bien, 7,500 a 10,000 u. cada 6 horas. El tiempo de administración, dependerá de la evolución del proceso agudo, se ha observado que aproximadamente de 7 a 8 días de tratamiento, son necesarios para fijar firmemente el trombo a las paredes del bazo e iniciar la lisis y posteriormente previo a la deambulación, reducir la dosis y modificar la vía de administración.

Con la terapéutica anterior, deberá administrarse oxígeno ya que en todos los casos hay un grado variable de hipoxemia y en aquellos con mayor área de afección o múltiples embolias, es frecuente observar insuficiencia cardíaca, especialmente si hay enfermedad cardiopulmonar previa, por lo que puede administrarse isoproterenol (2 a 4 mg. en 500 ml. de solución glucosada al 5%) que actúa como importante agente cardiotónico. Si se aprecia hipotensión, se podrá iniciar levarterenol (2 a 6 ml. en solución glucosada al 5%). Si la PVC se encuentra baja se administrarán líquidos y según la situación clínica, se deberán valorar digitálicos, diuréticos o agentes antiarrítmicos. El dolor se controlará con morfina o codeína y deberá mantenerse al enfermo en reposo.

En ocasiones habrá que recurrir a maniobras quirúrgicas como interrupción del sistema venoso sobre todo a nivel de la vena cava inferior cuando exista contraindicación para el uso de anticoagulantes o bien que recurra el accidente a pesar del tratamiento adecuado. Posterior al tratamiento de la fase aguda la mayor parte de autores están de acuerdo en mantener terapéutica anticoagulante durante tres a seis meses en forma oral y en los casos de alto riesgo.

Dr. Fernando Naranjo H.

Sashara, A.: *J.A.M.A.*, 229: 1795, 1974.

A LOS AUTORES

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

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

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

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

García Castellanos y Agustín Pérez Herrera, la parte correspondiente de la referencia se anotará así:

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

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

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

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

Ejemplo completo:

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

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

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

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

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

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

XXIII CONFERENCIA INTERNACIONAL DE TUBERCULOSIS

MIGUEL JIMÉNEZ

LA TUBERCULOSIS, en el pasado más o menos inmediato, fue un gran problema médico y socioeconómico en muchos países del mundo. La morbilidad y mortalidad llegaron a cifras muy elevadas y el tratamiento, en general, era ineficaz.

En cambio, en el momento presente la situación ha sido modificada en forma favorable, pues el tratamiento antimicrobiano y la profilaxis actuales de la enfermedad son realmente eficaces y se ha logrado una disminución importante en la morbilidad y mortalidad. Con el tratamiento ambulatorio y las medidas de prevención se han logrado resultados muy satisfactorios, y como consecuencia inmediata disminuyó la demanda de internamiento en los hospitales antituberculosos. Por ello, en nuestro medio, algunos nosocomios antituberculosos se transformaron en hospitales de tórax para la atención de pacientes de diferentes enfermedades respiratorias; otros fueron convertidos en hospitales generales con servicio de neumología y otros desaparecieron.

El futuro de la lucha antituberculosa es prometedor en todo el mundo por la mejor sistematización y aplicación de los recursos profilácticos y terapéuticos ac-

tuales y por el progreso constante que se logra en dichas actividades.

Sin embargo, esto de ninguna manera implica que la tuberculosis ha dejado de ser un problema de salud, pues sigue afectando a un importante conglomerado humano y continúa originando graves consecuencias socioeconómicas, sobre todo en las países en vías de desarrollo. De manera que la lucha contra la tuberculosis todavía requiere una prioridad absoluta.

La Unión Internacional contra la Tuberculosis que es la organización mundial más importante en la lucha contra dicha enfermedad, coordina los esfuerzos de diversos países para dominar la tuberculosis. La unión fue fundada hace 54 años y está bien representada en todo el mundo, pues en la actualidad cuenta con 90 países miembros, y ha participado en todos los programas importantes de lucha contra la tuberculosis en colaboración con la Organización Mundial de la Salud. La unión ha organizado hasta la fecha 22 conferencias internacionales en forma de congresos oficiales, en las principales capitales del mundo.

Durante la última conferencia de Tokio en 1973, se designó a la ciudad de Mé-

xico como sede de la XXIII Conferencia Internacional de Tuberculosis y como presidente de la unión de septiembre de 1973 a septiembre de 1975 al suscrito. Dicho acontecimiento científico se llevará a cabo del 22 al 26 de septiembre de 1975 y cubrirá los aspectos más importantes de la tuberculosis: Bacteriología, farmacología e inmunología; diagnóstico y quimioterapia; prevención; epidemiología; problemas de salud pública y participación de la comunidad.

Además, por primera vez en las conferencias internacionales se incluirán en el programa científico enfermedades respiratorias no tuberculosas: Contaminación ambiental, bronquitis crónica, asma bronquial, efectos del tabaco y otras.

La conferencia de México indudablemente será una de las mejores en la historia de la unión. El Presidente de la República inaugurará la conferencia; el Gobierno de México emitirá un importante timbre postal conmemorativo; se contará con la participación de los neumólogos más distinguidos de muchas partes del mundo y se espera una concurrencia extraordinariamente numerosa. Las oficinas de la conferencia están instaladas en el Instituto Nacional de Enfermedades Pulmonares, S.S.A.

Consideramos que la designación de la Ciudad de México como sede de la conferencia internacional es un señalado honor para nuestro país y que representa una magnífica oportunidad para que los neumólogos mexicanos participen activamente en un acontecimiento científico tan importante y valioso.

Asimismo, quienes participamos en forma activa en la organización de la confe-

rencia de México nos sentimos muy honrados por la oportunidad que se nos ha brindado para contribuir en algo al progreso de la neumología en nuestro país y que nuestro querido Instituto Nacional de Enfermedades Pulmonares sea el centro organizador de tan importante suceso científico.

La transformación reciente de nuestro hospital en Instituto Nacional ha sido de gran significación, pues ha contribuido al mejoramiento de la atención asistencial, de las actividades docentes y ha impulsado en forma especial las actividades de investigación médica en el campo particular de la neumología.

Los detalles finales de las obras de construcción de la nueva Unidad de Investigación Medicoquirúrgica del Instituto están a punto de ser terminados. Dicha unidad de investigación estará equipada en forma completa y adecuada para el desarrollo idóneo de las labores de investigación científica del cuerpo médico del Instituto.

La Unidad de Investigación Medicoquirúrgica será de capital importancia para nuestras crecientes actividades académicas, y estará completamente terminada, equipada e inaugurada antes de la iniciación de labores de la conferencia internacional de septiembre.

El Instituto Nacional de Enfermedades Pulmonares continúa ampliando y mejorando los servicios que ofrece. Al efecto, se está por recibir un pletismógrafo Jaeger para el Servicio de Fisiología y un gammógrafo que completarán aspectos muy importantes del diagnóstico.

La proyección del Instituto sigue el camino ascendente para lograr la mejor atención médica de los enfermos del aparato respiratorio de nuestro país.

DETERMINACION DEL GRADIENTE ALVEOLOARTERIAL DE OXIGENO Y DLCO EN PACIENTES CON FIBROSIS INTERSTICIAL Y DIFUSA

DINORAH GOROCICA DE G.,* JOSÉ LUIS YÁÑEZ E.** Y HÉCTOR
M. PONCE DE LEÓN***

LA FIBROSIS intersticial y difusa, altera fundamentalmente las microestructuras del espacio intersticial, alveolar y capilar, de cuya integridad depende entre otras causas, el correcto intercambio gaseoso.^{1,2} El estudio de la función respiratoria en este tipo de pacientes a través de los volúmenes y capacidades pulmonares de la ventilación y de la gasometría arterial, han permitido establecer los principales trastornos fisiopatológicos, dentro de un patrón caracterizado por restricción severa, por pérdida de la elasticidad pulmonar, atrapamiento de aire y bloqueos alveolocapilar.³⁻⁹

Kuthy, Ponce de León y Gorocica,¹⁰ en una casuística anterior de 80 enfermos con fibrosis intersticial y difusa en etapa avanzada, determinaron el bloqueo, midiendo solamente la gasometría arterial

con aire ambiente. Reportan haber encontrado en todos sus casos, insuficiencia respiratoria crónica, caracterizada por hipoxemia con normo o hipocapnia, sin descompensación importante del equilibrio ácido-básico. La hipoxemia fue interpretada como la resultante de un obstáculo a la difusión de este gas, por engrosamiento de la membrana alveolocapilar, aunado a una importante destrucción del lecho capilar pulmonar, a defectos en la relación ventilación-perfusión y a una distribución irregular del aire inspirado. En 42 casos realizaron estudio de gradiente alveoloarterial, administrando un flujo inspirado de oxígeno del 100% durante 20 minutos. Este parámetro se encontró notablemente aumentado en todos, en relación con el grado de lesión anatomopatológica encontrada en la biopsia de pulmón y la extensión de las lesiones observadas en la imagen radiográfica.

El objetivo del presente trabajo, es comparar los resultados obtenidos con este método de estudio de la difusión (A-aDO₂) y el de diálisis del monóxido de carbono (DLCO), considerado como

* Departamento de Fisiología Respiratoria. Unidad de Neumología. Hospital General, S. S. A.

** Departamento de Fisiología Cardiopulmonar. Unidad de Cardiología. Hospital General, S. S. A.

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

la técnica más precisa en el diagnóstico de los trastornos a nivel intersticial.¹¹

El intercambio gaseoso a través de la membrana alveolocapilar, se hace básicamente por medio de la diferencia de presiones, que es lo que constituye el gradiente. Las cifras máximas normales aceptadas para el gradiente A-a con el método de oxígeno al 100% respirado durante 20 minutos, son hasta 200 mm. Hg.^{12, 13} Sin embargo, en un grupo de voluntarios sanos (seis casos), a la altitud de la ciudad de México, la cifra máxima normal encontrada por nosotros, fue de 160 mm. Hg. Los valores normales para el método de diálisis del monóxido de carbono, son de 17 a 25 ml/min/mm. Hg.¹¹

MATERIAL Y MÉTODO

Se estudiaron 13 pacientes del sexo femenino, con diagnóstico de fibrosis intersticial difusa idiopática en etapa avanzada, con diagnóstico corroborado por biopsia pulmonar a cielo abierto y a los cuales se les realizó determinación del gradiente A-aDO₂ 100% durante 20 minutos y DLCO, utilizando el método de re-respiración descrito por Lewis y colaboradores.¹¹ Asimismo, se complementó el estudio con pruebas funcionales pulmonares de rutina. Los estudios realizados, fueron simultáneos en cada paciente. En el momento de realizarlos, se condicionó que los enfermos no presentaran datos clínicos de exacerbación severa por infección agregada, edema pulmonar, descompensación cardíaca u otros factores reversibles que pudieran alterar los resultados, independientemente de las lesiones establecidas y reconocidas en el momento de realizar el estudio anatomopatológico

de los especímenes de biopsia (Tablas I y II).

TABLA I

VOLUMENES Y CAPACIDADES PULMONARES EN 13 ENFERMAS CON FIBROSIS INTERSTICIAL Y DIFUSA

Edades extremas: 18 a 47 años
(predominante en menores de 30 años)

		Promedio
GVF	De 17 a 45%	29.5%
VR	De 77 a 377%	203 %
VR/CPT		68.3%
VMV		40.3%

Edades extremas del grupo estudiado y valores promedio de los estudios espirométricos. Los datos funcionales encontrados, corresponden al patrón de restricción severa, sobredistensión y disminución de la ventilación máxima voluntaria. Este último dato, relacionado directamente con la disminución de la elasticidad pulmonar.

RESULTADOS

La gasometría arterial en reposo y respirando aire ambiente, mostró en todos los casos hipoxemia discreta o severa. La PaCO₂ se encontró por abajo de las cifras normales y sólo en dos casos, se observó hipercapnia no mayor de 48 mm. Hg. En ninguno de nuestros pacientes observamos alteración importante en el equilibrio ácido-básico. Este tipo de insuficiencia respiratoria crónica es característico de la enfermedad, en donde la hipoxemia es el parámetro más alterado por bloqueo en la difusión; la tendencia a la hipocapnia es explicable en función de la mejor difusión de este gas en comparación con el oxígeno y a la hiperventilación que desarrollan los enfermos, a expensas de un importante aumento en la frecuencia respiratoria (Tabla III).

TABLA II

Núm. de caso	Edad	CV %	VEF ₁ %	VR %	CPT %	VR/ CPT %	VMV %	AaDO ₂ mm. Hg.	Q _s /Q _t %	DLCO Obi. ml/min/ mm. Hg.	DLCO predicho ml/min/ mm. Hg.
1	43	30	83	231	80	72	57	283	19.3	13.5	25.4
2	38	30	92	137	57	60	37	285	17.9	5.42	28.8
3	27	24	81	255	70	72	25	282	25.3	21.65	27.9
4	20	24	100	77	35	44	62	261	29.6	2.82	21
5	18	17	100	377	89	84	25	240	7.7	6.45	20.9
6	29	20	81	115	39	60	45	254	18.2	2.5	22
7	44	43	90	141	67	52	74	281	15.5	23.5	24.3
8	41	45	94	220	89	62	46	283	28.7	15.04	24.4
9	39	24	100	133	51	65		265	12.5	5.01	23.3
10	23	41	65	280	89	63	38	287	29.3	5.3	21.6
11	28	25	84	143	48	59	38	274	37.9	4.36	22.6
12	47	25	89	117	48	61		276	13.4	7.15	25.6
13	22	33	89	322	91	71	37	255	23.6	7.2	25.5

Estudio funcional, gradiente alveoloarterial de oxígeno, cortocircuito y DLCO en 13 pacientes con fibrosis intersticial y difusa. Las cifras muestran los valores obtenidos en cada paciente. En todas, se observó un cuadro restrictivo severo, importante aumento de volumen residual y disminución de la capacidad pulmonar total. La relación volumen residual/capacidad pulmonar total, estuvo por arriba del 50% en todos los casos.

La determinación del gradiente alveoloarterial del oxígeno, realizado con la técnica descrita, permitió identificar en las 13 pacientes, un importante aumento del gradiente A-a por arriba de 240 mm. Hg. en la de menor alteración y de 287 mm. Hg. en la de mayor. Estos valores comparativamente con los aceptados como máximo normal de 200 mm. Hg. o de 160 mm. Hg. a la altitud de la ciudad de México, muestran la severa alteración de difusión para este gas.

Es importante hacer notar, que el aumento del gradiente en cada enfermo, mostró una relación aproximada con la gravedad de la insuficiencia respiratoria, así como con la extensión de las lesiones anatómicas y la imagen radiográfica. El estudio del cortocircuito (Q_s/Q_t) fue normal en siete pacientes y ligeramente aumentado en seis, pero siempre menor del 30% (Tabla IV).

La determinación simultánea del DLCO mostró alteraciones variables para cada

TABLA III

GASOMETRIA ARTERIAL EN REPOSO (AIRE AMBIENTE), EN 13
PACIENTES CON FID

PaO ₂	32 - 60 mm. Hg.	45.5 mm. Hg.	Promedio
PaCO ₂	21 - 48 " "	34.6 " "	"
pH		7.36 - 7.45	"

Cifras promedio de gasometría arterial en reposo en 13 pacientes. En todas, se observó hipoxemia con normocapnia y pH normal.

TABLA IV
GRADIENTE ALVEOLOARTERIAL Y CORTOCIRCUITO

A-aDO ₂	240 - 287 mm. Hg.	Promedio 271 mm. Hg.
Q _s /Q _t	6 aumento moderado (mayor de 20%, pero menor de 30%)	
Q _s /Q _t	7 dentro de límites normales (menor de 20%)	

El valor obtenido en 13 pacientes con FIDI, estuvo siempre por encima del máximo normal. El cortocircuito no mostró alteraciones en 7 pacientes y en 6, el aumento fue moderado.

A-aDO₂ teórico normal = 200 mm. Hg. (a la altitud de la ciudad de México, máximo normal = 160 mm. Hg.).

paciente. En las enfermas 2, 4, 5, 6, 9 y 10, el defecto de difusión con esta técnica fue más severo, sin relación directa con los valores obtenidos del gradiente A-aDO₂. Por el contrario, en dos casos en los que el DLCO estuvo muy próximo a las cifras de normalidad, el A-aDO₂ mostraba una severa alteración (Figura 1).

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

No obstante que el engrosamiento de la barrera entre aire y sangre, es la causa principal que determina el bloqueo a la difusión del oxígeno, en la fibrosis intersticial, deben tenerse en consideración la participación de otros factores. En especial, la distribución irregular del aire

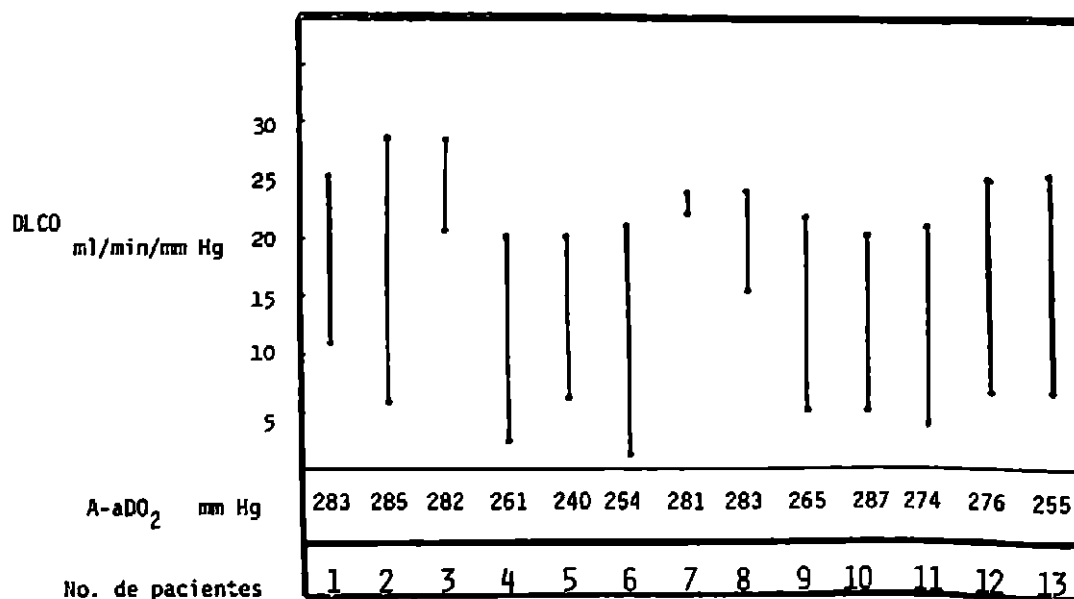


FIG. 1. DLCO, valores obtenidos y sus teóricos normales. Punto superior = valor teórico de predicción. Punto inferior = valor obtenido. AaDO₂ cifras en mm. Hg. del valor obtenido en cada paciente. Los números en el casillero inferior, indican el número de pacientes estudiados.

inspirado, el desequilibrio de la relación ventilación/perfusión; la reducción del tiempo de tránsito del eritrocito a través del capilar, que determina un defecto en la captación de O_2 y a la presencia de tejido fibroso intercapilar que desplaza las áreas de superficie, útiles para la difusión entre alveolo y capilar.¹⁵⁻¹⁷

Por otra parte, nuestros hallazgos de cortocircuito normal en siete pacientes y ligeramente aumentado en seis, son congruentes con el concepto, de que, el trastorno más importante en la relación V/Q , es por una reducción en la perfusión, al destruirse el lecho capilar en mayor grado que el área de difusión alveolar por el mismo proceso fibroso, que a la presencia de cortocircuitos funcionantes.^{14, 15, 18}

La determinación del gradiente A-a con oxígeno al 100%, permite eliminar el factor distribución irregular del aire inspirado y los defectos de saturación de hemoglobina por tránsito acelerado. Por lo que hemos interpretado los resultados obtenidos, como representativos fundamentalmente del grado de bloqueo, en función al engrosamiento de la membrana alveolocapilar y a los cambios anatomopatológicos en el intersticio. Los valores anormales del gradiente A-a DO_2 en las 13 pacientes, aunque mostraron discretas variantes cuantitativas de caso a caso, hubo un defecto uniforme de tipo cualitativo y relacionado con la magnitud de las lesiones anatómicas observadas en los especímenes de biopsia. Por el contrario, el estudio de DLCO, dio valores muy variables de una paciente a otra. Inclusive en dos casos próximos a lo normal, no obstante que el estudio anatomopatológico de sus

respectivas biopsias, mostraban severa lesión por fibrosis. Seguramente explicable en función a que el método DLCO, representa indiscriminadamente todos los factores capaces de alterar la difusión: anatómicos y funcionales.¹⁹⁻²¹

Consideramos que la determinación A-a DO_2 , es un método útil y de fácil realización para valorar el grado de trastorno a la difusión en relación a las lesiones anatómicas establecidas de la fibrosis intersticial, independientemente de otros defectos funcionales presentes en este tipo de pacientes. El método DLCO, aunque útil, da resultados de difícil interpretación y aparentemente incongruentes con el grado de lesión anatómica observada en nuestros casos, al no eliminar estos distintos factores que pueden interferir en la difusión.

Es necesario aumentar el número de enfermos estudiados con estos métodos y realizarlos comparativamente en reposo y ejercicio, ya que esto, seguramente permitirá discriminar otras causas capaces de alterar la difusión y una mejor comprensión de las alteraciones fisiopatológicas del padecimiento.

REFERENCIAS

1. Rahn, Herman y Farhi León, E.: Ventilation, perfusion, and gas exchange the VA/Q concept. *Handbook of Physiology. Respiration*. Volume 1 Chapter 30. American Physiological Society. Washington, D. C., 1964.
2. Baldet, P.: Lesions elementaires de la paroi alveolaire au cours des fibrosis pulmonaires interstitielles diffuses. Aspects ultrastructuraux et consequences physiopathologiques. *Poumon Coeur*, 29 (5): 523, 1973.
3. Brille, D. y Atlan, G.: Etude spiromographique des fibrosis pulmonaires interstitielles diffuses. *Poumon Coeur*, 21 (5): 541, 1965.

4. Perret, Cl.: Etude de la mécanique respiratoire dans les fibroses pulmonaires difuses. *Poumon Coeur*, 21 (5): 575, 1965.
5. Courmand, A.: Etudes physiopatogique des fibroses pulmonaires difuses. Introduction. *Poumon Coeur*, 21 (5): 534, 1965.
6. Courmand, A.: Etudes physiopatologiques des fibroses pulmonaires difuses. Conclusions. *Poumon Coeur*, 21 (5): 623, 1965.
7. Prefaut, Ch.; Devaux, D. y Chardon, G.: Le diagnostic fonctionnel des fibroses pulmonaires interstitielles difuses. *Poumon Coeur*, 29 (5): 553, 1973.
8. Laval, P.; Feliciano, J. M. y Kleisbauer, J. P.: Apports de l'exploration fonctionnelle respiratoire au cours de l'evolution des fibroses pulmonaires difuses. *Poumon Coeur*, 29 (5): 597, 1973.
9. Austrian, R.; McClement, J. H.; Renzetti, A. D., Jr. y col.: Clinical and physiologic features of some types of pulmonary diseases with impairment of alveolar-capillary diffusion: the syndrome of "alveolocapillar, block". *Am. J. Med.* 11: 667-685, 1951.
10. Kuthy, P. J. y Ponce de León, H.: La problemática de la fibrosis intersticial difusa idiopática. En prensa. *Gac. Méd. Méx.*, 1975.
11. Lewis M., Benjamín; Tai-Hon Lin y Frances E., Noe: The measurement of pulmonary diffusing capacity for carbon monoxide by a reabreathing method. *Am. Federation for Clinical Research*. Atlantic City, Pág. 2073, 1958.
12. Kanber, G. J.; King, F. W. y col.: The alveolar arterial oxygen gradient in young and elderly men during air and oxygen breathing. *Am. Review of Respiratory Disease*. 97: 376, 1968.
13. Pontoppidan, H.; Laver, M. y Greffin, B.: Acute resp. Failure in the surgical patient. *Advances in Surgery*, 4: 163. Year Book Medical Publishers, Inc. Chicago, 1970.
14. Cassan, S. M. y col.: Fine structural morphometry on biopsy specimens of human lung. 1. Normal lung. *Chest*, 65 (3): 269, 1974.
15. Cassan, S. M. y col.: Fine structural morphometry on biopsy specimens of human lung. 2. Diffuse idiopathic pulmonary fibrosis. *Chest* 65 (3): 275, 1974.
16. Hamer, J.: Cause of low arterial oxygen saturation in pulmonary fibrosis. *Thorax*, 19: 507-514, 1964.
17. Luchsinger, P. C.; Moser, K. M.; Bühlman, A. y col.: The interrelationship between cor pulmonale, capillary bed restriction and diffusion insufficiency for oxygen in the lung. *Am. Heart J.* 54: 106-117, 1957.
18. Staub, N. C.: Alveolar-arterial oxygen tension gradient due to diffusion. *J. Appl. Physiol.* 18: 673-680, 1963.
19. Witztenblum, E.; El Ghabit, T.; Hirth, C. y col.: Les troubles des échanges gazeux dans les fibroses pulmonaires interstitielles difuses. Importance de l'effet shunt. *Poumon Coeur*, 29 (5): 569, 1973.
20. Comroe, J. H.: Physiology of respiration. Chap 12. Year Book Med. Publishers Inc. Chicago, 1966.
21. Cherniack, Cherniack y Naimark: Respiration in hereth and disease. Chap. 7. W. B. Saunders Co. Toronto Sec. Edic., 1972.

LAS CARDIOMIOPATIAS

ESTUDIO CLINICO, RADIOLOGICO Y ELECTROCARDIOGRAFICO DE 39 PACIENTES

CARLOS H. WABI DOGRE* Y HÉCTOR DEL ANGEL VALDEZ*

EL MEJOR RECONOCIMIENTO de las cardiomiopatías en los últimos 15 años, ha hecho que éstas representen, en la actualidad, una importante proporción dentro de la patología cardiovascular. Esto les ha dado relevante interés, pues ahora, se observan a cualquier edad y estrato social.

Con la idea de comprobar las observaciones clínicas y paraclínicas informadas por autores diversos en la literatura médica, hemos seleccionado un grupo de pacientes, atendidos en el Hospital de Enfermedades del Tórax en el lapso comprendido de septiembre de 1971 a diciembre de 1973, a quienes se estableció este diagnóstico y se corroboró mediante cateterismo cardíaco, angiocardiógrafa y coronariografía selectiva bilateral.¹³

MATERIAL Y MÉTODOS

Se revisaron 60 expedientes clínicos, de los cuales 39 constituyen el material del presente estudio. El diagnóstico clínico

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

de cardiomiopatía, se corroboró mediante el estudio hemodinámico en 38 casos y en el último por medio del estudio postmortem. Se adoptó la clasificación clínico-fisiopatológica de J. F. Goodwin.⁸ A todos los pacientes se les realizó historia clínica completa; electrocardiograma; exámenes de laboratorio de rutina (biometría hemática, glicemia, urea, creatinina, examen general de orina y reacción de VDRL); y serie cardíaca radiológica que incluye: telerradiografía en posteroanterior, posiciones oblicua izquierda anterior, oblicua derecha anterior con bario en esófago y lateral.

RESULTADOS

De los 39 casos, 23 correspondieron a cardiomiopatías congestivas, 15 a las hipertóxicas y uno a las obliterativas.

Del grupo de las cardiopatías congestivas, 15 fueron del sexo masculino y 8 del femenino. El rango de edades fue de 24 a 65 años con promedio de 42. La mayor incidencia se encontró entre los 40 y 50 años. El síntoma sobresa-

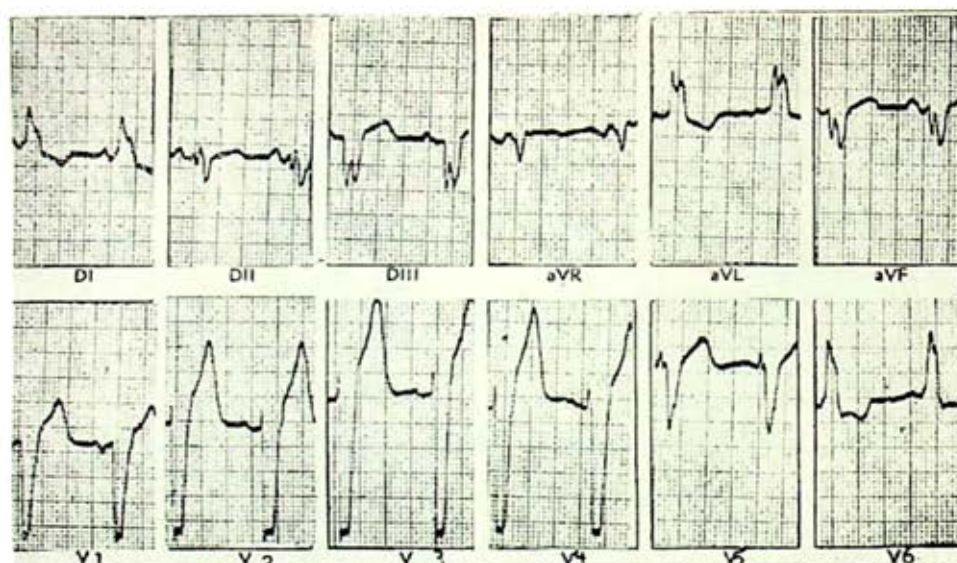


FIG. 1. Corresponde a un paciente con cardiomiopatía congestiva y se aprecia bloqueo avanzado de rama izquierda del haz de His.

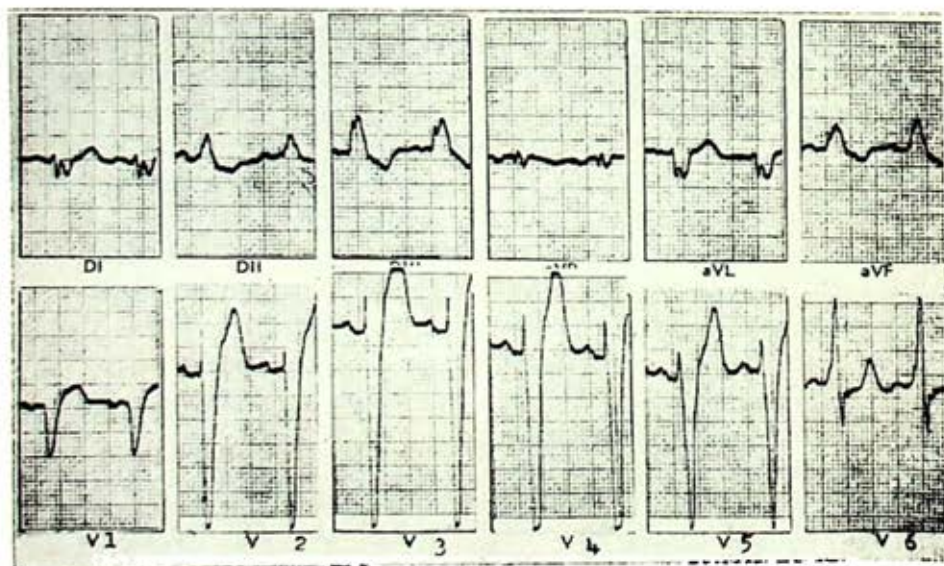


FIG. 2. Véase el bloqueo avanzado de rama izquierda con zona de necrosis lateral y el AQRS a la derecha (excepcional).

liente fue la disnea de esfuerzo que se presentó en 19 casos (82.6%), siguiéndole, en orden de frecuencia, la disnea paroxística nocturna (60.9%), la angina de pecho en el 43.5% y las palpitaciones

en el 39.1%. La auscultación cardíaca reveló soplos sistólicos o diastólicos, localizados en el ápex, en el 56.5% de los casos y galope ventricular en el 34.7%. Las embolias, sistémicas o pulmonares,

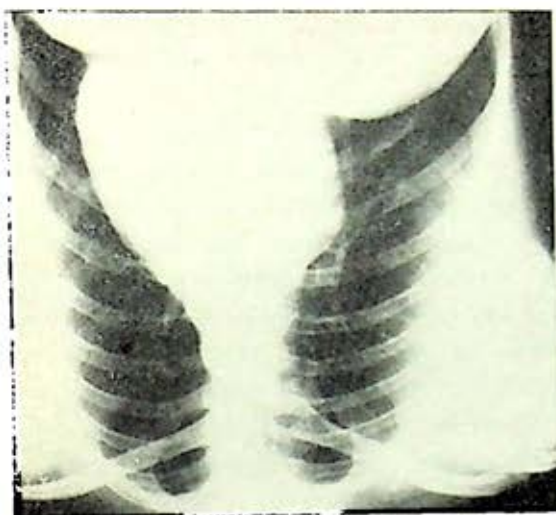


FIGURA 3-a

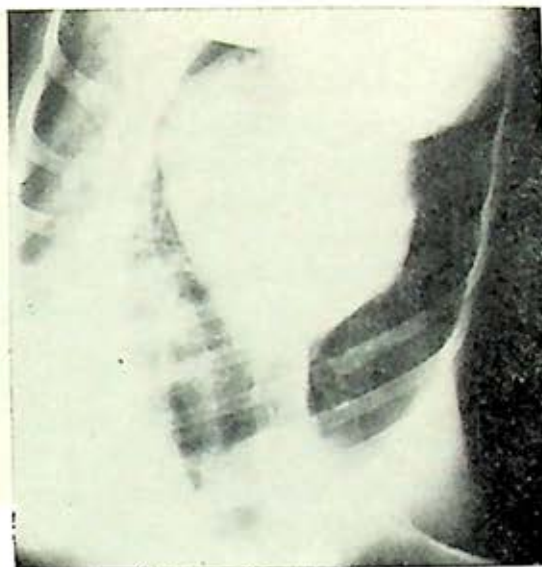


FIGURA 3-b

Figs. 3-a y b. Telerradiografía de tórax en P. A. y en posición O.I.A: tomada el 29-I-72.

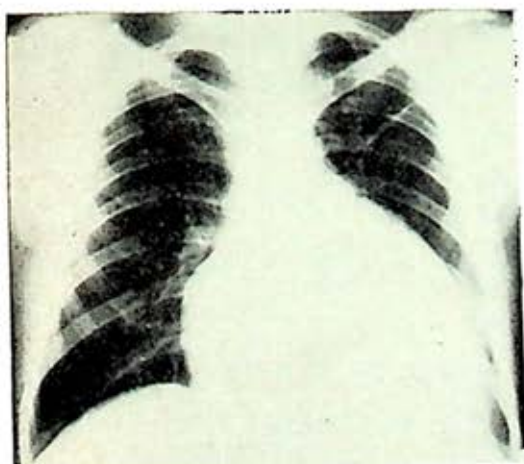


FIGURA 3-c

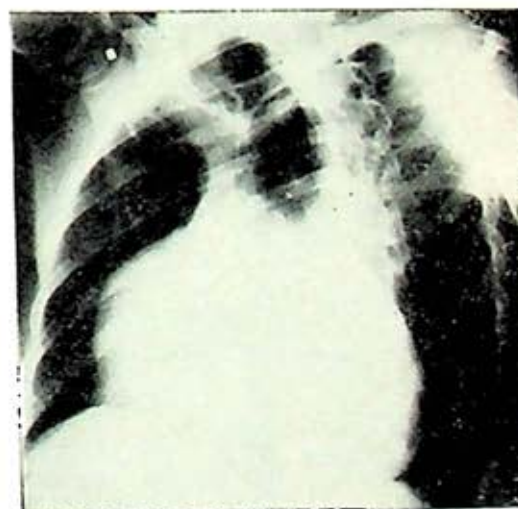


FIGURA 3-d

Figs. 3-c y d. Las mismas proyecciones tomadas el 27-VIII-74 ejemplifican la mala evolución radiológica de este paciente con cardiomiopatía congestiva.

se presentaron en el 39.1% de los pacientes. Los demás síntomas y signos recogidos en nuestros enfermos, se muestran en el Cuadro I. De los datos electrocardiográficos encontrados (Cuadro II) sobresalieron las extrasístoles, ventriculares o auriculares, en el 69.5% de los enfermos; el crecimiento de la aurícula izquierda (60.9%) y la onda q patológica en el 39.1% de los pacientes (Figs. 1 y 2).

Radiológicamente (Cuadro III), se apreció cardiomegalia en todos los pacientes. En el 95% fue moderada o severa. El ventrículo izquierdo estaba crecido en el 91.7% de los casos. En 11 enfermos (47.8%) se encontraron signos de hipertensión venocapilar pulmonar (Fig. 3).

Los datos clínicos, electrocardiográficos y radiológicos de las cardiomiopatías hipertróficas, están consignados en los Cuadros I, II y III, respectivamente. La relación hombre-mujer fue de 2:1; la

edad mínima de 12 años y la máxima 64 con una media de 32 años. La mayor incidencia estuvo entre los 20 y los 30 años. El síntoma más frecuentemente encontrado fue la disnea de esfuerzo, que se presentó en todos los pacientes. El signo más importante fue la detección de soplo expulsivo aórtico en el 86.5% de los enfermos. El dato más sobresaliente del electrocardiograma, fue el crecimiento ventricular izquierdo. En el 100 de los casos se detectó cardiomegalia mediante el estudio radiológico. Esta se consideró ligera en el 73% y moderada en el 27% de los enfermos. El ventrículo izquierdo se vio crecido en el 93% de los casos (Figs. 4-8).

Como se ha señalado previamente, sólo encontramos un caso de cardiomiopatía obliterativa. Los datos clínicos, electrocardiográficos y radiológicos se encuentran consignados en los Cuadros I, II y III respectivamente. Los hallazgos

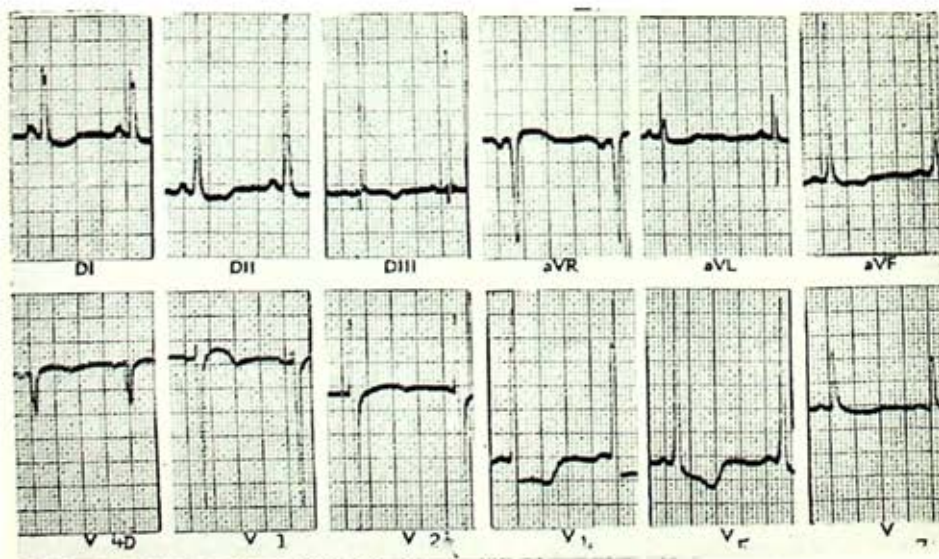


FIG. 4. Nótese el fuerte crecimiento ventricular izquierdo y el franco desnivel negativo del ST en V4.

Cuadro I

HALLAZGOS CLINICOS IMPORTANTES EN 39 CASOS DE CARDIOMIOPATIA

Tipo	Número de pacientes	Rango de edades	M	F	Sincope	DPN*	Disnea de esfuerzo	Angor	Palpitaciones	Inguirgación yugular	Hepatomegalia	Edema Mst.*	Soplo S/D	Galope	Embolia	Historia familiar	Antecedentes de infarto miocárdico
Congestiva	23	24 a 65 años Promedio 42 años	15	8	0	14	19	10	9	12	11	11	S 10 D 3	8	9	4	7
Hipertrofica	15	12 a 64 años Promedio 32 años	10	5	4	5	15	4	7	4	5	5	S 13 D 2	3	0	5	1
Obliterativa	1	12	F	No	1	1	1	0	0	1	1	1	1	0	0	0	0

* Disnea paroxística nocturna

** Miembros inferiores.

S/D = Sistólico o diastólico.

CUADRO II

DATOS ELECTROCARDIOGRAFICOS ENCONTRADOS EN 39 CARDIOMIOPATIAS

Tipo	CAI	CAD	CVI	CVD	Onda Q patológica	BARDHH	HH	HBA	HBP	PA	Extra-sístole A/V	TPS	WPW	Lesión subepicárdica
Congestiva	14	3	8	3	9	1	7	1	0	4	A-5 V-11	4	1	4
Hipertrofica	5	1	7	3	4	2	1	1	2	2	A-1 V-1	1	1	0
Obliterativa	1	1	0	1	0	0	0	0	0	1	V-1	0	0	0

CAI = Crecimiento auricular izquierdo, CAD = Crecimiento auricular derecho, CVI = Crecimiento ventricular izquierdo, CVD = Crecimiento ventricular derecho, BARDHH = Bloqueo avanzado de la rama derecha del haz de His, BARIHH = Bloqueo avanzado de la rama izquierda del haz de His, HBA = Hemibloqueo anterior, HBP = Hemibloqueo posterior, FA = Fibrilación auricular A/V = Auriculares o ventriculares, TPS = Taquicardia paroxística supraventricular, WPW = Wolf-Parkinson-White.

CUADRO III

DATOS RADIOLOGICOS ENCONTRADOS EN 39 CASOS CON CARDIOMIOPATIA

Tipo	I	Cardiomegalia II	III	IV	CAI	CAD	CVI	CVD	Hilos	HVCP	Ao. Op.	AP Prom.	Derrame pleural
Congestiva	3	7	9	4	17	10	21	11	VA-15	11	11	0	6
Hipertrofica	1	10	4	0	8	5	14	8	VA-7 AV-3	4	3	4	0
Obliterativa	1	1	1	1	1	1	0	1	VA-1	1	0	1	1

CAI = Crecimiento de la aurícula izquierda, CAD = Crecimiento de la aurícula derecha, CVI = Crecimiento ventricular izquierdo, CVD = Crecimiento ventricular derecho, VA = Venarteriales, AV = Arteriovenosas, HVCP = Hipertensión venocapilar pulmonar Ao. Op. = Aorta opaca, AP, Prom = Arteria pulmonar prominente

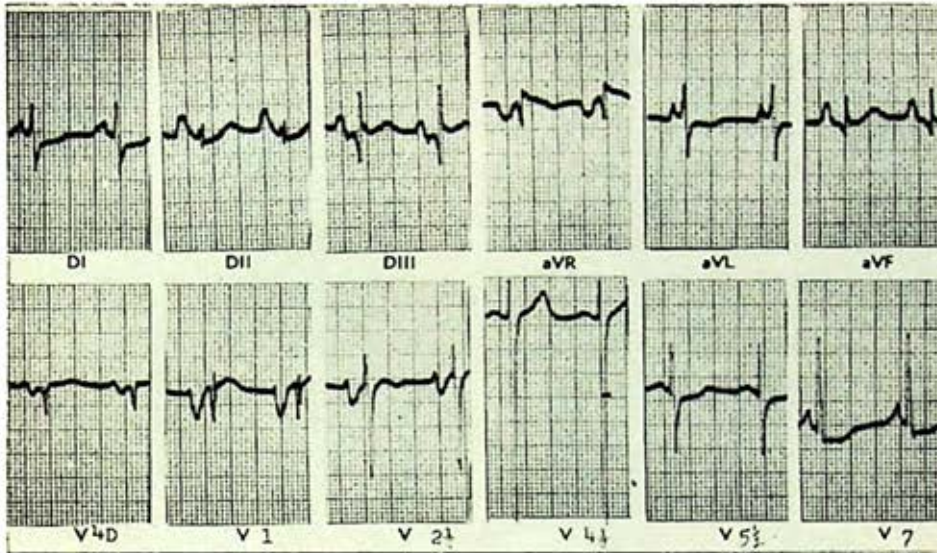


FIG. 5. Obsérvese el gran crecimiento de la aurícula izquierda y las ondas Q patológicas en DIII, V4D, y V1.

histopatológicos más sobresalientes se encontraron en el miocardio y en el endocardio del ventrículo izquierdo. Se encontró fibrosis endomiocárdica acentuada, edema intersticial, tejido de granulación

en límite endomiocárdico, hialinización endocárdica superficial y trombosis mural en organización. La fibrosis involucraba las cuerdas tendinosas y la válvula mitral, la cual tenía enrollamiento del

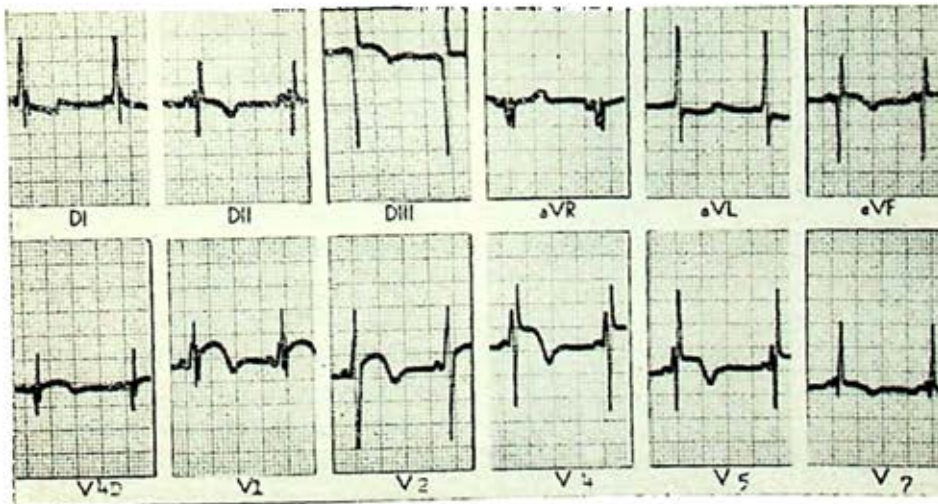


FIG. 6. Corresponde a una cardiomiopatía hipertrófica familiar. Nótese el PR corto y onda delta dirigida de atrás hacia adelante así como desnivel positivo de ST de V₁ a V₆.



FIGURA 7a.

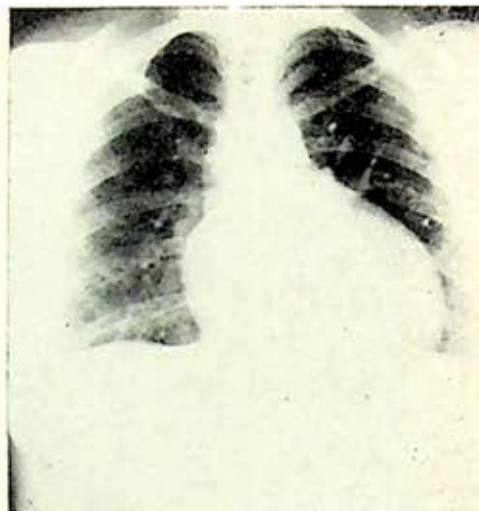


FIGURA 7b.

FIG. 7a. Corresponde a una cardiomiopatía hipertrófica familiar en una paciente de 12 años. Nótese la cardiomegalia moderada dada por el ventrículo izquierdo. FIG. 7b. Tele-radiografía de tórax en P. A. de la madre de esta paciente.

borde libre y soldadura de la valva externa. En los pulmones, bazo, hígado y riñones se encontró congestión pasiva crónica.

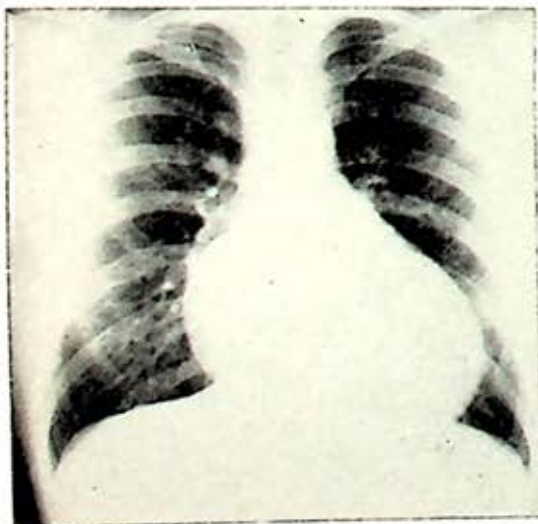


FIG. 8. Otro ejemplo de cardiomiopatía hipertrófica con cardiomegalia moderada.

COMENTARIOS

En este grupo de pacientes estudiados, podemos observar que el sexo masculino predominó sobre el femenino con una proporción de 2:1; que el promedio de edades al hacer el diagnóstico, es diez años menor en las hipertróficas que en las congestivas, como si éstas tuvieran una manifestación más tardía que aquéllas. El síntoma pivote fue la disnea de esfuerzo en ambos tipos de cardiomiopatía, datos ya comunicados por otros autores.^{3, 4, 5, 10, 12} La presencia de angina de pecho en ambos grupos y de ondas Q patológicas en el electrocardiograma, pueden sugerir la existencia de una cardiopatía aterosclerosa coronaria, tanto más, cuanto que en nuestros enfermos se encontraron antecedentes de infarto del miocardio en 7 pacientes con cardiomiopatía congestiva y en uno con la

variedad hipertrófica. La presencia de factores de riesgo coronario nos orientarían hacia una cardiopatía aterosclerosa coronaria, pero el diagnóstico exacto, sólo puede realizarse mediante el estudio de cateterismo cardíaco, angiocardiógrafa y coronariografía selectiva bilateral.

La presencia de soplos sistólicos y diastólicos, tan frecuentemente encontrada en nuestros enfermos, nos obliga a descartar una valvulopatía primaria, que en nuestro medio, la más frecuente sería la reumática. Podemos ayudarnos en el diagnóstico diferencial con el fonocardiograma y la ecocardiografía, pero aquí, como en el grupo anterior, a veces es indispensable el cateterismo cardíaco en reposo y ejercicio y la angiocardiógrafa para establecer el diagnóstico diferencial entre estos dos tipos de cardiopatías.

No podemos disertar sobre nuestro único caso de cardiopatía obliterativa, ni comparar los datos clínicos, electrocardiográficos y radiológicos en él encontrados, con los comunicados en otros grupos más grandes de pacientes, pero, sí podemos decir, que en vida el enfermo se diagnosticó como cardiopatía valvular reumática y desafortunadamente la mala y rápida evolución del paciente no permitió la realización del estudio hemodinámico, con el cual, muy probablemente, se pudo haber establecido el diagnóstico.

Los datos electrocardiográficos encontrados en nuestros pacientes, son similares a los ya comunicados por otros autores en la literatura médica.^{3, 6, 7, 9, 11} Nos llama la atención que en los casos que mostraron trastornos en la conducción intraventricular tuvieran una duración del

QRS no mayor de 0.14 segundos, contrario a lo informado por Banta y cols.¹ y Beasley,² quienes encontraron duraciones del QRS hasta de 0.24 segundos en pacientes con cardiopatía africana y familiar respectivamente. Con respecto a las cardiopatías hipertróficas, encontramos la onda Q patológica con mucho menos frecuencia que la comunicada previamente por Braunwald y cols.³ y N. O. Fowler,⁷ la cual se encuentra en las derivaciones precordiales medias e izquierdas y es un dato de gran valor en el diagnóstico diferencial de las estenosis aórticas.

El estudio radiológico fue de mucho valor diagnóstico, estableciendo la existencia de cardiomegalia y el grado de la misma y detectando, con mucha mayor frecuencia que el electrocardiograma, el crecimiento de las cavidades cardíacas en nuestros enfermos.

Los estudios de laboratorio realizados en nuestros pacientes, no mostraron datos de interés.

RESUMEN

Se hace una revisión de 39 expedientes clínicos, que corresponden a otros tantos pacientes, vistos en el Hospital de Enfermedades del Tórax del C.M.N. del I.M.S.S. en el lapso de septiembre de 1971 a diciembre de 1973, a quienes se diagnosticó cardiopatía y cuyo diagnóstico fue corroborado mediante el estudio hemodinámico en 38 pacientes y con el estudio postmortem en el restante. A todos los enfermos se les realizaron historia clínica completa, exámenes de laboratorio de rutina, electrocardiograma y serie cardíaca radiológica. Se utiliza la

clasificación clinicofisiopatológica de J. F. Goodwin.

Se encontraron 23 pacientes con cardiomiopatía congestiva, 15 con cardiomiopatía hipertrófica y uno con cardiomiopatía obliterativa. El sexo masculino predominó sobre el femenino. El promedio de edades fue: para las cardiomiopatías congestivas, de 42 años y para las hipertróficas de 32 años. El síntoma sobresaliente en ambas formas de cardiomiopatía fue la disnea de esfuerzo. Entre los signos sobresalieron los soplos cardíacos. Radiológicamente, todos los pacientes mostraron cardiomegalia, siendo moderada o severa en las congestivas y ligera o moderada en las hipertróficas. Los hallazgos electrocardiográficos fueron variados en ambas formas de cardiomiopatía. Los exámenes de laboratorio no mostraron especificidad ninguna.

Se comentan los resultados y se comparan con los comunicados previamente en la literatura médica.

REFERENCIAS

1. Banta, H. D.: y Estes, E. J. Jr.: Electrocardiographic and vectocardiographic findings in patients with idiopathic myocardial hypertrophy. *Am. J. Cardiol.*, 14: 218, 1964.
2. Beasley, O. C., Jr.: Familial myocardial disease. A report of three siblings and a review of the literature. *A. J. of Med.* 29: 476, 1960.
3. Braunwald, E.; Lambrew, G. T.; Rockoff, S. D.; Ross, J., Jr. y Morrow, A. G.: Idiopathic hypertrophic subaortic stenosis: Description of the disease based upon an analysis of 64 patients. *Cir.*, 29 (Suppl. IV): IV-1, 1964.
4. Braunwald, E.; Morrow, A. G.; Cornel, W. P.; Aygen, M. y Hilbish, I. F.: Idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. *Am. J. Med.* 29: 924, 1960.
5. Epstein, S. E.; Clarck, Ch. E.; Roberts, W. C.; Maron, B. J.; Ferrans, V. J.; Redwood, D. R. y Morrow, A. G.: Asymmetric septal hypertrophy. *Ann. Inter. Med.* 81: 650, 1974.
6. Fowler, N. O.; Gueron, M. y Rowlands, D. T., Jr.: Primary myocardial disease. *Circ.* 23: 498, 1961.
7. Fowler, N. O.: *Myocardial disease. Clinical cardiology monographs*. 1a. Ed. Grune & Straton, New York and London Págs. 169, 170 y 297, 1973.
8. Goodwin, J. F.; Gordon, H.; Hollman, A. y Bishop, M. D.: Clinical aspect of cardiomyopathies. *Br. Med. J.* 1: 69, 1961.
9. Marriott, H. L. J.: Electrocardiographic abnormalities, conduction disorders and arrhythmias in primary myocardial disease. *Prog. Cardiovas. Dis.* 7: 99, 1964.
10. Massumi, R. A.; Ríos, J. E.; Gooch, A.; Nutter, D.; Devita, V. T. y Dalton, D. W.: Primary myocardial disease: Report of fifty cases and review of the subject. *Circ.*, 31: 19, 1965.
11. Mattingly, T. W.: Clinical features diagnosis of primary myocardial disease. (I, II). *Mod. Concepts Cardiovasc. Dis.* 30: 676, 1961.
12. Menges, H.; Brandenburg, R. O. y Brown, A. L.: The clinical hemodynamic and pathologic diagnosis of muscular subvalvular aortic atenosis. *Cir.*, 24: 1126, 1961.
13. Wabi, D. C. H.; Del Angel, V. H. A. y Lozano, de los S. H.: Aspectos hemodinámicos de las cardiomiopatías *Neumol. Cir. Tórax*. En publicación.

VALORACION DE UNA COMBINACION DE OXITRIFILINA-BROMOHEXINA^(B), EN ENFERMEDADES PULMONARES OBSTRUCTIVAS

OCTAVIO RIVERO,* HÉCTOR M. PONCE DE LEÓN* Y FRANCISCO LÓPEZ*

LA BRONQUITIS crónica y el asma bronquial, representan en el adulto, un proceso patológico frecuente, cuyas características fisiopatológicas comunes son: broncoespasmo y retención de secreciones bronquiales,¹ que ameritan de tratamiento sintomático con fármacos de acción broncodilatadora-expectorante-mucolítica.

El presente estudio, fue realizado a un grupo de 46 pacientes adultos con diagnóstico de bronquitis crónica o asma bronquial en fase de exacerbación, encamados en la Unidad de Neumología del Hospital General, de la S.S.A. y tuvo por objeto conocer el efecto de un elixir a base de bromohexina y oxitriofilina^(B), administrado por vía oral a dosis terapéutica habitual y a doble dosis terapéutica, durante un período de 10 días. Además de su efecto broncodilatador expectorante, se analizó la tolerancia al medicamento y su posible efecto a nivel hematológico y hepático.

Características del elixir

La combinación de oxitriofilina y bromohexina, en forma de elixir, ha demostrado que no existe interacción de ambas drogas o sus metabolitos que puedan alterar el efecto farmacológico independiente de cada uno de sus componentes.^{2, 3}

Oxitriofilina (teofilinato de colina). Contiene 60% de teofilina anhidra hidrosoluble, en proporción de 1 gramo en 1 ml. Su aplicación en la clínica es como sucedáneo de la aminofilina, por su efecto broncodilatador. Otras acciones farmacológicas descritas, se refieren a su efecto estimulante sobre el sistema nervioso central, discreta acción inotrópica y diurética.⁴ A diferencia de la aminofilina, esta sal muestra características de mayor efectividad cuando se administra por vía oral, con mejor estabilidad y una mayor solubilidad que otras teofilinas o la aminofilina.⁵ Los niveles sanguíneos alcanzados después de su administración oral, son terapéuticamente efectivos a la hora y mantienen su efecto hasta por 6-8 horas.⁶

Las principales reacciones secundarias de la oxitriofilina, se refieren al tubo di-

* Unidad de Neumología, Hospital General, S.S.A.
^(B) Laboratorio Warner-Chilcott.

gestivo y en particular, a la provocación de náusea, vómito, irritación gástrica y diarrea. A dosis terapéuticas, de 100 mg. 3 veces al día, este efecto se ha reportado como poco frecuente.^{7, 8}

Bromohexina. El clorhidrato de bromohexina, es un derivado sintético de la vasicina, alcaloide de la planta *Abhatoda Vasica*, con acción expectorante y mucolítica. Efecto seguramente debido a la despolimerización de las fibras mucopolisacárido-proteicas de alto peso molecular, principal factor que determina la viscosidad del moco bronquial.⁹ Gent,¹⁰ afirma que la dosis de 8 mg. de bromohexina 3 veces al día por vía oral, produce cambios importantes en el volumen y viscosidad de la expectoración y una mejoría en la capacidad ventilatoria de los pacientes. Estos hechos han sido confirmados por otros autores.¹¹⁻¹³

MATERIAL Y MÉTODO

El presente estudio fue realizado en 46 enfermos adultos encamados, 30 con diagnóstico de bronquitis crónica y 16 con el de asma bronquial, en fase de exacerbación. Todos mostraban a su ingreso broncoespasmo y tos productiva. Las condiciones para selección de estos enfermos, fueron que, independientemente de presentar mayor o menor grado de obstrucción de vías aéreas, la expectoración fuera mucosa o mucopurulenta, pero en la que la infección de las vías respiratorias no jugara un papel predominante.

Para valorar las probables modificaciones que la administración oral del medicamento durante 10 días pudiera

provocar a nivel hemático o hepático, en 25 pacientes (20 bronquíticos y 5 asmáticos) que recibieron una dosis doble de la terapéutica habitual, se les practicó, antes y al final del tratamiento, biometría hemática, transaminasa glutámica oxalacética y fosfatasa alcalina.

Dosis

Treinta pacientes, 17 bronquíticos y 13 asmáticos, recibieron la dosis de 24 mg. de bromohexina y 600 mg. de oxitriplina (30 ml. del elixir) repartidas en 3 tomas al día por 10 días. En 16 pacientes, 13 bronquíticos y 3 asmáticos, la dosis fue la terapéutica habitual de 12 mg. de bromohexina y 300 mg. de oxitriplina (15 ml. del elixir) repartidos en 3 tomas al día y por 10 días.

El grado de obstrucción de vías aéreas y su respuesta al tratamiento, fue valorado con estudio espirométrico (Vitalograf), en función de la capacidad vital forzada (CVF) y volumen espiratorio forzado del primer segundo (VEF_1) y su relación porcentual (VEF_1/CVF).

Las características de la expectoración, fueron determinadas midiendo el volumen total de esputo de 24 horas, todos los días, durante el tiempo que duró el estudio. La viscosidad se midió tomando una muestra de expectoración matutina reciente y observando el volumen que pasaba a través del orificio del barril de una jeringa, en una unidad de tiempo cuando se aplicaba sobre el émbolo un peso constante, manteniendo en baño maría a 37°C. En cada enfermo, se comparó esta medición entre su esputo inicial previo al tratamiento y durante

éste, anotando las variantes en aumento o disminución de la viscosidad en unidades arbitrarias.

La tolerancia se observó en función de los síntomas digestivos que acusaban los pacientes, con la administración del medicamento, considerando como menores la presentación de náusea transitoria e irritación gástrica. Cuando éstos fueron intensos y se presentó vómito, el tratamiento fue suspendido.

La mejoría clínica subjetiva se valoró por la sensación de obstrucción o no para la ventilación y la facilidad de expectoración referida por cada paciente.

En los enfermos en que se consideró necesario, por falta de respuesta broncodilatadora con el uso del elixir como única terapéutica, se añadió la administración de aminas simpaticomiméticas por vía oral (isoproterenol o salbutamol) o de corticoesteroides.

RESULTADOS

Cuarenta y un enfermos de los 46 que iniciaron el tratamiento, lo completaron durante 10 días. En 5, hubo necesidad

CUADRO 1

GRUPO DE ENFERMOS SELECCIONADOS PARA TRATAMIENTO

Diagnóstico	No. pacientes	Dosis en 24 hs.	
		10 ml. × 3	5 ml. × 3
Bronquitis crónica	30	17	13
Asma bronquial	16	13	3
	46	30	16

CUADRO 2

REACCIONES SECUNDARIAS QUE OBLIGARON LA SUSPENSIÓN DEL TRATAMIENTO EN 5 ENFERMOS

No. de casos	Dosis 3 por día	Causa de la suspensión No. de enfermos
30	10 ml.	1 gastritis 4 vómito y náusea
		TOTAL 5
16	5 ml.	0

de suspenderlo por intolerancia gástrica antes de concluir la prueba. Todos ellos habían recibido la dosis doble terapéutica de 30 ml. al día. Las causas de intolerancia observadas, que obligaron la suspensión, fueron vómito y pirosis (Cuadros 1 y 2).

Los pacientes que recibieron dosis de 5 ml. 3 veces al día no reportaron en ningún caso, trastornos digestivos. Sólo 8 presentaron poliuria el primer día de tratamiento.

En 25 enfermos del grupo tratado a dosis doble de la terapéutica, la biometría hemática, transaminasa glutámica oxalacética y fosfatasa alcalina, no mostraron modificaciones al final del tratamiento, en relación a las cifras basales observadas previas al estudio (Cuadro 3).

Volumen de la expectoración

Diecisiete pacientes con bronquitis crónica, que recibieron doble dosis terapéutica (10 ml. por 3/24 horas) observaron aumento notable en el volumen de la expectoración, con incremento marcado

CUADRO 3

EFFECTOS DEL ELIXIR BROMOHEXINA-OXITRIFILINA EN PRUEBAS
DE LABORATORIO DE 25 PACIENTES RECIBIENDO 30 ml.
DIARIOS DURANTE 10 DIAS

Tipo de prueba	Pretratamiento	Postratamiento
TGO	Dentro de límites normales	Sin modificaciones*
Fosfatasa alcalina	"	Sin modificaciones**
Biometría hemática	" (+)	Sin modificaciones*

* En 7 casos, la TGO mostró variantes ± 5 mU/ml., sin rebasar el máximo normal de la técnica empleada (estándares de rango normal 7-40, Centro automatizado de análisis clínicos del Hospital General).

** Estándares de rango normal 30-85 mU/ml. Centro automatizado de análisis clínicos del Hospital General.

(+) Se aceptaron dentro de límites normales, para determinar la basal de pretratamiento, cifras mayores de eritrocitos, hemoglobina hematócrito, que las consideradas como promedio a la altitud de la ciudad de México, en enfermos con bronquitis crónica, teniendo en consideración que la mayoría de ellos, mostraban policitemia compensadora.

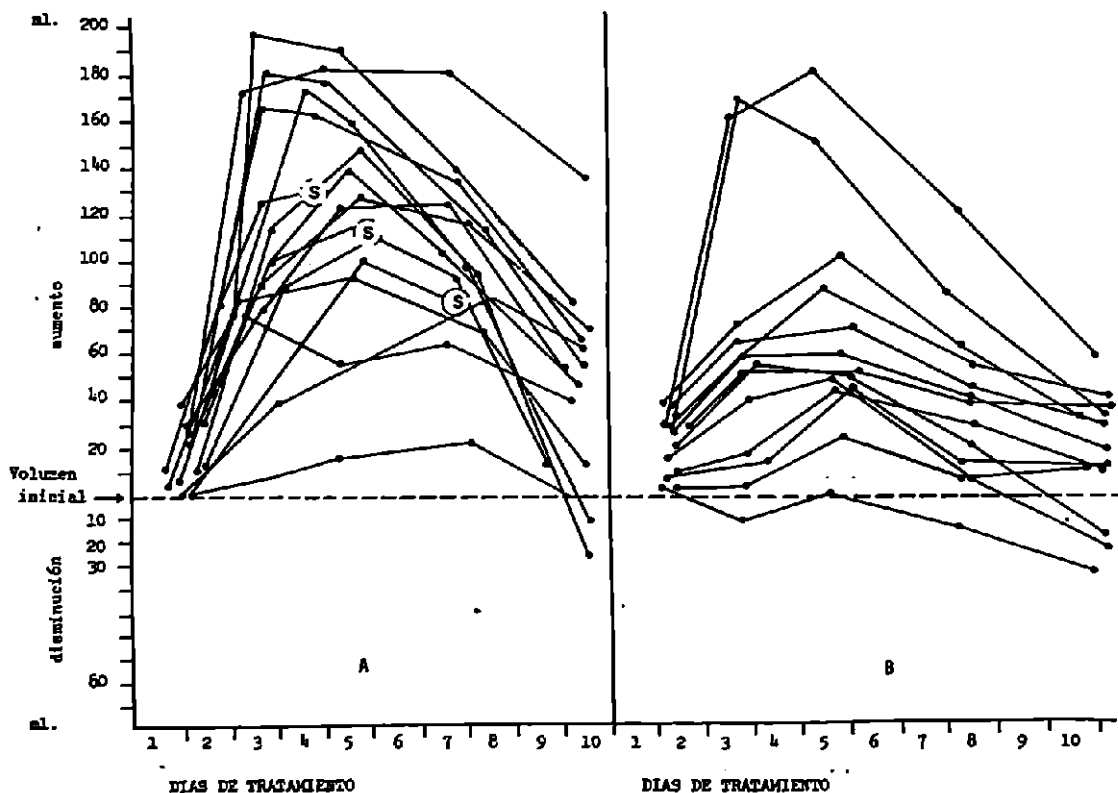


FIG. 1 A y B. Variación del volumen de esputo en bronquíticos crónicos tratados con bromohexina-oxitrifilina. A. 17 pacientes con dosis de 10 ml. 3 veces al día. B. 13 pacientes con dosis de 5 ml. 3 veces al día (S) suspensión de tratamiento por intolerancia.

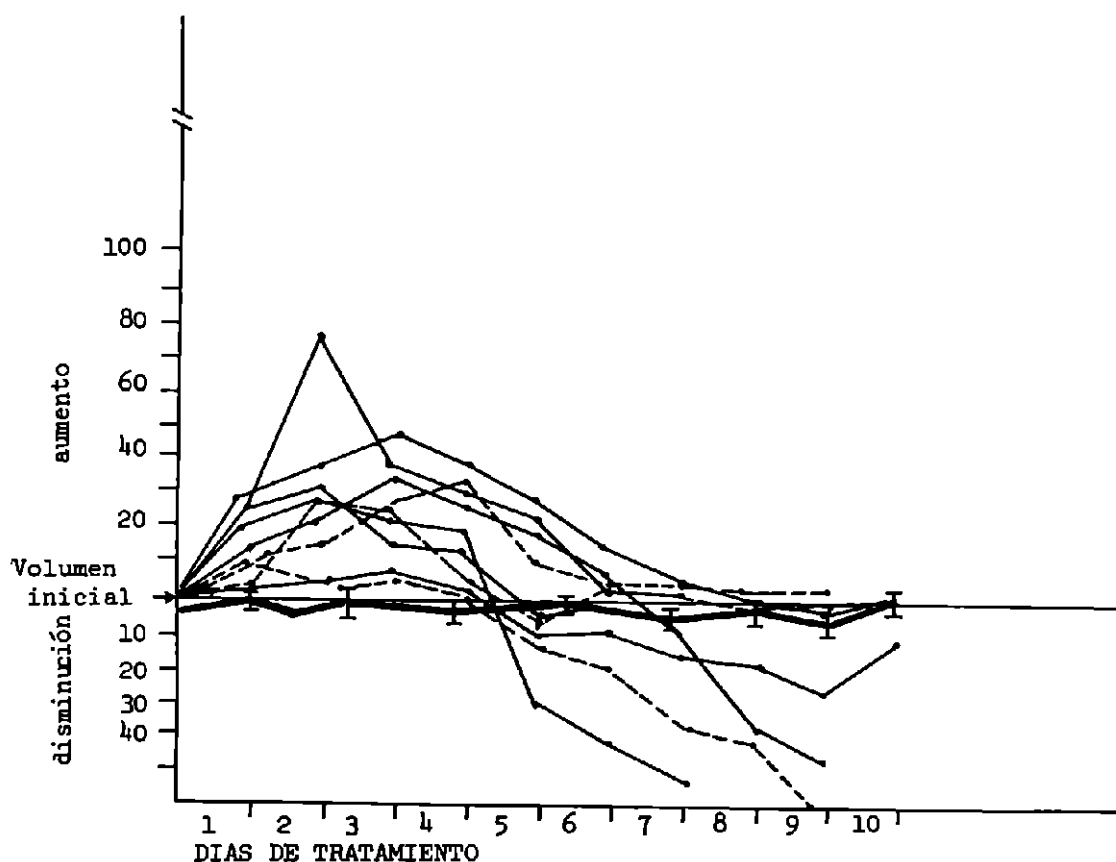


FIG. 2. Variación del volumen de esputo en pacientes asmáticos tratados con bromohexina-oxitriphiline. Línea continua representa pacientes que recibieron dosis de 10 ml. \times 3/24 horas. Línea punteada representa pacientes que recibieron dosis de 5 ml. \times 3/24 horas. La línea negra gruesa representa un grupo de 5 pacientes que no mostraron ninguna modificación en el volumen de su expectoración, a pesar del tratamiento.

a partir del tercer día de tratamiento y con tendencia a disminuir en los días subsiguientes. En 3 pacientes se suspendió el tratamiento por intolerancia, al tercero, quinto y séptimo día respectivamente de iniciado (Fig. 1-A). Aunado a este hecho, los enfermos refirieron mejoría clínica y fácil expectoración de secreciones.

Trece pacientes con bronquitis crónica recibieron dosis terapéuticas (5 ml. por 3/24 horas). En ellos, el volumen observado mostró su mayor incremento a

partir del tercer día, con tendencia al descenso. Sin embargo, el volumen promedio fue menor que en el grupo que recibió doble dosis (Fig. 1-B).

En 16 pacientes con asma bronquial, 13 recibieron doble dosis y 3 dosis terapéutica. En 2 del grupo de doble dosis, el tratamiento fue suspendido por intolerancia a las 24 y 48 horas de iniciado. El volumen de la expectoración tuvo un incremento mucho más discreto que en los bronquíticos crónicos y en los que

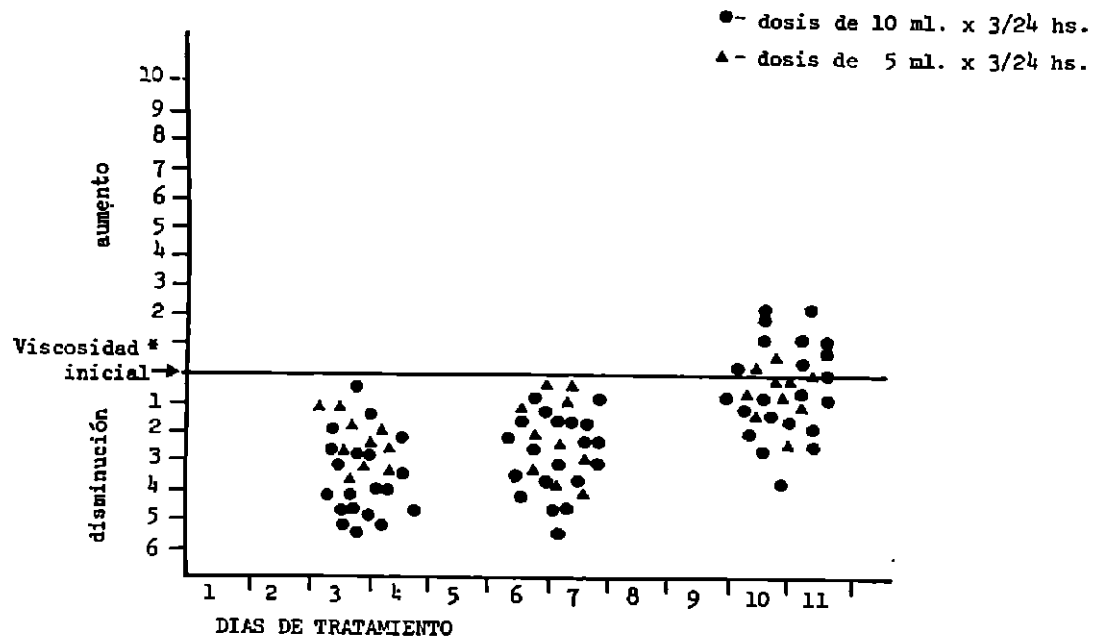


FIG. 3. Viscosidad del esputo en 30 pacientes, Comparativo de cada enfermo entre la viscosidad inicial y durante el tratamiento.

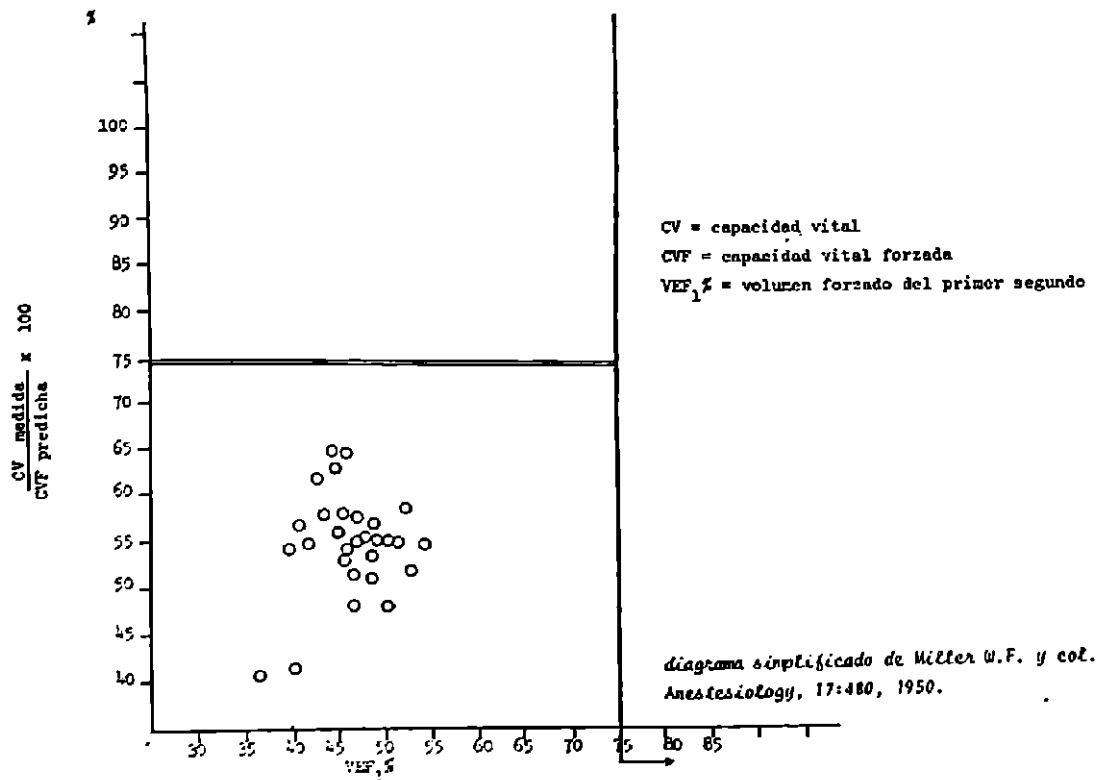


FIG. 4. Estudio espirométrico de ingreso en 30 enfermos bronquíticos crónicos todos mostraron obstrucción de vías aéreas.

recibieron las dosis menor, su volumen de expectoración también fue menor que el resto de este grupo (Fig. 2).

Viscosidad

En 30 pacientes se llevó a cabo esta medición con el método descrito, obteniendo valores comparativos en unidades arbitrarias entre las características del esputo previas al tratamiento y cada ter-

cer día, durante éste. Como se observa en la figura 3, la viscosidad disminuyó a partir del tercer día de tratamiento, pero volvió a sus valores iniciales de pretratamiento al final de la prueba. Este hecho se relacionó directamente con el volumen de expectoración observado. A mayor volumen de expectoración, menor viscosidad, y a menor volumen, mayor viscosidad.

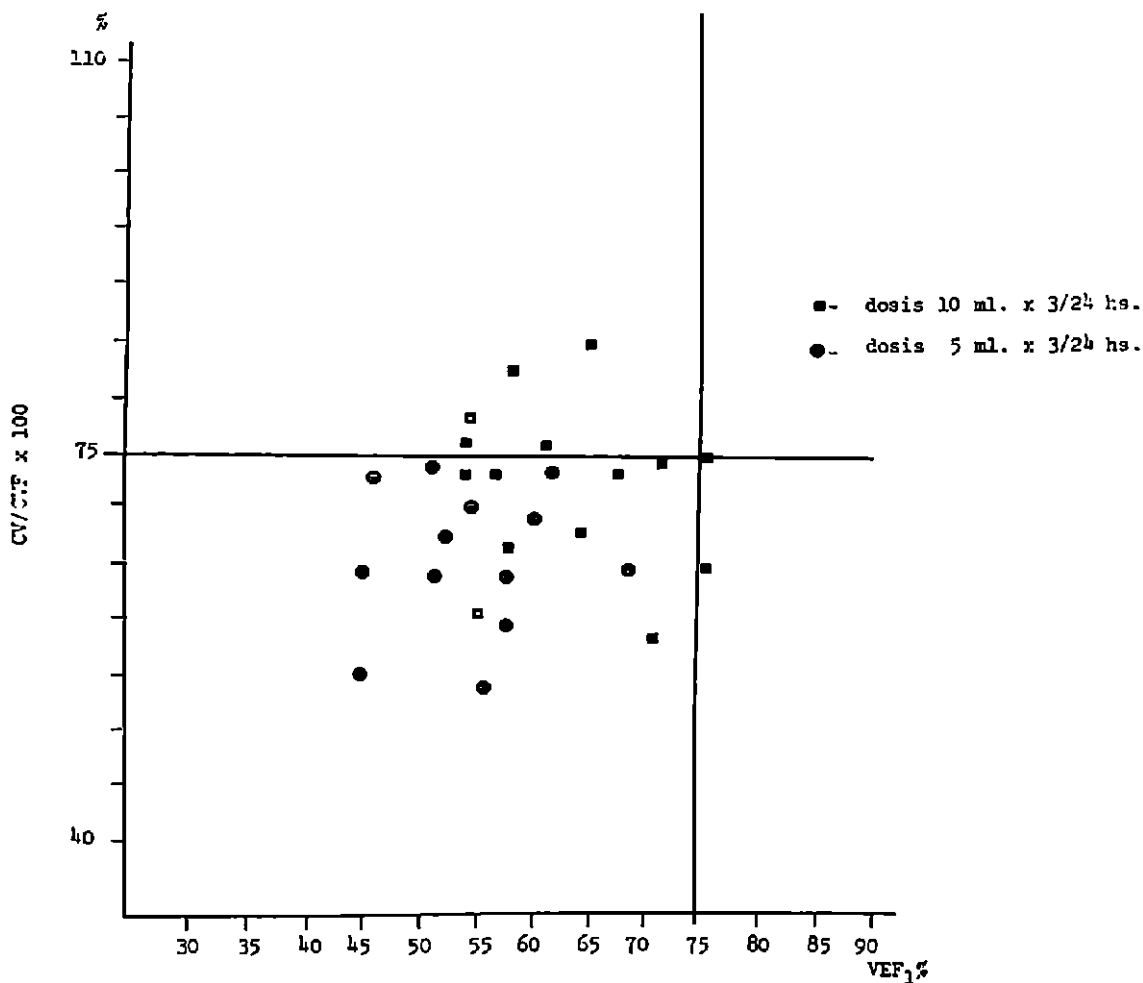


FIG. 5. Estudio espirométrico al final del tratamiento en 27 enfermos bronquíticos crónicos (3 fueron eliminados por no concluir el tratamiento). Obsérvese el desplazamiento en relación a las cifras de ingreso (Fig. 5).

Obstrucción de vías aéreas

En 30 pacientes con bronquitis crónica, las pruebas funcionales ventilatorias, mostraron a su ingreso obstrucción de vías aéreas con valores promedio VEF_1 % de 40-55 (Fig. 4).

En 27 enfermos al final del tratamiento, se observó un moderado efecto broncodilatador con promedio de mejoría del VEF_1 en 20-30% de sus valores iniciales. Inclusive, en 13 pacientes que recibieron dosis terapéutica de 5 ml. 3 veces al día (Fig. 5).

En 16 pacientes con asma bronquial, sus condiciones de obstrucción al ingreso variaron entre 30 y 55% de su VEF_1 , en relación a la CVF, 3 recibieron dosis terapéutica y 13 doble dosis, de éstos 2 fueron eliminados de la prueba por intolerancia al medicamento.

La respuesta al tratamiento, en relación al broncoespasmo, fue notoria, excepto en los 3 que recibieron la dosis menor, y hubo necesidad de asociar otros fármacos (Fig. 6).

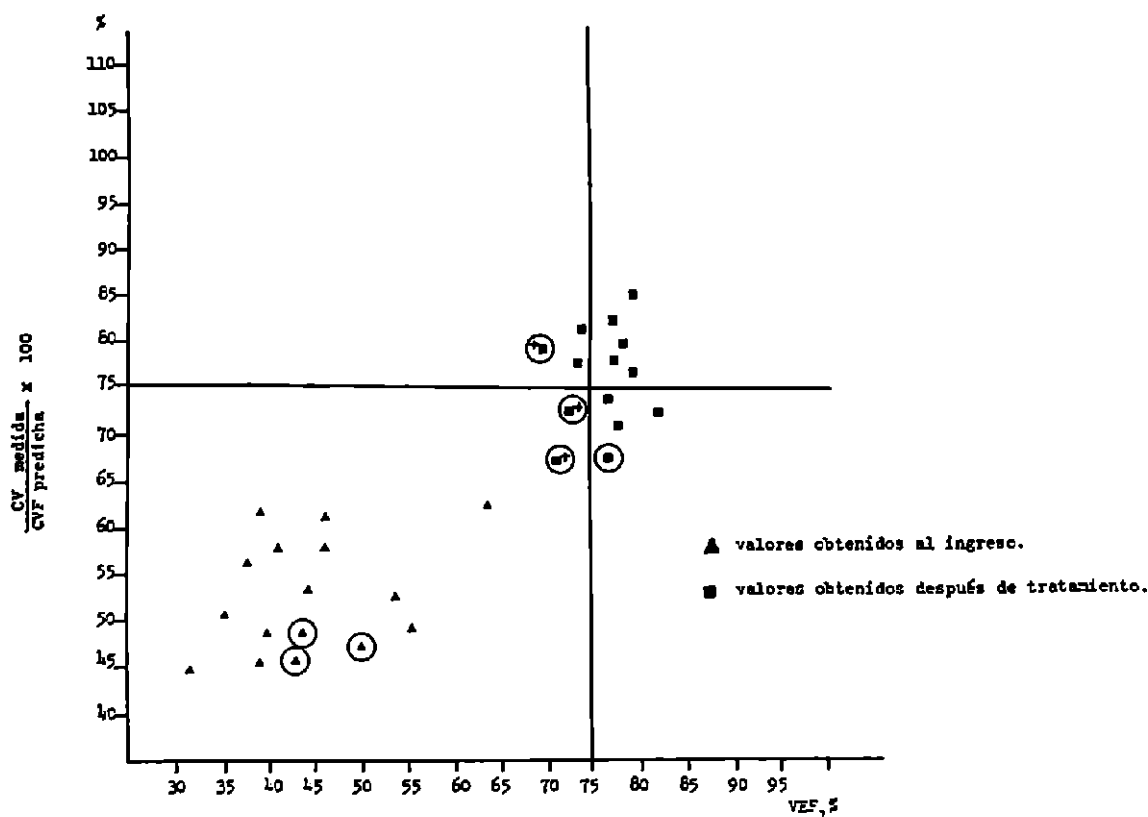


FIG. 6. Estudio espirométrico en 16 enfermos asmáticos. Los triángulos muestran las condiciones de ingreso y los cuadros después de tratamiento. Los círculos indican 3 enfermos que recibieron dosis de 5 ml.; los círculos encerrando cuadros, indican enfermos que ameritaron otro tipo de tratamiento broncodilatador por falta de respuesta al elixir.

DISCUSIÓN

La administración de una combinación de bromohexina-oxitriofilina, en forma de elixir a 46 pacientes con obstrucción bronquial (bronquitis crónica y asma bronquial), no mostró ninguna alteración anormal a dosis de 30 ml. al día durante 10 días, en 25 pacientes a los que se practicaron estudios de laboratorio. Sólo se observó intolerancia gástrica en 5, que obligó a suspender el tratamiento. Por lo que, consideramos que no existen efectos tóxicos o reacciones secundarias sobre el sistema hematopoyético o la función hepática, en relación a los estudios realizados y a las dosis administradas.

La administración del elixir en enfermos con bronquitis crónica que recibieron dosis mayores, provocó un aumento en el volumen del esputo de aproximadamente 100 ml. diarios. Y, en los enfermos que recibieron la mitad de la dosis, el volumen aumentó sólo en aproximadamente 60 ml. Esto sugiere, que existe relación dosis-efecto referente a la acción expectorante. Los pacientes asmáticos, aunque mostraron aumento en el volumen de la expectoración, éste fue moderado con promedios de 20 a 30 ml. diarios. Esta diferencia de respuesta, puede ser explicable, ya que el bronquítico crónico es un hipersecretor de moco y retenedor de secreciones, mientras que el asmático habitualmente en fase de exacerbación no presenta broncorrea. El aumento importante del volumen de la expectoración durante los primeros días del tratamiento y su posterior disminución en los días subsiguientes de la prueba, puede estar relacionado a la acción broncodilatadora que asociada al efecto expectorante,

permite y facilita un mejor drenaje de las secreciones bronquiales.

La viscosidad de la expectoración aunque fue medida con un método poco fiel, demuestra que tuvo modificaciones y disminuyó durante los primeros días de tratamiento, en relación a las características de viscosidad del pretratamiento. Pero al final de la prueba, la viscosidad comparativa pareció aumentar en todos los pacientes; estos cambios de disminución y aumento de viscosidad, estuvieron directamente relacionados con las variantes en el volumen de la expectoración. Es probable que la viscosidad hubiera sido directamente modificada por el contenido de agua del esputo, ya que al disminuir el volumen de éste, la concentración de mucopolisacáridos aumenta proporcionalmente. Pero este parámetro debe valorarse con métodos más precisos para el estudio de viscosidad de líquidos heterogéneos, ya que la secreción bronquial presenta características que no siguen las leyes de Newton, para estudios en modelos de líquidos homogéneos y el factor de error puede ser importante.

Desde un punto de vista clínico, todos los pacientes refirieron una mayor facilidad para expectorar y un menor esfuerzo de tos para eliminar sus secreciones.

El efecto broncodilatador fue notorio en los pacientes con asma bronquial, excepto en 3 en que hubo necesidad de agregar otros fármacos por falta de respuesta, después de 24 horas de iniciada la administración del elixir. Dos tenían el antecedente de haber sido tratados en episodios anteriores con aminas simpati-

comiméticas y uno había recibido corticoesteroides.

Los enfermos bronquíticos, mostraron una respuesta más pobre al efecto de broncodilatadores con el empleo del elixir y sólo 12 lograron llevar su relación VEF_1/CVF próximas al 70%. Respuesta de esperarse en este tipo de enfermos, ya que la obstrucción de vías aéreas sólo está determinada parcialmente por broncoespasmos y son predominantes el edema y la inflamación crónica de la mucosa, no modificables con el uso de broncodilatadores. Sin embargo, la facilidad para eliminar las secreciones bronquiales, les permitió referir mejoría clínica no sólo en este aparato, sino en la sensación de obstrucción.

RESUMEN

Se estudiaron 46 pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva, 30 bronquíticos crónicos y 16 asmáticos en fase de exacerbación. A los que se administró como único tratamiento durante 10 días, una combinación de bromohexina-oxitri-filina en forma de elixir. Diecisiete bronquíticos y 13 asmáticos recibieron una dosis de 30 ml. al día, dividida en 3 tomas y 13 bronquíticos y 3 asmáticos, 15 ml. al día en 3 tomas.

El medicamento fue bien tolerado y sólo hubo necesidad de suspenderlo en 5 pacientes del grupo de dosis alta, por intolerancia gástrica, caracterizada por náusea, vómito y pirosis. El resto de enfermos tratados, no mostró otros efectos secundarios. Los estudios de biometría hemática, transaminasa glutámica oxalacética y fosfatasa alcalina, realizados a

25 enfermos del grupo al final del estudio, no mostraron ninguna alteración anormal en relación a sus valores pre-tratamiento.

El medicamento mostró ser un expectorante efectivo, por aumento en el volumen de expectoración diaria; su acción mucolítica es moderada y se modificó en forma proporcional a los aumentos del volumen de la expectoración.

Su acción broncodilatadora fue terapéuticamente efectiva en 10 pacientes asmáticos, para controlar y eliminar el broncoespasmo. En 3, hubo necesidad de asociar otros fármacos para lograr romper el espasmo y en 2 no pudo valorarse la acción broncodilatadora por suspensión del tratamiento.

En los enfermos bronquíticos crónicos, que concluyeron el tratamiento, hubo sólo mejoría del broncoespasmo con aumento promedio del 30% del VEF_1 .

REFERENCIAS

1. Definitions and classification of chronic bronchitis, asthma, and pulmonary emphysema. A statement by the American Thoracic Society (diagnostic standards for nontuberculous respiratory diseases). *The American Review of Respiratory Disease*, 85 (5): mayo, 1962.
2. Martin, E. W.: *Hazards of medication*. J. B. Lippincott Co. 378-835, 1971.
3. Estrada Robles, U. y Sánche-Armas, A. S.: DL_{50} de una combinación de oxitri-filina y bromhexina. *Investigación Médica Internacional*, 1 (3): 215, 1974.
4. Simson, G. y Bronstein, S.: Evaluation of a bronchodilator-expectorant elixir in obstructive pulmonary disease. *Journal. Amer. Geriatrics Society*, 13 (3): 258-263, 1966.
5. Gagliani, J. y col.: Enhanced theophylline blood levels obtained after ingestion of choline theophyllinate as compared to aminophylline with or without aluminum hydroxide. *International Record of Medicine & G. P. Clinics*, Págs. 251-255, 1954.

6. McGin, J. T. M. D.: Blood levels produced by three theophylline-containing elixirs. *Current Therapeutic Research*, 7 (2): 110-115, 1965.
7. Workman, D. G. y col.: Chronic respiratory disease in geriatric patients symptomatic therapy. *Current Therapeutic Research*, 7 10: 665-670, z
8. Grover, F. W. M. D.: Oxtriphylline glyceryl guaiacolate elixir in pediatric asthma: with a theophylline review. *Annals of Allergy*, 23: 127-147, 1965.
9. Boyd, E. M. y Sheppard, P.: On the expectorant activity of bisolvon. *Arch. Int. Pharmacodyn*, 163 (2): 284-295, 1966.
10. Hamilton, W. F. D. y col.: Expectorant action of bromhexine in chronic obstructive bronchitis. *Brit. Med. J.*, 3: 260-261, 1970.
11. Langlands, J. H. M.: Double-blind clinical trial of bromhexine as a mucolytic drug in chronic bronchitis. *The Lancet*, 1: 448-450, 1970.
12. Engelhorn, V. R. y Puschmann, S.: Pharmakologische untersuchungen uber cine substanz mit sekretolytischer wirkung. *Arzneimittel-Forschung*, 13: 474, 1963.
13. Gent, M. y col.: Effect of bromhexine on ventilatory capacity in patients with a variety of chest diseases. *The Lancet*, 11: 1094-1096, 1969.

PATHOGENESIS OF PULMONARY TUBERCULOSIS IN ADULTS

Los autores hicieron un estudio prospectivo de 1950 a 1972, en 625 personas con el fin de ver quiénes desarrollaban tuberculosis, cada una de las personas fue clasificada de acuerdo a su reacción a la tuberculina y el contacto mayor o menor con enfermos de tuberculosis o el germen en el laboratorio.

Los hallazgos pueden resumirse como sigue:

1. La incidencia de tuberculosis entre las personas previamente infectadas fue semejante entre las que estuvieron en estrecho contacto con enfermos tuberculosos y aquellas cuyo contacto fue ocasional, 0.30 y 0.24 respectivamente.
2. La incidencia fue más alta (1.45), en los trabajadores del laboratorio tanto en los previamente infectados como en los que no respondieron a la tuberculina, indica que dicho grupo de personas estuvo expuesto a un riesgo mayor de infección durante su trabajo en el laboratorio.

Dr. F. Naranjo Hernández

Shimao, T.; Shiozowa, K. y Morit, T.: *Bull. Int. Union Tub.*, 49: 331-35, 1974.

PRUEBAS FUNCIONALES RESPIRATORIAS EN XIFOESCOLIOSIS

MARIO CHANGAY MEDRANDA* Y BONFIGLIO MUÑOZ BOJALIL*

ES BIEN SABIDO que las deformaciones de la caja torácica alteran el funcionamiento de corazón y pulmones, pero sólo hasta hace poco tiempo se empezó a profundizar en el estudio de la función respiratoria en la xifoescoliosis; los resultados obtenidos permiten un acercamiento a los mecanismos implicados en la génesis de los trastornos funcionales cardiorrespiratorios, sólo que existe cierta disparidad en dichos resultados motivada por varias circunstancias, principalmente por el grado variable y causa de la xifoescoliosis ya que puede ser congénita, idiopática, traumática o paralítica,¹ así como los diversos métodos de investigación empleados^{2,3} y el desarrollo progresivo de instrumental y técnicas que permiten alcanzar una mayor precisión diagnóstica en la actualidad.⁴ Sin embargo, se encuentra ya bien establecido que los trastornos de la función cardiopulmonar son semejantes en niños y adultos y que, conforme avanza la edad, se agrega como factor agravante la rigidez de huesos y articulaciones.³ Se ha encontrado que la capacidad vital está dismi-

nuida,¹⁻⁵ siendo mayor en los xifoescolioticos paralíticos que en los de otras etiologías.³ La capacidad pulmonar total se encuentra también disminuida sin un correspondiente descenso del volumen residual, hecho que hizo pensar que existía atrapamiento aéreo como en los enfisematosos, atribuyendo de manera errónea un mecanismo semejante para la producción de insuficiencia respiratoria en estos dos tipos de pacientes.⁶ La capacidad vital cronometrada del primer segundo se ha encontrado normal en los xifoescolioticos, excepto en aquellos que se han complicado con bronquitis crónica.¹ Se ha observado que en reposo los xifoescolioticos tienen frecuencia respiratoria aumentada, con aire corriente disminuido, lo que, junto a la rigidez de las estructuras torácicas, termina por producir hipoventilación.^{1,5} Debido a la distorsión del árbol bronquial, consecutiva a la deformidad de la caja torácica, la distribución del aire inspirado se efectúa de manera irregular y, tanto las mediciones con métodos cerrados o abiertos o con xenon radiactivo, han comprobado la presencia de irregularidades de la relación ventilación-perfusión, y ésta es causa básica de

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

los trastornos de la hematosiis.^{1,4,7} Se ha descartado que exista trastorno de la difusión.⁸ La comprobación anatómica de la presencia de áreas pulmonares colapsadas,¹ explica el por qué se han detectado cortocircuitos. Por otro lado, Caro y Dubois,² mediante pletismografía corporal, han demostrado una notable disminución de la distensibilidad de la caja torácica, lo que incrementa grandemente el trabajo respiratorio.

En cuanto a gases sanguíneos se ha detectado insuficiencia respiratoria o sea que en sangre arterial hay disminución de la presión parcial de O₂ y aumento de la presión parcial de CO₂,^{1,9} cuyas causas se deben a irregularidades de la relación ventilación-perfusión y cortocircuitos, como ya se señaló.

El objetivo del presente trabajo es conocer el estado funcional pulmonar de los pacientes xifoescolóticos estudiados en el servicio de Fisiología Pulmonar del Hospital de Enfermedades del Tórax, del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social y, de existir insuficiencia respiratoria, tratar de conocer cuál o cuáles son los mecanismos que la provocan.

MATERIAL Y MÉTODO

Para el presente trabajo se analizan los estudios de la función respiratoria en 45 sujetos con diagnóstico de xifoescoliosis, 24 del sexo femenino y 21 del sexo masculino, cuyas edades fluctuaron entre 8 y 74 años con promedio de 24 años. Los resultados de las pruebas funcionales de los xifoescolóticos se compararon contra las de 16 sujetos sanos, 26 sujetos

con diagnóstico de obstrucción de vías aéreas, 23 con diagnóstico de neumocociosis, 10 pacientes con cardiopatía y 12 pacientes con neoplasias pulmonares.

Se obtuvieron las datos de edad, aproximando a los 6 meses más cercanos al cumpleaños; el peso en kilogramos se obtuvo en una balanza clínica sin resortes, y con un mínimo de ropa; la estatura se midió en centímetros, estando el sujeto sin zapatos. Utilizando un respirómetro de campana de 13.5 litros (Collins M. R.) se obtuvieron los datos de capacidad vital (CV), tanto en mililitros como en por ciento al compararla con las cifras teóricas normales adecuadas al nivel de la ciudad de México,¹⁰ la velocidad de flujo medio espiratorio (VFME), en litros por segundo y en por ciento de lo esperado, y la capacidad vital cronometrada del primer segundo (CV₁), tanto en mililitros como en por ciento de la capacidad vital total.

Por medio de sistema abierto (Pneumotest, E. Jaeger, M. R.), se obtuvieron los datos de ventilación pulmonar: volumen minuto en litros por metro cuadrado de superficie corporal (V m² SC), frecuencia respiratoria (f) y relación espacio muerto-aire corriente (EM/AC), de acuerdo a la fórmula de Bohr modificada.¹¹

Después de asepsia y antisepsia de la región del pliegue de codo izquierdo se aplicó anestesia local con xilocaína (MR), y luego de aguardar 3 a 5 minutos se efectuó punción de la arteria humeral con ayuda de la aguja de Courmand. La muestra de sangre se obtuvo de manera anaeróbica y se midieron las presiones parciales de oxígeno (PaO₂), y

TABLA I

DATOS GENERALES Y DE ESPIROMETRIA
EN 45 PACIENTES XIFOESCOLIOTICOS

	PROMEDIO
EDAD (años)	24
PESO (Kg)	46
ESTATURA (cm.)	141
SUPERFICIE CORPORAL (metro cuadrado)	1.32
CAPACIDAD VITAL TOTAL (mililitros)	2298
CAPACIDAD VITAL (por ciento de lo esperado)	74
VELOCIDAD DE FLUJO MEDIO ESPIRATORIO (Litros /segundo)	2.2
VELOCIDAD DE FLUJO MEDIO ESPIRATORIO (por ciento de lo esperado)	74
CAPACIDAD VITAL DEL PRIMER SEGUNDO (en mililitros)	2008
CAPACIDAD VITAL DEL PRIMER SEGUNDO (por ciento de la capacidad vital total)	87

bióxido de carbono (PaCO_2), así como el pH, con ayuda del potenciómetro Instrumentation Laboratory 123 (MR). En una centrífuga se obtuvo el microhematócrito. Las muestras de sangre arterial se obtuvieron en 4 condiciones sucesivas de estudio: 1) reposo respirando aire ambiente después de 10 minutos

de haber efectuado la punción, en todos los pacientes; 2) ejercicio respirando aire ambiente, en todos los pacientes; 3) reposo respirando O_2 al 100%, en 33 sujetos (75%), y 4) ejercicio respirando O_2 al 100%, en 6 pacientes (13%).

En una computadora IBM 1130 se obtuvieron promedios y desviación es-

tándar y se efectuaron comparaciones con "t" independiente, para buscar la significación entre los diversos grupos, aceptando que la diferencia era significativa a partir de una "p" igual o menor a 0.05.

Los resultados de los grupos restantes, sanos, obstructivos, neumocónióticos, cardiopatas y neoplásicos, se presentan en un trabajo por separado.¹²

y desviación estándar de la ventilación pulmonar y del intercambio gaseoso de los pacientes xifoesciolóticos.

En la Tabla 3 se encuentran los resultados en la ventilación pulmonar y en el intercambio gaseoso al pasar del reposo al ejercicio tanto en aire ambiente como al respirar O₂ al 100%.

En 6 pacientes se efectuó una segunda

TABLA 2

RESULTADO DE LA VENTILACION PULMONAR Y DEL INTERCAMBIO GASEOSO EN 45 INDIVIDUOS CON XIFOESCOLIOSIS

	REPOSO (AIRE AMBIENTE)		EJERCICIO (AIRE AMBIENTE)		REPOSO (Oxígeno al 100%)		EJERCICIO (Oxígeno al 100%)	
	Promedio	d.e.	Promedio	d.e.	Promedio	d.e.	Promedio	d.e.
VOLUMEN MINUTO (L / m ²)	7.6	2.9	13.9	4.3	6.9	2.0	13.1	2.7
FRECUENCIA RESPIRATORIA (minuto)	23	6	31	8	22	6	32	13
RELACION ESPACIO MUERTO - AIRE CO- RRIENTE EN %.	41	8	33	10	44	10	38	7
PRESION DE O2 EN SANGRE ARTERIAL (mmHg.)	65	10	66	12	316	72	311	127
PRESION DE CO2 EN SANGRE ARTERIAL (mm. Hg.)	31	5	30	8	31	7	33	10
pH	7.43	0.04	7.43	0.05	7.42	0.05	7.39	0.07

RESULTADOS

En la Tabla 1 se presentan los promedios del grupo de xifoesciolosis respecto a datos generales y de espirometría; en la Tabla 2 se presentan los promedios

espirometría después de aplicar broncodilatador (isopropil-noradrenalina) en micronebulización y los resultados se presentan en la Tabla 4.

Se compararon los resultados del grupo de xifoesciolóticos contra el de sanos,

obstructivos, neumoconióticos, cardiópatas y neoplásicos, llegando a lo siguiente:

1. Al comparar la edad, el peso, la estatura, la superficie corporal, la capacidad vital en mililitros, la velocidad del flujo medio espiratorio en litros por segundo y en por ciento, así como la capacidad vital del primer segundo en mililitros, las diferencias fueron significativas y tuvieron semejanza sólo a nivel de la capacidad vital en por ciento de lo esperado el grupo de xifoesciolóticos y el grupo de obstructivos, así como el de

cardiópatas y xifoesciolóticos; también son semejantes el grupo de sanos y el de xifoesciolóticos respecto a la capacidad vital del primer segundo en por ciento.

2. Al comparar los resultados entre los diversos grupos, en reposo respirando aire ambiente se encontró que:

a) El volumen minuto es semejante en los 6 grupos y que la frecuencia respiratoria de los xifoesciolóticos es semejante a la de los cardiópatas y el grupo de neoplásicos; es decir, está aumentada; la relación espacio muerto-aire corriente

TABLA 3

RESULTADOS EN LA VENTILACION PULMONAR E INTERCAMBIO GASEOSO EN SUJETOS XIFOESCOLIOTICOS AL PASAR DE REPOSO AL EJERCICIO TANTO EN AIRE AMBIENTE COMO AL RESPIRAR OXIGENO AL 100%

INDEPENDIENTE	REPOSO vs EJERCICIO EN AIRE AMBIENTE	REPOSO vs EJERCICIO RESPIRANDO O ₂ AL 100%
VOLUMEN MINUTO (Litros / metro cuadrada de superficie corporal)	$p < 0.001$	$p < 0.001$
FRECUENCIA RESPIRATO- RIA.	$p < 0.001$	$p < 0.01$
RELACION ESPACIO MUERTO-AIRE CORRIENTE	$p < 0.001$	NO SIGNIFICATIVO
PRESION ARTERIAL DE OXIGENO (PaO ₂)	NO SIGNIFICATIVO	NO SIGNIFICATIVO
PRESION ARTERIAL DE BIOXIDO DE CARBONO (PaCO ₂)	NO SIGNIFICATIVO	NO SIGNIFICATIVO
pH	NO SIGNIFICATIVO	NO SIGNIFICATIVO

TABLA 4

COMPARACION DE VALORES ESPIROMETRICOS EN 6 INDIVIDUOS CON XIFOESCOLIOSIS ANTES Y DESPUES DE BRONCODILATADOR (ISOPROPILNORADRENALINA) EN MICRONEBULIZACION.

PARAMETRO	"p"
CAPACIDAD VITAL TOTAL (mililitros)	No significativa
CAPACIDAD VITAL TOTAL (por ciento de lo esperado)	No significativa
VELOCIDAD DE FLUJO MEDIO ESPIRATORIO (litros /segundo)	$p < 0.01$
VELOCIDAD DE FLUJO MEDIO ESPIRATORIO (por ciento de lo esperado)	$p < 0.01$
CAPACIDAD VITAL DEL PRIMER SEGUNDO (mililitros)	No significativa
CAPACIDAD VITAL DEL PRIMER SEGUNDO (por ciento del total)	$p = 0.05$

está aumentada en los xifoescolióticos y lo mismo sucede en los grupos de enfermos y por lo tanto, sólo se diferencia con la de los sanos.

b) A nivel del intercambio gaseoso se encontró que el pH sólo es diferente del grupo de xifoescolióticos, el de cardiópatas; la PaCO_2 es semejante en el grupo de xifoescolióticos, neumoconióticos, cardiópatas y neoplásicos, y lo mismo sucede con la PaO_2 , mientras que el hematócrito sólo es diferente y mayor en el grupo obstructivo al compararlo con el de xifoescolióticos.

3. Durante el ejercicio respirando aire ambiente se encontró:

a) Que el volumen minuto únicamente fue diferente y mayor en los xifoescolióticos

al compararlo con los sanos; la frecuencia respiratoria fue diferente y mayor al comparar el grupo de xifoescolióticos contra el de obstructivos; la distribución del aire inspirado se hizo de manera irregular en el grupo de xifoescolióticos, cardiópatas y neoplásicos, y el grupo de obstructivos distribuyó todavía más irregularmente al compararlo con el de xifoescolióticos.

b) En el intercambio gaseoso se encontró que el pH es semejante en los 6 grupos; la PaCO_2 es semejante en el grupo de xifoescolióticos, cardiópatas y neoplásicos, es mayor en el grupo de obstructivos que en el de xifoescolióticos y es mucho menor en el grupo de sanos; respecto a la PaO_2 en el grupo de sanos

es diferente y mayor que en el de xifoescolióticos, mientras que es diferente y menor en el grupo de obstructivos, en tanto que en el resto de los otros grupos las diferencias no son significativas.

4. Al estar en reposo respirando O_2 al 100% se observó lo siguiente:

a) El volumen minuto es semejante en los 6 grupos; al comparar los xifoescolióticos con los sanos la frecuencia respiratoria es mayor y diferente en los enfermos y al comparar los xifoescolióticos con los obstructivos, la frecuencia respiratoria de éstos fue menor y no hubo diferencias significativas con el resto de grupos. La distribución del aire inspirado es semejante en los xifoescolióticos, obstructivos, cardiopatas y neoplásicos, mientras que distribuyen mucho mejor el grupo de sanos así como el de neumonióticos.

b) El pH es semejante en los 6 grupos; la $PaCO_2$ sólo es diferente y menor en el grupo de sanos, y es semejante en el resto de grupos, del orden de 31 mm. Hg, ± 7 mm. Hg.; respecto a la PaO_2 es semejante en el grupo de xifoescolióticos, obstructivos, cardiopatas y neoplásicos y es diferente y mayor en los grupos de sanos y neumonióticos.

5. Cuando los individuos realizaron ejercicio respirando O_2 al 100% se obtuvieron los siguientes resultados: semejanza en prácticamente todos los datos y sólo diferencia en la relación espacio muerto-aire corriente de los xifoescolióticos con los neumonióticos, pues en éstos es mejor la distribución del aire inspirado.

DISCUSIÓN

Como se puede ver, el promedio de edad establece que el universo es más bien

joven, aunque la variación de edad fluctúa entre 8 y 74 años. El peso y la estatura así como su conjugación o sea la superficie corporal,¹³ establecen que los sujetos son más bien bajos y de escasa superficie.

Existe restricción del volumen pulmonar funcional,¹¹ y la velocidad del flujo espiratorio medio está disminuida, lo cual implica obstrucción de las vías aéreas periféricas,¹⁴ mientras que la capacidad vital del primer segundo hace que concuerden nuestros resultados con los de la literatura puesto que las vías aéreas centrales están permeables.¹⁰

El volumen minuto, la frecuencia respiratoria y la relación espacio muerto-aire corriente están aumentados,¹⁰ en reposo, tanto al respirar aire ambiente como al inhalar O_2 al 100%; la respuesta al ejercicio se considera satisfactoria al respirar aire ambiente pero al inhalar O_2 al 100% la relación espacio muerto-aire corriente no disminuye como es de esperarse.

En el intercambio gaseoso se constata que, en promedio, no hay insuficiencia respiratoria, si bien la desviación estándar nos hace ver que algunos individuos sí estaban con una PaO_2 por debajo de los límites normales de la ciudad de México,¹⁰ la cual fue evidente en 14 pacientes o sea el 31% de la muestra estudiada. Cuando el sujeto respira O_2 al 100% se aprecian cortocircuitos venoarteriales anatómicos,¹¹ lo cual se termina de comprobar cuando los sujetos realizan ejercicio respirando O_2 al 100%, ya que la PaO_2 tiende a disminuir a pesar de que existe ligera mejoría de la relación espacio muerto-aire corriente, lo cual se com-

prueba al comparar los diferentes grupos; en promedio hay normocapnia aunque, nuevamente, los promedios hablan de la presencia de hipercapnia en algunos de los pacientes, pero otros tenían franca hiperventilación; el pH lo podemos considerar dentro de los límites normales.¹⁰

Consideramos que los resultados hasta aquí mencionados concuerdan con lo encontrado en la literatura,¹⁻⁵ pero la irregularidad en la relación ventilación-perfusión, obtenida por la fórmula de Bohr modificada,¹¹ no se encuentra muy alterada, o sea que nuestros casos distribuyen de manera poco irregular el aire inspirado pero esto tiene poca repercusión sobre el intercambio gaseoso. Quizás los más importantes mecanismos de producción de insuficiencia respiratoria, lo constituyen los cortocircuitos venoarteriales y el trastorno de la difusión por disminución del área, puesto que la restricción tan obvia así parece indicarlo.

Pudimos evidenciar que la obstrucción de las vías aéreas periféricas es, cuando menos, parcialmente reversible al aplicar isopropil-noradrenalina en micronebulización; la sorpresa la recibimos al observar que también mejora la permeabilidad de las vías aéreas centrales, puesto que aumenta el porcentaje de la capacidad vital del primer segundo después de aplicar isopropil-noradrenalina, o sea que sí existe un componente obstructivo central que, hasta el momento ha sido difícil de demostrar, pero que nosotros hemos empezado a dilucidar con la aplicación del broncodilatador en micronebulización.

Consideramos que los resultados obtenidos nos permiten conocer con más claridad lo que sucede en los sujetos con

xifoescoliosis, pero el esfuerzo que nos proponemos realizar apenas se inicia ya que, por ejemplo, hemos aprendido que la estatura de este grupo de individuos debe hacerse midiendo la distancia que existe de dedo medio a dedo medio, con los brazos abiertos,¹⁴ así como la posibilidad de mayor corrección del defecto con tracción halofemoral y la palanca de Harrington.¹⁵ También es necesario que se conozca, todavía con mayor precisión, el mecanismo de trastorno de la difusión por disminución del área, y la o las alteraciones en la distensibilidad pulmonar, todo lo cual nos hemos propuesto lograr en plazo breve.

CONCLUSIONES

Los resultados de las pruebas funcionales respiratorias en 45 sujetos xifoescolioticos, nos permiten llegar a las siguientes conclusiones:

1. Todos los pacientes tenían capacidad vital reducida, o sea restricción, así como disminución de la velocidad del flujo medio espiratorio, hecho que traduce obstrucción de vías aéreas periféricas.
2. Se pudo demostrar de manera significativa, mediante la administración de broncodilatador en micronebulización, que en estos sujetos existía un componente obstructivo reversible en vías aéreas centrales.
3. Todos los pacientes tenían aumentado el volumen minuto, con aumento de la frecuencia respiratoria, y distribuían de manera casi regular el aire inspirado.
4. En la mayoría de los pacientes no se detectó insuficiencia respiratoria.
5. Aun sin existir insuficiencia respiratoria, se lograron detectar cortocircuitos venoarteriales anatómicos.

6. Cuando se detectó insuficiencia respiratoria, los mecanismos que la produjeron fueron: cortocircuitos venoarteriales, trastorno de la difusión por disminución del área, y en menor grado, irregularidades en la relación ventilación-perfusión.

RESUMEN

Se presentan los resultados de las pruebas funcionales respiratorias en 45 sujetos con diagnóstico de xifoesciosis. Se les efectuó estudio de capacidad vital, capacidad vital cronometrada del primer segundo, velocidad del flujo espiratorio medio, volumen minuto, frecuencia respiratoria y cálculo de la relación espacio muerto-aire corriente, así como determinación de pH, PCO_2 y PO_2 en sangre arterial. Las mediciones de ventilación pulmonar y gases sanguíneos se efectuaron en cuatro condiciones sucesivas de estudio: en reposo y ejercicio respirando aire ambiente, y en reposo y ejercicio respirando oxígeno al 100%. Los resultados obtenidos concuerdan con los de la literatura en cuanto a que los pacientes tenían disminución de la capacidad vital total y que la capacidad vital cronometrada del primer segundo fue normal; la frecuencia respiratoria y el volumen minuto estuvieron aumentados, con irregularidades mínimas en la relación ventilación-perfusión; sólo en 14 pacientes (31%), se detectó insuficiencia respiratoria y de éstos, 6 (13%), tenían además hipercapnia.

Como rasgo particular se encontró que existía un factor obstructivo reversible en vías aéreas centrales. Cuando existió insuficiencia respiratoria, los mecanismos que la produjeron fueron: cortocircuitos

venoarteriales anatómicos, trastornos de la difusión por disminución del área y, en menor grado, irregularidades en la relación ventilación-perfusión.

REFERENCIAS

1. Bergofsky, E. H.; Turino, G. M. y Fishman, A. P.: Cardiorrespiratory failure in kyphoscoliosis *Medicine*, 38: 263, 1959.
2. Caro, C. G. y Dubois, A. B.: Pulmonary function in kyphoscoliosis. *Thorax*, 16: 282, 1961.
3. Gucker, T.: Changes in vital capacity in scoliosis. *J. Bone Joint Surg.*, 469: 469, 1962.
4. Bake, B.; Bjure, J. y Kasalichy, D.: Regional pulmonary ventilation and perfusion. Distribution in patients with untreated idiopathic scoliosis. *Thorax*, 27: 203, 1972.
5. Bruderman, I. y Stein, M.: Physiologic evaluation and treatment of kyphoscoliotic patients. *Ann. Int. Med.*, 55: 94, 1961.
6. Shaw, D. G. y Read, J.: Hipoxia and thoracic scoliosis. *Brit. Med. J.* 2: 1486, 1960.
7. Dollery, C. T.; Gillam, P. M.; Hugh Jones, P. y Zorab, P. A.: Regional lung function in kyphoscoliosis *Thorax*, 20: 175, 1961.
8. Cotes, E.: *Restrictive lung diseases*. En *Lung function*, F. A. Davis Co Philadelphia, U.S.A. 386-390, 1965.
9. Hanley, T.; Plats, M. M.; Clifton, M. y Morris, T. L.: Heart failure of the hunchback. *Quart J. Med.*, 27: 155, 1958.
10. Muñoz-Bojalil, B.; Díaz Mejía, G. y Garnica Villalpando, B.: Límites de variación y de confianza de algunos estudios de la función respiratoria. *Neum. Cir. Tórax Méx.*, 35: 331, 1974.
11. Muñoz-Bojalil, B.: Estudios de ventilación pulmonar, de gases y pH en sangre arterial en sujetos sanos. *Neum. Cir. Tórax Méx.*, 33: 133, 1974.
12. Muñoz-Bojalil, B.: La diferencia alveoloarterial de oxígeno como parte de las

- pruebas funcionales respiratorias. Por publicarse.
13. Comroe, J. H.: *The lung*. Year Book Pub. Chicago, U.S.A., 1962.
 14. Norman, G. G.: Relationships of lung volume to height and arm span in normal subjects and in patients with spinal deformity. *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 91: 356, 1965.
 15. Harrington, P. R.: Treatment of scoliosis-correction and internal fixation by spine instrumentation. *J. Bone Joint Surg.*, 44A: 591-610, 1962.

NEUMONIA NECROTIZANTE POR UNA MUTANTE DE *KLEBSIELLA* CON MATERIAL CROMOSÓMICO DE *E. COLI*

(REPORTE DE UN CASO CLÍNICO)

KATIA HIDALGO H.,* BERNARDO ARIAS B.* Y FRANCISCO SALINAS**

LOS PROCESOS infecciosos neumónicos agudos, representan en nuestro medio un problema de cambios en la ecología bacteriana, con predominio de gramnegativos en los que se observan cambios cromosómicos que les confieren resistencia a la gran mayoría de los antibióticos, con alta incidencia en la mortalidad. El presente caso, nos parece de interés por tratarse de un enfermo diabético que desarrolló un proceso neumónico rápidamente evolutivo y mortal por una cepa resistente de *Klebsiella pneumoniae*.

Hoy en día es conocido que las infecciones respiratorias por gramnegativos, de la familia de las enterobacterias son de gran importancia en los pacientes hospitalizados, y las fuentes de infección habitualmente, son el personal médico, de enfermería y el equipo e instrumental de empleo común en las salas de cuidados intensivos.^{1, 2, 10, 11}

* Servicio de Cuidados Respiratorios Intensivos, Unidad de Neumología.

** Laboratorio de Bacteriología, Unidad de Neumología Hospital General de México, S.S.A.

RESUMEN CLÍNICO

Masculino de 55 años de edad con antecedentes de madre y hermana diabéticas. Hábito tabáquico y alcohólico intensos. Su padecimiento lo inició posterior a un cuadro gripal 5 días antes de un ingreso, con dolor en región supraescapular de hemitórax izquierdo, hipertermia no cuantificada y tos que en término de tres días se hace productiva con expectoración hemopurulenta; en esta fecha recibió tratamiento con antibióticos no especificados sin mejoría, por lo que ingresó a la sala de cuidados respiratorios intensivos de la Unidad de Neumología del Hospital General de la S.S.A., cianótico, disneico, taquicárdico y febril, regularmente hidratado con síndrome de condensación pulmonar en regiones subescapulares, abundantes estertores bronquiales y broncoalveolares disseminados. Los exámenes a su ingreso revelaron PaO₂ de 69 de Hg., PaCO₂ de 24 mm. de Hg., pH de 7.42, la glicemia fue de 664 mg. %, glucosuria y acetonuria, Hto. de 38 y Hb de 12.2, leucocitosis y neutrofilia. Con los datos

anteriores y la imagen radiográfica (figura 1), se integraron los diagnósticos de: diabetes mellitus del adulto descompensada con cetosis y neumonía de focos múltiples probablemente bacteriana.

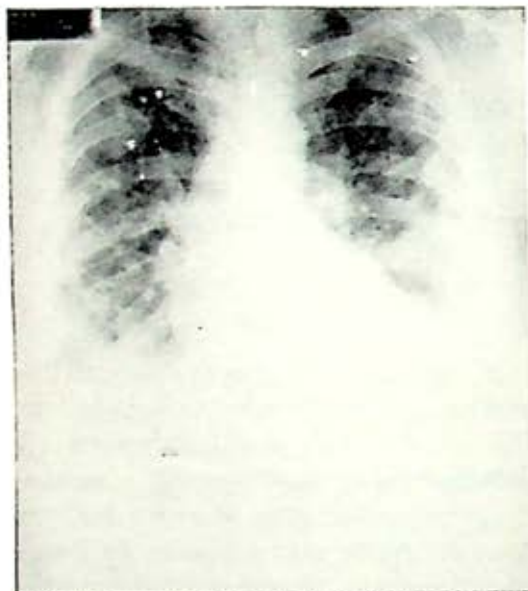


FIG. 1. Radiografía de ingreso que muestra opacidades bilaterales difusas con predominio en base izquierda.

Se tomó muestra de esputo para tinción de gram; y estudio bacteriológico por punción transtorácica en región basal de hemitórax derecho. Se inició tratamiento a base de penicilina sódica y kanamicina, soluciones parenterales, insulina, oxigenoterapia y nebulizaciones. Más tarde no se observó modificación del cuadro y el frotis de la aspiración pulmonar en tinción de gram reportó gérmenes grampositivos y negativos con predominio de estos últimos, por lo que se cambiaron los antibióticos a prostaflina-gentamicina. Al tercer día de internamiento se aisló en

cultivo *Klebsiella pneumoniae*, con características bioquímicas que sugirieron material cromosómico de *E. coli* resistente a todos los antibióticos probados.

Una nueva gasometría arterial reveló una PaO_2 de 45 mm. de Hg. PaCO_2 de 27 mm. de Hg. y pH de 7.45, a pesar de una FIO_2 al 40% por sonda nasal; se mantuvo tratamiento por 72 horas al cabo de las cuales la insuficiencia respiratoria se exagera; una nueva gasometría de PaO_2 de 20 mm. de Hg., PaCO_2 de 28 y pH de 7.40 por lo que se inició ventilación asistida con ventilador de volumen a través de traqueotomía, en base a la gravedad de la insuficiencia respiratoria y a la severa inundación de vías aéreas por secreciones. Con esta técnica se observó mejoría dos horas más tarde con corrección de la hipoxemia (PaO_2 53 mm. de Hg. con un FIO_2 de 40%). Se aumentó FIO_2 a 60% y 24 horas más tarde a pesar de la asistencia vuelve a presentar hipoxemia, además se agrega hipercapnia y alcalosis (PaO_2 de 32.7, PaCO_2 de 52, y pH de 7.62) la expectoración hemopurulenta aumenta y persiste la hipernatremia. A pesar de las maniobras de apoyo la insuficiencia respiratoria se hace refractaria, falleciendo el paciente al 8o. día de su internamiento.

El estudio de autopsia concluyó: bronconeumonía bilateral abscedada, empiema derecho 200 c.c., congestión pasiva crónica del bazo, dilatación del ventrículo derecho, aterosclerosis de aorta II-B, nefrosclerosis y cistitis crónica.

DISCUSIÓN

La *Klebsiella pneumoniae* o bacilo de Friedlander pertenece al grupo de los bacilos gramnegativos, capsulados, de los que

se han descrito 58 cepas. Este grupo de bacterias incluyen formas móviles e inmóviles y tienen tres clases de antígenos denominados O, A y K análogos a los de *E. coli*; forman parte de la flora normal del intestino y pueden estar presentes en vías aéreas superiores en un 5% de individuos normales portadores. Su presencia en vías aéreas bajas o a nivel alveolar debe aceptarse como participación patológica.^{3, 4} Weiss y cols. en un estudio de 200 individuos sanos del personal de un Hospital General de los EE. UU., encontraron en el 2% de ellos *Klebsiella* como población bacteriana de vías aéreas superiores.⁵ Esta alta incidencia en portadores sanos, es considerada como la principal fuente de contagio en enfermos en estado crítico o en sala de cuidados intensivos.

La neumonía por bacilos de Friedlander constituye del 0.5 al 4% de todas las neumonías bacterianas. Su mortalidad continúa siendo alta, hasta de un 20 a 50% en enfermos no tratados. La expresión anatomopatológica del proceso, es la necrosis del parénquima pulmonar con subsecuente cicatrización y fibrosis, acompañándose en ocasiones de abscedación, cavitación y bronquiectasias.^{3, 4, 6}

Numerosos reportes refieren a la *Klebsiella* como causante de infecciones respiratorias en pacientes hospitalizados y tratados previamente con antibioticoterapia de amplio espectro, especialmente ampicilina, en los que la *Klebsiella* actúa como oportunista patógeno, colonizando las ya comprometidas vías respiratorias, y aunado probablemente a un factor R que le transfiere resistencia a los antibióticos.^{1, 7}

Las formas fatales de neumonía por *Klebsiella*, pueden ser más frecuentes en

pacientes masculinos entre la 5a. y la 7a. década de la vida, casi siempre afectados de otra enfermedad, o en los que se usa fármacos que deprimen la resistencia a las infecciones (corticosteroides, inmunosupresores, etc.).^{7, 8}

La posibilidad de que la ampicilina pueda predisponer a la superinfección por *Klebsiella* es un hecho que hay que tomar en cuenta, ya que existen reportes de incremento de la incidencia de neumonías por *Klebsiella*, en pacientes hospitalizados, con el antecedente de haber recibido este antibiótico como profiláctico o como tratamiento de primera intención, sin com-

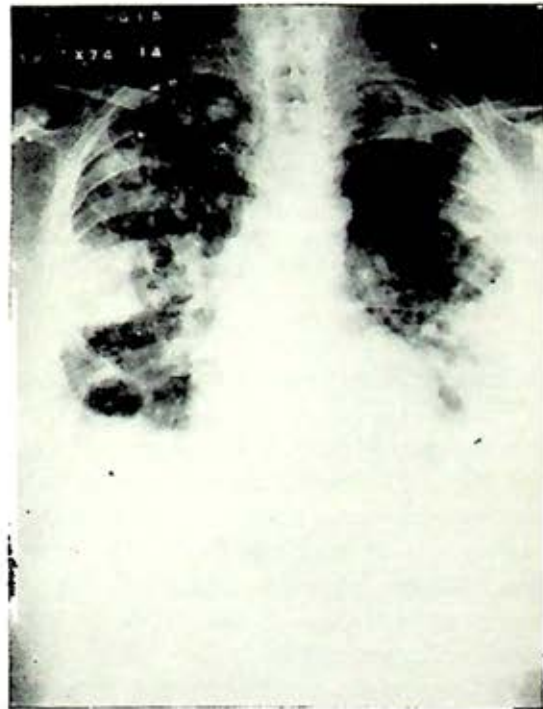


FIG. 2. Imagen radiográfica 72 horas posterior a su ingreso. Las opacidades neumónicas han aumentado en tamaño y densidad y se observa una zona hiperclara sugestiva de necrosis pulmonar en base de hemitórax derecho.

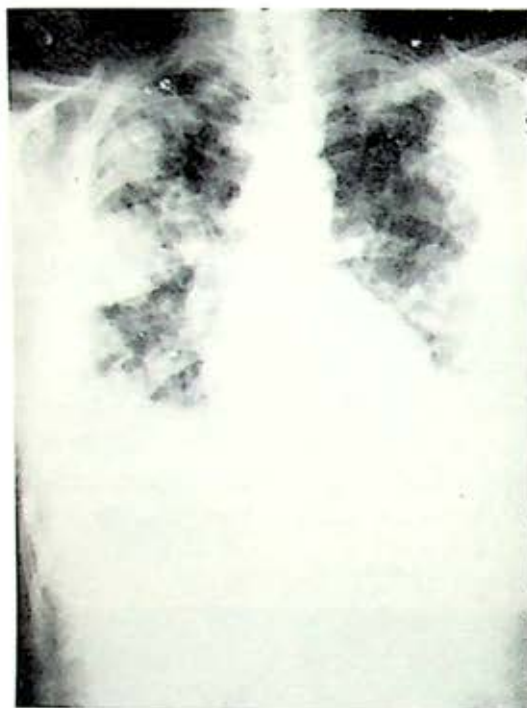


FIG. 3. Radiografía de control al 60. día de su ingreso y después de haber recibido 144 horas de tratamiento antibioticoterápico. Las opacidades neumónicas se hacen confluentes y de bordes bien definidos; ambos senos costodiafragmáticos se observan obliterados sugestivos de derrame pleural.

probación bacteriológica específica.¹ Price y Sleigh (1970), encontraron que la infección por *Klebsiella*, disminuyó en más del 50%, al discontinuar el tratamiento con ampicilina en pacientes con infección respiratoria en una sala de terapia intensiva. Misma situación encontrada en un grupo comparativo de pacientes de hospitalización general.⁹

La neumonía por *Klebsiella*, presenta habitualmente un comienzo brusco con postración, dolor intenso, cuadro febril, disnea, cianosis, expectoración abundante hemopurulenta y en ocasiones gelatinosa; acompañándose de leucocitosis moderada

y neutrofilia, y en casos severos de leucopenia. La imagen radiográfica común en estos casos, muestra condensación parenquimatosa homogénea, con broncografía aérea sin distribución segmentaria precisa, tendencia a la formación de abscesos y cavidades (caso reportado) y existencia de derrames pleural o empiemas. Los abscesos y las cavidades uni o multiloculadas, suelen desarrollarse con rapidez si el paciente sobrevive más de 48 horas, situación que se presentó en nuestro caso^{6, 8} (Figs. 2, 3, 4).

El estudio bacteriológico de nuestro paciente comprendió cuatro muestras de las cuales la primera fue por punción



FIG. 4. Radiografía tomada 24 horas antes de su muerte en donde se observa disminución de las opacidades neumónicas superiores, pero importante aumento de las imágenes de necrosis en bases. Derrame pleural basal derecho

directa transparietal del pulmón derecho y las tres restantes de expectoración. El tipo de bacterias aisladas fue el mismo en todas las muestras, identificándose como agente causal *Klebsiella pneumoniae* con características bioquímicas que sugirieron una transferencia del factor de la resistencia de *E. coli*. Estas conjugaciones se presentan entre las enterobacterias e inclusive se ha comprobado la transferencia de factor de resistencia a los antibióticos.⁷ Hasta ahora, no se ha reportado un factor de transferencia de resistencia a la gentamicina, sin embargo, la cepa obtenida en este estudio mostró resistencia a ella.^{1, 7, 10}

Existen reportes de resistencia transferible de salmonella, *E. coli*, *Klebsiella serrata*. Chadwick y cols. para confirmar lo anterior estudiaron 23 de 43 cepas de *E. coli* y 25 de 38 de *Klebsiella* respectivamente, resistentes a dos o más antibióticos, de los cuales transfirieron uno o más genes resistentes a un tercer cultivo receptor de *E. coli* K 12. La resistencia transferida más frecuentemente observada para ambas especies, fue para kanamicina y neomicina. Los cultivos de *E. coli*, transfirieron resistencias para tetraciclina cloranfenicol, ampicilina y carbenicilina;

mientras que las *Klebsiellas* sólo transfirieron resistencias a las tetraciclinas y cloranfenicol.^{7, 10}

REFERENCIAS

1. Robertson, J. C.: The significance of *Klebsiella* in the respiratory tract of hospital patients. *Chest.*, 67: 227, 1972.
2. Barenholtz, L.; Kaminsky, N. I. y Palmer, D. L.: Venous intramural microabscess. *American Journal of the Medical Sciences*. 265 (4): 335-38, 1973.
3. Jawetz, S. J.: *Manual de microbiología médica*. Ed. Manual Moderno. Pág. 72, 187, 1965.
4. Borrows, W.: *Tratado de microbiología*. Ed. Interamericana, S. A. Pág 460, 1965.
5. Weiss, W.; Eisenberg, G. M.; Spivak, A. y Kayser, H. L.: *Klebsiella* in respiratory disease *Ann. Intern. Med.*, 45: 1010, 1956.
6. Frase, R. G. y Parc, J. A.: *Diagnóstico de las enfermedades del tórax*. Ed. Salvat, Cap. 7. Pág. 564, 1973
7. Chadwick, P. y Neill, M.: Transferable antibiotic resistance in *E. coli* and *Klebsiella pneumoniae*. *Canadian Medical Association Journal*. 109 (8): 691-6, 1973.
8. Crofton, J. y Douglas, A.: *Enfermedades respiratorias*. Ed. Marín, S. A. Cap. 7 Pág. 108, 1971.
9. Price, D. J. E. y Sleight, J. D.: Control of infection due to *Klebsiella aerogenes* in a neuro surgical unit by withdrawal of all antibiotics. *Lancet*. 1213, 1970.
10. Terman, J. W.; Alford, R. H. y Bryant, R. E.: Hospital acquired *Klebsiella* bacteremia. *American Journal of Medical Sciences*. 264 (3): 191-196, 1972.

PULMONARY CRYPTOCOCCOSIS

Presentan 26 casos de criptococosis pulmonar, 12 en hombres y 14 en mujeres. El diagnóstico se hizo por examen directo del tejido (cirugía en 6 y autopsia en 12), estudio de esputo en 6 y lavado bronquial en 2. En 4 casos había extensión a hígado, riñón y bazo. La localización exclusiva a pulmón se encontró en 8 pacientes (31%).

Los hallazgos radiográficos más comunes son: masas circunscritas únicas o múltiples y nódulos en los lóbulos superiores que deben diferenciarse de neoplasias; menos comúnmente neumonía segmentaria, cavitación, linfadenopatía, derrame pleural y forma miliar.

El *Cryptococcus neoformans* abunda en excreta de aves y en el suelo. La vía de entrada al organismo es la respiratoria y sólo a nivel experimental se ha producido afección pulmonar y meníngea por vía digestiva. El proceso puede quedar localizado a pulmón o diseminarse por vía hematológica particularmente a cerebro, meninges y médula espinal, de aquí que en procesos meníngeos y hallazgo pulmonar anormal, debe ser considerado el diagnóstico de criptococosis. De los 26 casos de esta serie, 15 tuvieron participación pulmonar y meníngea.

Como factores predisponentes para la patogenicidad del *Cryptococcus n.*, se reportan: enfermedad de Hodgkin y linfosarcoma, leucemia, diabetes mellitus y corticoterapia prolongada.

La típica está compuesta por un conglomerado de células del microorganismo o una colonia de hongos dentro de un retículo de tejido conectivo. Una característica sobresaliente es la tendencia a formar masas llamadas torulomas compuestas por microorganismos y poca o ninguna reacción inflamatoria y son masas discretas, únicas o múltiples y aun cavitadas, habitualmente no tienen cápsula fibrosa como en otras lesiones granulomatosas de tal manera que es difícil establecer la delimitación entre tejido normal y patológico.

En fase tardía del padecimiento, pueden coexistir cambios granulomatosos con fibrosis y calcificación que los hacen indistinguibles de otras enfermedades granulomatosas. De los 15 enfermos con participación pulmonar y meníngea que se observaron en esta serie, el tratamiento con anfotericina B produjo completa remisión de las lesiones pulmonares en 4 casos. En aquellos con lesión pulmonar no resuelta médicamente se recomienda excisión quirúrgica, la que en 5 pacientes de esta serie se llevó a cabo logrando curación completa.

Dr. F. Naranjo Hernández

Groidonson, J.; Brambaun, W.; Jacobus, C. y Sargent, N. E.:
Radiology, 112: 557-561, 1974.

SIMPOSIO

FUNCIONES METABOLICAS DEL PULMON

GUILLERMO S. DÍAZ MEJÍA*

INTRODUCCIÓN

GRACIAS AL cirujano torácico y al médico de primer contacto que tomando bajo su responsabilidad las terapéuticas: quirúrgica de las neumopatías y masiva de enfermedades como la tuberculosis, que ocupaban tanto del tiempo del neumólogo, se le ha permitido asumir la actitud de médico internista e intentar desentrañar muchos misterios del pulmón, órgano que durante mucho tiempo se supuso destinado exclusivamente a permitir el intercambio gaseoso y, a anidar infecciones, específicas o no, por estar en contacto constante con el medio ambiente.

Esta revisión pretende informar de algunos aspectos de funciones "adicionales" del pulmón, conocidas todavía de manera incompleta, pero que indudablemente existen; quién duda ya que posee mecanismos de autolimpieza para eliminar materiales inhalados inadvertidamente así como una maquinaria eficiente para el drenaje acuoso que prevé la inundación de la zona de intercambio gaseoso, que realiza actividades fibrinolíticas para enfrentarse a los coágulos; que por su situación interpuesta entre las circulaciones esplácnica y sistémica es capaz de ma-

nejar adecuadamente sustancias biológicamente activas v.gr.: inactiva la gastrina, metaboliza la insulina, participa en el metabolismo graso, etc. Bajo el rubro de funciones metabólicas del pulmón queremos poner a la consideración de ustedes un acúmulo de información obtenida experimentalmente por investigadores ajenos al grupo y al país. Misma que profundiza en cierto modo los conceptos tratados en un trabajo análogo presentado en esta misma tribuna bajo el título de "Eventos químicos, metabólicos e inmunológicos del pulmón".

Las funciones metabólicas que se discutirán ahora le sirven al pulmón no sólo para llevar a cabo una larga jornada de trabajo continuo, sino para la elaboración de productos biológicos que le son esenciales como el agente tensioactivo; el almacenamiento, activación e inactivación de hormonas presoras como angiotensina, bradiquinina, prostaglandina, etc., uno de los papeles de todas ellas es la manutención de la presión sanguínea. ¿Contribuirá el pulmón en la génesis de alguno de sus desórdenes? Los trabajos presentados darán respuesta a éstas y otras preguntas, el mérito de los autores que desde mi punto de vista es mucho, ha sido el de sistematizar la información, hacerla inteligible y relacionarla con sus aplicaciones nosológicas.

* Jefe del Departamento de Apoyo Técnico. Jefatura de los Servicios de Enseñanza e Investigación del I.M.S.S.

CONSIDERACIONES PATOBIOLOGICAS SOBRE LA POBLACION CELULAR PULMONAR

ESTANISLAO C. STANISLAWSKI M.*

LA FUNCIÓN metabólica del pulmón guarda estrecha relación con la arquitectura de la región tradicionalmente denominada "respiratoria", es decir, con el tejido pulmonar comprendido por bronquiolos respiratorios, conductos y sáculos alveolares (Fig. 1).²² Hoy podemos considerar a esta región como responsable de funciones no sólo de índole respiratoria, sino metabólica también, por lo que proponemos sea conocida como tejido "metabólico-respiratorio" del pulmón.

BRONQUIOLO RESPIRATORIO

El bronquiolo respiratorio, a más de poseer alveolos en su pared, se encuentra revestido por tres diferentes tipos de células: célula ciliada, célula no ciliada y célula "P" (Fig. 2). La célula ciliada no posee función metabólica conocida y su acción fundamental es la de proporcionar protección mecánica local mediante su batimiento ciliar.

Célula no ciliada

La célula no ciliada bronquiolar, también conocida como célula De Clara, es de forma cuboidal con proyecciones citoplásmicas, a manera de "lengüetas", hacia la luz bronquiolar.⁷ Su citoplasma muestra un muy desarrollado aparato de Golgi junto con numerosas mitocondrias

y gránulos electrodensos rodeados por una membrana, lo que la capacita para llevar a cabo una importante actividad metabólica de tipo secretor apócrino. Los gránulos se encuentran dispuestos en la porción apical de la célula, es decir, hacia la luz del bronquiolo donde liberan su contenido rico en fosfatidil colina y proteínas, el cual, aparentemente, posee acción tensioactiva a nivel bronquiolar.^{3, 15}

Célula "P"

La célula "P" bronquiolar es una célula pequeña, poliédrica, de escaso citoplasma, pero con abundantes mitocondrias y gránulos electrodensos ricos en aminas y polipéptidos con acción sobre vasos y músculo liso, a más de que contienen una hormona aún no bien conocida denominada neumoquinina. Por estas características histoquímicas la célula P es considerada como miembro del sistema endócrino APUD de origen neuroectodérmico.¹⁸

SEPTO INTERALVEOLAR

Los alveolos se encuentran constituidos por células epiteliales, capilares pulmonares, tejido conectivo y células intersticiales (Fig. 3).

Las células epiteliales del alveolo son de tres tipos: neumocito membranoso tipo I, neumocito granuloso tipo II y neumocito en "cepillo" tipo III. Estas tres varie-

* Servicio de Anatomía Patológica, Centro Médico Nacional, I.M.S.S.

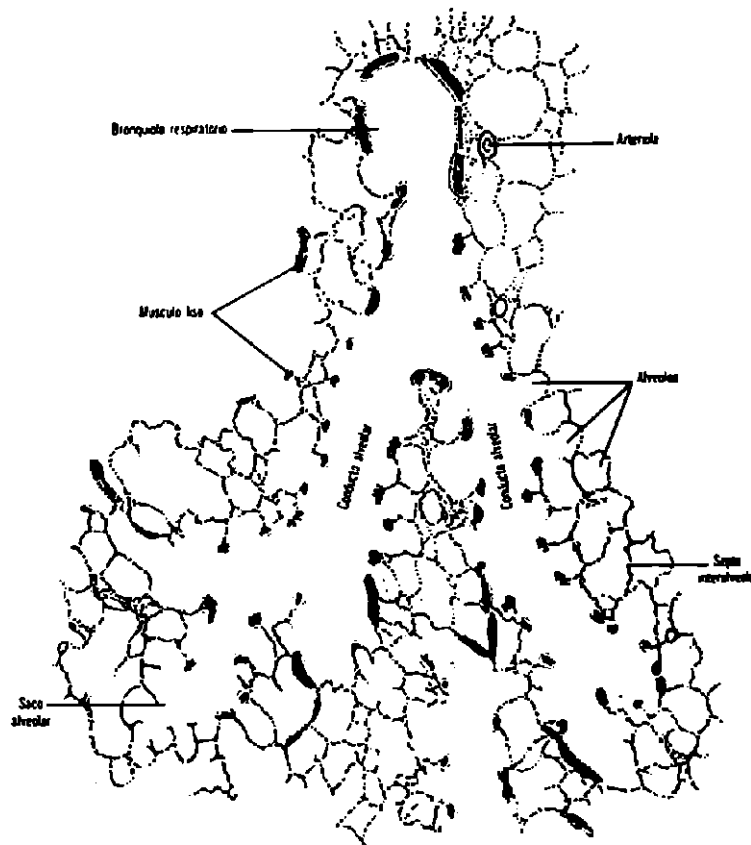


FIG. 1. Esquema de un bronquiolo respiratorio, conductos alveolares y sáculos con sus respectivos alveolos. Se indica el tipo y localización relativa de los diversos neumocitos, así como la diferencia de músculo liso en los bronquiolos y conductos. (Redibujado y modificado de Junqueira, L. C. y Carneiro, J.: *Histología Básica*, Salvat, Río de Janeiro, 1973, pág. 306).

dades de células yacen sobre una misma membrana basal,^{10, 17} y se encuentran recubiertas por una delgada película de material lipoproteico con función tensioactiva a nivel alveolar.^{6, 13, 16}

Debajo del epitelio alveolar y de su membrana basal se encuentran los capilares pulmonares formados por células endoteliales rodeadas por una membrana basal.²⁴ Entre la membrana basal epitelial alveolar y la endotelial capilar queda

comprendido un espacio conocido como espacio intersticial.¹⁸ Este espacio, en algunos sitios, es virtual, mientras que en otros es real y prominente y se encuentra ocupado por tejido conectivo a más de diversos tipos de células.¹⁹

Neumocito membranoso tipo I

La mayor parte de la superficie alveolar está dada por neumocitos tipo I (Figs.

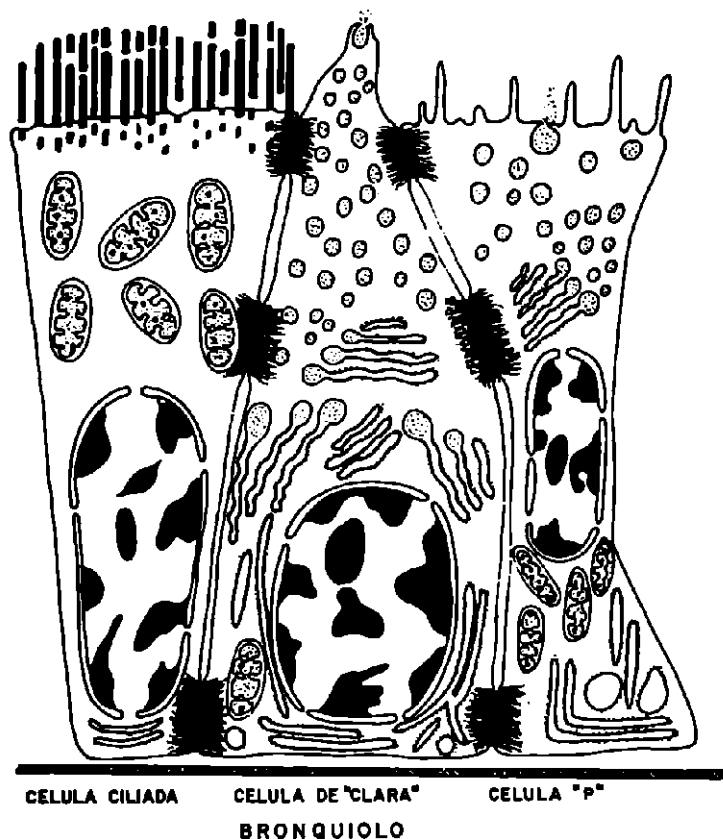


FIG. 2. Dibujo esquemático del bronquiolo con sus células cilíndrica ciliada, cilíndrica no ciliada (De "Clara") y "P". Nótese que la célula ciliada posee abundantes mitocondrias para proporcionar energía a los cilios. Las células "Clara" y "P", por ser secretoras, poseen abundante retículo endoplásmico en su base; en el polo apical contienen a los aparatos de Golgi (Ap. G) y los gránulos de secreción (G.S.) La célula "Clara" muestra en su porción apical una "lengüeta" citoplásmica; la célula "P" posee forma poliédrica.

3 y 4), los cuales son células con abundante citoplasma delgado y aplanado en íntimo contacto con los neumocitos a su alrededor.^{12, 16} Estas células participan activamente en el intercambio de gases a nivel alveolocapilar, a más de que poseen una gran actividad metabólica evidenciada morfológicamente por la presencia de un importante aparato de Golgi junto con numerosas mitocondrias y vesí-

culas, o caveolas, que actúan como vehículos transportadores de gases y macromoléculas de la luz del alveolo al intersticio y viceversa.⁵

Los neumocitos tipo I son células altamente especializadas por lo que su ciclo celular es de tipo GO, es decir, son incapaces de presentar mitosis y dividirse, por lo que después de un daño deben ser substituidas por otras similares procedentes

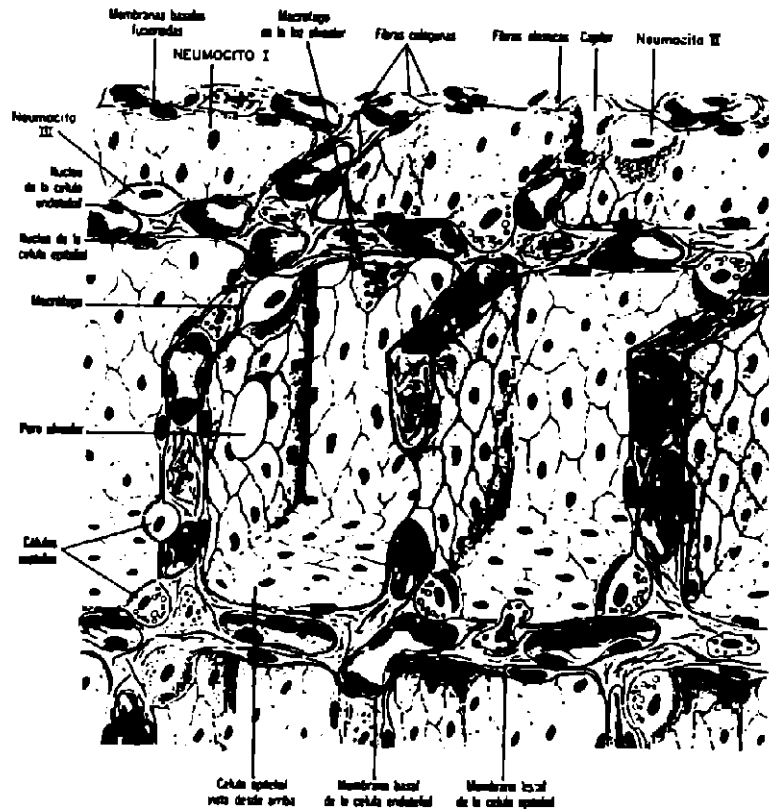


Fig. 3. Esquema tridimensional de los alveolos pulmonares, el cual muestra la estructura del septo interalveolar que contiene un abundante plexo capilar. Se esquematizan los tipos, formas y localización relativa de los diferentes neumocitos. Los macrófagos se encuentran tanto en el intersticio como en la luz alveolar. Obsérvese las membranas basales de las células endoteliales y epiteliales, las cuales en algunas áreas se fusionan. Nótese los poros alveolares y el revestimiento epitelial continuo de los mismos. (Redibujado y modificado de Junqueira, L. S. y Carneiro, J.: *Histología Básica*. Salvat, Río de Janeiro, 1973, pág. 307).

de alguna célula alveolar que actúe como "germinal".⁴

Neumocito granuloso tipo II

En las esquinas alveolares (Fig. 3), fundamentalmente en la zona de intersección con otros alveolos, la superficie alveolar se encuentra formada por grandes células epiteliales de forma cuboidal con microvellosidades en su membrana plasmáti-

ca.^{6, 12, 16} Estas células reciben el nombre de neumocitos granulosos tipo II. Poseen abundantes organelos citoplásmicos tales como mitocondrias, ribosomas y reticulo-endoplásmico, a más de peroxisomas y citosomas (Fig. 5).^{10, 17}

La presencia de ribosomas y sistema reticuloendoplásmico habla de una importante biosíntesis proteica; la existencia de numerosas mitocondrias, aparatos de Golgi y cuerpos multivesiculares indica

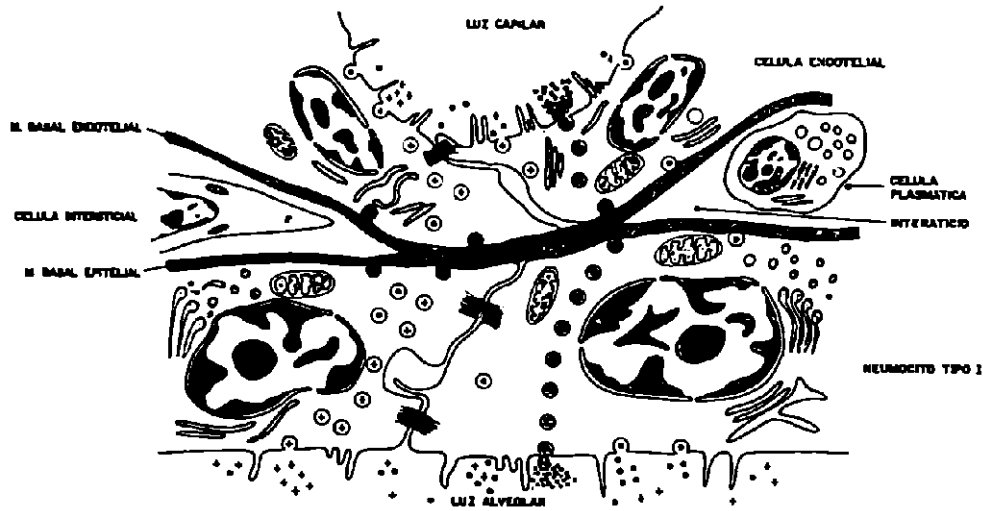


FIG. 4. Esquema que ilustra el transporte de partículas coloides electrodensas, tipo lipoproteínas (CLP) y de gases (CG) en ambas direcciones, es decir de la luz capilar a la luz alveolar y viceversa. La figura ilustra la captación por pinocitosis y su transporte por vesículas o caveolas a través de las células, espacio intersticial y membranas basales. Ap. G.: aparato de Golgi; M: mitocondria.

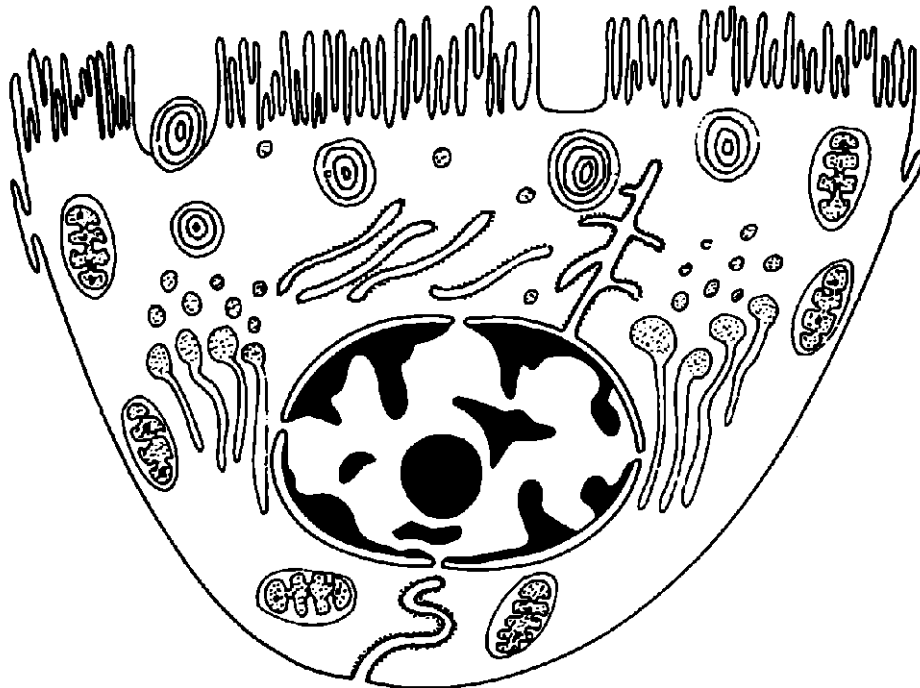


FIG. 5. Esquema en el que se ilustra un neumocito tipo II. Célula voluminosa con numerosas microvellosidades (MV) en su citoplasma. Es responsable de la biosíntesis del agente tensioactivo que acumula en la forma de citosomas (C). Posee abundantes mitocondrias, aparato de Golgi (Ap. G) y retículo endoplásmico rugoso (RE).

actividad secretora. Los peroxisomas poseen diversas enzimas hidrolíticas ácidas tales como esterasas, fosfatasas y catalasas. La característica fundamental de esta célula es la presencia de citosomas de 0.2 a 1.0 micras de diámetro con material osmiofilico laminado, que aparentemente corresponde a un compuesto lipoproteico complejo con acción tensioactiva, listo para ser secretado hacia la superficie epitelial alveolar.^{1, 11, 13}

Estos neumocitos poseen un ciclo celular tipo GI lo que les permite sufrir mitosis y dividirse; su tiempo de generación es de 12 horas. Estas células, a más de biosintetizar agente tensioactivo, actúan como "células germinales", de los neumocitos tipo I, que como ya se mencionó, son incapaces de dividirse. El tiempo que toma al neumocito tipo II en transformarse en neumocito tipo I es de 24 a 72 horas.⁴ En caso de que un agente patógeno no sólo destruya a los neumocitos tipo I, sino destruya también a los neumocitos tipo II, la zona lesionada es substituida por epitelio bronquiolar, fundamentalmente a base de células De Clara y células P.²¹

Neumocitos en cepillo tipo III

Los neumocitos en "cepillo" tipo III fueron identificados por Meyrick y Reid en 1968.¹⁴ Son los menos numerosos, se encuentran entremezclados entre las otras variedades de neumocitos, su función es aún desconocida y su característica morfológica fundamental es el presentar una membrana plasmática con numerosas microvellosidades, lo que le imparte un aspecto de "cepillo" (Fig. 3).

CAPILAR ALVEOLAR

El capilar alveolar se forma por células endoteliales que yacen sobre una membrana basal (Fig. 3). Estas células poseen abundante citoplasma el cual se encuentra en íntimo contacto con el de las células vecinas; esto proporciona al capilar una superficie endotelial continua, que se ve varias veces acrecentada por la presencia de numerosas prolongaciones citoplásmicas digitiformes de las células endoteliales hacia la luz vascular (Fig. 4).²⁰

La membrana plasmática de la célula endotelial, al igual que la del neumocito tipo I, no sólo participa en el transporte de gases a través de la membrana alveolocapilar, sino también posee funciones metabólicas que dependen de acciones enzimáticas.⁵ Esta membrana muestra numerosas estructuras nodulares que corresponden a ATPasa sodio-potasio, inmunoglobulinas de superficie y grupos sanguíneos (Fig. 6); en el citoplasma de estas células existen numerosas vesículas o caveolas de 50 a 80 nm. de diámetro varias de las cuales se abren directamente a la luz capilar por medio de delicados diafragmas (Fig. 4). Estas caveolas poseen diversas funciones, siendo las más importantes el transporte de gases y macromoléculas lipoproteicas de la luz del vaso al intersticio y viceversa a más de funcionar como unidades metabólicas.²⁰ En el sitio de unión de la caveola con la membrana plasmática y el diafragma, se identifican unas estructuras glicoproteicas globulares de 75 a 100 Å (un Å = a una diezmillonésima de micra), con peso molecular de 150,000 (Fig. 6). Estas estructuras representan acúmulos enzimáticos, fundamentalmente 5' nucleotidasa

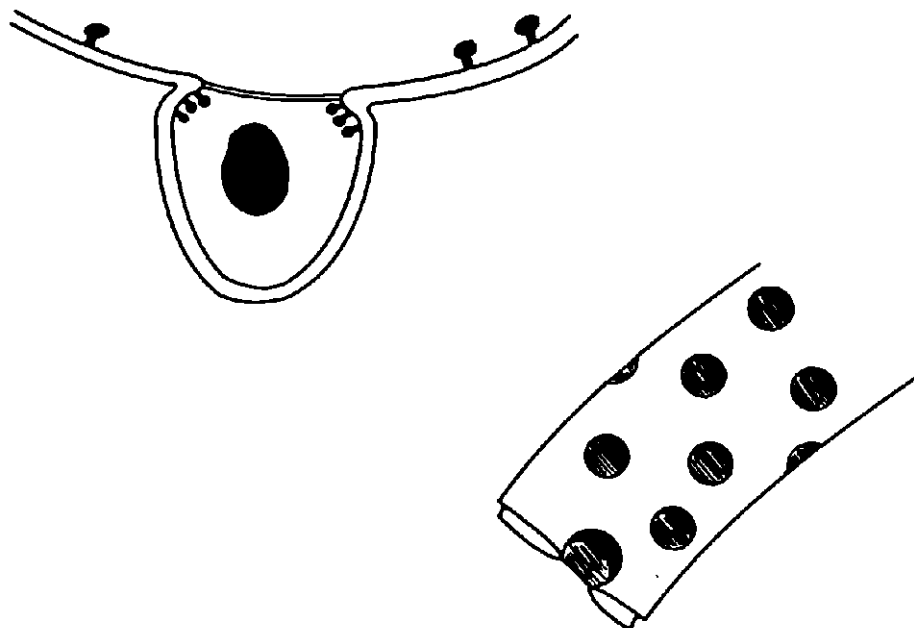


FIG. 6. Esquema que ilustra en forma longitudinal y tangencial, una membrana celular trilaminada. La membrana posee acúmulos enzimáticos en forma de nódulos (Vr. Gr. $\text{ATPasa Na}^+ - \text{K}^+$); a ella se abren las caveolas cargadas de diversos compuestos, como lipoproteínas (LP) sobre los que actúan las enzimas (E) localizadas entre la membrana celular, la luz de la caveola y el diafragma (D).

y convertasa, esta última con acción activadora de angiotensina I a angiotensina II e inhibidora de la bradicinina.²⁰

INTERSTICIO

El esqueleto de los septos y paredes alveolares, que da forma al alveolo y rodea a la red capilar alveolar (Fig. 3), está formado por tejido conectivo, fundamentalmente fibras elásticas con algunas fibras reticulares y muy escasas fibras colágenas.^{19, 22, 24} Este tejido conectivo retículo-elástico se continúa en forma de sincicio con el de la pleura, septos interlobulillares y adventicia de vías aéreas y vasos. Esto proporciona al pulmón una unidad retículo-elástica que le es esencial para su expansión y retracción.^{19, 22, 24}

A nivel de la porción más delgada de la membrana alveolocapilar, los capilares se encuentran en íntimo contacto con el epitelio alveolar de tal forma que ahí no hay tejido conectivo y las células epitelial y endotelial se encuentran separadas únicamente por un espacio submicroscópico ocupado por sus respectivas membranas basales fusionadas (Figs. 3 y 4).^{19, 21} En algunos otros sitios de la membrana alveolocapilar existe un cierto espacio ocupado por células intersticiales y tejido conectivo elástico y colágeno (Figs. 3 y 4). En las áreas de intersección de varios alveolos el espacio intersticial es más amplio y, a más de existir en él tejido conectivo, fibroblastos y células intersticiales, hay células cebadas, plasmáticas, linfocitos y macrófagos.

El tejido conectivo intersticial es muy escaso ya sea que se exprese en proporción de tejido conectivo con la masa epitelial alveolar, o por medio del espesor de la membrana alveolocapilar cuyo promedio es de 1.5 micras, del cual, 0.5 micra está dada por tejido conectivo. Este tejido conectivo se encuentra bañado por un gel formado por mucopolisacáridos cuya función es almacenar y distribuir agua y lipoproteínas de la superficie alveolar a los linfáticos para su drenaje.²¹

El tejido conectivo intersticial no sólo sirve para dar estabilidad fisicomecánica al pulmón y sostener a sus células,²¹ sino participa también en los mecanismos de defensa del pulmón, es decir en la inflamación. Interviene además en la diferenciación celular de la población alveolar ya que sin tejido conectivo adyacente el epitelio alveolar no produce membrana basal, se desdiferencia y pierde su actividad enzimática oxidativa.²¹ Participa asimismo en la regeneración del epitelio alveolar y del endotelio capilar; los agentes patógenos que destruyen la membrana basal epitelio-endotelial evitan con ello la regeneración y motivan la reparación del daño, es decir, en vez de que las células dañadas sean substituidas por células similares, son substituidas por fibroblastos y colágena; este es el substrato de la fibrosis intersticial difusa.²¹

CÉLULAS DEL INTERSTICIO

En el intersticio pulmonar existen diversas variedades de células con importante participación en las funciones no respiratorias del pulmón, principalmente de tipo metabólico y defensivo. Algunas de ellas son bien conocidas tanto en su

morfología como en su función ya que se les encuentra también en otros tejidos del organismo, entre ellas sobresalen los linfocitos, las células plasmáticas y los fibroblastos; otras no lo son tanto y a ellas dedicaremos nuestra atención.

Célula intersticial

La célula intersticial muestra características morfológicas que hasta ahora la habían hecho confundir con fibroblastos (Fig. 3). No posee membrana basal propia aunque se une firmemente a la del epitelio alveolar y a la de los vasos pre y postcapilares, a los cuales rodea a manera de "manguito".⁹ Su citoplasma posee, inmediatamente por debajo de la membrana plasmática, 5 a 10 haces compactos de fibrillas dispuestas en forma paralela que corresponden a músculo liso, lo que le confiere propiedades contráctiles. Tanto la hipoxia como la adrenalina estimulan su contracción, por lo que las células intersticiales a nivel de los sáculos convierten a esas estructuras en unidades contráctiles con participación activa en la autorregulación de la relación ventilación-perfusión.⁹ Por el hecho de responder a la hipoxia y localizarse alrededor de vasos pre y postcapilares, estas células participan en forma importante, junto con las células cebadas, en la génesis de la hipertensión pulmonar secundaria a hipoxia.⁹

Célula cebada

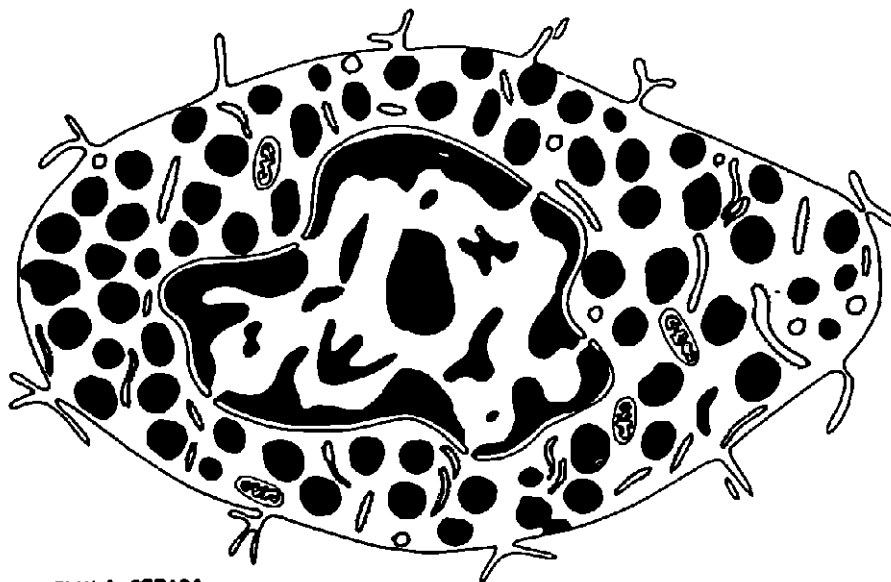
La célula cebada (Fig. 7), es una célula inmigrante procedente de la médula ósea en forma de basófilo. Al llegar al pulmón se localiza alrededor de bronquios, bronquiolos y arterias pulmonares

de 50 a 500 micras de diámetro.⁸ Su característica morfológica esencial es la de poseer abundantes gránulos metacromáticos, reflejo de un alto contenido en heparina, lípidos (SRS-A y prostaglandinas), aminas (histamina), polipéptidos (bradicinina y factor quimiotáctico de eosinófilos), proteínas (calicreína) y otros compuestos aún no bien identificados.⁸ Todas estas sustancias poseen potente acción sobre vasos, músculo liso y células. Las células cebadas liberan sus compuestos tanto por acción química como inmunológica. Un buen ejemplo de activador químico es la hipoxia, por lo que las células cebadas participan en forma importante en la génesis de la hipertensión pulmonar secundaria a hipoxia.⁸ Su activación inmunológica es fundamentalmente vía anafilotoxinas, es decir, las fracciones C3a y C5a del complemento,²

por lo que participan tanto en la inflamación como en la respuesta inmune y en la hipersensibilidad de tipo humoral.

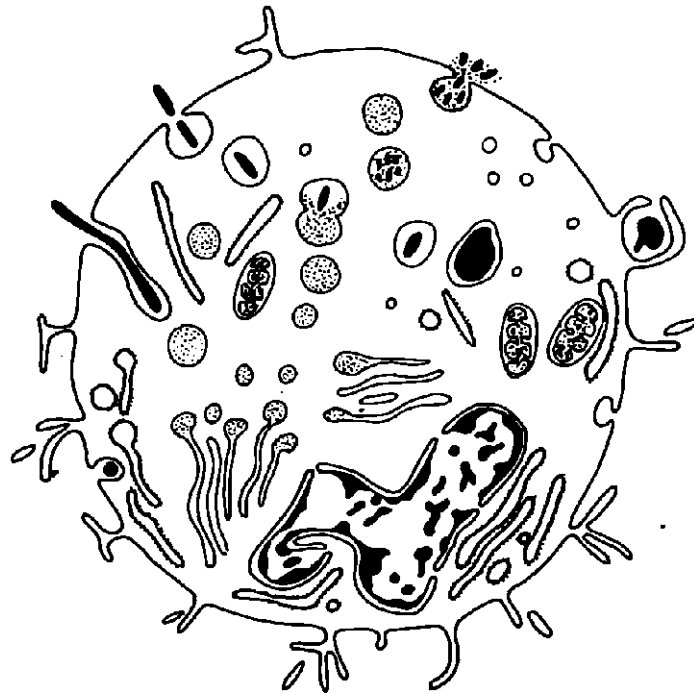
Macrófago alveolar

El macrófago alveolar, al igual que la célula cebada, es una célula inmigrante procedente de la médula ósea en forma de monocito.²³ Al llegar al pulmón se localiza en el intersticio para de allí pasar a la luz alveolar y participar en el mecanismo de defensa del pulmón (Fig. 3). Su citoplasma es abundante y rico en músculo liso, lo que le permite desplazarse con facilidad y poseer una gran movilidad en su membrana que lo capacita para fagocitar. Posee abundantes lisosomas con lisosima, catepsina, nucleotidasa, arylsulfatasa y fosfatasa ácida, que le permiten digerir las bacterias y neutralizar



CELULA CEBADA

FIG. 7. Dibujo esquemático de una célula cebada con numerosos gránulos electrodenso de secreción (GS).



MACROFAGO ALVEOLAR

FIG. 8. Esquema que ilustra el origen del lisosoma (L) en el macrófago alveolar. La síntesis de sus enzimas se realiza en el sistema retículo endoplásmico rugoso (RE); en ello también participa el aparato de Golgi (Ap. G). El cuerpo extraño (CE) fagocitado por el macrófago se une a un lisosoma con lo que se forma un fagolisosoma (FL) o lisosoma secundario. Las enzimas lisosomales digieren al cuerpo extraño y sus residuos son eliminados (E) fuera de la célula.

a las partículas extrañas fagocitadas (figura 8). Es el único de los macrófagos del organismo cuyo metabolismo es aeróbico, por lo cual su actividad depende de un adecuado aporte de oxígeno; su función se deprime por hipoxia, tabaco, alcohol, azoemia e inmunopresión.²³

REFERENCIAS

1. Buckingham, S.; McNary, W. F. y Sommers, S. C.: Pulmonary alveolar cell inclusions: their development in the rat. *Science*, 145: 1192, 1964.
2. Burkholder, P. M. y Littleton, Ch.: *Immunobiology of complement. In pathobiology annual nineteen seventy-one*. Ed. Harry L. Joachim, Appleton Century Crofts, Educational Division Meredith Corporation, New York, Pág. 215.
3. Etherton, J. E.; Conning, D. M. y Corrin, B.: Autoradiographical and morphological evidence for apocrine secretion of dipalmitoyl lecithin in terminal bronchiole of mouse lung. *Am. J. Anat.*, 138: 11, 1970.
4. Evans, M. J.; Cabral, L. J.; Stephens, R. J. y Freeman, G.: Renewal of alveolar epithelium in the rat following exposure to NO₂. *Amer. J. Path.* 70: 175, 1973.

5. Fishman, A. M. y Fietra, G.: Handling of bioactive materials by the lung. *New Eng. J. Med.*, 291: 884, 1974.
6. Gil, J.: Ultrastructure of lung fixed under physiologically defined conditions. *Arch. Intern. Med. Symp.*, 9: 103, 1971.
7. Greenberg, S. D.; Smith, M. N. y Spjut, H. J.: Bronchiolo-alveolar carcinoma. Cell of origin. *Amer. J. Clin. Path.*, 63: 153, 1975.
8. Haas, F. y Bergofsky, E. H.: Role of the mast cell in the pulmonary pressor response to hypoxia. *J. Clin. Inv.*, 51: 3154, 1972.
9. Kapanci, Y.; Assimacopoulos, A.; Irle, C.; Zwahlen, A. y Gabbiani, G.: "Contractile interstitial cells" in pulmonary alveolar septa: a possible regulator of ventilation-perfusion ratio? *J. Cell Biol.*, 60: 375, 1974.
10. Karrer, H. E.: The ultrastructure of the mouse lung: general architecture of capillary and alveolar walls. *J. Biophys. Biochem. Cytol.*, 2: 241, 1956.
11. Klaus, M.; Reiss, O. K.; Tooley, W. H.; Piel, C. y Clemens, J. A.: Alveolar epithelial cell mitochondria as source of the surface active lung lining. *Science*, 137: 750, 1962.
12. Kuhn, C. III y Finke, E. H.: The topography of the pulmonary alveolus: scanning electron microscopy using different fixations. *J. Ultrastruct. Res.*, 58: 161, 1972.
13. Loosli, C. G.; Stinson, S. F.; Ryan, D. P.; Hertweck, B. S.; Hardy, J. D. y Se-rebrin, B. S.: The destruction of type 2 pneumocytes by airborne influenza PR8-A virus; its effect on surfactant and lecithin content of the pneumonic lesions of mice. *Chest* 67 (Supp.) 7, 1975.
14. Meyrick, B. y Reid, L.: The alveolar brush cell in the rat lung-A third pneumocyte. *J. Ultrastruct. Res.*, 23: 71, 1968.
15. Niden, A. H.: Bronchiolar and large alveolar cells in pulmonary phospholipid metabolism. *Science*, 158: 1323, 1967.
16. Nowell, J. H. y Tyler, W. S.: Scanning electron microscopy of the surface morphology of mammalian lungs. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 103: 313, 1971.
17. O'Hare, K. H. y Sheridan, M. N.: Electron microscopic observation of the morphogenesis of the albino rat lung, with special reference to pulmonary epithelial cells. *Am. J. Anat.*, 127: 181, 1970.
18. Pearse, A. G. E.; Plak, J. M. y Rost, F. W. D.: Neural crest origin of the endocrine polypeptide (APUD) cells of the gastrointestinal tract and pancreas. *Gut*, 12: 783, 1971.
19. Ryan, S. F.; Ciannella, A. y Dumais, C.: The ultrastructure of the interalveolar septum of the mammalian lung. *Anat. Rec.*, 165: 467, 1969.
20. Smith, U. y Ryan, J. W.: Electron microscopy of endothelial and epithelial components of the lungs: correlations of structure and function. *Fed. Proc.*, 32: 1937, 1973.
21. Sorkin, S. P.: Properties of alveolar cells and tissues that strengthen alveolar defenses. *Arch. Int. Med.*, 126: 450, 1950.
22. Staub, N. C.: The interdependence of pulmonary structure and function. *Anesth.* 24: 831, 1963.
23. Symposium sur le macrophage alvéolaire. Institut Pasteur de Lille, 28 et 29 mai, 1973. Supp. 1, tome 2. *Rev. Franc. Mal. Resp.*, 1974.
24. Weibel, E. R.: *Airways and respiratory surface. The lung.* Edited by A. A. Liebow; D. E. Smith, Baltimore. The Williams and Wilkins Co., International Academy of Pathology. Monograph 8, Pág. 1, 1968.

AGENTE TENSIOACTIVO PULMONAR

MOISÉS SELMAN LAMA*

INTRODUCCIÓN

LOS MAMÍFEROS superiores tienen una gran actividad metabólica y consumo de energía, lo que implica la necesidad de transportar grandes volúmenes de gases en forma permanente. Esta necesidad inherente y evolutiva obliga al pulmón a proporcionar una superficie muy extensa de interfase aire-líquido para el intercambio gaseoso. La superficie requerida para ésto es de 60 a 70 metros cuadrados y se logra con un número aproximado de 300 a 600 millones de alveolos.¹ Esta gran superficie debería presentar una gran tensión superficial, ya que éste es un fenómeno físico inherente a toda interfase como lo es la de aire-líquido en la cámara alveolar y por lo tanto se facilitaría el colapso. Sin embargo, los alveolos están recubiertos por un material de alta actividad de superficie, que es un complejo integrado por diversos compuestos orgánicos, que se renuevan en forma constante y que se ha denominado: agente tensioactivo pulmonar.

COMPOSICIÓN QUÍMICA

El agente tensioactivo pulmonar es un sistema formado por dos fases o capas,² como se ha podido apreciar en estudios realizados con microscopia electrónica en ratas y conejos por Kikkawa. La fase o

capa superficial, en relación con el espacio aéreo contiene fosfolípidos saturados que son los principales responsables de la gran actividad de superficie de este sistema, y una capa basal o hipofase en contacto con el epitelio alveolar que consta de proteínas, polisacáridos y fosfolípidos. Esta capa basal es aún poco conocida desde el punto de vista bioquímico, pero un componente importante de ella es la sialomucina. El grosor de la capa de sialomucina no es uniforme y mientras las células tipo I tienen una capa delgada, las células tipo II una capa gruesa. Estas variaciones de grosor pueden tener un significado biológico como veremos más adelante.

La capa superficial está constituida principalmente por fosfolípidos que probablemente no tengan la misma composición y estructura durante toda su evolución biológica. Klaus³ fue el primero que sugirió que la 1,2 dipalmitoil-3-sn-fosfatidil colina (DPPC) es un componente esencial del agente tensioactivo. Las evidencias que apoyan su sugestión original son las siguientes:⁴

1. De los distintos fosfolípidos con actividad de superficie que se obtienen de los lavados pulmonares, sólo la DPPC está presente en cantidad suficiente como para hacer una capa monomolecular sobre la superficie entera.

2. Durante el desarrollo fetal hay cambios paralelos en la relación presión-volu-

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

men característico del pulmón y el contenido de DPPC.

3. La fosfolipasa C, que rompe la molécula de DPPC, eleva la tensión superficial de los extractos pulmonares alterando considerablemente las características de la curva presión-volumen en las ratas.

4. Las lipoproteínas con actividad de superficie aislada de pulmón son muy ricas en DPPC.

Todos estos hechos demuestran que el DPPC es un componente fundamental del agente tensioactivo pulmonar, pero no necesariamente el único componente fosfolipídico de éste. Sin embargo, a la luz de los conocimientos actuales podemos sostener que la dipalmitoil fosfatidil colina, constituye por lo menos el 50 por ciento del componente fosfolipídico del agente tensioactivo.

Aunque hay acuerdo general sobre los fosfolípidos del tensioactivo pulmonar, hay controversia sobre el contenido proteico.⁴ Varios autores han obtenido glicoproteínas con alta actividad de superficie, las cuales permanecen intactas a pesar del uso de variados gradientes de centrifugación y otras técnicas usadas para separación.

Por otro lado, King y Clements han aislado lipoproteínas capaces de desarrollar tensiones superficiales menores de 10 dinas/cm. y que están presentes en cantidades suficientes para cubrir completamente la superficie alveolar. Ellos sugieren que algunos de los constituyentes de estas lipoproteínas deben ser esenciales para la adsorción del DPPC hacia la superficie y como son más fácilmente disueltas o suspendidas en fases acuosas pueden transferir al DPPC que es casi un semisólido y contribuir a su diseminación.

SÍNTESIS

Las investigaciones recientes utilizando fosfolípidos marcados y estudios autorradiográficos y microscopia electrónica han demostrado que el neumocito II es el principal responsable de la síntesis del tensioactivo pulmonar.⁵⁻¹⁰ Sin embargo, Etherton y cols. han demostrado que el ácido palmítico es secretado también por las células de Clara de los bronquiolos terminales de ratones apoyando las conclusiones a las que había llegado Niden en el año 1967.¹¹⁻¹²

Nosotros podemos suponer, que ambas células juegan un papel fundamental en la elaboración y secreción del agente tensioactivo; las células de Clara para la superficie alveolar de los bronquiolos respiratorios y los neumocitos II para el resto de la zona del intercambio gaseoso.

Como la composición exacta del tensioactivo pulmonar aún no ha sido definida y su aislamiento en condiciones óptimas no ha sido posible hasta muy recientemente, muy poco se conoce acerca de la síntesis de este sistema como una unidad. Sin embargo, se ha dado un gran interés a la biosíntesis de los fosfolípidos, en especial de la dipalmitoil fosfatidil colina.^{4, 13}

Existen dos caminos básicos para la síntesis de la fosfatidil colina; el primero de ellos es vía, la transferasa de la fosfocolina y usa a la colina difosfatocitidina y al 1,2 diacil-glicerol, incorporando directamente a la colina. Esta vía madura a las 35 semanas de gestación en el hombre y se transforma desde entonces en la vía principal.

El segundo camino básico es a través de la reacción metil-transferasa que agre-

ga tres grupos metilos en forma independiente a la fosfatidil-etanolamina. Esta vía ya es identificable a las 21-24 semanas de gestación.

Se ha despertado un gran interés en la biosíntesis del agente tensioactivo después de los reportes de Gluck,¹³ quien ha sugerido que la fosfatidil colina saturada puede tener una composición de ácidos grasos diferentes de acuerdo al camino

maturamente.⁴ Desgraciadamente esta vía es muy sensible a condiciones tales como la acidosis o la hipotermia que pueden predisponer al recién nacido prematuro al síndrome de insuficiencia respiratoria aguda.

La síntesis se realiza como ya hemos dicho, fundamentalmente en los neumocitos tipo II (Fig. 1). En el interior de la célula, los componentes en especial los

BIOSINTESIS DE LA SUBSTANCIA TENSIOACTIVA

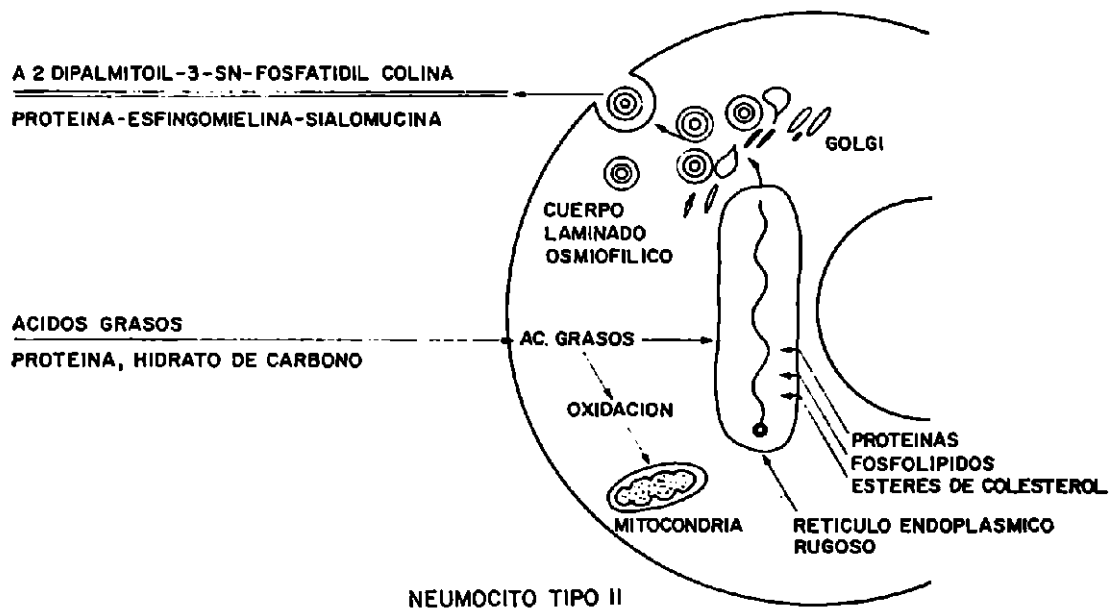


FIGURA 1

biosintético utilizado. La vía metil-transferasa domina la síntesis de agente tensioactivo antes de las 35 semanas de gestación en el feto humano y de esta manera este camino y la producción de fosfatidil-colina-palmitoilo-miristoilo puede ser esencial para la sobrevivida si el niño nace pre-

ácidos grasos pueden pasar a la mitocondria y seguir el camino del circuito de Krebs o bien pasar al sistema retículo endoplásmico rugoso, donde podrá seguir una de las dos vías mencionadas de síntesis y quizá establecer las uniones con los otros componentes orgánicos. El camino de sa-

lida es a través de los cuerpos laminados osmiofilicos, donde se almacenan y se secretan al exterior.

SECRECIÓN Y REMOCIÓN

La secreción del tensioactivo pulmonar ha sido estudiada con el uso de palmitato radiomarcado y otros precursores del DPPC y se ha usado también aminoácidos para seguir al componente proteico. Estos trabajos sugieren como ya hemos mencionado que los cuerpos laminares de las células alveolares tipo II y las de Clara contienen al tensioactivo y están destinados para ser secretados a la superficie alveolar. Una vez secretada la sustancia tensioactiva tiene una vida media de 14-15 horas siendo removida por mecanismos aún no bien esclarecidos. Las posibilidades sugeridas incluyen las siguientes:⁴

1. Paso del tensioactivo a la vía aérea y de allí su salida fuera del pulmón.
2. Remoción o metabolismo por el macrófago alveolar.
3. Reentrada al epitelio alveolar donde puede ser utilizado o transportado a la sangre circulante.
4. Pasaje hacia los linfáticos.

Hasta el momento no hay investigaciones concluyentes que apoyen a alguna de estas teorías sobre las otras, siendo probable que actúen en forma combinada.

ASPECTOS FISIOLÓGICOS

Como ya hemos dicho, la tensión superficial es un fenómeno físico propio de toda interfase entre dos fases distintas. El desequilibrio entre las fuerzas intermolecula-

res de esta frontera, genera una fuerza superficial que tiende a reducir la superficie. Si consideramos a los alveolos como pequeñas burbujas de aire rodeadas por una fina película de agua,¹⁴ existe una mayor fuerza de cohesión entre las moléculas de la fase líquida generándose por lo tanto una tensión superficial que tiende a reducir la superficie y a colapsar las burbujas. Esta tensión superficial determinada *in vitro* es alrededor de 55 dinas/cm.¹⁵ El comportamiento de éstas se regula por la ley de Laplace¹⁶ en que la tensión superficial es inversamente proporcional al radio y directamente proporcional a la presión del gas contenida en ella.

Pattle fue el primero que estimó, alrededor de 1958, aunque esto era ya vagamente imaginado en el pasado, que en el pulmón debía existir una sustancia capaz de disminuir la tensión superficial en acción del radio. Esta, que es el agente tensioactivo, se interpone en la interfase aire-líquido disminuyendo y adecuando la tensión superficial de acuerdo a las variaciones del radio, de tal manera que el tamaño del alveolo se mantiene dentro de una constante.¹⁴ Esta acción del tensioactivo se ejerce sobre todo gracias a la fase superficial fosfolipídica que, debido a su configuración química bipolar orienta a la molécula en la superficie de tal manera que los ácidos grasos saturados alteran las fuerzas intermoleculares y disminuyen la tensión superficial permitiendo la estabilidad de la superficie de intercambio gaseoso.

Otra función que se ha indicado para el tensioactivo pulmonar es la de regular la transudación de líquido al interior del

alveolo. En ausencia del tensioactivo, la tensión superficial de los alveolos se transmitiría, aumentando la presión hidrostática capilar y alterando el equilibrio de ésta con la presión coloidosmótica y favoreciendo de esta manera el paso de líquido a los alveolos (Fig. 2).

Pattle ha calculado que la tensión superficial de una solución salina isotónica produce una presión de transudación de 20 mm. de Hg. Al disminuir la tensión

Los agentes tensioactivos al actuar sobre una interfase, alterando su tensión superficial, tienden a modificar las áreas de concentración; Scarpelli ha señalado que este fenómeno llamado de diseminación, podría ser importante en la limpieza de polvos, bacterias y restos diversos de la superficie alveolar, como un medio de transporte físico hacia los macrófagos.¹⁷

Por otro lado, la hipofase se ha considerado también como el lugar donde se

FUNCIONES DEL AGENTE TENSIOACTIVO

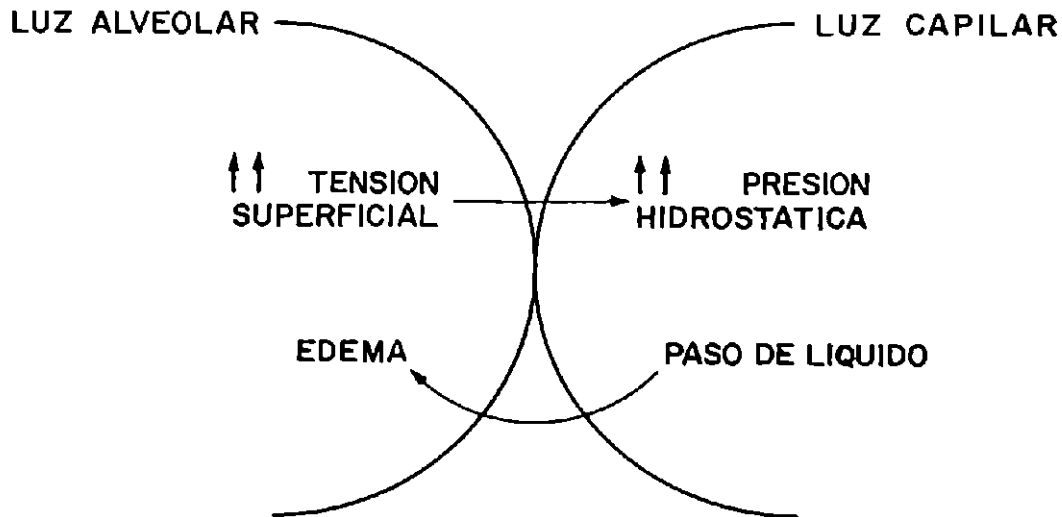


FIGURA 2

superficial el agente tensioactivo disminuye dicha presión e impide el paso de agua durante casi todo el ciclo respiratorio evitando de esta manera el edema alveolar.

Otras funciones que señalan en forma más especulativa que las anteriores y que son sometidas a intensas investigaciones en la actualidad, son las siguientes:

producirían algunos mecanismos defensivos en la fijación y localización de las bacterias sobre la superficie alveolar.¹⁸ Posiblemente en estos mecanismos de defensa juegue un papel fundamental la capa de sialomucina¹⁸ que como ya hemos dicho reviste en forma no uniforme al epitelio alveolar, teniendo los neumocitos tipo II una capa más gruesa que los neumocitos

tipo I. Estas variaciones pueden tener un significado biológico puesto que las glicoproteínas influyen en las interacciones celulares, las reacciones antígeno anticuerpo y la fagocitosis. Todas estas posibles funciones que enumeramos y que están saliendo a la luz a medida que avanzamos en los conocimientos bio e histoquímicos, implican que el agente tensioactivo pulmonar es algo más que un reductor de la tensión superficial y que desempeña también otros papeles fundamentales en la homeostasis (Cuadro I).

CUADRO I
FUNCIONES DEL AGENTE
TENSIOACTIVO

-
1. Maduración pulmonar
 2. Disminuye tensión superficial (acción estabilizante)
 3. Impide la trasudación de líquidos al alveolo
 4. Favorece la limpieza de polvos y bacterias
 5. Influencia las interacciones celulares
 6. Influencia las reacciones Ag-Ac
 7. Influencia la fagocitosis
-

Implicaciones clínicas

Una de las aplicaciones más importantes de los conocimientos del agente tensioactivo en la clínica se relaciona con el desarrollo del pulmón de los mamíferos y la insuficiencia respiratoria aguda del recién nacido o síndrome de membrana hialina.^{3, 4}

En los pulmones de los mamíferos se producen cambios tardíos en la gestación que son fundamentales para la sobrevivencia del recién nacido. Estos cambios se refieren a la aparición del sistema tensioactivo y la maduración pulmonar. El gatillo para la maduración pulmonar se ha relacionado al menos en parte con el efecto de los

esteroides sobre el pulmón fetal. Esto ha sido corroborado en trabajos experimentales⁴ donde se ha observado una maduración pulmonar precoz después de la inyección de hidrocortisona y 9-fluorprednisolona.^{19, 20} Ballard²¹ ha asociado esta dramática maduración pulmonar con la presencia de numerosos receptores de membrana para los esteroides, los cuales se unen y lo transportan a los sitios activos intracelulares. Esta relación fundamental entre los esteroides y la maduración pulmonar tiene como es obvio, implicaciones terapéuticas de gran importancia.

En la actualidad la mayor aplicación clínica de la bioquímica del tensioactivo pulmonar es estimar la maduración pulmonar por determinación de fosfolípidos en el líquido amniótico y así predecir el síndrome de insuficiencia respiratoria aguda del recién nacido. Este padecimiento se ha asociado con la prematurez en la que existe una incapacidad relativa en la síntesis del agente tensioactivo y en la velocidad de formación que las circunstancias lo requieren. Y con algunos otros estados que también alteran la formación de este agente como ocurre en la acidosis, en hijos de madres diabéticas o en los casos de hipoxia o hipercapnia donde existiría una alteración de la circulación pulmonar y del aparato enzimático del neumocito II con la consecuente deficiencia del agente tensioactivo.

La predicción del síndrome de membrana hialina en el recién nacido es ahora una práctica clínica muy desarrollada.^{4, 13} Se han ideado varios métodos y entre ellos la relación lecitina-esfingomielina en el líquido amniótico. Si esta relación es menor de 1.5, la incidencia de insuficiencia

respiratoria es muy alta. Por el contrario, cuando esta relación está sobre 2.0, la incidencia es muy baja. Aunque esta prueba es confiable tiene el inconveniente de que se requieren varias horas para realizarla. Clements⁴ ha originado una prueba más simple y directa que se puede realizar en tiempos muy cortos. El líquido amniótico es agitado con alcohol y se busca la presencia o ausencia de espuma a los 15 minutos. Para ser estable en la solución de alcohol una burbuja debe tener una tensión superficial menor que la de la solución, de tal manera que esta prueba es relativamente específica.

Proteinosis alveolar

Esta enfermedad de etiología desconocida ha sido asociada por algunos autores¹⁴ con la producción anormal de algunos componentes sobre todo proteicos del agente tensioactivo. Los lavados pulmonares²² en estos pacientes ha permitido la obtención de grandes cantidades de fosfolípidos saturados y lipoproteínas, pero con actividad de superficie alterada. Sin embargo, mientras no contemos con estudios más completos sólo podemos considerar hipotética aunque de mucho interés la participación del metabolismo del tensioactivo en esta entidad nosológica.

Por otra parte, además del síndrome de membrana hialina y la proteinosis alveolar donde existiría una alteración primaria del agente tensioactivo pulmonar como factor etiopatogénico primordial de la enfermedad, existen numerosos cuadros patológicos (Cuadro II), donde la alteración secundaria de este agente juega un papel fisiopatológico fundamental en la

CUADRO II. IMPLICACIONES CLINICAS

I. PRIMARIAS

1. Síndrome de insuficiencia respiratoria aguda del recién nacido. (Membrana hialina.)
2. Proteinosis alveolar

II. SECUNDARIAS

1. Shock hipovolémico
2. Shock endotóxico
3. Embolismo pulmonar graso
4. Politraumatismos
5. Oclusión de las arterias pulmonares
6. Edema pulmonar
7. Acidosis respiratoria o metabólica
8. Toxicidad por oxígeno
9. Hiperventilación
10. Otras

autoperpetuación y agravamiento de las lesiones y consecuentemente del desenlace fatal, al margen del factor desencadenante primario. Todas estas entidades nosológicas se caracterizan una vez que se ha alterado la producción y función del agente tensioactivo por la presencia de atelectasias, edema y hemorragias intraalveolares e insuficiencia respiratoria grave y generalmente progresiva. Podemos mencionar por ejemplo, los politraumatismos con o sin compromiso torácico, traumatismo de cráneo, la oclusión de las arterias pulmonares, el edema pulmonar, la acidosis respiratoria o metabólica y algunas situaciones iatrogénicas como ocurre en la toxicidad por oxígeno y en la hiperventilación.

El mejor conocimiento de la bioquímica, biosíntesis, secreción y remoción del sistema tensioactivo pulmonar permitirá en el futuro una actitud terapéutica más racional y adecuada en todas estas enfermedades.

REFERENCIAS

1. Thurlbeck, W. M. y Elspeth Angus, G.: Growth and aging of the normal human lung. *Chest*, 67: (2), 3, 1975 (Supl.).
2. Kikkawa, Y.; Hahn, H. S.; Yang, S. S. y Bernstein, J.: Mucopolysaccharide in the pulmonary alveolus. *Laboratory Investigation*, 23: (3), 272-280, 1970.
3. Klaus, M. H.; Clements, J. A.; Havel, R. J.: Composition of surface-active material isolated from beef lung. *Proc. Nat. Acad. Sci. USA*, 47: 1858-1859, 1961.
4. Tierney, D. F.: *Lung metabolism and biochemistry* 1974.
5. Askin, F. B. y Kuhn, Charles: The cellular origin of pulmonary surfactant. *Laboratory Investigation*; 25: (3), 260-268, 1971.
6. Clements, J. A.: Pulmonary surfactant (Editorial). *Am. Rev. Resp. Dis.*, 101 (6): 984-990, 1970.
7. Said, S. I.: Metabolism of alveolar cells. Histochemical evidence and relation to pulmonary surfactant. *Science*, 152 (3722): 657-659, 1966.
8. Jensch, K.; Schaefer, K. y Avery, M. E.: Granular Pneumocytes: Electron-microscopic evidence of their exocrine function. *Science*, 145: 1318, 1964.
9. Loosli, C. G.; Stinson, S. F.; Ryan, D. P.; Hertweck, B. S.; Hardy, J. D. y Serebrin, R.: The destruction of type 2 pneumocytes by Airborne Influenza PR8-A virus; its effect on surfactant and lecithin content of the pneumonic lesions of mice. *Chest*, 67: (2), 36, 1975 (Supl.).
10. Mason, R.; Williams, M. C. y Clements, J. A.: Isolation and identification of type 2 alveolar epithelial cells. *Chest*, 67: (2), 36S, 1975.
11. Etherton, J. E.; Conning, D. M.; Corrin, B.: Autoradiographical and morphological evidence for apocrine secretion of dipalmitoyl lecithin in the terminal bronchiole of mouse lung. *Am. J. Anat.*, 138: (1), 11-35, 1973.
12. Niden, A. H.: Bronchiolar and large alveolar cells in pulmonary phospholipid metabolism. *Science*, 158: 1323-1324, 1967.
13. Gluck, L. y Kulovich, M. V.: Desarrollo del pulmón fetal. Conceptos modernos. *Clinicas Pediátricas de Norteamérica*, págs. 367-379, 1973.
14. Morgan, T. E.: Pulmonary surfactant. *New Eng. J. Med.*, 284: (21), 1185-1193, 1971.
15. Motles, E.: El sistema surfactante pulmonar en fisiología respiratoria y clínica humana. *Revista Médica de Chile*, 101 (1): 74-83, 1973.
16. Heinemann, H. O.: Surfactant of the lung. *Adv. Int. Med.*, 14: 83-105, 1968.
17. Scarpelli, E. M.: *The surfactant system of the lung*. Philadelphia, Lea & Febiger, 1968.
18. Fishman, A. P. y Pietra, G. G.: Handling of bioactive materials by the lung. *New Eng. J. Med.*, 291: (17), 884-890, 1974.
19. Taeusch, W.; Wyszogrodski, I.; Bator, A.; Robert, M.; Carson, S. y Avery, M. E.: Pharmacologic regulation of alveolar surfactant in fetal and newborn rabbits: ACTH, Heroin, Isoxsuprine, and Glucocorticoid. *Chest*, 67: (2), (Supl.), 1975.
20. Liggins, G. C.: Premature delivery of fetal lambs infused with glucocorticoids. *J. Endocrinol.*, 45: 515-523, 1969.
21. Ballard, P. L. y Ballard, R. A.: Glucocorticoid receptors and the role of gluc. in fetal lung development. *Proc. Nat. Acad. Sci. USA*, 69: 2668-2672, 1972.
22. Glenahan, J. B.: Pulmonary alveolar proteinosis. *Arch. Int. Med.*, 133: (2), 284, 1974.
23. Sorokin, S. P.: Properties of alveolar cells and tissues that strengthen alveolar defenses. *Arch. Int. Med.*, 126: (3), 450-463, 1970.

ACTIVACION E INACTIVACION DE SUSTANCIAS VASOMOTORAS

HUGO A. CAMPOS FRANCO*

EN EL HOMBRE y en otros mamíferos se han descrito múltiples mecanismos que intervienen en la regulación del aparato cardiovascular; estos mecanismos producen aumento en la irrigación de los tejidos y de manera alternativa elevan o disminuyen las pérdidas de calor corporal mediante la redistribución de la sangre; frente a condiciones como la hemorragia, mantienen el flujo sanguíneo en el corazón y en el cerebro; si la situación es grave, el flujo en estos órganos vitales continúa a expensas de la circulación del resto del cuerpo.

Los ajustes en la circulación se efectúan por mecanismos nerviosos y químicos, que modifican el calibre de las arteriolas y de otros vasos que oponen resistencia, aumentan o disminuyen la cantidad de sangre en los reservorios venosos y producen variaciones en la frecuencia cardíaca y en el gasto por latido. Los vasos sanguíneos tienen músculo liso y reciben fibras nerviosas motoras de la división simpática del sistema nervioso autónomo; además de esta innervación vasoconstrictora, los vasos de los músculos esqueléticos tienen fibras vasodilatadoras simpáticas que son colinérgicas; por otra parte los mecanismos químicos incluyen al pH, a la presión del oxígeno, a la presión del bióxido de car-

bono, al ácido láctico, a las quininas, a la histamina, a las prostaglandinas, a la serotonina, a la epinefrina, a la norepinefrina y a la angiotensina II.¹

Una de las funciones metabólicas del pulmón es la modificación de los efectos fisiológicos o fisiopatológicos de algunas sustancias vasomotoras, como se expresa a continuación:

ACTIVACIÓN

Está bien demostrado que dos sustancias se activan al atravesar la circulación pulmonar: 1) el decapeptido angiotensina I se convierte en el octapeptido angiotensina II y 2) adquiere dinamismo biológico otro péptido que tiene la propiedad de retener al sodio, al que se ha denominado "sustancia pulmonar". Además un tercer proceso radicaría en la síntesis de prostaglandinas, todavía no bien demostrado.²

Angiotensinas

La angiotensina II, producto final del sistema presor renal, es el vasoconstrictor más potente que se conoce; su elaboración implica dos procesos: en el primero, una enzima proteolítica de origen renal, la renina, reacciona con el angiotensinógeno, una globulina que tiene origen en el hígado, de lo que resulta el decapeptido angiotensina I; el segundo proceso consiste en la eliminación de los aminoácidos his-

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

tidina y leucina de la angiotensina I, bajo el efecto de "la enzima de conversión", con lo cual se forma el octapéptido angiotensina II.³

Profundizando en el sistema vasopresor renal, se anotan a continuación algunas de las características de la renina, la enzima de conversión y la angiotensina II.

La renina se origina en el aparato yuxtaglomerular, se activa en el torrente circulatorio y se almacena en las paredes arteriales.

La enzima de conversión es una co-carboxipeptidasa que en el lecho vascular pulmonar parece estar localizada en la superficie de la membrana de la célula endotelial y accesible por ende a los sustratos transportados por el plasma; en virtud de que hidroliza a la angiotensina I para convertirla en angiotensina II se ha propuesto que la hipertensión arterial por exceso de renina puede responder al bloqueo de la enzima de conversión, lo que ha determinado la búsqueda de inhibidores que actúen por competencia, para abatir la elaboración de angiotensina II en el pulmón.³ Ng y Vane demostraron que el 80% de la cantidad de angiotensina I inyectada por vía endovenosa se convirtió en angiotensina II en el pulmón; esta modificación ocurre probablemente en el endotelio capilar de este órgano;⁴ Fanburg y colaboradores administraron angiotensina I y verde de indocianina en la arteria pulmonar del pulmón aislado del perro: obtuvieron el colorante, angiotensina I y angiotensina II.⁵ Además se ha administrado angiotensina I en la arteria pulmonar y en la aorta de seres humanos a los que se había practicado cateterismo con fines de diagnóstico: la respuesta de vaso-

constricción en la aorta fue mucho mayor en los casos en que la sustancia se inyectó en la arteria pulmonar.⁶

La angiotensina II tiene diversas acciones fisiológicas, además de su papel vasoconstrictor directo: aumenta la actividad del simpático a niveles central y periférico, contribuye a la liberación de catecolaminas por la médula suprarrenal e incrementa la secreción de glucocorticoides y de aldosterona por estímulo sobre la corteza. En el organismo, la angiotensina II se destruye en la circulación periférica por enzimas que se engloban en el término de angiotensinasas.¹

Sustancia pulmonar

Locket,^{7, 8} describió un péptido aislado del pulmón del gato, que actúa en el riñón reteniendo sodio y agua. Este trabajo derivó de su observación de que el riñón del gato, perfundido con sangre que procedía de una preparación corazón-pulmón, conservaba más sodio y agua que el riñón que había sido perfundido con sangre proveniente de un oxigenador de circuito. Denominó al péptido "sustancia pulmonar", y resulta probablemente de la acción de enzimas pulmonares sobre gammaglobulinas del plasma. En vivo, se ha comprobado que la sangre arterial contiene cuatro veces más sustancia pulmonar que la sangre venosa.

Prostaglandinas

Aún no se ha demostrado la síntesis de prostaglandinas al medir su concentración en la sangre a su paso por el pequeño circuito, pero existen signos indirectos de que el pulmón elabora estas sustancias. El

pulmón posee cantidades pequeñas de prostaglandinas, y se han descubierto estímulos que inducen la liberación de mayor cantidad de estos materiales que los que contenía originalmente; estos estímulos son: la introducción de albúmina de huevo en el pulmón del cuyo sensibilizado previamente, los émbolos pulmonares y la manipulación del pulmón.⁴ La administración de ácidos grasos también da lugar a la salida de prostaglandinas.

INACTIVACIÓN

En el pulmón se inactivan la serotonina, la norepinefrina, la acetilcolina, la bradiquinina y las prostaglandinas E1, E2 y F2A.

Serotonina

La serotonina se encuentra en su más alta concentración en las plaquetas y en el intestino, en cantidad menor se presenta en el encéfalo, particularmente en el hipotálamo. Se forma en el organismo por hidroxilación y descarboxilación del aminoácido esencial triptofano. La serotonina interviene en la función de las plaquetas y del sistema nervioso central, es un potente vasopresor, produce broncoconstricción y estimula la respiración.

Cuando la serotonina pasa a la circulación portal, alcanza al hígado, en donde se inactiva en parte, posteriormente, en el pulmón sufre la mayor transformación; en el ser humano el 65% de la serotonina que se inyecta en la aurícula derecha desaparece en la circulación menor. Al transcurrir por el pulmón, penetra en la célula endotelial por medio de un mecanismo de transporte activo, lo que lleva implícitos,

presencia de agentes portadores a través de la membrana celular, ruptura de ATP y gasto de energía. Después se metaboliza y los productos finales se vierten al torrente sanguíneo.³

La observación de los pacientes con carcinoide proporciona evidencia de la degradación de la serotonina por el pulmón. El tumor carcinoide, derivado de las células argentafines, produce serotonina; en los enfermos con carcinoide y metástasis hay proliferación de tejido fibroso en las válvulas derechas del corazón; la localización exclusivamente derecha de estas lesiones se debe a que se transforma en la circulación pulmonar. Más aún, en los enfermos que tienen carcinoide y además defecto septal interauricular, se afectan las cuatro válvulas, lo que se debe presumiblemente a que la parte de la sangre que contiene serotonina en demasía, fluye a través de la comunicación interauricular para llegar al ventrículo izquierdo en lugar de pasar por el pulmón.

Para continuar con el significado clínico del manejo de la serotonina por el pulmón, Gruby postula que la disminución en la capacidad pulmonar para captar serotonina puede permitir el incremento de su concentración en la sangre; cuando la cantidad fuera diez veces lo normal, se asociaría a tendencia a la trombosis venosa por agregación plaquetaria.⁴

Norepinefrina

La norepinefrina es el transmisor químico de la mayor parte de las terminaciones postganglionares simpáticas; la secreta la médula suprarrenal principalmente.¹

La célula endotelial degrada y almacena a la norepinefrina. La penetración al

través de la membrana posiblemente se hace por transporte activo, y en el interior de la célula la degradación metabólica predomina sobre el almacenamiento; el 80% se transforma por oximetilación por medio de la catecol-O-metiltransferasa, y deaminación por la monoaminooxidasa; lo anterior puede tener implicaciones en la clínica, ya que en medicina frecuentemente se administra la norepinefrina como fármaco para alcanzar efectos preso-sistémicos. El estado del endotelio pulmonar puede ser que influya sobre la dosis necesaria; es posible también que se potencien sus resultados al agregar agentes como los antihistamínicos, que interfieren con la introducción y almacenamiento de la norepinefrina.³ Experimentalmente, al reducir la temperatura del medio que perfunde al pulmón in vitro a 6°C, disminuye la captación a 20% de lo normal, lo que indica que el proceso es dependiente de la temperatura. Este hecho puede tener significación, ya que durante la cirugía con hipotermia, ésta puede permitir concentraciones anormalmente altas de la sustancia en la circulación arterial. Lo mismo sucede con la serotonina.⁴

Acetilcolina

La acetilcolina es el mediador en todas las sinapsis entre las fibras pre y postganglionares del sistema nervioso autónomo; en la unión mioneuronal, en todas las terminaciones postganglionares parasimpáticas y en algunas postganglionares simpáticas.¹ Se forma en la terminación de los nervios motores a partir de la colina y acetilcoenzima A y se conserva en pequeñas vesículas cerca del axolema.⁹ La

acetilcolina deja de tener efecto bajo la acción de la colinesterasa cerca del sitio de su producción. En la sangre, las colinesterasas que se sitúan en el plasma y en la superficie de los eritrocitos, abaten la concentración de la acetilcolina a la mitad en dos segundos. Pero además Eiseman¹⁰ y colaboradores demostraron que el pulmón aislado del perro inactiva grandes cantidades de este mediador.

Bradiquinina

Es un nonapéptido que provoca dilatación de los vasos sistémicos, contracción del músculo liso de los órganos, aumento en la permeabilidad vascular, produce dolor y se le ha relacionado con los cambios vasculares que acontecen al nacimiento. En cuanto a su origen, la calicreína, enzima presente en las glándulas salivales, el páncreas y otros órganos que comprenden al pulmón, actúa sobre una alfa-globulina plasmática (el quininógeno) para producir bradiquinina.

En 1968, Ng y Vane propusieron que la conversión de la angiotensina I y la activación de la bradiquinina en el pulmón podrían ser catalizadas por la misma enzima.² Esta idea se ha comprobado con posterioridad en forma experimental. En la sangre las quininasas se encargan de su destrucción. Cuando la bradiquinina se introduce en la sangre, su vida media es de 17 segundos. Pero cuando se inyecta directamente en la aurícula derecha en gran cantidad, es destruida en los escasos segundos que le toma en llegar a la aorta. La pérdida de actividad biológica de la bradiquinina se lleva al cabo en la superficie endotelial e involucra sistemas enzi-

máticos de degradación, posiblemente las vesículas que se observan en la superficie endotelial, abiertas hacia el lumen, contienen estas enzimas.^{3,4}

REFERENCIAS

1. Ganong, W. F.: *Manual de Fisiología Médica*. 2a. Ed. El Manual Moderno, S. A. México. Págs. 59, 176, 216, 407 y 508, 1968.
2. Bakhle, Y. S. y Vane, J. R.: Pharmacokinetic function of the pulmonary circulation. *Physiol. Rev.*, 54: (4), 1007-1045, 1974.
3. Fishman, A. y Pietra, G.: Handling of bioactive materials by the lung. Second of two parts. *New Eng. J. Med.*, 291 (18): 953-959, 1974.
4. Gillis, C. N.: Metabolism of vasoactive hormones by lung. *Anesthesiology*, 39: (6), 626-632, 1973.
5. Fanburg, B. L. y Glazier, J. B.: Conversion of angiotensin I to angiotensin II in the isolated perfused dog lung. *J. Appl. Physiol.*, 35: (3), 325-331, 1973.
6. Biron, P. y Campeau, L.: Pulmonary and extrapulmonary fate of angiotensin I. *Rev. Can. Biol.*, 30: 27-31, 1971.
7. Lockett, M. F.: The separation of renal activity from lung and from venous effluent from perfused lung. *J. Physiol. London*, 212: 719-731, 1971.
8. Lockett, M. F.: The formation of a renally active peptide by cat lungs from gamma-globulin in vitro and the plasma concentrations of this peptide in vivo. *J. Physiol. London*, 224: 187-197, 1972.
9. Frohlich, J. B.: *Pathophysiology. Altered regulatory mechanisms in diseases*. Lippincott Company. Philadelphia-Toronto. Pág. 639, 1972.
10. Eiseman, B.; Bryant, L. y Waltuch, T.: Metabolism of vasomotor agents by the isolated perfused lung. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 48: 798-806, 1964.

FUNCION ENDOCRINA LOCAL

PEDRO GARCÍA VELÁZQUEZ*

DADO QUE el pulmón está expuesto al gasto cardíaco total, apenas es sorprendente que tenga un papel activo en el metabolismo de una variedad de sustancias importantes para todo el organismo, participa en una serie de transformaciones metabólicas mediante las cuales algunos agentes químicos son sintetizados, almacenados, inhibidos o degradados. Estos agentes pueden afectar localmente al pulmón

o bien a la función de una célula u órgano extrapulmonar. La eficiencia de los diversos procesos metabólicos asociados con la circulación pulmonar sugiere que las hormonas vasoactivas pueden ser divididas por lo menos en dos tipos: locales y circulantes. Una hormona local v.gr.: prostaglandina, bradiquinina o 5 HT, es una sustancia que es destruida cerca de donde es generada; una hormona circulante es aquella que es liberada por un órgano y tejido a la sangre para ejercer su acción en un órgano o tejido distante. Esta distinción es más teórica que práctica.

* Del Servicio de Medicina Interna. Hospital de Enfermedades del Tórax. Centro Médico Nacional del I.M.S.S.

Las prostaglandinas, ácidos grasos de 20 carbonos que tienen en común un anillo ciclopentano y un esqueleto parecido al ácido prostanoico, molécula hipotética, fueron descubiertas en 1933 por Goldblatt y en 1934 por Euler, quienes lo hicieron por separado identificándolas por su efecto vasopresor y contractor del músculo liso. Por su presencia en próstata, se les denominó prostaglandinas; hasta la fecha se han aislado y descrito por lo menos 16 compuestos naturales de prostaglandinas, y se clasifican en 4 grupos: A, B, E y F; las mejor estudiadas hasta la fecha son las E-1, E-2, A y F-2 alfa.¹ Se estima que las prostaglandinas son sintetizadas en la célula cebada, y que son liberadas por diversas condiciones físicas, químicas o inmunológicas, y que su acción se ejerce directamente sobre la musculatura lisa, a través del 3.5 AMP cíclico. Esta hipótesis se apoya en los trabajos experimentales² que han demostrado que su acción no se altera por bloqueadores ganglionares o inhibidores colinérgicos o adrenérgicos. Las prostaglandinas toman parte en multitud de acciones: en la función metabólica de las glándulas endocrinas y reproductoras, en la función del sistema nervioso central, en la motilidad gastrointestinal y en la secreción gástrica, en las funciones cardiopulmonar y renal, en la respuesta inflamatoria tisular, y en el movimiento de agua y electrolitos al través de las membranas.

Captación y metabolismo

Los pulmones son un sitio relevante de síntesis, degradación y liberación de prostaglandinas.^{11, 16} Ferreira y Vane,³ demos-

traron que más del 95% de las prostaglandinas E-1, E-2 y F-2 alfa son extraídas de la circulación a su paso por el pulmón, las liberadas en la circulación enterohepática son inactivadas casi totalmente en el hígado¹⁶ (Fig. 1).

De las tres series estudiadas exhaustivamente, E, F y A, la actividad biológica de la prostaglandina A es la menos afectada por su paso en el pulmón.⁴ Al parecer, la razón de dicho comportamiento, reside en la poca accesibilidad de la prostaglandina A para su inactivación por la 15 deshidrogenasa, enzima apropiada para ella, ya que su papel principal es ser agente homeostático regulador de la presión arterial sistémica; función que ejerce antagonizando los sistemas renina-angiotensina y nervioso simpático.⁵

Síntesis

El pulmón puede sintetizar y liberar prostaglandinas mediante 5 condiciones: estiramiento mecánico, masaje o manipulación, embolia, anafilaxia e hipoxia,^{6, 7} todas ellas, excepto la última, a través de distorsión celular. La estimulación apropiada causa la síntesis y liberación de prostaglandina E, y F, al afluyente venoso pulmonar, el hecho de que las cantidades liberadas a la sangre excedan a las contenidas en los pulmones en un momento dado, es un argumento a favor de que existe la síntesis.⁸

Liberación de materiales almacenados

Los pulmones contienen grandes cantidades de prostaglandinas, la mayoría de las prostaglandinas del parénquima pul-

METABOLISMO DE PROSTAGLANDINAS EN LA CIRCULACION

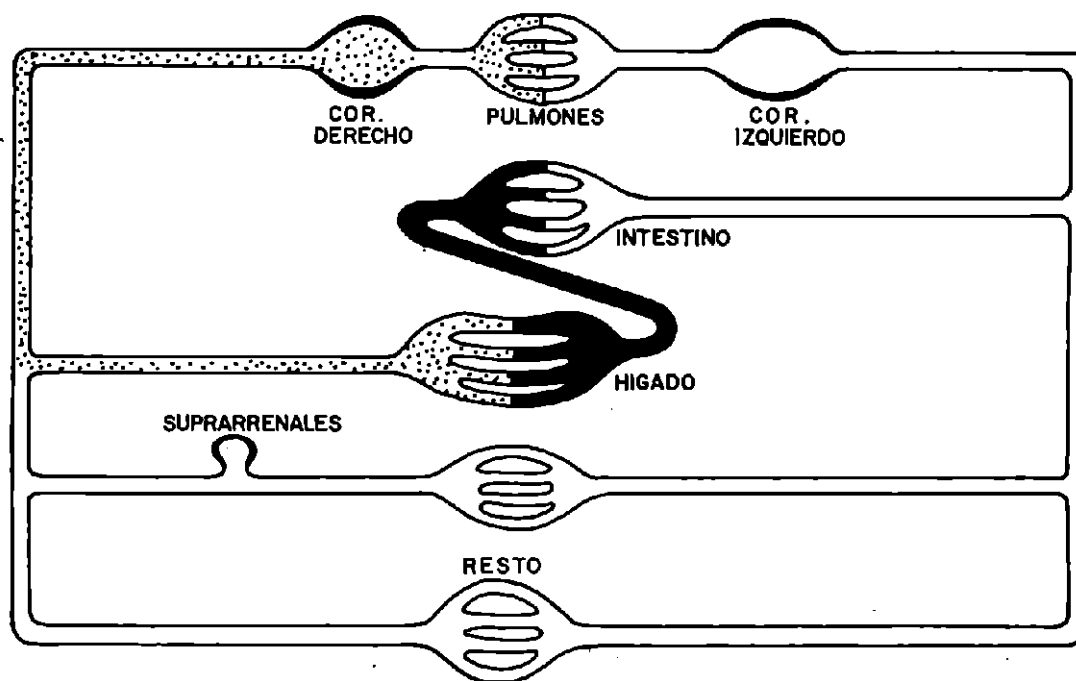


FIGURA 1

monar son del tipo F-2 alfa, mientras que la E-2, predomina en los bronquios.¹⁰

Efectos fisiológicos de las prostaglandinas a nivel cardiopulmonar

Las prostaglandinas causan taquicardia, vasodilatación y facilitan la transmisión adrenérgica al músculo liso, en el pulmón ejercen su acción sobre la musculatura bronquial y vascular. El efecto varía con el tipo de prostaglandina y el tipo de animal de experimentación, en función de hallazgos en los distintos animales de experimentación, existe el acuerdo de que las prostaglandinas de la serie E, son broncodilatadoras y las de la serie F bron-

coconstrictoras, estas acciones ya han sido comprobadas en los humanos. La prostaglandina E-1 disminuye la resistencia vascular pulmonar y no la afectan los alfa ni los beta bloqueadores.

Consideraciones de aplicación clínica

Cuando se administra prostaglandinas A a pacientes hipertensos, disminuye la presión sanguínea, aumenta el flujo sanguíneo renal y se promueve la uresis de agua y sodio, las concentraciones plasmáticas de prostaglandina A han sido más bajas en los sujetos hipertensos que en los normotensos. Estas evidencias confirman el papel homeostático de la prostaglandina A, hor-

mona circulante con función intrarrenal, en la regulación de la presión arterial sistémica.⁵

Se ha demostrado,⁷ que la hipoxemia experimental provoca, en los animales de laboratorio, la síntesis y la liberación de prostaglandinas que condiciona constricción de los vasos pulmonares y del músculo liso de las vías aéreas. La administración de aspirina, drogas antiinflamatorias como los fenamatos y la fenilbutazona y el polímero fosfato de polifloreína bloquean esta respuesta.¹² En cuanto a la importancia fisiopatológica de las prostaglandinas a nivel pulmonar, se especula recientemente que el broncoespasmo del asma, sea debido a una sobreproducción de prostaglandina F-2 alfa o a una conversión intrapulmonar de la prostaglandina E en prostaglandina F. Las prostaglandinas E-1 y E-2 inhiben ambas la liberación de histamina mientras que la prostaglandina F-2 alfa, que no estimula a la adenilciclase, no tiene tal actividad. Los compuestos de prostaglandina E son inhibidores mucho más potentes que las catecolaminas, sin embargo, su utilidad clínica está limitada por sus efectos irritantes.^{10, 12}

En los pacientes asmáticos es relativamente frecuente observar broncoespasmo inducido por el ejercicio, dado que el propanolol bloqueador beta adrenérgico no modifica esta respuesta, es difícil atribuirles a la inhibición del tono de reposo del músculo bronquial, además este broncoespasmo postejercicio no es bloqueado por la atropina, lo que indica que no está mediado por eferentes colinérgicos;¹³ es más, la tardanza con que se inicia el broncoespasmo hace poco probable que

obedezca un mecanismo neurogénico reflejo. Los hallazgos de Piper y Vane⁴ son de sumo interés, ya que demostraron la liberación de mediadores broncoactivos en los pulmones de cerdos sensibilizados y sometidos a trauma; es concebible pues, que la hipoventilación del ejercicio pueda traumatizar a los pulmones de los asmáticos, y así causar la liberación de sustancias broncoconstrictoras, y que en una proporción variable de ellas la liberación sea preferencial de prostaglandina F-2 alfa.

Sistema APUD

El estudio mediante técnicas estructurales y citoquímicas, de las hormonas elaboradas por la hipófisis, iniciado hace más de 25 años condujo a la descripción de un sistema endocrino, integrado por un grupo diverso de células, situadas primordialmente en el intestino y en los derivados embrionarios del intestino anterior.¹⁴ Dichas células poseen características citoquímicas comunes y son productoras de hormonas polipeptídicas.

Las características ultraestructurales son las de todas las células endocrinas productoras de hormonas polipeptídicas, es decir no son exclusivas de la serie APUD, no obstante el tamaño, forma y distribución de las vesículas, son elementos de gran valor para su identificación. Las siglas APUD se refieren a la propiedad de manipulación de las aminas en el idioma original (Amine Precursor Uptake Decarboxylase).¹⁷

El grupo inicialmente descrito de células de la serie APUD incluía: células cromafines intestinales, células cebadas, células melanotrópicas y corticotrópicas de la

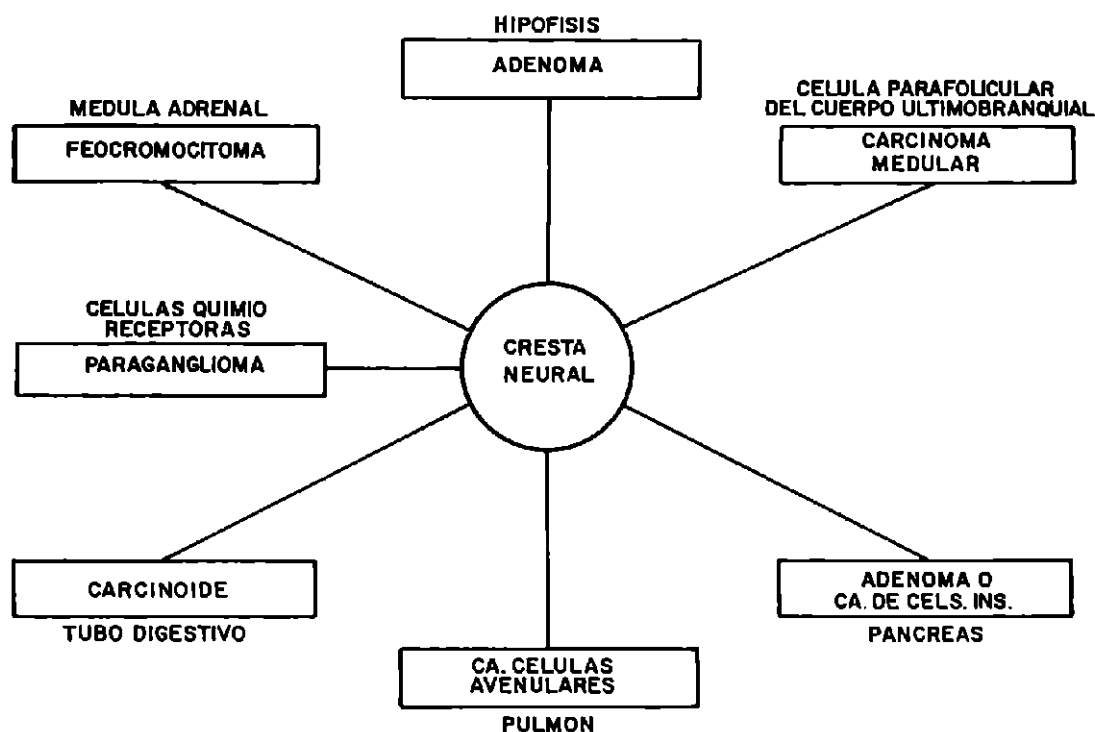


FIGURA 2

hipófisis, células beta de los islotes pancreáticos y células C del tiroides; a éstas se han incorporado las células alfa 1 y 2 del páncreas, células C ultimobranquiales y las células P del pulmón en vías de comprobación, descritas por Feyrter en 1954, como productores de neumoquinina.

La verdadera importancia del concepto de células APUD en términos de patología, reside en el hecho de que permite una explicación más o menos satisfactoria de algunos trastornos y síndromes endocrinos (Fig. 2). Este sistema puede sufrir transformaciones neoplásicas. Los tumores a que dan origen se han descrito como APUDOMAS y pueden por lo tanto producir aminas y polipéptidos. El carcinoma

broncogénico de células avenulares puede dar lugar a la aparición del síndrome carcinoide, y ocasionalmente producir una sustancia parecida a la HACT, aunque falta la demostración de que estas acciones provengan de las células P.¹⁴

REFERENCIAS

1. Wilson, D. E.: The Medical Significance of Prostaglandins. *Arch. Intern. Med.*, 133: 29, 1974.
2. Adolphson, R. I. y Townley, R. G.: A comparison of the bronchodilator activities of isoproterenol and prostaglandin E-1 aerosols. *J. Allergy*, 45: 119-120, 1970.
3. Ferreira, S. H. y Vane, J. R.: Prostaglandins: Their disappearance from and release into the circulation. *Nature*, 216: 868-873, 1967.
4. Piper, P. y Vane, J.: The release of prostaglandins from lungs and other tis-

- sucs. *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 180: 363-385, 1971.
5. Lee, J. B.: Cardiovascular renal effects of prostaglandins. *Arch. Intern. Med.*, 133: 56-76, 1974.
 6. Bakhle, Y. S. y Vane, J. R.: Pharmacokinetic function of the circulation. *Physiol. Rev.*, 54: (4), 1007-1045, 1974.
 7. Said, Y. S.; Yoshida, T.; Kitamura, S. y Vreim, C.: Pulmonary alveolar hypoxia: Release of prostaglandins and other humoral mediators. *Science*, 185: (4517), 1181-3, 1974.
 8. Fishman, A. P. y Pietra, G. G.: Handling of bioactive materials by the lung (second of two parts). *New Engl. J. Med.*, 291: (18), 953-959, 1974.
 10. Zurier, R. B.: Prostaglandins, inflammation, and asthma. *Arch. Intern. Med.*, 133: 101-110, 1974.
 11. Mc. Giff, J. C.; Terragno, N. A.; Strand, J. C.; Lee, J. B. y Lonigro, A. J.: Selective passage of prostaglandins across the lung. *Nature*, 223: (529), 742-745, 1969.
 12. Sanner, J. H.: Substances that inhibit the actions of prostaglandins. *Arch. Intern. Med.*, 133: 133-146, 1974.
 13. Mc. Neill, R. S.: Exercise — induced asthma. *Q. J. Med.*, 35: 55-67, 1966.
 14. Pearse, A. G. E.: The cytochemistry and ultrastructure of polipeptide hormone-producing cells of the APUD series and the embryologic, physiologic and pathologic implications of the concept. *J. Histochem. Cytochem.*, 17: (5), 303-313, 1969.
 15. Papanicolaou, N. y Meyer, P.: Inactivation of prostaglandins E-2 and A-2 on their single passage through the pulmonary vascular bed in anaesthetized rats. *Rev. Can. Biol.*, 31: (3), 313-316, 1972.
 16. Vane, J. R.: The release and fate of vasoactive hormones in the circulation. *Br. J. Pharmac.*, 35: (2), 209-242, 1969.
 17. Pearse, A. G. E.: *The APUD cell concept, and its implications in pathology*. En: Sommer, S. C.: *Pathology Annual 1974*. New York, Appleton-Century-Crofts. 1974, págs. 27-41.

EVOLUCION Y PROBLEMATICA DE LA NEUMOLOGIA ACTUAL

JOSÉ KUTHY PORTER*

LOS AVANCES que las ciencias médicas han experimentado durante los últimos veinticinco años, fundamentalmente a través de los frutos de la investigación en los campos de la microbiología, farmacología, cirugía y anesthesiología, radiología, electrónica y otras ciencias paramédicas, han motivado en la Neumología cambios radicales de tal forma que el fisiólogo de otras épocas, debe ser ahora un neumólogo capaz de enfrentarse ante situaciones cuya especialidad abarca una problemática de múltiples facetas. Todas ellas de gran interés y que le abren siempre nuevas perspectivas a la investigación, comprendiendo desde la pediatría hasta la geriatría.

La tuberculosis pulmonar que en nuestro medio sigue constituyendo un problema de salud pública, si bien es cierto que para el neumólogo ha pasado a segundo plano como campo específico de su especialidad, ya que es el médico general quien puede tratarla eficazmente, debe con mayor responsabilidad ser el orientador en sus enfoques de lineamientos, para un correcto diagnóstico y tratamiento. Es el

neumólogo a quien compete estar siempre al día en los avances de su conocimiento, para orientar al médico general.

Desde el punto de vista epidemiológico, la campaña de lucha contra la tuberculosis ha enfocado su mayor esfuerzo hacia el descubrimiento de los enfermos bacilíferos, con objeto de tratarlos adecuadamente. Este enfoque novedoso augura el que al llevarse en forma agresiva y eficaz conjuntamente con el uso más extendido del BCG, sea posible en breve tiempo disminuir las fuentes de contagio y con ello, la morbilidad de la tuberculosis. Es indudable que la quimioterapia específica, misma que debe ser manejada por el médico general, ha cambiado en forma radical el panorama de pronóstico y tratamiento de la tuberculosis pulmonar. Desde la época de las medidas de tratamiento higiénico-dietético, de tan pobres resultados, a la época posterior de la colapso-terapia médica y quirúrgica, ambas penosas para los pacientes, por lo complicado de su aplicación y las múltiples secuelas que dejaran, aun cuando ya constituirían avances en las posibilidades de curación para algunos, pertenecen ahora a la historia de la medicina. Es actual-

* Jefe de Servicio en la Unidad de Neumología, Hospital General, S.S.A.

mente la quimioterapia, las más de las veces, el único procedimiento terapéutico capaz de lograr la curación del paciente en forma de tratamiento ambulatorio, lo cual ha cambiado el concepto de tratamiento sanatorial. De tal forma, que los avances de la investigación farmacológica y clínica han permitido reducir en forma drástica el número de camas que hace un cuarto de siglo debieron destinarse a este fin.

La atención intrahospitalaria del tuberculoso como "caso problema" en sus aspectos diagnóstico, quirúrgico (bajo indicaciones precisas) o socioeconómico, recae ahora en hospitales de tipo general. Las más de las veces, a través de estancias cortas, ya que la drogoterapia racional elimina la posibilidad de contagio en breve tiempo, o bien la necesidad de su ingreso al hospital por problemas diagnósticos o por indicación quirúrgica, no debe requerir en su generalidad, una atención intrahospitalaria mayor a las cuatro semanas.

La lucha contra la tuberculosis ha pasado a ser parte de un programa integral de salud pública y corresponde al neumólogo de hoy ser el orientador y promotor de estos programas, fundamentalmente realizados a través del médico general, a quien debe enseñar a manejar las drogas antituberculosas, impulsarlo a propiciar la campaña de descubrimiento de los casos fuente, a través de la microscopia de la expectoración en tosedores crónicos y a orientarlo hacia la bondad profiláctica con el uso del BCG en la población susceptible.

La mayor longevidad, el incremento de los contaminantes en la atmósfera, así como el hábito tabáquico tan extenso en

nuestro medio, ha originado un aumento importante en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Lo que a su vez, determina que el neumólogo debe prepararse más en el conocimiento de los nuevos elementos con que ahora se cuenta para diagnosticarla en forma oportuna, mediante el empleo de los nuevos métodos de registro de la ventilación con aparatos electrónicos, que permiten a través de una sola espiración forzada registrada por un traductor de flujo aéreo, determinar los parámetros ventilatorios básicos; asimismo, debe conocer todos aquellos elementos terapéuticos que le permitan obtener la mejoría, al menos sintomática, de estos pacientes: oxígeno a bajo flujo, ventiladores mecánicos, medidas de rehabilitación respiratoria, etc.

Existen, por otra parte, fármacos nuevos: broncodilatadores, corticosteroides, que administrados por vía inhalatoria disminuyen en forma notoria los riesgos de hipercorticismos. Las investigaciones farmacológicas brindan cada día nuevos antibióticos, expectorantes y mucolíticos, y otros medicamentos de extraordinario interés, no sólo para el neumólogo, sino para el médico general, que así como aumentan su armamentario terapéutico, lo obligan a conocer responsablemente su farmacología, toxicidad y efectos indeseables, ya que la iatrogenia tiende a ocupar un lugar preponderante.

La organización y desarrollo reciente de las salas de cuidados intensivos, le brindan al neumólogo actual, las mejores posibilidades de tratar en forma eficaz al paciente con insuficiencia respiratoria aguda, para cuyo manejo cuentan ahora con equipos de monitoreo, métodos elec-

trónicos para la dosificación rápida de gases y pH en sangre, cuyos resultados obtenidos en forma rápida, le permitirán ajustar las medidas de terapéutica adecuadas al caso, terapéutica que, por otra parte, se encuentra en evolución constante, por lo que, la responsabilidad de mantenerse al día en sus avances es básica para el neumólogo actual.

Desde el punto de vista diagnóstico, recientes adelantos abren nuevas posibilidades de aplicación muy amplia: la fibrobroncoscopia permite ahora la visualización de la patología bronquial más periférica, eliminando los peligros del empleo del broncoscopio rígido, consiguiéndose además con su empleo el cepillado selectivo y la toma de biopsia, no solamente de la patología de bronquios segmentarios y subsegmentarios, sino inclusive de parénquima pulmonar por vía transbronquial. Por otra parte, la biopsia transtóraca, con el empleo de pantallas intensificadoras de rayos X, permite una más amplia utilización, particularmente para la toma de muestras de masas sólidas periféricas pulmonares y su diagnóstico citológico. La punción cricotiroides en casos seleccionados, permite por otra parte, el diagnóstico bacteriológico más fino y preciso de enfermedades infecciosas broncopulmonares. La fluorodensometría que permite la medida de la ventilación pulmonar regional, al estudiar la relación ventilación-perfusión regional, abre nuevas posibilidades diagnósticas y terapéuticas. La gammagrafía pulmonar, por otra parte, ha hecho posible el diagnóstico más oportuno y sencillo de la enfermedad tromboembólica.

Desafortunadamente y no obstante los

avances tan importantes que ha experimentado la neumología durante los últimos años, en nuestro medio sigue siendo tardío el diagnóstico del carcinoma bronquiogénico y con ello sus oportunidades terapéuticas. Considero importante que a este respecto, el neumólogo de hoy se preocupe más por indicar la radiografía de tórax, más frecuente en los fumadores, sujetos más susceptibles, así como la toma de muestras frecuentes de expectoración para citología. Debe ser más agresivo para indicar la fibrobroncoscopia ante la más mínima sospecha y debe contribuir más eficazmente en las campañas de lucha contra el cáncer, en la misma forma como anteriormente se anotara, por cuanto a su contribución con la campaña nacional de lucha contra la tuberculosis, se refiere.

Se conocen ahora mejor padecimientos, tales como la alveolitis alérgica extrínseca, el pulmón del labrador y otros debidos a la inhalación de polvos, pólenes, humos y otras sustancias volátiles. Sin embargo, es mucho lo que falta por hacer en cuanto a diagnóstico oportuno, posibilidades terapéuticas y profilácticas, presentándose así al neumólogo nuevos campos de investigación conjunta con otras especialidades: inmunología, patología, bioquímica, etcétera.

Finalmente, la fibrosis pulmonar intersticial difusa idiopática, resultante quizá de muchos procesos patológicos que afectan la unidad pulmonar más periférica, constituye ahora por su mayor frecuencia, por afectar particularmente al adulto joven, por ser un proceso invalidante, progresivo y fatal a corto o mediano plazo, una de las problemáticas más importantes de la neumología actual.

CONSTRICCIÓN DE LA ARTERIA PULMONAR EN CARDIOPATIAS CONGENITAS CON FLUJO PULMONAR AUMENTADO

HUGO SARMIENTO DÍAZ,* AVERTINA BALDERAS GIL*
Y ROSELIA MELCHOR VELASCO*

INTRODUCCIÓN

ANTE EL PROBLEMA de manejo frecuente de lactantes y preescolares con cardiopatías congénitas, en nuestro medio, hemos encontrado que predomina la cardiopatía acianótica del tipo de la comunicación interventricular sobre otro tipo de cardiopatías congénitas, hecho contradictorio, al predominio de persistencia del conducto arteriovenoso reportado en la ciudad de México. Hasta el momento en la Clínica-Hospital T-1 del I.M.S.S. en la ciudad de Oaxaca, revisamos 40 casos con cardiopatía congénita acianótica, como defecto septal por comunicación interventricular. El diagnóstico fue hecho en cada uno de los casos, por datos clínicos, estudios electrocardiográficos y radiográficos, sin haber podido contar en todos ellos con estudios hemodinámicos, analizamos el manejo de algunos casos que por su trastorno hemodinámico importante y su defecto septal amplio, se mantuvieron con cuadros de insuficiencia cardiorrespirato-

ria desde los primeros meses de la vida y con procesos infecciosos de vías respiratorias bajas, por el gran aumento del flujo a nivel pulmonar.

Las cardiopatías congénitas con flujo pulmonar aumentado y gran compromiso hemodinámico, traen complicaciones en estadios tempranos y desde los primeros meses de la vida. Esto hace que la mortalidad sea del 40-50% (Cue y Young, 1961), desarrollándose además cambios en el endotelio vascular e hipertensión arterial pulmonar en el 15% (Arcilla et al., 1963).

De los enfermos con cardiopatías congénitas acianóticas con flujo pulmonar aumentado del tipo de la comunicación interventricular, consideramos dos grupos: aquellos en que el trastorno hemodinámico no es muy severo y permitirá la sobrevida, por lo que podrá efectuarse corrección quirúrgica total y definitiva en el momento oportuno mediante el uso de bomba; un segundo grupo en quienes los cambios hemodinámicos son severos, traen consigo cuadros de insuficiencia cardiorrespiratoria e infecciones de vías respira-

* Del Servicio de Enfermedades del Tórax. Clínica Hospital T-1, I.M.S.S. Oaxaca, México.

torias bajas, desde los primeros estadios de la vida y su única posibilidad de supervivencia será la terapia quirúrgica paliativa del tipo de la constricción de la arteria pulmonar; a este segundo grupo nos referimos en el presente trabajo.

En nuestro servicio, se hizo una revisión exhaustiva sobre el manejo de la terapéutica quirúrgica paliativa en cardiopatías congénitas, tipo comunicación interventricular y encontramos, que a partir de las primeras publicaciones originales que fueron hechas por Chonheim² en animales, fue posible que Müller,¹ hiciera la primera constricción de la arteria pulmonar en humanos, creando una estenosis para impedir el excesivo flujo a través del territorio pulmonar, evitando la hipertensión y disminuyendo la sobrecarga diastólica, lo anterior evita la insuficiencia crónica y la hipertensión arterial pulmonar sostenida, hecho que conduce a una enfermedad vascular obstructiva crónica.

El procedimiento se efectúa mediante toracotomía anterolateral izquierda, siempre y cuando fuera únicamente a hacerse la constricción, pero si coexiste además alguna otra malformación como sería la persistencia del conducto arterioso o la coartación aórtica, el procedimiento deberá efectuarse mediante toracotomía posterolateral con miras al tratamiento quirúrgico de estas otras alteraciones. Se abre saco pericárdico y se le coloca una cinta de teflón, previa disección de arterias aorta y pulmonar, se constriñe la arteria pulmonar hasta un tercio de su luz, pudiéndose apreciar de inmediato la creación de un thrill importante. Puede hacerse manometría por punción directa en la porción distal a la constricción, con

miras a cuantificar la presión sobre territorio pulmonar que deberá corresponder a una tercera parte de la presión sistémica. Posteriormente se hace fijación de la cinta de teflón, con la adventicia de la arteria con el fin de evitar su migración, pues existen reportes de que se ha presentado ésta con obstrucción sobre circulación pulmonar y muerte del enfermo.

En nuestra revisión, la mortalidad reportada por diversos grupos quirúrgicos es de 16% aproximadamente, variando este dato con relación al diámetro de la constricción, pues se ha identificado que con reducción de un 30% de su luz, la defunción es mayor, por lo que otros recomiendan que para disminuir la mortalidad, la constricción se haga en un diámetro de reducción de un 50%. La causa más frecuente del fallecimiento ha sido la insuficiencia respiratoria por lo que es recomendable la respiración asistida en el postoperatorio inmediato, sobre todo cuando la hipertensión pulmonar es muy importante. En el postoperatorio es posible identificar de igual manera, la existencia de un soplo sistólico en foco pulmonar, mismo que es consecuencia de la constricción de la arteria pulmonar, de igual manera desde el punto de vista radiológico, pueden observarse cambios a nivel de la circulación pulmonar y dilatación postestenótica de la arteria pulmonar.

Algunos grupos recomiendan (By-Willeow) previo a la cirugía, hacer pruebas de banding, mediante un catéter de doble luz en el que permite inflar un globo a nivel de la arteria pulmonar y efectuar valoración de los cambios clínicos y hemodinámicos, hecho que va a po-

der orientar al equipo quirúrgico sobre la respuesta a la constricción definitiva de la arteria pulmonar.

Otros recomiendan hacer con este procedimiento pruebas de distensibilidad de la circulación pulmonar como inhalación de O₂ al 100%, aplicación directa de acetilcolina o isoproterenol con lo que podrá valorarse la distensibilidad a nivel pulmonar; sin embargo, no pueden ni deben considerarse como pruebas definitivas para indicar o contraindicar la cirugía.

Ante el cuadro clínico de insuficiencia cardíaca congestiva no controlable médicamente, el procedimiento quirúrgico tiene indicación, pues reduce el flujo pulmonar a nivel de la arteria y por lo tanto, hay disminución de la sobrecarga volumétrica a ventrículo izquierdo, y del cortocircuito a nivel ventricular, con lo que se protegerá la circulación pulmonar.

Con estos datos, y por la revisión exhaustiva de diferentes grupos quirúrgicos y ante el problema que se nos presenta con cierta frecuencia en nuestra Clínica-Hospital T-1 del I.M.S.S. en la ciudad de Oaxaca, valoramos y sometimos a terapéutica quirúrgica, del tipo constricción de la arteria pulmonar a dos lactantes mayores con gran cortocircuito de izquierda a derecha y aumento importante de flujo pulmonar, hechos que los mantenían con cuadros frecuentes de infecciones respiratorias y con insuficiencia cardíaca incontrolable. Por haber cierta similitud entre ambos casos, presentamos uno de ellos.

P.A.G., femenino, de seis meses, con antecedentes de infecciones respiratorias de vías aéreas bajas desde su nacimiento, hecho que ha motivado múltiples ingre-

sos hospitalarios en insuficiencia cardiorespiratoria. Producto del VI embarazo a término con seis horas de trabajo de parto, Apgar de cuatro, ameritó intubación orotraqueal al nacer. Desde su nacimiento se identificó thrill sistólico bajo y soplo sistólico grado II-III en foco mitral con irradiación en banda a foco tricuspídeo. Quince días después del nacimiento tuvo su primer ingreso hospitalario con datos clínicos de insuficiencia cardiorrespiratoria que ameritó manejo con oxigenoterapia, digitálicos y antimicrobianos con estancia hospitalaria de 10 días. Presentó cinco ingresos hospitalarios más, con semejante cuadro clínico y en el último ingreso, a pesar de la terapéutica médica establecida y llevada a efecto en forma adecuada, no pudimos evitar el que persistiera taquipneica, taquicárdica, a la auscultación persistía el fenómeno soplan-te bajo, con iguales características y con reforzamiento en el segundo ruido pulmonar, curva ponderal estacionaria 4.600 gramos con datos de desnutrición de II grado con 64% de peso.

Mostraba hepatomegalia de 3-3-2.

El estudio de rayos X mostró:

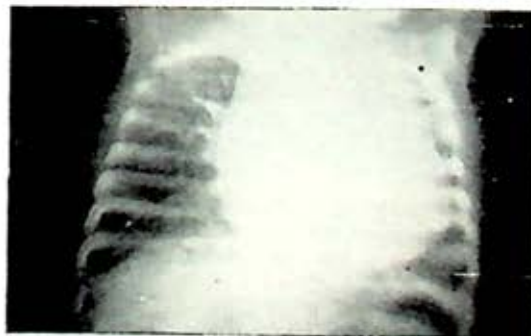


FIG. 15. Radiografía de Tórax P.A., con cardiomegalia grado II-III, con hilios de tipo arterial.



FIG. 2. O.D.A. con cardiomegalia a expensas de ventrículo derecho.



FIG. 3. O.I.A. Ventrículo izquierdo con crecimiento.

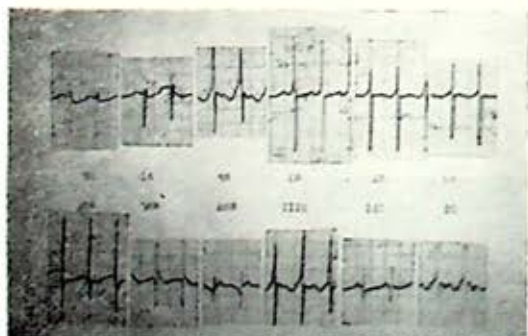


FIG. 4. El electrocardiograma mostró datos de crecimiento biventricular.

El cuadro se mantuvo estacionario y el caso fue presentado en sesión médica conjunta, insistiéndose que a pesar de la terapéutica médica adecuada, persistía es-

tacionario su cuadro de insuficiencia cardiopulmonar y de desnutrición, por lo que se consideró que la única posibilidad de sobrevivir y ante la dificultad de manejo médico, estaba la terapéutica quirúrgica paliativa del tipo de la constricción de la arteria pulmonar, por lo que con fecha 16 de junio de 1969 se efectuó toracotomía anterolateral izquierda entrando por 4o. espacio intercostal, se llegó a cavidad pleural, se observó cardiomegalia grado III-IV, que producía colapso pulmonar importante.

Se resecó parcialmente timo; la arteria pulmonar era de mayor calibre que la aorta, se abrió saco pericárdico, con referencia al seno transversal, se colocó banda de teflón de 1 cm. de ancho y se efectuó constricción de la arteria pulmonar en más del 50% del calibre inicial de la misma. No se efectuó manometría.

La evolución en los primeros días de su postoperatorio en general fue satisfactoria y a los 15 días fue dada su salida hospitalaria manteniendo aún la digitalización. Presentó insuficiencia respiratoria moderada en el postoperatorio inmediato.

En su manejo extrahospitalario, hubo incremento en la curva ponderal, desaparecieron los cuadros de insuficiencia cardiorrespiratoria y tres meses después suspendimos toda terapéutica, inclusive los digitálicos.

Se han mantenido controles periódicos, observando respuestas definitivas a la terapéutica quirúrgica efectuada a tres años y medio de la cirugía y al cumplir cuatro años de edad, con un peso de 14.500 kg. con buena capacidad de esfuerzo, asintomática cardiopulmonar, se efectuó cateterismo cardíaco. El catéter no pudo ser

pasado a arteria pulmonar, pero se consideró que por la edad y la ausencia de sintomatología y signología aún podría esperarse más tiempo para hacerse la corrección total del defecto septal interventricular mediante bomba de circulación extracorpórea.

Rx. de tórax P.A.

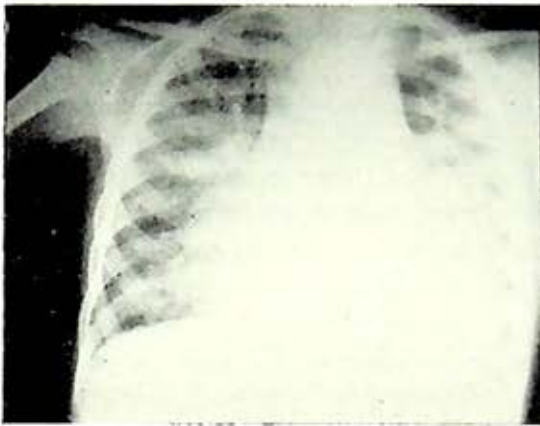


FIG. 5. Reducción importante de la cardiomegalia.

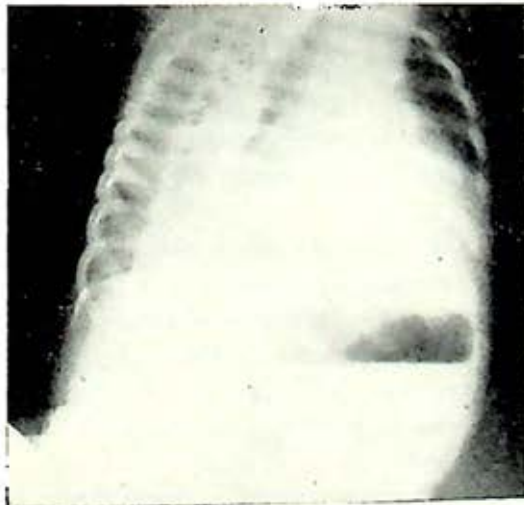


FIG. 6. O.D.A. Disminución del crecimiento ventricular derecho.



FIG. 7. O.I.A. Disminución del crecimiento ventricular izquierdo.

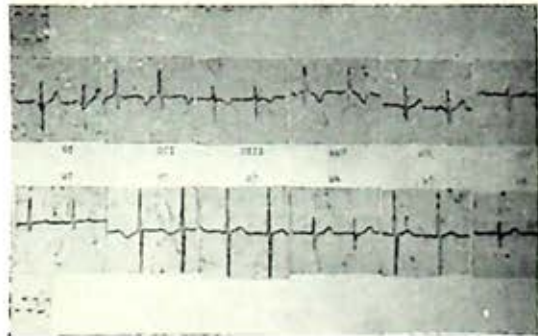


FIG. 8. Electrocardiograma a un año después de cirugía.

El caso 2, presentó semejante cuadro clínico y por lo tanto se efectuó el mismo manejo obteniéndose buena evolución y sobrevida postoperatoria actual de tres años de observación clínica encontrándose asintomático cardiorrespiratorio y con buena capacidad de esfuerzo.

RESULTADOS

Los resultados obtenidos en el servicio de enfermedades del tórax en la Clínica-Hospital T-1 del I.M.S.S. en la ciudad de Oaxaca, con el manejo mediante constric-

ción de la arteria pulmonar (procedimiento de Banding) en lactantes con cardiopatía congénita con flujo pulmonar aumentado, ha sido satisfactorio, hasta el momento únicamente han sido dos los casos intervenidos de constricción de la arteria pulmonar, con buenos resultados en el postoperatorio inmediato y mediano, hemos mantenido control durante tres y medio años después de esta cirugía y hemos observado que la respuesta a la terapéutica quirúrgica empleada, fue definitiva y pudo lograrse la sobrevida de estos lactantes que de otra manera hubieran fallecido por el gran compromiso hemodinámico con que evolucionaban. Creemos que los resultados son muy satisfactorios y que deben tomarse en cuenta para que este procedimiento pueda ser empleado con más frecuencia aun en centros hospitalarios en que no se cuenta con el recurso de bomba de circulación extracorpórea.

CONCLUSIONES

1. El manejo de la cardiopatía congénita es frecuente en nuestro medio y en ocasiones reviste dificultades.
2. La comunicación interventricular en nuestro medio ha presentado mayor incidencia, en contra de lo que se ha reportado en relación a la persistencia del conducto arterio-venoso que predomina en otros lugares.
3. Un buen número de lactantes con cardiopatía congénita con flujo pulmonar aumentado, llega a mayor edad con poca sintomatología cardiopulmonar.
4. Un número menor de cardiopatías congénitas con flujo pulmonar aumentado y trastorno hemodinámico importante, hacen cuadros de insuficiencia cardiorespiratoria de repetición que podrán ser controlados médicamente, pero que en ocasiones, la única posibilidad de manejo es la terapéutica quirúrgica paliativa.
5. La constricción de la arteria pulmonar es un procedimiento empleado como cirugía cardíaca paliativa en las cardiopatías congénitas con flujo pulmonar aumentado no solamente comunicación interventricular sino en cardiopatías complejas.
6. Empleamos la constricción de la arteria pulmonar, "procedimiento de Banding en dos lactantes de 4 y 6 meses de edad, en quienes la terapéutica médica falló, para el control de insuficiencia cardiorrespiratoria.
7. La constricción de la arteria pulmonar la efectuamos en más de un 50% del diámetro de la arteria pulmonar.
8. No tuvimos defunción por el procedimiento quirúrgico empleado y este permitió la sobrevida de los lactantes con insuficiencia cardiorrespiratoria incontrolable médicamente.
9. El procedimiento se efectuó previo diagnóstico preciso de la cardiopatía y con un equipo quirúrgico entrenado, pero sin necesidad de un equipo muy especializado.
10. En nuestros casos, el procedimiento se efectuó únicamente con los datos clínicos, radiográficos y electrocardiográficos. El cateterismo cardíaco que se efectuó, en fase tardía de la cirugía sobre todo cuando se planeó la corrección total del defecto.
11. Nuestro control postoperatorio ha sido a tres y medio años de distancia y con una respuesta satisfactoria.

12. Por su buena evolución, no se considera aún necesaria la corrección total del defecto septal, esperándose mayor edad.

13. Creemos que el procedimiento debe ser tomado en cuenta e indicado con más frecuencia por el cardiólogo, en lactantes con cardiopatía congénita con flujo pulmonar aumentado y cambios hemodinámicos importantes; cirugía esta, paliativa, que permitirá la sobre vida del enfermo y que a mayor edad y en mejores condiciones pueda ser sometido a corrección total bajo derivación cardio-pulmonar.

REFERENCIAS

1. Muller, W. H. Jr. y Damman, J. F. Jr.: Treatment of certain congenital malformation of the heart by the creation of pulmonary stenosis to reduce pulmonary hypertension and excessive pulmonary blood flow. *Surg. S. Gynec. Obst.* 95: 213, 1952.
2. Chonheim, J. F.: Sydenham Asociety London, Vol. 151, 18889.
3. Dammann, J. F. Jr.; MacEachen, J. A.; Thompson, W. M. Jr.; Smith R. y Müller, W. H. Jr.: Regression of pulmonary vascular disease after the creation of pulmonary stenosis. *J. T. Hert. Cardiov. Surg.* 42: 722, 1961.
4. Sasahara, A. H.; Nadas, A. S.; Rudolph, A. N.; Witerborg, M. H. y Gross, R. E.: Ventricular septal defect with patent ductus arteriosus. *Clinical and Hemodynamic Study. Circulation.* 22: 254, 1960.
5. Nadas, A. S.: Management of infants with ventricular septal defect. *A Controversy Pediatrics.* 39: 13, 1967.
6. Hallaman, C. L.; Cooley, D. A. y Bloodweel, R. D.: Two stage surgical treatment of ventricular septal defect; results of pulmonary artery banding in infants and subsequent open-heart repair. *J. Thor. Ac. Cardiovasc. Surg.* 52: 474-484, 1966.
7. Aberdeen, E.: Cardiac surgery in the first month of life 2. New York. Appleton Century Crofts, 1968.
8. Chrtmill, T. B. et al.: Results of repair of ventricular septal defect. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 52: 486-499, 1966.
9. Thompson, W. M., Jr.; Müller W. H., Jr. y Damman J. F., Jr.: Müller Ibi 18: 789, 1958.
10. McEachen, J. A. y Smith, R. T.: *Circulation*, 22: 787, 1960.
11. Müller W. R., Jr. y Damman, J. F., Jr.: Results following the creation of pulmonary artery stenosis. *Ann Surg.* 143: 816, 1956.
12. McCue, C. M. y Young, R. B.: Cardiac-failure in infancy. *J. Pediat.* 58: 330, 341, 1961.

LA TUBERCULOSIS PULMONAR MILIAR EN EL NIÑO Y SU TRATAMIENTO

MANUEL MORALES VILLAGÓMEZ,* EDGAR CLAVIJO TEJERINA,* GRACIELA
MENDOZA R.,* HÉCTOR RODRÍGUEZ V.* Y HÉCTOR MONROY R.*

INTRODUCCIÓN

LA TUBERCULOSIS es una enfermedad transmisible causada por algunas especies del género *mycobacterium*, que evoluciona en forma aguda o crónica, generalmente lesiona los pulmones aunque puede atacar a otros órganos y tejidos; se encuentra ampliamente diseminada en el mundo y existen algunas diferencias relacionadas con el nivel de vida, por lo que se le considera una enfermedad social; su persistencia se atribuye a un inadecuado aprovechamiento de los recursos actuales de salud pública.

Es la enfermedad transmisible más importante que existe en el mundo, pues toda persona desde el nacimiento es susceptible de contraer la enfermedad. Desde el punto de vista epidemiológico, los recién infectados o reactores nuevos en los que se establece el diagnóstico de primoinfección, pueden en un 3 a 5 por ciento desarrollar una enfermedad tuberculosa evolutiva en el curso de los 2 años siguientes

tes y la pueden sufrir entre el 8 y el 10 por ciento en el transcurso de 5 años; además, se acepta genuinamente que del 15 al 20 por ciento de la población que se infecta por primera vez con estas bacterias patógenas desarrollará en el curso de su vida alguna forma de tuberculosis enfermedad.¹

La historia natural de la tuberculosis en el hombre tiene en la primoinfección la expresión típica de la primera etapa esta enfermedad, se produce habitualmente por la invasión del *mycobacterium tuberculosis hominis* en un terreno virgen y susceptible a la infección; por esta razón, la tuberculosis se adquiere casi siempre en los primeros años de la vida, y principalmente en la edad escolar al encontrarse frente a una exposición mayor de las fuentes de infección.

El complejo pulmonar primario evolutivo, se manifiesta en el niño, por lo general, por un cuadro febril de poca intensidad, tos por tosidas aisladas y en la exploración física los datos son negativos, por lo que frecuentemente pasa desapercibida si el cuadro tiende a remitir.

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

La progresión de la enfermedad se puede evidenciar a diferentes niveles,² aceptamos que fundamentalmente son:

a) Por progresión excéntrica del foco primario casi siempre pulmonar con destrucción y vaciamiento del mismo hacia los bronquios, formando una caverna consecutiva a la necrobiosis caseosa focal y por invasión de los órganos vecinos como la pleura y el pericardio, ocasionando infección de estas serosas y derrame en la cavidad de las mismas.

b) La progresión del foco ganglionar puede comprimir los órganos vecinos, la traducción clínica más común es por obstrucción bronquial, pero además, estos ganglios son capaces de erosionar el bronquio y vaciarse a su luz, formando una fístula ganglio-bronquial.

c) El proceso se disemina por los vasos linfáticos y la sangre, lo que ocasiona las conocidas formas linfohemáticas. Cabe señalar que habitualmente el componente linfagítico que existe entre la lesión parenquimatosa y los ganglios de derivación, desaparece muy rápidamente y por lo común es difícil identificarlo.

La siembra hemática de tipo miliar que lesiona a los pulmones y demás órganos de la economía, deteriora rápidamente el estado general y aumenta en forma considerable las manifestaciones clínicas, se agrega con frecuencia insuficiencia respiratoria que en algunas variedades clínicas pueden ser menos bruscas y evidentes.³

La tuberculosis miliar es el producto de la diseminación de un foco previo intra o extrapulmonar que lesiona o invade los vasos linfáticos arteriales o venosos y ocasiona una siembra homogénea a

nivel del intersticio pulmonar; generéricamente las formas de tuberculosis linfohemáticas pueden presentarse en tres condiciones diferentes:⁴

1. La consecutiva a la diseminación linfohemática por tuberculosis primaria, progresiva y diseminada.

2. La tuberculosis hematogena tardía consecutiva a la reactivación y diseminación hemática de un foco aislado.

3. La tuberculosis hematogena terminal consecutiva a la generalización de las formas muy avanzadas de tuberculosis.

El diagnóstico de la enfermedad tuberculosa se efectúa básicamente en función de 5 parámetros principales: el estudio clínico; los estudios de laboratorio que incluyen fundamentalmente la microscopía directa, el cultivo y las reacciones de sensibilidad; el estudio radiográfico; el estudio anatomopatológico y las fuentes infectantes.⁵ A estos parámetros fundamentales se han agregado recientemente otros estudios de uso no muy común y de tipo inmunológico que incluye tanto anticuerpos circulantes como inmunidad celular.

El estudio clínico demuestra que los datos más comunes son los de infección, los de sufrimiento broncopulmonar y la hemoptisis; con menor frecuencia la disnea, el dolor torácico y la disfonía, por su largo curso produce deterioro general progresivo e incluso llega a ocasionar estados de caquecixia y a la exploración del tórax puede manifestarse por síndrome de condensación pulmonar, pleural o mixto, de acuerdo a cada caso particular.

Se han reportado en esta enfermedad alteraciones hematológicas y muy en especial en las formas diseminadas de tuber-

culosis,⁶ la baciloscopia que juega un papel sobresaliente en la fundamentación del diagnóstico, ya que el hallazgo de bacilos ácido-alcohol-resistentes en la microscopia directa es en última instancia el dato contundente para afirmar el diagnóstico; sin embargo, en las formas hematógenas, la localización a nivel del intersticio pulmonar hace que frecuentemente tanto la baciloscopia como el cultivo sean negativos; por estas razones, en estos enfermos la reacción tuberculínica aumenta su valor sobre todo en las personas en quienes no se ha aplicado B.C.G., y también ante la presencia de una reacción muy importante ante el antígeno en los previamente vacunados, a los que designa como hiperreactores.

El estudio radiológico permite establecer una buena correlación con los datos clínicos y en la metodología del estudio es uno de los factores más importantes para elaborar el diagnóstico, controlar la evolución y evaluar la respuesta terapéutica.

De una manera fácil se puede comprender que ante estas dificultades en los datos clínicos, los radiológicos y los problemas de la bacteriología que ante una imagen miliar es indispensable hacer un correcto diagnóstico diferencial,⁷ entre todas aquellas enfermedades que son capaces de dar imágenes miliares en los pulmones; por lo tanto, el estudio se debe ampliar en todo lo necesario. El tratamiento en general se orienta con drogas "de primera línea" en los casos no tratados, en tanto que aquellos que ya recibieron tratamiento previo, ameritan estudio de sensibilidad y resistencia a los medicamentos.⁸ Con lo anterior, nosotros po-

demos esperar una buena respuesta al tratamiento⁹⁻¹⁰ y evitar las formas graves de localización a otros niveles,¹¹ sobre todo la meníngea que en nuestro medio es causa de una mortalidad muy alta, tanto en el niño,¹² como en el adulto.¹³ En general, podemos esperar recuperación de la infección tuberculosa en la totalidad de nuestros enfermos si los tratamos bien¹⁴ y aprovechamos los recursos del personal médico-social, para la supervisión y control de nuestros enfermos.¹⁵⁻¹⁶

La incidencia tan alta que tiene la tuberculosis pulmonar de tipo miliar en los primeros años de la vida, el diagnóstico que frecuentemente se hace en forma tardía, las complicaciones tan graves, las dificultades en el diagnóstico y la alta mortalidad que se le atribuye a esta variedad de la enfermedad, nos ha llevado a considerar en conjunto, que los casos que nosotros observamos en el Servicio de Neumopediatría, concuerdan poco con otros autores en varios aspectos, y por lo tanto, pensamos que es indispensable analizar los casos que existen de esta enfermedad en nuestro medio, a fin de compaginar y comparar nuestra casuística con la de otros autores. Además, creemos útil determinar cuáles son los mejores esquemas terapéuticos y precisar si es necesario o no administrar corticoesteroides en las primeras etapas del tratamiento.

MATERIAL Y MÉTODOS

De un grupo de aproximadamente cinco mil menores de 15 años con padecimientos neumológicos, que han ingresado al Servicio de Neumología Pediátrica del Hospital de Enfermedades del Tórax, entre 1961 y 1974, seleccionamos 211 casos

en los cuales se diagnosticó tuberculosis pulmonar miliar.

De este grupo se descartaron 48 expedientes clínicos de enfermos cuyo estudio, no se completó adecuadamente o no se corroboró el diagnóstico de un modo definitivo. Los 163 restantes constituyen el material para elaborar el presente trabajo, considerando que por tratarse de una forma de tipo agudo y producto de la diseminación linfohemática del foco primario de tuberculosis, en la mayoría de los casos y puesto que el diagnóstico presenta frecuentemente un serio problema, nos orientamos a precisar las bases del diagnóstico en sus diferentes formas clínicas; asimismo, planeamos analizar las siguientes características: la edad en que se presenta con mayor frecuencia, si existe o no predominancia por el sexo; por ser un padecimiento transmisible, la posibilidad de identificar la fuente infectante en el estudio clínico o por investigación de contactos; precisar si el cuadro clínico con que nos llegan los enfermos tiene la severidad descrita habitualmente y si el deterioro del estado general es constante; ver qué tan oportunamente se establece el diagnóstico; de la misma manera, por tratarse de una forma generalizada, con qué frecuencia localizamos la patología en otros órganos y dónde se localiza el foco de la diseminación; qué tan comunes son realmente las alteraciones hematológicas; por otro lado, si bien no es raro encontrar la investigación del bacilo de Koch negativa y en algunos casos también la tuberculinorreacción es útil precisar su cuantía, el aspecto radiológico, la respuesta al tratamiento y la mortalidad que hemos sufrido, también los consideramos

indispensable determinarlos, ya que es necesario evaluar los diferentes esquemas de tuberculostáticos y la asociación de corticoesteroides, para precisar si existen diferencias en los resultados al aplicarlos, ya que esto nos llevará a un concepto más preciso sobre el tratamiento electivo, sobre todo en etapa del tratamiento intensivo.

RESULTADOS

Los resultados generales que obtuvimos, los resumimos en los siguientes cuadros, a la vez que anexamos algunas figuras de estudios anatomopatológicos y radiológicos que ilustran algunos de los casos estudiados.

CUADRO I
TUBERCULOSIS PULMONAR MILIAR
EN NIÑOS

<i>Sexo</i>		%
Masculino	91	55.9
Femenino	72	44.1
TOTAL	163	100.0
<i>Edad</i>		%
- de 4 años	91	55.9
4 a 5 años	17	10.4
6 a 9 años	18	11.0
10 ó + años	37	22.7
TOTAL	163	100.0

CUADRO II
TUBERCULOSIS PULMONAR MILIAR
EN NIÑOS

	FUENTE INFECTANTE	%
Identificada	77	47.2
No identificada	86	52.8
	IDENTIFICADA	
Con antecedente	36	46.7
Por pesquisa	41	53.3

CUADRO IV
TUBERCULOSIS PULMONAR MILIAR
EN NIÑOS

TIEMPO DE EVOLUCIÓN		%
No se precisó	7	4.3
- de 2 meses	72	44.2
2 a 3 meses	45	27.6
4 a 6 meses	22	13.5
7 a 12 meses	10	6.1
+ de 12 meses	7	4.3
	163	100.0

CUADRO V
TUBERCULOSIS PULMONAR MILIAR
EN NIÑOS

LESIÓN INICIAL		%
Pulmonar	139	85.6
Digestiva	4	2.4
Adenopatía cervical	4	2.4
No identificado	16	9.6

CUADRO VI
TUBERCULOSIS PULMONAR MILIAR
EN NIÑOS

ALTERACIONES HEMATOLÓGICAS		
Normales	49	
Leucocitosis	43	
Linfocitosis	29	
Ambas	39	
Reacción leucemoide	3	
BACTERIOLOGÍA		%
Microscopía directa	23	14.1
Cultivos	40	24.5
P.P.D. negativo	42	25.7

CUADRO VII
TUBERCULOSIS PULMONAR MILIAR
EN NIÑOS

RADIOLOGÍA		%
Evidencia de complejo primario	143	87.8
Calcificación	1	0.6
Derrame pleural	1	0.6
Fibrosis	7	4.3
Caverna	5	3.1
Adenopatía mediastinal	116	71.2

CUADRO III
TUBERCULOSIS PULMONAR MILIAR
EN NIÑOS

CUADRO CLÍNICO		%
Leve	28	17.2
Moderado	71	43.5
Severo	64	39.3
DETERIORO DEL ESTADO GENERAL		%
Leve	20	13.3
Moderado	89	54.6
Severo	54	33.1

CUADRO VIII
TUBERCULOSIS PULMONAR MILIAR
EN NIÑOS

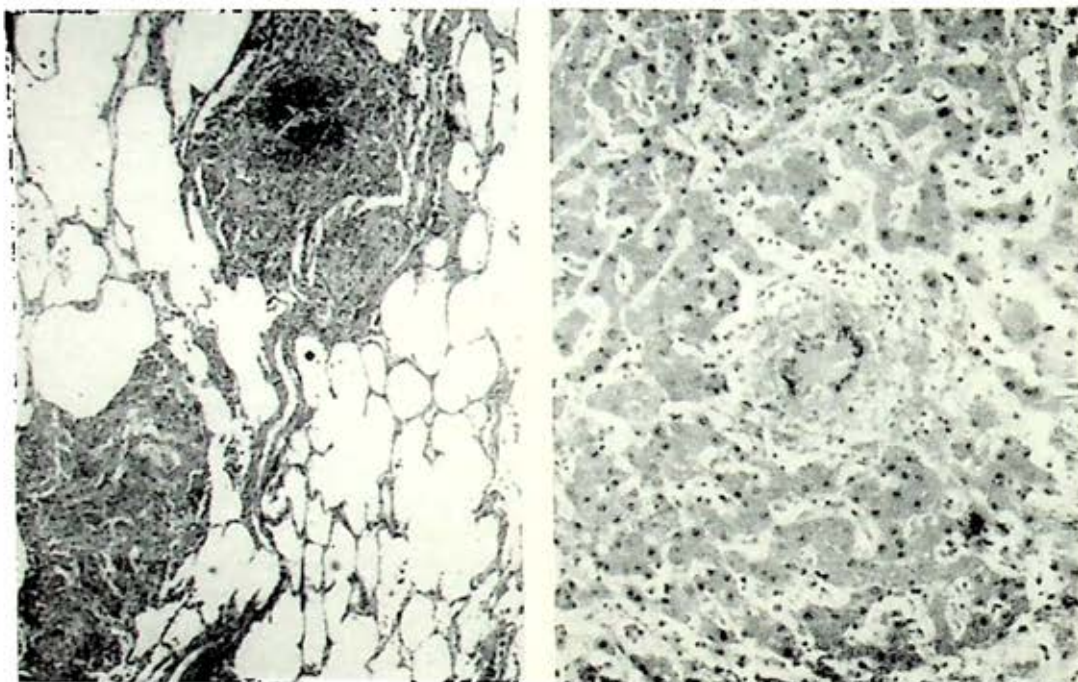
OTRAS LOCALIZACIONES DE LA DISEMINACIÓN		
		%
Meningea	69	42.4
Digestiva	18	11.0
Osea	2	1.2
Renal	2	1.2
Laríngea	2	1.2

CUADRO IX
TUBERCULOSIS PULMONAR MILIAR
EN NIÑOS

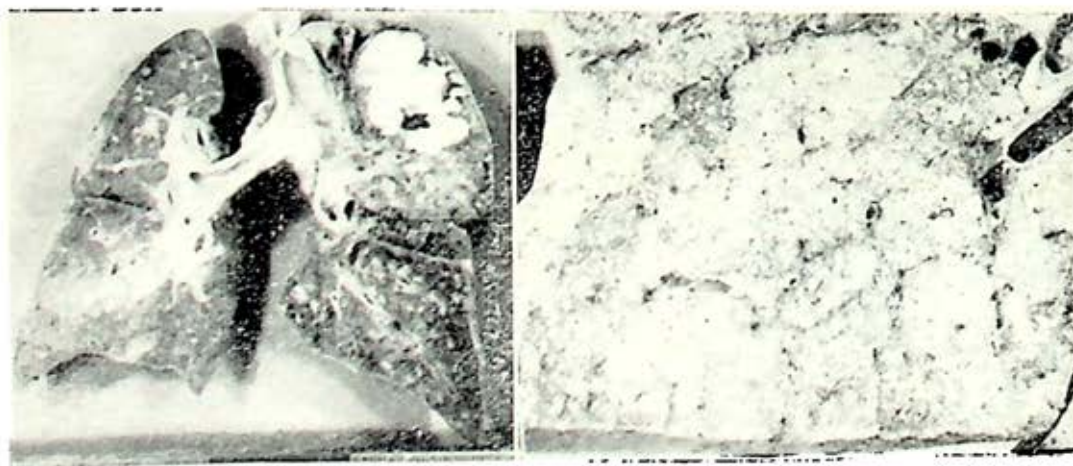
TRATAMIENTO		%
2 Medicamentos	94	57.5
3 Medicamentos	58	36.0
4 Medicamentos	11	6.5
DHE - INH	162	
Ethambutol	35	
Ethionamida	24	
Rifampicina	13	
Kanamicina	7	
Corticoesteroides de 30 a 90 días	134	82.4

CUADRO X
TUBERCULOSIS PULMONAR MILIAR
EN NIÑOS

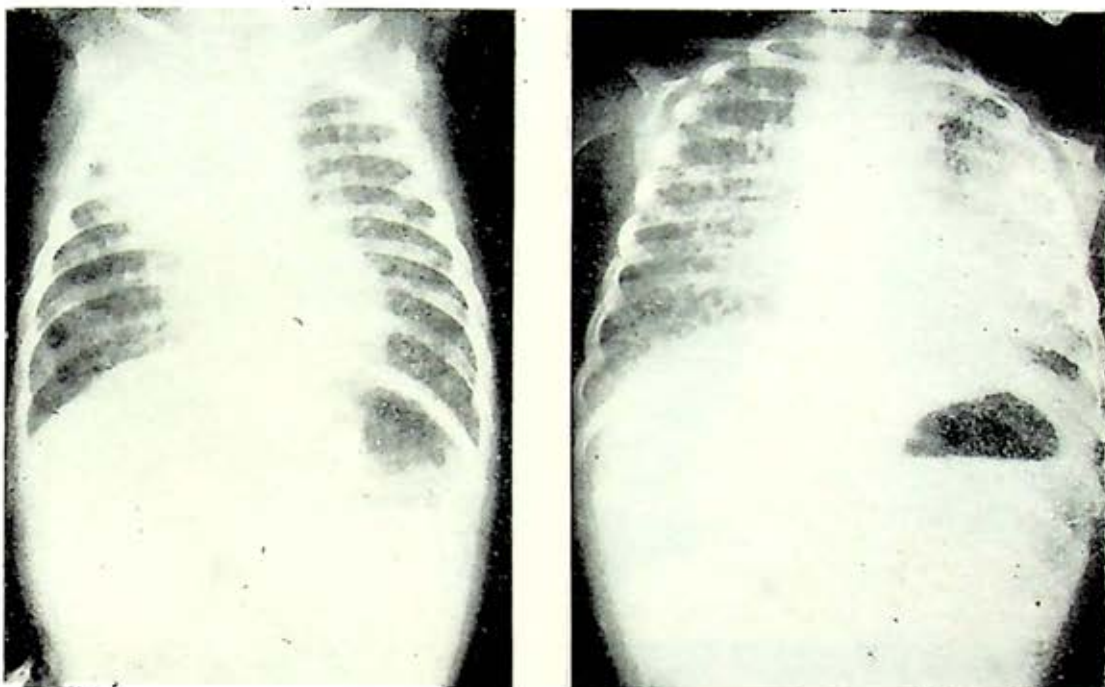
MORTALIDAD		%
Fallecieron	27	16.5
Con meningitis	21	12.9
Sin meningitis	6	3.6



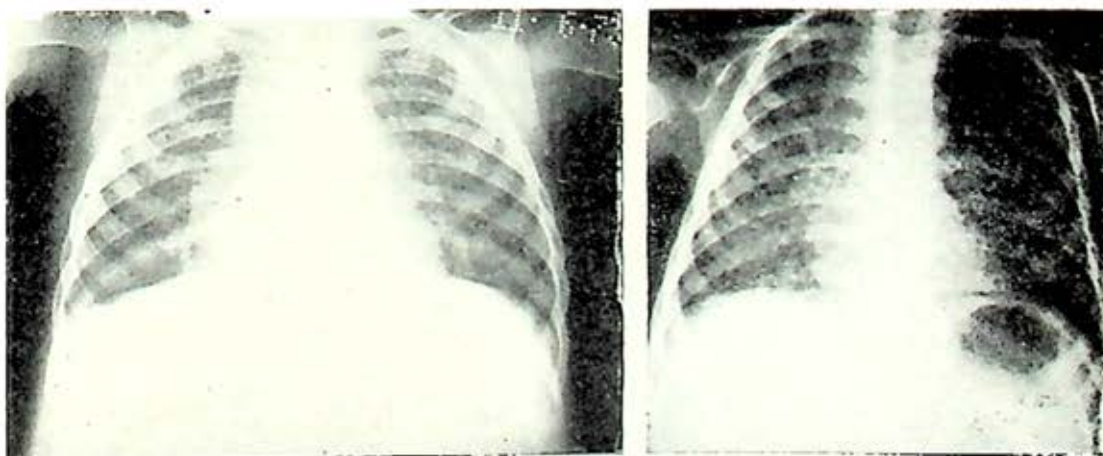
FIGURAS 1 y 2. Lesiones microscópicas de tuberculosis miliar a nivel pulmonar y hepático.



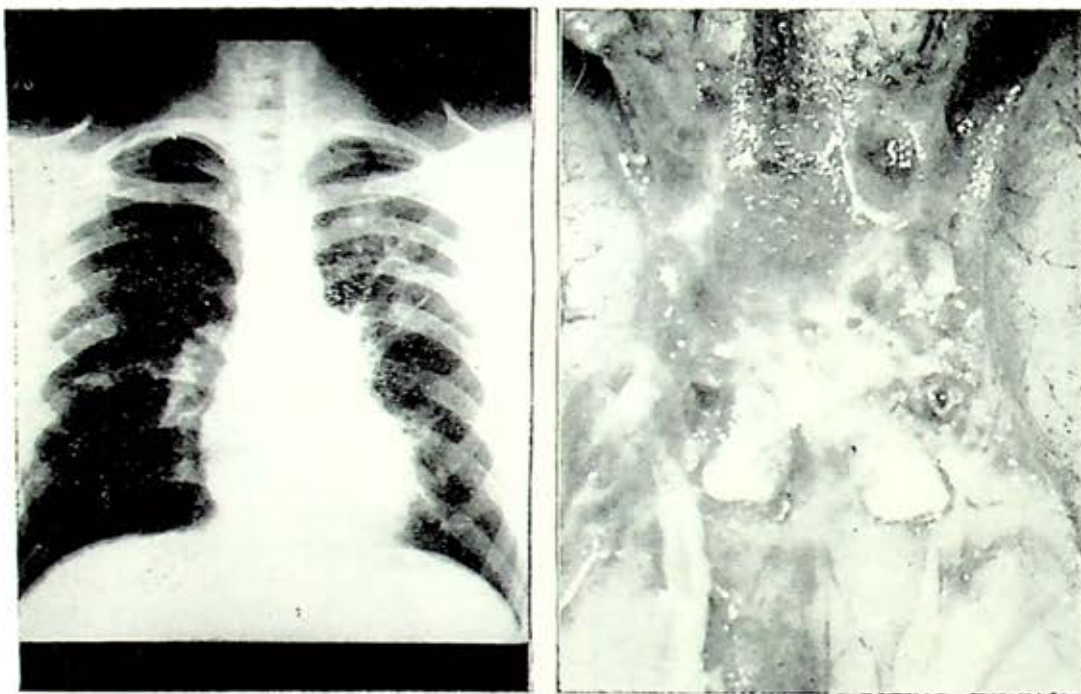
FIGURAS 3 y 4. Lesiones pulmonares de tipo miliar en una primoinfección progresiva diseminada y una miliar tardía tipo adulto.



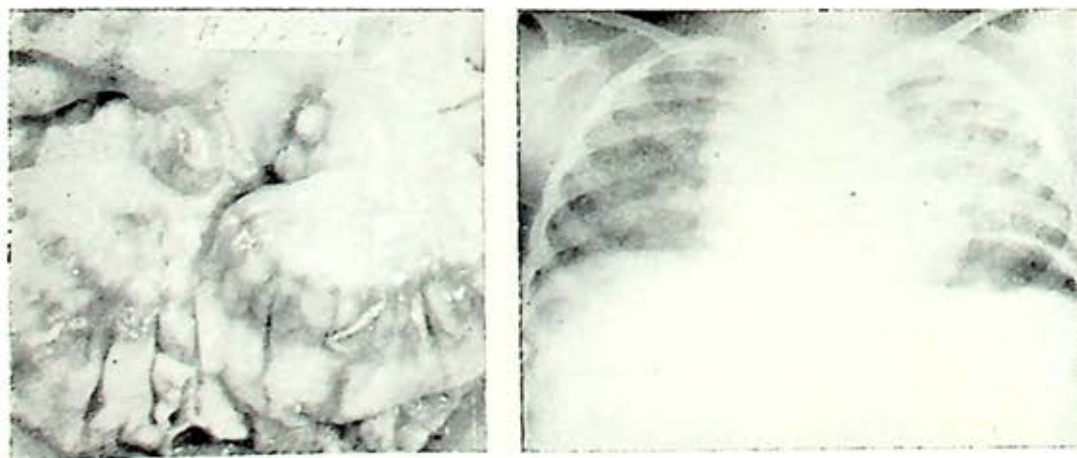
FIGURAS 5 y 6. Radiografías de enfermos con complejo primario progresivo y diseminado.



FIGURAS 7 y 8. Radiografías de adenopatía mediastinal con siembra miliar y de diseminación tardía



FIGURAS 9 y 10. Tuberculosis tipo adulto con diseminación miliar zonal y lesión miliar a nivel de las meninges.



FIGURAS 11 y 12. Lesiones mesentéricas y mal de Pott en casos de diseminación linfohemática generalizada.

COMENTARIO

Nos resulta evidente por el número de casos estudiados que la tuberculosis miliar constituye un serio problema de la patología torácica del niño y es el reflejo del persistente problema de la tuberculosis en los países en vías de desarrollo; obviamente, constituye una de las formas más graves de la enfermedad y su manejo integral requiere de tratamiento hospitalario en las etapas iniciales, ya que la gran severidad que puede alcanzar y la mortalidad general lo justifican plenamente. Es claro que no hay una diferencia significativa en lo que respecta al sexo en nuestros pacientes y es evidente que en los primeros 5 años de edad se presentan más de las dos terceras partes de nuestros casos y a partir de esta edad disminuye notablemente; esto se explica simplemente por la susceptibilidad del niño para contraer tuberculosis y en sí ya constituye una base que refuerza la opinión de que la vacunación con B.C.G. debe ser aplicada lo más tempranamente posible, por su conocida eficacia para disminuir el número de formas diseminadas. El estudio acucioso del antecedente de fuente infectante, nos permitió también conocer los casos inaparentes que dieron lugar al contagio en un total de 47.2% en nuestros enfermos y pone de manifiesto el interés de estos dos parámetros en la investigación integral. Además, a pesar de hacer estos estudios de un modo acucioso en el 52.8%, no es posible identificar la fuente infectante.

Es notorio que el cuadro clínico es moderado o severo en la gran mayoría de nuestros enfermos, pues si acaso en 2 de

cada 10, el proceso no es muy importante y si agregamos que el deterioro en el estado general del enfermo es ya evidente en 2 de cada 3 enfermos, nos da base para señalar que el proceso no ha sido identificado con oportunidad, lo que puede ser una condición consecutiva a las condiciones culturales, económicas y sociales de nuestra población.

Cuando menos la mitad de nuestros enfermos llegaron al servicio hospitalario después de más de dos meses de evolución, lo que ya nos confirma que existe un serio problema para la identificación de la enfermedad y que el diagnóstico se hace tardíamente; y además señala la necesidad de una mayor difusión de las características de este proceso, para que el médico en general la pueda diagnosticar con mayor oportunidad.

Las lesiones iniciales que presentaron nuestros pacientes, como era de esperarse, fueron en el 85% pulmonares, lo que es congruente con la patogenia más común de esta enfermedad, ya que la infección más común es por vía aerógena; en tanto que la digestiva sólo la encontramos en el 2.4% de los casos y menor que la que se comunica por otros autores, esto es explicable ya que las formas de tuberculosis digestiva y de tipo bovino han disminuido notablemente sobre todo a nivel urbano de donde proceden la mayoría de nuestros enfermos, por la esterilización o pasteurización de la leche. La adenopatía cervical aparentemente en el 2.4% de nuestros enfermos dio origen a la diseminación, y en uno de cada 10 enfermos, la mayoría escolares o adolescentes, no fue identificable el sitio de la diseminación, lo que es correlacionable con las formas de dise-

minación tardía por reactivación de un foco aislado residual de una diseminación primaria previa, tal como es común encontrar en las formas de diseminación miliar del adulto.

Entre los estudios de gabinete encontramos que las alteraciones hematológicas son poco importantes, ya que encontramos en un buen número de casos datos normales y no es constante obtener leucocitosis ni linfocitosis, ni la asociación de estas dos últimas; por lo tanto, nos parecen poco útiles para orientar el diagnóstico de la enfermedad o el diagnóstico diferencial, asimismo, sólo por excepción se encuentra una reacción leucemoide.

El estudio bacteriológico para identificar bacilos ácido-alcohol-resistentes, únicamente nos permitió en un 14.1 por ciento positividad en la microscopía directa y 24.5 por ciento sólo por medio del cultivo, lo que en total nos daría apenas el 38.6 por ciento de identificación, la cifra es baja a pesar de tener un laboratorio confiable para la investigación, pero esto se puede explicar con facilidad por las dificultades que representan la obtención de productos adecuados en el lavado gástrico, los productos de aspiración traqueal y los de nebulización previa y también por la localización de la gran mayoría de las lesiones a nivel del intersticio pulmonar con ausencia de gérmenes en la luz de las vías aéreas. De un modo contrastante en estos casos de tuberculosis identificada, el P.P.D. nos resultó negativo en uno de cada cuatro niños, a pesar de haberse checado el producto biológico y de repetirse la prueba en dos o más ocasiones, lo que sería explicable en parte sólo en un porcentaje, ya que utilizamos

como máximo cuatro unidades, pero por lo tanto, creemos que no se puede esperar siempre positividad en esta reacción por otros factores como la inmunodeficiencia congénita o adquirida. El estudio radiológico de estos niños puso en evidencia la presencia en todos de una imagen miliar de las características clásicamente descritas y congruente con las formas de tuberculosis de primoinfección, en 9 de cada 10 nos fue evidente la presencia de un complejo primario; la fibrosis, la calcificación y la caverna, producto de un proceso mucho más evolucionado, se encontró sólo en uno de cada diez enfermos. Podemos aceptar en general, que la adenopatía mediastinal al igual que el complejo primario, son en el niño con tuberculosis miliar elementos que hay que investigar sistemáticamente, ya que su presencia es un dato muy importante para el diagnóstico.

De una manera congruente al cuadro patogénico de esta enfermedad miliar, a la que algunos autores consideran razonablemente como un proceso generalizado de la infección, encontramos otras localizaciones de la enfermedad, así el 42 por ciento de nuestros casos sufrieron de meningitis tuberculosa, la que constituye una de las formas más graves de la infección, ya que da una de las mortalidades más altas, como lo hemos comprobado en nuestro análisis previo sobre meningitis tuberculosa tanto en el niño como en el adulto; no sólo representa gran problema por su mortalidad, sino también por las múltiples secuelas que ocasiona a nivel mental, neurológico, ocular, etc., podemos afirmar que es la complicación más frecuente y grave en estas formas de disemi-

nación. Independientemente de las formas iniciales de primoinfección digestiva, en 18 casos pudimos comprobar lesiones abdominales, detectadas en su mayoría por el cuadro clínico, por el estudio anatomopatológico y por medio de radioisótopo a nivel hepático y esplénico; las localizaciones laríngeas en estudio directo, las óseas por estudio radiológico y las renales por estudio anatomopatológico entre los casos que fallecieron.

El tratamiento a que estuvieron sujetos nuestros niños, independientemente del manejo integral que requerían por el deterioro del estado general y los padecimientos coexistentes que no son raros en el niño y la población de escasos recursos, fue el tratamiento específico con tuberculostáticos, asociando dos medicamentos en el 57 por ciento de los casos, tres medicamentos en el 33 por ciento para sobrepasar posibilidades de drogorresistencia y cuatro medicamentos sólo en el 6.5 por ciento ante dos posibilidades: una en la que sospechábamos con alguna evidencia, una infección con una cepa drogorresistente por tratamiento previo múltiple y otra en enfermos previamente tratados y con franco defecto en la respuesta terapéutica. La asociación más común fue la de estreptomycina e isoniacida; en otros asociamos principalmente ethambutol oral o etionamida por vía rectal en casos muy severos y recientemente utilizamos rifampicina. Globalmente y al igual que otros autores podemos aseverar que obtuvimos una magnífica respuesta para controlar la infección tuberculosa con todas las asociaciones, aun en los casos de drogorresistencia, ya que que nos servimos de la prueba de sensibilidad a las drogas. La

asociación de corticoesteroides que efectuamos en el 82 por ciento de nuestros enfermos por tratarse de una forma principalmente exudativa, nos dio en general también un magnífico resultado, ya que mientras obteníamos regresión de las lesiones en el transcurso de 3 a 4 meses utilizando sólo tuberculostáticos, cuando asociamos corticoesteroides este tiempo se redujo casi en un 50 por ciento y algunas piezas anatómicas que estudiamos por otras razones no encontramos lesiones residuales de la lesión miliar, por lo que la recuperación fue *ad integrum*. No tiene efectos colaterales ni complicaciones como el neumotórax espontáneo que refieren algunos autores.

Del grupo estudiado fallecieron 27 de nuestros enfermos, 21 de los cuales tenían meningitis tuberculosa, de tal manera que, podemos aseverar que esta complicación es la causa fundamental que llevó a nuestros niños a la muerte, ya que los que no tuvieron meningitis representan un porcentaje de 3.6 que es muy bajo y prácticamente comparable al de la mortalidad por neumonías que tenemos en nuestro servicio hospitalario que es del 4 por ciento. Lo anterior nos lleva a aseverar que la recuperación de un niño con tuberculosis pulmonar miliar, puede obtenerse casi en la totalidad de los casos con un tratamiento correcto.

CONCLUSIONES

1. La tuberculosis miliar en el niño, se presenta fundamentalmente en los 5 primeros años de edad y como producto de una forma de tuberculosis pulmonar primaria progresiva y diseminada, por lo que adquiere una gran severidad.

2. La condición anterior fundamenta con toda claridad la necesidad de aplicar el B.C.G. desde la época del recién nacido.

3. La identificación de la fuente infectante sólo se logra en estos enfermos en la mitad de los casos, utilizando todos los medios de investigación. De los identificados el 50 por ciento se hace mediante el estudio de contactos.

4. El cuadro respiratorio y el deterioro del estado general son dos de las manifestaciones primordiales de la enfermedad.

5. Es indispensable mejorar los conocimientos a nivel médico sobre esta patología que requiere de tratamiento hospitalario, ya que el diagnóstico en general se hace tardíamente.

6. El punto de partida de la diseminación es pulmonar en el 85 por ciento de los casos; raramente el punto de partida es digestivo o de adenopatía cervical y en uno de cada diez no es logra identificar.

7. No hay alteraciones hematológicas, que orienten al diagnóstico y la reacción leucemoide es excepcional.

8. La bacteriología, método indispensable para establecer el diagnóstico en otras formas de tuberculosis, se obtuvo positiva sólo en el 14 por ciento y el cultivo sólo en el 24 por ciento, el P.P.D. resultó negativo en uno de cada cuatro.

9. Radiológicamente, la imagen miliar es la regla y el complejo primario con adenopatía mediastinal un hallazgo común y por tanto, son de gran valor para el diagnóstico.

10. La complicación más frecuente es la meningitis tuberculosa en cuatro de cada diez de nuestros enfermos, la diges-

tiva en dos de cada diez. Otras localizaciones son raramente detectables por el estudio en esta etapa de la enfermedad.

11. El tratamiento de esta enfermedad da magníficos resultados, utilizando un esquema terapéutico adecuado de tuberculostáticos, pero asociando los de más alta efectividad, como son la isoniacida, la estreptomycin, el ethambutol y la rifampicina.

12. El tratamiento que nos parece más adecuado debe tener una etapa intensiva inicial de 4 a 6 semanas, de preferencia con tres medicamentos de alta efectividad. Posteriormente dos medicamentos hasta completar un tiempo no menor de 18 meses.

13. La asociación de corticoesteroides nos parece plenamente indicada en la etapa intensiva por los magníficos resultados obtenidos, ya que no tuvimos efectos indeseables ni complicaciones. Es necesario sobrepasar la posibilidad de drogorresistencia.

14. La mortalidad se debe fundamentalmente a la complicación meníngea y sólo en los casos de diagnóstico muy tardío se comprende el fracaso del tratamiento.

15. Consideramos que con un conocimiento adecuado, un diagnóstico oportuno y un tratamiento controlado y eficaz, es posible recuperar prácticamente la totalidad de estos enfermos.

REFERENCIAS

1. Cano, P. G.: *Actividades preventivas en relación con tuberculosis*. Ed. Mimiográfica. Temas para estudiantes y profesionales. México, 1974.
2. Morales, V. M.: *Tuberculosis de primo-infección*. Ed. mimiográfica. Curso para especialistas sobre tuberculosis, 1974.

3. Kending, L. E.: *Pulmonary disorders, 1: 678. W. B. Saunders Co.* London, 1972.
4. Morales, V. M.: *El diagnóstico sobre tuberculosis pulmonar. Décimo aniversario del Centro Médico Nacional, E. D. I.M.S.S. México, 1973.*
5. Morales, V. M.: *Tuberculosis hematogéna. Ed. Mimiográfica. Curso para especialistas sobre tuberculosis, 1974.*
6. Guerrero, A. R.; García, M. S.; De la Lata, M. y Perales, G.: *Alteraciones hematológicas en la tuberculosis generalizada. Neumol y Cir. Tórax, Méx. 33: 83, 1972.*
7. Buechner, H. A.: *Diagnóstico diferencial de las enfermedades miliares de los pulmones. Cln. Med. Norteamericana. 89: 112, 1959.*
8. Cano, G.; Cordero, O.; Morales, V. M.; Naranjo, F.; Pacheco, C. R. y Rivera, M.: *Normas para el diagnóstico y tratamiento de la tuberculosis pulmonar. Bol. Méd. I.M.S.S. 16: 191, 1974.*
9. Miller, F. J.; Seal, R. M. y Taylor, D. M.: *Tuberculosis in children, J. R. A. Churchill Ltd. Pág. 264-274. London, 1963.*
10. Lincon, M. E. y Hould, F.: *Results of specific treatment of miliary tuberculosis in children. New England. J. Méd. 261: 113, 1959.*
11. Gerbaux, I.: *Primary tuberculosis in childhood Charles C. Thomas-Springfield Illinois, U. S. A., 1970.*
12. Morales, V. M.; Añamuro, O.; Monroy, H.; Esperón, M. O. y Salgado, V. C.: *La meningitis tuberculosa en el niño y su tratamiento. Neumol. Cir. Tórax, Méx. 35: 347, 1974.*
13. Sánchez, I. L.; Monroy, A. G. y Morales, V. M.: *Meningitis tuberculosa en el adulto. Neumol. Cir. Tórax, Méx. 32: 279, 1971.*
14. Naranjo, H. F.; Morales, V. M.; Cordero, A. O.; Ramos, E. J.: *Resultados del tratamiento de la tuberculosis pulmonar. Neumol. Cir. Tórax, Méx. 34: 165, 1973.*
15. Morales, V. M. y Sánchez de la B. R.: *El tratamiento médico de la tuberculosis pulmonar. Anuario de actualización en medicina del I.M.S.S. Fasc. 4. 55, 1970.*
16. Lobato, R. Y.: *La trabajadora social en el manejo integral del niño con meningitis tuberculosa. Tesis Esc. Trabajo Social. S. E. P. México, 1968.*

PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS DE DIAGNOSTICO

ENRIQUE RIVERA GARCÍA*

EN EL AMPLIO campo de la patología bronquial, pulmonar y pleural, el diagnóstico, pronóstico y tratamiento, se puede establecer en el mayor porcentaje de enfermos, con el interrogatorio, la exploración física y los datos que proporcionan los exámenes habituales de laboratorio y gabinete. En otros casos, por tener la enfermedad un curso atípico, necesidad de indicar determinado tipo de tratamiento, valorar posibilidad quirúrgica o afirmar un diagnóstico, es necesario utilizar métodos de tipo quirúrgico como es la broncoscopia, biopsias de pleura, ganglios o pulmón.

BRONCOSCOPIA

La broncoscopia se inició a fines del siglo pasado por Killian, sin embargo sólo hasta Chevalier Jackson, Hollinger y otros, progresó hasta llegar a adquirir el carácter de un método sistemático y útil.

Se puede dividir en dos grandes etapas. La primera de ellas, la del broncoscopio rígido convencional y la segunda la del broncoscopio flexible o broncofibroscopio,

* Servicio de Endoscopia y Cirugía Menor. Hospital de Enfermedades del Tórax, Centro Médico Nacional, I.M.S.S. Alondra No. 74, Z.P. 21, México, D. F.

invento reciente efectuado por japoneses.^{16,17}

Del broncoscopio rígido existen diferentes tipos como el Chevalier Jackson, Hollinger, Storz, pero esencialmente consiste en un tubo de diferentes medidas, con sistema de iluminación por medio de un pequeño foco o por luz fría. El broncofibroscopio es flexible y su luz es conducida por un haz flexible de fibras de cuarzo.

De los dos tipos, el rígido tiene la desventaja de que sólo es posible introducirlo hasta la emergencia de los segmentos lobares, inconveniente fácilmente salvable con el flexible.

La broncoscopia se utiliza como método diagnóstico y de tratamiento.⁶

Diagnóstico

- a) Establece la diferencia de la patología en tráquea y bronquios de la situada en mediastino o parénquima pulmonar.
- b) Determina tipo y causa de obstrucción en tráquea y bronquios.
- c) Permite establecer sitio y etiología de hemoptisis.
- d) Diferencia entre patología tumoral o de otro tipo por el estudio histológico.

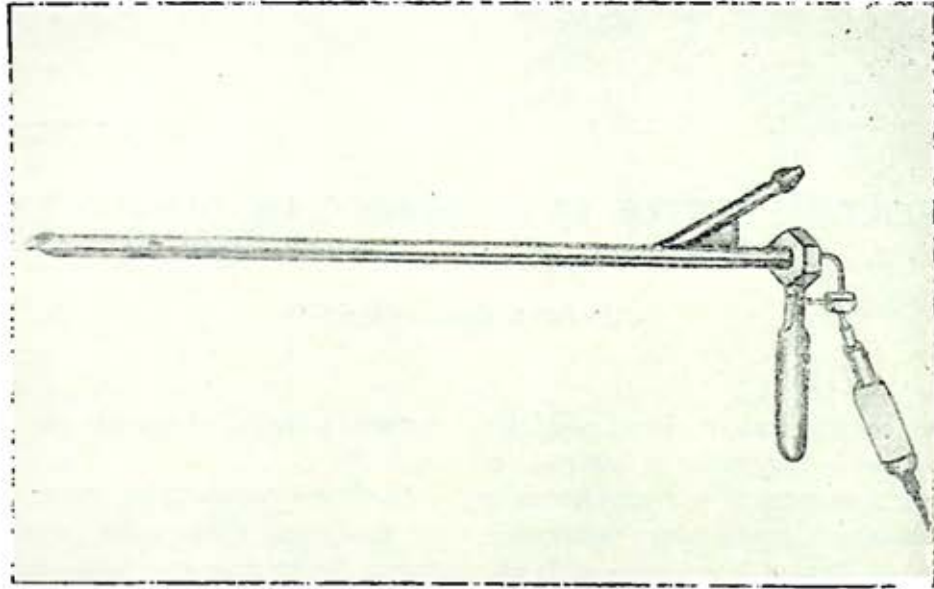


FIG. 1. Broncoscopio rígido.

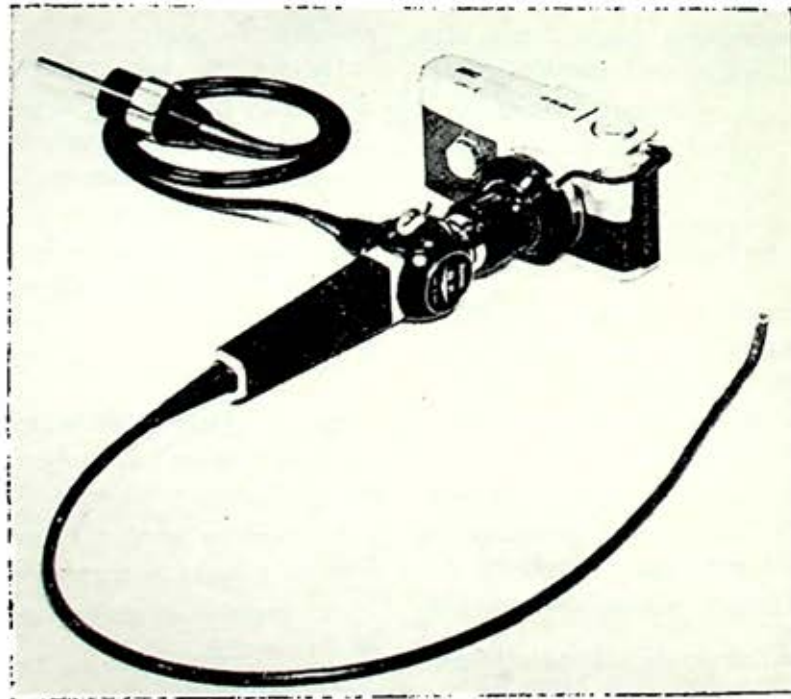


FIG. 2. Broncoscopio flexible.

e) Establece tipo de tratamiento médico o quirúrgico que se ha de seguir en procesos tumorales o de otro tipo; así como el resultado de este tratamiento.

f) Determina la existencia de fractura en tráquea o bronquios.

g) Permite tomar secreciones de las vías respiratorias para estudio.

Tratamiento

a) Es posible por este método extraer cuerpos extraños.

b) Permite aspirar secreciones endobronquiales de enfermos con supuración pulmonar o con atelectasia por la misma causa.

c) Por esta vía se pueden inyectar soluciones esclerosantes, esteroides o mucolíticos para tratar fístulas bronquial, granulomas y secreciones respectivamente.

Para poder enunciar un diagnóstico por broncoscopia, es siempre necesario estudiar al enfermo desde el punto de vista clínico y radiográfico, con el fin de poder correlacionar el hallazgo endoscópico. En ocasiones sólo con observar el dato anormal es suficiente para establecer el diagnóstico, pero en la mayoría de los casos, es necesario además, la toma de biopsias y de secreciones endobronquiales para tal fin.

Cuando se efectúa una broncoscopia, es indispensable observar adecuadamente todas las estructuras de laringe, ya que puede ser anormal por enfermedad propia o bien por patología extralaringea localizada en tórax; ejemplo parálisis de cuerda vocal por invasión neoplásica del recurrente.

En tráquea y bronquios se analizará su calibre, dirección, movilidad, mucosa y tipo de secreciones que se alteran por diversas causas. Ellas pueden ser: congénitas, traumáticas, neoplásicas, inflamatorias y otras.

Congénitas. El hallazgo de la salida anormal de un bronquio o que uno de ellos termine en fondo de saco, es indicativo de una anomalía en el desarrollo broncopulmonar. La laringomalasia, traqueomalasia, fístulas traqueoesofágicas y anillo vascular, son algunas de las indicaciones en el recién nacido que amerita la práctica de una broncoscopia.²

Traumáticas. En el traumatizado de tórax pueden presentarse entre otras alteraciones, ruptura u obstrucción de vías aéreas a nivel de tráquea, bronquios o alveolos, originando neumotórax, neumomediastino y/o atelectasia que depende del sitio afectado y de su magnitud. La broncoscopia es indispensable para valorar el daño e indicar tratamiento quirúrgico o bien medidas de tipo conservador; la broncoscopia aspiradora casi siempre es necesaria.

Neoplásicas. La presencia de tumores en las vías respiratorias merece especial atención ya que por la broncoscopia con toma de biopsias y estudio de las secreciones endobronquiales es posible diferenciar entre un tumor maligno de uno benigno. Cuando el tumor es central no existe dificultad en tomar la biopsia pero es prácticamente imposible con el broncoscopio rígido el tomarla de los lóbulos superiores principalmente el izquierdo o si la neoplasia es periférica. El uso del broncofibroscopio sí permite explorar estos territorios con buen resultado. El hallaz-

go de rigidez del bronquio, la mucosa que sangra fácilmente con el roce de los instrumentos, infiltraciones o lesiones ulceradas son indicativas de un carcinoma broncogénico.^{3, 18} Cuando la neoplasia aún no es visible, se ha reportado que es posible detectarla observando la fluorescencia del tumor con el uso de derivados de la hematoporfirina o con azul de toluidina que marca de azul oscuro las áreas malignas, sitios de donde se podrá tomar una biopsia adecuada.^{8, 16} De rutina se toma biopsia de carina principal ya que entre otros criterios es indicativo de si un enfermo es candidato a cirugía. Se efectúa además, aspiración de las secreciones para su estudio citológico y bacteriológico ya que no es infrecuente su retención e infección por la obstrucción tumoral.

De los tumores llamados benignos, el más frecuente es el adenoma bronquial que puede presentarse encapsulado; sin embargo el de tipo cilindroide en ocasiones puede confundir macroscópicamente por su aspecto irregular y sangrante con un carcinoma broncogénico. Los adenomas pueden sangrar abundantemente con la biopsia por lo que si se sospecha debe tenerse en cuenta esta posibilidad.

Tumores benignos como el papiloma, hemartoma, fibromas, condromas, leiomiomas y mioblastomas son raros.

Procesos inflamatorios. En determinados enfermos, cualquier impedimento al mecanismo de limpieza bronquial provocada por trastornos inflamatorios, neoplásicos o anatómicos puede permitir la invasión de bacterias que será posible descubrir por estudio bacteriológico de las secreciones obtenidas a través del broncoscopio;¹² diagnóstico necesario en enfer-

mos con poca o nula capacidad de expectorar sus secreciones.⁷ Es frecuente que un enfermo en estas condiciones, llegue a la insuficiencia respiratoria, un ejemplo de ello lo tenemos en la bronquitis crónica, asma y enfisema pulmonar; el uso de la broncoscopia aspiradora es útil en esta situación.^{11, 13}

La tuberculosis y las enfermedades micóticas pueden producir granulomas en los bronquios; la biopsia determina la etiología verdadera. La tuberculosis ocasiona además, alteraciones de la mucosa que pueden llegar a perforarse, estos cambios pueden orientar al broncoscopista para la toma de biopsia y secreciones con búsqueda intencionada del bacilo de Koch.^{5, 10, 14}

En algunos enfermos con supuración pulmonar se establece la posibilidad de una neoplasia que puede ser desechada o no por el estudio. En otros casos se puede observar estenosis del bronquio ocasionado por la inflamación de la mucosa dada por el proceso infeccioso. Enfermedades de otro tipo como la sarcoidosis puede diagnosticarse por este método endoscópico.⁴

Otros. El diagnóstico de cuerpos extraños no visibles a los rayos X, que ocasionen obstrucción con atelectasia distal, le corresponde a la broncoscopia. En ocasiones sólo descubre un granuloma, por lo que la correlación con la clínica es indispensable.

En enfermedades difusas del pulmón, se ha utilizado la biopsia transbroncoscópica con buen resultado.^{1, 9}

Contraindicaciones

Hasta antes del broncoscopio flexible, se consideraba que el estudio estaba con-

traindicado en enfermos con miastenia gravis, rigidez de cuello, aneurismas, xifosis marcada, alteraciones cardiovasculares graves o descompensadas, arritmias, etc. Sin embargo, por ser el broncofibroscopio de calibre reducido, flexible y no requerir de ninguna posición especial para su uso, el procedimiento se puede considerar prácticamente inocuo.

BIOPSIA PLEURAL

La pleura puede ser afectada por diversas enfermedades de tipo neoplásico, infeccioso, parasitario, traumático, circulatorio, renal, etc., las que generalmente originan derrame pleural que puede ser de tipo serofibrinoso, hemorrágico, empiemático o quiloso; sin que exista correlación exacta, en la mayoría de los casos, entre el tipo de derrame y la causa que lo provoca.^{2, 6, 16, 18}

Para establecer la etiología de la enfermedad al menos en forma presuncional, el médico toma en cuenta el cuadro clínico, la edad, el estudio fisicoquímico, citológico y bacteriológico del líquido pleural cuando existe y algunos exámenes radiográficos. Dos ejemplos sirven para demostrar que el diagnóstico es posible establecerlo en algunos casos con certeza: Presencia de hemotórax con antecedente traumático o en otro caso derrame serofibrinoso con antecedente de amibiasis, gamagrama hepático y neumoperitoneo positivos, que indican absceso hepático amibiano con reacción pleural por contigüidad. Pero cuando se estudia un enfermo de más de 40 años con pleuresía serofibrinosa; segundo, de menos edad con derrame serohemático o tercero, un enfermo que cursa con insuficiencia car-

díaca y derrame pleural que no desaparece al controlarse la cardiopatía, son tres de varios ejemplos, en la dificultad de poder asentar el diagnóstico definitivo con los estudios habituales. En estos casos es necesario utilizar métodos quirúrgicos que permitan obtener un fragmento de pleura para que por su estudio el diagnóstico clínico se confirme o destaque.

El examen histológico de la pleura parietal, es un recurso valioso para el diagnóstico de las pleuropatías de etiología incierta. Algunos autores, han realizado intervenciones del tipo de la toracotomía, con el fin de obtener pleura para su estudio.^{8, 17, 21} La pleuroscopia permitía obtener buen material, pero su empleo requería técnica e instrumental especializado.

De Francis en 1955⁷ inicia la etapa de la biopsia pleural cerrada por medio de la aguja de Vim Silverman. Otros autores en épocas posteriores, utilizan la misma técnica e instrumento, lo que sin duda significó un gran proceso en la aceptación del método aun cuando no en los resultados.^{11, 14, 20} Con el fin de obtener mejor calidad del tejido pleural se idearon y utilizaron otras agujas, como la de Abrams,¹ Carpenter,³ Castelain,⁴ Cope⁵ y otras más. Todas ellas pueden dar buen porcentaje de aciertos, cuando se tiene experiencia en su manejo. Sin embargo, con las agujas de Abrams y Cope se consiguen los mejores resultados.^{10, 12, 15, 19} Es recomendable efectuar la biopsia pleural en varios sitios de la región afectada.

La simplicidad del método, prácticamente sin complicaciones lo indica para uso rutinario en la patología pleural con buen éxito⁹ (Fig. 3).

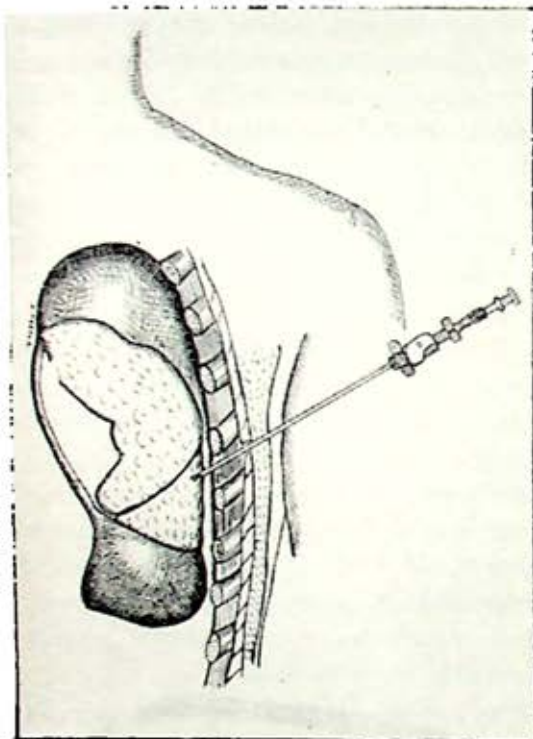


FIG. 3. Aguja de Abrams con la que se toma biopsia de pleura parietal.

BIOPSIA PREESCALÉNICA Y MEDIASTINOSCOPIA

La razón lógica para efectuar como método diagnóstico la biopsia de los ganglios preescalénicos y del mediastino se basa en el conocimiento de la circulación linfática del pulmón y el que varias enfermedades, como el carcinoma broncogénico, silicosis, tuberculosis, micosis, etc., invaden en alguna etapa de su evolución este territorio.

Gracias al estudio de la circulación linfática por Rouviere¹⁷ y Maloney¹² es conocido que los ganglios intertraqueobronquicos son la primera estación en donde convergen los linfáticos del diafragma, corazón, pericardio, esófago, tráquea inferior, bronquios y pulmones. Sus vasos

aferentes van a la cadena paratraqueal derecha, raramente a la izquierda. La derecha termina hacia arriba por uno o varios colectores que drenan en el ángulo yugulosubclavio, vena subclavia o en la porción terminal de la yugular interna. La cadena paratraqueal izquierda, recibe linfáticos del esófago, tráquea y parte superior del pulmón homólogo. Una franja de amplitud variable situada en el tercio medio del pulmón izquierdo drena en ambas cadenas paratraqueales directamente o previa escala en los ganglios intertraqueobronquiales; la porción inferior del pulmón, lo hace en el lado derecho. Pueden existir vasos linfáticos que conectan estos territorios. Por último, la linfa drena, en la gran vena linfática y en el conducto torácico.

Cuando existen metástasis por vía linfática, la circulación se altera, lo que obliga a la linfa a buscar caminos de derivación hacia los ganglios preescalénicos, axilares o pectorales, buscando su llegada al sistema venoso.¹⁶

El estudio histológico de un ganglio afectado del espacio preescalénico o bien de las cadenas paratraqueales y del grupo intertraqueobronquico, generalmente es suficiente para establecer el diagnóstico definitivo.

Biopsia preescalénica

Daniels en 1949⁴ es el iniciador del método con cinco casos; el resultado fue positivo con sarcoidosis, cáncer broncogénico y silicosis. Posteriormente Albanese y Maloney^{1, 12} hacen algunas modificaciones a la técnica quirúrgica original, para extraer todos los ganglios del confluente yugulosubclavio. A partir de esa fecha,

existen numerosos reportes que confirman poder efectuar diagnóstico en varias enfermedades broncopulmonares con este método.

El que los ganglios sean palpables a la exploración física, tiene interés, ya que el porcentaje de positividad aumenta en forma importante cuando ello es posible, sin embargo se recomienda efectuar la biopsia aun cuando en forma aparente no existen ganglios.^{2, 7}

Aun cuando se ha establecido por los estudios de Rouviere que la biopsia debe hacerse de acuerdo al drenaje linfático descrito por este autor, existen reportes en que se enfatiza que este concepto puede originar errores por vasos linfáticos que conectan ambas cadenas paratraqueales, por lo que la biopsia debe ser bilateral.¹³

En algunos casos, es posible obtener el diagnóstico, en el estudio histológico del tejido adiposo de la región preescalénica, aun cuando los ganglios extirpados no se encuentren afectados.¹⁰

El método se utiliza en la mayoría de los casos, para poder determinar si un carcinoma broncogénico ya ha dado metástasis, pero también es recomendable en aquellas enfermedades que pueden originar invasión linfática como la sarcoidosis, tuberculosis, silicosis, micosis, linfomas, etc.^{8, 13} (Fig. 4).

Mediastinoscopia

La mediastinoscopia es la visualización endoscópica del mediastino superior a través de una incisión del hueso supraesternal. Se utiliza el mediastinoscopio que en forma esquemática consiste en un tubo con sistema de iluminación por medio de

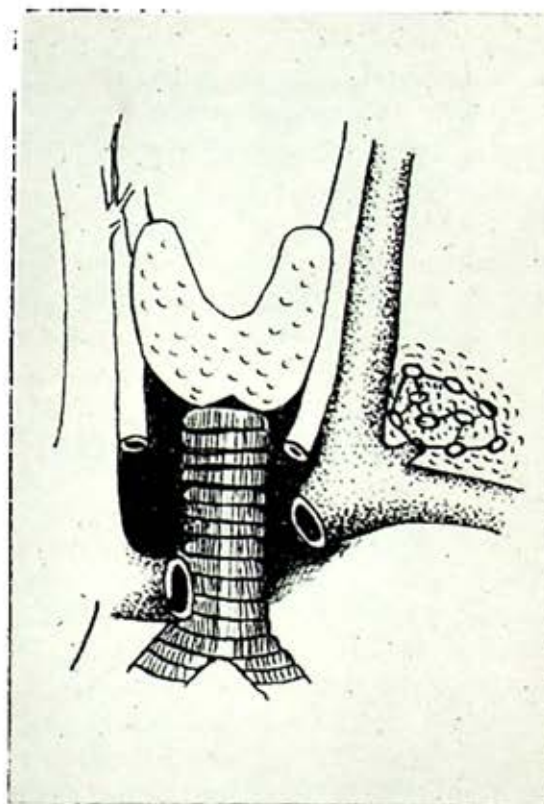


FIG. 4. Grasa preescalénica con varios ganglios macroscópicos.

un foco o luz fría. Para efectuarla es necesaria la anestesia general (Figs. 5 y 6).

El procedimiento se inicia a partir de 1959 por el sueco Carlens.³ De esa fecha a la actual, se hacen numerosos reportes que mencionan los beneficios del método.¹⁹ El estudio se basa en la circulación linfática de los pulmones que en su camino hacia el cuello pasa por los ganglios intertraqueobronquiales y las cadenas paratraqueales; sitios en donde se hace la toma de los mismos para su estudio. La indicación es de tipo diagnóstico en cualquier proceso tumoral o no, que invada este territorio.

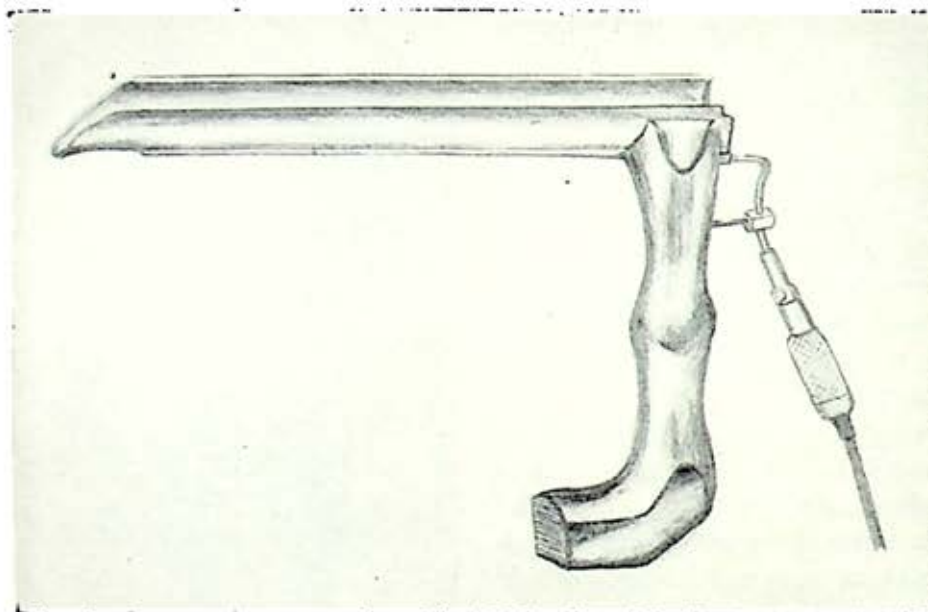


FIG. 5. Mediastinoscopio.

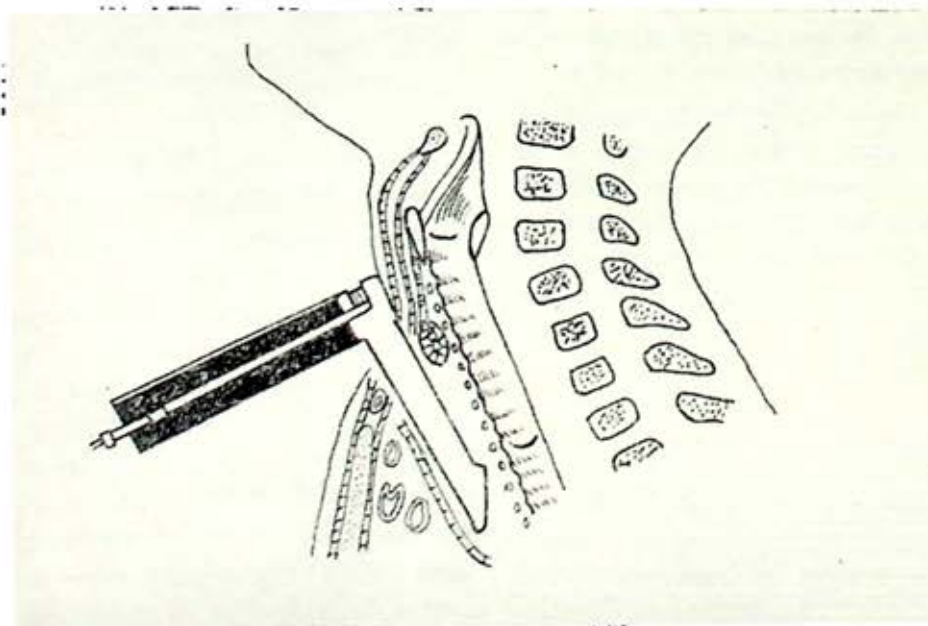


FIG. 6. Mediastinoscopia en la que se toman los ganglios paratraqueales e intertraqueobronquicos.

Se estima que el interés primordial de la mediastinoscopia, es como método diagnóstico en la extensión del carcinoma broncogénico a los ganglios del mediastino.^{5, 9} Señala para algunos criterios, si la neoplasia puede corresponder aún al terreno quirúrgico.¹⁶ Un hecho que se acepta, es que posterior al advenimiento de la mediastinoscopia, el uso de la toracotomía exploradora ha descendido en forma importante.⁹ Se considera por estos datos que este método debe realizarse de rutina en todo enfermo con carcinoma broncogénico.

Otras indicaciones se tiene en la enfermedad de Hodgkin, reticulosarcoma, linfosarcoma, tuberculosis, sarcoidosis, micosis y tumores que dependen del timo. Enfermedades que pueden ser fácilmente diagnosticadas por este método, haciendo innecesaria la toracotomía.^{6, 11} Por todo lo anterior, la mediastinoscopia presenta un considerable interés como método diagnóstico, con buen porcentaje de aciertos, en enfermedades de diversa naturaleza.^{5, 9, 19}

Las complicaciones más frecuentes que se reportan, son sangrado, neumotórax e infección del mediastino.¹⁴

Aun cuando el procedimiento es eminentemente diagnóstico, se ha utilizado también para colocar electrodos al miocardio, drenar, coleccionar líquidos de mediastino y evacuación de un quiste mediastinal.¹⁴

BIOPSIA PERCUTÁNEA DE TÓRAX

La biopsia percutánea del tórax que se conoce también como biopsia transtorácica, está indicada para el diagnóstico de

las neumopatías difusas de causa desconocida que llevan el nombre de padecimientos pulmonares bilaterales difusos o aquellas que se muestran a la radiografía como lesiones localizadas. El diagnóstico presuncional se establece por datos clínicos, radiográficos y de laboratorio,⁶ sin embargo sólo el estudio histológico certifica el diagnóstico definitivo. Este se realiza por dos métodos: aspiración y biopsia directa.

Punción percutánea por aspiración

La múltiple etiología de las lesiones nodulares, la dificultad en su diagnóstico, su relación posible con el cáncer broncogénico y el valor de su resección, se conoce desde hace varios años.^{5, 13} Para establecer su diagnóstico, se usa entre otros métodos la punción percutánea por aspiración, método iniciado en 1883 por Leyden. Otros autores continúan el método^{3, 11} que es popularizado por Dahlgren y Nordstrom.^{4, 15}

El método es simple. Se utiliza una aguja delgada conectada a una jeringa; se introduce la aguja dentro de la lesión torácica, se aspira y con el producto obtenido se practican frotis para su estudio citológico y bacteriológico. Es esencial que la lesión deba puncionarse bajo control fluoroscópico con intensificador de imágenes que permita una adecuada visión de la zona anormal con el fin de tener seguridad en el producto obtenido.^{19, 21}

El procedimiento es útil en nódulos malignos primarios de pulmón o metastásicos y de otra etiología como son lesiones granulomatosas.¹⁶ También se utiliza en lesiones parenquimatosas amplias no cir-

cunscritas, como puede suceder en el carcinoma broncogénico, con buen resultado.¹⁹

Cuando se trata de neoplasias, por ser posible el implante de la misma en el trayecto de la punción² se considera pertinente emplear el método cuando el caso no es quirúrgico.¹⁹ Las complicaciones que pueden presentarse son neumotórax y hemoptisis.⁹

Biopsia percutánea de pulmón

Se utiliza la biopsia percutánea de pulmón, en el diagnóstico de las neumopatías difusas de causa desconocida⁷ cuya etiología no puede ser esclarecida por otros procedimientos.

El método, básicamente consiste en tomar un fragmento de pulmón sin efectuar una toracotomía. El instrumento que se utilizó en las primeras etapas fue la aguja de Vim Silverman¹ y aun cuando sigue en uso, se han ideado otras, con las que se obtiene tejido apropiado para estudio.^{10, 12, 17, 20} Más reciente es el uso de la aguja neumática^{8, 14} que reporta buenos resultados en el diagnóstico.

La biopsia debe realizarse en el área pulmonar que muestra a la radiografía las lesiones más importantes. Es necesario un buen control en el trans y postoperatorio, ya que pueden presentarse complicaciones como hemoptisis, neumotórax, hemotórax, embolia cerebral y muerte.^{8, 10, 18, 20} Es por ello que se contraindica el estudio, si existen bulas o quistes, cuando se sospeche que la lesión pueda ser vascular, la presencia de alteraciones en la coagulación de la sangre, insuficiencia respiratoria o cardíaca severa e hipertensión pulmonar.^{17, 20}

SUMARIO

Los procedimientos señalados, deben ser utilizados cuando los métodos habituales de estudio, clínicos y paraclínicos no son capaces de establecer el diagnóstico definitivo.

Deben indicarse de acuerdo a la región que se supone afectada y podrá utilizarse un procedimiento o más si es necesario.

Se efectuarán en procesos neoplásicos o de otra etiología para establecer además del diagnóstico, su pronóstico y tratamiento.

REFERENCIAS

BRONCOSCOPIA

1. Andersen Howard, A. y Fontana, R. S.: Transbronchoscopic lung biopsy for diffuse pulmonary diseases. Technique and results in 450 cases. *Chest.*, 62: (2), 125-8 August, 1972.
2. Arauz Juan C. y Lambestini, Adolfo: Role of the endoscopist in the management of the newborn infant. *Rev. Méd. Córdoba*, 49: 221-31, 1961.
3. Bernard, Etienne y Joannou, Jean: Les aspects endoscopiques de 100 cas de cancer bronchique. *La presse medicale*, 70: 40, 1839-42, 1962.
4. Bybee, J.; David; Bahar, S. D.; Greenberg, D. y Jenkins, D. E.: Bronchoscopy and bronchial mucosal biopsy in the diagnosis of sarcoidosis. *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 97: (2), 232-9, 1968.
5. Cardena Lynch, E. y Soto Figueroa, E.: Traqueobronquitis tuberculosa. *Rev. Mex. Tuber.*, 12: 10-28, 1951.
6. Cerviño Oscar, A. y Bevione, L. A.: Resultados de 519 broncoscopias efectuadas en diversas afecciones neumológicas. *Prensa Méd. Arg.*, 56: 627-33, 1969.
7. Lemoine, J. M.: Estudio endoscópico de la sensibilidad tusigena de las paredes traqueobronquiales en los adultos. *Tórax*, 16: (4), 195-197, 1967.
8. Lipson Richard, L.; Baldes Edward, J. y Olsen, A. M.: Hematoporphyrin derivate: a new aid for endoscopic detection of malignant disease. *J. Thor. Card. Sur.*, 42: (5), 623-9, 1961.
9. Palojoki, Antti y Sutinen, Seppo: Transbronchoscopic lung biopsies as aid in pul-

- monary diagnostics. *Scandinavian Journal Resp. Dis.*, 53: (2), 120-4, 1972.
10. Pecora, D. V. y Yegian, D.: Bronchoscopy in diagnosis and localization of bacteriologically positive tuberculosis lesions. *Amer. Rev. Tuberc.*, 73: 586, 1956.
 11. Penta Arthur, Q.: Bronchoscopy in treatment of chronic bronchitis, asthma and emphysema. *New York J. Med.*, 62: 3773-6, 1962.
 12. Potter, Robert; Rotman, Felicia; Fernández, Fco.; McNeill Thomas, M. y Chamberlain, M.: The bacteriology of the lower respiratory tract. *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 97: (6), 1051-61, 1968.
 13. Renz Lowell, E.; Smiddy Joseph, W.; Rauscher, C. R.; Kerby, G. R. y Ruth, W. E.: Bronchoscopy in respiratory failure. *J. Amer. Med. Assoc.*, 219: (5), 619, 1972.
 14. Richards, W. F.: The role of bronchoscopy in primary pulmonary tuberculosis in children. *Br. J. Disc. Chest.*, 56: 49-55, 1962.
 15. Smidoly, J. F.; Ruth, W. E.; Kerly, G. R.; Renz, L. E. y Raucher, C.: Flexible fiberoptic bronchoscope. *Ann. Int. Med.*, 75: (6), 971-2, 1971.
 16. Tarkkanen, M. J.; Paavolainen y Saksela, E.: Toluidine blue staining in the endoscopic diagnosis of carcinoma of the bronchus. *Ann. of Clinical Research.*, 4: (1), 7-9, 1972.
 17. Wanner, Adam; Amickarn, B. y Sackner, M. A.: A technique for bedside bronchofiberscopy. *Chest*, 61: (3), 287, 8, 1972.
 18. Zanolli, M. H.; Orrego, P. y Oncto, J.: Primary bronchoquenic carcinoma. *Dis. of the Chest*, 53: (2), 183-185, 1968.

BIOPSIA PLEURAL

1. Alrams, L. D.: Pleural biopsy and punch. *Lancet*, 1: 30, 1958.
2. Argüero, Rubén; Ramos A.; Saavedra, M. y Rigail, A.: Tumores pleurales. Análisis de 19 casos. *Neum. Cir. Torax*, 37: (4), 255-62, 1972.
3. Carpenter, R. L. y Lowell, J. R.: Pleural biopsy and thoracocentesis by a new instrument. *Dis. Chest*, 40: 182, 1961.
4. Castelain, G.; Rouquet, J. y Teyssier: La biopsie pleural. *J. Franc. Med. et Chir. Thorax*, 28: 355, 1964.
5. Cope, C.: New pleural biopsy needle. *J.A.M.A.*, 167: 1107-10, 1958.
6. Cortés S., Ramón y Rivera, O. M.: Aná-

7. De Francis N., Klosk y Albano, E.: Needle biopsy of the parietal pleura. *New Engl. J. Med.*, 252: 948-51, 1955.
8. Chávez Espinoza, J. I.; Sánchez V. S.; Portes, B. Y. y Celis, S. A.: Biopsia pleural. *Neum. Cir. Tórax*, 27: (4), 217-227, 1966.
9. Golfera, Humberto: Resultados histopatológicos de 800 punciones de biopsias pleurales. *Medicina (B.A.)* 37: (1), 26-30, 1973.
10. Hapson, F. y Karlesh, A. J.: Needle biopsy of pleura in diagnosis of pleural effusion. *Quart J. Med.*, 30: 249, 1956.
11. Heller P., Kellow, W. F. y Chornet, B.: Needle biopsy of parietal pleura. *New Engl. J. Med.*, 255: 684, 1956.
12. Levine, H. y Gugell, D. W.: Blentend needle biopsy of pleura and rib. *Arch. Int. Med.*, 109: 516-250, 1962.
13. Lowell, J. R.: Pleural biopsy and thoracocentesis by a new instrument. *Dis. Chest*, 40: 192, 1961.
14. Mestitz, P.; Pollard, A. C. y Purves, M. J.: Needle biopsy of the parietal pleura. *Lancet*, 2: 873, 1957.
15. Piñeyro José, A.; Tarallo, N. y Scandroglis, J. J.: Biopsia de la pleura parietal con aguja. *Hoja fisiológica*, 24: (1) -2, 89-103, 1967.
16. Piza Pedro, A. y Díaz, G. S.: Pieuresia. *Anuario de actualización en medicina neumológica*, 2: (4), 21-38, 1970.
17. Procupet, León; Degrossi, F. y Pérez, C. M.: Biopsia pleural a ciclo abierto. *Prensa Méd. Arg.*, 59: (1), 429-32, 1972.
18. Rivero, S. O.; Sánchez, V. S.; Ponce de León, H. M. y Celis, S. A.: Cavidad pleural patológica. *Neum. Cir. Tórax*, 25: (6), 389-402, 1964.
19. Scerbo, Joseph; Keltz, H. y Stone, D. J.: A prospective study of closed pleural biopsies. *J.A.M.A.*, 218: 377, 1971.
20. Sison, B. S. y Weiss, W.: Needle biopsy of the parietal pleura. *Brit. Med. J.*, 2: 298-301, 1962.
21. Suttiff, W. D.; Hughes, F. y Rice, M. L.: Pleural biopsy. *Dis. Chest*, 26: 561, 1964.

BIOPSIA PREESCALÉNICA Y MEDIASTINOSCOPIA

1. Albanese, A. R.: Biopsia por vía cervical del ganglio o tumor del mediastino superior. *El Dia. Med.*, 14: 47, 1942.
2. Brantigan John, M.; Brantigan Ch., O y Brantigan, O. C.: Biopsy of nonpalpable scalene lymph nodes in carcinoma of the

- lung. *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 107: (6), 962-74, 1973.
3. Carlens, E.: Mediastinoscopy: A method for inspection and tissue biopsy in the superior mediastinum. *Dis. Chest*, 36: 343, 1959.
 4. Daniels Albert, C.: A method of biopsy usefull in diagnosing certain intrathoracic diseases. *Dis. Chest*, 16: (3), 360-7, 1949.
 5. Doctor A. H.: Mediastinoscopy: A critical evaluation of 220 cases. *Ann. of Sur.*, 174: (5), 965-8, 1971.
 6. Elliott Robert, C.; Byd, A. D.: Snyder, W. y Nese, E. H.: Mediastinoscopy. *Amer. Rev. Resp. Dis.* 96: (5), 981-9, 1967.
 7. Higgins George, A. y Brownlee, W. E.: Prescalene fat pad biopsy. *J. Thor. Card. Surg.*, 38: (3), 402-7, 1959.
 8. Ibarra, Carlos y Argüero, R.: Biopsia de ganglios cervicales en el diagnóstico de los padecimientos pulmonares. *Neum. Cir-Tór.*, 26: (2), 107-114, 1965.
 9. Inberg, M. V.; Kjosner, J.; Linna, H., Pubakka, E.; Tala, S.; Vukari, J. y Vantunen, E.: The role of mediastinoscopy in the treatment of lung carcinoma. *Scand. J. Thor. Card. Surg.*, 6: (3), 293-296, 1972.
 10. Kapur Kanwal, K. y Judd James, J.: Scalene node biopsy in pulmonary diseases. *Dis. Chest.*, 52: (2), 195-200, 1967.
 11. La Franchi, Stephen y Fonhalsrud, E. W.: Surgical management of lymphatic tumors of the mediastinum in children. *J. Thor. Card. Surg.*, 65: (1), 8-14, 1973.
 12. Maloney, J. V.; Franks, R.; Makoff, D. y Sherman, P.: Biopsy of the scalene lymph nodes and use right thoracic duct lymph node for the diagnosis of pulmonary disease. *J. Thor. Card. Surg.*, 47: 438-40, 1964.
 13. Morgan, S.; Wesley Scott, S. M. y Oteen, N. C.: A critical reappraisal of scalene fat pad boipsies. *J. Thor. Card. Surg.*, 43: (4), 548, 1962.
 14. Otto, T. L.; Zaslonka, J. y Lukianski, M.: Experience with mediastinoscopy. *Thorax*, 27: (4), 463-467, 1972.
 15. Pataro, Vicente F.; Orlando, E. A. y Zivkovich, G. G.: Biopsia mediastínica y cervicomediatintlis. *La prensa médica Arg.*, 58: (17), 843,847, 1971.
 16. Pearson, F. G.; Nelems, J. M.; Henderson, R. D. y Delance, N. C.: The role of mediastinoscopy in the selection of treatment for bronchial carcinoma with involvement of superior mediastinal lymph nodes. *J. Thor. Card. Surg.*, 64: (3), 382-390, 1972.
 17. Rouvier, H.: *Anatomy of the human lymphatic system*. Edwards Brothers, I.N.C. Ann Arbor, 1938.
 18. Thomas, H.; Stephens Bloomer, W. E. y Orloff, M. J.: Scalene lymph node biopsy. *Dis. Chest.*, 53: (3), 316-20, 1968.
 19. Trincke, J.; Kent Bryant, L. R.; Hiller, A. J. y Play Forth, R. H.: Mediastinoscopy experience with 300 consecutive cases. *J. Thor. Card. Surg.*, 60: 279-300, 1970.
- #### BIOPSIA PERCUTÁNEA DEL TÓRAX
1. Adamson, James S. y Bates, Joseph H.: Percutaneous needle biopsy of the lung. *Arch. Inst. Med.*, 119: 164-169, 1967.
 2. Berger, Robert L.; Dargan, E. y Huang, B. L.: Dissemination of cancer cells by needle biopsy of the lung. *J. Thor. Card. Surg.*, 63: (3), 430-432, 1972.
 3. Craver, I.: Diagnosis of malignant lung tumors by aspiration biopsy and by sputum examination. *Surgery*, 8: 947-960, 1940.
 4. Dahlgran: Biopsy of intrathoracic tumours. *Acta Path. Microb. Scand.*, 70: 566-568, 1967.
 5. Edwards, W. M.; Cox, R. S.; Major y Garland, H.: The solitary nodule (coin lesion) of the lung. *Amer. J. Roentgen.*, 88: (6), 1020-1042, 1962.
 6. Garland, L. y Harry, A.: Three-step method for the diagnosis of solitary pulmonary nodules. *Can. Med. Assoc.*, 83: 1079-1082, 1960.
 7. Gould, D. M. y Dalrymple, G. V.: A radiological analysis of disseminated lung disease. *Amer. J. Med. Sci.*, 238: 621-623, 1959.
 8. Holten, Kjell: Threphine biopsy for diffuse and localized lung lesions. *Scand. J. Resp. Dis.*, 54: 92-96, 1973.
 9. Jensen, Vidar; Enge, I. y Lewow, P.: The valve of percutaneous lung puncture cytology in clinical work. *Scand. J. Resp. Dis.*, 51: 233-41, 1970.
 10. Kellog, Howard: Percutaneous needle biopsy of the lung in diffuse disease. *Amer. Surg.*, 36: 596-601, 1970.
 11. Martín, H. E. y Ellis, E. B.: Biopsy by needle puncture and aspiration. *Ann. Surg.*, 92: 169-181, 1930.
 12. Martiny, O.; Berson, D. S.; Soloman, S.; Collins, B. y Webster, I.: An evaluatin of needle punch biopsy specimens in the

- diagnosis of diffuse lung disease. *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 107: (2), 209-213, 1973.
13. McClure, C. Dean; Boucot, K. R.; Shipman, G. A.; Gilliam, A. G.; Milmore, B. R. y Lloyd, J. W: The solitary pulmonary nodule and primary lung malignancy. *Arch. Env. Health*, 3: 127-139, 1961.
 14. Micholson, D. P.: Trephine biopsy of lung. *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 103: 715-716, 1971.
 15. Nordenstrom, B.: Transthoracic needle biopsy. *N. Engl. J. Med.*, 276: 1081-1083, 1967.
 16. Sanders, D. E.; Thompson, D. W. y Pudden, J. E.: Percutaneous aspiration lung biopsy. *C.M.A. Journal*, 104: 139-42, 1971.
 17. Schaposnik, Fidel; Calafell, R. y Laguens, R.: Biopsia pulmonar percutanea. *Pr. Med. Arg.*, 57: 48, 2141-6, 1971.
 18. Westcott, Jack L.: Air embolism complicating percutaneous needle biopsy of the lung. *Chest.*, 63: (1), 108-10, 1973.
 19. Youmans, C. Roger; De Groot, W. J.; Marshall, R.; Morettin, L. B. y Demick, J. R.: Transcutaneous cutting needle biopsy of pulmonary cain lesions. *Texas Med.*, 66: 10, 570-575, 1970.
 20. Zavala, Donald C. y Bedell, G. N.: Percutaneous lung biopsy with a cutting needle. *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 106: (2), 186-193, 1972.
 21. Zelch, James V.; Lalli, A. F.; McCormack, J. L. y Belovich, D. M.: Aspiration biopsy in diagnosis of pulmonary nodule. *Chest.*, 63: (2), 149-152, 1973.

INFECCIONES RESPIRATORIAS

Frecuencia y características del problema actual

SOTERO VALDEZ OCHOA*

LAS INFECCIONES respiratorias son producidas por virus, bacterias, hongos y parásitos; las más frecuentes son las virales y las bacterianas en forma de rino-laringotraqueítis, bronquitis y neumonía que pueden complicarse dando lugar a bronquitis crónica, bronquiectasia, absceso pulmonar o empiema.

Desde hace tiempo se han individualizado como enfermedades transmisibles del aparato respiratorio, la tuberculosis, la influenza, la neumonía y la tos ferina y se han agrupado dentro de la denominación de infecciones agudas de las vías respiratorias, al resfriado común y otras infecciones de origen viral o bacteriano.

Para conocer el problema real de las infecciones respiratorias, se necesita un completo y correcto sistema de información, que permita la captación de datos y el procesamiento adecuado de los mismos para ubicar a las distintas enfermedades dentro de los rubros aceptados universalmente en medicina.

En vista de que en México se carece de un aparato capaz de reunir las caracte-

terísticas antes mencionadas se comprende que, no es posible conocer la verdadera importancia de las infecciones respiratorias; en tal virtud trataré de exponer los datos que constan en los registros de algunas instituciones y organismos oficiales para tratar de darnos una idea aunque sea aproximada del problema actual que las infecciones respiratorias representan para los habitantes de la República Mexicana sin desconocer que la magnitud del problema es sin duda mucho mayor.

MORBILIDAD

Por múltiples factores que no viene al caso analizar aquí, muchas enfermedades transmisibles no son total y correctamente notificadas, los registros de las diversas instituciones de salud así lo atestiguan y es por eso que algunos padecimientos no aparecen en las estadísticas de morbilidad. Por tal motivo sólo expongo a continuación, la morbilidad de la influenza, la tos ferina y la tuberculosis, en las tablas 1, 2 y 3.

Como se podrá observar, se analizan en estas tablas el número de casos reporta-

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

dos, la tasa por 100,000 habitantes y el lugar aproximado que ocupa cada una de las enfermedades dentro del grupo de los 25 padecimientos transmisibles más frecuentes en nuestro medio; todo ello, desde 1963 a 1974 y por años sucesivos.¹⁻⁶

En la Tabla 1, se destaca que la influenza es una enfermedad muy frecuente como puede constatarse por el número de casos registrados en la República Mexicana y por la tasa de morbilidad que en la mayoría de los 12 años, sobrepasa los 100 enfermos por cada 100,000 habitantes. También se señala que en las épocas de epidemia la tasa se eleva por encima de 150 y a veces de 200 por 100,000 habitantes y que se cataloga a esta enfermedad como uno de los tres padecimientos transmisibles más frecuentes en la última década.

TABLA 1
INFLUENZA

MORBILIDAD			
Año	Núm. de casos reportados	Tasa	Lugar
1963	88,345	228.5	1o.
1964	68,735	171.9	2o.
1965	82,675	199.9	1o.
1966	47,185	110.3	2o.
1967	29,722	67.1	4o.
1968	36,579	79.8	3o.
1969	47,695	100.6	3o.
1970	60,040	122.3	2o.
1971	59,064	116.2	2o.
1972	65,429	124.3	2o.
1973	93,242	171.0	2o.
1974	108,957	204.6	2o.
Total	788,668	141.3	

La morbilidad de la tos ferina si bien es cierto que sigue siendo importante sobre todo en los niños, también lo es que

ha disminuido año con año como se demuestra en la Tabla 2 al grado de que, en 1963, tenía una tasa de morbilidad que ocupaba el tercer lugar dentro de las enfermedades transmisibles y ahora, en 1974, sólo tiene el décimo sitio de este grupo.

TABLA 2
TOS FERINA

MORBILIDAD			
Año	Núm. de casos reportados	Tasa	Lugar
1963	42,884	110.9	3o.
1964	39,119	97.8	3o.
1965	22,981	55.6	7o.
1966	22,256	52.0	4o.
1967	40,697	91.9	3o.
1968	24,014	52.4	5o.
1969	15,444	32.6	7o.
1970	17,354	35.4	7o.
1971	29,772	58.6	7o.
1972	21,902	41.6	7o.
1973	17,212	31.6	7o.
1974	9,273	15.9	10o.
Total	302,908	56.3	

La tuberculosis, enfermedad crónica infectocontagiosa del aparato respiratorio tan temida siempre, se mantiene lamentablemente causando una gran cantidad de víctimas a través de los 12 años que analizamos; véase en la Tabla 3 que la tasa de morbilidad es aún considerable y cómo hasta 1973, llegó a ocupar uno de los primeros diez lugares dentro del grupo de enfermedades transmisibles. Si a esto agregamos que según cálculos bien fundamentados se considera que existen en México el doble de nuevos casos de tuberculosis de los que se reportan, se podrá comprender entre otras cosas, por qué se repite con insistencia en el medio médico

TABLA 3
TUBERCULOSIS TODAS FORMAS

MORBILIDAD			
Año	Núm. de casos reportados	Tasa	Lugar
1963	17,501	45.3	10o.
1964	15,834	39.6	11o.
1965	15,496	37.5	10o.
1966	12,131	28.4	10o.
1967	14,305	32.2	10o.
1968	13,800	30.1	10o.
1969	15,033	31.7	8o.
1970	15,663	31.9	8o.
1971	18,499	36.4	8o.
1972	17,766	33.7	8o.
1973	13,577	24.9	11o.
1974	10,688	18.3	
TOTAL	180,293	32.5	

mexicano, que esta enfermedad es un grave problema de salud pública.

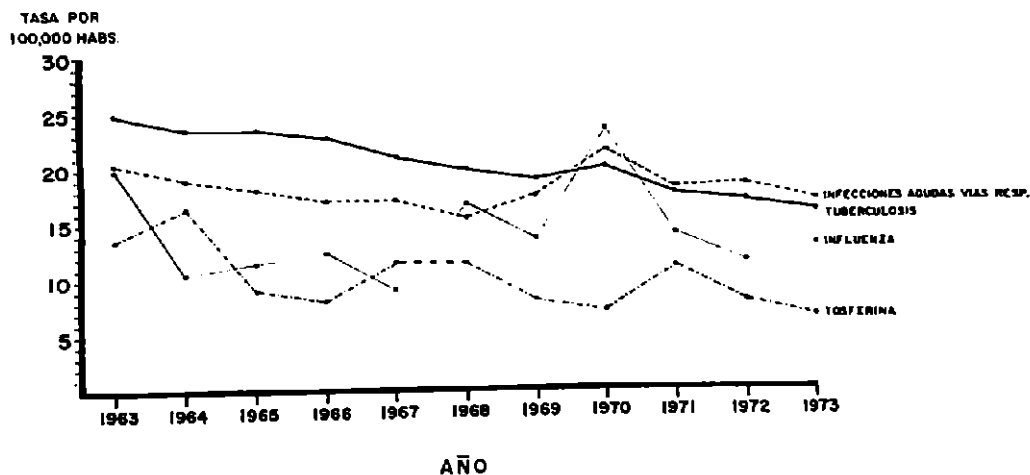
La gráfica 1 muestra en forma comparativa, los datos ya señalados en las tablas.

MORTALIDAD

Los epidemiólogos están de acuerdo, que dadas las posibilidades de captación de los datos a través de los certificados de defunción, la mortalidad es uno de los parámetros menos desconfiables para juzgar del problema que significa un padecimiento para la comunidad, no obstante, que en determinadas circunstancias, el certificado de defunción pueden expedirlo personas no médicas y se asientan en él datos no comprobados en relación a la enfermedad que produjo la muerte del sujeto.

En relación al tema que nos ocupa, en las tablas siguientes se muestra la mortalidad por las enfermedades respiratorias infecciosas más frecuentes en la República Mexicana de 1963 a 1973 y el lugar aproximado que ocuparon, en relación a las

GRAFICA DE MORTALIDAD POR ENFERMEDADES INFECCIOSAS DEL APARATO RESPIRATORIO.



25 enfermedades transmisibles más frecuentes.⁷⁻⁸

En la tabla 4 se analiza la mortalidad por influenza: Nótese cómo a pesar de su alta morbilidad, la tasa de mortalidad no es equiparable. De todas maneras ha ocupado de un 4o. a un 5o. lugar y sólo en forma excepcional, cuando existen pandemias realmente graves, la tasa de mortalidad se eleva considerablemente.

TABLA 4
I N F L U E N Z A

MORTALIDAD

Año	Defunciones	Tasa	Lugar
1963	7,822	20.2	4o.
1964	4,214	10.5	5o.
1965	4,707	11.4	4o.
1966	5,289	12.4	4o.
1967	4,059	9.2	5o.
1968	7,739	16.9	3o.
1969	6,447	13.6	4o.
1970	11,582	23.9	3o.
1971	7,096	14.0	4o.
1972	6,181	11.7	4o.
1973	7,164	13.1	5o.
Total	72,300	14.2	

La tosferina, tiene una mortalidad menor que la influenza y sin embargo ocupa aún un lugar importante dentro de las enfermedades transmisibles (Tabla 5). Se antoja pensar al ver esta tabla que el descenso en la mortalidad por tosferina ha sido mucho más lento que lo que ha ocurrido con la morbilidad de este padecimiento en el transcurso de los últimos 12 años. En la tabla No. 6 se muestra la mortalidad por tuberculosis. Obsérvese cómo sigue ocupando uno de los primeros cuatro lugares entre las enfermedades transmisibles. Si bien es cierto que la

TABLA 5
T O S F E R I N A

MORTALIDAD

Año	Defunciones	Tasa	Lugar
1963	5,299	13.7	5o.
1964	6,627	16.6	4o.
1965	3,824	9.2	5o.
1966	3,411	8.0	5o.
1967	5,178	11.7	4o.
1968	5,266	11.5	5o.
1969	3,865	8.2	5o.
1970	3,458	7.1	6o.
1971	5,654	11.1	5o.
1972	4,202	8.0	5o.
1973	3,584	6.6	6o.
Total	50,368	10.1	

morbilidad, en relación a los padecimientos antes mencionados es menor, la gravedad del proceso es tal, que la mortalidad ha sido superior durante los años que se comentan. Al igual que la morbilidad, la mortalidad por tuberculosis ha ido descendiendo lo cual seguramente es debido a los aciertos del control epidemiológico de esta enfermedad.

TABLA 6
TUBERCULOSIS TODAS FORMAS

MORTALIDAD

Año	Defunciones	Tasa	Lugar
1963	9,648	25.0	2o.
1964	9,535	23.8	3o.
1965	9,723	23.5	3o.
1966	9,798	22.9	3o.
1967	9,439	21.3	2o.
1968	9,188	20.1	2o.
1969	9,116	19.2	2o.
1970	9,737	20.1	5o.
1971	9,076	17.9	3o.
1972	9,089	17.3	3o.
1973	7,806	16.3	4o.
Total	102,155	20.6	

En la Tabla 7 se muestra la mortalidad de un grupo de enfermedades que se engloban bajo la denominación de infecciones agudas de las vías respiratorias que incluye, resfriado común, traqueobronquitis, bronquiolitis agudas y exacerbaciones de bronquitis crónica. El conjunto de ellas produce un importante número de defunciones como puede observarse por las tasas que se registraron en los años que ahí se reportan. Una de las enfermedades más graves desde el punto de vista de la mortalidad que ocasiona, es la neumonía. Lamentablemente como ya se dijo las estadísticas con respecto a morbilidad son muy deficientes, sin embargo, sabemos que muchas personas con este padecimiento curan a nivel de la consulta externa o domiciliaria y que muchos de esos casos no se reportan como enfermedad transmisible.

TABLA 7
INFECCIONES AGUDAS DE VIAS
RESPIRATORIAS

MORTALIDAD			
Año	Defunciones	Tasa	Lugar
1963	7,953	20.6	3o.
1964	7,682	19.2	2o.
1965	7,584	18.3	2o.
1966	7,356	17.2	2o.
1967	7,647	17.3	3o.
1968	7,173	15.7	4o.
1969	8,335	17.6	3o.
1970	10,514	21.7	4o.
1971	9,256	18.2	2o.
1972	9,661	18.4	2o.
1973	9,412	17.3	3o.
Total	92,573	18.3	

Como puede observarse en la Tabla 8, las tasas de mortalidad por neumonía son muy elevadas a tal grado, que en forma global esta enfermedad ocupa el primer

TABLA 8
NEUMONIAS

MORTALIDAD			
Año	Defunciones	Tasa	Lugar
1963	53,897	139.4	1o.
1964	49,245	123.2	1o.
1965	48,971	118.4	1o.
1966	55,593	129.9	1o.
1967	51,881	117.2	1o.
1968	71,113	155.2	1o.
1969	65,424	138.0	1o.
1970	72,094	149.0	1o.
1971	63,104	124.1	1o.
1972	62,906	119.5	1o.
1973	60,340	110.7	2o.
Total	654,568	129.5	

lugar de las 25 enfermedades transmisibles más frecuentes.

Sirvan estas cifras pues como una muestra de lo que significan en la actualidad para México las enfermedades infecciosas del aparato respiratorio y, con el objeto de mostrar comparativamente la importancia de cada una de ellas, exponemos a continuación estos datos en las gráficas 2 y 3.

A partir de 1973 se han registrado en todas las delegaciones del Instituto Mexicano del Seguro Social los casos de influenza, neumonía y bronconeumonía, tosferina y tuberculosis y la morbilidad de estos padecimientos en ese año y en el de 1974, se muestra en la Tabla 9.⁹⁻¹⁰ Obsérvese en ella la alta incidencia de la influenza, la neumonía y la tuberculosis en relación a lo reportado en la población general. Debe destacarse que en los últimos dos años la influenza es el tercer padecimiento en frecuencia de todas las enfermedades transmisibles registradas en el Instituto.

GRAFICA DE MORTALIDAD POR NEUMONIA

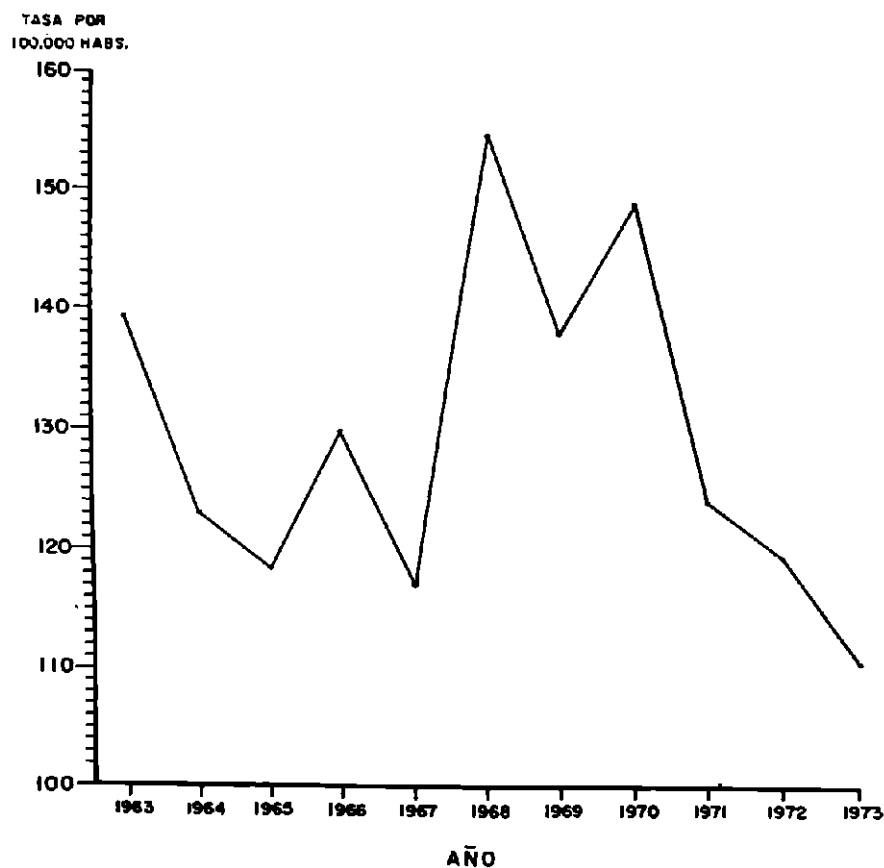
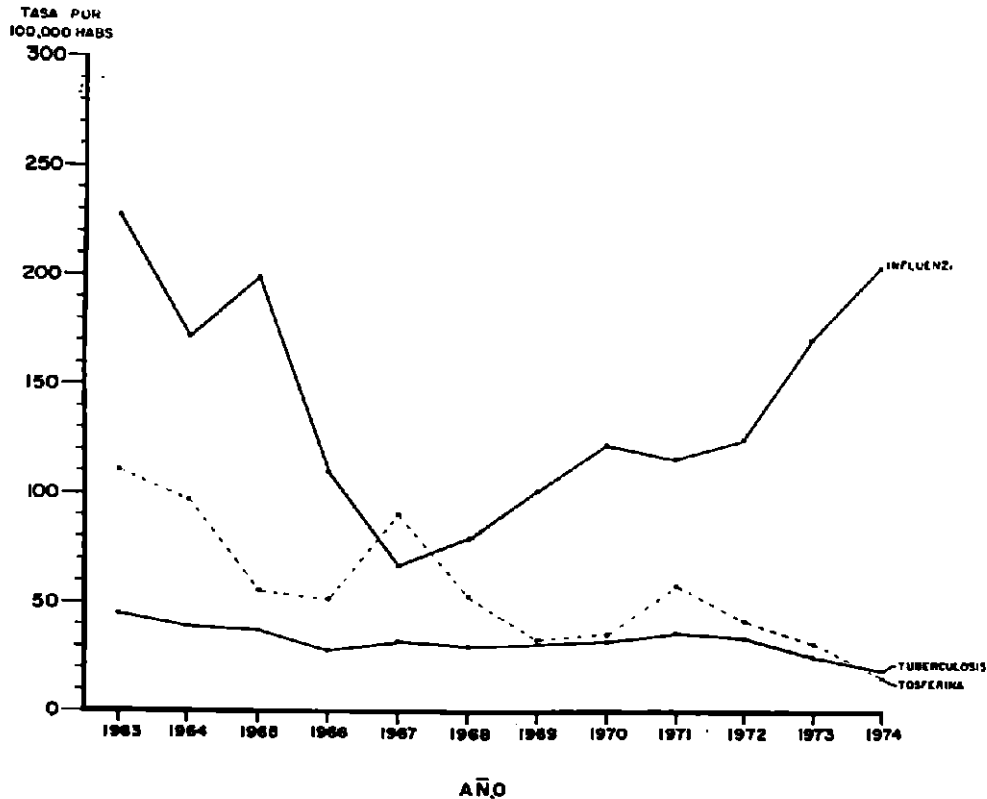


TABLA 9

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
CASOS REGISTRADOS DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS DEL
APARATO RESPIRATORIO EN 1973 Y 1974

<i>Enfermedad</i>	<i>Año</i>	<i>Núm. de enfermos registrados</i>	<i>Tasa</i>	<i>Lugar</i>
INFLUENZA	1973	590,852	6038.3	3o.
	1974	822,444	5726.1	3o.
NEUMONIA Y BRONCONEUMONIA	1973	36,249	185.2	18o.
	1974	56,275	195.9	14o.
TOSFERINA	1973	11,935	122.0	20o.
	1974	8,430	58.7	23o.
TUBERCULOSIS	1973	20,353	208.0	16o.
	1974	20,634	143.7	17o.

GRAFICA DE MORBILIDAD POR ENFERMEDADES INFECCIOSAS DEL
APARATO RESPIRATORIO.



Finalmente en la tabla 10 se muestra una panorámica de lo que ocurre en un hospital especializado en relación a la incidencia y a la letalidad de las enfermedades infecciosas del aparato respiratorio más frecuentes. Me refiero a la experiencia del Hospital de Enfermedades del Tórax del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social durante el año de 1974. En ese año, ingresaron a la División de Neumología 3,361 enfermos de los que 547 lo hicieron por neumonía o sea el 16.2%; de ellos, 110 fallecieron a causa de la enfermedad lo

que hace un 20.1%. La bronquitis aunque más frecuente (21.3% de los ingresos), ocasionó menor número de defunciones (13.0%) y la tuberculosis, aunque menos frecuente, produjo una mortalidad mayor que la bronquitis (16.7%).

No se pretende naturalmente señalar con esta casuística lo que ocurre ni siquiera en forma aproximada en la población general, ya que al hospital sólo ingresan los casos graves o complicados; simplemente es para enfatizar que las infecciones respiratorias en la actualidad ocupan un lugar preponderante en cuan-

TABLA 10

HOSPITAL DE ENFERMEDADES
DEL TORAX. IMSS

CASOS REGISTRADOS DE
ENFERMEDADES INFECCIOSAS DEL
APARATO RESPIRATORIO EN 1974.
LETALIDAD (INGRESOS 3,361)

Núm. de casos registrados	%	Núm. de defunciones	%
NEUMONIA			
547	16.2	110	20.1
BRONQUITIS			
719	21.3	94	13.0
TUBERCULOSIS			
364	10.8	61	16.7

to a frecuencia se refiere y en muchos casos a determinadas edades —por qué no decirlo—, son un verdadero problema de salud pública pues producen una elevada mortalidad.

En relación a este último planteamiento quizá convenga asentar que tanto unas como otras son más frecuentes en las personas del sexo masculino y durante las épocas de otoño e invierno y más graves en los niños menores de 4 años y en los adultos mayores de 50;¹¹ que producen mayor mortalidad en las personas desnudadas que viven en hacinamiento y con pocas posibilidades de protección frente a los elementos naturales y que revisten particular seriedad en las épocas de epidemia en las que se complican más a menudo y matan al enfermo, por septicemia, choque o insuficiencia cardio-respiratoria.

REFERENCIAS

1. Secretaría de Salubridad y Asistencia: Casos notificados de enfermedades transmisibles. *Boletín Epidemiológico* marzo-abril de 1973. S.P.M. Epoca V, volumen XV, número 4, 627-637, 1973.
2. Secretaría de Salubridad y Asistencia: Casos notificados de enfermedades transmisibles. *Informe Epidemiológico*, enero, febrero, marzo y abril de 1974. S.P.M. Epoca V, volumen XVI, número 4, 681-700, 1974.
3. Secretaría de Salubridad y Asistencia: Casos notificados de enfermedades transmisibles. *Informe Epidemiológico*, mayo-junio de 1974. S.P.M. Epoca V, volumen XVI, número 5, 827-836, 1974.
4. Secretaría de Salubridad y Asistencia: Casos notificados de enfermedades transmisibles. *Informe Epidemiológico*, julio y agosto de 1974. S.P.M. Epoca V, volumen XVI, número 6, 1017-1028, 1974.
5. Secretaría de Salubridad y Asistencia: Casos notificados de enfermedades transmisibles. *Informe Epidemiológico*, septiembre y octubre 1974, S.P.M. Epoca V, volumen XVII, número 1, 151-159, 1975.
6. Secretaría de Salubridad y Asistencia: Casos notificados de enfermedades transmisibles. *Informe Epidemiológico*, noviembre-diciembre, 1974. S.P.M. Epoca V, volumen XVII, número 2, 295-304, 1975.
7. Secretaría de Salubridad y Asistencia: *Informe Epidemiológico anual 1973*. S. P.M. Epoca V, volumen XVI, número 6, 1029-1066, 1974.
8. De la Loza, S. A. y Moreno, Ma. de L. R.: *El impacto de las acciones de salud en la mortalidad de México en 1973*. S.P.M. Epoca V, volumen XVII, número 2, 181-195, 1975.
9. I.M.S.S. Jefatura de Servicios de Medicina Preventiva: Casos notificados según padecimientos por meses y por delegaciones. *Boletín Epidemiológico 1973*, 5-16, 1973.
10. I.M.S.S. Jefatura de Servicios de Medicina Preventiva: Casos notificados según padecimientos por meses y por delegaciones. *Boletín Epidemiológico*, 5-17, 1974.
11. Valdez, O. S.; Díaz M., G. S. y Domínguez, R. J.: Las neumonías como problema de salud pública en México. Bases para su prevención y control. *Neumol. Cir. Tórax Méx.*, 34: (5), 281-293, 1973.

CARCINOMA BRONCOGENICO CON METASTASIS BILATERALES EXCAVADAS

Informe de un caso y revisión de la literatura

EDMUNDO LUGO P.,* FERNANDO CANO V.,* SIRIA POUCELL L.**
Y RAÚL CICERO S.*

INTRODUCCIÓN

LA MAYORÍA de las metástasis pulmonares son fácilmente detectables por medio del estudio radiológico. Sin embargo, cuando éstas se necrosan en la porción central pueden dar lugar a imágenes excavadas y por lo tanto a un cuadro radiológico que ofrece dificultades diagnósticas. En estas condiciones deben ser considerados otros padecimientos en el diagnóstico diferencial tales como: pulmón poliquístico, abscesos pulmonares, bronquiectasias abscedadas, quiste hidatídico, neumoconiosis y tuberculosis pulmonar.¹

Además se deben tomar en cuenta los procesos tumorales que más frecuentemente presentan excavación; entre los primarios de pulmón tenemos: el carcinoma epidermoide, el adenocarcinoma, y el car-

cinoma indiferenciado de células gigantes; de los metastásicos encontramos: coriocarcinoma, el adenocarcinoma de colon, sarcomas y el linfoma de Hodgkin.²

El propósito de este trabajo es el de informar un caso de carcinoma broncogénico con metástasis pulmonares bilaterales excavadas, discutir las características radiológicas, el diagnóstico diferencial, las observaciones clínico-patológicas más sobresalientes y hacer una breve revisión sobre el tema.

INFORME DE UN CASO

A.B.Q., mujer de 49 años que en mayo de 1971 acudió al Instituto Nacional de Cancerología por presentar escurrimiento vaginal blanquecino, sanguinolento, de un año de evolución. Se hizo el diagnóstico clínico de carcinoma cervicouterino estadio III, exofítico. El examen colpocitológico reportó células del epitelio cervicovaginal con carcinoma epidermoide. En el estudio citoscópico no se encontró invasión de la vejiga y las radiografías de

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

** Unidad de Patología. Facultad de Medicina, UNAM, y Hospital General de México, S.S.A. México, D. F.

Solicitud de sobretiros: Unidad de Neumología, Hospital General de México, S.S.A. México, D. F.

tórax eran normales. Se le aplicó tratamiento radioterápico en dos tiempo 5040 r. vaginales y 5150 r. La respuesta al tratamiento fue satisfactoria. Se examinó por última vez en abril de 1973 y no había datos clínicos de actividad tumoral pélvica. El cuadro neumológico lo inició en noviembre de 1972 con expectoración amarillenta, hemoptoica, fiebre precedida de calosfríos y dolor en la región dorsal derecha. Posteriormente apareció disnea de medianos esfuerzos. Con esta sintomatología ingresó al Hospital General de la Ciudad de México, S.S.A. Durante su es-

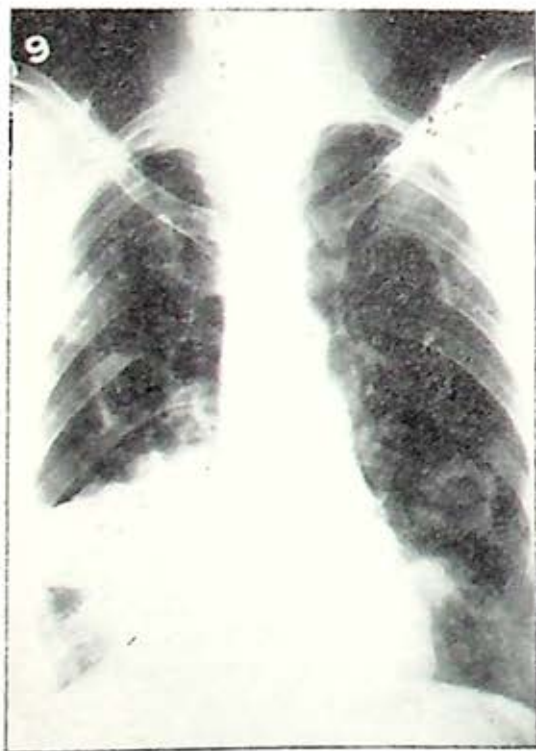


FIG. 1. Telerradiografía de tórax P.A. en la que se aprecian lesiones cavitadas bilaterales, de paredes bien definidas, y una opacidad basal derecha que borra seno cardiopulmonar, de bordes difusos y que ocupa la proyección del lóbulo medio y que corresponde al tumor y atelectasia asociada.



FIG. 2. Placa lateral de tórax que muestra lesiones cavitadas la mayor parte de ellas en el lóbulo superior y una en el lóbulo inferior. Una opacidad homogénea de bordes difusos en la proyección del lóbulo medio que corresponde a atelectasia.

tancia se pensó en la posibilidad de que se tratara de un pulmón poliquistico debido a la imagen radiológica que presentaba. Al quinto día de hospitalización se informó un Papanicolau de expectoración positivo para células de carcinoma epidermoide, y la biopsia tomada por broncoscopia reportó carcinoma epidermoide poco diferenciado en el bronquio del lóbulo medio. Otros estudios de laboratorio se encontraron dentro de límites normales. Se programó para toracotomía exploradora y durante ésta se encontró invadido todo el lóbulo superior derecho y la arteria pulmonar del mismo lado, por lo que se

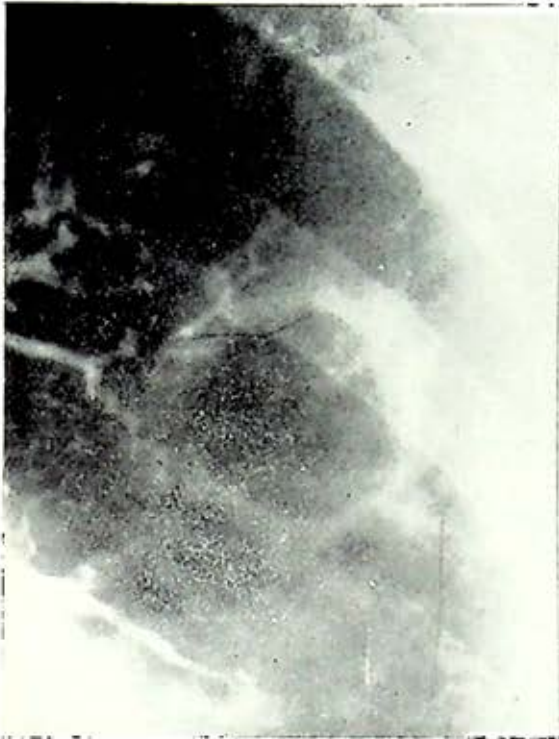


FIG. 3. Amplificación de una zona excavada en pulmón izquierdo, en donde se aprecia rodeada de bronquios finos con material de contraste.

consideró irreseccable. Su evolución postoperatoria fue buena y se planeó radioterapia con cobalto 50, técnica en tiras. Se dio tratamiento sintomático hasta el 5 de agosto de 1973 en que presentó hemoptisis cuantificada en 1,000 ml. y falleció.

Hallazgos de autopsia. Ambos pulmones mostraron en la superficie pleural múltiples nódulos blanquesinos, firmes, cuyo tamaño varió de 0.4 a 1.2 cm. El lóbulo inferior derecho reveló un tumor de color gris blanquesino, de forma irregular, de consistencia firme que medía 8 por 5 cm. (Fig. 4) y que se originaba del bronquio correspondiente; la mucosa era granular

y la pared estaba engrosada por tejido de aspecto neoplásico. A 4 cm. de la carina el tumor ocluía totalmente la luz del bronquio. En ambos pulmones se encontraron múltiples metástasis de tamaño variable, muchas de ellas estaban cavitadas y contenían material necrótico (Fig. 5). Otras eran quísticas, de superficie lisa y brillante y estaban rodeadas por tejido neoplásico. Los ganglios intertraqueobronquiales estaban aumentados de tamaño y parcialmente sustituidos por tumor. La pleura parietal, el pericardio y el diafragma presentaban numerosos nódulos tumorales. En la circunvolución fusiforme del hemisferio cerebral derecho había una pequeña metástasis y los riñones presentaban múltiples nódulos metastásicos, uno de

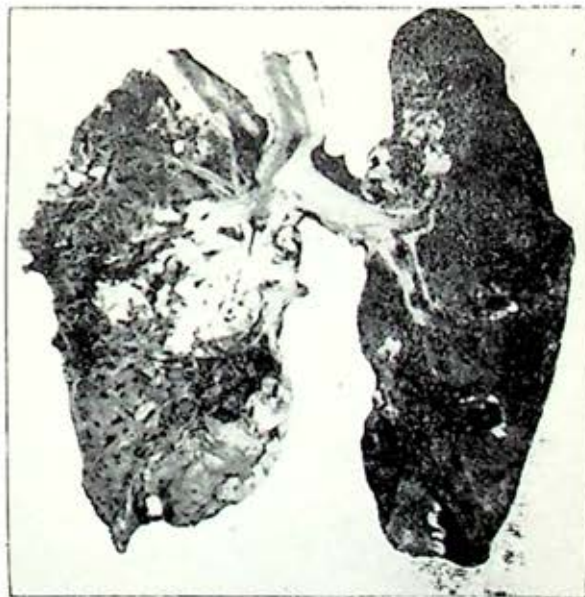


FIG. 4. El tumor se origina del bronquio lobar inferior derecho como se muestra en este corte sagital, es de límites imprecisos y de color blanco. Existen metástasis pleurales y parenquimatosas bilaterales nódulos de pigmento antracótico y enfisema centrolobulillar de predominio apical derecho.



FIG. 5. En el lóbulo superior izquierdo se observa una lesión cavitada, de paredes fibrosas, irregulares, rodeadas por un tejido blanquecino, de aspecto neoplásico. El parénquima vecino muestra congestión acentuada.

ellos abscedado. El cérvix, el útero y los ovarios estaban aumentados de consistencia, de aspecto fibroso y atróficos. El resto de los órganos no mostraron alteraciones de importancia, incluyendo los ganglios linfáticos pélvicos.

En los cortes histológicos se demostró la transición del epitelio bronquial normal al neoplásico (Fig. 7). El tumor estaba constituido por células de núcleos ovoides, hiper cromáticos con pleomorfismo moderado y actividad mitótica frecuente. El citoplasma era eosinófilo y había queratinización individual ocasional. Las células se distribuían en masas o cordones separados por bandas irregulares de tejido

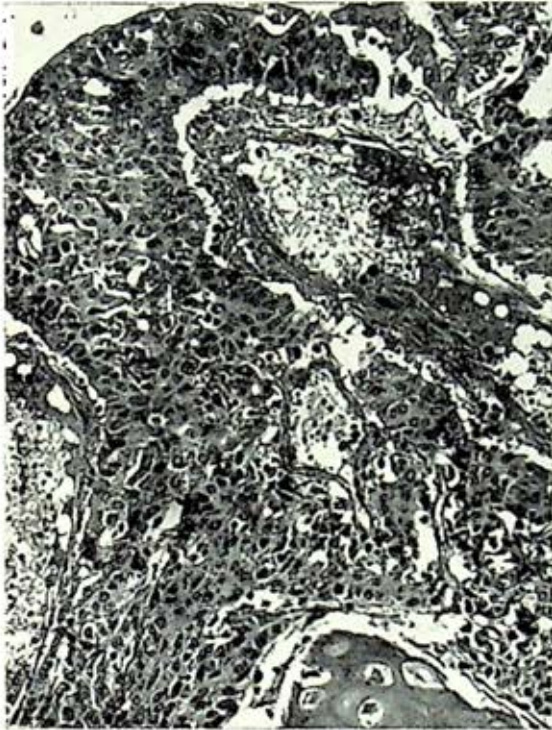
fibroconjuntivo. (Fig. 8). Las lesiones quísticas estaban revestidas por epitelio neoplásico que se continuaba con el tumor vecino (Fig. 6). Los cortes de cérvix no mostraron tumor residual; había en cambio fibrosis y engrosamiento de la pared de los vasos y prominencia de las células endoteliales.

DISCUSIÓN

La mayor parte de las metástasis pulmonares son fácilmente detectables por medio de la radiología. Frederick y Sherman³ en un estudio de 5,720 neoplasias, encontraron 314 casos en los cuales las



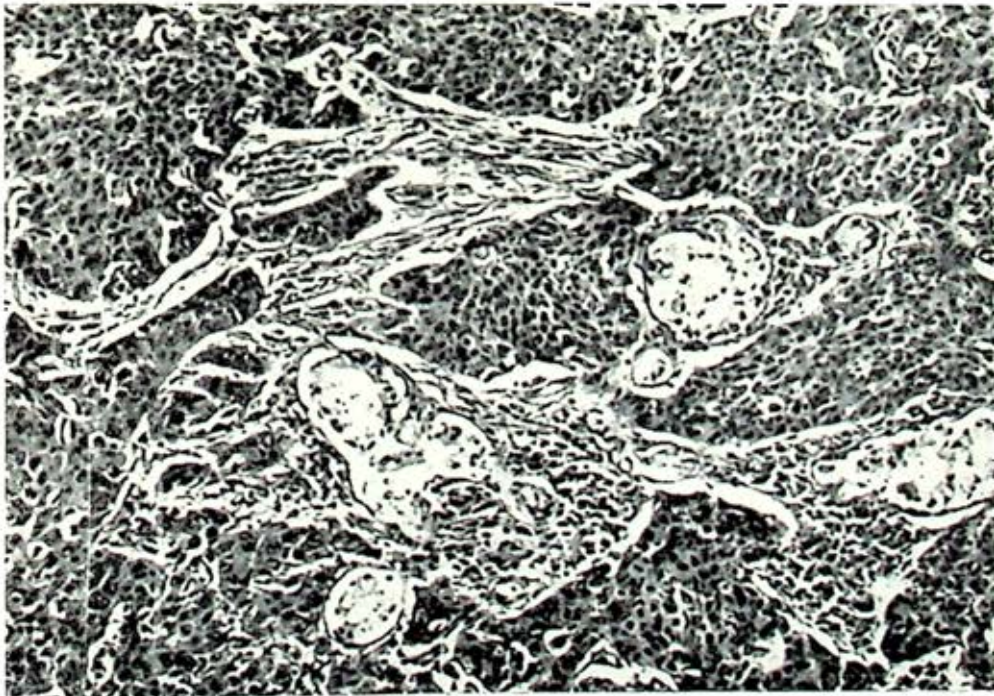
FIG. 6. Detalle del lóbulo inferior izquierdo en donde se observan dos nódulos neoplásicos quísticos rodeados por tumor. La superficie interna es lisa y brillante.



metástasis pulmonares se demostraron radiológicamente. Se clasificó a esas metástasis como nodulares, infiltrativas, linfagógicas, miliars y de tipo nodular consolidado. Aun cuando hay frecuentemente imágenes superpuestas y de tipos mixtos de metástasis, la clasificación está hecha

FIG. 7. En el ángulo superior derecho (flecha) se observa epitelio cilíndrico ciliado normal del bronquio lobar inferior derecho y su transición a carcinoma *in situ* que en otros sitios infiltra el estroma llegando hasta el cartilago.

FIG. 8. Cordones anastomosados de células neoplásicas que muestran núcleos hiper cromáticos y divisiones mitóticas anormales. En algunos sitios hay disqueratosis individual. En forma ocasional se observan algunas glándulas bronquiales mucosas atrapadas en el seno del tumor.



sobre la base del aspecto radiológico predominante.

Farrell⁴ afirma que "el foco múltiple metastásico raramente vacía su contenido a bronquio" describe un caso de sarcoma de origen no determinado metastásico en pulmón y demuestra la excavación de algunos nódulos tanto radiográficamente como en el estudio postmortem.

Saltzman⁵ reportó dos casos con metástasis excavadas de seminoma testicular y carcinoma del páncreas Katzev y Bass⁶ en un caso de adenocarcinoma de colon transverso encontraron metástasis pulmonares que mostraron extensa necrosis; la neoplasia de colon había sido resecaada ocho años antes; en este caso el paciente cursó con neumonía lobar derecha.

Meyers y Sala⁷ describen un caso en el que las metástasis cavitadas provenían de un tumor situado en el bronquio del lóbulo superior izquierdo con diseminación nodular en ambos pulmones.

Lichteinstein⁸ menciona un sarcoma osteogénico con metástasis pulmonares masivas excavadas. Efskind y Wexels estudiaron tres casos de enfermedad de Hodgkin en pulmón con excavación.⁹

Frederick y Sherman³ informaron de 21 casos con clara evidencia radiográfica de cavitación y refieren que en toda la serie se identificó histológicamente el tumor primario.

Es de importancia saber que pueden estar presentes las metástasis pulmonares excavadas, en el diagnóstico diferencial con las enfermedades más comunes en nuestro medio como la tuberculosis pulmonar excavada, los cuadros de supuración pulmonar, el pulmón poliquístico. Teniendo en cuenta que nos encontramos

ante un paciente con una lesión tumoral primaria en otro sitio de la economía, debemos emplear otros recursos para llegar a un diagnóstico acertado, como estudio citológico, de los cuales se obtendrá la muestra por medio del Papanicolaou de expectoración, broncoscopia o biopsia por punción transtorácica¹⁰ como comprobación de la patología pulmonar y de este modo integrar tanto clínicamente como por los estudios mencionados y la radiología un diagnóstico correcto.

En nuestro caso en el que encontramos un cáncer broncogénico primario que dio metástasis múltiples que se excavan en ambos pulmones y sin que existiera tumor residual en cervix, como demostró el estudio anatemopatológico, que en los cortes histológicos se observó epitelio cilíndrico ciliado normal del bronquio lobar inferior y su transición a carcinoma in situ que infiltró el estroma llegando hasta el cartilago, cordones anastomosados de células neoplásicas con núcleos hiper cromáticos y divisiones mitóticas anormales y algunas glándulas bronquiales mucosas atrapadas en el seno del tumor.

La baja frecuencia de este tipo de lesiones es probablemente debida a la corta sobrevivencia de los pacientes con neoplasias, pero que actualmente debemos esperar encontrarlas más frecuentemente, ya que el empleo de las medidas terapéuticas y paliativas tienden a aumentar la sobrevivencia de estos pacientes.

Es importante mencionar que las radiaciones dadas a nódulos metastásicos facilitan su excavación, existiendo también la posibilidad de encontrar excavaciones, las cuales se encuentran simuladas por material sólido o líquido en su interior;

la apariencia sólida puede deberse a la falta de comunicación con los bronquios.

La necrosis y excavación son acontecimientos frecuentes en tumores primarios de pulmón, sin embargo la excavación de los nódulos metastásicos es rara.

Las lesiones cavitadas metastásicas deben diferenciarse también con aspergilosis y coccidioidomycosis, así como la tuberculosis crónica representando ésta la más importante entidad diferencial.¹¹

Dloff y Hansen¹² identificaron un nódulo expectorado por vía del bronquio. En la serie publicada por Frederick y Sherman,³ las lesiones cavitadas no mostraron ninguna característica especial y únicamente estaban cavitados algunos nódulos neoplásicos. En esta misma serie se observó que después de la radioterapia se cavitaron las lesiones metastásicas.

Dodd y Boyle¹³ encontraron 16 casos de metástasis excavadas en pulmón, en una serie de 6,729 casos de una institución especializada en cáncer. La excavación se encontró en un 9% de los tumores primarios de pulmón y en 4% de las metástasis pulmonares. El 66% de las metástasis excavadas correspondieron a carcinoma de tipo epidermoide y el 36% ocurrieron en adenocarcinoma originado en la glándula mamaria y el colon.

Concluyendo que la causa de excavación de las metástasis depende de las características específicas del tejido tumoral y no del deficiente suministro de sangre a la metástasis. También depende del rápido crecimiento de la tumoración en el caso de adenocarcinoma, así como la comunicación que pueden llegar a tener con bronquios y de factores infecciosos agregados.

RESUMEN

El propósito de este trabajo es el de informar de un caso de carcinoma broncogénico primario que dio metástasis múltiples que se excavaron en ambos pulmones. Con antecedente de cáncer cervicouterino radiado, 3 años antes, sin evidencia histopatológica de actividad tumoral, lo cual se demostró en el estudio postmortem.

En el estudio histológico se observó epitelio cilíndrico ciliado normal del bronquio lobar inferior y su transición a carcinoma *in situ* que infiltró estroma llegando hasta cartílago, cordones anastomosados de células neoplásicas con núcleos hiper cromáticos y divisiones mitóticas anormales.

Es importante el saber que pueden estar presentes las metástasis pulmonares excavadas, en el diagnóstico diferencial con las enfermedades más comunes en nuestro medio tales como: pulmón poliquístico, abscesos pulmonares, bronquiectasias abscedadas, quiste hidatídico, aspergilosis y con la tuberculosis crónica representando a la entidad más importante en el diagnóstico diferencial.

Se concluye que la causa de excavación de las metástasis depende de las características específicas del tejido tumoral y no del deficiente suministro de sangre a la metástasis. También depende del rápido crecimiento de la tumoración, así como la comunicación que pueda tener con bronquios y de factores infecciosos agregados.

REFERENCIAS

1. Cano, V. F.; Ponce de León, H. M.; Alonso, V. P. y Celis, S. A.: Punción

- biopsia transtorácica por aspiración. *Rev. Med. Hosp. Gral.*, 35: 207-216, 1972.
2. Alonso, P.; Ponce de León, H. y Cano, V. F.: Transthoracic needle biopsy for diagnosis of lung tumors. Letters to the Editors. *Acta Cytologica*, 15: 204-210, 1971.
 3. Deck, F. W. y Sherman, L. S.: Excavation of metastatic nodules in lung; roentgenographic considerations. *Radiology*, 72: 30-34, 1959.
 4. Farrel, J. T., Jr.: Pulmonary metastasis: pathologic, clinical, roentgenologic study based on 78 cases at necropsy. *Radiology*, 24: 444-451, 1959.
 5. Salzman, E.; Reid, J. R. y Ogura, G. I.: Cavernous metastatic pulmonary carcinoma, report of 2 cases. *Dis. Chest.* 23: 678-685, 1953.
 6. Katzev, H. y Bass, H. E.: Cavitation in metastatic pulmonary neoplasm. *Dis. Chest.*, 27: 225-227, 1955.
 7. Meyers, H. y Sala, A. M.: Bronchogenic carcinoma with breakdown of primary and metastatic foci in lungs. *Dis. Chest.*, 30: 673-677, 1956.
 8. Lichtenstein, L.: *Bone tumors*. C. V. Mosby Company, St. Louis, pp. 176-177, 1952.
 9. Efskind, L. y Wexels, P.: Hodgkins disease of the lung with cavitation. Report of 3 cases. *J. Thoracic Surg.*, 23: 377-387, 1952.
 10. Fraser, R. G. y Paré, J. A. P.: Enfermedades neoplásicas de los pulmones. En: *Diagnóstico de las enfermedades del tórax*. Salvat Editores, Cap. 8, 686-763. Barcelona-Madrid, 1973.
 11. Fraser, R. G. y Paré, J. A. P.: Tablas de diagnóstico diferencial. En: *Diagnóstico de las enfermedades del tórax*. Cap. 5, 418-420. Salvat Editores, Barcelona-Madrid, 1973.
 12. Dolgoff, S. y Hansen, R. H.: Pulmonary cavitation following expectoration of neoplastic tissue. *Am. J. Clin. path.*, 20: 974-976, 1950.
 13. Gerald, D. D. y Boyle, J. J.: Excavating pulmonary metastases. *The Amer. J. of Roentgenology. Radium therapy y Nuclear Medicine*, 85: 227-293, 1961.

S I M P O S I O
COMPLEJO BRONQUITIS-ENFISEMA
F R E C U E N C I A

OCTAVIO RIVERO*

LAS CAUSAS más comúnmente aceptadas de la bronquitis crónica y del enfisema obstructivo son el tabaquismo, cuyos efectos nocivos al aparato respiratorio han sido demostrados tanto desde el punto de vista estadístico como en patología y la contaminación ambiental cuyo efecto deletéreo ha sido descrito más recientemente y del que hay pruebas tanto experimentales como epidemiológicas.¹⁻² No son, sin embargo, las únicas causas; éstas pueden encontrar un terreno favorable para el desarrollo o agravamiento de la enfermedad por factores quizá de sexo, seguramente por factores genéticos, de edad y de condiciones económico-sociales que influyen seguramente en su evaluación.³⁻⁴

Frecuentemente encontramos en literatura anglosajona referencias que demuestran el aumento de frecuencia —alarman- te en algunos países— de la enfermedad, el impacto que tiene sobre la mortalidad, sobre todo en sujetos en edad madura o

avanzada pero aún productivos y la repercusión económico social que significa al ocasionar pérdidas económicas por ausentismo laboral e invalidez, con la consiguiente repercusión familiar de esta última.

En México no hemos permanecido al margen de estos cambios en la patología, sin embargo necesitamos conjuntar esfuerzos para conocer mejor la epidemiología de la enfermedad y tomar providencias; en consecuencia con este objeto hemos revisado las estadísticas disponibles y hemos iniciado la investigación dirigida a este fin en diversas fuentes.

Las recopilaciones de la Dirección General de Estadística de la SIC muestran que contrariamente a lo que se dice en otros países el sexo masculino en México no sufre la enfermedad en proporción mucho mayor que la mujer. No observamos proporción de 3:1 ó 5:1 como ha sido reportada sino que la mortalidad entre 1965-1970, fue por estas enfermedades de 54% para el masculino contra 46% del femenino en el caso de la bronquitis y del

* Unidad de Neumología "Dr. Alejandro Celis". Hospital General, S.S.A., México, D. F.

58% para el hombre contra 42% en la mujer en el caso del enfisema.⁵ En cambio si en uno y otro caso la enfermedad se presenta más en el área urbana que en la rural.

Al analizar las cifras de mortalidad por bronquitis que aparecen en publicaciones oficiales tanto de la SIC como de la propia SSA surge la duda de si se está aplicando correctamente el término bronquitis al consignar las causas de muerte. El Atlas de la Salud señala bajo un mismo grupo mortalidad por bronquitis a diversas edades consignándose un $368.4 \times 100,000$ para infantiles, cero % de 15 a 59 años y $82.2 \times 100,000$ en más de 59 años.⁶ Es evidente que estos dos son procesos distintos pues en el primero se trata seguramente de muertes por bronquiolitis o bronquitis aguda del niño y en el segundo caso de la entidad bronquitis crónica que ahora nos ocupa. En todo caso aparece en las cifras de mortalidad general del país en séptimo lugar con $29.3 \times 100,000$ en 1970.

Sotero Valdez menciona que de cifras de la SIC se deduce que aparece por primera vez entre las 10 primeras causas

de mortalidad en el país en 1971 con $16 \times 100,000$ que consideramos es más de acuerdo con la realidad.⁷⁻⁸ Convendría insistir en la necesidad de comunicar a ambas dependencias oficiales, cuál es el concepto que los especialistas aceptamos de bronquitis y enfisema, para lograr que en las estadísticas oficiales se consigne por separado estos casos y podamos conocer la prevalencia real y nuestra curva de mortalidad por la enfermedad (Tabla 1).

Una idea de nuestro problema se deriva del análisis de la mortalidad. También debemos conocer en forma indirecta y directa la prevalencia de la enfermedad y en cuanto sea posible compararlo con cifras de años anteriores. En la consulta especializada de un centro de atención médica con una consulta copiosa en los meses de invierno, la EPOC fue en un 71% de los casos la razón de la consulta en contra de 9.4% para tuberculosis, 7.3% de neumonías y 4.2% de tumores.

Más interesantes son las cifras encontradas en el Hospital General de la S.S.A. En 1957 Hernández en su tesis recepcional revisó 1,500 protocolos de autopsia, de adultos fallecidos en el Hospital por

TABLA 1
MORTALIDAD POR BRONQUITIS-ENFISEMA

Sotero Valdez (a)	16 \times 100 000 (1971)	Dirección General de Estadística
	94.1 \times 100 000	
	Mayores de 65 años	
Atlas de la Salud (b)	29.3 \times 100 000 (1970)	
	82.8 \times 100 000	
	Mayores de 59 años	
Rodman, T. y cols. VSA (c)	12.6 \times 100 000 (1964)	

6. Atlas de la Salud: *Causas de mortalidad en el país*. pp. 40-43, 1974.

7. *Neumol. Cir. Tor.*, 35: 175-179, 1974.

8. Rodman, T. y Sterling, F. H.: *Pulmonary emphysema and related diseases*. St. Louis. C. V. Mosby Co., 1969.

otras causas y en los que en una autopsia cuidadosa —hay que recordar que éste es un centro de enseñanza de la patología— se consignó enfisema en el 9.1% de todos los casos. En 1974 E. Lugo encontró que de 970 autopsias de adultos realizados en el mismo departamento ahora casi 20 años después se encontró enfisema en el 15.2% de los casos.⁹ Esta es a mi criterio una cifra de aumento evidente en grupos de población muy similares (Tabla 2).

tante de los próximos años; es conocido además de su impacto económico-social familiar, los problemas que plantea por incapacitación, cronicidad, reconsultas a las instituciones que atienden la salud en México; es evidente que es irresistible el intentar predecir lo que será en 15 ó 20 años más para prevenir en lo posible los grandes recursos humanos, de equipo y económicos que se necesitarán y mejor aún despertar la conciencia acerca de lo que

TABLA 2
FRECUENCIA DE ENFISEMA EN AUTOPSIAS EN ADULTOS
HOSPITAL GENERAL, S.S.A.

Año	Casos de autopsias no seleccionadas	Casos con enfisema	
1957	1 500	9.2%	Hernández: Tesis recepcional, U.N.A.M. Lugo, E.: Trabajo en elaboración
1974	970	15.4%	

En sujetos a los que se hace un examen revisión de salud, que son un material particularmente interesante pues acuden a consulta y examen considerándose sanos; que son en su totalidad adultos, se encontró en 1974 en 517 estudios 65 con trastornos en la espirometría que fueron calificados como clásicamente obstructivos lo que da una prevalencia de 12.5% en sujetos aparentemente “normales”.¹⁰ Esto hace pensar que en adultos, de un cierto estrato económico-social, la enfermedad tiene una prevalencia importante y da junto con las cifras de prevalencia de la autopsia del Hospital General de la S.S.A. una idea bastante clara de la magnitud del problema que enfrentamos en la actualidad.

No es nada nuevo el que muchos consideren a ésta la enfermedad más impor-

esto significa para intentar prevenir en lo posible.

La mortalidad en México ha bajado de 23.3 a 9.9 lo que hace suponer que para 1990 la esperanza de vida al nacer por lo menos se conservará en 60 años como es ahora o quizá un poco mayor y aunque es cierto que la mayor población para entonces será de jóvenes, resulta que seremos casi 100 millones (Tabla 3)⁶ —sólo dentro de 15 años— aunque la mayoría sean jóvenes habrá muchas decenas de millones de hombres maduros y de viejos; y serán sujetos que no pasaron los primeros 30 o 40 años de su vida respirando aire limpio, sino sujetos que han respirado casi desde niños aire contaminado.

¿Aumentará la contaminación y el tabaquismo, las dos principales causas de bronquitis y enfisema?; aún no hemos sido

TABLA 3
POBLACION EN LA REPUBLICA MEXICANA

	1970	1975	1980	1985	1990
ONU (1954) ¹	42 992 000	48 889 000	55 469 000		
CLD ²	50 718 000	60 524 000	71 387 000	84 445 000	
Ricardo Alvarado (C. de M.) ³	50 718 000	60 247 000	71 387 000	84 445 000	99 669 000

1. *Proyecciones de la población de México*, Bco. Méx.
2. *Boletín demográfico de C. L. de D.* III, No. 5; 22, 64, 66.
3. Ricardo Alvarado: *Dinámica de la población en México*. El Colegio de México, p. 142.
6. *Atlas de la salud*, p. 27.

capaces de cuantificar con exactitud cómo son hoy, pero es nuestra observación diaria la creencia de que aumentará al menos más la primera al necesitarse comunicaciones e industria para casi el doble de habitantes. Aumentará además el hacinamiento y la promiscuidad, causas coadyuvantes en el desarrollo de la enfermedad. No sería prudente sino ingenuo el pretender que las cifras de prevalencia para 1990 con lo anteriormente dicho se conserven en los citados. Y si seremos 100 millones, aunque sólo 40 fueran no jóvenes harán predecible que en estudios de espirometría en "sanos" 5 millones tendrán pruebas con datos de obstructivos y en autopsias de adultos la enfermedad aparecería entre 15 y 20%.

Necesitaremos consultorios, hospitales, equipo, médicos especialistas, técnicos en inhaloterapia, fisioterapeutas y dinero para atender en 1990 varios millones afectados por esta enfermedad.

REFERENCIAS

1. Bates, D. V.: Chronic bronchitis and emphysema. *New Engl. J. of Med.*, 278: 546-551, 600-604, 1968.
2. Plamenac, P.; Nikulin, A. y Pikula, B.: Cytologic changes of the respiratory tract in young adults as a consequence of high levels of air pollution exposure. *Acta Citológica*, 17: (3), 241-244, 1973.
3. Rivero, S. O. y Ponce de León, H.: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica. *Gac. Méd. Méx.*, 100: 889-917, 1970.
4. Bates, D. V.; Gordon, C. A.; Paul, G. I.; Plou, E. R. G.; Sinidal, D. P. y Woolf, C. R.: Chronic bronchitis. *XXII*: (1), 5-59, 1966.
5. Rohde, F. C.: *Bronquitis crónica y enfisema*. Symposium de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax. Orizaba, Ver., 1972.
6. *Atlas de la Salud*. pp. 42-43. Editado por la S.S.A., 1973.
7. Valdez Sotero: *Neumol. y Cir. Tor.*, 35: 175-179, 1974.
8. Rodman, T. y Sterling, F. H.: *Pulmonary emphysema and related diseases*. St. Louis, C. V. Mosby Co., 1969.
9. Iugo, E.: *Prevalencia de enfisema pulmonar en el Hospital General*. Tesis para el grado de especialista en preparación, 1975.
10. Fernández, B. P.: Comunicación personal. 1975.

EVALUACION CLINICA FUNCIONAL

FERNANDO CANO VALLE*

NO ES EXTRAÑO para el neumólogo actual el tener acceso a las teorías que explican las lesiones pulmonares por procesos metabólicos y el tipo de células responsables de esos cambios,^{1,2} o bien los trastornos morfológicos del pulmón que acompañan al crecimiento y maduración de ese tejido, su relación con la síntesis de lípidos, papel del surfactante o acerca de las macromoléculas como la colágena y glucoproteínas que intervienen en la estabilidad alveolar. Tampoco es sorprendente los nuevos conceptos como el que refiere que la colágena representa del 10 al 20% del peso del pulmón desecado y que en un futuro la clasificación de las enfermedades pulmonares se harán en función de los tipos y cantidad de las colágena sintetizada y su protcolisis.² O bien que aun cuando sabemos que en la bronquitis crónica la secreción glandular traqueobronquial es exagerada, nos es desconocido el papel de las células epiteliales superficiales y el control de las secreciones específicas de macromoléculas.^{1,2}

A pesar de estos avances en el conocimiento de la biología del pulmón, En forma paradójica los conocimientos de la patología pulmonar obstructiva se han tornado si no contradictorios, sí teóricos y con diferentes conceptos, ya sea anatómicos, fisiológicos o clínicos (Cuadro 1).

CUADRO I
CONCEPTO

ENFISEMA:

Pérdida de la capacidad elástica del pulmón.
(Términos morfológicos.)

BRONQUITIS:

Enfermedad intrínseca de las vías respiratorias.
(Criterio clínico.)

La enfermedad obstructiva es compleja, con diferentes factores combinados y con diferentes proporciones, estos hechos hacen que la concepción del médico general o del internista sea difícil y que el diagnóstico planteado por éstos sea más de probabilidad que de certeza.^{3,4} (Cuadros 8 y 9).

Existen varios intentos de clasificación correlacionando aspectos clínicos y anatómicos con fisiológicos, por lo tanto, con diferente concepción diagnóstica.

Ferris,⁵ por ejemplo, basa el diagnóstico de EPOC para fines epidemiológicos en un cuestionario parecido al original de Fletcher³ en el que resalta: 1) Sibilancias en el tórax casi todos los días o noches. 2) Respiración corta, tos y VEF₁ menor del 60% de CVF. Obviamente, el epidemiólogo no puede contar con la información que suele tener el clínico con diversos métodos diagnósticos, ensayos terapéu-

* Unidad de Neumología "Dr. Alejandro Celis". Hospital General de México, S.S.A.

ticos o vigilancia permanente, pero sin duda la base de un buen pronóstico será la epidemiología en apoyo de un adecuado método diagnóstico que se manifieste en detección temprana.

La correlación entre las manifestaciones clínicas de la bronquitis crónica y enfisema y el estado de limitación de la función respiratoria no es muy estrecha, es difícil aun para el clínico más experimentado, poder decir en función de grado y características de la expectoración las condiciones de déficit respiratorio, o bien basarse en la disnea para determinar la severidad de la obstrucción aérea.

Sin embargo, es importante para el médico realizar el diagnóstico clínico ya sea con base radiológica o evidencia de laboratorio y no depender de un solo criterio. Estamos convencidos que bajo algunos datos es factible predecir el estado morfológico del pulmón, hecho que desde hace más de 20 años Dornhorst describió y a pesar de esto aún es aplicable,⁶ algunos autores han agregado o modificado el nombre del enfisematoso rosado PP, y del BB o abotagado azul por tipo A y B respectivamente.^{6, 7}

El tipo "A" es francamente enfisematoso con disnea progresiva, tórax en tonel, síndrome de rarefacción e hipoventilación alveolar, no necesariamente infectado, con hipercapnia, e hipoxemia moderada. La capacidad de difusión es usualmente reducida y la CPT aumentada, la compliance es elevada así como la resistencia respiratoria.⁷ (Cuadros 2 y 3).

Tipo "B" es relativamente menor enfisematoso o sin destrucción parenquimatosa, con florido cuadro respiratorio, supuración bronquial, cor pulmonale y cua-

CUADRO 2

*Tipo PP (enfisematoso)**A*

Aspecto delgado con antecedentes frecuentes de pérdida considerable de peso.
Sombra cardiaca estrecha en radiografía postero-anterior.
Sin antecedentes de insuficiencia cardiaca, excepto en etapa terminal.
Hematócrito menor de 55 por 100 - sin historia de flebotomías.

*Tip BB (bronquitis crónica)**B*

Ninguna pérdida de peso intensa, excepto en fase terminal.
Agrandamiento del corazón.
Por lo menos tres episodios tratados con éxito de insuficiencia cardiaca.
Hematócrito mayor de 60 por 100; una o más flebotomías.

CUADRO 3

CUADRO FUNCIONAL

A (Panlobular)

CPT + + + +
CFR + + + +
Capacidad de difusión alterada + + + +
Pérdida de elasticidad + + + +
HIPERCAPNIA + + + +
VEF₁ menos 0.5 l.

B (Centrilobular)

CPT + +
CFR + +
Capacidad de difusión alterada +
Pérdida de elasticidad + +
Hipercapnia +
VEF₁ 1 a 1.5 l

dro recurrentes de insuficiencia cardíaca y comúnmente policitemia. La capacidad de difusión es normal, y la CPT es normal o reducida, la hipoxemia es más importante manifestándose por cianosis, durante la actividad física la PCO₂ aumenta notablemente, la compliance es baja y la resistencia aumentada.^{7, 8}

Estos casos habitualmente corresponden al enfisema centrolobulillar, aunque esto no es obligado,⁸

El diagnóstico de bronquitis o de enfisema luego entonces tiene como primer apoyo la sospecha clínica y ésta alimenta al fisiólogo para que se determine si existe o no obstrucción, reversibilidad y datos de mayor finura que con los adelantos en este campo podremos en un futuro cercano diferenciar claramente al enfisema de bronquitis y grados participantes.⁸

Considero que esta secuencia si bien es correcta no permite grandes posibilidades de recuperación del paciente, ya que al manifestarse clínicamente, el grado de lesión bronquial o pulmonar se encuentra establecido en forma franca. La tragedia de estas enfermedades es que cuando el paciente se convence del daño del tabaquismo por decir un agente causal, el nivel del daño es irreversible.^{8, 9}

Por lo contrario si consideramos que el neumólogo no tiene acceso a la población normal de 30 años de edad y que los aspectos preventivos en esta edad están directamente relacionados con el médico general, seguros de vida, solicitudes de empleo u otras situaciones en donde converjan núcleos de población mayores y que si estamos convencidos que sólo en esta etapa de la vida podemos hacer algo por el paciente en fase subclínica, ahí debemos dirigir nuestros esfuerzos para hacer conciencia de la importancia que reviste el detectar en etapa inicial estas enfermedades.⁹⁻¹²

En nuestras instituciones existen algunas diferencias en el criterio diagnóstico de la obstrucción de las vías aéreas,^{13, 14} que están condicionadas por varios aspectos;

medios económicos por lo tanto diferencia en equipo de laboratorio y medios de investigación, acceso o no a los enfermos con obstrucción aérea, interés en el estudio de estos pacientes; pero en esencia estas diferencias son conciliables (Cuadros 4 a 7).

CUADRO 4

DIAGNOSTICO FUNCIONAL DE E.P.O.C. INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA

<i>Obstrucción bronquial</i>	
Disminución al flujo mesoespiratorio forzado (25-75)	
Disminución Flujo máximo espiratorio	
Disminución VEF ₁	
Disminución relación VEF ₁ /CVF	
<i>Sobredistensión pulmonar</i>	
Aumento del volumen residual	
VR/CPT aumentado	
<i>Distribución irregular del aire</i>	
Aumento del % de N ₂ a los 7' Resp. O ₂ 100%	
Aumento del tiempo de mezcla del helio	
<i>Difusión</i>	
DLCO disminuida	
<i>Proyecto</i>	
"Closing volume"	
Comunicación personal Dr. P. Fernández B.	

CUADRO 5

UNIDAD DE NEUMOLOGIA HOSPITAL GENERAL

VEF ₁	Menos de 40 años 83%
	Más de 50 años 70%
VR	Más 150%
VR/CPT	Aumentado
EM/AC	Aumentado
VMV	Correlación: disminuida (no necesario)

Proyecto

Diálisis monóxido
Pletismografía

Comunicación personal Dra. D. Gorocica

CUADRO 6
HOSPITAL DE ENFERMEDADES
DEL TORAX

C.M.N. - I.M.S.S.

Espirometría

CV 1^o disminuido
Flujo mesoespiratorio disminuido

Pletismografía

CPT aumentada
VR aumentada
VR/CPT aumentada
Distensibilidad aumentada
Retracción elástica aumentada

Proyecto

Gammagrafía ventilatoria X^P 133
Alfa-1-antitripsina venoarterial correlación
Comunicación personal Dr. B. Muñoz Bojalil

CUADRO 7
HUIPULCO

Mismos parámetros básicamente

Disminución del flujo mesoespiratorio forzado
(25-75)
Disminución VEF₁

Proyecto

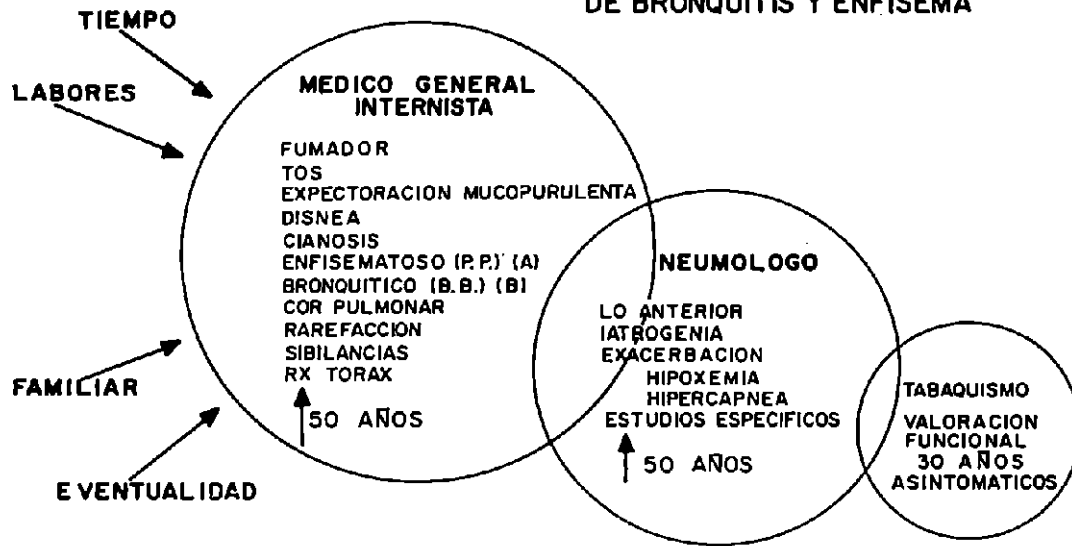
— Inhalación aire viscoso y medición de la
resistencia periférica
— Pletismografía
Comunicación personal Dras. Silvia Conde y
Alicia González

Actualmente contamos con la evidencia de estudios con valor estadístico que han mostrado que la medida del flujo mesoespiratorio reúne la simplicidad con la sensibilidad mayor en la detección de obstrucción bronquial inicial; los reportes son principalmente de autores americanos

y canadienses; en nuestro medio, Fernández Bonnetti en un lapso de 10 meses estudió 517 personas no seleccionadas y encontró el 39.4% de estas personas con alguna anomalía espirométrica correspondiendo el 13% a obstructivos pulmonares; el criterio obstructivo fue aplicado básicamente en la medida del flujo mesoespiratorio. Se considera que la obstrucción bronquial inicial se lleva a cabo en vías menores de 2 mm., en donde según Macklem es el primer punto de ataque anatómico en el fumador,⁹⁻¹¹ posiblemente por agentes contaminantes y enfermedades ocupacionales del pulmón; retracción elástica del pulmón incluso en pacientes con VEF₁ normal.¹¹

Sobre este punto otros autores consideran que el VEF₁ aún no se ve superado en su sensibilidad diagnóstica por otros métodos como el anteriormente descrito, se ha hecho correlación entre VEF₁ y el volumen de las glándulas mucosas o sea el índice de Reid,¹⁶ otros grupos han estudiado el VEF₁ y la presencia de hipercapnia cuando éste es menor de 500 c.c. y por lo tanto mayor mortalidad, con desarrollo temprano de hipertensión pulmonar y cardiopatía hipertensiva pulmonar. El grupo de investigadores ingleses y canadienses consideran que el VEF₁ ha sido el método más utilizado para el descubrimiento temprano, sin embargo, es poco probable que se produzcan anomalías netas del VEF₁ antes de existir una destrucción enfisematosa difusa.^{4, 8-11} Las pruebas espirométricas proporcionan medidas aproximadas del flujo espiratorio máximo, éste depende de una combinación de retracción elástica, resistencia de vías aéreas grandes, y resistencia de fricción

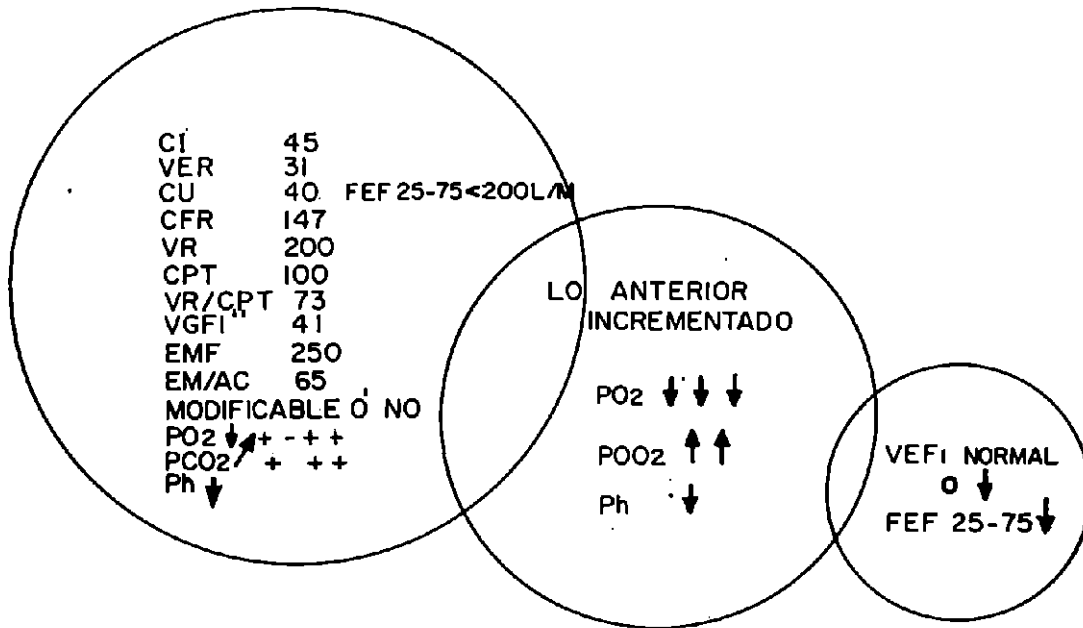
CONDICIONES ACTUALES EN DIAGNOSTICO DE BRONQUITIS Y ENFISEMA



CUADRO 8

Esquema que representa los motivos que el paciente tiene para acudir al médico general, o internista, cómo llega tiempo después al neumólogo y en el círculo pequeño las condiciones ideales en que debe ser atendido el paciente y que representa menos del 5%

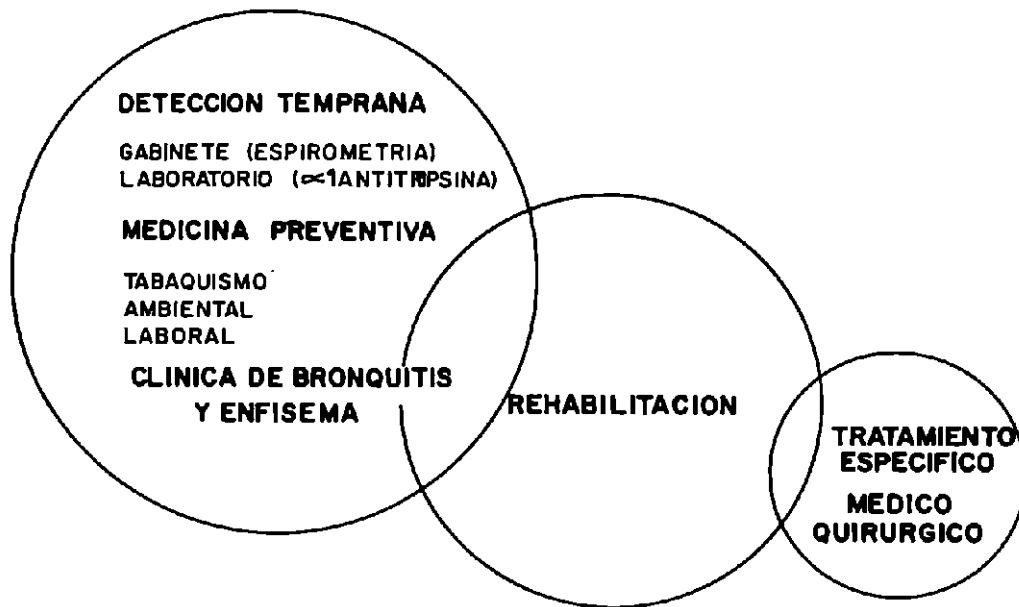
ESTADO FUNCIONAL EN LA E.P.O.C.



CUADRO 9

Hemos querido ejemplificar un caso tal como fue visto por el internista, con las cifras obtenidas en la valoración funcional y anotadas en el círculo mayor; el círculo de enmedio señala las condiciones en que el neumólogo abordó al paciente y el círculo más pequeño señala el caso número de casos que son vistos con esos parámetros.

CONDICIONES OPTIMAS DE DIAGNOSTICO



CUADRO 10

Señalamos las condiciones óptimas de diagnóstico de pacientes que deben someterse de inmediato a rehabilitación para evitar los cuadros de exacerbación que hagan necesario el tratamiento específico médico o quirúrgico para resolver la descompensación.

de vías aéreas pequeñas, este último factor tiene importancia primaria con volúmenes pulmonares bajos, por este motivo no debe sorprender que las medidas del VEF_1 que es el flujo medio durante el primer segundo de la capacidad vital forzada y por lo tanto mide flujos en volúmenes pulmonares altos, sea poco sensible a las enfermedades de vías aéreas pequeñas.^{12, 13, 19}

El volumen de cierre, método que se desprende su uso de 9-10 años a la fecha en cualquiera de sus técnicas; bolo de X_E ¹³³, helio, argón, etc., o gas resistente N_2 requiere un equipo especializado que hace que su empleo no sea práctico para fines de detección masiva.¹⁰ El supuesto cierre de la vía aérea no ha revelado cla-

xamente su proyección, aunque parece existir una relación entre volumen de cierre y retracción elástica pulmonar,¹¹ es decir, refleja el efecto de la pérdida de retracción elástica pulmonar con la edad, junto con una disminución de resistencia al colapso de las vías aéreas envejecidas perturbando el recambio gaseoso. En fumadores el volumen de cierre aumenta desproporcionalmente a la edad, pero de acuerdo con lo expresado por Bates es necesaria mayor experiencia para hablar en términos más convincentes.⁹

A medida que las técnicas y los conocimientos aumentan, los factores genéticos en la etiología de la EPOC se harán más claros, en la última década se ha dado gran importancia a un potente inhibidor

enzimático normalmente presente en el suero en concentraciones de 200 mg/100 ml. La producción de la alfa-1-antitripsina está controlada por un par de genes autosómicos codominantes, la deficiencia de estos genes se hace manifiesta por niveles séricos bajos y se ha asociado con una alta frecuencia o la EPOC.¹⁶⁻¹⁸

Estudios genéticos sugieren que el gen anormal para deficiencia de antitripsina se descubre sobre todo en individuos europeos, irlandeses, ingleses, alemanes y franco-belgas; entre negros, mexicanos e indios de Norteamérica la frecuencia es mucho menor; sin embargo recientemente se ha comprobado que la deficiencia es más frecuente de lo que se indicaba en estimaciones iniciales y cada día son más los datos que sugieren que la deficiencia heterocigótica también puede predisponer al desarrollo de enfisema pulmonar. Es importante adquirir mayor experiencia en nuestro medio sobre la utilidad de este método y aplicarlo sistemáticamente.¹⁴⁻¹⁸

En base a lo anterior las condiciones óptimas de diagnóstico depende de múltiples factores que deben hacernos pensar que si nuestras actividades médicas como especialistas en la patología respiratoria deben circunscribirse a nuestras instituciones o estrechar relaciones científicas para mayor provecho de nuestros recursos; si nuestros fisiólogos continúan trabajando en forma personal o conjuntados en un plan paralelo con parámetros similares y unificación de criterios, aun cuando los medios disponibles sean diferentes en cada institución, planear si el intercambio de grupos de trabajo traerán como consecuencia la elaboración de proyectos de investigación en las diferentes agrupacio-

nes, situación que por tradición no es así. Conocer la experiencia de las clínicas de bronquitis y enfisema y aplicarlas a grupos médicos no especialistas en este capítulo para una detección más temprana, con resultados mejores (Cuadro 10).

Facilitar el entendimiento de la enfermedad para allanar el camino a la medicina preventiva y a la epidemiología. Contar con estadísticas fieles de morbilidad y mortalidad que nos sitúen en nuestra realidad. Hacer que nuestras campañas contra el tabaquismo y control de la contaminación ambiental sean formal y efectivamente atendidas por la población. Si logramos parte de esto, las cosas irán cambiando favorablemente.

REFERENCIAS

1. Saha, N. C.: Inhibition of human granulocyte by serum alfa-1-antitripsin. *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 105: 121, 1972.
2. Mittman, Ch.: Summary of symposium on pulmonary emphysema and proteolysis. *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 105: 430-448, 1972.
3. Fletcher, C. M.: The clinical diagnosis of pulmonary emphysema. *Proc. Roy. Soc. Med.*, 47: 577, 1952.
4. Fletcher C. M.: Ciba Guest symposium report: Terminology definitions and classification of chronic pulmonary emphysema. *Torax*, 14: 286, 1959.
5. Ferriz, B.: Bronquitis crónica y enfisema. Clasificación y epidemiología. *Clin. Med. North Amer.*, 73: 635-646.
6. Dornhorst, A. D.: *Lancet*, 1: 1185, 1955.
7. Marks, A.: Bronquitis crónica y enfisema. *Clin. Med. North Amer.*, 73: 703-712.
8. Bates, MacKlem, Christie: *Respiratory function in disease*. W. B. Saunders, 2a. Ed. pp. 107-217.
9. Bates, D. V.: The prevention on emphysema. *Chest*, 65: 437, 1974.
10. Buist, S.: *Early detection of irways obstruction by the volume technique*.
11. MacKlem, P.: Obstruction in small airways a challenge to medicine. *Am. J. Med.*, 52: 721, 1972.

12. Hogg, J. C.: Site and nature of airway obstruction in chronic obstructive lung disease. *N. Eng. J. Med.*, 275: 1355, 1968.
13. Valdés Sotero y cols.: Symposium: Enfisema pulmonar. *Neumol. Cir. Tórax Méx.*, 35: 175-209, 1974.
14. Muñoz B. y col.: Límites de variación y de confianza de algunos estudios de la función respiratoria. *Neumol. Cir. Tórax Méx.*, 35: 331, 1974.
15. Reid, L.: *The pathology of emphysema*. Chicago Year Book Medical Publishers, 1967.
16. Guenter, C. y col.: Alpha-1-antitrypsin deficient and pulmonary emphysema. *Annual Rev. Med.*, 22: 283, 1971.
17. Falk, G. y Smith, J.: Chronic bronchitis: A seldom noted manifestation of homozygous alpha - 1 - antitrypsin deficiency. *Chest*, 60: 166, 1971.
18. Kueppers, F.; Fallat, R. y Larson, K.: Obstructive lung disease and alpha-1-antitrypsin deficiency gene heterozygosity. *Science*, 165: 899, 1969.
19. Bates, D.: The measurement of the pulmonary diffusing capacity in the presence of lung disease. *J. Clin. Invest.*, 37: 591, 1958.

MANEJO DEL ENFERMO

FEDERICO C. ROHDE*

EL PACIENTE con el complejo "bronquitis-enfisema" se encuentra dentro de un círculo vicioso que lo lleva de grados variables de insuficiencia respiratoria crónica a episodios de insuficiencia respiratoria aguda en forma repetitiva e impredecible.¹

La terapéutica de estos casos es particularmente problemática ya que para cuando se encuentran alteraciones en las pruebas de detección temprana o el paciente solicita atención médica por disnea, el padecimiento es generalmente incurable.² Si el diagnóstico pudiera establecerse en estadio más temprano, la terapéutica sería más efectiva.³⁻⁴

La eficacia en el manejo del insuficiente respiratorio agudo presenta nuevos problemas al aumentar el número de ca-

sos que sobreviven, aumenta la población de insuficientes respiratorios crónicos con grado importante de incapacidad funcional, progresiva, que requiere de hospitalización repetida y para quienes es necesario un programa terapéutico encaminado a rehabilitar a aquellos que presentan una reserva cardiorrespiratoria adecuada.⁵

Estoy de acuerdo con quienes ponen en tela de juicio el salvar la vida de un insuficiente respiratorio en situación crítica para mantenerlo indefinidamente hospitalizado, con respiración asistida continua, etc.,⁶ si no es posible reintegrarlo a una vida útil.

Plantaremos los conceptos básicos de las medidas terapéuticas dirigidas a mejorar el funcionamiento respiratorio en el paciente no crítico en un intento por lograr una vida útil, cómoda, productiva y

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

emocionalmente estable. Labor nada sencilla.

Se requiere manejo a largo plazo, con una interrelación personal importante entre el médico y el terapeuta con su paciente. Si esta relación estrecha no se establece, vemos un sinnúmero de pacientes obstructivos crónicos que peregrinan en busca de ayuda de un médico a otro, de un hospital al siguiente sin encontrar alivio a su problema.

Un manejo integral de estos pacientes requiere de personal que labore en equipo, ocasionalmente multidisciplinario para llevar a cabo un programa individualizado para cada paciente, explicándole lo que se espera obtener, lo que se espera de él y lo importante de su colaboración máxima. Para esto existe en nuestro medio una alarmante escasez de personal suficientemente entrenado y la situación se agravará aún más de acuerdo con los pronósticos hechos por el Dr. O. Rivero.

Este programa comprende tres capítulos interrelacionados que en ocasiones es difícil separar uno de otro, pero para fines de claridad en la exposición consideramos:

I. *Profilaxis*

El padecimiento necesariamente cursa por una etapa en que existe obstrucción en vías aéreas pequeñas inclusive por tiempo prolongado sin ser reconocido.⁷ Conociendo los factores predisponentes y causales de la obstrucción crónica al flujo aéreo, es fundamental evitarlos. Debe suspenderse el hábito tabáquico en el fumador crónico ya que McFadden⁸ ha demostrado que la obstrucción en pequeños bronquios es enteramente reversible si se

suspende el tabaco en estadio temprano. Procurar cambiar de ocupación si el medio en que desarrolla su actividad le es lesivo (vapores irritantes, cambios bruscos de temperatura, polvo, etc.). Cambio de lugar de residencia, de ser posible a sitios con menor contaminación atmosférica y en el caso de la ciudad de México cambiarse a una menor altitud sobre el nivel del mar. Deben evitarse las infecciones de vías aéreas superiores hasta donde sea posible y tratarlas enérgicamente ya que es casi obligada en estos pacientes la complicación bronquial. Es necesario establecer un programa de "higiene bronquial" a base de ejercicios respiratorios, drenaje postural y en ocasiones el uso de oxigenoterapia por diversos métodos.

MANEJO DEL PACIENTE CON COMPLEJO BRONQUITIS-ENFISEMA

PROFILAXIS

Suprimir tabaquismo
Cambio ocupación
Cambio residencia
Evitar infecciones
Higiene bronquial

II. TERAPÉUTICA

El objeto de cualquier medida terapéutica es corregir la alteración fisiológica que presenta una patología determinada y es básico el conocimiento de los hechos expresados por el Dr. Cano Vale para instituir una serie de medidas lógicas y poder hasta cierto punto predecir el resultado que se obtendrá. En general, si el paciente es predominantemente obstructivo, el resultado va a ser mejor que en el paciente predominantemente restrictivo.⁸

El factor obstructivo de la luz bronquial es por alteración de la pared misma (infección, edema, espasmo muscular, colapso espiratorio de bronquiolos terminales, etc.) o bien por factor intraluminal (aumento en la secreción bronquial, la presencia de tapones de moco inspirado o moldes bronquiales) sobre lo cual hay mucho que aún se desconoce.⁹⁻¹⁰

Debe combatirse la infección que existe en la mayoría de los casos¹¹ con el uso de antibióticos adecuados al resultado del estudio bacteriológico de la expectoración o de muestra directa obtenida por punción transtraqueal o fibroscopia¹² que en un estudio aún corto que se lleva a cabo en el Hospital General demuestra la existencia de diferente germen patógeno en cerca del 30% de los casos comparado con el estudio de expectoración.

Desde hace años¹³⁻¹⁶ se utiliza quimioterapia durante las exacerbaciones con antibiótico de amplio espectro con lo cual disminuye su sintomatología. El uso de antibiótico a largo plazo¹⁶ tampoco es idea reciente, encontrando diversos autores¹⁷⁻¹⁹ resultados favorables con mejoría sintomática, disminución de hospitalizaciones y reducción en más de 50% de faltas al trabajo, pero no disminuye el número de episodios agudos que se presentan. Tiene además algunos inconvenientes. De cualquier manera es necesario controlar la infección ya que de no lograrse los otros métodos terapéuticos pierden eficacia.

Los broncodilatadores usados por vía parenteral o en aerosol son capaces de disminuir parcialmente la obstrucción de las vías aéreas pequeñas.³ Los corticoides son también útiles aunados a otros fár-

macos y se obtiene mejoría en las cifras espirométricas.

Es posible favorecer la eliminación de secreciones con una hidratación adecuada, respirando ambiente húmedo con nebulizadores convencionales o el nebulizador ultrasónico que es de gran utilidad. Los fluidificantes de la expectoración y mucolíticos se han usado reportando utilidad²⁰ administrados estos últimos en forma tópica o en aerosol con o sin respiración a presión positiva. En lo personal creo que es igualmente útil la sola humidificación. Considero proscritos los "expectorantes" con antihistamínicos o depresores de la tos porque hacen más difícil la expectoración.

La broncoscopia terapéutica tiene un papel importante, con lavado bronquial enérgico extrae abundantes secreciones y mejora la ventilación.²¹

El drenaje postural, la percusión torácica, y el uso de respiradores de presión positiva son también útiles.

La traqueostomía ocasionalmente se hará necesaria o mejor aún, el dispositivo de Kistner²² que permite la aspiración endotraqueal sin reducir la luz traqueal ni interferir con la tos adecuada en casos con importante problema de retención de secreciones.

Todo lo anterior está planeado para reducir el factor obstructivo y mejorar la ventilación alveolar con lo que mejorará la difusión. En casos con factor restrictivo predominante, no es suficiente el programa de aseo bronquial descrito para mantener cifras aceptables de PO_2 en sangre, es necesario administrar oxígeno a flujo bajo, continuo, especialmente si existe cor pulmonale²³ y experiencias recientes han

demostrado que excepcionalmente se presenta retención de CO_2 .²⁴⁻²⁵

La administración de O_2 con aparatos de presión positiva, la usamos excepcionalmente en el paciente obstructivo crónico no hospitalizado. Creemos, de acuerdo con otros,⁶ que un sujeto con capacidad vital superior a dos litros; volumen espiratorio forzado del primer segundo de más de un litro no requiere respiradores de presión positiva. El sujeto que no llega a estos parámetros mínimos debe hospitalizarse para mejorar sus condiciones.

En las complicaciones cardíacas, cor pulmonale, se administran digitálicos con vigilancia estrecha ya que con facilidad se intoxica el miocardio hipóxico, los diuréticos deben también manejarse cuidadosamente por las alteraciones electrolíticas que producen, en especial la hipopotasemia por lo que se impone el control electrolítico y ácido básico con determinaciones periódicas. La policitemia secundaria se presenta con frecuencia y consideramos que debe mantenerse el hematócrito por debajo de 60% ya que la viscosidad sanguínea aumenta importantemente con cifras superiores a la mencionada y debe practicarse sangría en forma repetida hasta lograr que el hematócrito descienda.

MANEJO DEL PACIENTE CON COMPLEJO BRONQUITIS-ENFISEMA

TERAPEUTICA

Infección
Obstrucción vías aéreas
Secreciones bronquiales
Oxigenación
Insuficiencia cardíaca
Policitemia

III. Rehabilitación

En este aspecto del manejo del paciente con complejo bronquitis-enfisema el médico debe familiarizarse con las técnicas del terapeuta y éste estar enterado de la anatomía segmentaria pulmonar y de la mecánica de la ventilación para mejor coordinar sus esfuerzos. Existen algunas medidas de terapia respiratoria en que el paciente se somete a diferentes maniobras y otras que debe realizar por sí mismo en forma activa. Entre las primeras encontramos el drenaje postural, cuyo objeto es el movilizar las secreciones bronquiales por mera gravedad hacia los bronquios gruesos donde es más fácil su eliminación colocando al paciente en diferentes posiciones por periodos cortos en un principio y posteriormente aumentará su tolerancia. La percusión torácica y la vibración torácica se estiman maniobras auxiliares del drenaje postural que transmiten vibraciones al interior del tórax que literalmente sacuden el árbol bronquial y se aflojan las secreciones que posteriormente se eliminarán con la tos. La compresión torácica brusca aumenta en forma repentina la presión intrapulmonar venciendo la obstrucción aérea de los pequeños bronquios permitiendo una exhalación más completa en casos de atrapamiento de aire. Los aspectos de fisioterapia que debe realizar por sí mismo el paciente, que requiere de entrenamiento hasta que logre dominar la técnica comprende: La tos controlada que tiene por objeto aumentar la presión intrapulmonar y evitar el colapso bronquiolar con el consiguiente atrapamiento de aire. La espiración "so-plante" tiene el mismo objeto y muchos pacientes aprenden esto en forma espon-

tánea y notan su utilidad, particularmente el enfisematoso. La respiración abdominal, probablemente el ejercicio más útil, suple las deficiencias de una respiración torácica con participación de músculos accesorios. Este ejercicio está diseñado para facilitar el trabajo ventilatorio cambiando gradualmente la respiración torácica por abdominal.²⁶

Todos estos métodos de rehabilitación se encuentran ampliamente descritos en libros y manuales específicos así que solo mencionamos los más importantes.

Con las medidas terapéuticas que hemos descrito se logra mejorar a estos pacientes, no pretendemos curarlos pero sí mejorar su capacidad respiratoria. Es perfectamente factible lograrlo como lo demuestran los estudios de Sáenz Aguado en el Centro Médico Nacional.²⁷

La rehabilitación completa implica para estos pacientes considerar el aspecto psicológico, familiar y ocupacional que son básicos ya que es una verdadera desgracia que un paciente logre rehabilitarse física, funcional y emocionalmente y por falta de comprensión acabe siendo un insuficiente económico.

MANEJO DEL PACIENTE CON COMPLEJO BRONQUITIS-ENFISEMA

REHABILITACION

PASIVA

Drenaje postural
Percusión torácica
Vibración torácica
Compresión torácica

ACTIVA

Tos controlada
Espiración soplante
Respiración abdominal
Respiración asistida

PSICOLÓGICO-OCUPACIONAL

REFERENCIAS

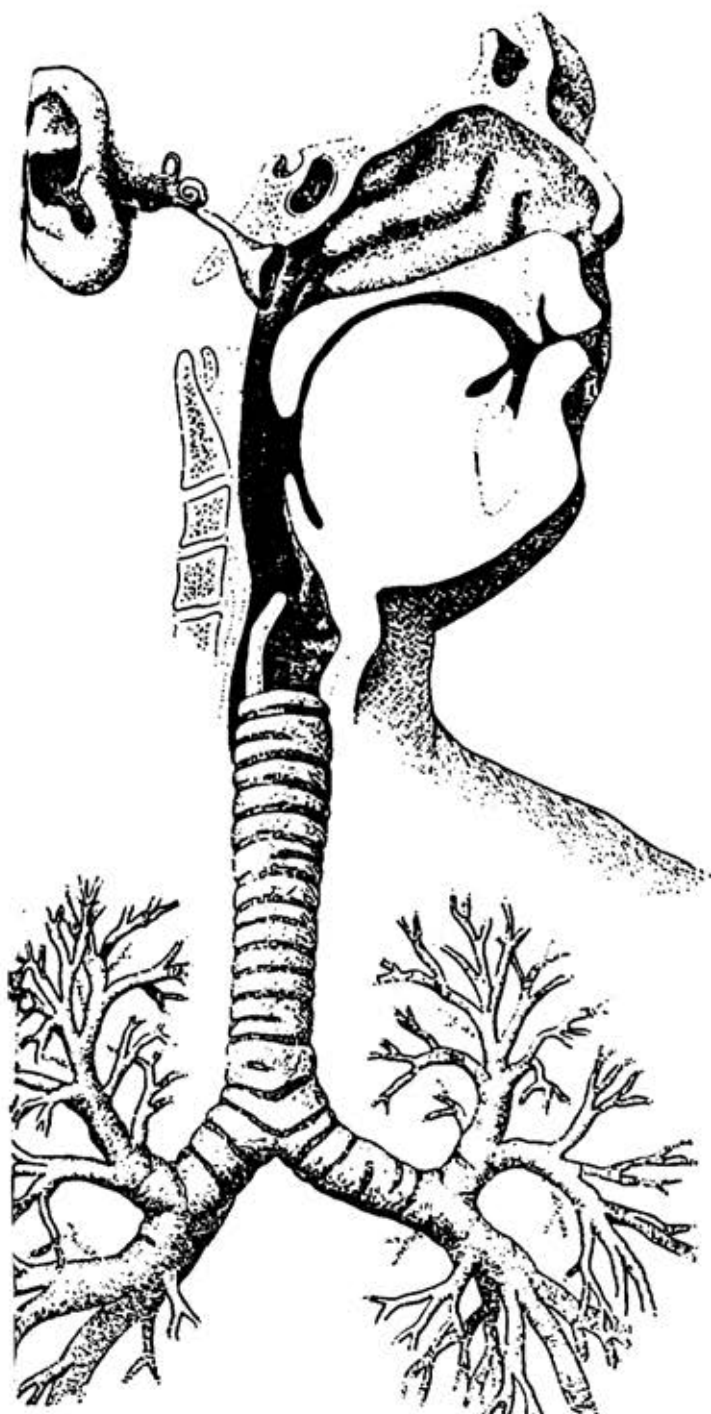
1. Petty, T. L.: *Intensive and rehabilitative respiratory care*. Lea & Febiger. Philadelphia, 1973.
2. Macklem, P. T.: Obstruction in small Airways - A challenge to Medicine. *Am. Jour. Med.*, 52: 6, 721, 1972.
3. McFadden, E. R. y Linden, D. A.: A reduction in maximum mid-expiratory flow rate. A sphographic manifestation of small airway disease. *Am. J. Med.*, 57: 725, 1972.
4. McCarthy, D. S.; Spencer, R.; Greene, R. y Milic-Emili, J.: Measurement of "closing volume" as a simple and sensitive test for early detection of small airway disease. *Am. J. Med.*, 52: 747, 1972.
5. Egan, D. F.: *Fundamentals of Respiratory Therapy*. The C. V. Mosby Co. Saint Louis, 1973.
6. Petty, T. L. y Nett, L. M.: After - Crisis Care in Chronic Airway Obstruction. *Chest*, 62: (2), 585, 1972 (Supplement).
7. Woolcok, 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.
8. Marks, A.: Chronic bronchitis and emphysema. *Med. Clin. N. A.*, 57: 707, 1973.
9. Lourenco, R. V.; Stanley, E. D.; Gattaitan, B. y Jackson, G. C.: Abnormal deposition and clearance of inhaled particles during upper respiratory viral infection. *J. Clin. Invest.*, 50: 62a. 1971 (Obstrect 206).
10. Macklem, P. T.; Thurlbeck, W. M. y Fraser, R. G.: Chronic obstructive disease of small airways. *Ann. Intern. Med.*, 74: 167, 1971.
11. Stuart-Harris, C. H.: Chronic bronchitis (Part I). *Abst. World Med.*, 42: 649, 1968.
12. Cicero, R.: Comunicación personal, 1975.
13. Ioamidis, A. H. y Murdoch, J.: *Brit. Med. J.*, 1: 1157, 1957.
14. Elms, P. C.; Fletcher, C. M. y Dulton, A. A. C.: *Brit. Med. J.*, 2: 1272, 1957.
15. Edwards, G.; Charley, D. J.; Keal, E. E. y Fear, E. C.: *Thorax*, 18: 90, 1963..
16. McVay, L. V. y Sprunt, D. H.: *Arch. Int. Med.*, 92: 833, 1953.
17. Edwards, G.; Buckley, A. R.; Fear, E. C.; Williamson, G. M. y Zimmersman, K.: *Brit. Med. J.*, 2: 259, 1957.
18. Francis, R. S. y Spicer, C. C.: *Brit. Med. J.*, 1: 297, 1960.

19. Francis, R. S.; May, J. R. y Spicer, C. C.: *Brit. Med. J.*, 1: 728, 1964.
20. Curtis, J. K.; Liska, A. P.; Rasmussen, H. K. y Cree, E. M.: IPPB therapy in chronic obstructive pulmonary disease. *JAMA*, 206: 28, 1968.
21. Rohde, F. C.; Cano Valle, F. y Rivero Serrano, O.: Fibrobroncoscopia. *Neumol. Cir. Torax, Mex.* 35: 151, 1974.
22. Citado por Petty, T. L. en nota 6.
23. Neff, T. A. y Petty, T. L.: Long term continous oxygen therapy in chronic airway obstruction (Mortality in relationship to cor pulmonale, hypoxia and hypercapnia). *Ann. Int. Med.*, 72: 621, 1970.
24. Bigelow, D. B.; Petty, T. L.; Levine, B. E.; Filley, G. F. y Finigan, M. M.: The effect o oxygen breathing on arterial blood gases in patients with chronic airway obstruction living ta 5,200 feet. *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 96: 28, 1967.
25. Petty, T. L. y Finigan, M. M.: The clinical evaluation of prolonged ambulatory oxygen therapy in patients with chronic airway obstruction. *Amer. J. Med.*, 45: 242, 1968.
26. Stephens, M.; Denovan, D. y Nahmias, B. B.: *Better Breathing*. Albert Steiner Memorial Lung Clinic. Atlanta, Ga. 1969.
27. Sáenz Aguado, G. y Ortiz, E. J.: Simposium: Enfisema Pulmonar. Tratamiento y Rehabilitación. *Neumol. Cir. Tórax Méx.*, 35: 199, 1974.

en infecciones del
tracto respiratorio
superior...

Lincocin Penetra

Lincocin Actúa



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

Reacciones secundarias: Diarrea. Ocasionalmente vómitos, meteorismo, irritación rectal, vaginitis, urticaria y picazón; raramente reacciones de hipersensibilidad.

Precauciones: Como puede suceder con otros antibióticos, se han reportado casos de diarrea severa y persistente que a veces han hecho necesario interrumpir la administración del medicamento. Esta diarrea se ha presentado ocasionalmente acompañada de sangre y moco en las heces y en ocasiones se ha asociado a la aparición de colitis aguda.

Fórmula: Clorhidrato de lincomicina monohidratado equivalente a lincomicina base.

MARCA REGISTRADA: LINCOCIN
Reg. No. 62016, S.S.A.
I. Méd. BFE 6914/J
Literatura exclusiva para médicos
Su venta requiere receta médica
MX 6440, 2A

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

Upjohn

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

CURSO MONOGRAFICO

TUBERCULOSIS EN EL NIÑO

Monterrey, N. L.

6 y 4 de noviembre de 1975

XV REUNION NACIONAL DE NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

MONTERREY, N. L.

7 y 8 de noviembre de 1975

Mesa de Discusión Coordinada

Trabajos Libres

Conferencia Magistral

A LOS AUTORES

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

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

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

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

García Castellanos y Agustín Pérez Herrera, la parte correspondiente de la referencia se anotará así:

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

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

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

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

Ejemplo completo:

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

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

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

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

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

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

A LOS AUTORES

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

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

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

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

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

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

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

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

Ejemplo completo:

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

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

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

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

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

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

CONSIDERACIONES SOBRE LA ENSEÑANZA DE LA NEUMOLOGÍA

JOAQUÍN DEL VALLE SÁNCHEZ

En el transcurso de los últimos años ha sido evidente el propósito de los educadores universitarios, de configurar una enseñanza con un mejor contenido social, que convierta al médico no sólo en un profesionista capacitado para conseguir o al menos intentar la curación de los enfermos, sino en su auténtico preservador y promotor de la salud de la colectividad, con una visión más amplia y más justa de su misión, en congruencia necesaria con las inquietudes humanistas de estos tiempos.

Los neumólogos, empeñados también en la búsqueda de los procedimientos, en la identificación de los objetivos de la enseñanza de la especialidad, debemos convenir en que la docencia de las enfermedades del aparato respiratorio, deberá ser integrada necesariamente al contexto moderno del aprendizaje de los ciclos clínicos; así, con el afán de ubicarnos adecuadamente dentro de las normas actuales de la didáctica médica, trataremos de recordar aunque lo sea someramente, las vicisitudes y los cambios que en la enseñanza de la medicina han ocurrido a través de los tiempos, para aprender en los hechos antiguos la lección que nos permita

seguir la conducta acertada para forjar mejores profesionistas.

Probablemente nuestros antecesores más remotos se encuentran en la cultura mediterránea, citados en las bellas páginas de la mitología griega: Asclepio, llamado después Esculapio por los romanos y entronizado por ellos como el dios de la Medicina, es el hijo de Apolo quien lo retira del vientre de Coronis, cuando ésta, muerta por las flechas de Artemisa, está a punto de ser incinerada; extraído del cuerpo de su madre, es confiado al centauro Quirón, quien lo inicia en los conocimientos médicos, mostrándole las virtudes de las hierbas milagrosas y los poderes de los ensalmos curativos. En la *Iliada*, Homero habla de Asclepio y de los conocimientos de Quirón, convertido en el primer mentor, había revelado a Aquiles. Se inicia así una enseñanza rudimentaria y tradicional, que los llamados Asclépidas de la antigua medicina Egea ejercían en los templos, transmitiendo a través de generaciones su empirismo, que sería practicado por los primeros médicos denominados después Iatrós en la literatura griega. Esta medicina primitiva y tradicional encuentra una culminación tan

inesperada como sorprendente en la venerable figura de Hipócrates, que crea la medicina científica, proclamando que las enfermedades no tienen un origen sobrenatural o divino, sino causas naturales orgánicas y del ambiente que lo rodea; diseña una metodología acuciosa que da nacimiento a la Clínica; surge entonces el médico observador, deductivo, que sustituye al antiguo sacerdote que se valía de la oración o del conjuro. Hipócrates, un producto más del siglo de Pericles, el v A.C., inicia su enseñanza formal de la Clínica en los escritos del *corpus hipocraticum*, identifica las enfermedades con rigor científico; las *Descripciones*, los *Aforismos*, las *Consideraciones sobre la influencia del medio ambiente*, son lecciones que serán transmitidas de padres a hijos, de maestros a alumnos y a través de innumerables generaciones mantienen con legitimidad su presencia durante siglos; el mismo Laennec habló en su tesis recepcional de "las proposiciones acerca de la doctrina hipocrática en relación con la medicina moderna. Todavía en 1839 el célebre doctor Littré traduce en Francia las obras de Hipócrates para que, decía, "sirvieran de enseñanza a los que quisieran ser médicos".

Al ceder Atenas a Alejandría su lugar en la cultura, la medicina clínica tradicional se torna más científica con la iniciación del estudio de la anatomía por Herófilo, el médico de Ptolomeo, quien escribió un libro sobre el tema en el siglo III A.C. y enseña a practicar las primeras autopsias. Otro médico alejandrino, Erasístrato, se distingue por sus obras sobre medicina interna, fisiología e higiene; lamentablemente ambos médicos dejaron

alumnos que siguieron rigurosamente sus enseñanzas, introduciendo el dogmatismo en la educación médica. La docencia, limitada hasta entonces a reducidos grupos, se regulariza en el siglo II A.C. cuando se expiden licencias para la práctica médica a quienes han cursado el aprendizaje de la anatomía en los animales, la curación de las heridas de los soldados, el tratamiento de las epidemias, etc. En la última época del imperio, bajo el auge de la escuela de Galeno, se establecen bibliotecas y la enseñanza se hace pública en el Ateneo de Adriano. Al ocurrir la decadencia del imperio romano de occidente, la medicina es enseñada a limitados grupos por médicos consagrados en Bizancia o Alejandría; en esos tiempos, con el cristianismo aparece el concepto de la caridad, fundándose bajo esa inspiración hospitales que más que serlo propiamente, eran sitios en los que se atendía a los desvalidos, los ancianos, los tuberculosos y los leprosos, por lo que no tuvieron significación para el aprendizaje, hasta que, a mediados del siglo I de nuestra era, son fundados el Hotel Dieu de Lyon y el Hotel Dieu de París; la enseñanza práctica halló un campo propicio con la multiplicación de este tipo de hospitales establecidos en varias ciudades de Europa, con un espíritu de servicio religioso y es así que en 1180 se creó la "Orden de los Hospitales del Espíritu Santo", que promovió la fundación de varios más que crecieron junto a los asilos, los claustros, los orfanatorios, etc. Por otra parte, pero en los mismos tiempos, los árabes se convertían en depositarios de diversas escuelas de enseñanza, que florecieron bajo la inspiración de médicos famosos como Avicena, Avenzoar,

Averroes, etc., siendo el último y más notable de ellos Maimónides, quien dejara numerosos escritos. "En los hospitales árabes —dice el doctor M. Barquin, en su *Historia de la Medicina*—, laboraban médicos pagados por el Estado, que además de realizar la asistencia médica, se dedicaban a la enseñanza y conferían diplomas a los estudiantes que terminaban sus cursos."

Ya en la edad media, la difusión de los conocimientos vióse limitada por la escolástica; muchos aceptaban resignadamente la enfermedad como una expiación de los pecados o la recibían como un designio divino. En contra de los prejuicios oscurantistas de la época, surgieron, apoyados por los señores feudales, intelectuales que en grupos denominados "Universitas", discutían libremente conceptos, teorías, hipótesis, etc., libres de las presiones religiosas. Ello, reflejado en la medicina, permitió que hubieran escuelas como la de Boloña, Salerno, Montpontpellier, Oxford, en las que florecieron las prácticas de anatomistas a veces condenados por las autoridades del clero. Al iniciarse el renacimiento, la educación médica tiene sus mejores tendencias en las prácticas anatómicas; aparece la imagen del maestro impartiendo la cátedra junto al cadáver, y así descuellan médicos como Vesalio, Falopio, Servet, cuyas indagaciones y descripciones fueron famosas en el siglo xvi; a ésta sucede una época caracterizada por el rescate de la educación hipocrática, impulsada principalmente por Sydenham, considerado como el precursor de la enseñanza de la Clínica moderna. Más tarde, en el siglo xviii se incluyeron en la docencia los conceptos de la anatomía pato-

lógica, fomentada principalmente por Morgagni. No debe olvidarse en este tan superficial bosquejo a Boerhaave, que incorporó a la enseñanza el estudio de la fisiología, afirmando que la enfermedad era un estado de alteración funcional y no algo independiente del organismo.

En nuestro país, los primeros balbuceos de la enseñanza médica, se registran en 1536 en el Colegio de Tlatelolco, cuya figura más distinguida era fray Bernardino de Sahagún; ahí se impartían algunas nociones de medicina a los indios y aun cuando la Real Universidad de México abrió sus puertas en 1553, siguiendo el modelo de la de Salamanca, no fue sino hasta 1579 en que ahí se inaugura la cátedra de "Prima de Medicina" (primera en el Continente Americano), 20 años después se implantó la de "Vispera de Medicina", y hasta 1620 se agregaron dos más: la de "Anatomía y Cirugía" y la de "Método y Práctica de la Medicina". Estas asignaturas impartidas en latín, seguían los textos hipocráticos. "Lo extraordinario —apunta el maestro Chávez en su obra *México en la cultura médica*—, no era el programa ni la doctrina propias del siglo xvi, lo extraordinario era que ese mismo programa, sin más reforma, sin más modificación que la de agregar una cátedra de astrología, y ya muy tarde una de botánica, haya seguido en vigor a lo largo de los siglos xvii y xviii y haya llegado intacto hasta la época de la independencia. Aunque parezca inexplicable —continúa el maestro—, todavía en 1828 seguían a Hipócrates, Galeno y Avicena, como libros de texto en la Facultad y todavía comentaban en latín antiguo los viejos "aforismos".

Clausuradas al advenimiento de la República, las escuelas anacrónicas coloniales, el Gobierno de don Valentín Gómez Farías creó el "Establecimiento de Ciencias Médicas", en donde se inicia la enseñanza moderna, se establecen las asignaturas de anatomía, fisiología, patología interna y externa, obstetricia, medicina legal y farmacia, bajo la hábil dirección de don Casimiro Liceaga; después de años de vicisitudes y contratiempos pudo consolidarse la enseñanza de la medicina en el país, brillando numerosos y distinguidos maestros que confirieron relevancia y dignidad a la ciencia nacional. Se agregaron progresivamente otras cátedras, la histología, la anatomía patológica, la propedéutica, la microbiología y la química; sin embargo —cito otra vez al maestro Chávez—, "en la enseñanza había el pecado de la época, un cierto grado de suficiencia dogmática y verbalismo grandilocuente, restos de la escuela tradicional en que un discurso valía más que un hecho objetivo, y en que un libro valía más que un laboratorio".

En 1924 se desarrolló una nueva reforma en la enseñanza al ser creados los servicios de especialidades en el Hospital General de la capital, se engrandeció la clínica, se fomentaron las prácticas, se estableció el internado de pregrado, se fueron introduciendo progresivamente nuevas asignaturas y en 1928 se fundó la enseñanza de la neumología, por el maestro Ismael Cosío Villegas, iniciándose la docencia de la especialidad, gracias al impulso de tan eminente y humanista médico. Desde entonces los neumólogos se agruparon para el estudio de su disciplina y la transmisión de los conocimientos. En

esos años la clínica estaba basada en una propedéutica minuciosa a veces virtuosista y en los conocimientos teóricos de la patología que se enseñaba un año antes; se aprendían las facetas de esa disciplina en la cátedra, en el laboratorio, en el quirófano. Ese tipo de enseñanza en la que la lección oral predominaba, satisfizo los requerimientos de la época y dio origen a grupos de especialistas que constituyeron la simiente generosa que engendraría después la formación de tantos jóvenes neumólogos, ahora diseminados en el territorio nacional.

Sin embargo, en la neumología como en la clínica de otras especialidades y como en la enseñanza toda de la medicina, han soplado frescos vientos que han reanimado y renovado nuestra atmósfera. En las últimas décadas nuevas orientaciones didácticas emergen al calor de las inquietudes sociales que se plantean en todas las actividades. A la enseñanza verbalista se ha impuesto la necesaria enseñanza objetiva, la considerable multiplicación de los conocimientos ha obligado a perder en profundidad lo que se ha ganado en extensión del saber médico, por lo cual se ha hecho imperiosa la conveniencia de que en cada asignatura se muestre lo esencial de los padecimientos más frecuentes y no se atiborre al alumno con tareas enciclopédicas; la medicina curativa es reemplazada progresivamente por la medicina preventiva satisfaciendo una necesidad económico-social, la sobrepoblación estudiantil y una explicable racionalización de la enseñanza, exigen que se utilice la consulta externa como recurso docente; y por último, se acepta que es necesario imbuir en el estudiante un espí-

ritu encaminado a adoptar tareas de servicio a la comunidad. Si revisamos algo de la literatura nacional al respecto, oiremos voces que reclaman modificaciones inminentes y necesarias, así, el maestro Chávez pide una enseñanza objetiva, sintetizando los conocimientos fundamentales, impulsando la medicina preventiva; el maestro Celis afirmaba que el objeto de la Escuela de Medicina debiera ser formar médicos generales, eficientes y honestos, y posponer la especialización para el postgrado; el Dr. Alarcón sugiere que se insista en la enseñanza de la tuberculosis, la bronquitis, el cáncer, la contaminación, y enseñar a descubrir la tuberculosis oportunamente, para no volver a la situación de hace 25 años en que moría el 35% de los enfermos; Ramón Villarreal aconseja que se hagan rutinarias las sesiones clinopatológicas con la intervención de un equipo de médicos auxiliares; Soto, Carrada y Gaytán efectuaron una investigación en Huipulco y concluyeron que se necesita unificar los programas, crear cursos para maestros, ampliar el número de clases objetivas, etc.; Senties, Ortiz y Neri afirman que la enseñanza de la tuberculosis debe realizarse en los servicios de la consulta externa, insistiendo en la epidemiología del padecimiento; y así podríamos continuar citando a neumólogos mexicanos que se han ocupado del tema.

Es evidente que en nuestras escuelas existe una permanente preocupación por reformar la enseñanza con el propósito de configurar un médico general capaz de poder satisfacer las demandas de salud de la comunidad, para ello, se han creado en los planteles, departamentos o secretarías de educación médica que fijan objetivos, diseñan el perfil curricular, hacen

evaluaciones, organizan talleres de didáctica, etc. Conviene insistir en la tendencia moderna de adiestrar al futuro médico en el concepto natural de la enfermedad; este concepto, introducido hace 35 años por Burnet para las enfermedades infecciosas, sirvió para que Laevell y Clark introdujeran el esquema en el que se establece que el médico debe actuar en lo que le llamaron el período prepatogénico, es decir, el momento en el que se rompe el equilibrio agente —huésped—, ambiente, o sea cuando se practica la prevención primaria, ya que los médicos hemos actuado en el período llamado patogénico o sea cuando efectuamos el diagnóstico y dictamos el tratamiento de las enfermedades ya manifestadas a través de sus síntomas; en ese momento la prevención que realizamos es la de las complicaciones o secuelas, llamada prevención secundaria, o bien por último hacemos la prevención de invalideces o la rehabilitación, que es la prevención terciaria; tradicionalmente también usamos como sujeto para la enseñanza, al enfermo hospitalizado que por lo general es el crónico o el grave, o al que amerita intervención quirúrgica, o al de diagnóstico difícil, en lugar de valernos de la consulta externa que es donde atendemos los casos habituales; es evidente también que necesitamos dar mayor énfasis a la prevención de las enfermedades y por último es conveniente adecuar la mentalidad del alumno a la medicina institucional que necesariamente en el futuro será el campo de trabajo de una gran parte de los médicos.

De ninguna manera podemos establecer en definitiva la conducta a seguir que nos capacite para impartir una enseñanza de la neumología adecuada a las tenden-

cias modernas, pero sí creemos oportuno reflexionar acerca de los siguientes puntos:

1o. Se deben aumentar las clases prácticas promoviendo la participación del alumno en el estudio de los pacientes, de modo que en las clases sea un asistente activo, disminuyendo el número de conferencias o lecciones teóricas a las que el alumno asiste pasivamente.

2o. Si nuestro objetivo es la formación de un médico general, debemos limitar los temas a los padecimientos más usuales: Tuberculosis, cáncer broncogénico, enfermedades pulmonares crónicas obstructivas, traumatismos torácicos, embolia e infartos pulmonares, complicaciones respiratorias del absceso hepático, enfermedades de origen ocupacional, el síndrome de la insuficiencia respiratoria, etc.; es decir, nuestra enseñanza debe reducirse a los conceptos fundamentales de anatomía y fisiología, a la propedéutica y a la patología de las enfermedades más frecuentes, mostrando los aspectos básicos de ellas y enseñando las destrezas útiles para su diagnóstico y tratamiento. Una buena guía al respecto es el "Manual para la Enseñanza de las Asignaturas Clínicas", ya publicado en la Facultad Nacional de Medicina.

3o. Es definitivamente necesario que se aproveche más la consulta externa como recurso de enseñanza, adiestrando al alumno en el manejo del enfermo habitual, ya que en esa forma desarrollará sus labores en toda su vida profesional.

4o. Se debe insistir en el conocimiento de las medidas preventivas para cada padecimiento, explicando la historia natural del caso, aplicando las medidas de pre-

vención primaria, ya que debemos preparar al futuro médico para lo que se denomina el contacto primario. Se debe motivar al alumno para su participación en las labores de medicina preventiva, procurando suprimir la imagen que de ella se ha creado equivocadamente de ser una medicina burocrática; para ello conviene que el estudiante intervenga directamente en ese tipo de labores, por ejemplo, en un caso de tuberculosis, que el alumno por sí mismo haga la pesquisa de los contactos, dicte las medidas pertinentes para modificar las condiciones ambientales, decida acerca de la indicación del BCG, y la quimioprofilaxis, e instituya el tratamiento, es decir, que no se limite a aprender teóricamente la conducta a seguir.

5o. Se debe tratar de conformar una mentalidad en los futuros médicos, para que se propongan ofrecer un auténtico servicio a la comunidad, promoviendo prácticas de campo y familiarizándolo desde la escuela con la medicina institucional, de modo que si pasa a formar parte de ella, no sufra frustraciones o conflictos.

6o. Se deben organizar talleres de didáctica, procurando que asistan todos los profesores y ayudantes, con el propósito de que los médicos tengamos una adecuada preparación docente y no como hasta ahora en que hemos impartido la enseñanza en una forma empírica.

Aun cuando hay poca disparidad en la aceptación de los objetivos establecidos para la enseñanza de la neumología, es evidente que existen divergencias en los procedimientos empleados para obtenerlos, por lo que creemos que sería útil que

nuestra Sociedad de Neumología y Cirugía de Tórax, a través de una comisión, estudie y proponga los programas de enseñanza de la especialidad.

El tema merece nuestra atención y si bien no hemos pretendido sugerir normas

o fijar conclusiones, ha sido nuestro propósito provocar inquietudes que nos impulsen a tratar de formar mejores generaciones; contribuir a ello es una obligación y una distinción que no debemos soslayar.

BRONQUITIS CRONICA. DEFINICIONES Y CONCEPTOS

Bronquitis crónica es un trastorno clínico, caracterizado por excesiva secreción mucosa en el árbol respiratorio. Esto se manifiesta por tos productiva crónica o recurrente. Arbitrariamente estas manifestaciones deben estar presentes la mayoría de los días, por un mínimo de 3 meses en el año y por no menos de 2 años sucesivos. Muchas enfermedades pulmonares, v.gr.: tuberculosis, abscesos, y del árbol bronquial, como por ejemplo tumores, bronquiectasias, así como ciertas enfermedades cardíacas, pueden causar idénticos síntomas, más aún, pacientes con bronquitis crónica pueden tener otras enfermedades pulmonares y cardíacas, así, el diagnóstico de bronquitis crónica, sólo debe ser hecho por exclusión de esos otros trastornos broncopulmonares o cardíacos como causa principal de esos síntomas.

American Thoracic Society. *Rev. Resp. Dis.*, 85(5): 762-8, May 62.

Definición y clasificación de bronquitis crónica para propósitos clínicos y epidemiológicos

La anormalidad clínica esencial común a todas las personas con bronquitis crónica (como se define después), es la hipersecreción bronquial, la cual usualmente se manifiesta como tos productiva. Otras manifestaciones frecuentemente se presentan: la infección bacteriana, la cual resulta en un esputo mucopurulento y la obstrucción generalizada de las vías aéreas. Así, es posible reconocer las formas simples, mucopurulenta y obstructiva de la bronquitis crónica, ya sea separadamente o en combinación la una de las otras. El término bronquitis crónica sin calificativos, puede ser usado para describir cualquiera de estas formas de la enfermedad.

Bronquitis crónica simple: es definida como un aumento *crónico o recurrente* en el volumen de la secreción bronquial mucoide, lo suficiente para causar expectoración.

Bronquitis mucopurulenta crónica o recurrente: es definida como una bronquitis crónica en la que el esputo es persistentemente o intermitentemente mucopurulento cuando éste no es debido a una enfermedad broncopulmonar localizada.

Bronquitis crónica obstructiva: es definida como una bronquitis crónica, en la cual hay un amplio y persistente estrechamiento de las vías aéreas intrapulmonares, por lo menos durante la espiración, causando aumento de la resistencia al flujo aéreo.

Las definiciones de bronquitis crónica consideradas, están basadas enteramente en las manifestaciones clínica y funcionales de la enfermedad.

Medical Research Council by their Committee on the Aetiology of Chronic Bronchitis of England. *Lancet* 1: (7389) 775-9, 10 April 1965.

EVALUACION DE LA INHALOTERAPIA EN EL PACIENTE RESPIRATORIO CRONICO

GUSTAVO A. CORNEJO AGUIAR,* JESÚS RÁBAGO SÁNCHEZ,* RENÉ VERA TREVIÑO*
Y FERNANDO CANO VALLE*

INTRODUCCIÓN

Más de 28 años tiene de uso la terapia inhalatoria, usada en combinación con la nebulización de un aerosol broncodilatador en trabajadores de las minas del carbón que se encontraban afectados de enfisema y fibrosis pulmonar. No fue sino hasta el año de 1954 cuando la presión positiva intermitente fue usada con la debida importancia que merece, actualmente es sabido de la gran diversidad de ventiladores con los suficientes parámetros, los cuales nos permiten un cuidado más intenso y eficaz en el enfermo respiratorio debilitado.

En la última década el conocimiento de la inhaloterapia ha despertado gran interés dentro de los especialistas y médicos generales, debido a las abundantes y variadas publicaciones con que nos encontramos, su eficacia sin objeción en el tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda, o en pacientes con insuficiencia respiratoria crónica agudizada con magníficos resultados.

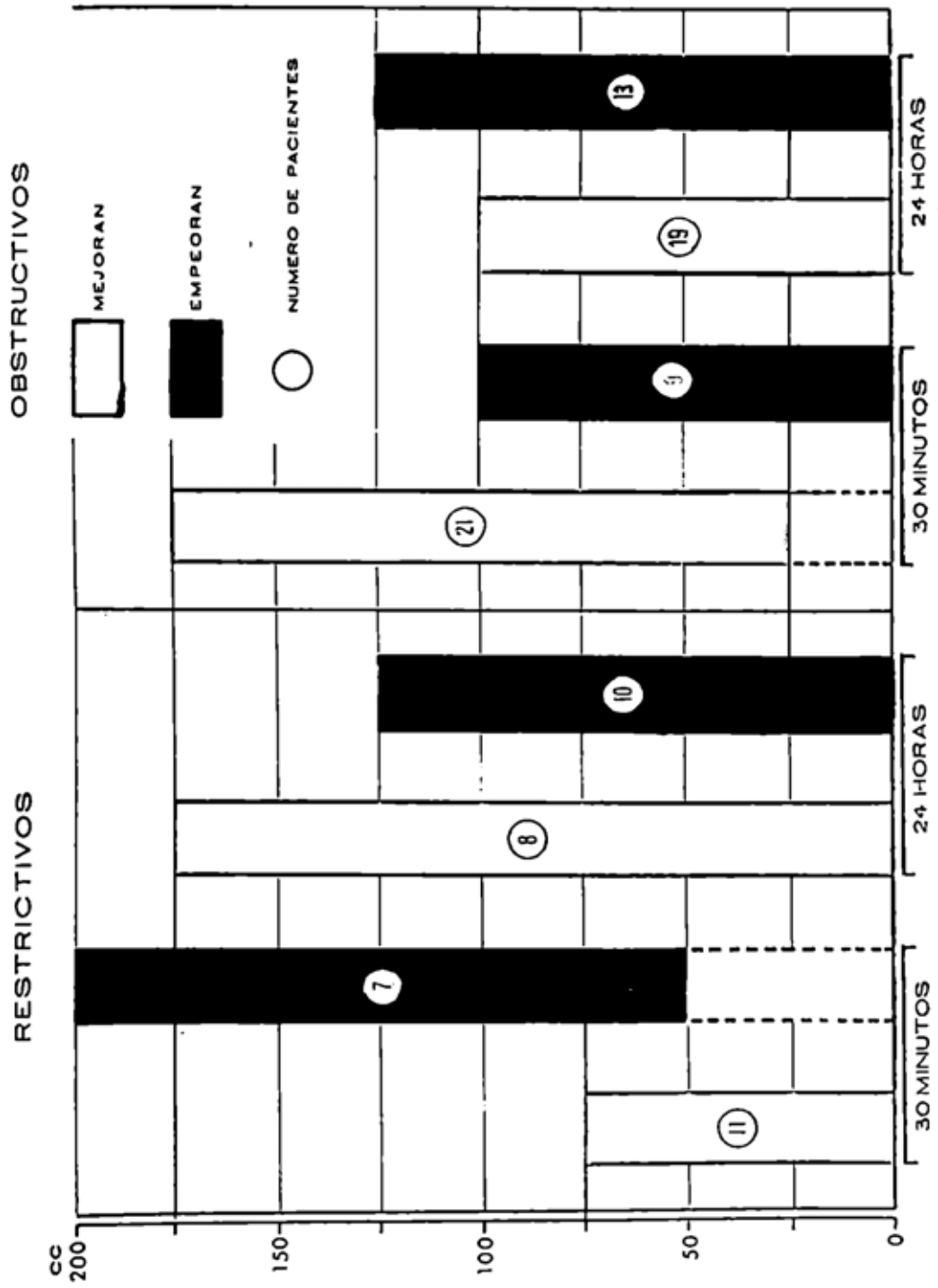
El enfermo pulmonar crónico está representado básicamente por el bronquítico y el enfisematoso, aunque otros padecimientos pulmonares como la tuberculosis y los procesos supurativos ocupan un lugar importante en frecuencia comparativamente con los reportes bibliográficos de otros países, y por esta razón llevamos a cabo el presente trabajo.

MATERIAL Y MÉTODOS

En la Unidad de Neumología "Doctor Alejandro Celis" del Hospital General de México, S.S.A., se estudiaron 50 pacientes de ambos sexos escogidos al azar con seis meses como mínimo de iniciado su padecimiento y con diagnóstico de enfermedad pulmonar obstructiva crónica, padecimiento pulmonar bilateral y difuso así como bronquitis crónica, cuyos estudios funcionales previos mostraban cuadro obstructivo o restrictivo. Sus edades fluctuaron el menor de 24 años y el mayor de 70 años, siendo el promedio de 42 años; 13 pacientes correspondieron al sexo femenino y 37 al sexo masculino, a los cuales se les practicó espirometría simple con un aparato Vitalograf. Los parámetros funda-

* Unidad de Insuficiencia Respiratoria, Hospital General de México, Unidad de Neumología.

CAPACIDAD VITAL



mentales de estudio fueron capacidad vital, capacidad vital forzada, volumen espiratorio forzado del primer segundo y flujo mesoespiratorio forzado (25-75). Una vez calculados los parámetros teóricos normales se aplicó una sesión de 15 minutos de presión positiva con un aparato Bennett PR-2, el cual contenía en el nebulizador 5 c.c. de solución salina, a los 30 minutos de terminada la presión positiva se toma nuevamente espirometría simple calculándose los mismos parámetros y obteniéndose resultados, nuevamente a las 24 hs. de haberse iniciado la presión positiva se realiza nuevamente espirometría correlacionando resultados.

RESULTADOS

Restrictivos a los 30 minutos	
6 mejoran	12 empeoran
Obstructivos a los 30 minutos	
16 mejoran	16 empeoran
Restrictivos a las 24 horas	
11 mejoran	7 empeoran
Obstructivos a las 24 horas	
15 mejoran	17 empeoran

ALTERACIONES OBSERVADAS EN LA CAPACIDAD VITAL

Restrictivos a los 30 minutos	
11 mejoran	7 empeoran
Restrictivos a las 24 horas	
8 mejoran	10 empeoran
Obstructivos a los 30 minutos	
21 mejoran	9 empeoran
Obstructivos a las 24 horas	
19 mejoran	13 empeoran

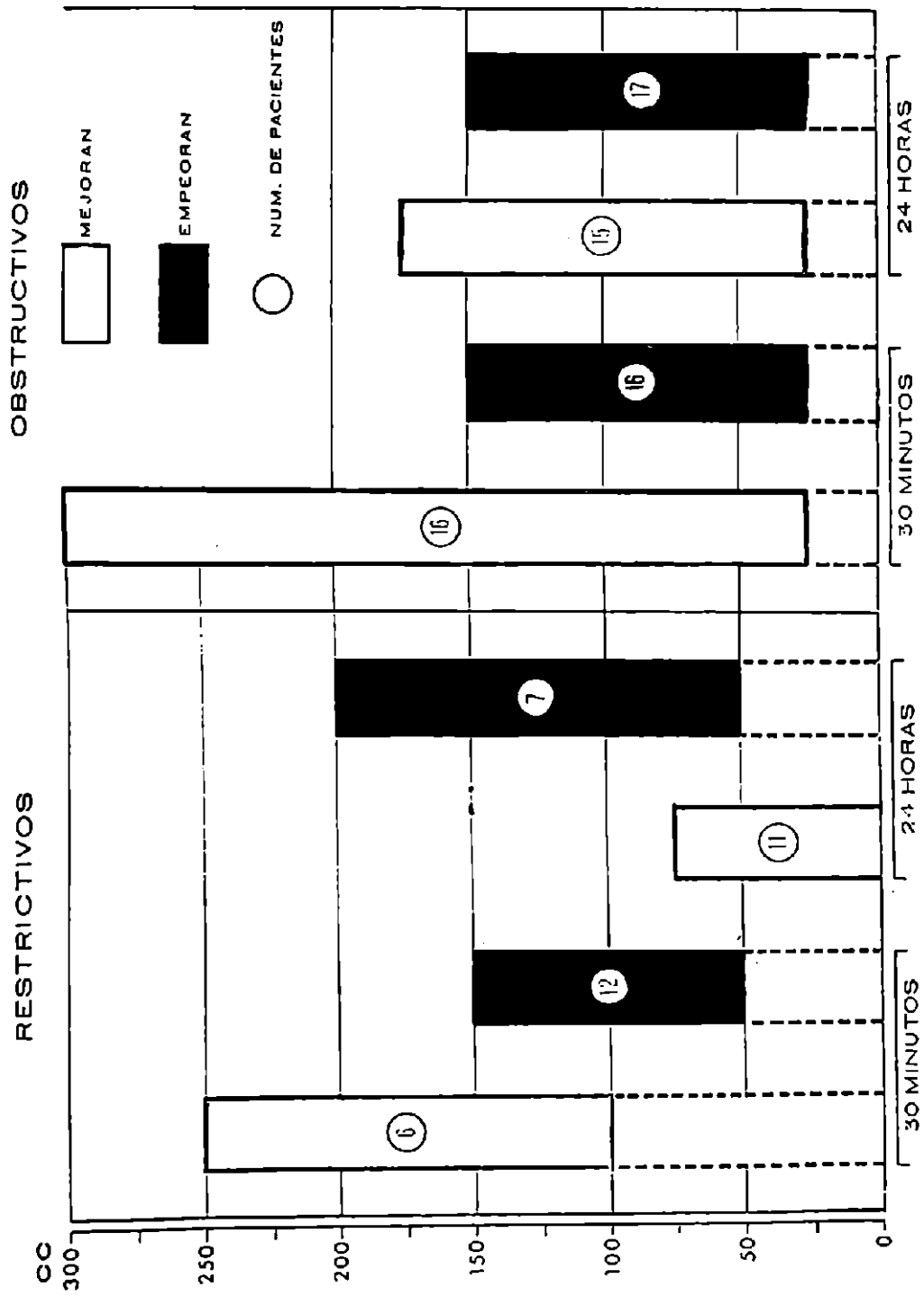
Estudiamos 50 pacientes crónicos; los resultados obtenidos fueron desalentadores durante los primeros 30 minutos existió mejoría discreta detectada en la espirometría, y de todos ellos, la mayoría a las 24 horas, empeoró en relación a su línea base. Sería aventurado decir que la inhaloterapia no tiene función en pacientes

crónicos en forma intermitente, aunque en la literatura existen estudios que lo comprueban. Baxter¹ coincide en que la presión positiva en pacientes crónicos no ofrece ninguna ventaja y agrega que el incremento en el uso de los enfermos respiratorios crónicos representa un gran negocio. Birnbaun² hace mención que no hay evidencia objetiva de su beneficio en la evolución del paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Y si ha demostrado evidencia objetiva económica, de nulos resultados funcionales que deben hacer abandonar este método en los pacientes que presenten este problema.

En nuestra experiencia la presión positiva que fue administrada únicamente a base de solución salina con el fin de favorecer la expectoración de secreciones, mejor hidratación de las vías aéreas y mejorar el estado de ventilación podría ser contraproducente ya que incrementa las resistencias de las vías aéreas, aumentando la obstrucción y predisponiendo al paciente en algunos casos al broncoespasmo.

Conocemos que el enfermo mejora su ventilación mientras se encuentra bajo el ejercicio respiratorio, con aumento del aire corriente y la eliminación del bióxido de carbono consiguiente; además de que el paciente puede ser llevado a hiperventilación y alcalosis respiratorio conduciendo a trastornos graves que pudieran ser trastornos del ritmo cardiaco, convulsiones y en ocasiones llegar al paro cardiaco. Como fuente de infección es importante y puede llegar a exacerbar y prolongar el cuadro supurativo del paciente, además de que el peligro de neumotórax está siempre latente.³ Noehern⁴ al referirse a las exacerbaciones de enfermedad pulmonar obs-

V. E. F



tractiva crónica, coloca a las infecciones respiratorias de origen viral en segundo plano, después de aquellos pacientes que las presentaron bajo el uso indiscriminado de nebulizadores y ventiladores.

DISCUSIÓN

Para comprender plenamente los efectos que la respiración asistida tiene sobre la presión y el volumen se deben conocer los mecanismos normales de la respiración; empleando energía, los músculos respiratorios proporcionan en cada ciclo la suficiente presión para vencer las resistencias elásticas y no elásticas del tórax.

El uso de los respiradores en cualquiera de sus tipos y funciones representan una base indiscutible de tratamiento en el enfermo con insuficiencia respiratoria aguda, siendo en ocasiones auxiliar de otros métodos de tratamiento. Es sin duda un método estable en la recuperación ya sea con un generador de flujo o un generador de presión; sabemos que el primero está diseñado para emitir un flujo constante de gas durante el periodo inspiratorio, mientras que el segundo produce una presión atmosférica constante en que la resistencia del aparato es la mitad de la resistencia ofrecida por las vías respiratorias del paciente.

El incremento de pacientes respiratorios va en aumento en forma importante; esto hace que los enfermos considerados como "inválidos respiratorios" sean más numerosos día con día; además de ser un problema alarmante, es grave para los centros hospitalarios y un proceso latente, alguna vez se llegó a pensar que la rehabilitación respiratoria y la inhaloterapia podrían poner fin por lo menos en

gran parte del porcentaje tan elevado de "inválidos respiratorios". Esto inició su uso en forma poco ética o indiscriminada ya que como lo menciona Goldberg y Chermiack no ofrece cambios significativos en la función pulmonar a largo plazo.

Otros aspectos posiblemente menos conocidos pero de una gran importancia son los efectos de la presión positiva referidos sobre el balance de líquidos y de electrolitos,² señalando disminución en retorno venosos, menor volumen minuto cardiaco y baja de la presión sanguínea, así como cambios hemodinámicos renales con disminución del filtrado glomerular y experimentalmente en animales el aumento importante del hematócrito durante los primeros 15 minutos de presión positiva.

Estamos concientes de que el uso de respiradores deberá ser estrictamente hospitalario, habrá casos terminales a corto plazo en que se justifique como medida paliativa en pacientes crónicos su uso extrahospitalario.

En el enfermo respiratorio crónico es muy frecuente observar la formación de secreciones viscosas adherentes; el aumento de la frecuencia respiratoria y la poca utilidad de la tos traerá como consecuencia una extensión del proceso con la consiguiente resolución más dificultosa, la deshidratación en estos pacientes es punto importante para mantener adecuada humedad de los pulmones, conocemos la utilidad del empleo de nebulizadores calentados con un sistema de control térmico otorgando al paciente el beneficio del oxígeno o bien como vehículo de alguna medicación en casos específicos.

En nuestro estudio no realizamos control gasométrico.

RESUMEN

El presente estudio se realizó sobre 50 pacientes, todos ellos respiratorios crónicos de etiología y diagnóstico diverso. El objeto de este trabajo es demostrar que la administración de presión positiva en pacientes crónicos no es benéfico para el enfermo, inclusive empeorar en relación a su línea base. Para realizarlo se administró una sesión de presión positiva durante 15 minutos, previa espirometría, y con nuevos controles espirométricos a los 30 minutos y a las 24 horas. Mencionamos además la serie de trastornos, complicaciones e inclusive iatrogenias que pueden llevarse a cabo con la administración de un ventilador cuyo uso no está indicado.

REFERENCIAS

1. Baxter, W. D. y Robert, S. L.: An evaluation of intermittent positive pressure breathing in the prevention of postoperative pulmonary complications. *Arch. Surg.* 98: 795, 1969.
2. Birnbaum, M. L.; Cree, E. M.; Rasmussen, H.; Lewis, P. Curtis, J. K.: Effects of intermittent positive pressure breathing on emphysematous patients. *Am. Journal of Medicine*, 41: 552, 1966.
3. Ponce de León H. y col.: Neumotórax como causa de insuficiencia respiratoria aguda. *Neumol. Cir. Tórax. Méx.* 36: (3) 167-171, 1975.
4. Goldberg, I. L. y Cherniack, R. M.: The effect of nebulized broncodilator delivered with and without IPPB on ventilatory function in chronic obstructive emphysema. *Amer. Rev. Resp. Dis.* 91: 13, 1965.
5. Noehren, H. T.: Is positive pressure breathing over-rated. 57: 6, 507. 1970.
6. Curtis, J. K.; Liska, A. P.; Rasmussen, H. y Cree, E. M.: IPPB therapy in chronic obstructive pulmonary disease. *JAMA.* 206: 1037, 1968.
7. Barach y Segal: Indiscriminate use of IPPB. *JAMA* 231: (11) 1141, 1975.
8. Miller, R. D. y Hepper, N. G.: The dangers and limitations of IPPB in manicine diseases affeting ventilation. *Inter. Med. Philadelphia W. B. Sanders Co.* 2: 263, 1974.
9. Barach, A. L.: Hypercapnea in chronic obstructive lung disease. An adaptive response to low flow oxygen therapy. *Chest.*

LA BIOPSIA PULMONAR TRANSBRONQUIAL

Técnica y resultados con el broncoscopio flexible

MANUEL DÍAZ RODRÍGUEZ*

INTRODUCCIÓN

Desde que I. Kada,^{1, 2} en 1970, reportó el uso del broncoscopio flexible en el diagnóstico de las enfermedades pulmonares, empezó una nueva era en la neumología moderna, revolucionándola en tal forma, que actualmente se diagnostican enfermedades como el cáncer pulmonar, en etapa tan temprana, que todavía no se producen signos radiológicos.³ Además de la visualización directa se pueden practicar raspado, lavado, cultivo⁴ y biopsia de las lesiones bronquiales, lo que aumenta las posibilidades de obtener un diagnóstico definitivo y capacita para manejar adecuadamente a los enfermos con hemoptisis o insuficiencia respiratoria aguda.

En 1974 el Dr. Levin⁵ publicó un nuevo procedimiento de diagnóstico realizable con el broncoscopio flexible, la biopsia pulmonar transbronquial, que no requiere de más equipo que el fórceps que acompaña al instrumento. Este método ha sido de gran utilidad para el diagnóstico de las enfermedades intersticiales difusas,

para la sarcoidosis⁷ y para la neumonía por pneumocystis carinii.⁸

El propósito del presente trabajo es presentar nuestra experiencia con el procedimiento de la biopsia pulmonar transbronquial.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se seleccionaron enfermos que cumplieron con los siguientes requisitos: *a)* Que no estuvieran en insuficiencia cardíaca izquierda, *b)* Que sus baciloscopías fueran negativas y *c)* Que tuvieran proceso patológico pulmonar localizado no visualizable por endoscopia o bien que sufrieran de un proceso intersticial difuso.

Para realizar el estudio, el enfermo se conserva en ayunas desde doce horas antes. Dependiendo de la edad, el peso y el grado de insuficiencia respiratoria de nuestros enfermos, como premedicación se aplicaron por vía intramuscular dosis variables de meperidina (26 a 100 mg.) y de diazepam (2 a 10 mg.), además de sulfato de atropina (0.5 mg.).

Se colocan al paciente en posición de Fowler ya sea en un sillón reclinable

* Hospital Universitario, Monterrey, Nuevo León.

("descanset") o en una silla de dentista, donde pueda apoyar la cabeza. Se le explican las maniobras que se van a hacer, en forma sencilla y tranquila. Este aspecto es extremadamente importante para lograr la buena cooperación del enfermo. Acto seguido se anestesian la nariz y la faringe con un nebulizador de xilocaína al 10%. Si el paciente está hipóxico se administra oxígeno por catéter nasal, ya que se ha comprobado que durante la broncoscopia el nivel de PO_2 puede bajar a niveles críticos y se pueden producir síntomas secundarios a la hipoxia severa. El endoscopista ubicado a la derecha del paciente⁹ introduce el broncoscopio (Olympus BF-58) por vía nasal y al visualizar las cuerdas vocales se anestesian con 2 c.c. de xilocaína al 2%. Si la tos continúa, se puede repetir la dosis de xilocaína hasta suprimir el reflejo tusígeno. Al entrar a la tráquea se administra más xilocaína, así como al penetrar al bronquio izquierdo. Habiendo suprimido el reflejo de la tos de manera completa, se procede a estudiar las características de la carina, los bronquios gruesos y la primera y la segunda división de ellos. El examen de la faringe, la laringe y la tráquea se hace mientras se les anestesia, o terminada la broncoscopia, en el momento de retirar el instrumento.

Si al visualizar los bronquios gruesos y las dos divisiones de cada segmento no se observan anomalías, se procede al raspado, haciendo uso del cepillo que se introduce en los segmentos que radiológicamente tengan mayores alteraciones. Se retira el cepillo a través del canal del broncoscopio, se hace el frotis en una laminilla y se fija con alcohol al 70%. Para

este propósito se puede también utilizar fijador del cabello en nebulizador. Se toman en total 3 a 5 muestras. Se procede después a realizar el lavado bronquial y para ello se inyectan 10 cm. de solución salina y después se extraen. El líquido aspirado se colecta en una "trampa" colocada entre el aspirador y el broncoscopio. Todo esto se repite en cada segmento donde se haya practicado raspado. Una vez realizado lo anterior se procede a tomar la biopsia. Generalmente se necesita suprimir de nuevo el reflejo de la tos con xilocaína. La biopsia se toma, lo mismo que el raspado de los segmentos que radiológicamente estén más anormales. Se introduce el fórceps a través del conducto del broncoscopio con las valvas cerradas y se avanza hasta que se encuentra cierta resistencia. Inmediatamente después se retira unos dos cm., se abren las valvas y con ellas abiertas se vuelve a introducir hasta sentir de nuevo resistencia. Inmediatamente se cierran las valvas y se retira lentamente el fórceps mientras que el broncoscopio permanece fijo. El tejido se separa del fórceps mediante una aguja número 26. Se toma un espécimen para fijarlo en formol y otro para cultivarlo en los casos en que se sospecha proceso infeccioso. El procedimiento se repite varias veces, de preferencia en diferentes segmentos, hasta obtener un promedio de 5 a 8 especímenes. Aunque en un principio se tomaban biopsias de un pulmón y otro, se interrumpió esta práctica porque se han publicado casos de neumotórax. También es prudente evitar la biopsia transbronquial en el lóbulo medio y de la língula.

Generalmente se provoca una pequeña hemorragia en los segmentos de donde se

toma la biopsia, pero ésta se controla mediante lavados bronquiales con solución salina. Después de tomar las biopsias habitualmente se repite el raspado bronquial. En esta ocasión el cepillo se deja en la porción distal del broncoscopio y se retira junto con él. Una vez extraído el instrumento se avanza el cepillo hasta que sobresale del instrumento. Se evita de este modo que las células se pierdan dentro del conducto del aparato.

El paciente permanece en dieta absoluta por dos horas después y de rutina se le toma una radiografía de tórax para investigar si se produjo neumotórax.

Es necesario hacer hincapié que el manejo de los especímenes obtenidos es tan importante como la misma técnica.

El líquido obtenido del lavado bronquial se deposita en un frasco estéril bien identificado. Se pueden hacer en él estudios citológicos, de bloque celular, frotis y cultivo para bacilos ácido alcohol-resistentes, bacterias y hongos. Debe tenerse presente, sin embargo, que el resultado del cultivo hay que interpretarlo con reservas porque se trata de un estudio contaminado.

Del material obtenido mediante el raspado bronquial se hacen frotis para exa-

men citológico o bien se pueden hacer tinciones específicas para gérmenes Gram-positivos y negativos, bacilos ácido alcohol-resistentes, hongos o especiales para *Pneumocystis carinii*.

Una parte del material obtenido por medio de la biopsia se fija en formol para estudio histológico y el resto se puede colocar en suero salino para hacer cultivos especiales.

RESULTADOS

Los treinta enfermos estudiados se clasificaron en dos grupos de acuerdo a los hallazgos radiológicos. El primero, que comprendió 22 enfermos, correspondía a lesiones pulmonares localizadas y el segundo con infiltración intersticial difusa estaba integrado por 8 enfermos (Cuadro 1).

En nueve pacientes del primer grupo se logró obtener diagnóstico histológico compatible con el cuadro clínico y el radiológico. En 10 enfermos se descartó enfermedad pulmonar que se sospechaba que estaba agregada a la enfermedad pulmonar básica, y en los 3 restantes se obtuvieron resultados falsos negativos.

En 7 de los pacientes del segundo grupo se llegó al diagnóstico patológico y en un

CUADRO 1
BIOPSIA PULMONAR TRANSBRONQUIAL

B.P.T. Diagnóstica	Lesiones localizadas (22 pacientes)		Falsas negativas
	Se descartó	Enf. con B.P.T.	
9	10		3
	Infiltrado intersticial difuso (8 pacientes)		
7	1		0
TOTAL 16	11		3

Diagnóstico correcto 90% Falsas negativas 10%

caso se descartó enfermedad pulmonar. No hubo resultados falsos negativos. En conjunto se alcanzó el diagnóstico en 90% de los casos y en el 10% restante los resultados fueron falsos negativos.

CUADRO 2

BIOPSIA PULMONAR
TRANSBRONQUIAL

Diagnóstico anatomopatológico

Diagnóstico	Lesión localizada
Tuberculosis	5
Ca. espinocelular	1
Ca. indiferenciado	1
Adenocarcinoma	1
Coccidioidomicosis	1
	<i>Infiltrado intersticial difuso</i>
Tuberculosis miliar	3
Neumonía por eosinófilos	1
Dermatomiositiss	1
Coccidioidomicosis	1
Fibrosis intersticial difusa	1

El Cuadro 2 expresa los diagnósticos histopatológicos y su relativa frecuencia en 16 enfermos, 9 con lesión localizada y 7 con infiltrado intersticial difuso. En el Cuadro 3 se observa que las tres falsas negativas, correspondieron a 2 enfermos con adenocarcinoma y a uno con tuberculosis cavitada.

CUADRO 3

BIOPSIA PULMONAR
TRANSBRONQUIAL

Falsas negativas en 30 pacientes

Adeno Ca.	2
T.B. cavitada	1
Complicaciones	
Neumotórax	1

Como complicación del procedimiento se produjo neumotórax y posteriormente derrame pleural en un solo caso, el cual respondió favorablemente a las medidas terapéuticas convencionales de tipo conservador.

DISCUSIÓN

La preocupación por evitar que se lleve a la toracotomía exploradora para obtener el diagnóstico histopatológico de las lesiones pulmonares localizadas o difusas, dio origen a diferentes técnicas, la mayoría de las cuales se aprovechan de la punción percutánea por medio de las agujas. Se ha popularizado el método de la aspiración¹¹ y también el de tomar tejido pulmonar con la aguja de Vim Silverman desechable.² Ambos tienen indicaciones muy específicas y conocidas desventajas. El primero es un estudio en realidad más citológico que histológico y el segundo se complica de neumotórax hasta un 30%.

Anderson¹² publicó recientemente 250 casos en que practicó la biopsia pulmonar transbronquial utilizando el broncoscopio rígido. Tuvo 15% de complicaciones, además de las limitaciones propias de todo examen practicado con un instrumento rígido. El broncoscopio flexible tiene ventajas evidentes sobre el endoscopio rígido y la biopsia obtenida por punción transbronquial, como se demuestra por los resultados obtenidos, es superior a la biopsia pulmonar percutánea. En 16 casos (53%) se definió el diagnóstico histológico y en 11 (36%) se descartó patología que se pensaba agregada a la enfermedad pulmonar principal.

El procedimiento es particularmente eficiente en el diagnóstico de los infiltrados intersticiales difusos, en los cuales obtuvimos 100% de diagnósticos histológicos. Por supuesto que el resultado de la biopsia pulmonar no es siempre representativo, por lo que los hallazgos histológicos deben valorarse conjuntamente con los datos clínicos y los radiológicos. En 3 de nuestros casos en que sólo se hallaron alvéolos normales con la biopsia, se llegó al diagnóstico del proceso patológico por otros medios. Un adenocarcinoma se diagnosticó por toracotomía y otro por raspado bronquial. Una tuberculosis cavitada se complicó con neumotórax e hidrotórax y llegó a diagnosticarse al encontrar que en el líquido pleural había bacilos ácido-alcoholo-resistentes.

Las complicaciones observadas fueron mínimas, sólo un caso de neumotórax y el pequeño sangrado bronquial producido al practicar la toma del tejido que siempre fue fácilmente controlado con el lavado bronquial.

A medida que se vaya teniendo más experiencia con este nuevo método diagnóstico es seguro que se ampliarán sus indicaciones y se llegará a darle mayores refinamientos. En los casos de neumonía, por ejemplo, podría obtenerse tejido y exudado para cultivo y estudio bacteriológico. En las enfermedades pulmonares de origen inmunológico sería posible hacer estudios de inmunofluorescencia. En los padecimientos pulmonares de origen desconocido la observación de las lesiones con el microscopio electrónico podría ayudar a descubrir su naturaleza:

RESUMEN Y CONCLUSIONES

1. Se describe el procedimiento de biopsia pulmonar por punción transbronquial.
2. En una serie de 30 enfermos se llegó al diagnóstico en 90% de ellos.
3. El procedimiento fue particularmente útil en el diagnóstico de los infiltrados intersticiales difusos. Evita la toracotomía exploradora.
4. La única complicación observada fue un neumotórax.

REFERENCIAS

1. I. Kada, S.: Flexible bronchofiberscope. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 79: 916, 1970.
2. I. Kada, S.: *Atlas of flexible bronchoscopy*. Tokyo, Igaku Sain Ltd, 1974.
3. Fontana, R. S.: The mayo lung project for Early detection and localization of bronchogenic carcinoma. *Chest*, 67: 511.
4. Zavala, D. C.: Diagnostic fiberoptic bronchoscopy techniques and results of biopsy in 600 patients. *Chest*, 68: 12-75, 1975.
5. Transbronchial lung biopsy via the fiberoptic bronchoscope. Levin D. Wachs A. A.R.R.D., 110: 4, 1975.
6. Transbronchial forceps lung biopsy through the fiberoptic bronchoscope. Diagnosis of Diffuse Pulmonary Disease. Joyner L. R., Scheinhor D. J. *Chest*, 67: 532, 1975.
7. Transbronchial lung biopsy for the diagnosis of sarcoidosis. Koerner S, K. et al *N.E.J.M.*, 293: 268, 1975.
8. Transbronchial forceps lung biopsy through the fiberoptic bronchoscope in pneumocystis carinii pneumonia. Scheinhor D. J., Joyner L. R.
9. Albertini, R. E. y Harrol, J. H.: et al arterial hypoxemia induced Bx fiberoptic bronchoscopy. *Jama*, 230: 1666-73,
10. Stevens, P.: (Comunicación personal).
11. Krumhalz, R. A.; Manfredi, F.: Et al Needle biopsy of the lung. *Ann. Intern. Med.* 65: 293, 1966.
12. Zavala, D. C. y Bedell, Q. N.: Percutaneous lung biopsy with a cutting needle. Ann analysis of 40 cases and comparison with other biopsy techniques. *Am. Rev. Respir. Dis.* 106: 186, 1972.

BRONQUITIS CRÓNICA. DEFINICIONES Y CONCEPTOS

Bronquitis crónica. Cuando exista tos y/o expectoración durante más de 90 días al año (aún cuando no sean seguidos) y por más de 2 años consecutivos, siempre y cuando aquellos síntomas no fueran secundarios a una enfermedad específica del árbol bronquial o los pulmones.

Ciba Guest Symposium de 1959. *Medicina Interna*, T. I. Farreras, 8a. ed., 1973.

Bronquitis crónica: se caracteriza por cantidades elevadas de secreción mucosa a nivel del árbol traqueobronquial, que originan tos productiva de moco en algún momento del día durante 3 meses, por lo menos en dos años consecutivos. Puede diagnosticarse por estos datos, siempre que se haya excluido una causa pulmonar localizada como bronquiectasia, tuberculosis o tumor.

Medicina Interna. Cecil Loeb, 13a. ed., 1971. Pág. 923. W. B. Saunders Co.

La bronquitis crónica es una enfermedad caracterizada por tos con expectoración, durante más de tres meses al año, cuando menos dos años consecutivos, con exclusión de otra patología respiratoria.

Normas para el diagnóstico y tratamiento del enfermo con bronquitis crónica y con enfisema pulmonar. H.E.T. C.M.N. I.M.S.S., Nov. 1973.

La bronquitis crónica es un desorden clínico, caracterizado por secreción mucosa excesiva en el árbol bronquial, con tos crónica o recurrente, la mayoría de los días por un mínimo de 3 meses al año y por lo menos de 2 años consecutivos. El diagnóstico puede hacerse sólo excluyendo otras enfermedades específicas del pulmón o los bronquios, como por ejemplo TBP, absceso, tumor, bronquiectasia y otras que pueden causar igual síntoma.

Synopsis of Clinical Pulmonary Disease. R. S. Litchell, 1a. ed., 1974, pág. 37. The C. V. Mosby Co.

NOTA: Igual concepto en: 1. Fraser and Pare, 1970. 2. *Medicina Interna*, Harrison, 3a. ed., 1970. 3. Cosío Villegas, 1975. 4. Crofton, 1969.

EVALUACION CLINICA DE LA GENTAMICINA AISLADA O ASOCIADA A OXACILINA EN NIÑOS CON NEUMONIA BACTERIANA AGUDA

ANGEL GARDIDA CHAVARRÍA,* PEDRO TRONCOSO AGUIRRE* Y JOSÉ LUIS PÉREZ B.*

Se presentan los resultados del tratamiento a base de gentamicina** y/o oxacilina en 40 niños con infección pleuropulmonar aguda, de los cuales 37 (92.5%) había recibido antibacterianos previamente. Únicamente en 18 (45.0%) se aislaron bacterias que se consideraron el agente causal en las que predominaron *Pseudomonas* y *Klebsiella*.

De los 40 casos, 17 evolucionaron con empiema que fue resuelto con drenaje y pleurotomía cerrada. En 34 (85.0%) del grupo se consideró la respuesta terapéutica altamente satisfactoria por haber curado sin haber presentado complicaciones. De los 6 (15.0%) casos restantes en que fracasó la gentamicina, 2 curaron con cloranfenicol y 3 con oxacilina que fueron considerados como errores de diagnóstico.

Las neumonías bacterianas y sus complicaciones continúan siendo una de las primeras causas de mortalidad en nuestro medio.¹⁻³ Por otra parte el uso de los antimicrobianos ha propiciado la infección

por el grupo de bacterias "oportunistas" como las gramnegativas que han venido en aumento.⁴⁻⁶

El objeto de este trabajo es dar a conocer nuestra experiencia con el uso de gentamicina como único antibiótico o asociada a oxacilina en 40 niños con neumonía bacteriana aguda, que estuvieron encamados en el Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional en el periodo comprendido de febrero de 1974 a febrero de 1975, la mayoría de los mismos fueron manejados en el Servicio de Neumología.

MATERIAL Y MÉTODOS

Edad y sexo. El de menor edad tenía 1 mes y el mayor de 13 años, en conjunto fueron 23 lactantes (57.5%), 9 preescolares (22.5%) y 8 escolares (20.0%). Correspondieron al sexo masculino 21 (52.5%) y al femenino 19 (47.5%).

Las manifestaciones de toxoinfección fueron graves en 28 (70.0%); la mayoría se acompañó de insuficiencia respiratoria en grado variable. Ninguna presentaba insuficiencia renal.

* Depto. de Neumología, Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional, Instituto Mexicano del Seguro Social.

** Garamicina, Schering.

Caso	Diagnóstico clínico radiológico	Tratamiento previo en días	Germen iden- tificado	Tratamiento antibiótico en días	Resultado
1.	Neumonía lób. sup. der. pnoneumotórax	Rifocina	1* Empiema: <i>staf. au- reus, pseudomonas sp.</i>	Oxa Genta	15 8 B
2.	Gastroenteritis Bronconeumonía Otitis supurada Tuberculosis miliar	Ampi. Oxa Kana RMP-EMB	4* Pus de oído: <i>Myco. Tb, proteus pseudo- monas sp.</i>	Genta RMP-EMB	12 E
3.	Gastroenteritis Tuberculosis miliar Bronconeumonía	Peni Ampi Kana RMP-EMB	4* Pus de oído: <i>pseudo- monas s.</i>	Genta RMP-EMB	8 B
4.	Bronconeumonía Tuberculosis miliar	Peni RMP-EMB	4 Punción pulm: <i>E. coli</i>	Oxa Genta RMP-EMB	10 10 B
5.	Neumonía del pulmón der. Gastroenteritis	Eritro Cloranf.	* No se aisló *	Genta	10 B
6.	Neumonía del lób. sup. der. Neumatocelos	Peni	2* No se aisló	Genta	10 E
7.	Bronconeumonía Consolidación lób. sup. der.	Peni Kana	3 Aspirado traqueal: <i>Klebsiella sp.</i>	Genta Oxa	12 20 B
8.	Bronconeumonía Pnoneumotórax Neumatocelos	Peni	1 No se aisló	Genta Oxa	10 21 M
9.	Neumonía de lób. sup. der. Gastroenteritis Pnoneumotórax	Oxa Kana	5 No se aisló	Oxa Genta	19 10 E
10.	Bronquieclasis en el pulmón izquierdo Bronconeumonía en el postoperatorio	Oxa Coli	10 Aspirado traqueal: <i>Klebsiella sp.</i>	Oxa Genta	16 10 B
11.	Neumonía del pulmón der. Otitis aguda supurada Prob. septicemia Pnoneumotórax Neumatocelos	Peni	6 Pus de oído: <i>Estafilococo</i>	Genta Oxa	6 26 M

Caso	Diagnóstico clínico radiológico	Tratamiento previo en días	Germen iden- tificado	Tratamiento antibiótico en días	Resultado
12.	Neumonía del lób. inf. der. Pleuritis "seca"	Peni	No se aisló	Genta	12 B
13.	Bronconeumonía Bronquitis crónica		No se aisló	Genta	12 E
14.	Neumonía del lób. sup. izq.	Peni	No se aisló	Genta	11 E
15.	Bronconeumonía Raquitismo	Peni	Aspirado traqueal: <i>E. coli, klebsiella, sp.</i>	Genta	11 B
16.	Bronconeumonía	Oxa Kana	Aspirado traqueal: <i>E. coli, klebsiella, diplococcus</i>	Oxa Genta	15 E 10
17.	Neumonía del pulmón der. Empiema	Peni Ampi Kana	Pus: <i>pseudomonas sp.</i>	Oxa Genta	20 B 10
18.	Bronconeumonía Prob. septicemia Abscesos en pie y mano	Peni	Pus de absceso de pie y mano: <i>Klebsiella sp.</i>	Oxa Genta	10 E 10
19.	Neumonía del lób. inf. der. Empiema	Peni Kana	No se aisló	Oxa Genta	15 B 13
20.	Absceso del lób. inf. izq. Actinomicosis (hallazgo de patología)	Ampi Cloro RMP Oxa Celalosp.	No se aisló	Oxa Genta	13 B 13
21.	Empiema tabicado	Oxa	Pus: <i>Klebsiella sp.</i>	Genta	12 B
22.	Neumonía lób. sup. izq. Empiema	Eriuro Ampi	No se aisló	Oxa Genta	15 B 10
23.	Neumonía lób. sup. der. Gastroenteritis Empiema	Oxa Kana	Pus: <i>staphylococcus aureus, klebsiella sp.</i>	Oxa Genta	23 B 10
24.	Quemadura en el 55% superficie cor- poral Bronconeumonía	Carbo	Pus de piel: <i>Staphy- lococcus aureus, pse- udomonas sp.</i>	Oxa Genta	18 E 10

Caso	Diagnóstico clínico radiológico	Tratamiento previo en días	Germen iden- tificado	Tratamiento antibiótico en días	Resultado	
25.	Bronconeumonía Pneumotórax	Peni Oxa	Aspirado traqueal: <i>Klebsiella sp.</i>	Oxa Genta	17 11	B
26.	Bronconeumonía	Peni Oxa	No se aisló	Genta	12	B
27.	Neumonía lób. inf. izq. Pleuritis "seca"	Oxa Ampi	Sangre: <i>Pseudomonas</i> . Aspirado traqueal: <i>Klebsiella sp.</i> , <i>pse- udomonas</i>	Genta Carbc	10 10	B
28.	Bronconeumonía	Peni Kana	No se aisló	Genta	10	B
29.	Neumonía lób. inf. izq.	Peni Oxa	No se aisló	Genta	12	B
30.	Bronconeumonía	Peni Kana	Aspirado traqueal: <i>Pseudomonas y kleb- siella sp.</i>	Oxa Genta	21 10	B
31.	Neumonía lób. inf. izq.	Peni Ampi	No se aisló	Genta Oxa	7 7	M
32.	Bronconeumonía Mucoviscidosis Hipertensión pulmonar	Oxa	Aspirado traqueal: <i>Staphylococcus au- reus, pseudomonas</i>	Genta	10	B
33.	Neumonía del pulmón der. Gastroenteritis Pneumotórax Neumatoceles único	Oxa Coli	Sangre y pus: <i>Staphy- lococcus aureus</i> . Co- pro: <i>E. coli</i>	Oxa Genta	15 10	B
34.	Bronconeumonía Pneumotórax	Peni Oxa Kana	No se aisló	Oxa Genta Clor	11 11 20	M
35.	Neumonía lób. inf. izq. Pneumotórax		No se aisló	Oxa Genta Cloro	10	M

Caso	Diagnóstico clínico radiológico	Tratamiento previo en días	Germen iden- tificado	Tratamiento antibiótico en días	Resultado	
36.	Bronconeumonía Otitis supurada y bronquitis crónica	Peni Oxa	Aspirado traqueal: <i>Staphylococcus au- reus</i> , <i>pseudomonas</i> <i>sp.</i>	Oxa Genta	10 10	B
37.	Neumonía lób. sup. der. Empiema	Peni Hain	No se aisló	Oxa Genta	10 10	B
38.	Neumonía lób. inf. der. Empiema	Peni Hain	No se aisló	Oxa Genta	17 15	B
39.	Bronconeumonía	Peni Kana	Sangre: <i>klebsiella sp.</i>	Genta	3	M
40.	Neumonía lób. inf. der. Pneumotórax Neumatocelax		P u s : <i>staphylococcus</i> <i>aureus</i>	Oxa Genta	19 10	B

* Antibióticos previa hospitalización.

E ≡ Excelente
B ≡ Bueno

En el cuadro de concentración aparecen los datos más relevantes de cada caso, los gérmenes anotados se consideraron responsables de la infección para el caso en particular.

Hallazgos ineresantes del grupo estudiado:

a) *Tratamiento previo.* De los 40 pacientes, 37 (92.5%) habían recibido antibacterianos antes de tratarlos con gentamicina, predominando la penicilina, ampicilina y kanamicina.

b) *Bacteriología.* En 18 casos (45%) los estudios bacteriológicos resultaron negativos; entre los cultivos positivos predominaron la *Klebsiella* y *Pseudomonas*.

c) *Radiología.* En 21 casos (52.5%) casos la imagen fue de neumonía lobar, en 19 (47.5%) de bronconeumonía. En la radiografía de ingreso se observó participación pleural en 4, durante la evolución, en 15 (47.5%) casos más; se observaron neumatoceles únicamente en 5 casos (12.5%).

TRATAMIENTO

Los enfermos graves recibieron terapia de sostén y cuidados intensivos. A todos los casos con empiema se les practicó drenaje con pleurotomía cerrada, un caso con absceso y otro con bronquiectasias, ameritaron resección pulmonar.

La gentamicina se aplicó a la dosis

de 5 mg/kg/día dividida en tres dosis y aplicada por vía endovenosa en solución glucosada al 5% en un período de 30 a 60 minutos, la oxacilina a la dosis de 100 mg/kg/día dividida en cuatro dosis aplicada por la misma vía en un periodo aproximado de 15 minutos, después de tres o cinco días, se continuó por la vía intramuscular u oral hasta completar el periodo de tratamiento.

RESULTADOS

El periodo promedio de tratamiento con gentamicina fue de 10 días, el de la oxacilina de 16, los resultados finales se apreciaron en tres categorías: *Excelente* (E) cuando las manifestaciones clínicas del proceso infeccioso remitieron en forma sorprendente desde el tercer día de la aplicación de la gentamicina; *Bueno* (B) cuando se logró mejoría paulatina que progresó a la curación con el mismo esquema terapéutico, por último se consideró *Malo* (M) cuando a pesar de la administración de gentamicina y oxacilina fue necesario sustituirlos para lograr la curación; dentro de este grupo hubo un fallecimiento con síndrome de coagulación intravascular diseminada. No se observaron manifestaciones de nefrotoxicidad atribuibles a la gentamicina.

En los Cuadros I y II se anotan los resultados finales.

CUADRO I
DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

<i>Tratamiento</i>	<i>Neumonía y empiema</i>	<i>Bronco-neumonía</i>	<i>Neumonía</i>	<i>Número de casos</i>	<i>%</i>
Gentamicina oxacilina	16	8	1	25	62.5
Gentamicina	3	7	5	15	37.5
TOTAL	19	15	6	40	
Porcentaje	47.5	37.5	15.0		100.0

CUADRO II
TRATAMIENTO Y RESULTADO

<i>Tratamiento</i>	<i>Bueno</i>	<i>Excelente</i>	<i>Malo</i>	<i>Número de casos</i>	<i>%</i>
Gentamicina oxacilina	16	4	2*	22	55.0
Gentamicina	10	4	4**	18	45.0
TOTAL	26	8	6	40	
Porcentaje	65.0	20.0	15.0		100.0

* Curaron con cloranfenicol.

** Tres curaron con oxacilina y uno falleció.

DISCUSIÓN

El diagnóstico clínico de neumonía y bronconeumonía habitualmente es fácil, pero es muy difícil la identificación etiológica inmediata antes de aplicar los antibacterianos, es por ello que un grupo numeroso de pacientes al llegar al hospital han sido tratados con uno o más antibióticos; en el grupo estudiado esto sucedió en el 42.5% destacando la penicilina. Asimismo los pacientes encamados recibieron ampicilina o kanamicina tal vez por sospecharse infección por bacterias gramnegativas, este hecho podría explicar la negatividad de los estudios bacteriológicos en el 45.0% de los casos, que es similar a lo hallado en la revisión publicada en 1970.⁷

En la mayoría de los pacientes la aplicación de gentamicina obedeció a la persistencia de las manifestaciones clínicas de toxinfeción con grave ataque al estado general; asociando oxacilina para cubrir la posibilidad de infección estafilocócica pues en la radiografía del tórax al ingreso predominó la imagen de neumonía o bronconeumonía, pero en la evolución inmediata se observó empiema en 13 casos y neumatoceles en 5 que es lo característico de la infección estafilocócica.⁷

Es interesante señalar que de los 22 enfermos tratados con gentamicina y oxacilina, únicamente 2 (9.0%) del subgrupo ameritó sustitución de dichos antibióticos, los restantes evolucionaron a la curación (91.0%) lo que es altamente satisfactorio.

Otro aspecto en favor de la asociación de gentamicina y oxacilina es el hecho de que los 16 pacientes con empiema, no se acompañaron de fístula broncopleurales o absceso pulmonar y que no ameritaron decorticación como sucedió en el grupo estudiado en 1970 en quienes se usó kanamicina y oxacilina; sin dejar de reconocer que estará indicada cuando la paquipleuritis sea irreversible.

Estos resultados de la terapéutica hallan fundamento si se toma en consideración que al aplicar dos antimicrobianos bactericidas (gentamicina y oxacilina) con diferentes mecanismos de acción alterando las biosíntesis de la membrana y de los ribosomas de la bacteria respectivamente, su eficacia es mayor por su actividad sinérgica.⁸⁻¹¹ Por otra parte la sensibilidad de los gérmenes a los antibióticos se ha modificado, observándose en cepas de *Pseudomonas* por ejemplo mayor sensibilidad a gentamicina que a kanamicina¹²⁻¹³ que siendo un fenómeno univer-

sal pudo estar presente en alguno de los casos estudiados.

De los 18 pacientes que recibieron gentamicina como único antibiótico, 14 (77.8%) del subgrupo curaron sin complicaciones que concuerda con los hallazgos de otros autores.¹⁴⁻¹⁶ Por el contrario a 3 se les sustituyó la gentamicina por oxacilina logrando la curación con este antibiótico, lo que está a favor de etiología estafilocócica, habiéndose considerado como error en el diagnóstico presuncional. Estos fracasos están en contra de las aseveraciones de otros autores,¹⁵⁻¹⁶ pues en nuestra experiencia la oxacilina continúa siendo el antibiótico de elección en las infecciones estafilocócicas. El caso que falleció al tercer día de tratamiento presentó un cuadro de coagulación intravascular diseminada, eventualidad que es frecuente en los enfermos con infección por gramnegativos.¹⁷⁻¹⁸

CONCLUSIONES

1. La gentamicina asociada a oxacilina está indicada como tratamiento inicial en niños con neumonía bacteriana aguda con grave ataque al estado general.
2. El pronóstico de los pacientes con neumonía y empiema se favorece con la aplicación de drenaje asociado a gentamicina y oxacilina por vía parenteral.
3. En los niños con gastroenteritis infecciosa y neumonía está indicada la gentamicina como tratamiento inicial.
4. En los niños con empiema hay que sospechar infección estafilocócica, siendo la oxacilina el antibiótico de elección.
5. El empiema debe canalizarse a la

brevedad posible para evitar complicaciones irreversibles.

SUMMARY

The results of the treatment with gentamycin and/or oxacyllin in 40 children with acute pleuropulmonary infection are presented. 37 children (92.5%) bacteria considered the etiological agent were isolated. Mainly *Pseudomonas* and *Klebsiella*, 17 empyema and required close pleurotomy and drainage. We considered satisfactory the therapeutical response in 34 (85.0%) children. They showed no complications. 6 Children (15.0%) that showed no response to gentamycin were considered as diagnostic failure. They showed response to chloramphenicol² and oxacyllin.³

CASOS ILUSTRATIVOS

PRIMER CASO. (No. 17). Lactante femenino de un mes de edad con antecedentes de gastroenteritis, fiebre y tos durante 10 días, tratado con penicilina inicialmente, posteriormente recibió amplicilina y kanamicina con pobres resultados.

Al examen físico se halló ausencia de ruidos respiratorios y matidez en el pulmón derecho, la radiografía del tórax reveló opacidad homogénea en el lado derecho (Fig. 1). Se practicó drenaje pleural mediante pleurotomía cerrada (Fig. 2) y se aplicó tratamiento con oxacilina y gentamicina, con resultado satisfactorio (Fig. 3). Del pus se cultivó *Pseudomonas*.

Comentario. El empiema en el lactante menor es de pronóstico grave y se ensombrece cuando no se adoptan las me-



FIG. 1. Radiopacidad homogénea en el pulmón derecho, ligera desviación del mediastino hacia la izquierda e imagen infiltrativa en el vértice del mismo lado.

didas adecuadas. En este caso por tratarse de un recién nacido que había recibido antibióticos, se prefirió aplicar oxacilina y gentamicina que aunado al drenaje pleural evolucionó a la curación. La etiología más frecuente en el empiema agudo es la estafilocócica, pero en el recién nacido la posibilidad de infección por gramnegativos es mayor que en edades posteriores; por lo que la administración de dos antibióticos efectivos está indicada para cubrir ambas etiologías.

SEGUNDO CASO. (No. 27). Prescolar desnutrido de 3 años de edad con antecedentes de tos seca y fiebre elevada durante

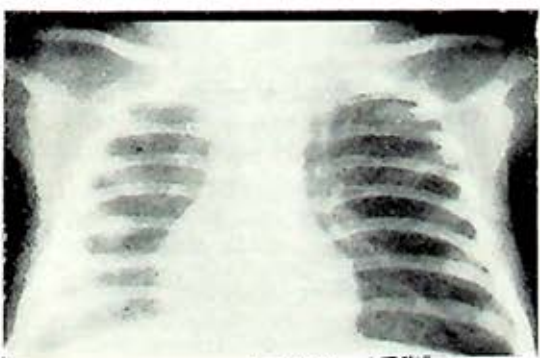


FIG. 3. Estudio de control que revela ligera reacción pleural.



FIG. 2. Sonda de drenaje efectiva que permite visualizar imagen de neumonía de predominio basal.

dos semanas en los últimos tres días presentó grave ataque al estado general. Había recibido oxacilina y ampicilina durante 13 días antes de ingresar al hospital. Clínica y radiológicamente se sospechó neumonía y derrame pleural izquierdo (Fig. 4). La punción pleural descartó empiema y el cultivo del aspirado pulmonar fue negativo. El hemocultivo fue positivo a *Pseudomonas* y de las secreciones traqueales se aisló *Klebsiella* y *Pseudomonas*. Con la aplicación de gentamicina y carbenicilina se logró la curación (Fig. 5).

COMENTARIO. En los prescolares con neumonía, fiebre elevada y grave ataque

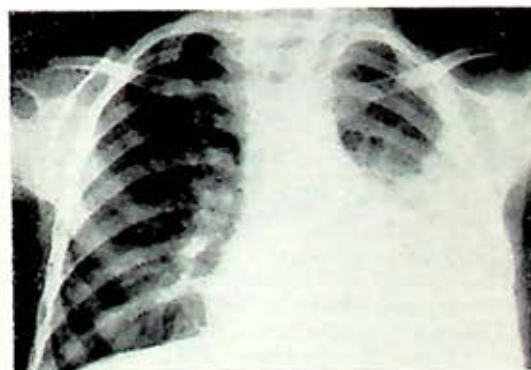


FIG. 4. Se observa radiopacidad heterogénea bilateral de predominio basal izquierdo sugestivo de neumonía y derrame.

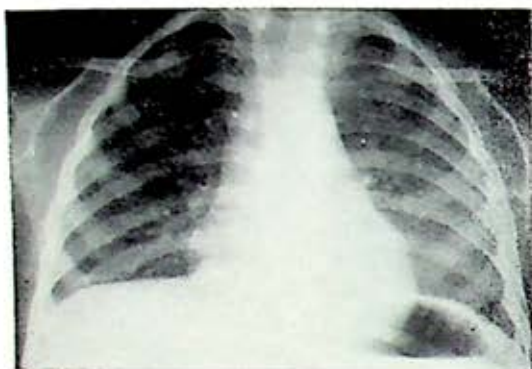


FIG. 5. Estudio de control a las ocho semanas, en la que se observa desaparición de las imágenes anormales.

al estado general hay que sospechar infección por estafilococo y por gramnegativos; este caso no había mejorado con aplicación de ampicilina asociada a oxacilina lo que estaba en contra de la etiología estafilocócica; por otra parte la punción pleuropulmonar descartó empiema y absceso pulmonar que son las complicaciones más frecuentes en estos casos; su evolución y los signos de toxoinfección hicieron sospechar infección por gramnegativos; el tratamiento con gentamicina y carbenicilina fue satisfactorio. El hemocultivo positivo a *Pseudomonas*, la ausencia de empiema o absceso pulmonar y la evolución favorable al tratamiento están a favor de infección por *Pseudomonas*, pues en estos casos las complicaciones mencionadas son poco frecuentes.

REFERENCIAS

1. Sría de Salubridad y Asistencia. *Estadísticas vitales de los Estados Unidos Mexicanos*, 1972. Edición 1974. Pág. 19.
2. Hospital de Pediatría, I.M.S.S., C.M.N.: *Informe bioestadístico, 1973-1974*. p. 32.
3. Larracilla, A. J.; Gil, P. M.; Juárez, F. A. y Saravia, H. J. L.: Septicemia por *Pseudomonas aeruginosa*. *Rev. Mex. de Ped.* 38: 287, 1969.
4. Larracilla, A. J. y Juárez F., A.: Infecciones hospitalarias por *Pseudomonas aeruginosa*. *Salud Pública de México*, Época V, 12: 611, 1970.
5. Larracilla, A. J. y Núñez, A. N.: Septicemias de origen gastrointestinal. *Revista Mex. de Ped.* 43: 191, 1974.
6. Curti, J. T.: Antibiotics and gram-negative bacteremia. *JAMA*. 231: 1361, 1975.
7. Gardida, Ch. A.; Rodríguez, V. H.; Argüero, S. R. y Ornelas, G. R.: Neumonía estafilocócica. Estudio de 60 casos. *Neumol. Cir. Tórax, Méx.* 31: 1, 1970.
8. McCracken, G. H. Jr.: Pharmacological basis for antimicrobial therapy in newborn infants. *Am. J. Dis. Child.* 128: 407, 1974.
9. Delaunay, J. y Schapira, G.: Ribosomes et antibiotiques. Mode d'action des antibiotiques d'usage thérapeutique sur les ribosomes. *Press Med.* 3: 1187, 1974.
10. Michel, J.; Cluzel, M. y Sirot, J.: Effets généraux des associations d'antibiotiques sur diverses entérobactéries. *Presse Med.* 27: 716, 1971.
11. Flores, M. F.: Aplicaciones prácticas derivadas del mecanismo molecular de acción de algunos antimicrobianos. *Investigación Médica Internacional*. 2: 15, 1975.
12. McCracken, G. H. Jr. y Gay, J. L.: Gentamicin in the neonatal period. *Amer. J. Dis. Child.* 120: 524, 1970.
13. Hill, J. J.; Guzmán, A. L. M.; López, A. L.; Beraud, V. B. y Escárzaga, T. E.: Tipificación piocínica y susceptibilidad a los antimicrobianos de *Pseudomonas aeruginosa* de tres hospitales de la ciudad de México. *Rev. Lat-amer. Microbiol.* 14: 127, 1972.
14. Kaye, D.: Management of patients with pneumonia. *Drug therapy*. 1: 65-67, 71, 73, 77-79, Dic. 1971.
15. Howard, J. E.; Donoso, M. E. y Mimica, I.: *Estudio clínico y bacteriológico de la acción de la gentamicina en las neumonías del lactante*. Symposium Latinoamericano sobre Infecciones y Gentamicina. Río de Janeiro, Brasil, marzo, 1969.
16. Guillén, R. R. M. y Jiménez, R. C.: Gentamicina en las infecciones del recién nacido. *Semana Médica de México*. 72: 1972.
17. Rodríguez, V. H.; Angulo, H. O.; Gardida, Ch. A.; Gil, I. M. y García, L. D.: Contribución al estudio de las neumonías por gérmenes gram negativos. *Neumol. Cir. Tórax Méx.* 31: 1970.
18. McCracken, G. H. Jr. y Dickerman, J. D.: Septicemia and disseminated intravascular coagulation. Occurrence in four asplenic children. *Amer. J. Dis. Child.* Vol. 118: 431, 1969.

PERFIL DE PERSONALIDAD DEL ASMATICO EN NUESTRO MEDIO*

GRACIELA PÉREZ URIBE DE RIVERA** y MOISÉS SELMAN LAMA***

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA Y FORMULACIÓN DE HIPÓTESIS

En este estudio se investigaron los aspectos estructurales de personalidad del paciente asmático que muestran diferencias con un grupo control de personas sanas; para ello se utilizó la prueba de *Frases incompletas de Sacks-Cantú* (F.I.S.C.).¹⁻²

Las preguntas o problemas subyacentes a este trabajo se plantean de la siguiente manera: ¿Qué variables de la prueba F.I.S.C. muestran capacidad para discriminar entre pacientes asmáticos y personas sanas?, y de existir diferencias, ¿cuál será su interpretación psicológica?

Para contestar estas preguntas se realizó esta investigación y se consideró la necesidad de formular la siguiente hipótesis nula general, estando conscientes de que existe una hipótesis nula para cada variable comparada.

Hipótesis. No existen diferencias estadísticamente significativas entre un grupo

de pacientes asmáticos y un grupo de personas sanas en las diferentes variables estructurales de la prueba F.I.S.C.

El proceso estadístico utilizado fue el de porcentajes y la prueba X^2 considerándose los niveles de significancia de 0.05 y 0.01 para aceptar una diferencia como real.

CARACTERÍSTICAS DE LA MUESTRA Y DISEÑO EXPERIMENTAL

El diseño experimental que se utilizó siguió los lineamientos para dos grupos aparejados.

Las variables fundamentales para el apareamiento fueron el sexo (predominio del femenino con 87% para los asmáticos y 85% para el grupo control); la edad (media de 34 años para ambos grupos) y el cociente intelectual obtenido a través de la prueba de inteligencia de Raven³ (igual al promedio para los dos grupos).

Los 40 pacientes asmáticos referidos por los neumólogos al Servicio de Psicología durante los años 1972-1974 constituyeron el grupo de trabajo siendo canalizados por presentar crisis asmáticas frecuentemente a consecuencia de problemas

* Trabajo presentado en el XVI Congreso Nacional de Neumología y Cirugía de Tórax, el 10 de marzo de 1975.

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

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

emocionales. 70% se dedicaban a labores de hogar.

El grupo control estuvo constituido por 40 personas sanas, en su mayoría enfermeras (82.5% del Hospital).

Desde el punto de vista neumológico, se clasificó a los pacientes de la siguiente manera: 5 con asma bronquial extrínseca, 3 con asma bronquial intrínseca, 30 con asma bronquial mixta, 1 con asma y 1 con enfisema pulmonar (con broncoespasmo).

Se denominó asmático extrínseco⁴⁻⁵ al paciente que reunía todas, o casi todas de las siguientes condiciones: antecedentes atópicos familiares y/o personales, crisis de asma desde la infancia, clara incidencia estacional, eosinófilos en sangre o secreciones, elevación de la I.g.E., y pruebas cutáneas positivas. Asmático bronquial intrínseco⁴⁻⁵ al paciente que reunía todas o casi todas de las siguientes condiciones: asma de comienzo tardío, sin antecedentes atópicos familiares ni personales, asma de tipo perenne, estrecha relación con infecciones crónicas del tracto respiratorio superior o con factores hormonales. Asma mixta cuando se reunían características mezcladas. Asma ocupacional⁵⁻⁷ cuando había clara relación entre el comienzo y las crisis posteriores con inhalantes empleados para fines laborales.

Se realizaron pruebas de función respiratorias en 26 pacientes, los que mostraron en todos los casos aumento de la resistencia al flujo aéreo en las vías periféricas (VFME): leve en 5, moderada en 15 y severa en 6.

En 7 casos se encontró alteración de la relación ventilación perfusión.

En 6 casos aumento de la resistencia en las vías aéreas centrales.

Se realizó estudio gasométrico durante las crisis que reveló: Insuficiencia respiratoria para la oxigenación en 38 casos e insuficiencia respiratoria mixta en 2.

MATERIAL Y PROCEDIMIENTO

El estudio se realizó aplicando la prueba de *Personalidad de frases incompletas de Sacks-Cantú*. Esta prueba es proyectiva y parte de la premisa de que el sujeto al escribir refleja sus propios deseos, apetencias, temores y actitudes en las frases que compone. De la prueba de F.I.S.C. y para los fines de la investigación se escogieron los vectores que estudian la actitud hacia el padre, deseos, aspectos rechazados y aceptados de la identidad; futuro, relaciones interpersonales, temor, pasado, mujer, relaciones heterosexuales, responsabilidad y confiabilidad, madre y sentimientos de culpa.

Cada uno de estos vectores incluía los siguientes rasgos de personalidad: adecuado, aislamiento, bloqueo, depresión, suspicacia, agresión, ambivalencia, hipocondria, pasividad y dependencia, ansiedad, regresión, manipulación, mentira, proyección, fobias, difusión de su identidad, deseo de ser agredido, angustia de separación y duelo no elaborado.⁸⁻¹⁴

RESULTADOS

El grupo de los asmáticos presentó diferencias significativas de 0.01 en comparación con el grupo control, rechazándose la hipótesis nula en los vectores: padre, deseos, futuro, relaciones interpersonales, pasado, relaciones heterosexuales, responsabilidad y confiabilidad, y madre. (Tabla 1).

En la Tabla 2 se pueden ver diferencias estadísticamente significativas de 0.05,

TABLA 1

PERFIL DE PERSONALIDAD DEL ASMATICO EN NUESTRO MEDIO

Valor de X² para comparación de asmáticos vs. no asmáticos

Vectores	Grados de libertad	X ²	P
Padre	6	24.715	0.01
Deseos	7	63.600	0.01
Futuro	7	24.982	0.01
Relaciones interpersonales	7	21.940	0.01
Pasado	7	19.186	0.01
Relaciones heterosexuales	6	17.379	0.01
Responsabilidad y confiabilidad	4	42.781	0.01
Madre	7	31.582	0.01

TABLA 2

PERFIL DE PERSONALIDAD DEL ASMATICO EN NUESTRO MEDIO

Valor de X² para comparación de asmáticos vs. no asmáticos

Vectores	Grados de libertad	X ²	P
Aspectos rechazados de la identidad	6	13.091	0.05
Aspectos aceptados de la identidad	10	42.781	0.05

que rechazan la hipótesis nula en los vectores: aspectos rechazados y aceptados de la identidad.

En tres de los vectores no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos por lo que se aceptó la hipótesis nula para: temor, mujer y sentimientos de culpa (Tabla 3).

Es manifiesto que los asmáticos se bloquean ante las figuras paterna y materna y las agreden.

Los deseos de los asmáticos para lograr sus metas se ven limitados por sus meca-

TABLA 3

PERFIL DE PERSONALIDAD DEL ASMATICO EN NUESTRO MEDIO

Valor de X² para comparación de asmáticos vs. no asmáticos

Vectores	Grados de libertad	X ²	P
Temor	7	6.677	N.S.
Mujer	10	14.301	N.S.
Sentimientos de culpa	8	10.045	N.S.

nismos hipocondriacos, pasividad, dependencia y manipulación.

En los aspectos rechazados y aceptados de su identidad ante el futuro, el pasado, las relaciones interpersonales y heterosexuales se bloquean.

En el vector que investiga la responsabilidad se observa que no son confiables debido a su parálisis interna, a su tendencia a ser pasivodependientes y a manipular a su medio ambiente para evadir responsabilidades ante la vida (Tabla 4).

El grupo control presenta actitudes adecuadas hacia los deseos, futuro, relaciones interpersonales, madre y aspectos aceptados de la identidad (Tabla 5).

DISCUSIÓN

La aparición del bloqueo en todas las áreas de la personalidad del asmático indica que los pacientes utilizan mecanismos represivos tan rígidos que sus conflictos no encuentran expresión sino a través de mecanismos de defensa conversivos o hipocondriacos.

El bloqueo hacia la figura materna¹⁵⁻²⁰ muestra la privación afectiva que han sufrido y el deseo de continuar siendo pasivodependientes. Al agredir a esta fi-

TABLA 4

PERFIL DE PERSONALIDAD DEL ASMATICO EN NUESTRO TIEMPO

Rasgos de personalidad Vectores	Adecuado ABS	%	Bloqueo ABS	%	Agresión ABS	%	Hipocondría ABS	%	Pasividad y dependencia ABS	%	Manipulación ABS	%
1. Padre	0	0.0	24	60.0	26	65.0	4	10.0	3	7.5	0	0.0
2. Deseos	0	0.0	17	42.5	4	10.0	23	57.5	28	70.0	38	95.0
3. Aspectos rechazados de la identidad	0	0.0	29	72.5	11	27.5	4	10.0	8	20.0	0	0.0
4. Futuro	0	0.0	22	55.0	1	2.5	15	37.5	3	7.5	1	2.5
5. Relaciones interpersonales	0	0.0	18	45.0	18	45.0	1	2.5	1	2.5	0	0.0
6. Pasado	0	0.0	23	57.5	10	25.0	4	10.0	0	0.0	0	0.0
7. Relaciones heterosexuales	0	0.0	26	65.0	0	0.0	1	2.5	0	0.0	0	0.0
8. Responsabilidad y confiabilidad	0	0.0	33	82.5	4	10.0	5	12.5	34	85.0	39	97.5
9. Madre	0	0.0	20	50.0	18	45.0	3	7.5	4	10.0	1	2.5
10. Aspectos aceptados de la identidad	2	5.0	21	52.5	2	5.0	3	7.5	1	2.5	0	0.0

ABREVIACIONES: ABS = Absoluto.

TABLE 5
 PERFIL DE PERSONALIDAD DEL ASMATICO EN NUESTRO TIEMPO

TIPO DE GRUPO	GRUPO DE CONTROL												
	<i>Rasgos de personalidad</i> <i>Vectores</i>	<i>Adecuado</i> <i>ABS</i>	<i>%</i>	<i>Bloqueo</i> <i>ABS</i>	<i>%</i>	<i>Agresión</i> <i>ABS</i>	<i>%</i>	<i>Hipocondría</i> <i>ABS</i>	<i>%</i>	<i>Pasividad</i> <i>y dependencia</i> <i>ABS</i>	<i>%</i>	<i>Manipulación</i> <i>ABS</i>	<i>%</i>
1. Padre	6	15.0		10	25.0	8	20.0	2	5.0	0	0.0	0	0.0
2. Descos	14	35.0		4	10.0	4	10.0	4	10.0	0	0.0	0	0.0
3. Aspectos rechazados de la identidad	3	7.5		21	52.0	10	25.0	1	2.5	0	0.0	0	0.0
4. Futuro	9	22.5		8	20.0	3	7.5	2	5.0	0	0.0	0	0.0
5. Relaciones interpersonales	15	37.5		4	10.0	14	35.0	1	2.5	2	5.0	0	0.0
6. Pasado	0	0.0		10	25.0	2	5.0	0	0.0	1	2.5	0	0.0
7. Relaciones heterosexuales	8	20.0		14	35.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	1	2.5
8. Responsabilidad y confiabilidad	5	12.5		19	47.5	3	7.5	0	0.0	0	0.0	0	0.0
9. Madre	20	50.0		4	10.0	8	20.0	1	2.5	0	0.0	0	0.0
10. Aspectos aceptados de la identidad	16	40.0		11	27.5	1	2.5	1	2.5	1	2.5	0	0.0

ABREVIACIONES: ABS = Absoluto.

gura rechazan su identidad, presentan difusión en ella y fobias. Estos motivos aunados a la conflictiva relación paterna hace que se bloqueen ante las relaciones heterosexuales y utilicen el mecanismo de defensa del desplazamiento.

Se ha señalado que las relaciones de objeto normales con la madre son un prerrequisito para la capacidad del infante de relacionarse con las personas;¹⁶ es por ello que al ser pasivodependientes de la madre lo son también en sus relaciones interpersonales.

La manipulación que hacen de su medio ambiente con su enfermedad implica un manejo sociopático de la realidad al evadir responsabilidades ante la familia, trabajo, futuro, etc., obteniendo los beneficios secundarios de la enfermedad. Esta situación está relacionada con la identificación paterna, figura en la que predomina la falta de afecto hacia los hijos, hostilidad y conductas de irresponsabilidad.

El bloqueo persistente en todos los aspectos de la vida de los asmáticos señala también la tendencia a depender y a no realizar ningún esfuerzo por efectuar actividades productivas.

CONCLUSIONES

1. Las variables de la prueba de F.I.S.C. que muestran capacidad para discriminar entre pacientes asmáticos y personas sanas son: padre, deseos, futuro, relaciones interpersonales, pasado, relaciones heterosexuales, responsabilidad y confiabilidad, madre, aspectos rechazados y aceptados de la identidad.

2. Los asmáticos están bloqueados en las siguientes áreas de la personalidad:

padre, madre, aspecto aceptados y rechazado de la identidad, futuro, pasado, relaciones interpersonales y heterosexuales, responsabilidad y confiabilidad.

3. Los asmáticos son dependientes.

4. Los asmáticos utilizan mecanismos represivos tan rígidos (bloqueo) que sus conflictos no encuentran expresión sino a través de mecanismos de defensa hipochondriacos.

5. Los asmáticos agreden a la figura materna por la privación afectiva que han sufrido y por ello desean continuar siendo pasivo dependientes, rechazan su identidad, presentan difusión en ésta y fobias.

6. Los asmáticos estudiados manipulan a su medio ambiente en forma sociopática, utilizando su enfermedad para evadir responsabilidades ante la vida. Esta situación está relacionada con la identificación paterna, figura en la que predomina la hostilidad y conductas de irresponsabilidad.

RESUMEN

Se estudió a un grupo de 40 pacientes asmáticos con la prueba de F.I.S.C., a los que se comparó con 40 personas sanas, encontrándose diferencias en los vectores: padre, deseos, aspectos rechazados y aceptados de la identidad, futuro, relaciones interpersonales, pasado, relaciones heterosexuales, responsabilidad y confiabilidad y madre, de lo que se concluye que los asmáticos poseen una estructura de personalidad típica en nuestro medio caracterizada por: bloqueo en todas las áreas de su personalidad, agresión ante las figuras paterna y materna, limitación en sus deseos por sus mecanismos hipochondriacos, pasividad y dependencia y mani-

pulación de su medio ambiente con su enfermedad, ya que evaden responsabilidades ante la familia, trabajo, futuro, etc. obteniendo los beneficios secundarios de la enfermedad.

NOTA

Los autores expresan su agradecimiento al Departamento de Biomatemáticas de la División de Investigación Científica del Centro Médico Nacional, Instituto Mexicano del Seguro Social por la ayuda que brindaron para la obtención de las estadísticas.

REFERENCIAS

1. Cantú Garza, F. T. y Ochoa, M. D.: Evaluación estadística de los diagnósticos elaborados al efectuar el examen de selección a los aspirantes a ingresar a la H. Escuela Naval Militar en el año de 1971. *Rev. Méd. Sría. Marina. Méx.*, 18: 67-83, 1972.
2. Cantú Garza, F. T. y Ochoa, M. D.: Análisis estadístico de las respuestas del F.I.S.C., según su forma. *Rev. Méd. Sría. Marina Méx.* 18: 85-118, 1972.
3. Raven, J. C.: Standard progressive matrices Sets A, B, C, D, and E. Printing House, Cambridge H. K. Lewis and Co. Ltd. Publishers, London, 1958.
4. Fraser, R. G.: Diagnosis of diseases of the chest. *W. B. Saunders Company.* 11: 97, 1970.
5. Turner, W. M.: Provoking factors in asthma. *Brit. J. Dis. Chest.* 65: 1-20, 1971.
6. Greenberg, M.; Milne, J. F. y Watt, A.: Survey of workers exposed to dusts containing derivatives of bacillus subtilis. *Brit. Med. J.* 2: 629, 1971.
7. Turialf, J.; Marland, O.; Petit, C. y Tabart, J.: L'Asthme professionnel des travailleurs de l'imprimerie. *Poumon.* 22: 539-554, 1966.
8. Luparello, T. J.; MacFadden, E. R.; Lyons, H. A. y Bleecker, E. R.: Psychologic factors and bronchial asthma. *J. Med.* Sept. 15: 2161-2165, 1971.
9. Grahnam, P. J.; Rutter, M. L.; Yule, W. y Pless, I. B.: Childhood asthma: a psychosomatic disorder, some epidemiological considerations. *Brit. J. Prev. Soc. Med.* 21: 78-85, 1967.
10. Leigh, D. y Marley, E.: *Bronchial asthma: a genetic, population and psychiatric study.* Oxford, Pergamon Press, 1967.
11. Bacon, C. L.: The role of agresion in the asthmatic attack. *Psychonalyt Quart.* 25: 309, 1956.
12. Kinsam, R. A.; Luparello, T.; Obanon, K. y Spector, S.: Multidimensional analysis of the subjective simptomatology of asthma. *Psychosom. Med.* 35: 250-267, 1973.
13. Pinkerton, P.: Psychosomatic inter-relationships in the management of childhood asthma. *Psychother. Psychosom.* 19: 257-265, 1971.
14. Pinkerton, P.: Overview of childhood asthma. *Brit. J. Hosp. Med.* 6: 331-338, 1971.
15. French, T. M. y Alexander, F.: *Psychogenic factors in bronchial asthma.* In Psychosomatic Medicine (Monograph 4) National Research Council, Washington, D. C., 1941.
16. Weiss, E.: Psychoanalyse eines falles nervosen asthma. *Internat Zitsch. f. Pasa,* 8: 440, 1922.
17. Fenichel, O.: *Psychoanalytic theory of neurosis.* Ed. by W. W. Norton Co. Inc. New York, 1957.
18. Dunbar, F.: *Emotions sand bodily changes.* New York, Columbia University Press, Pág. 248, 1946.
19. Salk, L.; Grellong, B. A.; Straus, W. y Dietrich, J.: Perinatal complications in the history of asthmatic children. *Am. J. Dis. Child.* 127: 30-33, 1974.
20. Alexander, F.: *Emotional factors in respiratory disturbances.* In Psychosomatic Medicine (Chap 10). Ed. by W. W. Norton Company Inc. New York, 1950.

ENFERMEDADES ASOCIADAS CON ANORMALIDADES EN LAS VIAS AEREAS

Términos diagnósticos basados en la etiología

Bronquitis: desorden no neoplásico de la estructura o la función de los bronquios, resultado de irritación infecciosa o no infecciosa. El término bronquitis puede ser modificado por la palabra o las frases apropiadas que indique su etiología, su cronicidad, la presencia de disfunción de vías aéreas asociadas o el tipo de cambio anatómico.

El término "bronquitis crónica", cuando no tiene calificativos se refiere a una condición asociada con prolongada exposición a no específicos, irritantes bronquiales y acompañado por hipersecreción mucosa y ciertas alteraciones estructurales en los bronquios. Los cambios anatómicos pueden incluir hipertrofia del aparato secretor de moco y metaplasia epitelial, así como cambios clásicos de inflamación. En estudios epidemiológicos, la presencia de tos o producción de esputo, la mayoría de los días, por lo menos 3 meses del año, ha sido algunas veces aceptado como criterio diagnóstico.

ACCP-ATS Joint Committee on Pulmonary Nomenclature. *Chest* 65(5): 583-593, May 1975.

ANEURISMA ESPONTANEO DEL CONDUCTO ARTERIOSO

(Comunicación de un caso)

ENRIQUE OCHOA,* ARTURO MONROY** Y RUBÉN ARGÜERO*

INTRODUCCIÓN

EL AVANCE en cirugía torácica ha despertado interés en el manejo de los tumores mediastinales, los cuales en la actualidad se resecan con relativa seguridad.³⁻⁴ Entre éstos se observan los de origen vascular y pueden incluirse el aneurisma del conducto arterioso; el cual, si bien es cierto, se presenta en forma rara, debe considerarse en el diagnóstico diferencial de la patología mediastinal. La corrección quirúrgica del conducto arterioso persistente es en la mayoría de los casos satisfactoria con un riesgo muy bajo.⁷

Se han descrito dos formas de aneurisma del conducto arterioso: la espontánea y la postquirúrgica.^{5, 8, 11}

El objeto del presente trabajo, es comunicar un caso de aneurisma del conducto arterioso; resuelto en forma exitosa.

RESUMEN DEL CASO

E.L.M., edad 4 años 8 meses. Sexo masculino, conocido en el Hospital de Enfer-

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

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

medades del Tórax del Centro Médico Nacional del I.M.S.S. desde marzo 19 de 1973 en la División de Neumología, por cuadro infeccioso broncopulmonar de carácter repetitivo. En el examen físico se encontró retardo importante en el desarrollo psicomático, hipotrofia muscular generalizada, dolicocefalia, aracnodactilia contractural, tórax en quilla con datos de insuficiencia respiratoria moderada, estertores crepitantes subescapulares, precordio con ruidos cardiacos rítmicos, sin soplos, pulsos normales, tensión arterial 110/70.

Laboratorio. Hb 9.2 CMHG 29, Leucocitos 12,800, VSG 36, Bacteriología de expectoración negativa. Las radiografías de tórax seriadas (Fig. I) y la tomografía demostraron masa en mediastino posterosuperior; la broncografía mostró dilataciones bronquiales discretas en lóbulo inferior izquierdo y llingula. Cariotipo normal con 46 XY, cromatina sexual negativa. El ECG se reportó en límites normales. En el resto del año de 1973 cursó con infecciones respiratorias frecuentes. Un cateterismo cardiaco derecho demostró presiones normales e hipoplasia de rama izquierda de la arteria pulmonar,

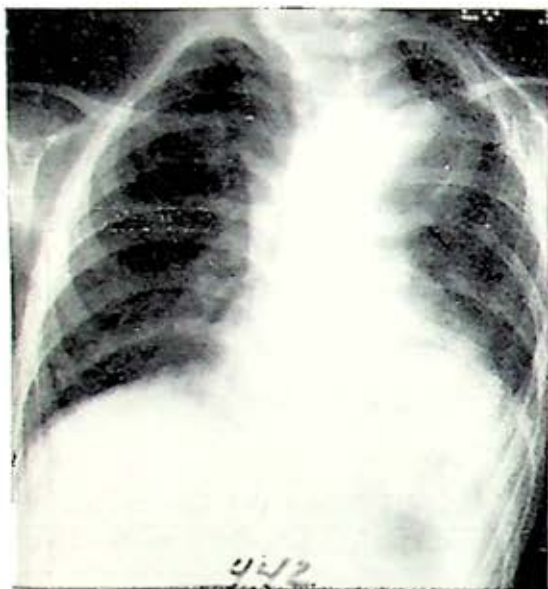


FIGURA 1



FIGURA 2-B



FIGURA 2-A

sin evidencias de cortocircuito. En abril de 1974, se hizo toracotomía izquierda con finalidades de resección de la tumoración mediastinal encontrando pulmón con características normales y aneurisma de la porción transversa de la aorta. En ese momento se decidió no disecar mediastino, planear estudio angiográfico y en forma electiva programar nueva reintervención con la posibilidad en caso necesario hacer derivación extracorpórea parcial.

Se hizo aortograma y se concluyó en aneurisma de la aorta (Fig. 2-A y B), la intervención planeada fue pospuesta en repetidas ocasiones por infecciones broncopulmonares de repetición, realizándose finalmente en marzo de 1975; toracotomía izquierda a nivel del cuadro espacio intercostal. Se encontró aneurisma del con-



FIGURA 3-A



FIGURA 4-A



FIGURA 3-B



FIGURA 4-B

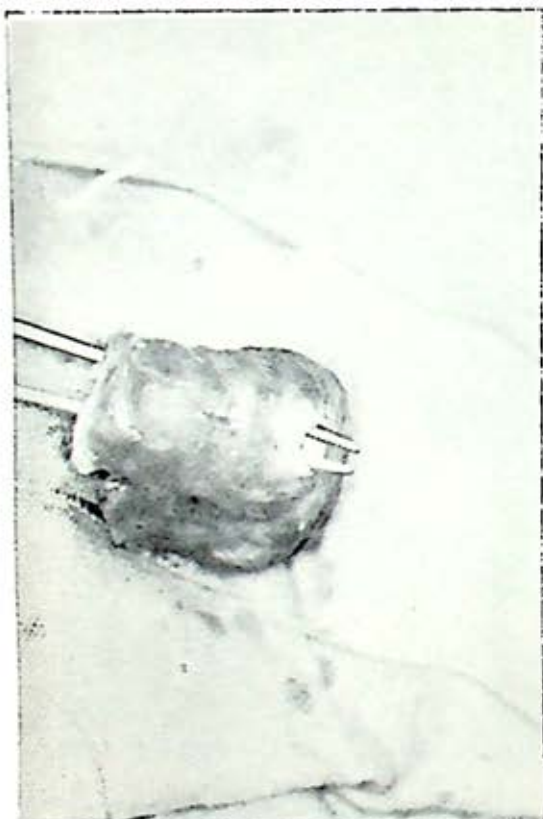


FIGURA 4-C

ducto arterioso de 4×3 cm de diámetro (Fig. 3-A y 3-B) con orificio aórtico de 4 cm y pulmonar de 0.1 cm, efectuándose resección del mismo, mediante pinzamiento parcial de aorta con sutura de orificio aórtico y pulmonar (Fig. 4-A, B y C). La evolución postoperatoria fue buena dándose de alta 16 días posterior a la cirugía, encontrándose actualmente en buenas condiciones, en control por la División de Neumología y el Servicio de Genética.

DISCUSIÓN

El aneurisma espontáneo del conducto arterioso, es una lesión primaria que se

observa ocasionalmente en lactante y rara vez en adultos. Jones⁷ en 25 años de experiencia de cirugía de conducto encontró seis casos. De los sesenta casos citados por Cruickshank y Marquis¹ cincuenta y uno fueron niños. En los últimos años se han publicado varios casos,¹¹ habiéndose diferenciado dos grupos en los que se refiera a aneurisma espontáneo:

Grupo I. O infantil que constituye un hallazgo de autopsia y

Grupo II. En el que existe evidencia clínica y se demuestra radiológicamente.

En los niños es habitualmente redondeado o fusiforme, asociada en ocasiones a ruptura de la pared y/o hemorragia intracavitaria. El mecanismo etiológico se ha relacionado a:

- a) Anormalidad de la pared vascular.
- b) Necrosis de la pared.
- c) Degeneración isquémica y mucoides.²
- d) Distensión.
- e) Por cierre prematuro del extremo pulmonar del conducto arterioso siendo el proceso de tipo mecánico.¹

Varios factores están relacionados. El aneurisma espontáneo del conducto arterioso, está probablemente relacionado a los cambios estructurales en la pared vascular a ese nivel, subsecuentes o durante el proceso de cierre funcional y anatómico del conducto. Varios autores han demostrado que el cierre funcional precede al cierre anatómico.^{1, 2, 6} La presencia de trombos sugiere la falta de libre circulación a través del vaso.

El encontrar desigualdad entre orificio aórtico y pulmonar del conducto en favor del primero; así como la presencia de

hemorragia intramural y cambios histológicos similares a los encontrados en el aneurisma disecante de la aorta torácica, además de la endarteritis infecciosa. Por todo lo anterior, se acepta actualmente una etiopatogenia multifactorial siendo la teoría mecánica la más factible para explicar la presencia del aneurisma del conducto pudiéndose asociar ésta con cualesquiera de los cambios mencionados.

Cuadro clínico. En los lactantes cuando se llega a reconocer clínicamente esta patología¹¹ los hallazgos habituales son: soplo sistólico suave, con epicentro en foco pulmonar, el cual tiende a desaparecer, observación radiológica de crecimiento tumoral en el sitio de la pulmonar o ángulo traqueobronquial izquierdo (Fig. 1-A) frecuentemente calcificada. Signología derivada de la compresión extrínseca a bronquio correspondiente o nervio recurrente con parálisis de cuerda vocal y manejo inadecuado de secreciones.

La muerte frecuentemente ocurre sin que se llegue al diagnóstico y está relacionada a septicemia y/o hemorragia por ruptura de la dilatación.¹

Pronóstico y tratamiento. La gran mayoría de aneurismas de conducto arterioso son hallazgos de autopsia¹ y la lesión muestra trombosis y obliteración. Muchos de los casos fallecidos se debieron a ruptura o embolismo. El pronóstico guarda estrecha relación con la severidad de los síntomas y signos, la precocidad con que llegue al diagnóstico, la indicación quirúrgica y los hallazgos operatorios.⁹ Cuando se establece el diagnóstico de tumor mediastinal como ocurrió en nuestro caso, el paciente es llevado a toracotomía para extirpación del mismo, se puede encontrar

dificultades técnicas originadas éstas por: el hallazgo de tumoración vascular de límites no precisos, con múltiples adherencias, la falta de preparación del enfermo, la no disponibilidad de bomba para posible circulación extracorpórea y el instrumental inadecuado para la resección.

En cambio la extirpación de la tumoración vascular será factible cuando ésta se encuentra localizada, no existan adherencias a estructuras vecinas y se cuente con el instrumental, y equipo humano completo, siendo en estas condiciones el pronóstico favorable.

El aneurisma del conducto arterioso dejado a su evolución natural, siempre tiene consecuencias funestas a corto plazo.

En el caso motivo de esta comunicación se hizo la siguiente técnica operatoria: *a*) Previa preparación de región inguinal, bajo anestesia general endotraqueal controlada y a través de toracotomía posterolateral izquierda a nivel de cuarto espacio intercostal, se visualizó y se disecó ampliamente aorta transversa subclavia izquierda y aorta descendente, así como la arteria pulmonar incluyendo su porción intrapericárdica. Se refirieron los grandes vasos con cintas umbilicales pasando éstas por los extremos aórticos y pulmonar del aneurisma del conducto (Fig. 3-A y B); *b*) pinzamiento de la aorta justamente arriba y abajo del aneurisma y de la arteria subclavia (Fig. 4-A); *c*) pinzamiento de la arteria pulmonar izquierda a nivel de su emergencia; *d*) En caso de que no sea técnicamente posible efectuar pinzamiento parcial de la aorta, se sugiere el uso de la derivación cardiopulmonar total, cuando el tamaño del aneurisma es mayor en relación a la arteria

pulmonar o en caso de que se tenga que poner un parche en la boca aneurismática de la aorta⁹ y derivación izquierda parcial con hipotermia moderada la mayoría de los casos al igual que la técnica descrita para la extirpación del conducto arterioso gigante.^{7, 8}

RESUMEN

Se da a conocer el caso de un niño de cuatro años ocho meses de edad, con aneurisma espontáneo del conducto arterioso diagnosticado transoperatoriamente y resuelto en forma exitosa. Se discute el interés de incluirlo dentro del diagnóstico diferencial de las tumoraciones mediastinales, sobre todo la de origen vascular, aunque su frecuencia de presentación es bastante rara. Se señala además la clasificación actual del aneurisma del conducto espontáneo y postquirúrgico. Se analizan los múltiples factores etiológicos que se han invocado para el desarrollo de esta anomalía vascular, destacando la teoría mecánica como factor preponderante. Se expone además en forma detallada y precisa la técnica quirúrgica utilizada en el presente caso.

REFERENCIAS

1. Cruickshank, B. y Marquis, R. M.: Spontaneous aneurysm of the ductus arteriosus. *American Journal of Medicine*. 25: 140, 1958.
2. Crisfield, R. J.: Spontaneous aneurysm of the ductus arteriosus in a patient with Marfan syndrome. *Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 62: 743, 1971.
3. Cheng, T. O.: Aneurysm of a nonpatent ductus arteriosus. An unusual cause of mediastinal mass. *Disease of the Chest*. 56: 497, 1969.
4. Graham, E. A.: Aneurysm of the ductus arteriosus, with a consideration of its importance to the thoracic surgeon. *Archives of Surgery*. 41: 324, 1940.
5. Hallman, G. L. y Cooley, D. A.: False aortic aneurysm following division and suture of a patent ductus arteriosus: successful excision with hypotermia. *Journal of Cardiovascular Surgery*. 5: 23, 1964.
6. Ithuralde, M. R.; Halloran, K. H.; Fishbone, G.; Brill, S. y Downing, S. E.: Dissecting aneurysm of the ductus arteriosus in the newborn infant. *American Journal of Disease of Children*. 122: 165, 1971.
7. Jones, J. C.: Twenty-five years experience with the surgery of patent ductus arteriosus. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 50: 149, 1965.
8. Oldham, H. N.; Collins, N. P.; Pierce, G. E.; Sabiston, D. C. y Blalock, A.: Giant patent ductus arteriosus. *Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 47: 331, 1964.
9. Pifarre, R.; Rice, P. L. y Nemickon, R.: Surgical treatment of calcified patent ductus arteriosus. *Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 65: 635, 1973.
10. Ross, R. S.S.; Feder, F. P. y Spender, F. C.: Aneurysm of the previously ligated patent ductus arteriosus. *Circulation*. 23: 350, 1961.
11. Tutassaura, H.; Gelchman, B.; Moes, G. A. F. y Mustard, W. T.: Spontaneous aneurysm of the ductus arteriosus in childhood. *Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 47: 180, 1969.

ASPECTOS HEMODINAMICOS DE LAS CARDIOMIOPATIAS

CARLOS H. WABI DOGRE,* HÉCTOR DEL ANGEL VALDEZ* Y HÉCTOR
LOZANO DE LOS SANTOS*

LAS CARDIOMIOPATÍAS, constituyen una patología novedosa e interesante dentro de la cardiología. En efecto, con la introducción del cateterismo cardiaco y la angiocardigrafía hace más de 20 años y más recientemente de la coronariografía, el diagnóstico de cardiomiopatía pudo ser establecido con certeza, ya que pudieron excluirse con certeza otras causas de cardiopatía, en particular, la aterosclerosis coronaria.

El objetivo del presente trabajo, es analizar los resultados hemodinámicos registrados en los pacientes, que con el diagnóstico de cardiomiopatía, fueron enviados al Servicio de Hemodinámica del H.E.T. del C.M|N. del I.M.S.S. en el lapso comprendido entre septiembre de 1971 y diciembre de 1973.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se seleccionaron 38 pacientes entre un grupo de 51 enviados al servicio de hemodinámica con el diagnóstico de cardiomiopatía y en quienes se corroboró dicho diagnóstico mediante el estudio. Se

tomaron registros de presión en las diferentes cavidades cardiacas y grandes vasos con un Mingograph 81 y un polígrafo Hewlet-Packard modelo 4568 C. Se utilizaron catéteres USCI y transductores Hewlet-Packard 1280 C. Los cineventriculogramas izquierdos, se realizaron en posición oblicua derecha anterior a 30 grados y filmados en 16 y 35 mm a 32 y 48 cuadros por segundo con equipos Phillips de 130 Kv y 500 Ma y Siemens de 150 Kv y 1000 Ma. El gasto cardiaco se calculó midiendo el consumo de oxígeno (Scholander) y la diferencia arteriovenosa de acuerdo con el principio de Fick. La fracción de eyección se calculó con el método de Snow⁶ y la coronariografía se efectuó con la técnica descrita por Sones.⁷ En el presente trabajo seguimos la clasificación clinicofisiopatológica de J. F. Goodwin² quien dividió a las cardiomiopatías en congestivas, hipertróficas y obliterativas.

RESULTADOS

De los 38 casos, 23 se clasificaron como congestivos y 15 como hipertróficos. No encontramos ninguna obliterativa. En los

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

cuadros 1 y 2 se detallan las alteraciones encontradas en el cateterismo cardiaco y la angiocardiógrafa de los pacientes con cardiomiopatía congestiva. Destacan como datos positivos más frecuentemente encontrados en el cateterismo, la elevación de la presión diastólica final del ventrículo izquierdo en reposo y después del ventriculograma; la hipertensión arterial

CUADRO I
CARDIOMIOPATIAS CONGESTIVAS

(23 casos)

	%
PDFVI en reposo mayor de 13 mm. Hg.	68.2
PDFVI postangiocardiógrafa mayor de 18 mm. Hg.	75
PDIVI postangiocardiógrafa mayor de cero mm. Hg.	63.6
Presión de cuña = PDFVI	
PMAP \bar{x} 38.7 mm. Hg.	62
PLFVD en reposo mayor de 5 mm. Hg.	33
RPT elevadas \bar{x} 876 d \times Seg. \times cm. ⁻⁵	78
RS elevadas \bar{x} 2137 d \times seg. \times cm. ⁻⁵	64.7
IC bajo (menor de 2.8 L \times M ² SC)	53

PDFVI = Presión diastólica final del ventrículo izquierdo, PDIVI = Presión diastólica inicial del ventrículo izquierdo, PMAP = Presión media de arteria pulmonar, PDFVD = Presión diastólica final del ventrículo derecho, RPT = Resistencias pulmonares totales, RS = Resistencias sistémicas, IC = Índice cardíaco, d \times seg. = Dinás por segundo, L \times M² SC = Litros por metro cuadrado de superficie corporal.

CUADRO II
CARDIOMIOPATIAS CONGESTIVAS

(23 casos)

	%
Ventriculograma izquierdo:	
Ventrículo dilatado	100
Hípokinesia difusa	100
Insuficiencia mitral	87
Fracción de eyección baja \bar{x} .32	100
Coronarias normales	100

CUADRO III

CARDIOMIOPATIAS HIPERTROFICAS

	%
PDFVI en reposo mayor de 13 mm. Hg.	22
PDFVI postangiocardiógrafa mayor de 18 mm. Hg.	22
Presión de cuña = PDFVI	
PMAP elevada \bar{x} 31 mm. Hg.	23
PDFVD en reposo mayor de 5 mm. Hg.	16.6
RPT elevadas \bar{x} 568 d \times seg. \times cm. ⁻⁵	36
RS elevadas \bar{x} 2665 d \times seg. \times cm. ⁻⁵	30
Gradiente sistólico transaórtico \bar{x} 55 mm. Hg.	53.3
Morfología bisferiens del trazo de presión aórtico	53.3

PDFVI = Presión diastólica final del ventrículo izquierdo, PMAP = Presión media de arteria pulmonar, PDFVD = Presión diastólica final de ventrículo derecho, RPT = Resistencias pulmonares totales, RS = Resistencias sistémicas, d \times seg. = Dinás por segundo.

pulmonar, las resistencias pulmonares totales y sistémicas elevadas y el índice cardíaco bajo. La presión de cuña se encontró siempre paralela con la presión diastólica final del ventrículo izquierdo. Todos los pacientes que tenían elevada la presión diastólica final del ventrículo derecho (entre 8 y 22 mm Hg; \bar{x} 13 mm Hg) tenían también hipertensión arterial pulmonar severa. En el cuadro II, podemos apreciar que en todos los casos el ventrículo izquierdo estaba dilatado, con pobre inotropismo, fracción de eyección muy baja y coronarias normales. En los cuadros III y IV se detallan los resultados de cateterismo y angiocardiógrafa encontrados en las cardiomiopatías hipertróficas. Ocho casos mostraron obstrucción a la salida del ventrículo izquierdo y en siete no se detectó. Todos los casos con obstrucción mostraron morfología característica (pulso bisferiens) en el trazo de presión de aorta, lo cual puede apreciarse

CUADRO IV
CARDIOMIOPATIAS HIPERTROFICAS

	%
Ventriculograma izquierdo	
Paredes ventriculares gruesas	100
Cavidad ventricular pequeña en telesístole	100
Insuficiencia mitral	26.6
Fracción de eyección normal o alta	
\bar{x} .77	100
Coronaria normales (siete casos)	100

en la figura 1. En los ventriculogramas izquierdos, siempre se apreció grosor aumentado de las paredes, con cavidad muy reducida en la telesístole y músculos papilares hipertroficados (Fig. 2). La fracción de eyección estuvo alta en promedio y las coronarias fueron normales en todos los casos en quienes se realizó.

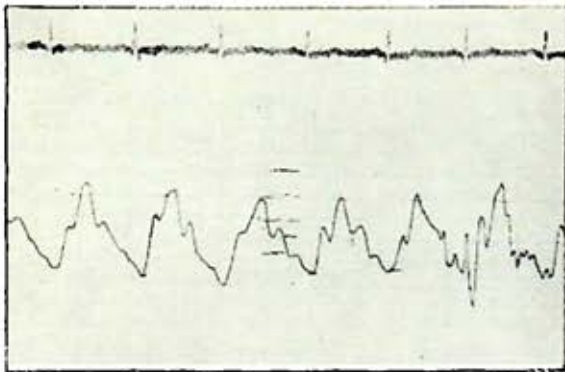


FIG. 1. Se ejemplifica la morfología característica del trazo de presión aórtica en la cardiomiopatía hipertrofica obstructiva. Nótese que el latido No. 4, de izquierda a derecha, es el más típico y adviértase como varía la obstrucción de latido a latido.

COMENTARIOS

En nuestro grupo de pacientes, el diagnóstico clínico pudo corroborarse en el 75% de los casos. Los restantes correspondieron en su mayoría a cardiopatía aterosclerosa coronaria.

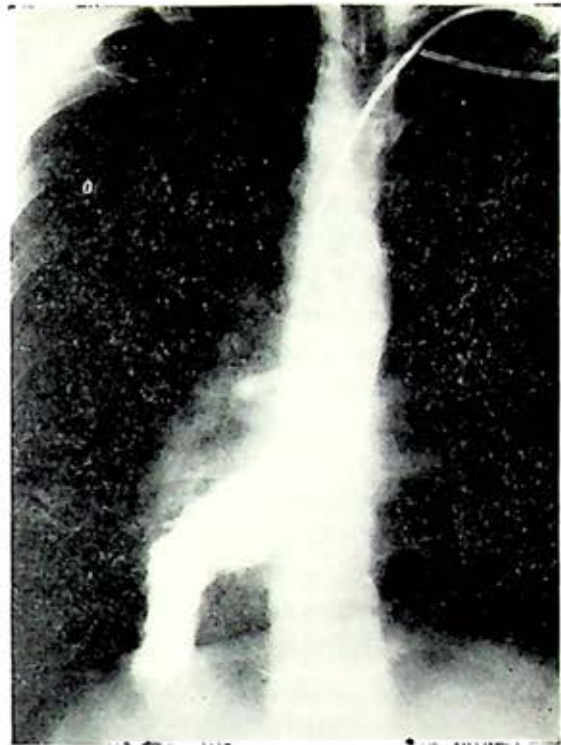


FIG. 2. Cincangio ventricular izquierdo en la telesístole. Nótese la cavidad pequeña, las paredes engrosadas y los músculos papilares hipertroficados.

Los datos obtenidos durante el cateterismo en los pacientes con cardiopatía congestiva, están de acuerdo con lo publicado por Pietras y cols.,⁵ quienes en 21 pacientes encontraron índice cardiaco bajo en el 52.4% de sus casos (cifra prácticamente igual a la nuestra) y PDFVI elevada en el 57%. Yu y cols.,⁸ comunican elevación de la PDFVD en 2 de 5 casos, hipertensión arterial pulmonar en 4 de 5 enfermos y pérdida del poder contráctil del ventrículo izquierdo en todos los casos, datos también encontrados por nosotros. Los resultados de las cardiomiopatías hipertroficadas coinciden con lo comunicado previamente por otros autores.^{1, 3, 4}

Es importante recalcar el valor del cineventriculograma izquierdo, que nos permite visualizar, en las cardiomiopatías congestivas, el ventrículo dilatado con pobre contractilidad y paredes normales o ligeramente hipertrofiadas, y en las cardiomiopatías hipertróficas nos permite apreciar el grosor de las paredes del ventrículo, su pequeña cavidad en sístole y su contractilidad aumentada. A partir del cineventriculograma calculamos también la fracción de eyección, también importante para el diagnóstico. Por otro lado la coronariografía es indispensable para el diagnóstico de las cardiomiopatías congestivas, ya que sin ella no podríamos descartar que el daño miocárdico observado en el cineventriculograma se debiera a cardiopatía aterosclerosa coronaria. Estos datos y los proporcionados por el cateterismo, nos permiten hacer, con certeza, el diagnóstico de cardiomiopatía y establecer su clasificación funcional.

RESUMEN

Se seleccionaron 38 pacientes, entre un grupo de 51, enviados al servicio de hemodinámica del Hospital de Enfermedades del Tórax del C.M.N. del I.M.S.S. Con el diagnóstico de cardiomiopatía en el lapso de septiembre de 1971 a diciembre de 1973. A todos se les tomaron presiones de las diferentes cavidades cardíacas y se les realizó cineventriculograma izquierdo. Se calcularon índice cardíaco, resistencias pulmonares totales y sistémicas, fracción de eyección. A la mayoría se le efectuó coronariografía. Se utilizó la clasificación clinicofisiopatológica de J. F. Goodwing. Se encontraron 23 cardiomiopatías congestivas y 15 hipertróficas, de

las cuales 8 tenían obstrucción en el tracto de salida aórtico. Los datos más importantes de las congestivas fueron: elevación de la PDFVI en reposo, resistencias pulmonares y sistémicas elevadas, índice cardíaco bajo, fracción de eyección muy baja, ventrículo izquierdo dilatado con pobre contractilidad. Los datos más importantes de las cardiomiopatías hipertróficas fueron la presencia del gradiente transaórtico, la visualización de las paredes gruesas, con cavidad pequeña en la sístole en el ventriculograma izquierdo y la fracción de eyección normal o alta. Se comentan los resultados y se comparan con otras comunicaciones previas de la literatura médica.

BIBLIOGRAFIA

1. Braunwald, E.; Lambrew, C. T.; Rockoff, S. J. y Morrow, E. G.: *Idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. I. A description of the disease based upon an analysis of sixty four patients.* *Circulation* 30. (Suppl IV): 3, 1964.
2. Godwing, J. F.; Gordon, H.; Hollman, A. y Bishop, M. D.: *Clinical aspect of cardiomyopathies.* *Br. Med. J.* 1: 69, 1961.
3. Hamby, R. I.: *Primary myocardial disease.* *Medicine.* 49: 55, 1970.
4. Hamby, R. I.; Catagny, P.; Apiado, O.; y Kahn, A. H.: *Primary myocardial disease.* *Am. J. Cardiol.* 25: 625, 1970.
5. Pietras, R. J.; Meadows, W. R.; Fort, M. y Sharp, J. T.: *Hemodynamic alterations in idiopathic myocardial disease including cineangiography from the left heart chambers.* *Am. J. Cardiol.* 16: 672, 1965.
6. Snow, J. A.; Baker, L. D.; Leshin, S. J. y Messer, J. V.: *Validation of the single plane cineangiographic determination of canine left ventricular volume. II. Left ventricular dilatation.* *Fed. Proc.* 28: 517, 1969.
7. Sones, F. M. Jr. y Shirey, E. K.: *Cinecoronary arteriography.* *Mod. Conc. Cardiovasc. Dis.* 31: 735, 1962.
8. Yu, N.; Schreiner, B. F.; Cohen, J. y Murphy, W.: *Idiopathic cardiomyopathy. A study of left ventricular function and pulmonary circulation in fifteen patients.* *Am. Heart. J.* 71: 330, 1966.

ESTADÍSTICA DEL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO EN UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

CÉSAR RODRÍGUEZ GILABERT,* EDUARDO REYES HIDALGO*
Y HÉCTOR HERNÁNDEZ ROCHA*

LAS ENFERMEDADES coronarias constituyen la causa principal de muerte en personas mayores de 40 años.¹ El empleo de equipo electrónico para la vigilancia de los pacientes con infarto agudo del miocardio, ha permitido reducir la mortalidad, al tratar en forma precoz algunas complicaciones potencialmente reversibles.²

En nuestro hospital contamos para esta vigilancia con el equipo electrónico adecuado. El presente estudio se realizó para determinar la utilidad que brinda este equipo en el manejo de los pacientes con infarto agudo del miocardio, valorar la utilidad que tendría su integración en una unidad coronaria y conocer los problemas que presentan estos casos en nuestro medio; todo esto con el fin de tratar de reducir la tasa de mortalidad.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se estudiaron 57 casos consecutivos de infarto agudo del miocardio, admitidos en la unidad de cuidados intensivos de la

clínica hospital T1-14 del I.M.S.S. en Veracruz, Ver., entre el 1o. de junio de 1973 y el 1o. de junio de 1975. El diagnóstico se hizo por alteraciones enzimáticas y electrocardiográficas características, excluyéndose los casos en que no quedó zona de necrosis residual en el electrocardiograma. Los casos se analizaron en forma completa, tratando de correlacionar los datos registrados con la mortalidad. El estudio se planeó en forma prospectiva, analizándose en cada caso los siguientes datos: antecedentes, sintomatología, motivo del retraso del paciente en llegar al hospital, electrocardiograma previo, enfermedades asociadas y complicaciones, registro horario de presión venosa central, signos vitales y diuresis, electrocardiograma completo cada 12 horas, Rx de tórax, exámenes de laboratorio generales, deshidrogenasa láctica, transaminasa glutámico oxalacética y creatino fosfoquinasa.

Se realizó monitoreo continuo cuando menos durante las primeras 48 horas de iniciado el cuadro clínico. Los pacientes fueron descargados de la unidad al quinto día si no existían complicaciones y se

* Unidad de Cuidados Intensivos. Servicio de Medicina Interna de C-H T1-14 del I.M.S.S. Veracruz, Ver.

siguieron hasta el vigésimo octavo día de iniciado el cuadro clínico.

RESULTADOS

Los casos estudiados corresponden al 1% de los ingresos al servicio de medicina interna del hospital. El porcentaje

cienta acerca del significado de su sintomatología (12%); ignorancia del médico general acerca de la sintomatología del paciente (9%) y renuencia del paciente a hospitalizarse (9%).

El promedio de elevación enzimática máxima y su relación con la mortalidad se muestran en el cuadro 1.

Cuadro N° 1
Lamina

	+ D H L	++ C P K	+++ T G O
MUERTOS	1700	230	188
VIVOS	1000	140	168

INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO PROMEDIO DE ELEVACION ENZIMATICA MAXIMA

+.- DESHIDROGENASA LACTICA

++.- CREATINAFOSFOQUINASA

+++.- TRANSAMINASA GLUTAMICO OXALACETICA

de mortalidad fue de 35% (20 casos). El promedio de edad del grupo fue de 63 años. El promedio de tiempo transcurrido entre el inicio del cuadro clínico y la llegada del paciente al hospital fue de 18 horas. Las causas que motivaron el retraso del ingreso del paciente al hospital fueron: tratamiento particular del paciente hasta que se presentaron complicaciones (14%); ignorancia del pa-

Los antecedentes patológicos y su relación con la mortalidad se muestran en el cuadro 2.

En 30 de los casos (52%) se encontró insuficiencia cardiaca en todas sus formas, falleciendo 17 casos (56%). Las complicaciones presentadas durante el estudio y su relación con la mortalidad se muestran en el cuadro 3.

El promedio de presión venosa central

durante las primeras 48 horas de iniciado el cuadro clínico fue de 11.5 cm de agua para los pacientes que no presentaron manifestaciones clínicas de insuficiencia cardiaca y de 14.7 cm de agua para los que sí las presentaron.

Se pudo analizar un electrocardiograma tomado en los 12 meses anteriores al

ción ventricular presentados por los pacientes durante la etapa aguda, se encontró en 8 casos (14%) bloqueo de rama derecha del haz de His (BRD), falleciendo 4 de ellos (50%); 6 de estos pacientes evolucionaron a bloqueo auriculoventricular completo (B A/V). En 6 casos (10%) se encontró bloqueo de la

Cuadro N° 2

	Casos	%	Muertes	%
Hipertension Arterial	16	28	6	37
Infarto Previo	16	28	8	50
Tabaquismo	24	51	9	31
Obesidad	28	50	4	14
Diabetes	27	49	9	33
Insuficiencia Cardiaca	8	14	4	50
Angina de Pecho	26	47.0	8	30

**INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO. (57 Casos)
ANTECEDENTES Y MORTALIDAD.**

I.M.S.S.
Veracruz.

infarto en 28 de los casos; en 16 de ellos, habían datos de infarto antiguo del miocardio; en 5, habían alteraciones en la repolarización ventricular; en 3, sólo había crecimiento del ventrículo izquierdo y en 5, el electrocardiograma en reposo fue normal.

Analizando los trastornos de conduc-

subdivisión anterior de la rama izquierda del haz de His (BSAI), asociado al BRD, evolucionando 4 casos a B A/V.

El tiempo transcurrido entre el inicio del cuadro clínico y la muerte se muestra en el cuadro 4.

En todos los casos se determinó la probabilidad de sobrevivida a 28 días según

el pronóstico de Peel,³ la mortalidad esperada y la mortalidad real se muestran en el cuadro 5.

En 15 pacientes (26%) se presentó B A/V completo, falleciendo 9 de ellos (60%); en 7 casos se instaló marcapaso, falleciendo 3 de estos pacientes con choque cardiogénico. La localización del infarto en los pacientes con B A/V y la aplicación de marcapaso en relación con la mortalidad se muestra en el cuadro 6.

En 17 casos se presentó fibrilación ventricular o asistolia y se realizaron maniobras de "resucitación"; en 3 casos el paciente se recuperó transitoriamente; ninguno de estos pacientes salió vivo del hospital.

Cuadro N° 3

	Casos	%	Muertes	%
Zona de lesion en una Region	36	65	9	25
Zona de lesion en dos Regiones	17	31	7	41
Zona de lesion en tres Regiones	4	7	4	100
Edema Agudo Pulmonar	15	27	11	73
Shock Cardiogenico	14	24	13	92
Fibrilacion Ventricular	6	11	5	83
Asistolia Ventricular	12	21	12	100
Insuficiencia Cardiaca	17	30	3	17
Bloqueo A/V 1º Grado	7	12	2	29
Bloqueo A/V 2º Grado	3	5	0	0
Bloqueo A/V 3º Grado	15	26	9	60

INFARTO DEL MIOCARDIO (57 Casos)

LOCALIZACION, COMPLICACIONES Y MORTALIDAD.

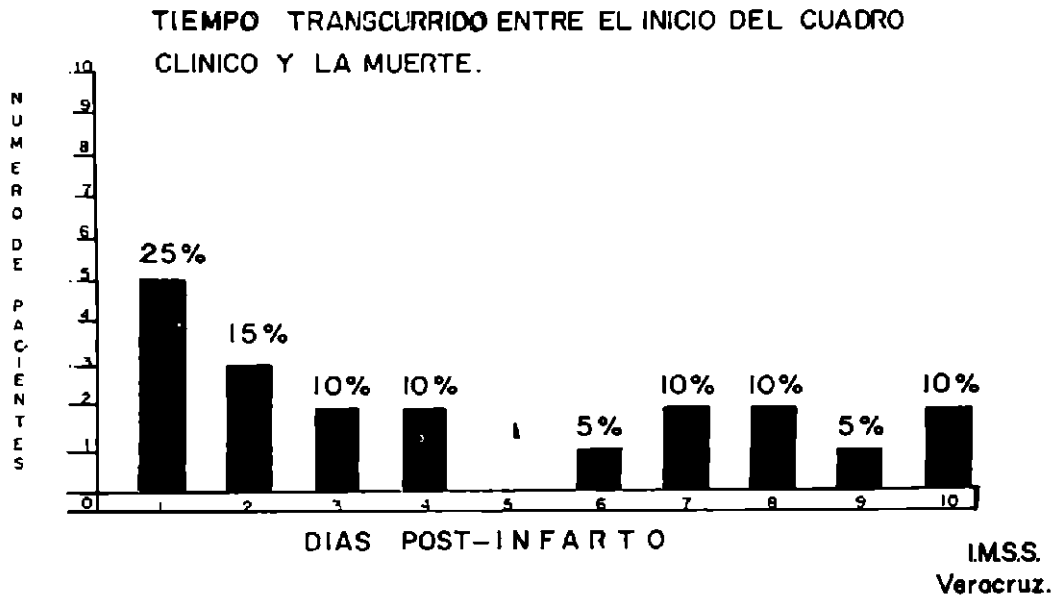
I.M.S.S.
Veracruz.

CONCLUSIONES

El número de casos estudiados no refleja la incidencia real del padecimiento en nuestra población, ya que un número no determinado de pacientes es atendido en forma particular y sólo en caso de complicaciones son enviados al hospital; esto origina que nuestra incidencia de complicaciones sea superior a la reportada por otros autores.¹⁻⁶

Nuestro porcentaje de mortalidad es semejante al reportado en otros centros hospitalarios sin unidad coronaria,⁷⁻⁹ lo cual demuestra que no basta con tener el equipo electrónico adecuado para reducir la tasa de mortalidad, sino que es

Cuadro N°4



Cuadro N°5

Mortalidad Esperada.	Casos	Mortalidad Real	%
3%	11	0	0
12%	12	0	0
24%	10	6	60
54%	16	8	50
88%	8	6	75

INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

MORTALIDAD ESPERADA 28 DIAS SEGUN PRONOSTICO DE PEEL Y MORTALIDAD REAL.

IMSS.
Veracruz.

complemento indispensable el disponer de personal entrenado dedicado a la vigilancia continua de estos pacientes. Nuestra falla en las maniobras de resucitación, creemos que se debe a la variada patología que ingresa a la unidad de cuidados intensivos, en la que los infartos son la minoría, y al cambio frecuente de personal, determinado en parte por el ausentismo, lo que dificulta el entrenamiento adecuado.

La incidencia de insuficiencia cardíaca fue alta; mayor que la reportada por otros autores. Si excluimos los casos con edema pulmonar y choque, la mortalidad de los pacientes que presentaron insuficiencia cardíaca fue sólo del 17%, lo que demuestra un manejo adecuado de estos casos, en que los cuidados intensivos no modifican en forma importante la mortalidad.^{5, 6}

La mortalidad elevada de nuestros pacientes que presentaron fibrilación ventricular, asistolia o B A/V sin aplicación de marcapaso, comparada con otros autores,¹¹⁻¹⁴ pensamos que es debida a la falta de asistencia oportuna, que sólo puede lograrse disponiendo durante las 24 horas del día de personal entrenado. Tres casos con infartos no complicados fallecieron con fibrilación ventricular; estos casos teóricamente deberían haberse recuperado con asistencia oportuna.

En los casos que presentaron B A/V, sólo se aplicó marcapaso en 7, debido a que el hospital no cuenta durante las 24 horas del día con personal entrenado para su instalación. Dos de estos casos no presentaron otras complicaciones aparte del B A/V y fallecieron en asistolia antes de la instalación del marcapaso; pensamos

que estos casos pudieron haberse beneficiado si se hubiera aplicado el marcapaso en el momento oportuno. El resto de los pacientes que fallecieron con B A/V presentaban complicaciones serias o infartos extensos que difícilmente se benefician con el marcapaso, como ya ha sido demostrado por otros autores.¹⁵⁻¹⁸

Los pacientes que presentaron BRD asociado con BSAI, evolucionaron en un alto porcentaje a B A/V (66%), incidencia mayor que la reportada por otros autores;^{19, 20} consideramos que este hecho y la dificultad de instalar marcapasos fuera de horas hábiles, justifica en nuestro medio, la aplicación profiláctica, cuando un paciente con infarto agudo del miocardio desarrolla RD y BSAI.

En todos los casos en que la PVC fue mayor de 15 cm de agua, los pacientes presentaron manifestaciones clínicas de insuficiencia cardíaca, sin embargo, en 8 casos en que había insuficiencia cardíaca izquierda, la PVC fue normal. Esto se explica porque en los pacientes con infarto agudo del miocardio, el ventrículo izquierdo puede ser insuficiente sin que necesariamente lo sea el ventrículo derecho. Consideramos que este parámetro hemodinámico, por lo simple de su determinación y su utilidad en la valoración de la volemia y la insuficiencia cardíaca, es indispensable para el manejo adecuado de los pacientes con infarto agudo del miocardio.

La mortalidad en el infarto agudo del miocardio puede ser hasta del 60% en las primeras horas de iniciado el cuadro clínico, siendo la causa principal de muerte, trastornos del ritmo y de conducción,²¹ reversibles en un número importante de

casos. Consideramos que el tiempo promedio de 18 horas que tardaron los pacientes en llegar al hospital es prolongado, siendo necesario para abatirlo, una divulgación dirigida a la población y a los médicos generales. En el 80% de nuestros casos, la sintomatología fue más o menos característica, y sin embargo, no fue reconocida por el paciente ni por su médico general en cerca del 20% de los casos, motivando ingresos tardíos al hospital.

El 40% de nuestros casos fallecieron en las primeras 48 horas de iniciado el cuadro clínico, estabilizándose la mortalidad a partir del tercer día. La mortalidad relativamente alta entre el tercero y décimo día, estuvo dada por un alto porcentaje de pacientes con choque cardiogénico (65% de las defunciones y 24% del total), en estos casos, con manejo médico es posible prolongar la vida algunos días, pues la muerte no es súbita como en el caso de las arritmias, que se presentan principalmente en las primeras horas de evolución.

En nuestra experiencia, el pronóstico de Peel (cuadro 5) es útil para calcular las posibilidades de sobrevida del paciente en el medio hospitalario. Este dato es importante para dar una información adecuada a los familiares y para decidirnos en un momento dado a una intervención más agresiva.

Los casos de infarto agudo del miocardio no complicado que fallecieron por fibrilación ventricular (3 casos) y los que presentaron como única complicación B A/V y fallecieron en asistolia antes de la instalación del marcapaso (2 casos), son los que en nuestro concepto pudieron

haberse beneficiado si se hubieran manejado con los medios adecuados en una unidad coronaria. Si estos pacientes hubieran sobrevivido, la mortalidad se hubiera reducido al 26%, cifra acorde a la obtenida en otras unidades coronarias⁸ y que aspiramos a alcanzar en el futuro.

Considerando estos hechos, creemos está justificado el reunir el equipo electrónico necesario y el personal capacitado que existe en el hospital en una unidad coronaria; con lo que además de los beneficios que se obtendrían en la enseñanza del personal médico, becario y de enfermería, la mortalidad de los pacientes con infarto agudo del miocardio podría reducirse en un 10 a 15%.

RESUMEN

Se estudian en forma prospectiva 57 casos de infarto agudo del miocardio manejados en una unidad de cuidados intensivos, en la que los infartos son una minoría del grupo de pacientes que se atienden en la unidad.

La mortalidad de los pacientes que presentaron fibrilación ventricular y/o asistolia ventricular, fue mayor que la reportada por otros autores, pensamos que esto es debido a asistencia tardía y falta de entrenamiento del personal, concluyendo que es necesario montar el equipo electrónico de que disponemos en una unidad coronaria y contar con personal exclusivo y bien entrenado.

En nuestros casos, los pacientes que presentaron bloqueo de rama derecha del haz de His asociado a bloqueo de la subdivisión anterior de la rama izquierda, evolucionaron en un alto porcentaje a bloqueo A/V completo, dado que en

nuestro hospital no es posible instalar un marcapaso las 24 horas del día, pensamos que en estos casos debe instalarse en forma prolifáctica ya que fue evidente la reducción de la mortalidad en los casos en que se aplicó el marcapaso.

Pensamos que la instalación de la unidad coronaria pueda reducir la mortalidad de nuestros casos en un 10 a 15%, lo cual podremos corroborar en el futuro, ya que recientemente ha sido instalada dicha unidad en nuestro hospital.

REFERENCIAS

1. Keys, A.: Epidemiological studies related to coronary heart disease: characteristics of men aged 40-59 in seven countries. *Acta Med. Scand. Suppl.* 460: 10, 1966.
2. Meltzer, L. E. y Kitchell, J. R.: The development and current status of coronary care in textbook of coronary care. Ed. Meltzer L. E. y Dunning, A. J. *Excerpta Medica Amsterdam*. Pág. 3, 1972.
3. Peel, A. A. F.; Semple, T.; Wang, I.; Lancaster, W. M. y Dall, J. L. G.: A coronary prognostic index for grading the severity of myocardial infarction. *Brit. Heart J.* 24: 75, 1962.
4. Marshall, R. M.; Blount, S. M. y Genton, E.: Acute myocardial infarction: Influence of a coronary care unit. *Arch. Intern. Med.* 122: 472, 1968.
5. Sloman, G. y Brown, R. W.: Hospital registration in patients with acute myocardial infarction. *Amer. Heart J.*, 79: 761, 1970.
6. Bloomfield, D. K.; Slivka, J.; Vassler, S. y Edelstein, J.: Survival in acute myocardial infarction before and after the establishment of a coronary care unit. *Chest*. 57: 224, 1970.
7. Schnur, S.: Mortality rates in acute myocardial infarction. The normal yearly variation and the effect of hospital admission policy. *Ann. Intern. Med.* 39: 1014, 1953.
8. Brown, K. W. G. y MacMillan, R. L.: *The effectiveness of system of coronary care in textbook of coronary care*. Ed. Meltzer y Dunning *Excerpta Medica Amsterdam* 1a. Ed. Pág. 52, 1972.
9. Hofvendahl, S.: Influence of treatment in a coronary care unit on prognosis in acute myocardial infarction. *Acta Med. Suppl.* 519, 1971.
10. MacNeilly, R. H. y Penberton, J.: Duration of last attack in 988 fatal cases of coronary artery disease and its relation to possible cardiac resuscitation. *Brit. Med. J.* 3: 139, 1968.
11. Malpartida, Frouse, Nadal-Ginard, Cárdenas: Bloqueo aurículo ventricular de segundo y tercer grado en el infarto agudo de miocardio tratado con marcapaso transitorio. *Arch. Inst. Nal. Cardiol.* 42: 197.
12. Narvas, R. M.; Kilgour, J. M. y Basu, S. K.: Heart block in acute myocardial infarction: prognostic factors and role of transvenous catheter pacemaker. *Canad. Med. Ass. J.* 102: 55, 1970.
13. Brown, R. W.; Hunt, D. y Sloman, J. G.: The natural history of atrioventricular conduction defects in acute myocardial infarction. *Amer. Heart J.* 78: 460, 1969.
14. Julián D. J. y Valentin, P. A.: Disturbances of rate, rhythm and conduction in acute myocardial infarction. A prospective study of 100 consecutive unselected patients with the aid of electrocardiographic monitoring. *Amer. J. Med.* 37: 915, 1964.
15. Julián, D. G.; Lasser, B. W. y Goodman, M. J.: Pacing for heart block in acute myocardial infarction. *Am. N. Y. Acad. Sci.* 167: 911, 1969.
16. Norris, R. M.: Heart block in posterior and anterior myocardial infarction. *Brit. Heart J.* 31: 352, 1969.
17. López, J. F.; Mori, M. y Baltzan, B. L.: Myocardial infarction and complete heart block. *Canad. Med. Ass. J.* 102: 705, 1970.
18. Wright, E. K. y McIntosh, H. D.: Artificial pacemaker indications and management. *Circulation.* 47: 1108, 1973.
19. Goodman, M. J.; Lassers, B. W. y Julián, D. G.: Complete bundle branch block complication acute myocardial infarction. *New Eng. J. Med.* 282: 237, 1970.
20. Norris, R. M. y Croxson, M. S.: Bundle branch block in acute myocardial infarction. *Amer. Heart J.* 79: 728, 1970.
21. Bainton, C. R. y Peterson, D. R.: Deaths from coronary heart disease in persons fifty years of age and younger. Community wide study. *New Eng. J. Med.* 268: 569, 1963.
22. Master, A. M.: Hypertension and coronary occlusion. *Circulation.* 8: 170, 1953.
23. Astrup, P. y Kjelsen, K.: Monóxido de carbono, consumo de tabaco y aterosclerosis. *Ci. Med. N. Amer.* Pág. 323, 1974.
24. Taylor, H. L.; Blackburn, H.; Keys, A.; Parlin, W. R.; Vázquez, C. y Puchners, T.: Five years follow-up employers of selected U. S. Railroad Companies. *Circulation.* 41: Suppl. 1, 29, 1970.

