

CONTENIDO

EDITORIAL

Historia de la tuberculosis en México.

Juan Ramos Morales 1

TRABAJOS ORIGINALES

Biopsia pulmonar a cielo abierto. Revisión de su utilidad diagnóstica en padecimientos pulmonares bilaterales y difusos.

H. M. Ponce de León, M. E. Celis y E. Ramírez Casanova 9

Hernia diafragmática debida a traumatismo. Diagnóstico y tratamiento quirúrgico de 13 casos.

Ramón Flores Gómez, Horacio Valencia Dávila y Héctor Villarreal Velarde 19

Bases de intubación y traqueostomía para la asistencia o control ventilatorio en insuficiencia respiratoria aguda.

Katia Hidalgo H. y Fernando Cano Valle 25

Dipropionato de beclometasona, función suprarrenal y asma bronquial aguda.

Julio Cueva V., Héctor Sucilla, Francisco Durazo y Raúl Cicero 35

CASO CLÍNICO

Macroglobulinemia de Waldenström, con manifestaciones cardiopulmonares iniciales.

Héctor Hernández y Hernández y Rubén Bonilla Aguirre 43

MONOGRAFÍA MÉDICA

Fibrosis intersticial difusa del pulmón.

Estanislao Stanislawsky M. 53

Lauritran* (Eritromicina)

En el tratamiento de las infecciones por gram positivos
Bactericida de eficacia terapéutica y seguridad comprobada.

Presentaciones:

Cápsulas:

Propionato Lauril
Sulfato de Eritromicina equivalente a 250 mg. de Eritromicina base.
Frasco con 12 cápsulas.

Tabletas:

Propionato Lauril
Sulfato de Eritromicina equivalente a 500 mg. de Eritromicina base.
Frasco con 8 tabletas.

Suspensión: 125 mg.

Propionato Lauril
Sulfato de Eritromicina equivalente a 125 mg. de Eritromicina base.
Por cucharadita de 5 ml.
(Frasco para suspensión de 60 ml.)

Suspensión: 250 mg.

Propionato Lauril
Sulfato de Eritromicina equivalente a 250 mg. de Eritromicina base.
Por cucharadita de 5 ml.
(Frasco para suspensión de 60 ml.)

Dosificación:

NIÑOS: 30 a 60 mg/kg. al día, vía oral.
Mayores de 25 kg. 250 mg. cada 6 horas, vía oral

ADULTOS:

Dosis usual: 250 mg. cada 6 horas, vía oral.
Infecciones graves: 500 mg. cada 6 u 8 horas, vía oral.

Contraindicaciones:

Pacientes con hipersensibilidad a la Eritromicina o disfunción hepática.

Reacciones secundarias:

En algunos casos, leves reacciones alérgicas como urticaria y rash, náusea y vómito, que suelen desaparecer ajustando la dosis. Puede presentarse ictericia.

Hecho en México por
PRODUCTOS FARMACEUTICOS, S. A.

Lago Tangañica 18. México 17, D.F.
Regs Nos. 57729 57709 S.S.A. BEE-5650

CONTENIDO

ARTÍCULOS ORIGINALES

- Aspectos radiográficos en el traumatizado de tórax.
Francisco Avelar Garnica, Carlos Martínez Fabre, Francisco González García y Rubén Landini Cisneros 65
- Cuerpos extraños en vías respiratorias.
Enrique Rivera García 75
- Torsión espontánea del lóbulo medio.
Porfirio Cervantes Pérez y David Pérez Loria 83
- Normas para ingresar y egresar enfermos a las unidades de cuidados intensivos coronarios, pre y postoperatorios de cirugía de tórax y respiratorios.
Carlos Gaos S., Pedro García Velázquez, Carlos Ibarra-Pérez, J. L. Lara González, Antonio Lee B., Loreto Ponce Zavala y Hugo Alfredo Campos 89
- Disfunción de prótesis valvular cardíaca. (Análisis de 15 pacientes).
Carlos Wabi Dogre, Héctor Lozano de los Santos, Rubén Argüero, Miguel López Cuéllar, Rubén Landini Cisneros, Felipe Cantú Díaz y Enrique Ochoa Ramírez 93

CASO CLÍNICO

- Pericarditis amibiana con taponamiento cardíaco.
Germán Oropeza Martínez y Felipe Maldonado Campos 103
- ¿Aún está indicada la comisurotomía mitral cerrada? Selección de pacientes y problemas transoperatorios. (Análisis de 221 casos).
Enrique Ochoa, Rubén Argüero, Héctor Ariza y Sergio Portillo 111
- Obstrucción de vías aéreas. Correlación entre volúmenes pulmonares e intercambio gaseoso.
Bonfiglio Muñoz Bojalil, Guillermo S. Díaz Mejía, David Rodríguez Reynaga, Fernando Hernández Muñoz y Jaime Montalvo Pastor 115

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

VOL. 37

MAYO-JUNIO DE 1976

NÚM. 3

CONTENIDO

ARTÍCULOS ORIGINALES

De la fisiología a la neumología actual.

Carlos R. Pacheco 123

Fibrobroncoscopia transtorácica, para el diagnóstico de patología pleuropulmonar.

Raúl Fuentes Maldonado y Javier Castillo Nava 141

La hidatidosis en México. Presentación de un caso autóctono de quiste hidatídico pulmonar bilateral

Fernando Rébora Gutiérrez, Ma. Luisa Díaz Gómez, Oscar Velasco Castrejón y Fernando Rébora Togno 147

Quiste del conducto torácico mediastinal.

Porfirio Cervantes Pérez y Raúl Fuentes Maldonado 159

CASO CLÍNICO

Sarcoidosis ganglionar mediastinal. Estudio de un caso.

María Elisa Celis, Francisca Tristán, María Ernestina Ramírez y Raúl Cicero S. 165

Monografía médica: B.C.G.

José Luis Luna Aguilar 171

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

VOL. 37

JULIO-AGOSTO, 1976

No. 4

CONTENIDO

TRABAJOS ORIGINALES

- Tabaquismo en México.
Octavio Rivero S., Fernando Cano Valle, Jesús Rábago, Efrén Vera y Pedro Fernández B. 181
- Desarrollo de un programa de ejercicio. Resultados preliminares.
Bonfiglio R. Muñoz Bojalil, David Rodríguez Reynaga, Benita Garnica Villalpando, Guillermo S. Díaz Mejía y Francisco Briseño Cervantes 189
- Valoración respiratoria integral en pacientes sujetos a cirugía mayor.
Raúl Fuentes Maldonado, Javier Castillo Nava y Ramón S. Cortés Sánchez 219
- Efecto de la defibrinogenación en la lisis de la tromboembolia pulmonar experimental en el perro.
Héctor M. Ponce de León del C., H. del Castillo, Mario Gutiérrez y Rodolfo Téllez Barona 229
- Fístula arteriovenosa pulmonar. Reporte de un caso tratado quirúrgicamente.
Manuel de la Llata, Juan Ortiz Feijoó, Eduardo Valle Inchaurregui, Luis Salgado Escobedo, Ricardo Sánchez Martínez y Jaime Granados Valverde 245
- Tratamiento de la tromboembolia pulmonar. Experiencia de diez años del Hospital de Enfermedades del Tórax y del Hospital General del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social.
Víctor Manuel González Carmona 255
- Mycoplasma* en patología respiratoria.
Fernando Cano Valle, Ma. Elisa Celis Barragán, Edmundo Lugo Pérez, Oscar Larraza, Francisco Salinas M. y Octavio Rivero Serrano 263

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

VOL. 37

SEPTIEMBRE-OCTUBRE, 1976

No. 5

CONTENIDO

EDITORIAL

Octavio Rivero 275

CURRICULUM VITAE

Del Dr. Raúl Cicero Sabido 277

TRABAJOS ORIGINALES

Valoración del oxiácido de cloro como antiséptico en equipo de ventiloterapia. Reporte preliminar.

Teresa I. Fortoul, Francisco Salinas M., Jesús Rábago y Fernando Cano Valle 279

Imagen radiográfica del absceso subfrénico.

S. Katia Hidalgo H., Gustavo Cornejo A. y Octavio Rivero S. 285

Metástasis intratorácicas en cáncer cervicouterino. (Análisis de 72 casos).

José I. Chávez Espinosa, Leopoldo Reyes Bautista, Manuel Altamirano Dimas y José A. Chávez Fernández 295

Insuficiencia respiratoria aguda. Experiencia de la Unidad de Neumología del Hospital General, S.S.A.

Héctor Ponce de León, Rodolfo Téllez Barona, Gustavo Adolfo Cornejo A., Dinorah G. de Gálvez y Alvaro Toral 307

Adenoma bronquial carcinoide. Presentación de ocho casos.

F. C. Rodhe, M. E. Celis, M. E. Ramírez y F. Tristán 319

Pulmón de choque en pediatría. Revisión de la literatura.

León Mizrahi Mograbi 331

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

VOL. 37

NOVIEMBRE-DICIEMBRE, 1976

No. 6

CONTENIDO

Estudios de ventilación en niños con asma o bronquitis crónica. <i>José Luis Pérez Becerra, Angel Gardida Chavarría, José Pérez Neria y Gerardo Alfredo Heredia Naal</i>	357
Teratoma gigante del mediastino. <i>Gustavo A. Cornejo, José de J. Curiel, Eréndira Ruiz Galindo y Raúl Cicero</i>	363
Tuberculosis pulmonar	
SIMPOSIO	
<i>Carlos R. Pacheco</i>	371
Vacunación con BCG. <i>Enrique Verduzco Guerrero</i>	372
Pesquisa de casos. <i>Fernando Naranjo Hernández</i>	379
Diagnóstico. <i>Manuel Morales Villagómez</i>	382
Tratamiento. <i>Carlos R. Pacheco</i>	387
El Programa de Control de la Tuberculosis. <i>Mario Rivera Ortiz</i>	391
CASO CLÍNICO	
Candidiasis pulmonar <i>Oralia Cordero Arteaga, Manuel Feregrino Goyos y Horacio Valencia Dávila</i>	395
Progresos en el diagnóstico de la neumonía. <i>Sotero Valdez Ochoa</i>	401
Paragonimiasis en México. <i>Rafael Lamothe-Argumedo y Jorge Caballero Deloya</i>	407

160

HISTORIA DE LA TUBERCULOSIS EN MEXICO

JUAN RAMOS MORALES*

EN NUESTRO país en la época precortesiana y colonial, la tuberculosis fue considerada frecuentemente como padecimiento sobrenatural para la curación de la cual se empleaban los más extraños medicamentos muchos también sobrenaturales.

No hubo cambio fundamental en la concepción de la enfermedad ni en los intentos de tratamiento, dignos de ser mencionados, hasta que se conoció la causa bacteriana del padecimiento al descubrir Roberto Koch el *Mycobacterium tuberculosis* en el año de 1882.

"La tuberculosis, plaga social universalmente extendida, ha hallado en México un campo fecundo, por la miseria de nuestras clases laborales. Nuestras estadísticas bastan para darnos idea de la extensión aterradora del mal" —palabras pronunciadas hace casi cincuenta años, en 1929, por el entonces Jefe del Departamento de Salubridad—. Se considera que es aquí donde se inicia la lucha efectiva e integral contra la tuberculosis en nuestro país. Había habido, sin embargo, con anterioridad, desde fines del siglo pasado y principios de éste, intentos de organizar

los trabajos para conocer este padecimiento, habiendo sido establecido ya en 1891 por el doctor Eduardo Liceaga un servicio médico que se denominaba para "Observación y Tratamiento de la Tuberculosis" en el Hospital de Maternidad e Infancia que funcionaba en esta ciudad de México; también en el Hospital General de la Ciudad de México, fundado en 1905, se estableció un pabellón para enfermos tuberculosos. En los años que precedieron a la revolución de 1910 las autoridades sanitarias llamaron la atención sobre el padecimiento entre los médicos y público en general, por medio de reuniones y folletos, organizándose la "Asociación Nacional Mexicana contra la Tuberculosis". Hubo un natural receso de estas actividades por el movimiento armado y fue hasta el año de 1918 en que los esfuerzos contra esta enfermedad vuelven a materializarse con el establecimiento del primer dispensario antituberculoso de nombre "Fernando Altamirano". Se considera que a pesar de la buena voluntad y entusiasmo del personal del dispensario, la lucha contra la tuberculosis se desarrollaba en límites muy estrechos, pero sus actividades sirvieron de experiencia para la obra de años posteriores.

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

Con la ayuda gubernamental y como parte fundamental de la lucha contra la tuberculosis en que de acuerdo con el plan que presentara el Dr. Manuel Gea González, en agosto de 1930, similar al plan Cantonnet del Uruguay, se organizó con los conocimientos de la época, la campaña antituberculosa.

En dicho proyecto se considera como elemento fundamental e insustituible, el dispensario, cuyos objetivos se obtendrían con funciones de profilaxis, enseñanza, asistencia, selección y separación de los enfermos, organizados de la siguiente manera:

Uno. Descubrimiento de enfermos o búsqueda de casos nuevos.

Dos. Acción médico-social, a cargo de personal médico y enfermeras visitadoras, éstas últimas conociendo la posición social del enfermo, los integrantes de la familia y las condiciones higiénicas de la habitación. El personal médico estaría responsabilizado del proceso diagnóstico con todos los recursos disponibles.

Tres. Selección y separación de los enfermos según la extensión de la enfermedad, para canalizar al sanatorio los casos curables portadores de lesiones pequeñas y enviar al hospital de aislamiento a los incurables o con lesiones extensas.

Cuatro. Protección a los miembros de la familia del enfermo, donde se valoraría la condición económica. Consideración de la ayuda que el gobierno pudiera darle a la familia para su sostenimiento. Promover la creación de sociedades benéficas, ya que la población por interés propio debería cooperar en llevar adelante las medidas de aislamiento y curación.

Cinco. Enseñanza de medidas higiénicas tanto al enfermo como a los familiares, tendientes a evitar principalmente el contagio en el núcleo familiar y en la comunidad.

Seis. Medidas para el saneamiento de la habitación y de la ropa para los casos que permanecieran en sus domicilios bajo tratamiento de médicos particulares.

Siete. La conveniencia del uso de la vacuna BCG cuya producción ya estaba planeada.

El plan detallado, ya había previsto pormenorizadamente la lucha antituberculosa a nivel del sanatorio, no solamente el aspecto terapéutico y asistencial, si no la profilaxis, rehabilitación, incorporación del enfermo egresado a la sociedad o la formación de nuevas comunidades sólo de egresados.

El plan también incluyó la creación de un Comité Nacional de Defensa contra la Tuberculosis, integrado por personas generosas, distinguidas por su altruismo y amor a la humanidad, para procurarse fondos de los particulares o de diversas campañas con el principal objetivo de ayudar a los familiares de los enfermos. Este comité convertido en Comité Nacional de Lucha contra la Tuberculosis a partir de 1938 por la visión organizadora de Cosío Villegas, tiene la función de buscar la ayuda de todos los sectores sociales del país, para colaborar tanto a la construcción de modernos hospitales, como en todas las actividades que directa o indirectamente se consideraran de utilidad para limitar la propagación de la enfermedad y la curación de los pacientes. Merece por tanto, reconocimiento pleno a su labor.

Se consideró entonces que era urgente la creación de camas para los tuberculosos y cristaliza en la idea de un gran sanatorio, el de Huipulco, cuya edificación es iniciada en 1929 siendo inaugurado en 1936, y donde desde los primeros años de su funcionamiento cumplió sobradamente los objetivos que para él se tenían, en la asistencia de enfermos de toda la República, donde asimismo se inició la cirugía de la especialidad que ha llenado una etapa histórica en el tratamiento de la tuberculosis. Ha promovido el hospital—convertido acertadamente ahora en instituto— la visita de personalidades expertas en tuberculosis, que con la difusión de su experiencia han contribuido positivamente en nuestro medio a la aceptación de otros criterios de tratamiento y de lucha antituberculosa.

En 1934 por decreto presidencial se creó la Campaña Permanente de Control de Tuberculosis, que años más tarde debidamente integrada ha sido la Campaña Nacional contra la Tuberculosis.

En 1939 se organiza por médicos dedicados al tratamiento de la tuberculosis y enfermedades respiratorias la "Sociedad Mexicana de Estudios sobre Tuberculosis y Enfermedades del Aparato Respiratorio", también se fundó el medio por el cual regularmente se divulgarían sus actividades y donde tuvieran cabida los escritos especializados, que fueran de interés: la "Revista Mexicana de Tuberculosis y Enfermedades del Aparato Respiratorio", que después al igual que la sociedad cambiarían de nombre: "Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax". La comunicación establecida entre los miembros de la sociedad no era suficiente ni

oportuna para todos, sobre todo para los que residían fuera de la metrópoli, había también que conocer de viva voz la opinión de personalidades que en otras partes del mundo, tenían procedimientos nuevos de diagnóstico o tratamiento. Se observó la necesidad de hacer reuniones médicas naciendo exitosamente los congresos nacionales de tuberculosis y silicosis, siendo el doctor Miguel Jiménez quien organizó y presidió el primero. Dichas reuniones bianuales a la que asisten médicos extranjeros se han celebrado en ocasiones simultáneamente con congresos de la Unión Latinoamericana de Sociedades de Tisiología.

La lucha contra la tuberculosis ha sido posible por la participación entusiasta de muchas personas, algunas no profesionales de la medicina. Se podrían mencionar ahora, médicos ilustres que han dado o están dando con su visión y amor a su profesión impulso a las actividades que tienden a erradicar la tuberculosis en nuestro país. La lista de ellos nunca podría ser completa ya que muchos desarrollan sus actividades en dispensarios, hospitales de los estados, sociedades o comités de lucha, grupos de trabajo, etc.

La planeación de la lucha antituberculosa se desarrolla primariamente de acuerdo con la situación epidemiológica y secundariamente con las posibilidades médicas, situaciones financieras y tendencias políticas de asistencia o salubridad. Al principiar la década de 1940 la lucha permanecía orientada a aumentar el número de camas y al mejoramiento de nivel de vida de la población. La lucha no había sido fácil, "el camino ha sido arduo—como apuntaba el doctor Rafael Sen-

ties en 1962— y se ignoraban conocimientos básicos y por lo tanto las interpretaciones a los hechos: la audacia, la constante inquietud mental de aquellos brillantes médicos, la manera de abordar y resolver el problema serán sin duda una bella enseñanza y un estímulo permanente a nuestras propias investigaciones.”

En 1943 con la creación de la Secretaría de Salubridad y Asistencia que organizó las funciones que previamente ejercía el Departamento de Salubridad Pública, establece nuevas disposiciones de carácter administrativo para el control de la tuberculosis; sobresale en esta época el tratamiento por medio de colapso: neumotórax, neumoperitoneo, interrupción del nervio frénico, toracoplastias y empiezan a efectuarse cada vez con mayor profusión las resecciones pulmonares, que vendrían a ser consideradas por muchos, como el tratamiento de elección.

En el año de 1947 al introducirse la estreptomycina, el panorama de la enfermedad era desconsolador en nuestro país, porque el número de enfermos sobrepasaba en mucho la oferta de servicios asistenciales. Se consideraba que eran necesarias 13,000 camas para tuberculosos y solamente se contaba con 1,000 en todo el país.

Ante esta demanda de servicio —como exponía Donato G. Alarcón— “la aceptación de los enfermos en los sanatorios en el orden que se presenten, constituiría una conducta caritativa pero ciega. Bien pronto se llenaría el pequeño cupo con aquellos que precisamente menos beneficio pueden esperar. Los crónicos y los prácticamente incurables. Los resultados tera-

péuticos serían los lastimosos de todo asilo para enfermos avanzados. El rendimiento anual de casos curados, sería insignificante, y por tanto, no correspondería a la enorme erogación que se hace y que significa un sacrificio muy grande para la nación. En esas condiciones el Sanatorio pasaría a ser refugio de incurables en vez de ser un centro terapéutico activo”. Las camas eran para los enfermos que pudieran mejorar en poco tiempo, volverse negativos y poder continuar su tratamiento ambulatorio. Tampoco eran descuidados otros factores para proporcionar camas, como son el de contagiosidad en el mismo núcleo familiar o cuando los recursos económicos para llevar el tratamiento en el mismo domicilio no eran suficientes.

Se inaugura en el año de 1947 el Hospital para Tuberculosos “Dr. Manuel Gea González”, así como el Hospital Regional del Pacífico. Otros hospitales en el interior de la República, algunos de escaso número de camas, fueron proyectados para los años siguientes y los hubo ya construidos que no llegaron a abrir sus puertas por la falta de recursos económicos para su operación y por el cambio de orientación de la lucha contra la enfermedad. El Hospital de Neumología “Dr. Manuel Gea González” —ahora convertido en hospital general— desarrolló gran actividad quirúrgica en las décadas de 1950 y 1960, cuando las resecciones pulmonares y los métodos de colapso definitivo eran más ampliamente indicados. Llenó prestigiosamente una etapa en el tratamiento de la tuberculosis y en el cuidado y manejo del paciente operado de tórax.

Un año más tarde, en 1948, se introduce el segundo medicamento de acción antituberculosa, el ácido paraminosalicílico, fecha en que también inicia actividades el laboratorio para producir la vacuna BCG y que fuera inaugurado hasta un año más tarde al iniciarse la vacunación.

En 1951 con el advenimiento de la isoniacida, que es considerada prontamente como el medicamento estrictamente específico, cambió el panorama al comprobarse que en combinación con la estreptomina y el PAS curaban muchos casos; pero el comportamiento del padecimiento previamente había originado en la conciencia de gran número de especialistas cierta desconfianza para considerar curado un caso en el que persistieran lesiones residuales, de tal suerte que la cirugía por varios años más, constituyó en nuestro país el pilar del tratamiento y las drogas ayudaron a su consolidación. Lentamente fue aceptando que las drogas curaban casi todos los enfermos agudos y a muchos de los enfermos crónicos por sí solas, sin ningún otro recurso higiénico-dietético, ambiental o quirúrgico. Se conocieron también como causa de fracaso la dosificación insuficiente, los lapsos de tratamiento cortos y las interrupciones en la administración de las drogas.

En 1959 se incrementó nuevamente la vacunación con B.C.G., adquiriendo importancia particularmente en los programas de control y se destinaron mayores recursos para el desarrollo de actividades de descubrimiento de nuevos casos.

En 1962 y 1963 en cumplimiento a convenios internacionales se realiza una encuesta de prevalencia en diferentes zo-

nas del país con la cual fueron precisados los conocimientos de la magnitud del problema y en consecuencia fueron ampliad los programas de control, con la integración de los dispensarios antituberculosos a los centros de salud y la fundación de clínicas de tórax.

En 1965 se desarrollan los programas de control de la tuberculosis por áreas en todo el país y de acuerdo con una planeación de la campaña previamente delineada, en la que se protegieron varias zonas donde el porcentaje de vacunación alcanzó un nivel satisfactorio en el grupo de edad más expuesto al riesgo, con resultados positivos.

Con el descubrimiento y uso de los medicamentos específicos, las drogas antifímicas, se inició el tratamiento efectivo contra la enfermedad, por fin para esta enfermedad de naturaleza infecciosa se tenían los medicamentos antibacterianos adecuados. La medicina contó a partir de entonces con la principal arma, no tan sólo de la campaña ya que conseguía curar a los pacientes como casos individuales, sino que efectuaba la prevención al eliminar las fuentes de contagio. La quimioterapia conseguía —como apuntó Esquivel Medina— reunir “por primera vez, dos actividades” —hasta hacía poco divorciadas—: por una parte curar al enfermo, por otra proteger a la población. Los dos aspectos tienden a resolverse simultáneamente por el tratamiento masivo y ambulatorio; la terapéutica individual realiza, automáticamente, la protección de la comunidad... y así se consideran las drogas, —antifímicas— como una medida de salud pública que tiene prioridad sobre

todas las medidas de control aplicables a la enfermedad". Esquivel Medina tuvo el mérito de iniciar y defender apasionadamente, desde la Unidad de Neumología del Hospital General de la Secretaría de Salubridad y Asistencia, el tratamiento médico de la tuberculosis, restringiendo la indicación quirúrgica y favoreciendo la curación ambulatoria, en una época en que tal orientación era excepcionalmente sostenida en nuestro país. Este grupo médico por la visión de Alejandro Celis, mantuvo abierta la mente a los nuevos criterios de tratamiento habiendo desarrollado equilibrada actividad quirúrgica.

Diferentes grupos médicos han desarrollado en los últimos años, programas de investigación clínica usando drogas primarias en combinación con drogas secundarias en regímenes diarios o intermitentes. Algunos de estos estudios quizá distrajeron esfuerzos por haber sido previamente realizados similarmente por otros grupos médicos nacionales o extranjeros, pero se considera que en general ha sido mayor el beneficio que han dejado tanto por los resultados mismos de la reevaluación, como por haber dado motivo a la planeación de otros estudios.

Las instituciones de seguridad social: Instituto Mexicano del Seguro Social e Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores al Servicio del Estado, así como otras organizaciones médicas de empresas descentralizadas como Ferrocarriles Nacionales de México, Petróleos Mexicanos, etc., tienen programas antituberculosos que siguen lineamientos de la Campaña Nacional contra la Tuberculosis, que es el instrumento a través

del cual la Secretaría de Salubridad y Asistencia, máxima organización de la salud en la Nación, ejerce sus funciones en relación a la enfermedad. Estos institutos y servicios médicos descentralizados desarrollan sus actividades generalmente a través de los servicios de medicina preventiva, pediatría o neumología de las clínicas y hospitales de las áreas metropolitanas o foráneas. El Instituto Mexicano del Seguro Social, cuenta con un grupo de trabajo especializado en la enfermedad: el Grupo Nacional de Tuberculosis que es de carácter consultivo y que se encarga entre otras funciones de la difusión de los criterios institucionales de pesquisa y manejo diagnóstico, terapéutico y de rehabilitación. Se fundó asimismo en enero de 1973 el Registro Nacional de Casos de Tuberculosis del Instituto Mexicano del Seguro Social, cuyos datos generan orientaciones y recomendaciones en el manejo de la enfermedad.

En el Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores al Servicio del Estado, se reestructuró hace tres años la Comisión Técnica de Neumología, que cuenta con una subcomisión de tuberculosis de carácter consultivo que organiza la difusión de los criterios en los diferentes aspectos del manejo del paciente tuberculoso, así como del descubrimiento de nuevos casos.

La mortalidad por tuberculosis en nuestro país al fundarse el primer dispensario antituberculoso alrededor del año de 1920 era de 80 muertes por 100,000 habitantes; en el año de 1950 había bajado a 41 por 100,000. En el año de 1966 se logró tener 22 muertes por cada 100,000 habitantes

y en 1973 se redujo la cifra a 16 muertes por 100,000 habitantes. No sólo importa conocer la mortalidad, "sino también conocer la incapacidad y la desocupación que el enfermo tuberculoso crea en las fuerzas de trabajo" del país.

Todos estamos conscientes de que también otros índices de la enfermedad se han modificado favorablemente... parece vislumbrarse el fin... se está ganando la lucha... ¡estamos en el camino para erradicar la tuberculosis en México!

RELATIONSHIP OF INHIBITION OF PROSTAGLANDIN BIOSYNTHESIS BY ANALGESICS TO ASTHMA ATTACKS IN ASPIRIN-SENSITIVE PATIENTS

Once pacientes con asma e hipersensibilidad a la aspirina, han sido manejados con fármacos antiinflamatorios no esteroideos. Cada fármaco fue administrado por vía oral, por lo menos, a 3 diferentes dosis midiendo simultáneamente los síntomas y el *peak expiratory flow*, observado durante un periodo de 3 horas. La indometacina a la dosis de 5 mg causó broncoconstricción en todos los pacientes; dosis terapéuticas de ácido mefenámico o flufenámico causó broncoconstricción en la mayoría de los pacientes. La fenilbutazona a dosis de 200-400 mg indujo una moderada baja en el PEF. No existieron reacciones a dosis terapéuticas de salicilamida, paracetamol, benzidamina y cloroquina. La actividad de sintetasa de prostaglandina microsomal, fue inhibida por aspirina, indometacina, ácido mefenámico, ácido flufenámico y fenilbutazona. Las otras 4 drogas no tuvieron efecto inhibitorio.

Los autores sugieren que la precipitación de ataques en pacientes asmáticos hipersensibles a ciertos antiinflamatorios, está relacionada a la habilidad de estas drogas para inhibir la biosíntesis de prostaglandinas.

Dr. H. Ponce de León

Szczeklik, A.; Gryglewski, R. J. y Czerniawska-Mysik, G.: *Brit. Med. J.*, 1: 67-69, 1975.

113

BIOPSIA PULMONAR A CIELO ABIERTO

Revisión de su utilidad diagnóstica en padecimientos pulmonares bilaterales y difusos

H. M. PONCE DE LEÓN*, M. E. CELIS* Y E. RAMÍREZ CASANOVA

INTRODUCCIÓN

LAS ENFERMEDADES respiratorias que se manifiestan radiológicamente como padecimiento pulmonar bilateral y difuso, plantean un importante problema diagnóstico en la clínica, ya que las posibilidades pueden corresponder a una enorme variedad de entidades patológicas, como procesos inflamatorios, infecciosos bacterianos y micóticos, neoplásicos, alérgicos extrínsecos o intrínsecos e idiopáticos, en los que la biopsia directa del parénquima pulmonar ha sido un método obligado para determinar con mayor precisión la etiología; plantear el tratamiento y valorar el pronóstico. Klassen en 1949¹ inicia la biopsia a cielo abierto y posteriormente diversas técnicas y modificaciones se han desarrollado, con el objeto de hacer menos agresivo el procedimiento para obtener especímenes útiles, tales como: la punción con aguja de Vim-Silverman o similares, método poco útil por la dificultad de obtener muestras suficientes para diagnóstico y por su alta incidencia de complica-

ciones.²⁻⁶ La obtención de fragmentos de pulmón con trépano, parecen mejorar el material obtenido; sin embargo, sus complicaciones no son menores y la obtención de la muestra lleva implícito un mayor factor de azar, en relación a las áreas sanas o patológicas del parénquima pulmonar tomado.^{7, 8} Actualmente hay un mayor número de comunicaciones bibliográficas sobre biopsia pulmonar transbronquial con fibrobroncoscopio, que se perfila como un procedimiento útil para obtener especímenes suficientes para diagnóstico y de fácil realización.⁹⁻¹¹

La punción aspiradora transparietal para estudio citológico, en nuestra experiencia tiene un valor muy pobre en los padecimientos bilaterales y difusos, a diferencia de su gran utilidad en el diagnóstico de masas tumorales.¹²

La posibilidad de obtener un fragmento de pulmón con tórax abierto a través de toracotomía mínima, permite seleccionar las áreas más afectadas, conocer las características macroscópicas del pulmón e inclusive revisar visual y palpatoriamente parte de la superficie pleural, hiliar y

* Unidad de Neumología "Dr Alejandro Celis". Hospital General, S.S.A.

mediastinal, lo que le da ventaja sobre las técnicas con tórax cerrado. Sin embargo, sus complicaciones y mortalidad deben tenerse en cuenta. Por otra parte, consideramos que el estudio microscópico de luz ha llegado a un límite de discriminación diagnóstica, que restringe en gran parte su utilidad.

El objetivo del presente trabajo ha sido la revisión retrospectiva de 97 enfermos sometidos a biopsia pulmonar con toracotomía y estudiados con microscopia de luz, con el objeto de conocer hasta dónde este método mejoró el diagnóstico sobre la sospecha clínico-radiológica en el preoperatorio; valorar en nuestro medio las complicaciones y mortalidad y tratar de establecer las indicaciones precisas para no continuar empleando esta técnica en forma indiscriminada.

MATERIAL Y MÉTODO

Se seleccionaron 97 enfermos internados en la Unidad de Neumología del Hospital General de la S.S.A. con diagnóstico de padecimiento pulmonar bilateral y difuso, basado en la imagen radiológica, estudio funcional y el cuadro clínico sintomático o no (Cuadro 1).

CUADRO 1

DISTRIBUCION POR EDAD Y SEXO

SEXO		
Femenino		73
Masculino		24
TOTAL		97
EDAD		
Mínima 11	Máxima 80	Promedio 36.3

Técnica. La biopsia fue realizada después de practicar a todos los pacientes una rutina de estudios clínicos y de laboratorio, que incluyeron biometría hemática, química sanguínea, reacciones cutáneas (histoplasmina, coccidiolina y P.P.D.), células L.E., anticuerpos antinúcleo, proteína C reactiva, antiestreptolisinas, factor reumatoide, bacteriología de expectoración y en algunos casos, estudio de inmunoglobulinas del plasma; con el objeto de precisar hasta donde fue posible la orientación diagnóstica previa a la biopsia.

La técnica empleada fue en 92 casos bajo anestesia general y en 5 con asistencia de la ventilación y anestesia local. La incisión fue selectivamente submamaria, excepto en 10 casos, en que la vía de acceso fue axilar o lateral baja del lado más afectado. La elección del fragmento pulmonar fue de una lengüeta del lóbulo medio, inferior o de la zona que a la palpación mostraba mayores alteraciones.

RESULTADOS

Los estudios preoperatorios permitieron realizar diagnóstico sugestivo de alguna entidad patológica en 27 casos, independientemente de la clasificación genérica de "padecimiento pulmonar bilateral y difuso". El mayor número de ellos fueron de tuberculosis pulmonar, fibrosis intersticial y difusa, neoplasias, alveolitis alérgica extrínseca y enfermedades de la colágena.

En 8 casos sospechados de tuberculosis pulmonar de diseminación hematológica, el diagnóstico sólo fue corroborado en 6 y en 2 éste correspondió a neumonitis crónica inespecífica, sin ninguna caracterís-

tica que orientara en la etiología. En 6 casos de fibrosis intersticial y difusa pudo confirmarse el diagnóstico en 4 y en 2 sólo se observaron cambios correspondientes a proceso inflamatorio crónico sin características histopatológicas aceptadas para clasificarlos como "fibrosis intersticial". En este grupo de 27 pacientes, el diagnóstico clínico fue congruente con el histopatológico en 21 casos (77.7%), el mayor error diagnóstico fue el hallazgo de tuberculosis en casos no sospechados, el de neumonitis crónica inespecífica en 2 casos sospechados como tuberculosis pulmonar y en 2 de fibrosis intersticial y difusa (Cuadro 2).

diera atribuirse a alguna enfermedad en particular en 23. Tuberculosis pulmonar en 6 y el resto correspondió a entidades patológicas diferentes, como enfisema, carcinomas e inflamación aguda y crónica. Sólo un caso de microlitiasis no fue diagnosticado previo a la biopsia y en el estudio retrospectivo de este enfermo en particular, pudo haberse realizado radiológicamente el diagnóstico. De este grupo, el hecho más importante lo representan 23 pacientes en los cuales el hallazgo histopatológico de neumonitis se consideró tan inespecífico como el preoperatorio de "padecimiento pulmonar bilateral y difuso", ya que no permitió más que la

CUADRO 2

DIFERENCIAS DE DIAGNOSTICO PRE Y POST-BIOPSIA EN 27 CASOS

<i>Diagnóstico preoperatorio</i>	<i>Número de casos</i>	<i>Diagnóstico histopatológico</i>	<i>Número de casos</i>
Tuberculosis pulmonar	8	Tuberculosis pulmonar	6
Fibrosis intersticial y difusa	6	Neumonitis crónica inespecífica	2
Alveolitis alérgica extrínseca	3	Fibrosis intersticial difusa	4
Carcinoma bronquioloalveolar	2	Neumonitis crónica inespecífica	2
Microlitiasis	2	Alveolitis alérgica extrínseca	3
Carcinoma broncogénico	1	Carcinoma bronquioloalveolar	2
Pulmón quístico	1	Microlitiasis	2
Lupus eritematoso sistémico	1	Ca. broncogénico adenocarcinoma	1
Ca. metastásico a pulmón	1	Pulmón poliquístico	1
Infiltrado pulmonar leucémico	1	Lupus eritematoso sistémico	1
Neumonía organizada	1	Metástasis de adenocarcinoma	1
		Tuberculosis pulmonar	1
		Tuberculosis pulmonar	1

Error diagnóstico 22%

En 70 casos no existieron bases clínico-radiológicas o de gabinete en el preoperatorio, para aproximar el diagnóstico más allá de "padecimiento pulmonar bilateral y difuso". En el estudio de biopsia se identificó fibrosis intersticial y difusa idiopática en 29, neumonitis crónica inespecífica sin ninguna otra característica que pu-

identificación de cambios morfológicos inespecíficos en enfermos sintomáticos, cuyo estudio funcional respiratorio mostraba severa restricción y en la mayoría insuficiencia respiratoria crónica. Por otra parte, el conocer que la lesión pulmonar no correspondía a otra enfermedad específica y en particular a causas infeccio-

CUADRO 3

70 CASOS DE PADECIMIENTOS PULMONARES BILATERALES Y DIFUSOS. DIAGNOSTICO PRE-OPERATORIO NO SOSPECHADO

<i>Diagnóstico histopatológico</i>	<i>Número de casos</i>
Fibrosis intersticial y difusa	29
Neumonitis crónica inespecífica	23
Tuberculosis pulmonar	6
Enfisema y fibrosis pulmonar focal	3
Inflamación granulomatosa crónica (etiología no determinada)	2
Adenocarcinoma	1
Ca. bronquioloalveolar	1
Enfisema bronquiolar	1
Hemorragia pulmonar intersticial e interalveolar (estenosis mitral)	1
Inflamación aguda y crónica	1
Edema pulmonar no cardiogénico (inhalación de Paracuat)	1
Microlitiasis	1
TOTAL	70

sas, facilitó establecer tratamiento empírico a base de corticoides, con mejoría y regresión sintomática en la mayoría (Cuadro 3).

Las complicaciones postoperatorias con el método de biopsia a cielo abierto, fueron en mayor número descompensación o agravamiento de la insuficiencia cardiorespiratoria, infección de cavidad, neumotórax residual; las demás correspondieron a complicaciones menores, como hematoma pulmonar, atelectasia, cavidad residual y edema de glotis por traumatismo anestésico.

La mortalidad fue de 4 casos (4.1%), considerada ésta hasta la segunda semana del postoperatorio. En un enfermo la muerte fue por presencia de neumotórax bilateral no sospechado en el postoperatorio inmediato, un caso por empiema agudo con choque séptico, otro por tromboembolias pulmonares y el cuarto por

insuficiencia respiratoria progresiva (Cuadro 4).

DISCUSIÓN

La gran variedad de enfermedades primarias del aparato respiratorio y sistémicas, capaces de lesionar el pulmón en forma difusa y manifestadas dentro de un patrón clínico-radiológico-funcional como "padecimiento pulmonar bilateral y difuso", representan una gran problemática diagnóstica, ya que potencialmente todas las enfermedades pueden en un momento dado caer dentro de esta clasificación.

CUADRO 4

COMPLICACIONES Y MORTALIDAD (97 CASOS)

<i>Complicaciones</i>	<i>Número de casos</i>	<i>Mortalidad</i>
Exacerbación de insuficiencia cardiorespiratoria*	7	1
Tromboembolia	1	1
Neumotórax	2	1
Empiema	1	1
	13.4%	4.1%

* 50 pacientes fueron biopsiados con diagnóstico preoperatorio de insuficiencia cardiorespiratoria crónica.

Es indudable que la patología respiratoria ha cambiado, aumentando el número de posibilidades que pueden lesionar el parénquima pulmonar y proporcionalmente el número de causas desconocidas que determinan estos cambios. En 1964 en la casuística revisada por Celis y Chávez¹³ en el Hospital General, refieren en 92 casos biopsiados, sólo en 3, hallazgos considerados como inespecíficos (Cuadro 5). En la presente revisión de 97 casos, en 27 (27.8%) los hallazgos de biopsia son inespecíficos (Cuadro 6). Otros autores re-

CUADRO 5

BIOPSIA PULMONAR REALIZADA EN 92 CASOS DE PADECIMIENTOS PULMONARES BILATERALES Y DIFUSOS* (DIAGNOSTICO HISTOPATOLOGICO)

<i>Patología pulmonar encontrada</i>	<i>Núm. de casos</i>
I. Neoplasias	
a) Primarias:	
Ca. bronquiogénico indiferenciado	3
Ca. bronquiolar	8
b) Secundarias:	
Metastásicas o invasivas a pulmón	13
II. Padecimientos de etiología desconocida	
Fibrosis intersticial difusa	16
Microlitiasis alveolar pulmonar	1
Sarcoidosis	3
Hemosiderosis pulmonar primaria	2
Neumonitis difusa granulomatosa necrosada	2
Lupus eritematoso	1
Amiloidosis pulmonar primaria	1
III. Neumoconiosis	10
IV. Micosis pulmonar	4
V. Asociada a padecimientos cardiovasculares	
Neumonitis reumática	1
Neumonitis urémica	1
Infartos pulmonares múltiples	4
Enfisema muscular bronquiolar	2
Hemosiderosis asociada con estenosis mitral	2
VI. Infecciones	
Tuberculosis	7
Virales mononucleosis infecciosa	1
Neumonía organizada	5
VII. Por aspiración	
Neumonía lipóidica	1
Neumonía y fibrosis por aspiración de gases	1
VIII. No determinada	
Fibrosis pulmonar inespecífica	3
TOTAL	92

* Celis, A. y Chávez, J.: *La biopsia pulmonar*. Neumol. Cir. Tórax. 25: 71, 1964.¹³

CUADRO 6

DIAGNOSTICO CONFIRMADO EN EL GRUPO TOTAL DE ENFERMOS BIOPSIADOS (97 CASOS)

	%
Identificación de entidad patológica	72.2
Cambios inespecíficos sin relación con ninguna entidad patológica	27.8

portan inespecificidad en el diagnóstico con biopsia a cielo abierto entre un 46 y en un 5% el que menos, esta última referencia utilizando todos los medios asequibles como microscopia de luz, electrónica, cultivo y estudio citoquímico.¹⁴⁻¹⁷

Este fracaso pudo ser explicable en base a que la obtención de los especímenes de biopsia son realizados habitualmente en las etapas tardías de los padecimientos y excepcionalmente en los brotes agudos, en

donde los cambios podrían ser más específicos en relación a los agentes causales, o al menos, tener una mejor correlación entre la histopatología y el cuadro clínico y antecedentes que originaron los cambios.

La identificación de fibrosis intersticial y la neumonitis crónica son sólo la demostración de una secuela o cicatrización de un proceso, frecuentemente inexistente como causa, en el momento de valorar la biopsia y sin posibilidad de identificar el inicio cronológico del proceso.

De aquí que insistimos, en que la biopsia debe realizarse en etapa temprana y el fragmento pulmonar estudiado exhaustivamente con todos los métodos propuestos como de utilidad, además de la microscopia de luz.

Asimismo, en aquellos enfermos con sospecha de proceso de origen inmunológico intrínseco o extrínseco, de lesión parenquimatosa por inhalación prolongada de sustancias no necesariamente consideradas, hasta el momento, como lesivas, deben ser estudiados suficientemente antes de la biopsia, desde el punto de vista de competencia inmunológica, alérgica y posibles alteraciones sistémicas del colágeno, por estar seguramente dentro de estos aspectos el campo de mayor futuro en la investigación, para dar luz y etiquetar con mayor selectividad este grupo, por ahora considerado como con "lesiones inespecíficas".

Los padecimientos comunes y frecuentes como la tuberculosis, siguen planteando problema diagnóstico y en nuestra casuística de 8 casos sospechados, en 2 no se confirmó el diagnóstico por biopsia y en 6, en los que no se había sospechado como

etiología la enfermedad, la biopsia identificó cambios específicos y Mycobacteria en el tejido. La importancia de esto, estriba en que en la mayoría de casos de tuberculosis no sospechada, presentaban como enfermedad intercurrente una colagenopatía (4 artritis reumatoide, 1 lupus eritematoso y 1 leucemia), y potencialmente la lesión pulmonar era de sospecharse de la misma etiología que el padecimiento sistémico. El tratamiento inadvertido con corticosteroides e inmunosupresores puede tener efectos secundarios indeseables sobre las lesiones tuberculosas. La utilidad de la biopsia en estos casos nos parece indiscutible, ya que permitió identificar la lesión pulmonar e implantar tratamiento antifímico específico simultáneo a la terapia de cada caso en particular.

Comparativamente con la bibliografía consultada, nuestra casuística muestra la más alta mortalidad, el análisis de las causas de muerte explican esta proporción, en función de que en la mayoría de nuestros casos fueron biopsiados en presencia de insuficiencia cardiorrespiratoria moderada o grave. Un caso de muerte por tromboembolia puede considerarse como imprevisible (Cuadro 7).¹⁸⁻²⁴

El advenimiento de nuevas técnicas para obtención de especímenes de pulmón sin toracotomía; con aguja cortante, trépano, percutáneas y transbronquial con pinza, presentan complicaciones comparables en frecuencia y gravedad a las observadas con técnica a cielo abierto y no están exentas de mortalidad,^{3, 6, 7, 9, 10, 25-32} en las casuísticas más numerosas este índice varía de 0.1 y 1.6%; sin embargo, la necesidad de fraccionar los especíme-

CUADRO 7

MORTALIDAD Y COMPLICACIONES CON BIOPSIA A CIELO ABIERTO
(REVISION DE LA BIBLIOGRAFIA Y PRESENTE ESTUDIO)

Autor	Número biopsias	Complicaciones %	Mortalidad %	Diagnóstico	
				Confir-mado %	No Confir-mado %
Gaensler ¹⁴	105	5.7	0.9	95	5
Theodos ¹⁵	50	46	2	54	46
Shields y Sweany ¹⁰	35	—	0	91.5	8.5
Grant y Trivedi ¹⁷	26	7.6	0	92.4	7.6
Trumer ¹⁸	24	12.5	0	75	25
Trumer ¹⁰	34	2.9	0	71	29
Celis y Chávez ¹³	92	2.1	2.1	96.6	3.3
Rubin ²⁰	70	10	1.6	75	25
Hatch ²¹	150	—	0	86.7	13.3
Aaron ²²	89	—	2.2	69.8	40.2
Scadding ²⁴	66	—	—	18.3	21.7
Presente estudio	97	13.4	4.1	72.2	27.8

CUADRO 8

MORTALIDAD Y COMPLICACIONES CON DIFERENTES METODOS DE BIOPSIA

Técnica	Número de casos	Causa de muerte	Mortalidad	Autor
Aguja Fransem	648	Neumotórax	0.1%	Lauby ³
Aspiración aguja Calibre 18	73	Embolia gaseosa	1.3%	Woolf ²⁶
Aspiración aguja Calibre 18	—	Embolia gaseosa	1 caso	Wescott ²⁶
Trépano	75	Hemorragia endobronquial	1.3%	Boylen ⁷
Aguja cortante Vim-Silverman	—	Hemorragia endobronquial	1 caso	Meyer ²⁷
Aguja cortante (Franklin-Silverman)	151	Hemorragia endobronquial	0.6%	Youmans ²⁸
Aguja cortante (Franklin-Silverman)	62	Hemorragia endobronquial	1.6%	Adamson ²⁹
Aguja cortante (Franklin-Silverman)	387	Embolia gaseosa	0.77%	Weg ³²
Aguja cortante (Jack)	98	Hemorragia endobronquial	1%	Smith ³⁰
Aguja cortante Vim-Silverman	—	Hemorragia endobronquial	2 casos	Norenberg ⁶
		<i>Complicaciones</i>		<i>Diagnóstico confirmado</i>
Biopsia transbronquial	27	Hemoptisis y neumotórax (15%)	0%	77.7%
Biopsia transbronquial	26	Neumotórax (20%)	0%	80 %
Biopsia transbronquial	37	Neumotórax (15%)	0%	72 %
				Leoncini ⁹
				Koerner ³¹
				Joyner ¹⁰

nes obtenidos para los distintos estudios propuestos, hacen que el volumen de tejido extraído resulte insuficiente (Cuadro 8).

Finalmente, es nuestro criterio, que la biopsia pulmonar a cielo abierto sigue siendo un método útil para la obtención de fragmentos pulmonares ante la evidencia de lesión radiológica difusa del parénquima pulmonar y es necesario el establecimiento de rutinas de estudio que permitan homologar los resultados a nivel multi-institucional. Asimismo, es recomendable que la realización de la biopsia se verifique en el estadio más temprano posible, para eliminar el factor de error por hallazgos cicatriciales tardíos.

RESUMEN

Se revisan 97 enfermos con diagnóstico de padecimiento pulmonar bilateral y difuso, los cuales fueron sometidos a biopsia a cielo abierto. En 27 casos se realizó diagnóstico preoperatorio, sugestivo de alguna entidad patológica específica. Después de realizado estudio histopatológico de pulmón, el diagnóstico clínico se confirmó en el 77.7% y fue erróneo en el 22%. En los 70 casos restantes no fue posible realizar diagnóstico presuncional en el preoperatorio; los resultados de la biopsia fueron inespecíficos en 23 casos, considerados sin posibilidad de clasificación.

Las complicaciones por la técnica operatoria, fueron de 13.4% y con una mortalidad considerada hasta las 2 semanas después del postoperatorio de 4.1%.

Se hace un estudio comparativo de la bibliografía, entre la utilidad diagnóstica, complicaciones y mortalidad con biopsia

a cielo abierto, así como la mortalidad y complicaciones, con métodos de biopsia transparietal y transbronquial.

La biopsia a cielo abierto sigue siendo el método de elección en el diagnóstico de los padecimientos pulmonares difusos, pero la microscopia de luz, presenta limitaciones para identificar en numerosos casos la verdadera etiología del padecimiento, refiriendo sólo cambios inespecíficos del tejido pulmonar hasta en un 23%.

REFERENCIAS

1. Klassen, K. P. y Anulan, J. A.: Biopsy of diffuse pulmonary lesions. *Arch. of Surg.* 59: 694, 1949.
2. Mann, B. y Sinha, C. N.: Jack needle biopsy in pneumoconiosis. *Dis. Chest.* 50: 504, 1966.
3. Lauby, U. W.; Burnett, W. E.; Rosemond, G. P. y cols.: Valve and risk of biopsy of pulmonary lesions by needle aspiration. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 49: 159, 1965.
4. Saunders, D. E.; Thompson, D. W. y Pudden, B. J.: Percutaneous aspiration lung biopsy. *Canad. Med. Assoc. J.* 104: 139, 1971.
5. Zavala, D. C. y Bedell, A. N.: Percutaneous lung biopsy with a cutting needle. An analysis of 40 cases and comparison with other biopsy technique. *Am. Rev. Resp. Dis.* 106: 186, 1972.
6. Norenberg, R.; Clayton, P. y Takaro, T.: Percutaneous needle biopsy of the lung. Report of two fatal complications. *Chest.* 66: 216, 1974.
7. Boylen, C. T.; Johnson, N. R.; Richtersn, U. y cols.: High speed trephine lung biopsy: Method and results. *Chest.* 63: 59, 1973.
8. Steel, S. J. y Winstanley, D. P.: Trephine biopsy of the lung and pleura. *Thorax.* 24: 576, 1969.
9. Leoncini, B. y Palatresi, R.: Transbronchial lung biopsy. *Dis. Chest.* 53: 736, 1974.
10. Joyner, L. y Scheinborn, D.: Transbronchial forceps lung biopsy through the fiberoptic bronchoscope. Diagnosis of diffuse pulmonary disease. *Chest.* 67: 532, 1975.
11. Díaz, R. M.: Biopsia pulmonar con broncoscopio flexible. *Rev. Neumol. Cir. Tórax* 36 (6): 472-479, 1975.

12. Ponce de León, H.: Needle biopsy in lung tumors. *Brit. J. Resp. Dis.* (En prensa).
13. Celis, A. y Chávez, J.: La biopsia pulmonar. *Neumol. Cir. Tórax.* 25: 71, 1964.
14. Gaensler, E.; Ball, U. y Hamm, J.: Open lung biopsy in diffuse pulmonary disease. *New Engl. J. Med.* 270: 1319, 1964.
15. Theodos, P. A.; Allbritten, F. y Breckenrigge, R. L.: Lung biopsy in diffuse pulmonary disease. *Dis. Chest.* 27: 637, 1955.
16. Shields, T. W. y Sweany, S. K.: Lung biopsy. *Surg. Gynec. Obst.* 110: 585, 1960.
17. Grant, L. J. y Trivedi, S. A.: Open lung biopsy for diffuse pulmonary lesions. *Brit. Med. J.* 1: 17, 1960.
18. Trummer, M. J.; Doochen, J. J. y Times, J. S.: Open lung biopsy. *Surgery.* 53: 443, 1963.
19. Trummer, M. J.; Sher, M. H. y Arnold, H. S.: Open lung biopsy. *Geriatrics.* 624, 1965.
20. Rubin, E. H. y Rubin, M.: Lung biopsy for diffuse pulmonary lesions: value and limitations. *Dis. Chest.* 46: 635, 1964.
21. Hatch, H. B. y Blalock, J. B.: Surgical biopsy of the lung. *Surg. Clin. N. Amer.* 46: 1399, 1966.
22. Aaron, B. L.; Bellinger, S. B.; Shepard, B. M. y Doochen, D. J.: Open lung biopsy, a stron stand. *Chest.* 59: 18, 1971.
23. Cordero, O. e Isaís, R.: Biopsia pulmonar en el diagnóstico de padecimiento pulmonar bilateral y difuso. *Neumol. Cir. Tórax.* 23: 337, 1962.
24. Scadding, J. G.: Lung biopsy in the diagnosis of diffuse lung disease. *Brit. Med. J.* 2: 557-564, 1970.
25. Woolf, C. R.: Applications of aspiration lung biopsy with review of the linterature. *Dis. Chest.* 25: 286, 1954.
26. Wesncott, J. L.: Air embolism complicating percutaneous needle biopsy of the lung. *Chest.* 63: 108, 1973.
27. Meyer, J. E.; Ferruci, J. T. y Janower, M. L.: Fatal complications of percutaneous lung biopsy. *Radiology.* 96: 47, 1970.
28. Youmans, C. R.; De Groot, W. J.; Marshall, R. y cols.: Needle biopsy of the lung in diffuse parenchymal disncase: An analysis of 151 cases. *Am. J. Surg.* 120: 637, 1970.
29. Adamson, J. S. y Bates, J. H.: Percutaneous needle bionpsy of the lung. *Arch. Intern. Med.* 119: 164, 1967.
30. Smith, W. G.: Needle biopsy of the lung. *Lancet.* 2: 318, 1964.
31. Koerner, S. K.; Sakowitz, A. J.; Appelman, R. I.; Becker, N. H. y Schoenbaum, S. W.: Transbronchial lung biopsy for the diagnosis of sarcoidosis. *New Engl. J. Med.* 293: 268, 1975.

NEW RAPID METHOD FOR DIAGNOSIS OF DEEP VENOUS THROMBOSIS

El diagnóstico de este proceso agudo es frecuentemente realizado con el empleo de venografía y gammagrafía con fibrinógeno I^{125} , pero los métodos tienen serias limitaciones.

La agregación plaquetaria ocurre durante la formación del trombo y es seguida por la liberación de β -tromboglobulina, una proteína recientemente aislada, específica de las plaquetas. El presente reporte describe un método radioinmunológico rápido, para medir la concentración en el plasma de β -tromboglobulina y demostrar su potencial como técnica para el diagnóstico de la trombosis venosa.

La concentración plasmática de β -tromboglobulina fue medida en 14 pacientes que habían sido investigados por trombosis venosa profunda, a través de venografía y gammagrafía de fibrinógeno I^{125} . Los 6 pacientes en los que se demostró trombo con estos métodos, tuvieron también una concentración elevada de β -tromboglobulina. Ocho pacientes en los que no se demostró trombo, tuvieron concentraciones plasmáticas de β -tromboglobulina similares a las del grupo control de 35 individuos normales.

Los resultados indican que la medición en el plasma de la β -tromboglobulina puede ser de utilidad en el diagnóstico de la trombosis venosa profunda.

Dr. H. Ponce de León

Ludlam, C. A.; Moore, S.; Bolton, A. E. y Cash, J. L.:
Lancet, II: 259, 1975.

1106

HERNIA DIAFRAGMATICA DEBIDA A TRAUMATISMO*

(Diagnóstico y tratamiento quirúrgico de 13 casos)

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

AMBRIO PARÉ en 1564 relata la primera observación de hernia diafragmática traumática estrangulada, diagnosticada en el curso de una necropsia. El mérito del diagnóstico preoperatorio le corresponde a Bowditch quien en 1853 describe magistralmente el cuadro clínico.⁵

La hernia diafragmática se produce mediante lesiones directas causadas con instrumentos punzocortantes o bien con proyectiles de arma de fuego. La ruptura del diafragma es causada por contusiones toracoabdominales que determinan un brusco aumento entre las presiones de las cavidades peritoneal y pleural.⁶ La secuela más importante de la herida o de la ruptura del diafragma es la "hernia debida a traumatismo" que se le ha definido como la protrusión de vísceras abdominales a la cavidad torácica a través de la solución de continuidad del músculo frénico.

El objetivo de esta comunicación es dar a conocer las características clínicas de 13 casos de hernia diafragmática debida a traumatismo tratadas con cirugía durante los años de 1962 a 1972 en el Hospital de Enfermedades del Tórax del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social.

MATERIAL CLÍNICO

Se integró con 13 casos, 12 enfermos fueron del sexo masculino y uno del femenino, seis casos correspondieron a herida diafragmática producida por instrumento punzocortante; dos a herida por proyectil de arma de fuego y cinco a ruptura traumática debida a contusión profunda toracoabdominal. Todos los enfermos desarrollaron hernia diafragmática consecutiva a la lesión del músculo frénico. Once enfermos tuvieron herniación del estómago a través del hemidiafragma izquierdo y los dos restantes presentaron herniación del colon, uno a través del hemidiafragma izquierdo y el otro a través del hemidiafragma derecho.⁶ En todos los casos hubo herniación del epiplón. El

* Hospital de Enfermedades de Tórax del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social, Av. Cuauhtémoc No. 330.

** De la División de Cirugía.

*** De la División de Neumología.

tiempo transcurrido entre el traumatismo y el establecimiento del diagnóstico de hernia diafrágica varió entre cinco horas y veinte años, con un promedio de siete años.

RESULTADOS

En sólo seis enfermos se relacionó el traumatismo toracoabdominal con el diagnóstico de herida y hernia diafrágica, en los siete restantes, el antecedente de traumatismo toracoabdominal se precisó después de establecido el diagnóstico. Diez enfermos tuvieron manifestaciones clínicas, sobresalió el dolor abdominal, la insuficiencia respiratoria, la hematemesis, melena y hemoptisis;¹ en 10 casos la exploración física del tórax identificó un síndrome de derrame pleural líquido y sólo en un caso se auscultaron borborigmos. En seis enfermos se realizaron pruebas funcionales pulmonares, que precisaron alteraciones restrictivas moderadas, irregularidad en la relación ventilación/perfusión e hipoxemia.¹⁰ Los estudios radiográficos del tórax mostraron imágenes que se interpretaron como derrame pleural líquido en 13 casos, nivel hidroaéreo en cinco, hidroneumotórax hipertenso en dos, rechazamiento del mediastino en seis y sólo en un caso se apreció claramente el paso de las vísceras abdominales hacia la cavidad torácica. La serie gastroduodenal y el colon por enema identificaron la herniación visceral en tres casos.⁴

En las complicaciones preoperatorias ocurrieron, en dos enfermos encarcelación y estrangulación del estómago y del colon; tres desarrollaron empiema, dos presentaron estado de choque y otros dos insuficiencia respiratoria aguda. En dos pacientes se produjeron lesiones iatrógenas al

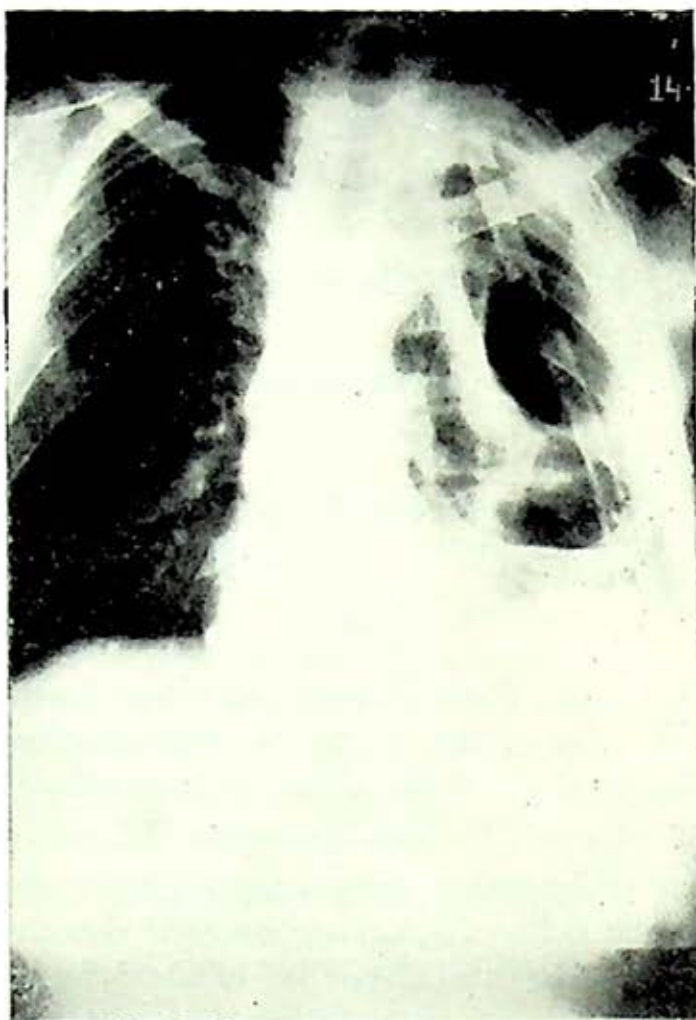


FIGURA 1

practicarse una pleurotomía cerrada, en uno se perforó el colon y en otro el estómago.

En el tratamiento quirúrgico, se practicó la reducción de las vísceras abdominales y la reconstrucción del diafragma a través de una toracotomía posterolateral baja, simultáneamente, se trataron las lesiones asociadas mediante sutura del estómago, gastrectomía subtotal y hemicolectomía. Dos enfermos ameritaron decorticación pleural y otro requirió resección del segmento, seis por bronquiectasia adquirida. Un enfermo murió por asfixia debida a broncoaspiración de contenido gástrico durante la inducción de la anestesia. Los resultados fueron satisfactorios en once de los doce enfermos operados.

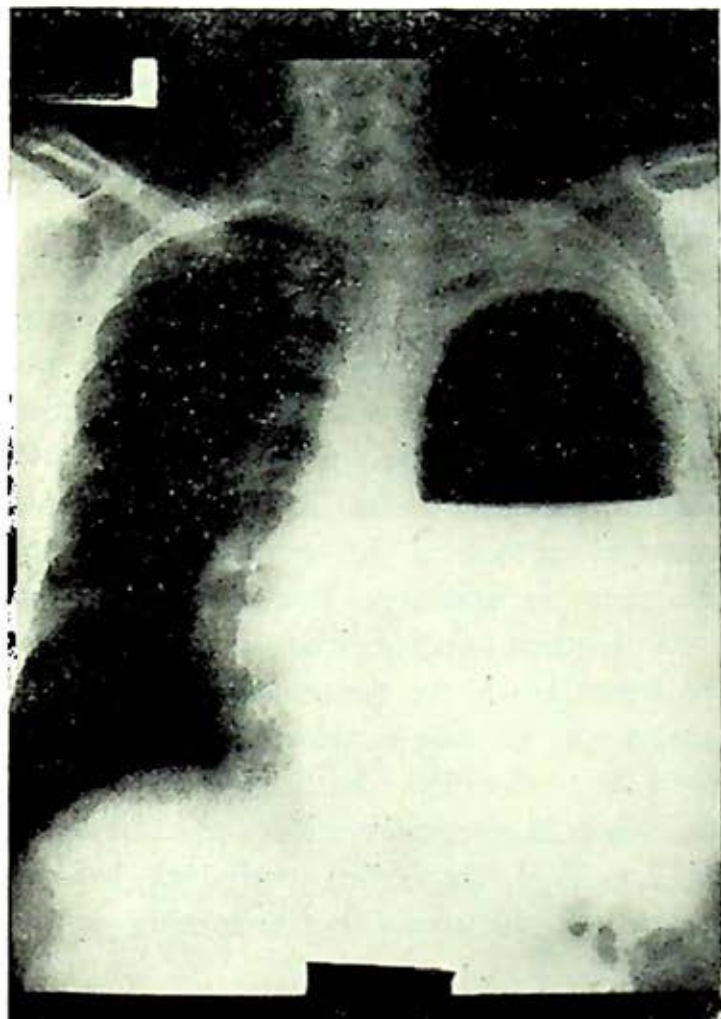


FIGURA 2

Uno murió en estado de choque irreversible e insuficiencia renal por necrosis tubular aguda.

DISCUSIÓN

El diagnóstico de las hernias diafragmáticas debidas a traumatismo es difícil, porque a menudo sus manifestaciones están encubiertas por las lesiones viscerales y esqueléticas concomitantes,⁶ sin embargo, cuando la hernia es inmediata determina insuficiencia respiratoria aguda y estado de choque. En otros casos pasa desapercibida la herida diafragmática o la herniación visceral, o bien esta última se produce varios meses o años después del traumatismo. En tales situaciones el cua-

dro clínico es diferente; suele haber sintomatología respiratoria y digestiva aguda o crónica casi siempre inespecífica.² En ocasiones puede aparentar un derrame pleural o un neumotórax espontáneo. En otros enfermos la sintomatología se desarrolla por la encarcelación o estrangulación de la víscera herniada.

El tratamiento de la hernia diafragmática es siempre quirúrgico y debe realizarse tan pronto como se establezca el diagnóstico si las condiciones del enfermo lo permiten.⁷ En la serie presentada predominaron los pacientes masculinos, con una relación de 12:1 en virtud de que los hombres sufren con mayor frecuencia agresiones y accidentes automovilísticos o



FIGURA 3

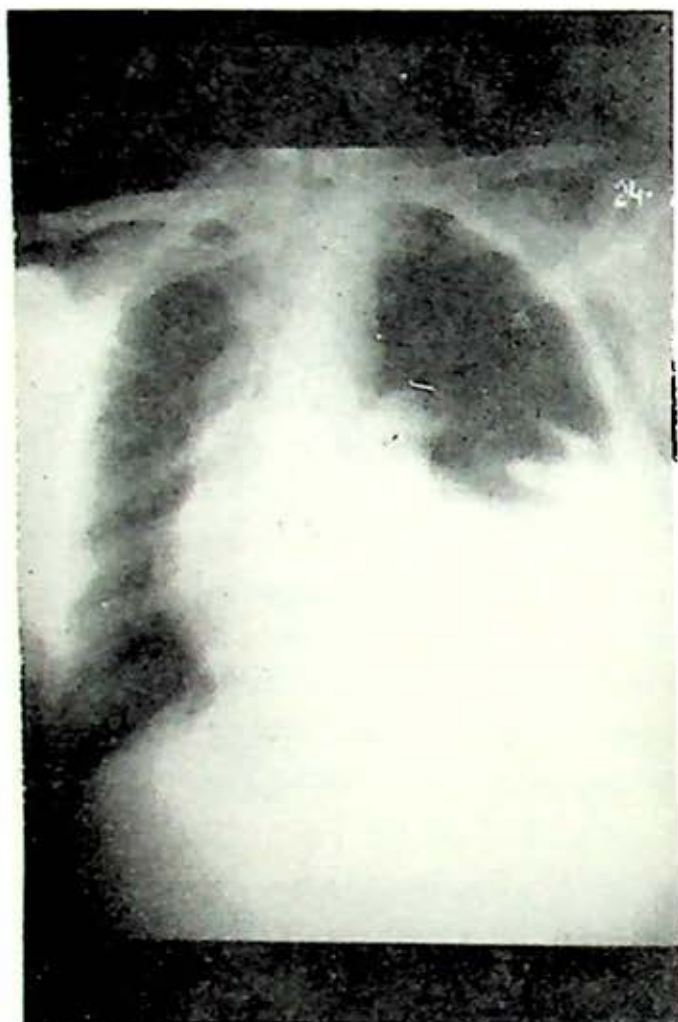


FIGURA 4

de trabajo.⁸ Es importante señalar que, en nuestro medio, la causa principal de lesión diafragmática, sigue siendo la herida producida por instrumento punzocortante o por proyectil de arma de fuego; de los 13 casos estudiados ocho correspondieron a este tipo de lesión, y sólo cinco a contusiones profundas toracoabdominales. Otro hecho de interés fue el predominio de la hernia tardía, que ocurrió en once de los trece enfermos estudiados; en uno, la hernia se diagnosticó 20 años después de ocurrido el traumatismo, lo que explica el por qué, en sólo seis pacientes se correlacionó el antecedente de la lesión torácica con el diagnóstico de hernia diafragmática.⁵ El estudio

radiográfico de tórax no fue característico, porque en la mayor parte de los casos sólo evidenció la patología pleural consecuencia de las lesiones asociadas, situación que es conveniente tener presente para evitar lesiones iatrogénicas como las que ocurrieron en dos de nuestros casos. En cuanto al enfermo que falleció por asfixia secundaria a la broncoaspiración de contenido gástrico para evitar este accidente, recomendamos la intubación orotraqueal previa a la administración de relajantes musculares. Por lo que respecta a la técnica quirúrgica, hacemos notar las ventajas de la toracotomía posterolateral baja, ya que a través de esta vía se logró la reducción de las vísceras abdominales y la reconstrucción del diafragma, así como el tratamiento de las lesiones viscerales y pleuropulmonares concomitantes.³

REFERENCIAS

1. Epstein, L. I. y Lempke, R. E.: Rupture of the right hemidiafragma due to blunt trauma. *Journal of Trauma*. 8: 19-28, 1968.
2. Garriz, A. R.; Santagelo, H. y Rodríguez, J. A.: Hernias diafragmáticas traumáticas. *Prensa Médica Argentina*. 55: 1474-8, 1968.
3. Griswold, F. W.; Warden, E. H. y Gardner, R. J.: Acute diafragmatic rupture caused by blunt trauma. *Am. J. Surgery*. 124: 359-62, 1972.
4. Languepin, A.; Vanetl, A.; Chardac, P.; y Nivet, M.: A propos d'un nouveau cas de ruture traumatique de la coupole diaphragmatique gauche cez un polytraumatisé. *J. Chir. Paris*. 93: 479-87, 1967.
5. Pomerantz, M.; Rodgers, B. y Sabiston, D. C.: Traumatic diaphragmatic hernia. *Surgery*. 64: 529-34, 1968.
6. Popovici, Z.: Les lésions traumatiques du diaphragme et leurs conséquences. *J. Chir. Paris*. 102: 343-360, 1971.
7. Puente Pereda, F.: Hernia diafragmática traumática. *Cirugía y Cirujanos*. 34: 941-56, 1971.
8. Ríos Bruno, G.; Pradines, L. y Jamaño, M.: Roturas del diafragma por trauma-

- tismo directo. *El Tórax (Montevideo)*. 16: 3, 162-71, 1967.
9. Salomon, J.; Feller, N. y Levy, N. J.: A case of spontaneous rupture of the diaphragm. *J. Thoracic and Cardiovasc. Surgery*. 58: 221-44, 1969.
10. Wise, A. J.; Mills, E. L. y Page, G. H.: The importance of serial blood gas determinations in blunt chest trauma. *J. Thoracic and Cardiovasc. Surgery*. 56-4: 520-30, 1968.

ARSENICAL AIR POLLUTION AND LUNG CANCER

Los promedios de tasa de mortalidad por cáncer pulmonar en hombres y mujeres blancos en los Estados Unidos, durante 1950 a 1969, fueron significativamente mayor en condados con fundidoras de cobre, estaño o zinc y en las industrias de refinera, a diferencia de los condados en los que no existen industrias que desprenden polvos ferrosos. La mayor mortalidad no fue atribuida a las diferencias de región geográfica, densidad de población, urbanización, estado socioeconómico u otros procedimientos de manufacturas.

Los hallazgos sugieren que la influencia de la contaminación aérea en la comunidad por la emisión industrial que contiene arsénico inorgánico, puede tener relación con Ca. broncogénico.

Dr. H. Ponce de León

Biot, W. J. y Fraumeni, J. F. Jr.: *Lancet*, II: 142, 1975.

1137

BASES DE INTUBACION Y TRAQUEOSTOMIA PARA LA ASISTENCIA O CONTROL VENTILATORIO EN INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

KATIA HIDALGO H.* Y FERNANDO CANO VALLE*

INTRODUCCIÓN

LOS PACIENTES que sufren gran variedad de padecimientos, no sólo en la esfera cardiopulmonar sino en otros sistemas de la economía, potencialmente manifiestan síntomas de insuficiencia respiratoria; la cual en los últimos años, dado los mayores conocimientos en su fisiopatología y el incremento de los recursos de diagnóstico y tratamiento, así como el advenimiento de las Unidades de Cuidados Intensivos, se ha logrado comprender como un síndrome de severas repercusiones tanto cardiopulmonares como sistémicas, con un alto índice de mortalidad y de requerimientos terapéuticos inmediatos, dentro de los cuales juega un papel fundamental el manejo de las vías aéreas y el apoyo ventilatorio.¹⁻⁵

Consideramos entonces de vital importancia el análisis crítico del primer paso en la atención de este tipo de pacientes; la indicación del manejo a nivel de vías aéreas o sea la intubación y la traqueostomía, mediante un análisis de nuestra experiencia en la sala de cuidados inten-

sivos respiratorios de la Unidad de Neumología "Dr. Alejandro Celis" del Hospital General de México de la S.S.A. así como la revisión de la experiencia de otros autores, a fin de establecer criterios que sirvan para un mejor manejo y eficaz tratamiento.

MATERIAL Y MÉTODO

Se estudiaron 186 pacientes en el período comprendido entre enero de 1974 y julio de 1975, que ingresaron a la sala de cuidados intensivos de la Unidad de Neumología, por presentar insuficiencia respiratoria aguda; siendo los diagnósticos de la enfermedad de base los que se anotan en la Tabla I.

De los 186 pacientes, 40 requirieron intubación y/o traqueostomía; de éstos, 21 correspondieron al sexo masculino y 19 al femenino; la edad promedio fue de 50 años, siendo la máxima de 89 años y la mínima de 11, los diagnósticos de este grupo de pacientes fueron: anomalías de la caja torácica, (neurológicas, obesidad, xifosis, etc.) 7 casos, enfermedad pulmonar obstructiva crónica 6 casos, postoperatorio de cirugía torácica 6 casos, tumores

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

TABLA I
CAUSAS DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA
ENERO 74-JULIO 75

	Número de casos	Intubados y/o traqueotomizados
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	41	6
Infecciones respiratorias agudas	40	4
Tuberculosis pulmonar	25	4
Anomalías de la caja torácica (neurológicas, obesidad, xifosis, etc.)	20	7
Tromboembolia pulmonar	14	3
Pleurales	12	1
Fibrosis pulmonar intersticial	11	1
Tumores	8	6
Postoperatorio de cirugía torácica (endoscopia)	11	6
Estenosis traqueal	4	2
TOTAL	186	40

6 casos, infecciones respiratorias agudas 4 casos, tuberculosis pulmonar 4 casos, tromboembolia pulmonar 3 casos, estenosis traqueal 2 casos, pleurales 1 caso y fibrosis intersticial y difusa un caso.

De estos 40 pacientes, 33 se intubaron y 19 se traqueotomizaron. En 37 pacientes se requirió asistir mecánicamente la ventilación; siendo los parámetros que decidieron la asistencia ventilatoria los que se anotan en la Tabla II; la decisión del tipo de ventilador dependió de las condi-

ciones clínicas del paciente y de las características individuales del ventilador así como de su disponibilidad; 3 de los pacientes no recibieron asistencia ventilatoria habiéndose intubado y/o traqueotomizado con el fin de recibir medidas de inhaloterapia y manejo de secreciones (Tabla III). El control de los pacientes se realizó mediante monitorización continua de la función cardíaca y determinación de gases en sangre arterial, presión venosa central, etc. (Tabla IV). La decisión del

TABLA II
INDICACIONES PARA VENTILACION MECANICA

PaO ₂	— 40 mm. Hg. FIO ₂ 60%
PaCO ₂	+ 50 mm. Hg.
Fuerza inspiratoria	— 20 cc. H ₂ O
Gradiente alveolo-arterial	+ 200
EM/AC	+ 33%
Aire corriente	— 200 cc.
Capacidad vital	30% o menos de 10 ml/kg.
Frecuencia respiratoria	+ de 35 por minuto
Nivel de conciencia	Sopor o inconciencia
Tos ineficiente	Fatiga muscular

TABLA III
TIPO DE VENTILADORES USADOS EN NUESTRA SERIE

<i>Diagnósticos</i>	<i>Núm. de pacientes</i>	<i>Pre-sión</i>	<i>Volumen</i>	<i>Presión volumen</i>	<i>Ne-buli-zador</i>
Anomalias de caja torácica	7	2	1	4	0
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	6	3	1	2	0
Postoperatorio de cirugía torácica	6	3	0	2	1
Tumores	6	2	1	2	1
Infecciones respiratorias agudas	4	3	1	0	0
Tuberculosis pulmonar	4	2	1	1	0
Tromboembolia pulmonar	3	1	1	1	0
Estenosis traqueal	2	1	0	0	1
Fibrosis pulmonar intersticial	1	0	1	0	0
TOTAL	40	17	7	13	3

TABLA IV
DATOS PARA VIGILANCIA DE PACIENTES DURANTE VENTILACION MECANICA CONTROLADA

<i>Abreviatura</i>	<i>Definición</i>
FIO ₂ *	Concentración de oxígeno inspirado (por 100)
FEO ₂	Concentración de oxígeno espirado (por 100)
PIO ₂	Presión parcial de oxígeno inspirado (mm. Hg.)
PECO ₂ -	Presión parcial de bióxido de carbono espirado (mm. Hg.)
PaCO ₂ *	Presión parcial de bióxido de carbono arterial (mm. Hg.)
PaO ₂ *	Presión parcial de oxígeno arterial (mm. Hg.)
pH*	Equilibrio ácido-base
A.C.*	Volumen ventilatorio (en litros) - Aire corriente
F. In.*	Fuerza inspiratoria (cm. H ₂ O)
PIO ₂ -PaO ₂	Gradiente de oxígeno inspirado/oxígeno arterial diferencia en mm. de Hg.)
PVC*	Presión venosa central (cm. H ₂ O)

* Parámetros más asequibles al médico.

TABLA V

BASES PARA RETIRO DE APOYO VENTILATORIO Y EXTUBACION

PAO ₂	+ 50 mm. Hg. (aire ambiente)
Indice oxigenación	1.5 a 4 c/nebulizador y tubo en
PAO ₂ (I'orr)*	"T"
<hr/>	
FIO ₂	
PaCO ₂	30-40 mm. Hg. (aire ambiente)
Fuerza inspiratoria	no crónicos
Capacidad vital	+ 20 cc. H ₂ O
Frecuencia respiratoria	+ 10 ml/kg.
Aire corriente	- 35 por minuto
Estado de conciencia	+ 300 cc.
Secreciones traqueobronquiales	Cooperador
	Mínimas

* Lecky John H.²³

retiro del soporte ventilatorio y extubación fue de acuerdo con los parámetros anotados en la Tabla V.

RESULTADOS

De los pacientes estudiados, 40 requirieron intubación y/o traqueostomía representando el 21%, de los cuales 21 fueron intubados únicamente, 7 traqueostomizados únicamente y en 12 se emplearon ambas medidas. El tiempo mínimo de intubación fue de 5 horas y el tiempo máximo de 8 días; en el caso de pacientes traqueostomizados que tuvieron previamente intubación, el tiempo transcurrido entre ésta y la indicación de traqueostomía varió entre 30 minutos y 8 días; en los casos en que únicamente se requirió traqueostomía se hace notar que tres de los siete pacientes, ingresaron a nuestro servicio traqueostomizados, dos con postoperatorio de cirugía torácica y uno con compresión tumoral de vías aéreas superiores. De los pacientes traqueostomizados en nuestra sala, dos de ellos ingresaron con diagnóstico de estenosis traqueal y dos con infección respiratoria aguda.

El tiempo promedio de asistencia ventilatoria fue de 5 días, siendo el mínimo de 5 horas y el máximo de 22 días.

Se obtuvo evolución favorable conforme a los parámetros ya mencionados en 13 pacientes (32.5%) en nuestra serie de 40 casos seleccionados; existiendo una alta influencia en la enfermedad de base y condiciones de ingreso del paciente en el porcentaje de recuperabilidad, ya que cuatro pacientes ingresaron en paro cardiorrespiratorio, 14 en estado de choque y 6 con enfermedad tumoral maligna;

TABLA VI

TRATAMIENTO DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA ENERO 74-JULIO 75		
	Núm. de pacientes	%
Total de pacientes	186	
Pacientes intubados y/o traqueotomi- zados	40	21
Intubación	33	
Traqueostomía	19	
Defunciones	62	30

siendo el número de defunciones de 27 casos.

Del total de pacientes que ingresaron a la sala de cuidados intensivos respiratorios o sea 186 durante el período enero de 74 a julio de 75; en total incluyéndose los casos intubados y traqueostomizados, la mortalidad global fue del 30% o sea 62 defunciones (Tabla VI).

DISCUSIÓN

El criterio para la definición de insuficiencia respiratoria aguda, ha sido motivo de múltiples publicaciones,¹⁻³ basándose como parámetros esenciales en los niveles de PaO_2 , PaCO_2 y pH; siendo acordes con el criterio utilizado en nuestra unidad, o sea: una PaO_2 menos de 60 mm. de Hg con o sin alteración en la eliminación del bióxido de carbono, aceptándose como cifras normales de PaCO_2 en nuestro medio entre 30 y 35 mm. Hg considerando la variabilidad del pH dependiente de condiciones multifactoriales y que puede determinar en unión con los elementos antes señalados severidad y criterio de evolución de la insuficiencia respiratoria, baste señalar como ejemplo diabetes, uremia, etc.

Una vez establecido lo anterior queda definido el criterio de admisión a la Unidad de Cuidados Intensivos Respiratorios, haciéndose mención que la patología que conduce a dicho estado no es necesariamente de índole pulmonar; aun cuando nuestra casuística es básicamente respiratoria, por ser un servicio de concentración, y como se menciona al inicio del trabajo, múltiples padecimientos fuera de la esfera pulmonar ocasionan este síndrome; es pues que el manejo de estos pacientes

requiere de un cuidado intensivo integral y tiene como pauta esencial el manejo de la incapacidad para mantener adecuadamente su función pulmonar, pudiendo decirse que cuando se pierde la habilidad para una adecuada oxigenación del lecho capilar existe insuficiencia respiratoria y que además puede existir la pérdida de la capacidad de la ventilación del alveolo o sea insuficiencia ventilatorio. En el manejo de estas situaciones es fundamental el restablecimiento de la oxigenación a fin de evitar su letal consecuencia que es la muerte tisular y que trae consigo múltiples alteraciones sistémicas y cuyo parámetro más fiel de determinación es el pH.

La oxigenoterapia es el primer paso, administrada en base a la gasometría arterial; en nuestra casuística 146 pacientes fueron manejados por ese método, ya sea mediante cánula nasal para oxígeno constituyendo un método sencillo, seguro y comparativamente económico, utilizándose para administrar concentraciones moderadas de oxígeno en aquellos pacientes con procesos pulmonares crónicos y graves en los que concentraciones elevadas de oxígeno pueden deprimir aún más la respiración al eliminar el reflejo por hipoxia del centro respiratorio cerebral; o bien por medio de una mascarilla para oxígeno (re-respiración) cuando se quiere administrar concentraciones elevadas de oxígeno como sería en casos de infarto del miocardio, edema pulmonar, neumonía masiva, embolia pulmonar, estado de choque; o bien por catéter de oxígeno para administrar concentraciones moderadas, con el fin de mantener presiones parciales de oxígeno dentro de límites normales. Todo esto lleva implícito la permeabilidad de las vías aéreas ya sea por medio de

cánulas orofaríngeas que permitan una buena aspiración de secreciones o broncoscopia; cuando esto falla la indicación es la asistencia mecánica.

En la última década el concepto del uso de la asistencia mecánica en el manejo de la insuficiencia respiratoria aguda, ha tenido un cambio importante, ya que los criterios, dado la disponibilidad de medios para lograrla actualmente, permiten su uso más precoz con obtención de mejores resultados (Tabla VII).⁵ Existen

a un esfuerzo inspiratorio iniciado por el paciente, en la controlada el ventilador realiza automáticamente todo el ciclo respiratorio en los pacientes totalmente apnéicos, y en la asistida y controlada pueden funcionar tanto para la respiración asistida como para la controlada. En los respiradores de volumen pueden efectuarse insuflaciones pulmonares profundas periódicas (suspiro), para impedir la atelectasia difusa y la hipoxia.⁹⁻¹² Para la ventilación artificial debe colocarse al paciente

TABLA VII

INDICACIONES CLINICAS PARA VENTILACION MECANICA*

1. Enfermedades pulmonares obstructivas crónicas	Ventilador con ciclo de presión
2. Insuficiencia cardíaca congestiva con acidosis respiratoria	Ventilador con ciclo de presión
3. Complicaciones de cirugía (torácica, general, neurocirugía)	Ventilador de presión-volumen
4. Fibrosis intersticial difusa	Ventilador de presión-volumen
5. Embolia pulmonar	Ventilador de presión
6. Tórax flácido (tórax con aplastamiento)	Ventilador con ciclo de volumen-presión
7. Coma (AVC, diabético, etc.)	Ventilador de volumen
8. Enfermedades de la pared torácica y raquis neuromiopatía	Ventilador con ciclo de volumen-tiempo y presión
9. Asma: con acidosis renspiratoria	Ventilador con ciclo de volumen
sin acidosis respiratoria	Ventilador con ciclo de presión
10. Apnea con choque o sin él	Ventilador con ciclo de volumen
11. Dosis excesiva de sedantes o narcóticos con supresión respiratoria	Ventilador con ciclo de volumen
12. Síndrome de Pickwick	Ventilador con ciclo de volumen

* E. Leslie Chusid and Hewitt Bryan.⁵

actualmente ventiladores con control de presión y ventiladores con control de volumen; en el primero el operador puede regular la presión para conseguir un volumen respiratorio adecuado, en los segundos el aparato suministra un volumen de gas predeterminado en cada fase inspiratoria, ambos funcionan para respiración asistida, controlada o ambas; en la asistida los ventiladores se ponen en marcha insuflando los pulmones en respuesta

un tubo endotraqueal; éste puede utilizarse también cuando existe necesidad de remover importantes secreciones bronquiales y previa práctica de traqueostomía; estando esto acorde con el criterio de otros autores.^{7, 14} Puede considerarse que en nuestra casuística el promedio de requerimiento de intubación fue bajo (21%), comparada con la de Chusid⁵ en que su casuística reporta requerimiento de intubación en un 75%, siendo esta diferencia

atribuible al tipo de patogenia motivo de ingreso y refractabilidad del cuadro. Todo tubo endotraqueal aunque sea por períodos breves no está libre de riesgos,¹⁵ una intubación de más de 24 horas puede darnos complicaciones inmediatas (úlceras de cuerdas, edema de glotis 62%) y secundarias 11% (granulomas) y severas complicaciones tardías como son adhesión de cuerdas vocales, estenosis subglótica y de la región crico-traqueal.¹³ Por todo lo anterior consideramos que esta medida debe realizarse en manos expertas ya que la maniobra brusca o rápida con sondas gruesas, trae consigo serias complicaciones, con requerimientos de cirugía electiva de alto riesgo; por lo que la vigilancia de la presión del balón y la utilización de preferencia de tubos del globo blando o de polivinil, que disminuyen irritación de membranas mucosas de vías aéreas;¹⁴⁻¹⁶ sin embargo un estudio experimental en perros realizado por Lester R. Bryant¹⁷ concluye que el inflar los globos periódicamente o usarlos en sitios alternantes no previno la necrosis de la mucosa y la alteración del cartílago; el inflado cuidadoso del balón para permitir un escape durante la inspiración sí logró eliminar significativamente el daño traqueal; asimismo se debe mantener la humidificación adecuada y cambios de cánula periódicamente.¹⁸ El tiempo aceptado en nuestro medio para prolongar la intubación es de 8 días máximo, existiendo reportes en que no debe prolongarse más de 48 ó 72 horas¹⁸ y máximo una semana en niños de 12 meses;¹⁸ en nuestra casuística un caso falleció a los 3 días de intubación por obstrucción de cánula y en otro caso con duración de 8 días bajo intubación se presentó estenosis subglótica postintuba-

ción. Consideramos por lo anterior que es recomendable una vigilancia continua por medio de tomografía traqueal en aquellos pacientes que requirieron intubación oro-traqueal prolongada ya que las complicaciones de estenosis subglótica pueden presentarse a las 24 horas, 5 días o 34 días después de haber sido extubados.¹⁸ Ahora bien, es de mencionar que el criterio de intubación es modificable por la existencia de obstrucción de vías aéreas superiores, o infección severa, así como del conocimiento al ingreso del paciente de requerimiento prolongado (más de 8 días) de asistencia ventilatoria; lo cual sienta los criterios para la práctica de traqueostomía^{3, 5, 6, 13-20} indicándose también, profiláctica cuando se realiza cirugía radical de cabeza o cuello.^{20, 21} El procedimiento requiere del conocimiento y destreza en su manejo a fin de evitar complicaciones que lleven al fallecimiento en su ejecución y por lo que se recomienda siempre que sea posible la intubación previa. En un estudio realizado por John M. Head de 462 casos el 9% de mortalidad fue por la traqueostomía presentando en el resto de los pacientes complicaciones operatorias en 17 casos tales como neumotórax, mediastinitis y enfisema subcutáneo y en 189 casos complicaciones postoperatorias como infección, oclusión de cánula, laceración traqueal, expulsión de cánula, granuloma, estenosis traqueal y falta de cierre de la boca de la incisión.²⁰ Otro estudio realizado por James W. Meade en 212 casos traqueotomizados obtuvo una mortalidad del 28% y 33% de complicaciones;²¹ por lo tanto los cuidados inherentes serían el manejo estéril, aspiración de secreciones, usar de preferencia globos blandos, humidificación continua, vigilar desplazamien-

TABLA VIII
MEDIDAS POST-EXTUBACION

<ul style="list-style-type: none"> — Evitar vía oral 8 horas — Capacidad vital — Fuerza inspiratoria — Estimular tos 	<ul style="list-style-type: none"> — Oxígeno por nebulizador 60% — Fisioterapia: <ul style="list-style-type: none"> Puño percusión Vibrador Drenaje 	<ul style="list-style-type: none"> Condicionar a evolución Cada hora Cada hora
--	---	---

to o hemorragia, neumotórax, con el fin de evitar complicaciones que pongan en peligro la vida del paciente.

Cuando la evolución del paciente permita su retiro (Tabla V), deben seguirse medidas postextubación como serían enriquecimiento de la mezcla de oxígeno por medio de nebulizadores, fisioterapia, control gasométrico, etc. (Tabla VIII), medidas que permitan el acoplamiento de la función respiratoria a sus condiciones basales.

RESUMEN

Se estudiaron en la Unidad de Neumología "Dr. Alejandro Celis" del Hospital General de México de la S.S.A. en el período comprendido entre enero de 1974 y julio de 1975, 186 pacientes que ingresaron a la Sala de Cuidados Intensivos Respiratorios; de estos 40 pacientes (21%) fueron intubados y/o traqueostomizados; 21 se intubaron únicamente, 7 se traqueostomizaron únicamente y en 12 se emplearon ambas medidas. El tiempo mínimo de intubación fue de 5 horas y el tiempo máximo de 8 días. El tiempo entre la intubación y la práctica de la traqueostomía varió de 30 minutos a 8 días.

La intubación fue indicada en base a

la necesidad de utilizar asistencia ventilatoria, o cuando existe necesidad de remover importantes secreciones bronquiales y previa a la práctica de la traqueostomía; debiéndose realizar en manos expertas y con medidas de control cuidadoso con el fin de evitar complicaciones; el tiempo aceptado en nuestro medio para prolongar la intubación es de 8 días máximo.

El criterio de intubación es modificable por la existencia de obstrucción de vías aéreas superiores, o infección severa, así como del conocimiento al ingreso del paciente de requerimiento prolongado (más de 8 días) de asistencia ventilatoria; lo cual sienta las bases para la práctica de la traqueostomía; indicándose también profiláctica cuando se realiza cirugía radical de cabeza o cuello. El procedimiento requiere del conocimiento y destreza en su manejo a fin de evitar complicaciones que lleven al fallecimiento en su ejecución y por lo que se recomienda siempre que sea posible la intubación previa.

REFERENCIAS

1. Pontoppidan, H.; Geffin, B. y Lowenstein, E.: Acute respiratory failure in the adult (First of Three Parts). *The New England Journal of Medicine*. 287-14: 690, 1972.

2. Pontoppidan, H.; Geffin, B. y Lowenstein, E.: Acute respiratory failure in the adult (Second of Three parts). *The New England Journal of Medicine*. 287-15: 743, 1972.
3. Pontoppidan, H.; Geffin, B. y Lowenstein, E.: Acute respiratory failure in the adult (Third of Three parts). *The New England Journal of Medicine*. 287-16: 799, 1972.
4. Cicero, R.; Sucilla, H. y Cano, F.: Bases para el tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda. *Gac. Méd. Méx.* 105-3: 223, 1973.
5. Leslie Chusid, E. y Hewitt Bryan: Application of ventilators in acute respiratory failure. *Medical Clinics of North Amer.* 57-6: 1551, 1973.
6. Bryan, C. D. y cols.: *Manual of respiratory therapy*. The C. B. Mosby Company. Cap. I-II-VI-VII, 1973.
7. Campbell, D.; Reid, J. M.; Telfer, A. B. M. y Fitch, W.: Some clinical aspects of respiratory intensive care. *Brit. Med. J.* 1: 475-477, 1968.
8. Bigelow, D. B.; Petty, T. L.; Ashbaugh, G.; Levine, B.; Nett, L. M. y Tyler, S.: Acute respiratory failure. *Medical Clinics of North America*, 51-2: 323, 1967.
9. Young, Crocker: *Terapéutica inhalatoria*. Edit. Salvat, 1973.
10. Noehren, T. y Friedman, I.: A ventilation unit for special intensive care of patients with respiratory failure. *JAMA*. 203-9: 125, 1968.
11. Jacobs, S. y Loeffelholz, J.: The moral and legal aspects of respiratory therapy. *Respiratory Care*, 20-4: 388, 1975.
12. Yorzyk, W.; Crocker, D. y Smith, R.: Organization of hospital departments of inhalation therapy. *JAMA*. 203-8: 110, 1968.
13. Debain, J. J.; Freyss, G. y Amsaleg, A.: Complications et sequelles de l'intubation tracheale prolongee. *La Presse Medicale*. 77-28: 997, 1969.
14. Brigand, H. y Freyss, G.: Tracheotomie ou intubation tracheale prolongee? *La Presse Medicale*. 77-28: 1005, 1969.
15. Gibson, P. y cols.: Endotracheal intubations or tracheostomy? *The Lancet*, 1967.
16. Rendell-Baker, L.: Hazards of prolonged intubation and tracheostomy equipment. *JAMA* 204-7: 162, 1968.
17. Bryan, I.; Trinkle, K. y Dubilier, L.: Reappraisal of tracheal injury from cuffed tracheostomy tubes. *JAMA*. 215-4: 625, 1971.
18. Hatch, D.: Prolonged nasotracheal intubation in infants and children. *The Lancet*, 1968.
19. Nelson, M. T. G. y Bowers, C. W. F.: Tracheostomy - indications, advantages, techniques, complications, and results. *JAMA*. 164-14: 1530, 1957.
20. Head, J. M.: Tracheostomy in the management of respiratory problems. *The New England Journal of Medicine*. 264-12: 587, 1961.
21. Meade, J. W.: Tracheostomy-its complications and their management. *The New England Journal of Medicine*. 265-11: 519, 1961.
22. Georgiade, N.; Maguire, C.; Crawford, H.; Pickrell y Durham, N. C.: Practical considerations regarding tracheostomy. *JAMA*. 160-11: 940, 1956.
23. Lecky, J. H. y Ominsky, A. J.: Postoperative respiratory management. *Chest*. 62-2: 50, 1972.

CORTICOSTEROIDS IN ACUTE SEVERE ASTHMA

Cuando el asma aguda severa no responde a los broncodilatadores, el empleo de corticosteroides es esencial y deben administrarse a dosis adecuadas sin retraso. Aunque se han explicado distintos mecanismos que toman parte en el efecto de los corticoides, parece ser que el efecto bioquímico principal es el aumentar por los glucocorticoides, la sensibilidad celular a las catecolaminas. Esto, causa un aumento en los niveles intracelulares de AMP 3'5' cíclica, que a su vez, reduce el mediador liberado de las células cebadas, disminuye la respuesta inflamatoria y de acuerdo con la hipótesis de Szentivanyi se relaja el músculo liso bronquial. En el hombre, los corticosteroides actúan sorprendentemente rápido, la relajación bronquial ha sido detectada en asmáticos crónicos, solamente 2 horas después de una dosis única de prednisolona oral y después de hidrocortisona intravenosa, el efecto aparece dentro de la primera hora.

La dosis a dar es muy discutible, pero se supone que una dosis inicial de hidrocortisona intravenosa de 4 mg/kg es adecuada para todos los pacientes, independientemente de tratamiento previo o en enfermos asmáticos esteroide-dependientes, en los cuales la vida media de la hidrocortisona inyectable está solamente reducida en forma marginal. Por otra parte, los pacientes tratados durante largo tiempo con esteroides, no necesariamente tienen un nivel bajo de cortisol endógeno en el momento que se admiten por exacerbación aguda severa. En todos los pacientes estudiados, el cortisol plasmático se correlacionó mejor con el grado de acidemia causado por el ataque agudo.

Dr. H. Ponce de León

Lancet, II: 166, 1975.

DIPROPIONATO DE BECLOMETASONA, FUNCION SUPRARRENAL Y ASMA BRONQUIAL AGUDA

JULIO GUEVA V.,* HÉCTOR SUCILLA,** FRANCISCO DURAZO*** Y RAÚL CICERO**

EL EMPLEO de corticoesteroides inhalados para el tratamiento del asma bronquial, ha sido intentado en diversas ocasiones,¹⁻³ sin embargo las sustancias utilizadas, no mostraron un efecto terapéutico apreciable debido a su rápida absorción por la mucosa de la orofaringe y el epitelio bronquial ya que su empleo a largo plazo, condiciona los efectos colaterales de los esteroides, incluida la posibilidad de supresión de la función suprarrenal. El dipropionato de beclometasona es un esteroide que ejerce su acción tópica directamente sobre el epitelio bronquial a través del cual prácticamente no se absorbe;^{4, 6} esta última propiedad determina que no se presenten efectos colaterales o inhibición de la función suprarrenal cuando se emplea en dosis menores de 1,000 mcg. de dipropionato de beclometasona en 24 horas,⁶ cantidad que está muy por encima de la que se requiere para obtener un efecto terapéutico notable.⁷⁻¹⁰ La circunstancia de que un esteroide pueda

ejercer un efecto local directamente sobre el epitelio bronquial, sin absorberse en curso importante en el tratamiento del asma bronquial. En este ensayo se intentó valorar la acción sobre la función suprarrenal y la eficacia del dipropionato de beclometasona en casos con ataque asmático en fase aguda.

Selección de pacientes

Se seleccionaron exclusivamente pacientes asmáticos ambulatorios en fase de ataque agudo, todos tenían antecedentes de ataques asmáticos de repetición; la crisis asmática fue valorada en función de la presencia de broncoespasmo severo audible en ambos hemitórax, todos los casos tenían disnea muy notable y pruebas ventilatorias con valores muy reducidos. Estos pacientes no habían logrado suprimir el ataque agudo con tratamientos diversos y ninguno había recibido corticoesteroides en los 12 meses previos a este estudio. No se tomó en consideración si el asma era intrínseca o extrínseca. Todos estos enfermos acudieron a la consulta externa de alergia o a la consulta de emergencia de Neumología. Se estudiaron 24 casos en total, 15 mujeres y nueve hom-

* Servicio de Alergia e Inmunología. Hospital General, S.S.A.

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

*** Laboratorio Clínico. Hospital Mocel. México, D. F.

bres con edades límites de 13 y 82 años, promedio 42 años.

Método de estudio

El estudio se hizo administrando directamente a los pacientes como único medicamento un aerosol dosificado de dipropionato de beclometasona que proporciona 50 mcg. del esteroide por cada inhalación; la dosis fue de dos inhalaciones, 100 mcg. cada 6 horas, excepcionalmente cada 4 horas; se administró continuamente por un lapso no menor de 30 días consecutivos. En todos los casos se realizó un estudio clínico completo y se tomaron radiografías del tórax con el fin de descartar la presencia de otros procesos broncopulmonares.

Pruebas espirométricas. Se midieron la velocidad promedio del flujo espiratorio (VPFE), la capacidad vital (CV), el volumen espiratorio forzado en un segundo VEF₁, la ventilación máxima voluntaria (VMV) y el volumen residual (VR), inmediatamente antes del tratamiento y después de 30 días de tratamiento; la medida de VPFE, se realizó también a los 15 días de tratamiento.

Control de la función suprarrenal. Las cifras de cortisol plasmático en mcg. % (a las 8 horas a.m.) y la eliminación urinaria de 17 hidroxisteroides y 17-cetosteroides urinarios expresadas en mg. por g. de creatinina y en 24 horas, se obtuvieron al principio, a los 15 días y a los 30 días del tratamiento.

Valoración de la mejoría obtenida

Se tomó en cuenta la desaparición o disminución del broncoespasmo audible y la

disnea. Asimismo las modificaciones en la VPFE y de las demás cifras de los valores ventilatorios permitieron correlacionar los datos clínicos con los obtenidos por espirometría. Simultáneamente se valoraron las medidas de función suprarrenal con el fin de detectar una posible inhibición del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal. La mejoría de los casos se calificó arbitrariamente de discreta, regular y buena. Fue discreta en aquellos casos que mejoraron clínicamente, pero en los cuales persistió broncoespasmo audible en alguna parte del tórax y algún grado de disnea.

La VPFE se mantuvo en valores de menos del 50% del valor teórico normal con cifras espirométricas notablemente disminuidas, en total 7. Se consideraron como de resultados regulares aquellos casos en los cuales la mejoría clínica fue notable con desaparición del broncoespasmo audible y con cifras de VPFE que alcanzaron entre el 50 y el 75% del valor teórico normal, en total 7. Fueron de resultados buenos aquellos en los que la mejoría correlativa de los valores espirométricos, en total 10 casos (Tabla I, figura 1).

Es conveniente hacer notar que la mejoría obtenida, sólo fue evidente después de cinco días de tratamiento como mínimo; si bien algunos casos experimentaron una mejoría subjetiva inmediata con el empleo del aerosol. La mejoría clínica fue siempre progresiva y no se observó ninguna recaída, 15 de los pacientes estudiados continuaron usando el aerosol por lapsos variables después de los 30 días que cubre este estudio y se mantuvieron en condiciones satisfactorias, si bien no se

TABLA I

RESULTADOS CLINICOS DESPUES DE 30 DIAS DE TRATAMIENTO
CON DIPROPIONATO DE BECLOMETASONA INHALADO 24 CASOS
DE ASMA AGUDA

Caso Núm.	Sexo	Edad (años)	Bronco- espasmo	Velocidad Prom. flujo expiratorio %	Resultado clínico	Efectos secundarios
1. D.V.	Masc.	49	Audible	34.4	Discreto	Disfonía
2. E.A.	Fem.	64	No	51.6	Regular	
3. C.R.	Masc.	48	No	73.6	Bueno	Disfonía
4. A.M.F.	Fem.	32	No	80	Bueno	
5. G.R.	Fem.	58	Audible	43.3	Discreto	
6. M.J.	Fem.	38	Audible	45	Discreto	
7. M.J.H.	Fem.	82	No	53	Regular	
8. S.V.	Fem.	60	No	60	Regular	
9. M.M.	Fem.	28	No	100	Bueno	
10. A.R.	Fem.	27	No	90	Bueno	
11. S.T.	Masc.	40	No	93.6	Bueno	
12. C.M.	Fem.	21	No	86.6	Bueno	
13. A.A.	Masc.	18	No	90	Bueno	
14. A.C.	Fem.	40	Audible	41.6	Discreto	
15. F.G.	Masc.	58	No	57.7	Regular	
16. F.A.P.	Masc.	13	No	100	Bueno	
17. D.S.	Fem.	18	No	90	Bueno	
18. J.D.	Fem.	45	No	43.3	Regular	
19. H.E.	Masc.	60	No	66	Regular	
20. C.R.	Fem.	45	No	100	Bueno	
21. J.S.	Masc.	43	Audible	46.6	Discreto	
22. N.S.R.	Fem.	54	Audible	40	Discreto	
23. M.T.D.	Fem.	36	Audible	40	Discreto	
24. G.J.	Fem.	39	No	60	Regular	

Cifra en % de la teórica normal.

PRUEBA DE t'' (STUDENT)

DATOS DE SIGNIFICACION ENTRE LOS DIVERSOS GRUPOS DE NUESTROS
ESTUDIADOS

GRUPOS	A — B	A — C	B — C
17-CETOESTE- ROIDES	$t = 1.29$ $p < 0.10$	0.73 > 0.30	1.8 $< .025$
17-HIDROXI- ESTEROIDES	$t = 0.6$ $p < 0.25$	2.1 $> .025$	1.5 > 0.10
CORTISOL PLASMATICO	$t = 1.09$ $p < 0.10$	1.3 $= 0.10$	0.18 < 0.45

A- : AL PRINCIPIO DEL TRATAMIENTO

B- : A LOS 15 DIAS DE TRATAMIENTO

C- : A LOS 30 DIAS DE TRATAMIENTO

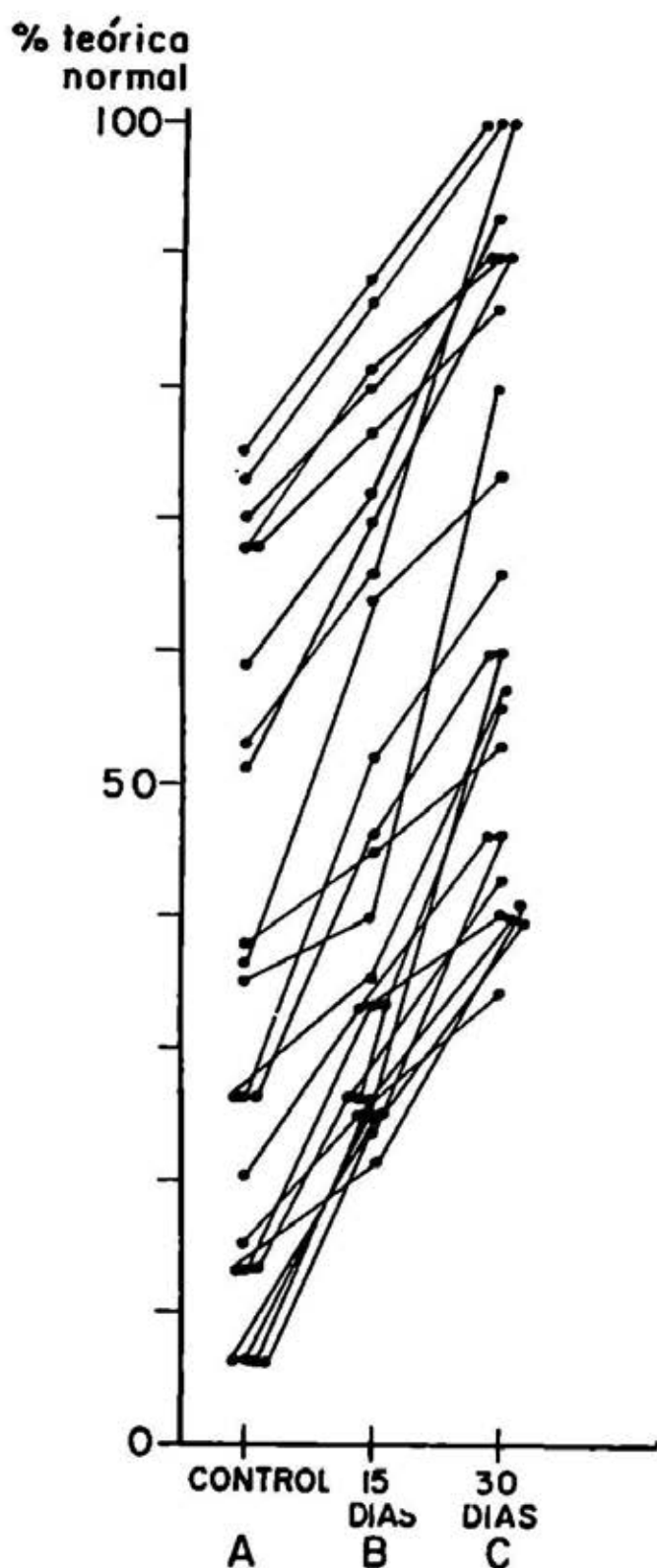


FIG. 1. Variaciones de VPFE (velocidad promedio del flujo expiratorio) bajo tratamiento con bleclometasona. Puede observarse una mejoría progresiva, muy notable en los casos que tuvieron al final del tratamiento cifras de más del 75% de la cifra teórica normal.

realizaron más mediciones especiales. Las cifras de 17-cetoesteroides urinarios al

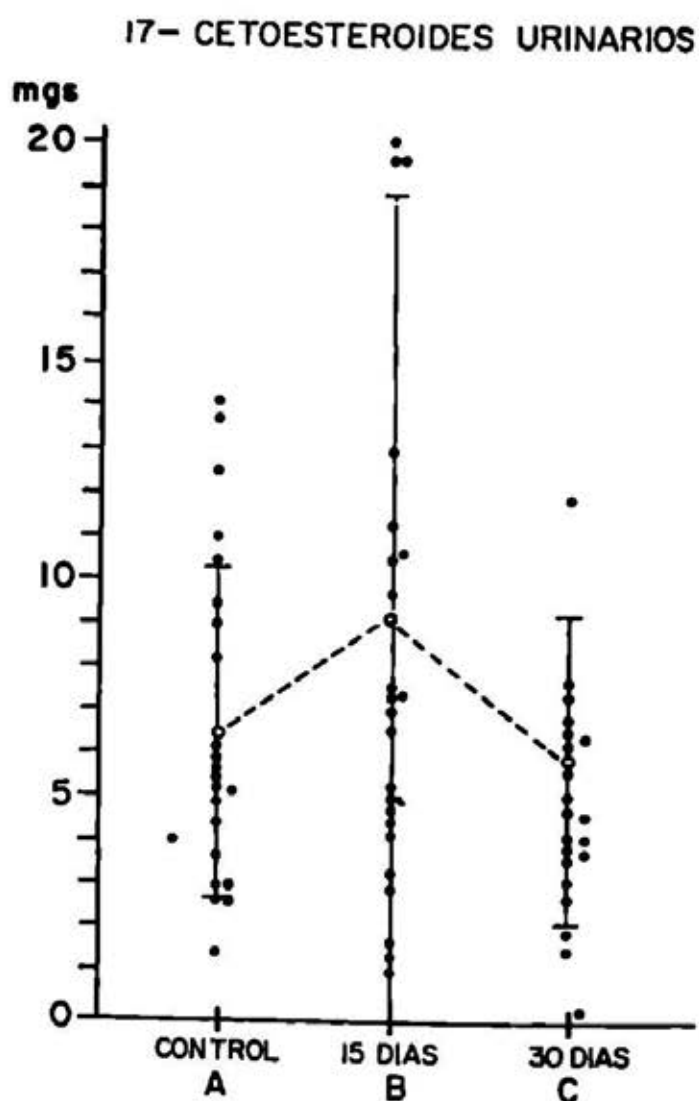


FIG. 2. Valores de 17-cetoesteroides urinarios totales, expresados en mg. por g. de creatinina en 24 h. Los promedios y la desviación estándar fueron para A) prom.: 6.5 D.S.: 3.9 B) prom.: 9.2, V.S.: 9.6 C) prom.: 5.7, V.S.: 3.6. (o : promedio).

principio, a los 15 días y a los 30 días de tratamiento, se mantuvieron respectivamente en cifras promedio de 6.5, 9.2 y 5.7 mg. por gramo de creatinina en 24 horas para los mismos intervalos. El cortisol plasmático determinado simultáneamente dio cifras promedio de 39.1, 47.0 y 48.4 mcg. % (Figs. 2, 3 y 4).

Los valores expresados pueden considerarse dentro de límites normales; en la prueba de t de Student, los valores de P no mostraron diferencias significativas

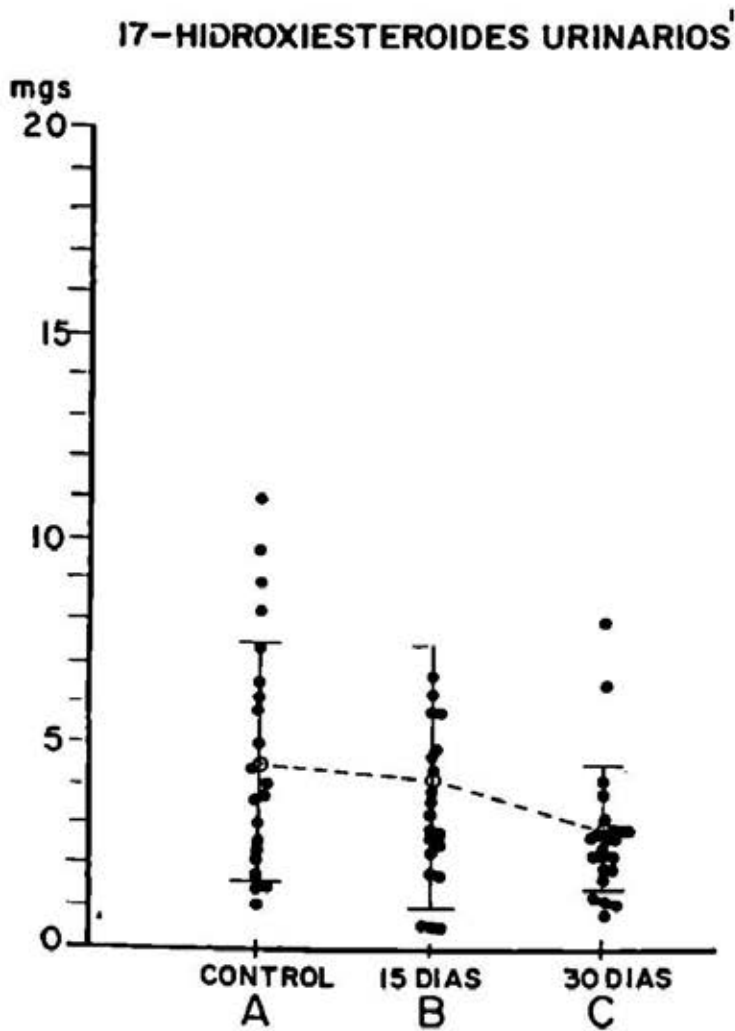


FIG. 3. Valores de 17-hidroxiesteroides urinarios expresados en mg. por g. de creatinina en 24 h. Los promedios y la desviación estándar fueron para A) prom.: 4.5, D.S.: 2.9. B) prom.: 4.2, V.S.: 3.3. C) prom.: 3.1, V.S.: 1.6 (o : promedio).

para los tres grupos de datos que se compararon (Tabla II).

DISCUSIÓN

El dipropionato de beclometasona administrado continuamente, 100 mcg. cada 6 horas durante 30 días, en pacientes asmáticos con ataque agudo y broncoespasmo severo proporciona una mejoría clínica expresada por desaparición o disminución del broncoespasmo audible; correlativamente las condiciones ventilatorias mejoran al mismo tiempo que desaparece la

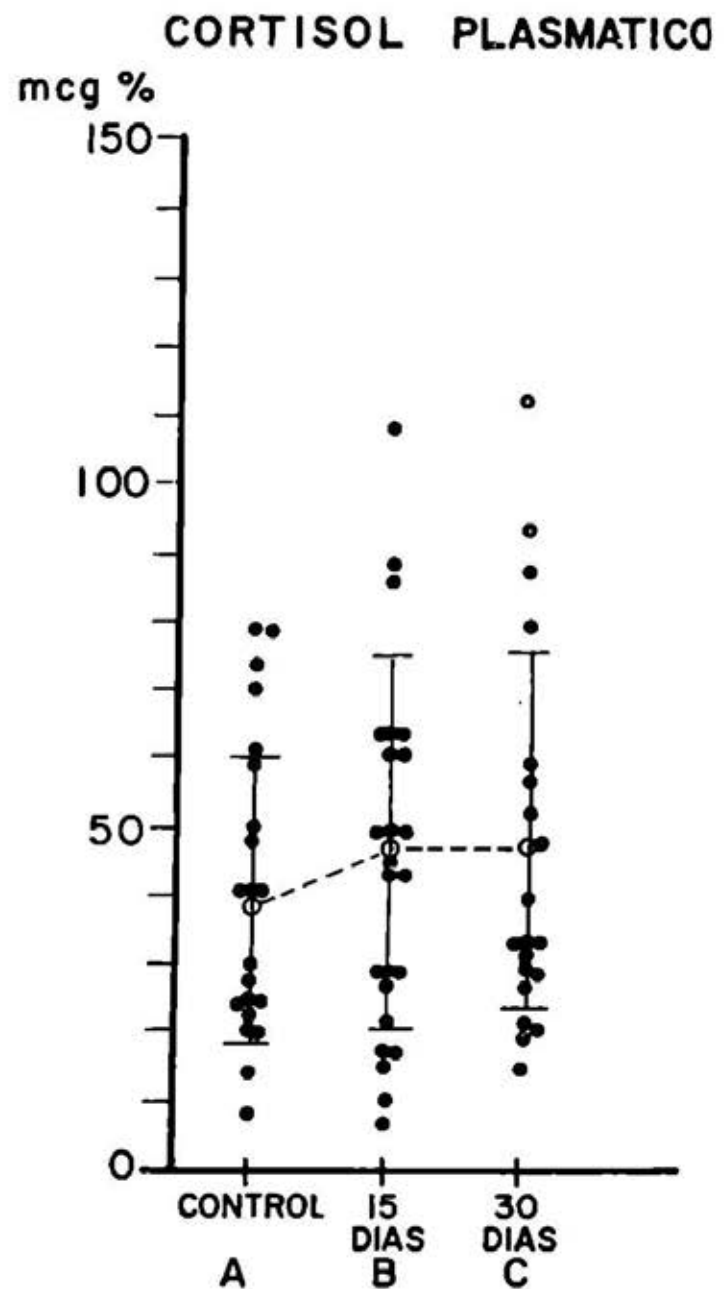


FIG. 4. Cifras de cortisol plasmático obtenidas a las 8 A.M. expresadas en mcg. por ciento. Los promedios y la desviación estándar fueron: A) prom.: 39.1, V.S.: 21.6. B) prom.: 47.0, D.S.: 27.8. C) prom.: 48.4, V.S.: 26.8. (o : promedio).

disnea. Otros autores han encontrado datos semejantes en ensayos doble ciego cruzados, en los cuales se ha demostrado la preferencia de los pacientes por el aerosol de beclometasona en comparación con placebos.⁹⁻¹²

En este estudio se administró directamente la beclometasona y los pacientes

expresaron cierta desconfianza en los primeros días, debido a que su efecto sólo se hace evidente a los cinco días de tratamiento como mínimo. Los valores de VPFE mejoraron notablemente en 12 pacientes, algunos de los cuales tuvieron cifras de 90 a 100% del valor teórico normal con remisión completa de la sintomatología, este grupo incluyó a los sujetos más jóvenes. En otro grupo la mejoría fue muy clara pero los valores de VPFE no llegaron al 75% del valor normal, estos casos tuvieron siempre una historia de asma de larga evolución; finalmente otro grupo sólo mejoró discretamente, lo cual indica que posiblemente estos enfermos requerían algún tratamiento adicional, v.gr.: broncodilatadores^{5, 9, 11} o esteroides sistémicos, aunque en este estudio no se administraron. Debe hacerse notar que los valores espirométricos mejoraron al mismo tiempo que las cifras de VPFE con desaparición de la disnea en todos los casos.

Los valores de VEF₁ mejoraron al mismo tiempo que los de VPFE, en cambio el VR en algunos casos, particularmente los adultos viejos, permaneció con cambios muy discretos al final del tratamiento. La VMV mejoró también de manera notable en todos los casos estudiados; estos datos indican que la obstrucción bronquial mejora gradualmente con el tratamiento de dipropionato de beclometasona por inhalación.

La eliminación urinaria de 17-hidroxiesteroides y 17-cetoesteroides, estuvo dentro de límites normales, los niveles de cortisol plasmático matutino fueron asimismo normales; estos datos coinciden con los reportados en la literatura consultada.^{5, 10-12} No hubo diferencias esta-

dísticamente significativas con dosis de 400 mcg. a 600 mcg., en 24 horas no se observan cambios en los parámetros medidos, se requieren dosis de más de 1,000 mcg. para abatir el cortisol plasmático^{6, 7} que en este estudio no se utilizaron. Dosis tan pequeñas de corticoesteroides no producen alteraciones en el ritmo circadiano del cortisol plasmático,¹⁴ el hecho de que no haya cambios significativos entre los diferentes grupos de mediciones indica que la absorción de beclometasona a nivel del epitelio bronquial es tan baja, que no alcanza concentraciones capaces de actuar sobre el eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenales.

En pacientes jóvenes el dipropionato de beclometasona elimina el riesgo de los efectos secundarios producidos por los corticoesteroides,^{8, 13} lo cual representa una ventaja; en los pacientes estudiados no se observaron efectos de este tipo. El efecto tópico selectivo de la beclometasona en el epitelio bronquial⁶ explica esta favorable circunstancia.

Eventualmente puede presentarse disfonía la cual desaparece en dos o tres días.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

1. En 24 casos estudiados las cifras de 17-cetoesteroides y 17-hidroxiesteroides urinarios y de cortisol plasmático no mostraron diferencias significativas cuando se compararon los datos obtenidos antes, a los 15 y a los 30 días del tratamiento.

Se concluye que el dipropionato de beclometasona a las dosis utilizadas, 100 mcg. cada 6 horas, no afecta la función suprarrenal.

2. Diecisiete de los pacientes estudiados (70% del total) obtuvieron mejoría notable, ésta se manifestó por desaparición del broncoespasmo y la disnea y por una mejoría correlativa de las cifras de velocidad promedio del flujo espiratorio (VPFE) y de otros parámetros espirométricos. En el grupo restante, 7 casos, la mejoría fue discreta.

3. El dipropionato de beclometasona administrado en aerosol inhalado por 30 días en pacientes con ataque agudo de asma bronquial, tiene un efecto terapéutico que empieza a ser evidente clínicamente a los cinco días de administrar el aerosol, es más notable a los 15 días y máximo a los 30 días.

No se observaron recaídas.

4. Como efecto secundario sólo se observó disfonía en 2 casos.

REFERENCIAS

- Gelfand, M. L.: Administration of cortisone by the aerosol method in the treatment of bronchial asthma. *New Engl. J. Med.* 245: 293, 1951.
- Helm, W. H. y Heywort, F.: Bronchial asthma and chronic bronchitis treated with hydrocortisone acetate inhalations. *Brit. Med. J.* 2: 765, 1958.
- Toogood, J. H. y Lefcoe, N. M.: Dexametasone aerosol for the treatment of "steroid dependent" chronic bronchial asthmatic patients. *J. Allergy.* 36: 321, 1965.
- Brown, H. M.; Storey, G. y George, W. H. S.: Beclomethasone dipropionate: A new steroid aerosol for the treatment of allergic asthmatic. *Brit. Med. J.* 1: 585-90, 1972.
- Clark, T. J. H.: Effect of beclomethasone dipropionate delivered by aerosol in patients with asthma. *Lancet.* 2: 1361-64, 1972.
- Gaddie, J.; Petric, G. R.; Reid, I. W.; Sinclair, P. J. M.; Skinner, C. y Palmer, K. N. V.: Aerosol beclomethasone dipropionate: a dose response study in chronic bronchial asthma. *Lancet.* 3: 280-81, 1973.
- Harris, D. M.; Martin, L. E.; Harrison, C. y Jack, D.: The effect of oral and inhaled beclomethasone dipropionate on adrenal function. *Clinical Allergy.* 3: 243-48, 1973.
- Morrison Smith, J.: A clinical trial of beclomethasone dipropionate aerosol in children and adolescents with asthma. *Clinical Allergy.* 3: 249-53, 1973.
- Smith, A. P.; Booth, M. y Davey, A. J.: A controlled trial of beclomethasone dipropionate for asthma. *Brit. J. Dir. Cuert.* 67: 208-14, 1973.
- Brown, H. M. y Storey, G.: Beclomethasone dipropionate steroid aerosol in treatment of perennial allergic asthma in children. *Brit. Med. J.* 2: 161-164, 1973.
- Lal, S.; Harris, D. M.; Bhalla, K. K.; Singhai, S. N. y Buttler, A. G.: Comparison of beclomethasone dipropionate aerosol and prednisolone in reversible airways obstruction. 3: 314-17, 1972.
- Gaddie, J.; Petric, G. R.; Reid, I. W.; Sinclair, D. J. M.; Skinnerr, C. y Palmer, K. N. V.: Aerosol beclomethasone dipropionate in chronic bronchial asthma. *Lancet.* 1: 691-93, 1973.
- Godfrey, S. y König, P.: Beclomethasone aerosol in childhood asthma. *Arch. Disn. Child.* 48: 665-70, 1973.
- Krieger, D. I. y Krieger, H. P.: Circadian variations of the plasma 17 hydrocorticonsteroids in central nervous system disease. *J. of Clin. End. and Met.* 26: 929-940, 1966.

COMPARISON OF PROCAINAMIDE AND MEXILETINE IN PREVENTION OF VENTRICULAR ARRHYTHMIAS AFTER ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

La incidencia de arritmias ventriculares después del infarto del miocardio, ha sido comparado en un estudio controlado de procainamida, mexiletina y placebo. Seis pacientes masculinos que habían sufrido un infarto del miocardio y habían recibido lignocaína, también fueron incluidos en el trabajo. La eficacia de los fármacos fue evaluada por registro continuo las 24 horas con electrocardiogramas, el 4 y el décimo día después de la admisión. La procainamida se administró a la dosis de 500 mg cada 4 horas y el mexiletine a 250 mg cada 8 horas, con un régimen correspondiente de placebo durante 12 días. El 77% de los que recibieron placebo mostraron serios trastornos del ritmo ventricular, comparados con el 33% que recibieron terapia antiarrítmica, $p < 0.05$. Aproximadamente sólo el 35% de los pacientes que recibieron procainamida, alcanzaron concentraciones plasmáticas terapéuticas aceptables, comparadas con el 95% de los que recibieron mexiletina.

Ambas drogas fueron igualmente efectivas como antiarrítmicos. El único efecto adverso mayor con el tratamiento, fue el desarrollo de factor antinuclear positivo en un paciente tratado con procainamida. La ventaja de la mexiletina es su administración menos frecuente y su baja toxicidad.

Dr. H. Ponce de León

Campbell, R. W. F.; Dolder, M. A.; Prescott, L. F.; Talbot, R. G.; Murray, A. y Julian, D. G.: *Lancet*, I: 1257, 1975.

MACROGLOBULINEMIA DE WALDENSTRÖM, CON MANIFESTACIONES CARDIOPULMONARES INICIALES

HÉCTOR HERNÁNDEZ Y HERNÁNDEZ* Y RUBÉN BONILLA AGUIRRE*

INTRODUCCIÓN

EN LA LITERATURA mundial, se han reportado pocos casos de esta enfermedad, desde que en 1944, fue descrita por Waldenström; a pesar de que la tecnología moderna facilita su diagnóstico. En nuestro medio es excepcional.

El padecimiento es de etiología desconocida, aun cuando se ha relacionado a la presencia de un cromosoma anormalmente grande, que puede ser inducido en cultivos de leucocitos de personas normales, con la administración de plasma de pacientes con macroglobulinemia de Waldenström, probablemente a una respuesta inmune exagerada a un material antigénico desconocido o a una transformación neoplásica de las globulinas.¹ Observándose una elevación importante en las M-componentes séricas, que parecen ser productos de células envueltas en variados procesos malignos.² Las macroglobulinas son glicoproteínas con peso aproximado de 1.000,000.³ El padecimiento se caracteriza por una proliferación anormal de linfocitos, con incremento monoclonal de

inmunoglobulina M, cuyas manifestaciones clínicas son anemia, fatiga, linfadenopatías, hepatoesplenomegalia, trastornos visuales, disnea, insuficiencia cardíaca congestiva y otras menos frecuentes como manifestaciones neurológicas, cirrosis hepática,^{2, 4, 5} alteraciones de la coagulación⁶ y óseas.⁷

Caso reportado. Se reporta el caso de un paciente masculino de 79 años de edad, que ingresó al hospital por cuadro clínico de 3 meses de evolución, caracterizado por tos en principio seca y posteriormente mucopurulenta, fiebre vespertina, disnea de medianos esfuerzos, astenia, hipodinamia, hiporexia, pérdida de 15 kg. de peso en 5 meses, dolor epigástrico punzante, de mediana intensidad, fijo, postprandial acompañado de distensión abdominal, flatulencia y constipación. A la exploración física se encontró caquéctico, disneico, con ingurgitación yugular III, adenomegalias cervicales supraclaviculares y submaxilares, se integró síndrome de derrame pleural en región subescapular derecha, área cardíaca normal, hígado palpable a 7 cm. por debajo del borde costal, liso, duro, no doloroso, no se palpó

* Hospital de Enfermedades del Tórax, Centro Médico Nacional.

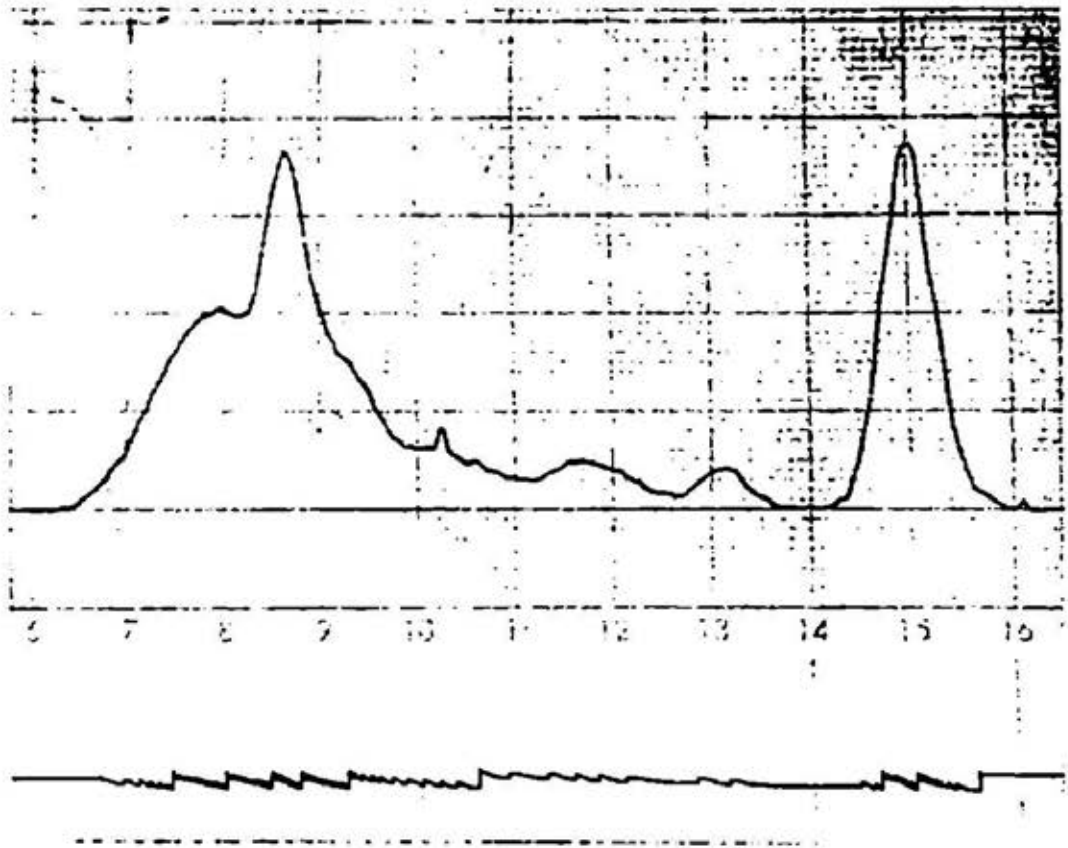


FIGURA 1

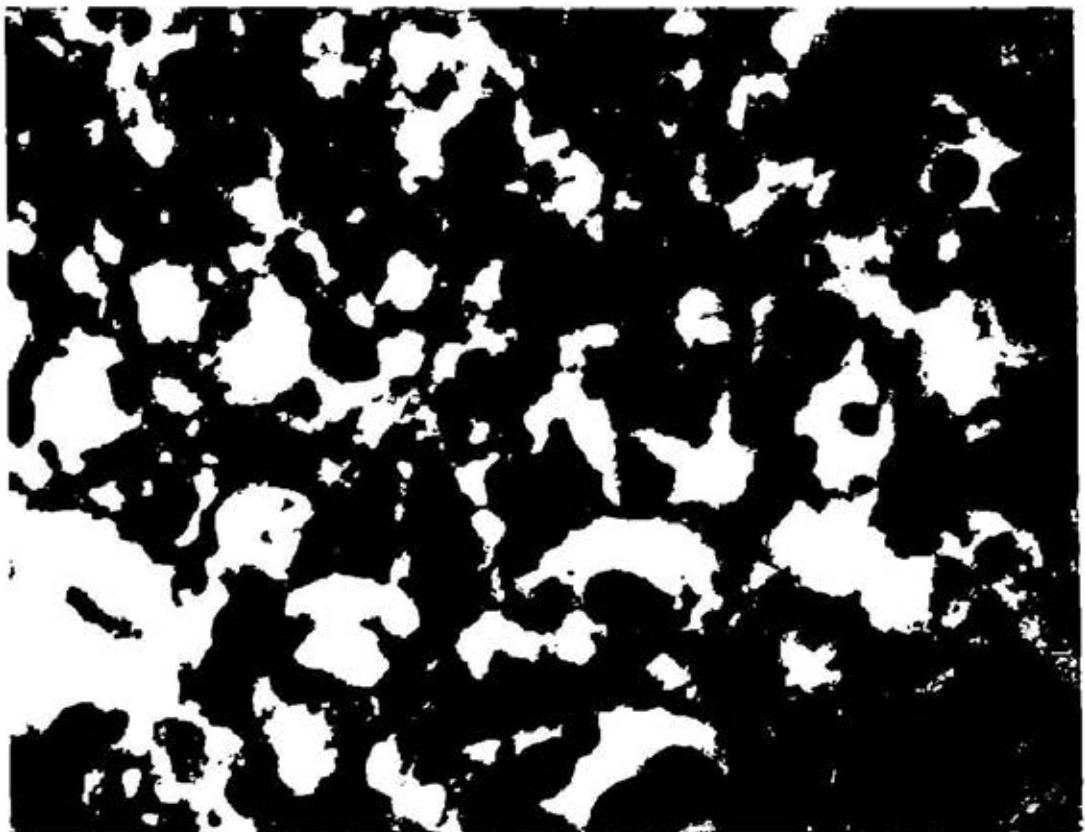


FIGURA 2

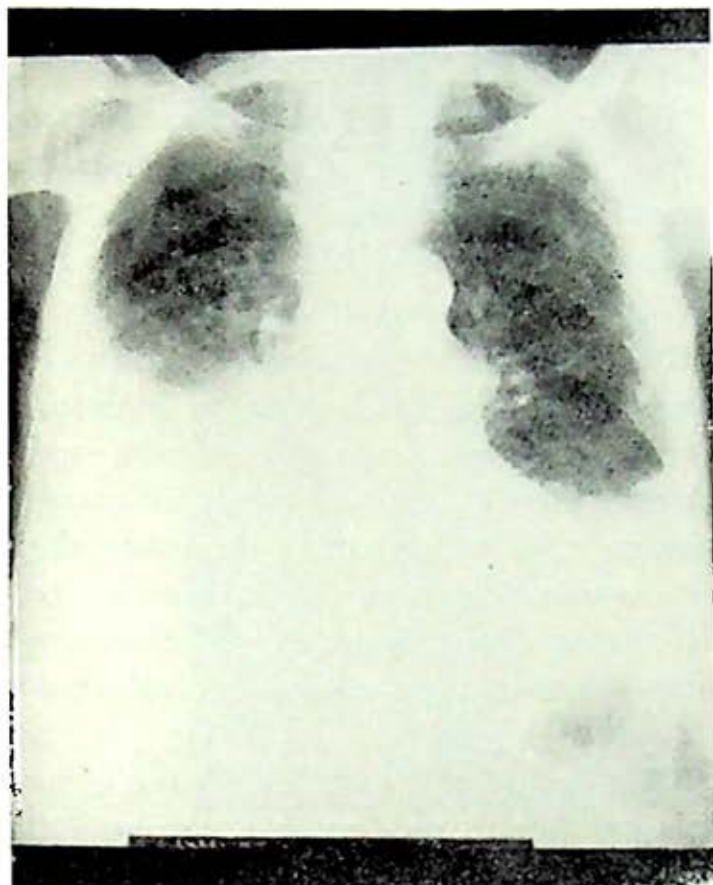


FIGURA 3

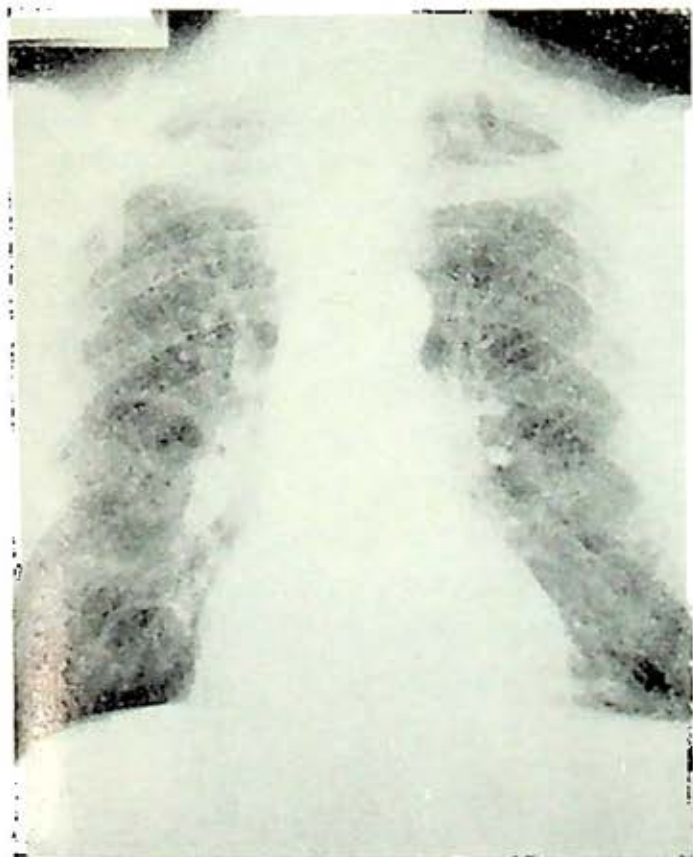


FIGURA 4

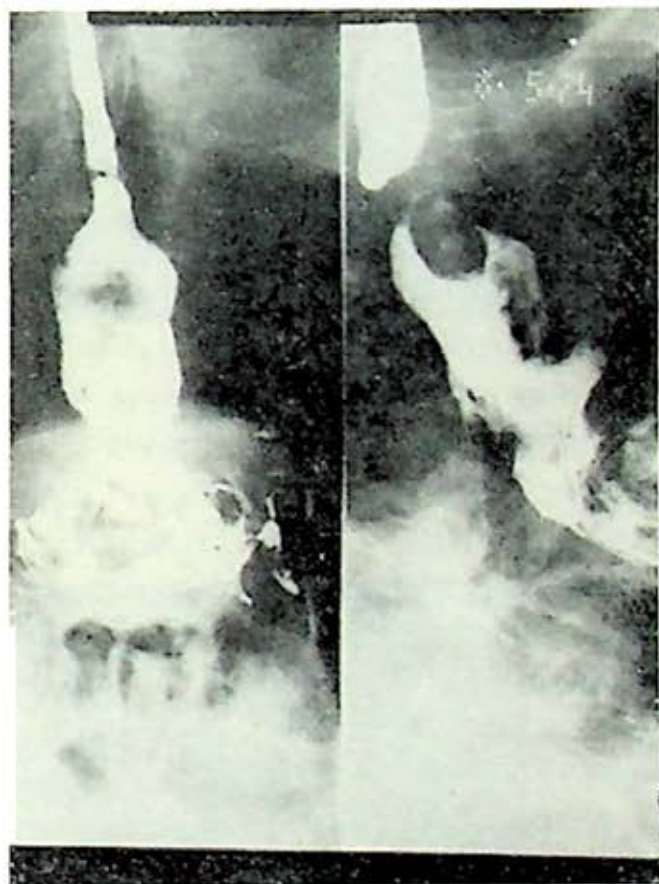


FIGURA 5

el bazo; también se encontraron ganglios palpables en axilas, ingles y huecos poplíteos, edema hasta el tercio medio de las piernas.

Radiológicamente se contó con una placa tomada 4 meses antes de su ingreso, que mostraba aumento de la trama linfática y placa de ateroma aórtico, como única anormalidad, mientras que en la radiografía de ingreso se agregaba derrame pleural.

Entre los exámenes de laboratorio que se realizaron destacó la presencia de pancitopenia con hemoglobina de 7.3, hematócrito de 25%, linfocitosis que llegó a ser hasta de 90%, los leucocitos descendieron hasta 3,700 y las plaquetas a 23,000, la sedimentación globular se mantuvo por arriba de 50, siempre existió anisocromia marcada y anisocitosis.

Sospechando que el derrame pleural fuera secundario a amibiasis hepática, se realizó serología para amiba que fue negativa y hepatogramma que mostró hepatomegalia a expensas de lóbulo izquierdo. Las biopsias pleurales, reportaron sangre y células mesoteliales inflamadas, sin evidencia de malignidad; se realizaron biopsias de ganglios supraclaviculares encontrándose hiperplasia linforreticular.

Por la presencia de sintomatología digestiva, se efectuó serie gastroduodenal, encontrándose un defecto de llenado en hipofaringe que hizo sospechar la presencia de una neoplasia, en vista de que dichos tumores presentan metástasis a tiroides, se efectuó centelleograma tiroideo que fue normal. La determinación de alfa feto proteína también fue normal.

Asimismo se efectuó serie metastásica que sólo evidenció fractura antigua de

tibia, las radiografías de cráneo resultaron normales.

Posteriormente se realizaron esofagoscopia, laringoscopia y traqueoscopia, encontrándose compresión extrínseca de esófago, se tomaron biopsias a estos niveles que mostraron cambios leves.

La evolución del paciente continuó empeorando a los 18 días de su ingreso, se agregó derrame pleural izquierdo, nueva biopsia pleural, reportó pleuritis granulomatosa crónica sugestiva de tuberculosis, por lo que al tratamiento instituido a base de transfusiones sanguíneas, hematopoyéticos, vitaminas, se agregó antituberculos-táticos.

Otros estudios de interés, fueron el análisis del esputo que mostró proceso inflamatorio crónico inespecífico, grupos de células bronquiales con metaplasia epidermoide y BAAR negativo.

En las pruebas de funcionamiento hepático, destacaron proteínas totales de 7.50, albúminas 3.30, globulinas 4.70. La electroforesis mostró una elevación importante del sitio de las gamaglobulinas, la cuantificación correspondió a 1.54 de albúminas, 4.16 de globulinas, donde alfa 1 fue de .27, alfa 2 de .37, beta de .27 y gama de 3.25. La determinación de inmunoglobulinas indicó IgG 1,520, IgA 115 e IgM 4,860; la proteína de Bence Jones fue negativa.

Con estos datos se concluyó en el diagnóstico de macroglobulinemia de Waldenström; sin embargo no llegó a recibir tratamiento específico dado que falleció por insuficiencia respiratoria un mes después de su ingreso.

Estudio histopatológico. Los aspectos que más sobresalieron en el estudio ne-

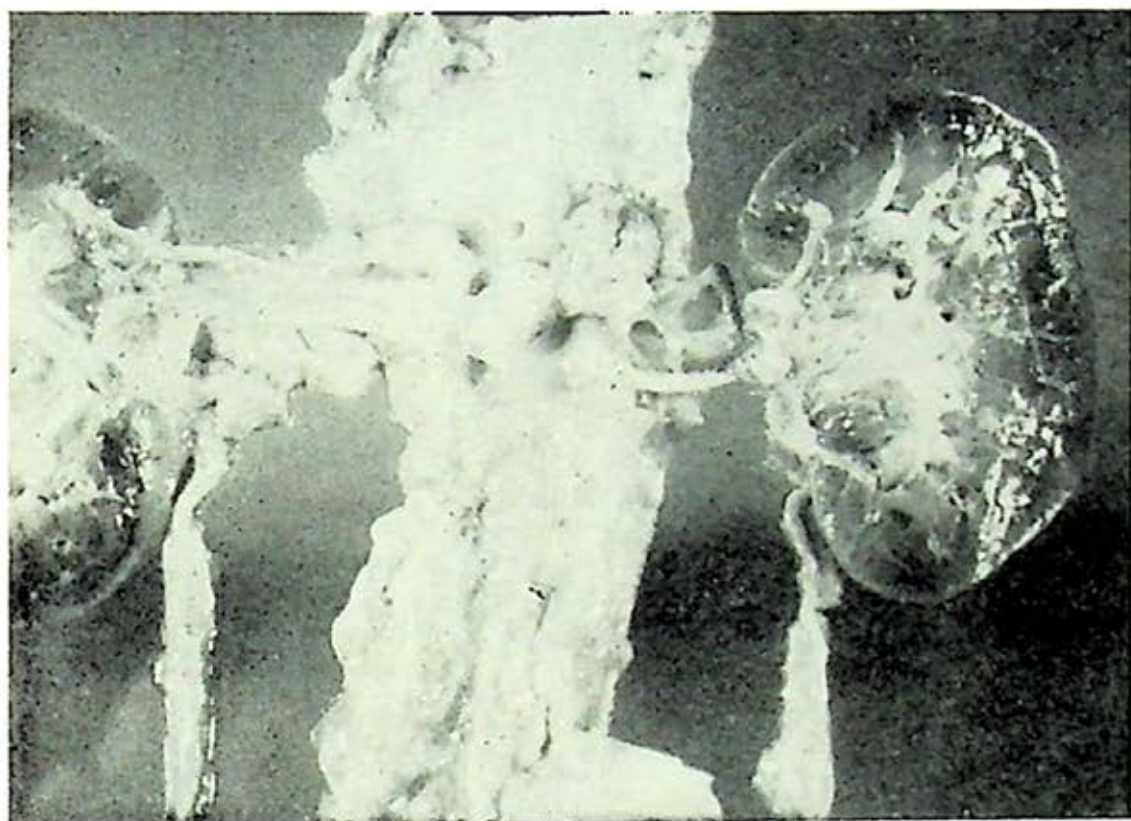


FIGURA 6

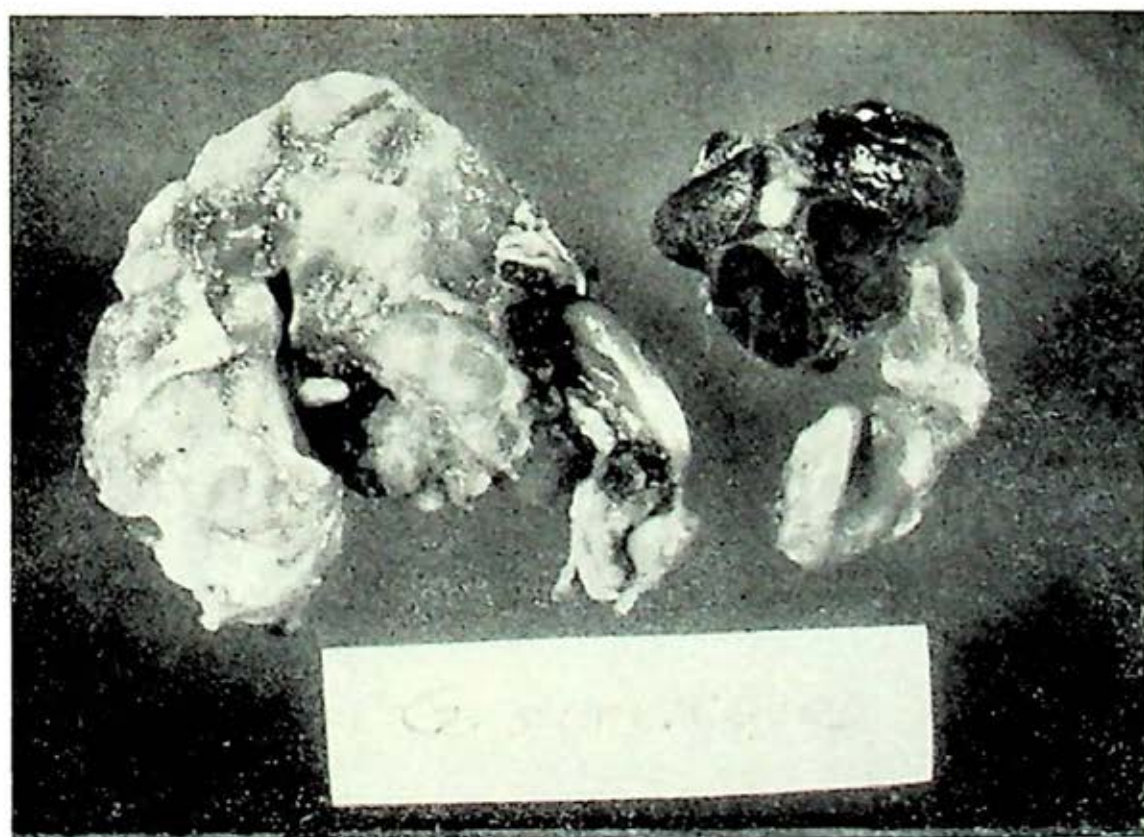


FIGURA 7



FIGURA 8



FIGURA 9

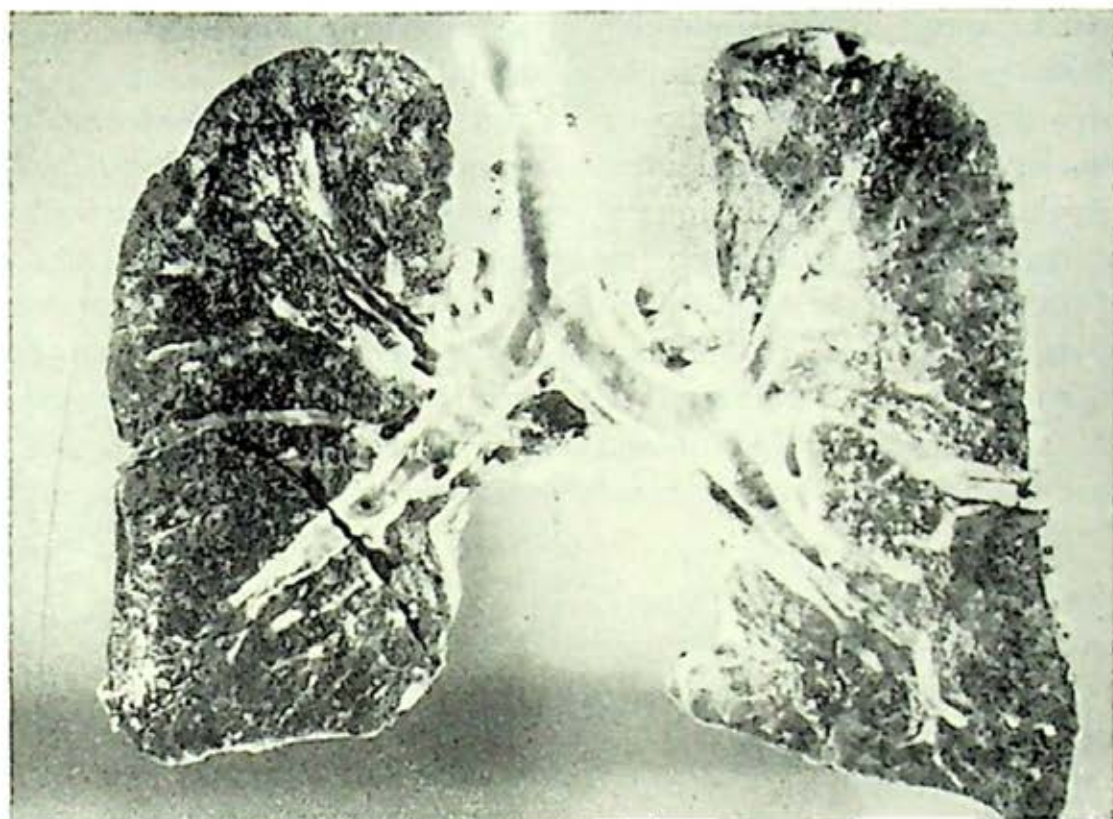


FIGURA 10

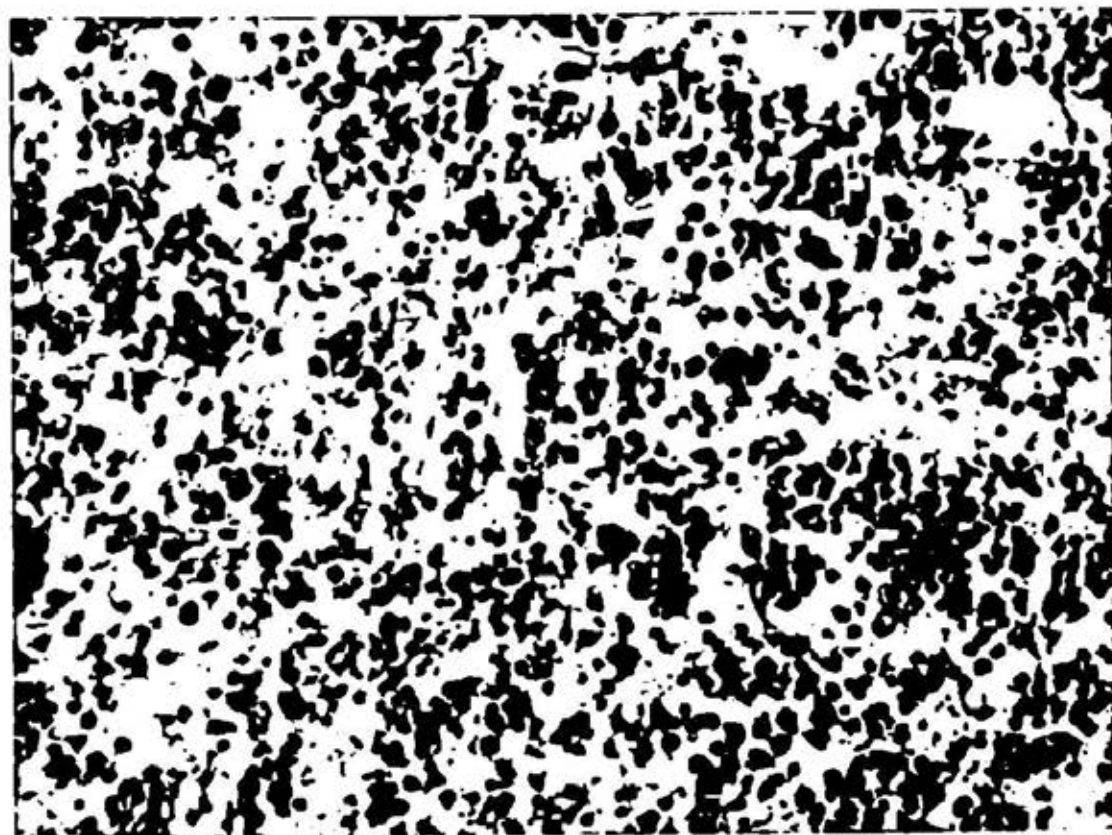


FIGURA 11

crópsico fueron el aumento moderado del volumen de los pulmones, con colapso parcial de lóbulos inferiores, medio y llingula; dilatación e hipertrofia del ventrículo y aurícula derechos; hipofaringe y esófago con mucosa congestiva, no se encontró el tumor descrito radiológicamente; ganglios paraaórticos, paraaílicos, cervicales, supraclaviculares, axilares, inguinales, etc. aumentados de volumen, rosados, húmedos y translúcidos, de consistencia aumentada.

Microscópicamente se encontró hiperplasia de linfocitos y mononucleares un poco mayores, que evolucionan a plasmocitos maduros, también abundantes infiltrando los ganglios linfáticos, médula ósea, todas las vísceras, el velo del paladar y el encéfalo.

CONCLUSIONES

El caso presentado muestra características comunes a la enfermedad y otras muy especiales, entre las que tenemos que considerar la sintomatología cardiopulmonar inicial que presentaba. Sabemos que este tipo de manifestaciones constituyen una rareza, el primer caso fue descrito por Noach en 1956; cuando están presentes signos pulmonares, éstos generalmente se acompañan de derrame pleural derecho, como el caso que nos ocupa, aun cuando se han reportado casos con derrame izquierdo.^{6, 8, 9} En el líquido pleural se han encontrado elevación de macroglobulinas, así como en el sedimento pequeñas células parecidas al linfocito (Mc Allister).¹⁰ Las manifestaciones pulmonares, también se han descrito por la presencia de nódulos finos o infiltración miliar, los nódulos

generalmente localizados en la región parahiliar.^{8, 10, 11}

La imagen radiológicamente compatible con neoplasia faríngea, fue condicionada por compresión extrínseca de dicha región por el crecimiento tan importante que presentaron los ganglios mediastinales.

Otro aspecto interesante del presente caso, lo constituyen las manifestaciones de insuficiencia cardíaca congestiva, acontecimiento aún menos frecuente, secundario a síndrome de hiperviscosidad sanguínea, para lo cual se han creado técnicas de viscosimetría sérica,^{12, 13} otros signos ocasionados por la hiperviscosidad y que en este caso no sucedieron, son fenómenos de sangrado, tinitus y vértigo.

Aspectos particulares lo constituyen el infiltrado al velo del paladar, consideramos sea este el primer caso que lo presenta. Por otro lado la cifra tan elevada de inmunoglobulina M, es muy superior a otros casos reportados.

Relación con otros padecimientos como linfoma, leucemia, plasmocitoma, etc.,¹⁴⁻¹⁶ no fueron observados, por la rápida evolución que tuvo el padecimiento y que terminó con la vida del paciente.

Finalmente, podemos anotar, se trata este del primer caso reportado en México de macroglobulinemia de Waldenström.

REFERENCIAS

1. Goh, K. O. y Swisher, S. N.: Macroglobulinemia of waldenström and the chromosomal morphology. *Am. J. Medical Sc.* 260: 237, 1970.
2. Williams, R. C.: Studies of "benign" serum M-components. *Am. J. Medical Sc.* 257: 275, 1969.
3. Stephan, E.; Ritzmann, R. H.; Thrum, W. E.; Truax y Levin, W. C.: The syndrome of macroglobulinemia. Review of the literature and a report of two cases. *Arch. Internal Medicine.* 105: 939, 1960.

4. Bhoopalam, N.; Bak Moo Lee; Vincent, J., Yakulis y Paul Heller: Ig Mheavy chain fragments in waldenström's macroglobulinemia. *Arch. Int. Med.* 128: 437, 1971.
5. Rabiner, S. J.: Waldenström's macroglobulinemia. Report of one case with pulmonary involvement and improvement in pulmonary symptoms only following chlorambucil therapy. *Am. J. Med.* 53: 685, 1972.
6. Marjorie, A., Baughan; Jerry C., Daniel; William, C., Levin y Stephen E., Ritzman: Hyperglobulinemia purpura (Waldenström's) report of four cases and review of literature. *Texas Rep. Biol. and Med.* 29: 149, 1971.
7. Philip Stanley, S. I.; Baker, P. D. Byers: Unusual bone trabeculation in patient with macroglobulinemia simulating fibrogenesis imperfecta ossium. *Brit. J. Radiol.* 44: 305, 1971.
8. Paul Strange: Waldenström's macroglobulinemia: an unusual case having only pleuropulmonary manifestations. *Acta Med. Sc.* 185: 83, 1969.
9. Godeau, P.: Macroglobulinemia with pleuropulmonary, orbital and subcutaneous localitation. Favorable efecto of chlorambucil. *Sem. Hosp. París.* 48: 3111, 1972.
10. Winterbaner, R. H.: Pleuropulmonary manifestations of waldenström's macroglobulinemia. *Chest.* 66: 368, 1974.
11. William, B. Furgerson, Jr.; L. Bruce Bachman y William F. O'toole: Waldenström's macroglobulinemia with diffuse pulmonary infiltration lung biopsy and response to chlorambucil therapy. *American Review of respiratory disease.* 88: 689, 1963.
12. Mahom R. McKensie; Ellen Brown H. rFidenberg y Lucy Goodenday: Waldenström's macroglobulinemia: correlation between expanded plasma volume and increased serum viscosity. *Blood.* 35: 394, 1970.
13. Rojas, E.: Viscosimetría sérica o plasmática en sujetos normales y pacientesn con paraproteinemias. *Rev. Invest. Clln.* 25: 229, 1973.
14. Dennis F. Moore; Philip J. Migliore; C. Shullenberger y Raymond Alexanian: Monoclonal macroglobulinemia in malignant lymphoma. *Am. Int. Med.* 72: 43, 1970.
15. G. Hartwich, H. Götz y H. J. Horstmann: Macroglobulinemia reticulosis with leukemic end-phase and loss of paraprotein. *Blut.* 21: 137, 1970.
16. A. Fatch-Maghadam; E. Beil; H. Borchers; H. Asamer y Ch. Raab: Plasmocytoma, waldenström's macroglobulinemia and paget's disease in a patient with Ig AK and Ig MK double paraproteinemia and bence jones, proteinuria of kappa type. *Blut.* 21: 146, 1970.

CLINICAL REVIEW. IMMUNOSUPPRESSIVE AND CYTOTOXIC CHEMOTHERAPY: LONG-TERM COMPLICATIONS

El empleo de fármacos citotóxicos ha sido ampliamente usado como inmunosupresores y agentes antiinflamatorios, en pacientes con condiciones no neoplásicas. En adición, pacientes con formas específicas de neoplasias, han sido cada vez, tratados en mayor número con buenos resultados de supervivencia en función de la quimioterapia. Ambos grupos de pacientes están en riesgo siempre de desarrollar complicaciones a largo plazo con el tratamiento. De particular interés, es el problema de la toxicidad orgánica acumulativa que es insidiosa en su principio y no se manifiesta clínicamente, hasta que el daño es severo e irreversible.

Dentro de éstas, las más importantes son: toxicidad hepática, particular por el metotrexate en pacientes tratados con psoriasis. Las 6-mercaptopurinas y la azatioprina, producen hepatotoxicidad diferente al del metotrexate. Siendo el proceso más agudo y acompañándose por una severa elevación de transaminasa.

La toxicidad pulmonar podría referirse como hallazgo de fibrosis pulmonar y neumonitis crónica, encontrando que ésta es determinada por busulfán y *los síntomas pueden aparecer entre ocho meses y diez años después de iniciado el tratamiento*. Los hallazgos histológicos asociados con busulfán, son idénticos a los vistos en la radiación pulmonar, excepto por la ausencia de cambios proliferativos vasculares.

La Bleomicina es el nombre genérico de un grupo de polipéptidos conteniendo sulfuro, aislados del *Streptomyces verticillus*. La toxicidad pulmonar es el principal efecto que limita el tratamiento con estos fármacos. El cuadro es habitualmente insidioso y se caracteriza por tos no productiva, disnea y taquipnea. El examen físico muestra estertores inspiratorios finos en ambos pulmones. Puede existir hipoxemia y las PFR muestran procesos restrictivos y disminución de la capacidad de difusión. En algunos casos puede llegar a dar imagen radiográfica.

La incidencia de toxicidad se estima entre 5 y 10% de pacientes que reciben dosis totales menores de 450 mg, cuando el total de dosis es de 550 mg o más; se sospecha hasta en un 10% de enfermos que van a desarrollar toxicidad pulmonar. No hay ninguna correlación entre la toxicidad pulmonar y la vía de administración.

Algunas enfermedades pulmonares difusas, se han asociado con el tratamiento intermitente a base de metotrexate con imagen radiográfica y datos de insuficiencia respiratoria.

El examen histológico del pulmón muestra infiltrado linfocítico intersticial difuso, células gigantes y granulomas no caseificados.

La toxicidad cardíaca frecuentemente se asocia con la adriamicina y se refiere a cambios electrocardiográficos hasta en el 11% de los pacientes que la reciben, con datos inespecíficos como taquicardia sinusal, depresión del segmento ST. En ocasiones, focos ventriculares prematuros. Habitualmente es una forma reversible de toxicidad cardíaca aguda, pero cuando se instituye un nuevo tratamiento, se ha visto el desarrollo de toxicidad cardíaca en forma de insuficiencia cardíaca congestiva refractaria a tratamiento.

En la actualidad, se recomienda que la dosis total de 500 mg/m² de superficie corporal, no debe ser excedida, con objeto de prevenir la potencial toxicidad cardíaca letal.

La toxicidad sobre el tracto urinario, comúnmente la determina la ciclofosfamida, en forma de cistitis aguda en pacientes insuficientemente hidratados, que reciben dosis grandes intravenosas.

Su incidencia se ha reportado en un rango desde 4 hasta 36%. Las manifestaciones clínicas son: disuria, frecuencia, urgencia y hematuria macro y microscópica.

La estreptozotocina, es una nitrosourea con actividad diabetogénica en animales de laboratorio y activa contra células carcinomatosas de los islotes. Su principal límite de tratamiento, es la toxicidad renal por daño tubular. Las manifestaciones primarias son: proteinuria, aminoaciduria e hipofosfatemia, habitualmente reversibles después de 2 a 4 semanas que se suspende el tratamiento.

DR. H. PONCE DE LEÓN.

Schein, P. S., MD. and Winokur, S. H., M.D.: *Annals Intern. Med.*, 82: 84-95, 1975.

FIBROSIS INTERSTICIAL DIFUSA DEL PULMON

ESTANISLAO STANISLAWSKY M.*

INTRODUCCIÓN

ESTAMOS ACOSTUMBRADOS a atribuir a una sola causa lo que es el producto de varias, ello es el origen de la mayoría de las controversias con respecto a la terminología empleada para designar y clasificar la fibrosis intersticial difusa.

Actualmente aceptamos que no es uno, sino que son varios los agentes que conducen a la fibrosis intersticial difusa, los cuales actúan por medio de mecanismos diferentes que Spenser⁹⁰ agrupa en cuatro grandes capítulos: Linfedema crónico, organización de exudados intraalveolares, daño primario del epitelio alveolar y daño vascular.

La hipertensión venosa es una causa frecuente de daño pulmonar intersticial difuso por linfedema crónico; ejemplos clásicos de ello son la estenosis mitral y la obstrucción del retorno venoso intra o extrapulmonar.

La organización de un exudado intraalveolar,⁹³ puede observarse en la uremia, la neumonía y el síndrome del pulmón sólido, en la exposición al cadmio¹⁰ o al

berilio;²⁴ puede ser secundario al empleo de ciertas drogas como el cloruro de hexametonio,²³ el busulfán,^{30, 74} la hidrocortizida, la nitrofurantoína, la hidralazina y el paraquat.

En las neumoconiosis como la talcosis^{12, 59, 86} y la asbestosis,¹⁰¹ los polvos inorgánicos inhalados dañan al epitelio alveolar junto con su membrana basal, lo que traduce fenómenos regenerativos por parte de los neumocitos tipo II y fenómenos reparativos por parte de los fibroblastos intersticiales; esto conduce a la descamación de neumocitos membranosos, hiperplasia de neumocitos granulosos y fibrosis intersticial.⁹³

La microcirculación pulmonar puede verse dañada en forma difusa por diversos factores y ocasionar lesión intersticial con subsecuente fibrosis; entre los múltiples factores capaces de dañar a los vasos pulmonares sobresalen por su importancia los de tipo inmune humoral, aun cuando recientemente Jones⁴⁷ ha sugerido pueda estar involucrada también la inmunidad celular.

La terminología empleada para designar a la fibrosis pulmonar de causa desconocida es confusa, por lo que es conveniente aclarar los términos empleados en

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

esta comunicación, usados por nosotros en el Servicio de Patología del Hospital de Enfermedades del Tórax, Centro Médico Nacional, Instituto Mexicano del Seguro Social.

En 1944, Hamman y Rich, describieron algunos casos de fibrosis intersticial difusa "aguda" de causa desconocida, la cual inicialmente fue conocida como Síndrome de Hamman-Rich; posteriormente Grant³⁴ y Rubin⁷⁵ la denominaron "Fibrosis intersticial difusa idiopática o criptogénica". Más tarde, Livingstone⁶¹ y Scadding⁸¹ acuñaron el término de fibrosis intersticial difusa "crónica" para designar la etapa final de la fibrosis difusa de causa desconocida o parcialmente conocida.

En 1964, Scadding⁸² propuso el término de "Alveolitis fibrosante", el cual engloba tanto a la fase inicial como a la terminal de la enfermedad. En 1967, Scadding y Hinson,⁸³ basados en la clasificación de las neumonitis intersticiales propuesta por Liebow y cols.⁵³ subdividieron a la alveolitis fibrosante en dos grandes tipos: descamativo y mural; el primero corresponde a la neumonitis intersticial descamativa (DIP) y el segundo a la neumonitis clásica o usual (UIP).

De acuerdo a Hinson,⁴¹ los siguientes términos son probablemente sinónimos:

1. Fibrosis intersticial difusa idiopática.
2. Síndrome de Hamman-Rich.
3. Neumonitis intersticial clásica o usual.
4. Neumonitis intersticial descamativa.
5. Alveolitis fibrosante (difusa, criptogénica).
 - a) Tipo descamativo.
 - b) Tipo mural.

Cada vez es más clara la terminología empleada en aquellos casos en los cuales el daño tisular pulmonar es debido a una reacción de hipersensibilidad por la inhalación de polvos orgánicos,⁶⁰ aun cuando la lista de alérgenos y subgrupos de la enfermedad van en continuo aumento, ya que cada vez se identifican nuevos alérgenos y formas de la enfermedad.

Riddle y Grant,⁷⁰ sugirieron el término de "Alveolitis alérgica" para englobar a este grupo de enfermedades; en 1967, Pepys⁶⁷ la denominó "alveolitis alérgica extrínseca". Seal y col.,⁸⁶ hicieron notar el hecho de que en estos casos existe daño de las vías aéreas distales, por lo cual consideraron que el padecimiento debía denominarse neumonía o bronconeumonía alérgica extrínseca.

ALVEOLITIS FIBROSANTE

Alveolitis fibrosante es un término histopatológico acuñado para designar una amplia gama de reacciones pulmonares de etiología desconocida,^{50, 70, 84} caracterizadas por cursar con inflamación del acino pulmonar⁹³ asociado a: 1. engrosamiento celular de las paredes alveolares y de los septos interalveolares con tendencia a la fibrosis intersticial, y 2. presencia de grandes cantidades de células mononucleares, de origen alveolar, dentro de los espacios alveolares.

El daño se inicia en la pared alveolar^{30, 70, 88} y, aun cuando su naturaleza es desconocida, se lo ha relacionado a diversos factores como son microorganismos, gases tóxicos, agentes citotóxicos y daño inmunológico.^{70, 80}

Los cambios pulmonares pueden o no mostrar tendencia familiar⁶² y ser la úni-

ca expresión del padecimiento o formar parte de una amplia gama de padecimientos relacionados a trastornos de autoinmunidad; en esta última situación el daño pulmonar puede acompañar al resto de las lesiones sistémicas, o lo que en nuestra experiencia ha sido menos frecuente, las precede por varios meses o años.

Diversos autores^{18, 22, 31, 56, 61, 73, 90, 97, 98, 100} han tratado de relacionar a la alveolitis fibrosante a un problema de tipo autoinmune y lo han intentado explicar^{12, 61, 97, 98, 100} por cambios antigénicos en las células pulmonares secundarios a la acción de agentes inductores de mutación, a la presencia de reacciones inmunes cruzadas o a la formación de heptenos. Por lo tanto, el daño inicial se vería inducido por diversos agentes y perpetuado por una respuesta autoinmune.

Aun cuando no se han demostrado anticuerpos antipulmón en estos pacientes, 31 a 37 por ciento de ellos, es decir uno de cada tres, cursan con anticuerpos circulantes no-organoespecíficos, como son el factor reumatoide y el factor antinuclear.^{63, 83, 98}

La subclasificación de la alveolitis fibrosante en tipo descamativo y tipo mural se basa en su imagen histológica. En el tipo descamativo la lesión es difusa, los septos y paredes alveolares se encuentran poco o nada afectados y la luz alveolar se observa ocupada por numerosas células mononucleares que corresponden a macrófagos y neumocitos tipo II,^{8, 83, 87} algunas de las cuales pueden mostrar inclusiones eosinófilas intranucleares.⁶³ Los estudios de inmunofluorescencia son controversiales, aun cuando en nuestra experiencia parece ser que en los casos no relacionados

a alguna enfermedad autoinmune, éstos son negativos; lo contrario parece ser que sucede en los que se asocian a enfermedad autoinmune.^{21, 98}

En el tipo mural la lesión es de distribución irregular, la arquitectura lobulillar puede encontrarse distorsionada y los septos y paredes alveolares se observan severamente engrosados por inflamación y densos depósitos de colágena,³⁶ en la luz alveolar se aprecia una leve cantidad de células mononucleares de origen alveolar. Los estudios de inmunofluorescencia son contradictorios y en nuestra experiencia parecen poseer igual significado que en el de tipo descamativo.

Entre estos dos tipos extremos de alveolitis fibrosante, existen múltiples formas intermedias en las cuales se observan diversos grados de daño de tipo descamativo asociados a daño de tipo mural.

Para Scadding^{82, 84} y Liebow y col.,⁶³ esta subclasificación histológica se correlaciona bien con el cuadro clínico, el pronóstico y el tratamiento. De acuerdo a ellos, el tipo descamativo posee una evolución menos agresiva que el tipo mural, a más de que responde mejor a los corticoides e inmunosupresores. En nuestra experiencia en la de otros autores,^{21, 58, 63} 35 a 65 por ciento de los pacientes con alveolitis fibrosante de tipo descamativo, a pesar del tratamiento, evoluciona al tipo mural en un lapso de seis meses a once años, con un promedio de 3 a 5 años; sin embargo, en el resto de los pacientes con lesiones de tipo descamativo se obtienen mejorías notables con el empleo de corticoides y/o inmunosupresores y en un reducido número de pacientes con lesiones de tipo mural, éstas pueden ser con-

troladas y aún llegar a ser levemente reversibles. Debe mencionarse en este momento que el estudio histológico de pequeños fragmentos de tejido pulmonar obtenidos por biopsia de áreas indistintas no son indicativos fieles de la amplia gama de lesiones que pueden existir en el pulmón en un momento dado y por lo tanto permitan hacer conclusiones definitivas con respecto a la evolución de alveolitis fibrosante.

La mayoría de los pacientes se encuentran entre la cuarta y sexta décadas de vida, aun cuando puede presentarse en la niñez⁶² y en la senectud;³⁰ la relación de sexos es de 2:1, con predominio en el femenino. El síntoma predominante es la disnea de esfuerzo aunada a todos y crepitaciones alveolares de predominio basal. Radiográficamente existe un patrón alveolar e intersticial difuso inespecífico⁶² con el cual no es posible establecer diagnóstico de variedad de daño pulmonar. Las pruebas de función respiratoria revelan cambios restrictivos que no se correlacionan con el grado de lesión pulmonar;²¹ estos cambios se ha supuesto son debidos al daño intersticial; sin embargo, los estudios morfométricos realizados por Cassan y colaboradores revelan que el espesor medio de la membrana alveolo-capilar es 2.1 veces mayor que lo normal, por lo cual es poco probable que este engrosamiento de membranas sea el responsable de los cambios restrictivos. Estos mismos autores reportan haber encontrado en el tejido septal intercapilar un incremento de la fracción volumétrica tres veces por arriba de lo normal y una reducción de un tercio del área media de superficie alveolar y capilar, lo cual sugiere que el bloqueo

alveolo-capilar es debido a una reducción del área de intercambio de gases.

ALVEOLITIS ALÉRGICA EXTRÍNSECA

El ambiente que nos rodea, posee en suspensión un gran número de partículas de naturaleza inorgánica y orgánica. La inhalación de partículas inorgánicas conduce a la neumoconiosis y la inhalación de partículas orgánicas, al asma¹³ y a la alveolitis alérgica extrínseca.⁶⁷

Recibe el nombre de alveolitis alérgica extrínseca el padecimiento pulmonar debido a la inhalación de partículas orgánicas, caracterizado por un cuadro clínico atribuible a una reacción de hipersensibilidad a nivel del acino pulmonar.^{6, 67}

La alveolitis alérgica extrínseca habitualmente se relaciona con las actividades laborales del individuo, con sus pasatiempos o inhalaciones terapéuticas, más que a exposiciones fugaces u ocasionales ya que se requieren exposiciones intensas o prolongadas con las partículas orgánicas⁷⁰ para sensibilizar a los individuos sanos, no atópicos. Se entiende por atopia, la predisposición genética a responder en forma exagerada, con producción de Ig E (reaginas),⁴⁶ ante estímulos que en el resto de la población sólo inducen una respuesta de tipo fisiológico (individuos no atópicos).⁷⁰

Las partículas actualmente identificadas, capaces de inducir la enfermedad, se anotan en las tablas I y II. La mayoría de las formas de la enfermedad existen en nuestro medio, y como puede observarse en dichas tablas, en la mayor parte de los casos el antígeno responsable es un hongo que contamina el heno,^{6, 14, 20, 33, 51} bagazo de caña,^{7, 11, 80} abono para el cul-

TABLA I
FORMAS DE ALVEOLITIS ALERGICA EXTRINSECA

<i>Fuente del antígeno</i>	<i>Precipitinas contra hongos o microorganismos</i>	<i>Enfermedad</i>
Heno	Micropolyspora faeni Thermoactinomyces vulgaris	Del granjero
Bagazo	Thermoactinomyces sacchari	Bagazosis
Abono	M. faeni y T. vulgaris	Del cosechador de hongos
Clima artificial	M. faeni Aspergillus fumigatus	Del sujeto expuesto a clima artificial
Moho de queso	Penicillium casei	Del lavador de quesos
Malta de cebada	Aspergillus clavatus Aspergillus fumigatus	Del trabajador de la malta
Harina de trigo	Sitophilus granarius	Del trabajador de la harina
Corcho	Penicillium frequentans	Suberosis
Corteza de maple	Criptostroma corticale	Sequoiosis
Serrín de Sequoia	Graphium pullulans	Del descorticador de maple
Chozas de N. Guinea	Streptomyces olivaceous	Del habitante de la choza

tivo de hongos,^{9, 20} sistema de clima artificial,^{3, 106} quesos,¹⁰ malta de cebada^{16, 70, 77} harina de trigo,⁵⁶ corcho,^{1, 2, 72} corteza de maple,^{20, 27, 102} serrín de sequoia¹⁷ y techos de chozas;⁶ también son frecuentes los debidos a inhalación de polvo pituitario^{38, 57} y a la inhalación de proteínas aviarias como las de los pichones, palomas, pavos, gallinas y pericos australianos.^{4, 25, 28, 37, 60, 75, 91, 94} Algunos casos parecen corresponder a este grupo de padecimientos, como los relacionados a la inhalación de polvo de café,⁹⁰ polvo de pelo de pieles de animal,⁷¹ polvo de la fibra del agave y serrín de madera de roble y caoba.⁹²

La patogenia, patología, cuadro clínico y radiográfico de la alveolitis alérgica extrínseca es habitualmente similar para las diferentes formas de la enfermedad, sin importar la naturaleza del antígeno. Sin embargo, algunas formas de alveolitis alér-

gica extrínseca tienen tendencia a dar cuadros únicamente agudos (v. gr.: enfermedad de los trabajadores de la malta, enfermedad de los lavadores del queso y enfermedad de los cultivadores de champignones), mientras que otros dan cuadros tanto agudos como crónicos (v. gr.: enfermedad del granjero, bagazosis y enfermedad del cuidador de aves).

La respuesta inmune, responsable del daño acinar, es una hipersensibilidad tipo III, de complejos inmunes o fenómenos de Arthus,^{32, 46} la cual se presenta 4 a 6 horas después del contacto con la partícula sensibilizante.⁷⁰ El mecanismo fundamental parece ser un fenómeno de hipersensibilidad⁴⁶ con la formación de complejos inmunes circulantes^{4, 25, 49, 95} los que se depositan en la pared de los alveolos donde, con la activación del complemento y la participación de polimorfonucleares

TABLA II

FORMAS DE ALVEOLITIS ALERGICA EXTRINSECA

<i>Fuente del antígeno</i>	<i>Precipitinas contra:</i>	<i>Enfermedad</i>
Polvo de hipófisis	Glándula pituitaria	Del inhalador de hipófisis
Desechos de aves	Proteínas aviarias	Del cuidador de aves
Polvo de café	?	Del cafetalero
Polvo de pelo de animal	?	Del curtidor de pieles
Polvo de la fibra del agave	?	Del trabajador del agave

neutróficos¹⁶ se induce daño vascular e inflamación intersticial local,⁶⁹ que puede ir seguido de fibrosis.⁹⁵

La naturaleza de la lesión depende de las concentraciones relativas de antígeno y anticuerpo.^{70, 95} Estas relaciones pueden variar de un momento a otro, por lo que el hecho de que un individuo posea precipitinas circulantes y se exponga al alérgeno, no necesariamente significa que vaya a existir una reacción. Ante concentraciones de antígeno moderada o exageradamente mayores a las de anticuerpo,⁴⁴ o menores,⁶⁸ las lesiones son severas y se deben a que los complejos inmunes activan fácilmente al complemento con la formación de compuestos que actúan como anafilotoxinas y quimiotácticos. Las anafilotoxinas inducen en forma indirecta vasodilatación venular y los quimiotácticos atraen a los polimorfonucleares neutrófilos al sitio donde se han depositado los complejos inmunes. Una vez llegados los neutrófilos, fagocitan a los complejos inmunes, se lisan y liberan su contenido lisosomal rico en enzimas hidrolíticas ácidas, lo que induce daño tisular.¹⁶ Pepys y colaboradores⁶⁹ demostraron en forma experimental que en estas lesiones depositan Ig M, Ig G y complemento en las regiones endotelial y perivascular, a más de localizarse en los macrófagos.

Con respecto a la patogenia de los granulomas observados en esta enfermedad, Spector⁸⁸ ha sugerido que están relacionados a complejos inmunes con equivalencia entre las concentraciones de Ag y Ac; Jones,⁴⁷ los relaciona a una participación de inmunidad celular tipo IV o hipersensibilidad tardía.³²

El estudio histológico de las lesiones pulmonares revela daño bilateral de predominio centrolobulillar con lesión de bronquiolos terminales, bronquiolos respiratorios, conductos alveolares y sáculos con sus respectivos alveolos.^{86, 93}

Dentro de la evolución de las lesiones pueden considerarse dos fases principales que se correlacionan bien con el cuadro clínico, la respuesta terapéutica y el pronóstico.⁶⁰

En las lesiones iniciales o agudas, hay edema alveolar con leve engrosamiento de paredes y septos alveolares por inflamación y proliferación de fibras reticulares; dos semanas más tarde aparecen granulomas con células gigantes cuyo citoplasma muestra hendiduras o cuerpos extraños birrefringentes de dudoso significado.^{20, 57, 86, 91} Estos granulomas aparecen en el intersticio y en la pared de los bronquiolos a los cuales pueden estenosar, junto con la proliferación de tejido de granulación.⁴¹ Los granulomas jamás se observan en ganglios

linfáticos.^{50, 60, 86} En el intersticio y en los espacios bronquiolo-alveolares pueden existir macrófagos espumosos ricos en lípidos. Los estudios de inmunofluorescencia realizados por nosotros y otros autores,^{33, 48, 90, 103, 104} revelan depósitos de Ig M, Ig G y complemento en la pared de los vasos y en las células inflamatorias intersticiales y perivasculares; estos hallazgos se negativizan a los pocos días, por lo que en nuestra experiencia y en la de Ghose,³³ los estudios tardíos son poco útiles para tales fines.

Las lesiones tardías o crónicas muestran fibrosis del parénquima, indistinguible de la alveolitis fibrosante o del daño pulmonar provocado por la inhalación de algún compuesto tóxico o por la ingestión de alguna droga.^{35, 70, 80}

En nuestra experiencia y en la de otros autores,⁴⁸ la alveolitis alérgica extrínseca puede presentarse tanto en niños como en adultos y predomina en el sexo femenino sobre el masculino en proporción de 2:1.

El cuadro histopatológico anteriormente descrito es similar para las diversas formas de la enfermedad, aun cuando en el pulmón de los cuidadores de aves existen ciertos rasgos que aun cuando no son patognomónicos, si son muy sugestivos de la enfermedad.^{10, 60} Estos hallazgos consisten en la presencia de grandes acúmulos de macrófagos en el intersticio y en los espacios bronquioloalveolares; los macrófagos son voluminosos con abundante citoplasma espumoso rico en lípidos cuya naturaleza histoquímica aún no ha sido precisada. Ante una biopsia de neumonitis intersticial con macrófagos espumosos deberá siempre pensarse en alveolitis alérgica extrínseca del tipo del pulmón del cuidador de aves.

El cuadro clínico es muy similar en todas las formas de la enfermedad, por lo que un interrogatorio de antecedentes laborales, medicamentosos y pasatiempos es sumamente importante, no sólo para el diagnóstico sino para el tratamiento y pronóstico. El cuadro clínico se presenta varias horas después de la exposición al agente y, en las formas agudas, se caracteriza por fiebre, malestar general, disnea, cianosis y estertores basales finos; en las formas crónicas, los pacientes presentan tos productiva, disnea de esfuerzo, cianosis y cor pulmonale.

La radiografía simple de tórax revela, en los casos agudos, ausencia de cambios o imágenes nodulares finas en la mitad inferior de ambos pulmones; en los casos crónicos las lesiones son reticulares o reticulonodulares bilaterales. La gasometría muestra, en las formas agudas, hipoxemia con hipocapnea por bloqueo alveolocapilar e hiperventilación; esto puede ser producido en el paciente si se lo expone a aerosoles del antígeno ("prueba de reto"), en los casos crónicos hay bloqueo alveolocapilar con cortos circuitos intrapulmonares sin obstrucción de las vías aéreas.

La presencia de precipitinas séricas circulantes, específicas contra la partícula orgánica, pueden demostrarse por inmunoelectroforesis,⁴⁰ pruebas cutáneas o inmunodifusión. En las formas agudas de la enfermedad puede existir factor reumatoide;³ en las formas crónicas no se han demostrado anticuerpos anti-pulmón, factor reumatoide o factor antinuclear; el significado de esta observación es desconocido, aún cuando pudiese estar relacionado a la formación intravascular de complejos inmunes.

REFERENCIAS

1. Avila, R. y Villar, T. G.: Suberosis, respiratory disease in cork workers. *Lancet*. 1: 620, 1968.
2. Avila, R. y Lacey, I.: The role of penicillium frequentans in suberosis (respiratory disease in workers in the cork industry). *Clin. Allergy*. 4: 109, 1974.
3. Banaszak, E. F.; Thiede, W. H. y Fink, J. N.: Hypersensitivity pneumonitis due to contamination of an air conditioner. *New Eng. J. Med.* 283: 271, 1970.
4. Barboriak, J. J.; Sosman, A. J. y Reed, C. E.: Serological studies in pigeon breeders disease. *J. Lab. Clin. Med.* 65: 600, 1965.
5. Barrowcliff, D. F. y Arblaster, P. G.: Farmer's lung: A study of an early acute fatal case. *Thorax*. 23: 490, 1968.
6. Blackburn, C. R. B. y Green, W. F.: Experimental extrinsic allergic alveolitis induced in guinea pig with streptomyces olivaceous. *Clin. Allergy*. 4: 87, 1974.
7. Bradford, J. K.; Blalock, J. B. y Wascom, C. M.: Bagasse disease of the lungs. Early histopathologic changes demonstrated by lung biopsy. *Amer. Rev. Resp. Dis.* 84: 582, 1961.
8. Brewer, D. B.; Heath, D. y Asquith, P.: Electromicroscopy of desquamative interstitial pneumonia. *J. Path.*, 97: 1069, 1969.
9. Bringhurst, L. S.; Byrne, R. N. y Gershon-Cohen, J.: Respiratory disease of mush room workers. *J.A.M.A.* 171: 15, 1959.
10. Bonnell, J. A.: Emphysema and proteinuria in men casting copper cadmium alloys. *Brit. J. Indust. Med.* 12: 181, 1955.
11. Buechner, H. A.; Prevatt, A. L.; Thomson, J. y col.: Bagassosis: A review with luther historical data, studies of pulmonary function, and results of adrenal steroid therapy. *Am. J. Med.* 25: 234, 1958.
12. Burrell, R.; Flaherty, D. K.; De Nee, P. B. y col.: The effect of lung antibody on normal lung structure and function. *Amer. Rev. Resp. Dis.* 109: 106, 1974.
13. Callerame, M. L.; Condemni, J. J.; Bohrod, M. G. y col.: Immunologic reaction of bronchial tissues in asthma. *New Eng. J. Med.* 284: 459, 1971.
14. Campbell, J. M.: Acute symptoms following work with hay. *Brit. Med. J.* 2: 1143, 1932.
15. Channell, S.; Blyth, W.; Lloyd, M. y col.: Allergic alveolitis in maltworkers. *Quat. J. Med.* 38: 351, 1969.
16. Cochrane, C. G.: Mediators of the arthus and related reactions. *Progr. Allergy*. 11: 1, 1967.
17. Cohen, H. I.; Merigan, T. C.; Kosek, J. C. y col.: Sequioiosis. *Am. J. Med.*, 43: 785, 1967.
18. Cropton, G. K.; Camerorn, S. J. y Langlands, A. O.: Pulmonary fibrosis, pulmonary tuberculosis and ankylosing spondylitis. *Brit. J. Dis. Chest.* 68: 51, 1974.
19. De Weck, A. L.; Guthersohn, J. y Bütikofer, E.: La maladie des laveurs de fromage (käsenwascherkrankheit): une forme particulière du syndrome du poumon du fermier. *Schweiz. Med. Wschr.* 99: 872, 1969.
20. Diche, H. A. y Rankin, J.: Farmer's lung: an acute granulomatous interstitial pneumonitis occurring in agricultural workers. *J. AMA*, 167: 1069, 1958.
21. Dill, J., Ghose, T.; Landrigan, P. y col.: Cryptogenic fibrosing alveolitis. *Chest*, 67: 411, 1975.
22. Doctor, L. y Snider, G. L.: Diffuse interstitial pulmonary fibrosis associated with arthritis. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 85: 413, 1962.
23. Doniach, I.; Morrison, B. y Steiner, R. E.: Lung changes during hexamethonium therapy for hypertension. *Brit. Heart J.*, 16: 101, 1954.
24. Dutra, F. R.: Pneumonitis and granulomatosis peculiar to beryllium workers. *Amer. J. Path.*, 24: 1137, 1948.
25. Elman, A.; Tebo, T.; Frink, J. N. y Barboriak, J. J.: Reaction on poultry farmers against chickens antigens. *Arch. Environ. Health*, 17: 95, 1968.
16. Emanuel, D. A.; Lawton, B. R. y Wenzel, F. J.: Maplebark disease pneumonitis due to coniosporium corticale. *New Eng. J. Med.*, 266: 333, 1962.
27. Emanuel, D. A.; Wenzel, F. J. y Lawton, B. R.: Pneumonitis due to cryptosporium corticale (Maple Bark disease). *New Eng. J. Med.* 274: 1413, 1966.
28. Faux, J. A.; Wide, L.; Hargreave, F. E. y col.: Immunological aspect of respiratory allergy in budgerigar (Melopsittacus undulants). *Financiers. Clin. Allergy*, 1: 149, 1971.
29. Fergus, C. L.: Thermophilic and thermotolerant molds and actinomycetes of mushroom compost during peak heating. *Mycologia*, 56: 267, 1964.
30. Fitzgerald, M. X.; Carrington, G. B. y Gaensler, E. A.: Environmental lung disease. *Med. Clin. North, Am.*, 57: 593, 1973.
31. Frazier, A. R. y Miller, R. D.: Interstitial pneumonitis in association with polymyositis and dermatomyositis. *Chest*, 65: 403, 1974.

32. Gell, P. G. H. y Coombs, R. R. A.: Clinical aspects of immunology. 2nd ed. Oxford, Blackwell, Pág. 575, 1968.
33. Ghose, T.; Landrigan, P.; Killeen, R. y col.: Immunological studies in patients with farmer's lung. *Clin. Allergy*, 4: 119, 1974.
34. Grant, I. W. B.; Hillis, B. R. y Davidson, J.: Diffuse interstitial fibrosis of the lungs (Hamman-Rich Syndrome). *Amer. Rev. Tuberc.* 74: 485, 1956.
35. Greenberg, S. D.; O'Neal, R. M. y Jenkin, D. E.: The pathologic findings in diffuse interstitial fibrosis of the lungs. *STH, Med. J.*, 67: 571, 1974.
36. Happleston, A. G.: The pathology of honeycomb lung. *Thorax*, 11: 77, 1956.
37. Hargreave, F. E.; Pepys, J.; Longbottom, J. L. y col.: Bird breeder's (Fancier's) Lung. *Lancet*, 1: 445, 1966.
38. Harper, L. O.; Burrell, R. G.; Lapp, N. L. y col.: Allergic alveolitis due to pituitary snuff. *Ann. Intern. Med.*, 73: 581, 1970.
39. Heard, B. E. y Cooke, R. A.: Busulphan lung. *Thorax*, 23: 187, 1968.
40. Hensley, G. T.; Garancis, J. C.; Chcrayil, G. D. y col.: Lung biopsies of pigeon breeders' disease. *Arch Path.*, 87: 572, 1969.
41. Hinson, K. F. W.: Diffuse pulmonary fibrosis. *Hum. Path.*, 1: 275, 1970.
42. Hunt, A. C.: Massive pulmonary fibrosis from inhalation of talc. *Thorax*, 11: 287, 1956.
43. Hyde, L.; Hyde, B. y Pokorny, C.: Diffuse fibrocystic disease of lung (honeycomb lungs). *Dis. Chest*, 19: 90, 1951.
44. Ishizaka, K.: Gamma globulin and molecular mechanisms in hypersensitivity reactions. *Prog. Allergy*, 7: 32, 1963.
45. Ishizaka, K. y Ishizaka, T.: Human reaginic antibodies and immunoglobulin. *E. J. Allergy*, 42: 330, 1968.
46. Johnson, K. J. y Ward, P. A.: Acute immunologic pulmonary alveolitis. *J. Clin. Invest.* 54: 349, 1974.
47. Jones, B.: Experimental pathology relating to "Farmer's lung". *Tubercle, Lond.*, 51: 217, 1970.
48. Katz, R. y Kniker, W. T.: Infantile hypersensitivity pneumonitis a reaction to organic antigens. *New Eng. J. Med.* 288: 233, 1973.
49. Kawai, T.; Salvaggio, J.; Arquembourg, P. y col.: Precipitating antibodies against organic dust antigens in human sera by counter immunoelectrophoresis. *Chest*, 64: 420, 1973.
50. Kenneth, F. W. H.: Diffuse pulmonary fibrosis. *Hum. Path.* 1: 275, 1970.
51. Kobayashi, M.; Stahmann, M. A.; Rankin, J. y col.: Antigens in mouldy hay as the cause of farmer's lung. *Proc. Sol. Exp. Biol. Med.* 113: 472, 1963.
52. Lemire, P.; Bettez, P.; Gclinas, M. y col.: Patterns of desquamative interstitial pneumonia (D.I.P.) and diffuse interstitial pulmonary fibrosis (D.I.P.F.). *Am. J. Roentgenol. Radium. Ther Nucl. Med.* 115: 479, 1972.
53. Liebow, A. A.; Steer, A. y Billingsley, J. G.: Desquamative interstitial pneumonia. *Amer. J. Med.*, 39: 369, 1965.
54. Livingstone, J. L.; Lewis, J. G.; Reid, L. y col.: Diffuse interstitial pulmonary fibrosis: A clinical, radiological and pathological study based on 45 cases. *Quart. J. Med.* 33: 71, 1964.
55. Lunn, J. A. y Hughes, D. T. D.: Pulmonary hypersensitivity to grain weevil. *Br. J. Ind. Med.* 24: 158, 1967.
56. Mac Kay, I. R.; Ritchie, B.: Diffuse fibrosing alveolitis (diffuse interstitial fibrosis of the lungs), Two cases with autoimmune features. *Thorax*, 20: 200, 1965.
57. Mahon, W. E.; Scott, D. J.; Ansell, G. y col.: Hypersensitivity to pituitary snuff with millitary shadowing in the lungs. *Thorax*, 22: 13, 1967.
58. Mc Cann, B. G. y Brewer, D. B.: A case of desquamative interstitial pneumonia progressing to honeycomb lung. *J. Path.* 112: 199, 1974.
59. Miller, A.; Teirsntein, A. S.; Bader y col.: Talc pneumoconiosis significance of sublight microscopic mineral particles. *Am. J. Medical.*, 50: 395, 1971.
60. Morales, M. V.; Stanislawski, E. C.; Muñoz, B. B. y col.: Alveolitis alérgica extrínseca. Revisión de 12 casos de "enfermedad pulmonar de los cuidadores de palomas". *Neumol. Cir. del Tórax, México*, 35: 225, 1974.
61. Nagaya, H.; Buckley, C. E. y Sicker, H. O.: Positive antinuclear factor in patients with unexplained pulmonary fibrosis. *Ann. Intern. Med.* 70: 1135, 1969.
62. Nezelof, C.; Brieu, A.; Beal, G. y col.: Two cases of familial lung fibrosis. *Sem. Hosp. Paris*, 50: 135, 1974.
63. Patchefsky, A. S. y Hoch, W. S.: Desquamative interstitial pneumonia. *Ann. Clin. Lab. Sci.*, 3: 399, 1973.
64. Patchefsky, A. S.; Atkinson, W. G.; Hoch, W. S. y col.: Interstitial pulmonary fibrosis and von Reckling Hausen's diseases. A ultrastructural and immunofluorescent study. *Chest*, 64: 459, 1973.
65. Pepys, J. y Jenkins, P. A.: Precipitin (FLH) test in farmers' lung. *Thorax*, 20: 21, 1965.
66. Pepys, J.: Pulmonary hipersensitivity

- disease due to inhaled organic antigens. *Ann. Int. Med.*, 64: 943, 1966.
67. Pepys, J.: Hypersensitivity to inhaled organic antigens. J. Roy. Coll. Phycns. Lond., 2: 42, 1967.
 68. Pepys, J.: Hypersensitivity diseases of the lungs due to fungi and organic dust. *Basel, Karger*, Pág. 1, 1969.
 69. Pepys, J.; Turner-Warwick, M.; Dawson, P. L. y col.: Arthus (type III) skin test reaction in man: clinical and immunological features. *Allergology*. Ed. Rose, B.; Richter, M.; Sebon, A. y Frankland, A. W.: *Excerpta Medica International*. Congress Series No. 162 Amsterdam, Pág. 221.
 70. Pepys, J.: Immunopathology of allergic lung disease. *Clin. Allergy*, 3: 1, 1973.
 71. Pimentel, J. C.: Furrier's lung. *Thorax*, 25: 387, 1970.
 72. Pimentel, J. C. y Avila, R.: Respiratory disease in workers in the cork industry (suberosis): New trends in diagnostic possibilities. *Thorax*, 28: 409, 1973.
 73. Price, T.M.L. y Skelton, M. O.: Rheumatoid arthritis with lung lesions. *Thorax*, 11: 234, 1965.
 74. Podoll, Lin y Winkler, S. S.: Busulfan lung. Report of two cases and review of the literature. *Amer. J. Roentgenol*, 120: 151, 1974.
 75. Reed, C. E.; Sosman, A. J. y Barbee, R. A.: Pigeon-breeders' lung. A newly observed interstitial pulmonary disease. *JAMA*, 193: 261, 1965.
 76. Riddle, H. F. V. y Grant, L. W. B.: Allergic alveolitis in a maltworker. *Thorax*, 23: 271, 1968.
 77. Rubin, E. H. y Lubliner, R.: The Hamman-Rich syndrome: Review of the literature and analysis of 15 cases. *Medicine*, 36: 397, 1957.
 78. Ruttner, J. R.; Spycher, M. A. y Sticher, H.: The detection of etiologic agents in interstitial pulmonary fibrosis. *Hum. Path.* 4: 497, 1973.
 79. Salvaggio, J.; Arquembourg, P.; Seabury, J. y col.: Bagassosis. IV. Precipitins against extracts of thermophilic actinomycetes in patients with bagassosis. *Am. J. Med.*, 46: 538, 1969.
 80. Scadding, J. G.: Chronic diffuse interstitial fibrosis of the lungs. *Brit. Med. J.*, 1: 443, 1960.
 81. Scadding, J. G.: Fibrosing alveolitis. *Br. Med. J.*, 2: 686, 1964.
 82. Scadding, J. G. y Hinson, K. F. W.: Diffuse fibrosing alveolitis (diffuse interstitial fibrosis of the lung). Correlation of histology at biopsy with prognosis. *Thorax*, 22: 291, 1967.
 83. Scadding, J. G.: Lung biopsy in the diagnosis of diffuse lung disease. *Br. Med. J.*, 2: 557, 1970.
 84. Schepers, G. W. y Durkan, T. M.: An experimental study of the effects of talc dust on animal tissue. *Arch. Ind. Hlth.* 12: 317, 1955.
 85. Seal, R. M. E.; Hapke, E. J.; Thomas, G. O. y col.: The pathology of the acute and chronic stage of farmer's lung. *Thorax*, 23: 469, 1968.
 86. Shortland, J. R.; Darke, C. S. y Crane, W. A. J.: Electron microscopy of desquamative interstitial pneumonia. *Thorax*, 24: 192, 1969.
 87. Spector, W. G. y Heesom, W.: The production of granulomata by antigen-antibody complexes. *J. Path. Bact.*, 98: 31, 1969.
 88. Spector, W. G.: Pulmonary fibrosis due to chemical and particles. *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 221: 309, 1974.
 89. Spencer, H.: Chronic interstitial pneumonia, in the lung. Ed.: Liebow, A. A. Baltimore, The Williams and Wilkins Co. Pág. 134, 1968.
 90. Sosman, A. J.; Barboriak, J. J. y Reed, C. E.: Immunological investigation of pigeon breeders' disease. *J. Allergy*, 36: 210, 1965.
 91. Sosman, A. J.; Schlueter, D. P.; Fink, I. N. y col.: Hypersensitivity to wood dust. *New Eng. J. Med.*, 281: 977, 1969.
 92. Stanislawski, E. C.: Patobiología de la población celular pulmonar. *Neumol. Cir. Tórax, Méx.*, 36: 260, 1975.
 93. Stichm, E. R.; Reed, C. E. y Tooley, W. H.: Pigeon breeders' lung in children. *Pediatrics*, 39: 904, 1967.
 94. Torikata, C.: Pathological studies on experimental pulmonary fibrosis induced by soluble immune complex: specially on its electron microscopic observations. *Acta Path. Jap.* 24: 371, 1974.
 95. Turner-Warwick, M. y Doniach, D.: Auto-antibody studies in interstitial pulmonary fibrosis. *Brit. Med. J.*, 1: 886, 1965.
 96. Turner-Warwick, M. y Parkes, W. B.: Circulating rheumatoid and antinuclear factor in asbestos workers. *Brit. Med. J.*, 111: 492, 1970.
 97. Turner-Warwick, M. y Haslam, P.: Antibodies in some chronic fibrosis lung diseases. I. Non-organ specific autoantibodies. *Clin. Allergy*, 1: 83, 1971.
 98. Van-Toorn, D. W.: Coffee worker's lung: A new example of extrinsic allergic alveolitis. *Thorax*, 25: 399, 1970.
 99. Von Wickert, P.; Morr, H. y Sill, V.: Modern conceptions of the aetiology and pathogenesis of fibrosis of the lung. *Munch. Med. Wschr.*, 115: 1789, 1973.

101. Webster, I.: "The pathogenesis of asbestosis in pneumoconiosis". Proceedings of the international conference. Johannesburg. Ed. H. A. Shapiro, Cape Town: Oxford, University Press. Pág. 117, 1969.
102. Wenzel, F. J. y Emanuel, D. A.: The epidemiology of maple bark disease. *Arch. Envir. Health.*, 14: 385, 1967.
103. Wenzel, F. J. y Gray, R. L.: Immunofluorescent studies of the lung in patients with farmer's lung. *J. Allergy*, 47: 102, 1971.
104. Wenzel, F. J.; Emanuel, D. A. y Gray, R. L.: Immunofluorescent studies in patients with farmer's lung. *J. Allergy Clin. Immunol.* 48: 224, 1971.
105. Wolf, F. T.: Observations on an outbreak of pulmonary aspergillosis. *Mycopath. Mycol. Appl.*, 38: 359, 1969.

**XVI REUNION NACIONAL DE
NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX**

**Centro Biomédico
Universidad Autónoma de
Aguascalientes**

25 - 26 - 27 Marzo

1976

1141

ASPECTOS RADIOGRAFICOS EN EL TRAUMATIZADO DEL TORAX

FRANCISCO AVELAR GARNICA,* CARLOS MARTÍNEZ FABRE,* FRANCISCO GONZÁLEZ GARCÍA* Y RUBÉN LANDINI CISNEROS*

INTRODUCCIÓN

CON EL creciente aumento del tráfico en las grandes ciudades y los complicados accidentes profesionales, los traumatismos torácicos son cada vez más frecuentes.

En la estadística de Gremmel¹⁰ el porcentaje de lesiones del tórax en accidentes generales se ha multiplicado en los últimos 20 años. El 85% de los traumatismos torácicos de gravedad, son reversibles y del 10 al 15% requieren tratamiento rápido y definitivo.¹² En la actualidad las contusiones del tórax representan el 8% de los traumatismos en general y con el 25% de mortalidad constituyen la 2a. causa de muerte.

Los traumatismos más letales son los que lesionan el corazón y los grandes vasos, su diagnóstico y tratamiento requieren de una decisión rápida. Aunque la muerte es inmediata en el 80 a 90% de los pacientes con rupturas traumáticas de la aorta,⁸ el restante 10 a 20% viven

lo suficiente para permitir su tratamiento, una vez establecido el diagnóstico.¹³

Por lo que respecta a lesiones óseas, las fracturas de las costillas son las más frecuentes, señalando Ahrer¹ que el 25% de los pacientes con fracturas unilaterales múltiples fallecen, pero si son múltiples y bilaterales, esta cifra asciende al 75%.

A menudo los traumatismos ocasionan lesiones en otras partes del cuerpo, que con frecuencia son de mayor gravedad que las del tórax, pasando estas últimas desapercibidas, sin embargo, situaciones opuestas también ocurren con frecuencia.

Algunas lesiones aparentemente superficiales o leves pueden ser fatales en corto tiempo, de aquí que el diagnóstico precoz y el tratamiento efectivo propicien una evolución satisfactoria.

El análisis de las lesiones consecutivas a traumatismos del tórax, está en primera línea en manos del radiólogo, su interpretación y diagnóstico no son fáciles, puesto que generalmente sólo se cuenta con radiografías obtenidas en la cama del paciente.

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

Los estudios radiográficos significativos, comprenden la obtención, de películas con alto Kv en dos posiciones (AP y lateral), estudios con medio de contraste en esófago y en menor escala en corazón y grandes vasos, si las condiciones del paciente lo permiten.

MATERIAL Y MÉTODOS

Para analizar los traumatismos del tórax adoptamos la clasificación de Emil Nacleiro¹² por parecernos la más adecuada para el desarrollo de este trabajo. Dicho autor los engloba en tres categorías: I. *No penetrante*. II. *Penetrantes*. III. *Perforantes*. En las no penetrantes, aunque la pared del tórax esté afectada, no existe comunicación con la cavidad pleural y varían desde simples contusiones, hasta aplastamiento del tórax y de las estructuras intratorácicas. Las penetrantes son las producidas por objetos punzocortantes, proyectiles de arma de fuego, etc., que lesionan la pared torácica, pleura y estructuras intratorácicas pero que carecen de orificio de salida. Las perforantes son las que atraviesan el tórax, presentando por lo tanto orificio de entrada y de salida.

Se revisaron 130 expedientes clínicos y radiográficos de pacientes traumatizados, que ingresaron al Hospital de Enfermedades del Tórax del Centro Médico Nacional, del Instituto Mexicano del Seguro Social, en el período comprendido entre enero de 1970 a diciembre de 1974.

De estos pacientes, 108 correspondían al sexo masculino y 22 al femenino. Las edades fluctuaron entre 6 y 81 años, con un promedio de 50.2 años de edad.

En el análisis de los expedientes se hizo énfasis en relacionar la fecha del

traumatismo con el primer examen radiológico obtenido; de acuerdo con esto, clasificamos los hallazgos radiográficos en 3 grupos: inmediatos, aquellos analizados dentro de las primeras 48 horas, 48 pacientes que representan el 37%. Intermedios, los revisados después de 48 horas y antes de 7 días, que sumaron 56 pacientes y representan el 43%. Tardíos, a los que se les realizaron estudios radiológicos a partir del 7o. día, estos fueron 26 pacientes que representan el 20%.

Los síntomas más frecuentes fueron: dolor pleural, tos, disnea, expectoración mucopurulenta, fiebre, hemoptisis o expectoraciones hemoptoicas y cianosis. Su frecuencia varió de acuerdo con el estadio en que se estudió al paciente.

Hallazgos radiográficos

Los hallazgos radiográficos, los dividimos en general y específicos, dependiendo del estadio en que se clasificaron (Cuadro 1).

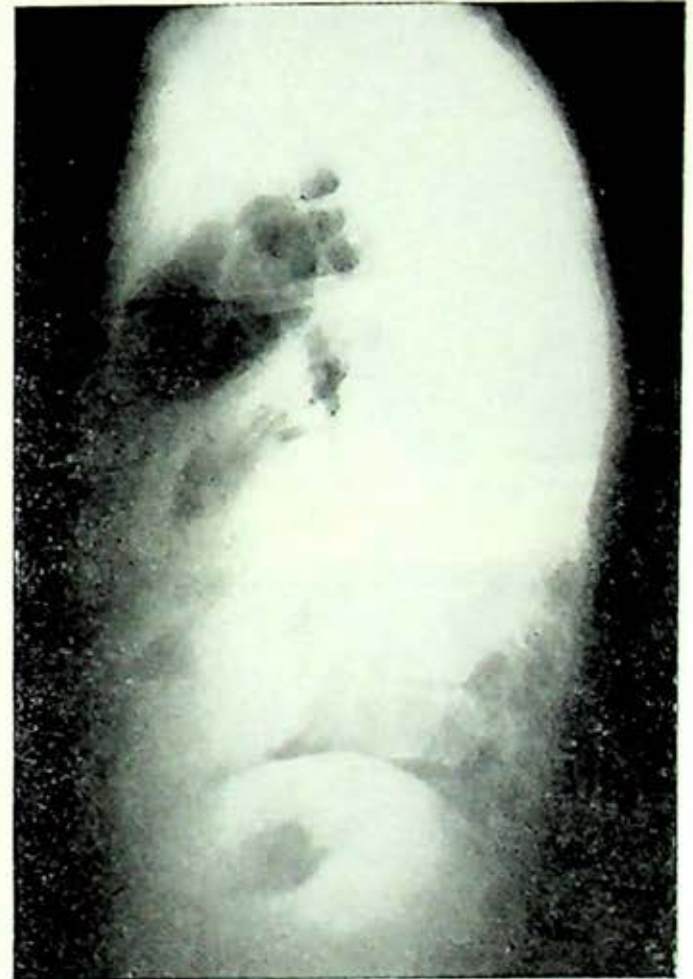
CUADRO 1

HALLAZGOS RADIOGRAFICOS

	No. casos	%
Fracturas costales	69	53
Hemotórax	61	47
Neumonía	36	29
Neumotórax	35	26
Enfisema subcutáneo	27	21
Hemorragia pulmonar	11	11
Empiema	10	8
Laceración pulmonar	9	7
Pulmón húmedo traumático	9	7
Hematoma pulmonar	6	5
Contusión pulmonar	6	5
Neumomediastino	5	3.8
Hemopericardio	3	2.3
Lesión aórtica	1	0.8
Lesión mitral	1	0.8
Ruptura esofágica	1	0.8

En forma general, encontramos las siguientes alteraciones en orden porcentual decreciente: fractura de costillas, hemotórax, neumonías, neumotórax, enfisema subcutáneo, hemorragia pulmonar, empiema, laceración pulmonar (Figs. 1 y

mediastino (60%), 5 con pulmón húmedo traumático (55%), 3 con hematoma pulmonar (50%), 17 neumotórax (49%), 4 con laceración pulmonar (45%), 25 hemotórax (41%), 10 enfisemas subcutáneos (37%) y 4 neumonías (11%).



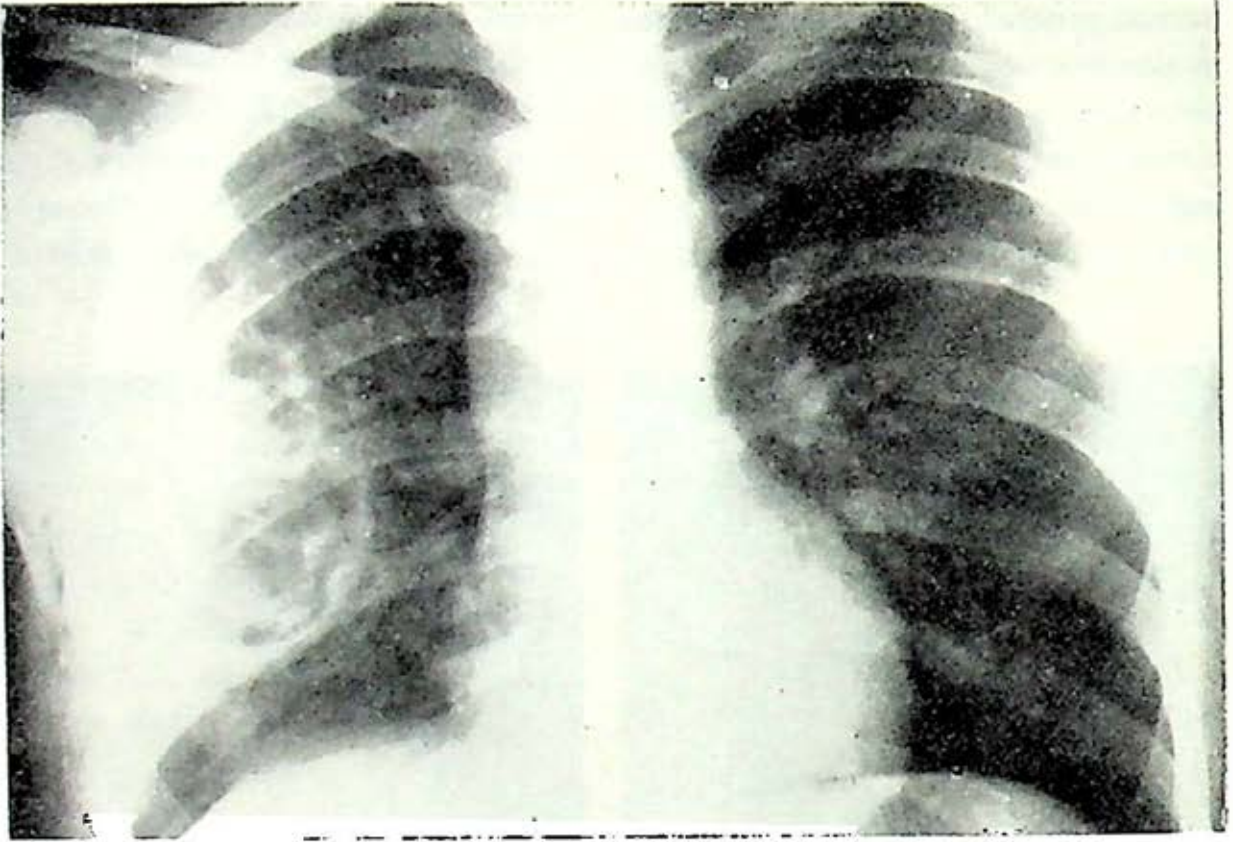
FIGS. 1 y 2. Contusión del hemitórax derecho sin fractura de costillas por accidente automovilístico. Nótese el hemo-neumotórax, la laceración en L.S. y la hemorragia pulmonar.

2) hematoma pulmonar (Figs. 3 y 4) contusiones pulmonares, neumomediastino, hemopericardio, lesión aórtica, lesión del músculo papilar de la mitral, ruptura esofágica y quilotórax.

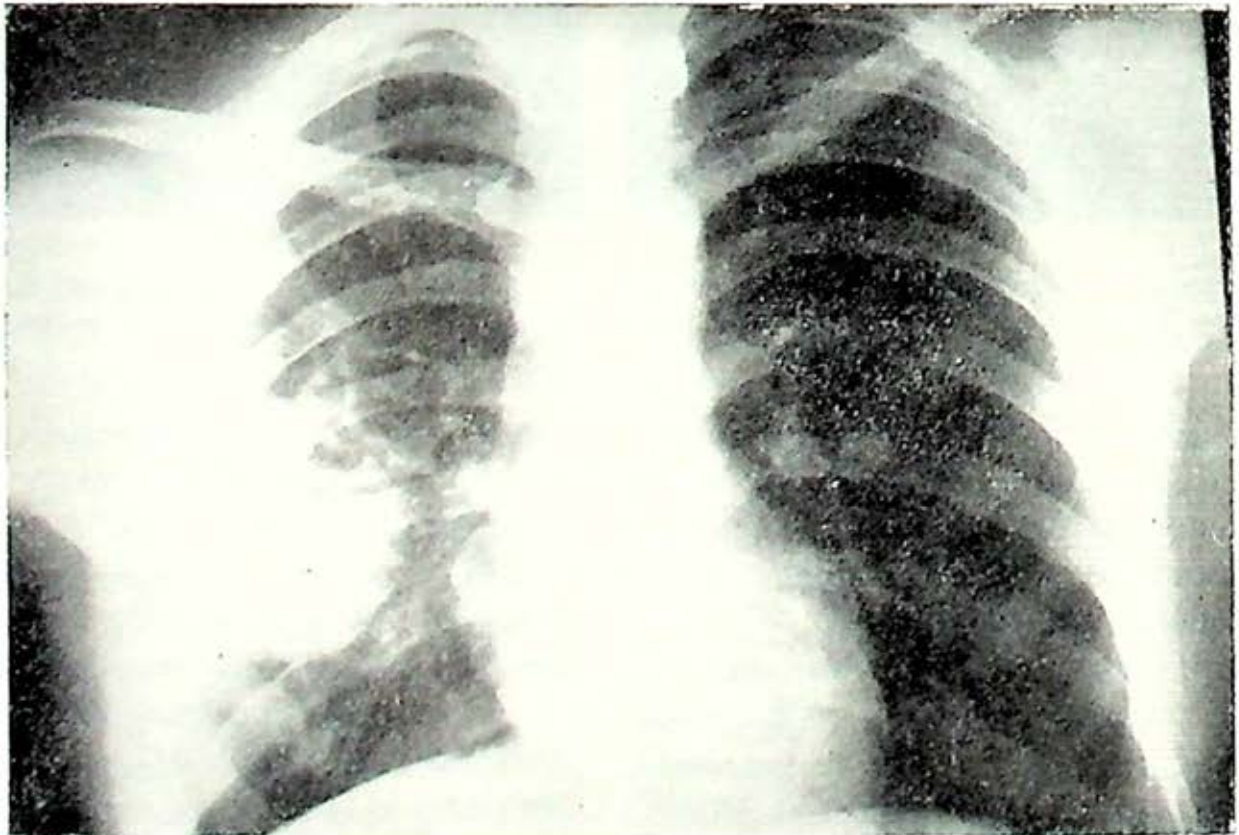
Los hallazgos radiológicos encontrados en la fase inmediata fueron: 5 contusiones pulmonares (83%), 8 con hemorragias pulmonares (73%), en 3 con neumomediastino (60%), 5 con pulmón húmedo traumático (55%), 3 con hematoma pulmonar (50%), 17 neumotórax (49%), 4 con laceración pulmonar (45%), 25 hemotórax (41%), 10 enfisemas subcutáneos (37%) y 4 neumonías (11%).

En el grupo II: 23 neumonías (64%), 16 enfisemas subcutáneos (59%), 4 con pulmón húmedo traumático (45%), 25 hemotórax (41%), 2 neumomediastinos (40%), 14 neumotórax (40%), 3 con laceración pulmonar (33%), 3 hemorragias pulmonares (33%), 3 empiemas (30%) y 1 contusión pulmonar (17%).

En el grupo tardío las cifras encon-



FIGS. 3 y 4. Contusión del hemitórax derecho sin fractura costal que ocasionó hemorragia pulmonar, laceración pulmonar y hematoma. Nótese el coágulo en el interior de la cavidad y su evolución posterior en la reabsorción del coágulo.



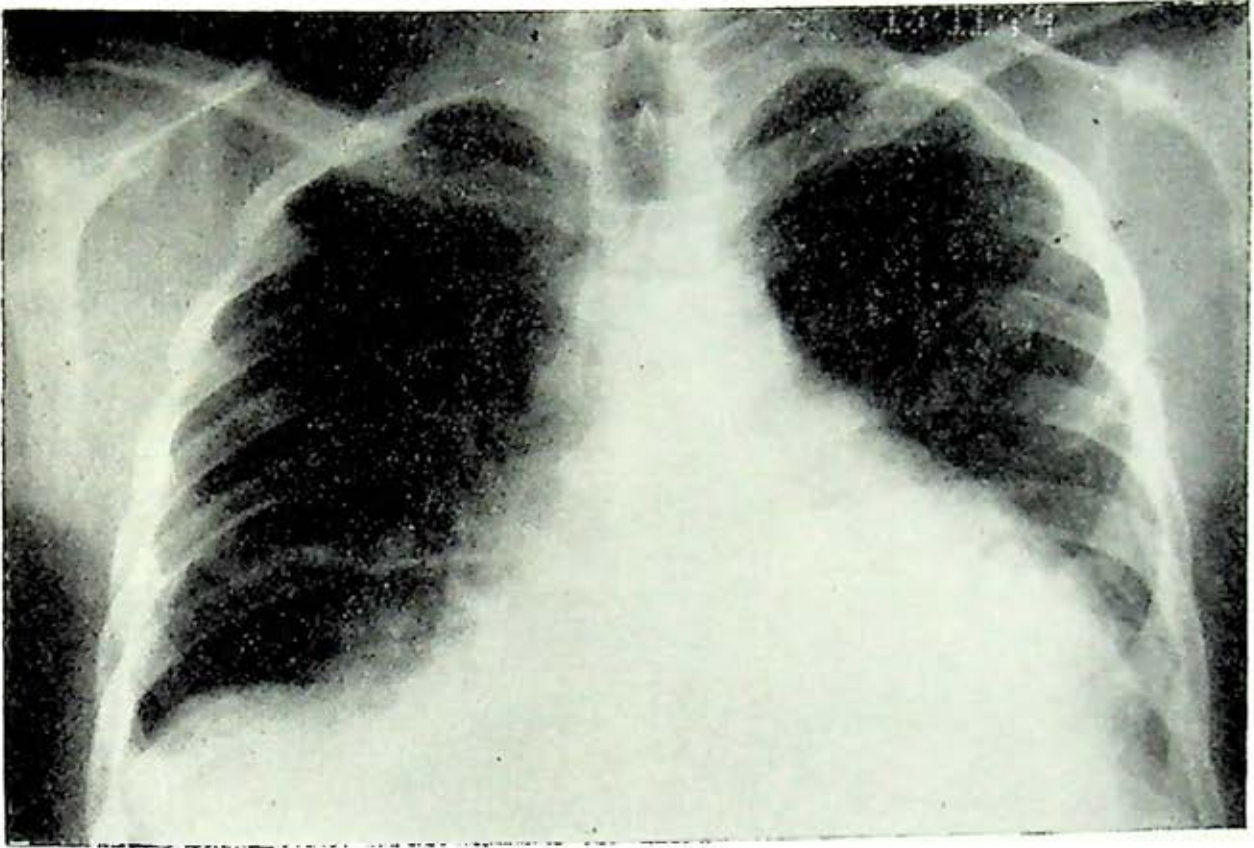


FIG. 5. Herida punzocortante que originó hemotórax derecho y hemopericardio.

tradas fueron: 7 empiemas (70%), 9 neumonías (25%), 2 laceraciones pulmonares (22%), 11 hemotórax (18%), 1 hematoma pulmonar (17%), 4 neumotórax (11%) y 1 enfisema subcutáneo (4%).

DISCUSIÓN

Del análisis de los datos obtenidos podemos inferir que los hallazgos clínicos y radiográficos dependen de varios factores como son: el tipo de traumatismo y el período de tiempo que transcurre entre la fecha del accidente y el momento en que el paciente es examinado.

Las causas más comunes de lesión aórtica suelen ser la desaceleración rápida o violenta, la compresión brusca del tórax, las heridas penetrantes y las perforantes del tórax. En estos pacientes la radiología juega un papel muy importante para su-

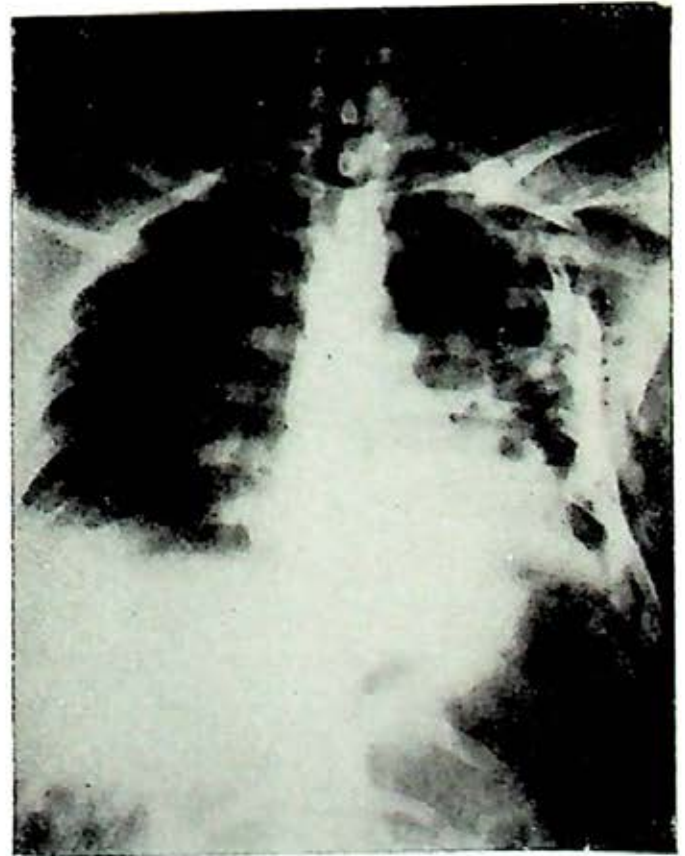


FIG. 6. Fracturas múltiples de segunda a decimaprimeras costillas izquierdas. Fractura de homoplato. Enfisema subcutáneo. Colapso del lóbulo inferior izquierdo.

gerir, descartar o corroborar el diagnóstico^{14, 15}

En la estadística de Gerald Fishbone⁸ de un 10 a un 20% lograron sobrevivir inmediatamente después del accidente. De los sobrevivientes el 30% murieron en las siguientes 6 horas y 50% dentro de las primeras 24 horas. De no ser llevada a cabo una cirugía definitiva, en un lapso de 4 meses mueren el 90%.

Greendyke,⁹ encuentra que una de cada

de las lesiones aórticas no permiten sobrevividas suficientes para que sean debidamente estudiados.

Las lesiones traumáticas del corazón fueron 4 en total, 3 heridas punzocortantes que produjeron hemopericardio (Fig. 5) y una lesión del músculo papilar de la válvula mitral por compresión directa de la pared anterior del tórax, la cual fue sospechada por la clínica y confirmado angiocardiográficamente.

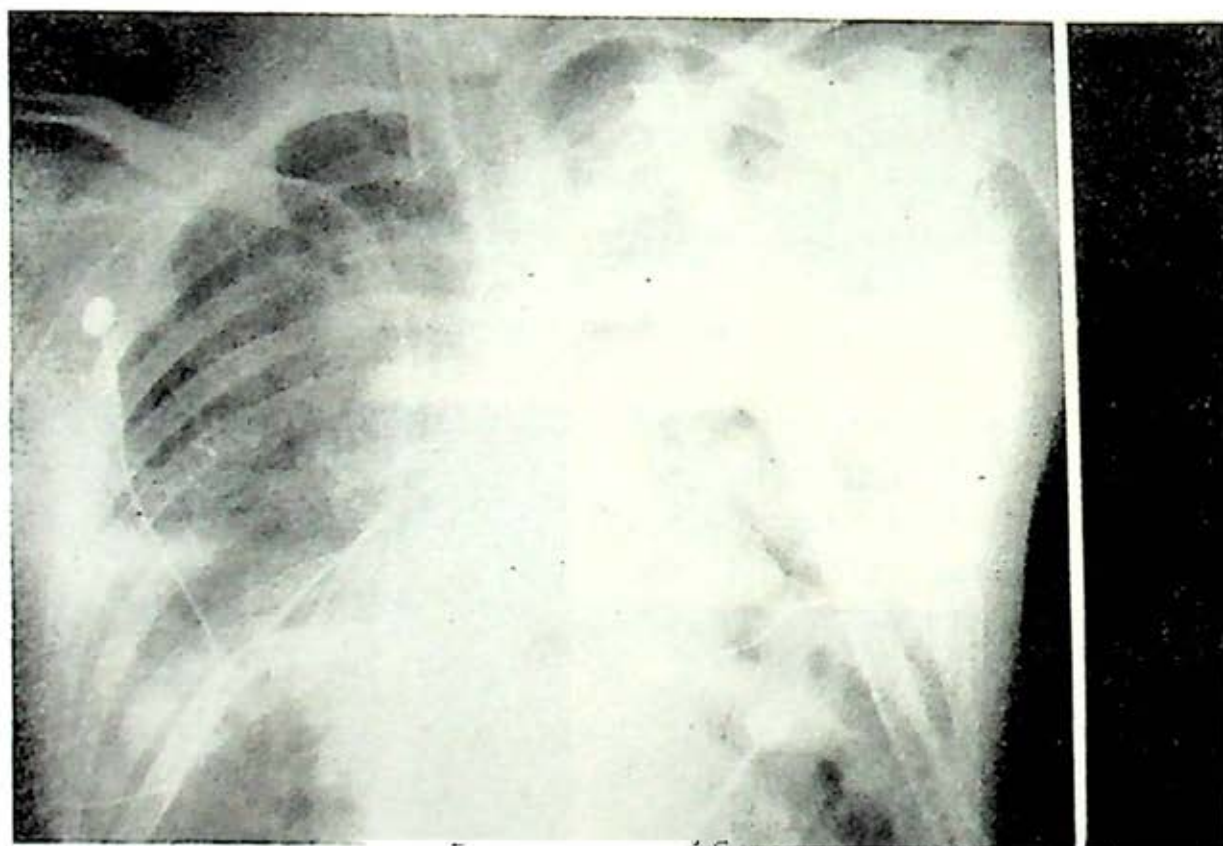


FIG. 7. Pulmón húmedo traumático consecutivo a accidente automovilístico.

6 personas que mueren en accidentes automovilísticos tienen ruptura aórtica.

En nuestra estadística sólo contamos con un caso de lesión aórtica por proyectil de arma de fuego. Atribuimos la escasez de esta patología a que nuestro hospital es de concentración, al cual son referidos los pacientes después de cierto tiempo, o bien, a que la gravedad *per se*

Otros elementos mediastinales que encontramos lesionados por traumatismos del tórax se refieren a un caso de ruptura del conducto torácico, el cual produjo a la radiología derrame pleural importante bilateral y recidivante; la punción pleural hizo el diagnóstico de quilotórax y otro paciente con ruptura del tercio superior del esófago, que se sospechó clí-

TRAUMATISMOS TORÁCICOS

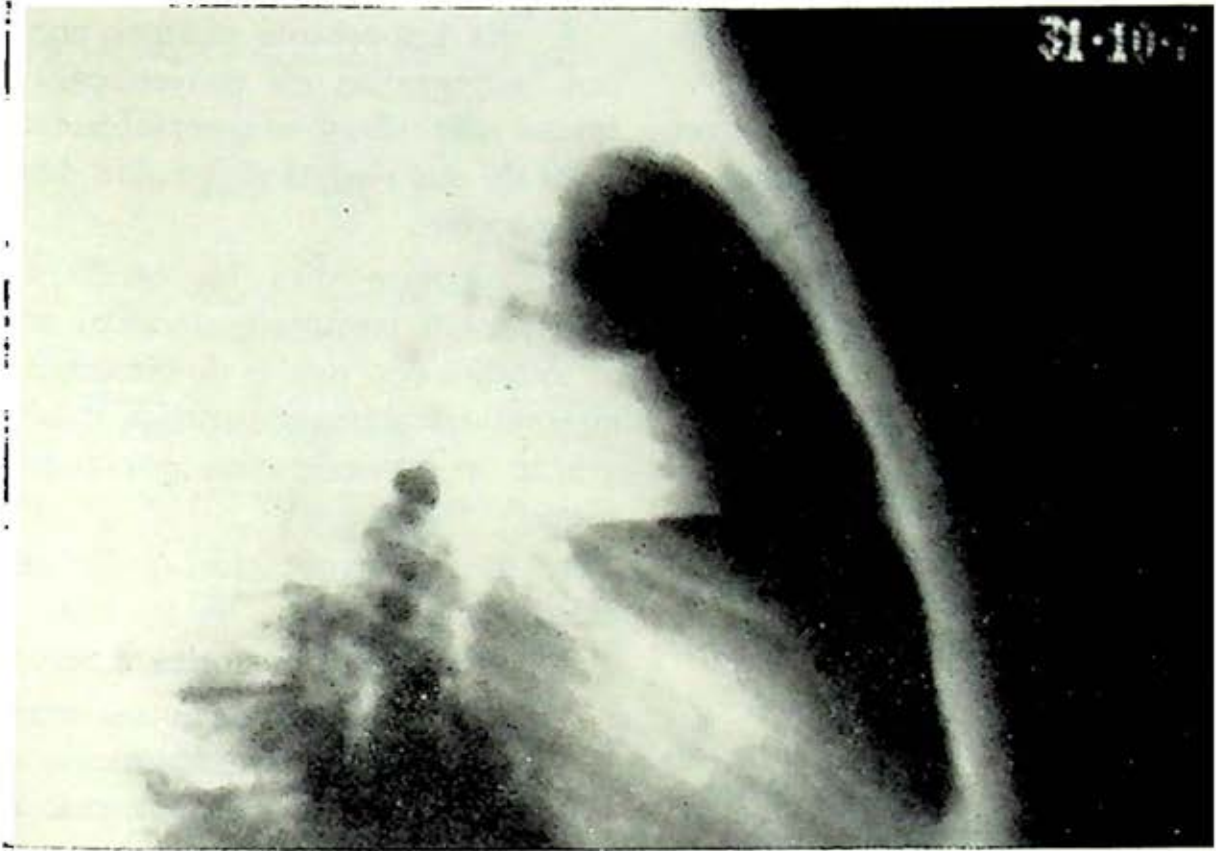
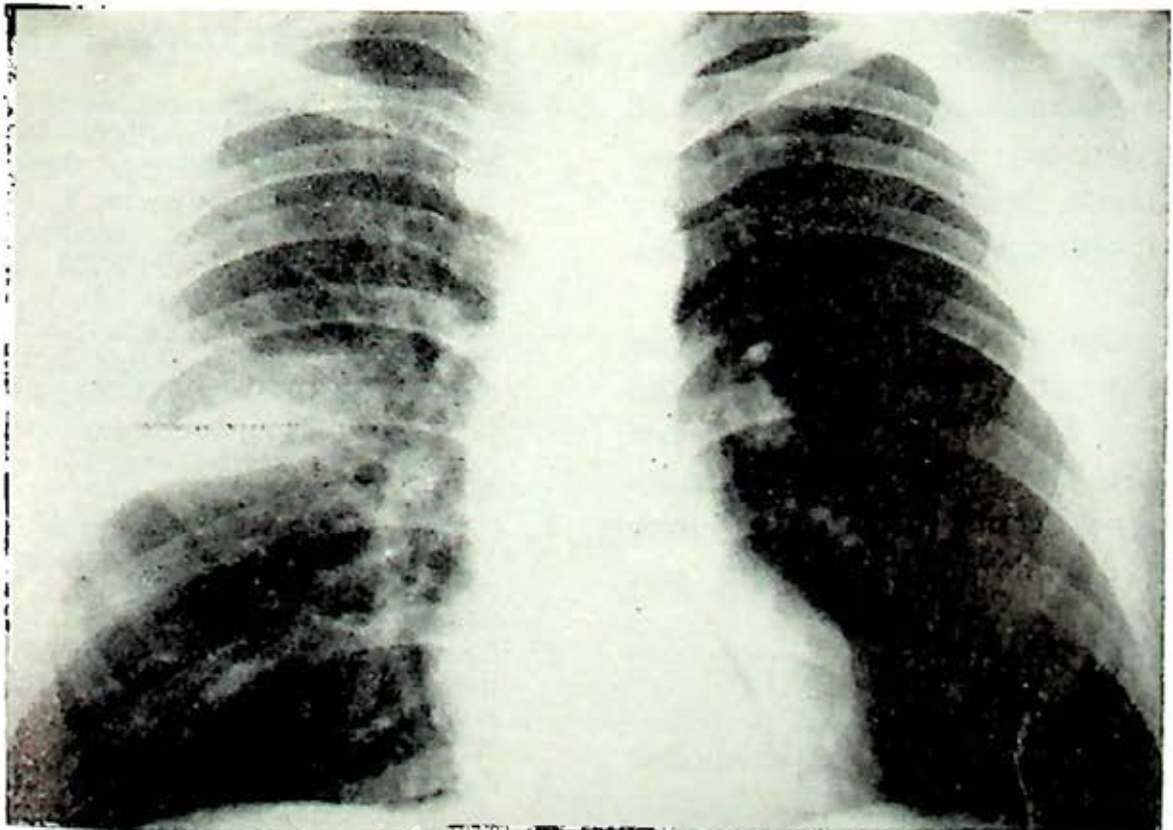


FIG. 8 y 9. Hemorragia pulmonar por contusión sin fractura de costillas en derecho, con participación de pleura interlobar.



nicamente y se comprobó con el esofagograma.

Sesenta y nueve pacientes presentaron fracturas de costillas (Fig. 6), las lesiones pulmonares que ocasionaron estas fracturas en orden de frecuencia fueron: 61 casos de hemotórax, 35 de neumotórax, 27 enfisemas subcutáneos, 9 casos de pulmón húmedo traumático (Fig. 7) y aunque hubo otros tipos de lesiones pulmonares éstas fueron de menor importancia. Estos datos difieren de los obtenidos por William Crawford⁶ quien encuentra poca frecuencia de lesión pleural o pulmonar consecutiva a fracturas de las costillas.

De los pacientes analizados en el grupo I, las lesiones pleuropulmonares correspondieron a lo que ya por experiencia suponemos que se presenta inmediatamente después del traumatismo, como son: contusiones pulmonares, hemorragias pulmonares (Figs. 8 y 9) neumomediastinos, neumotórax, pulmón húmedo traumático, etc.

En cambio en el 2o. grupo de pacientes que se examinaron después de 48 horas, las lesiones encontradas a la radiología fueron de otro tipo, como son: neumonías, enfisemas subcutáneos, hemotórax.

En el grupo tardío, lo que con más frecuencia encontramos correspondió obviamente a las secuelas producidas por el traumatismo torácico o a complicaciones del mismo, como fueron: empiemas, hemotórax organizados, neumonías, etc.

CONCLUSIONES

1. La radiología es vital en el análisis del paciente traumatizado.

2. Es importante obtener por lo menos radiografías en proyecciones A.P. y lateral del tórax a intervalos frecuentes a fin de observar la progresión o regresión del proceso.

3. Siempre que las condiciones del paciente lo permitan, deberán practicarse estudios con medio de contraste (esofagogramas, carboangiografías, cardioangiografías y broncografías por punción directa).

4. La interpretación radiológica decidirá en la mayoría de los casos la conducta médica o quirúrgica a seguir.

5. A diferencia de otras estadísticas la mortalidad en nuestro medio es inferior al 1%, lo que seguramente se debe a que los pacientes analizados no corresponden a un hospital de emergencia, sino de concentración.

6. La mayoría de pacientes que sobreviven las primeras 48 horas, tienen una recuperación satisfactoria.

REFERENCIAS

1. Ahner, E.: *Veletzungen des Brustkorbs im Frieden. Hefte Unfallhilf. Nr. 77 Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1964.*
2. Bennett, D. E., y Cherry, J. K.: *Natural history of traumatic aneurysms of the aorta. Surgery, 61: 516-523, 1967.*
3. Clarke, C. P.; Brandt, P. W. T.; Cole, D.S., et al.: *Traumatic rupture of the thoracic aorta: Diagnosis and treatment. Brit. J. Surg., 54: 353-358, 1967.*
4. Golin, R.: *Nonpenetrating wounds of the lung and bronchi. Surg. Clin. N. Amer., 52: 585-595, 1972.*
5. Cooley, D. A.: *Discussion of Stoney, R. J., et al.: Rupture of thoracic aorta due to closed chest trauma. Arch. Surg., 89: 840-847, 1964.*
6. Crawford William O., J., M. D.: *Pulmonary injury in thoracic and non thoracic trauma. Rad. Clin. N. Amer. Vol. XI, No. 3, Dic. 1973.*
7. Fraser, R. G., y Paré, J. A. P.: *Diagnosis of Diseases of the Chest. Philadelphia,*

- W. B. Saunders Co., 1970, págs. 1068-1085.
8. Gerald Fishbone, M. D.: Trauma to the thoracic aorta and great vessels. *Rad. Clin. N. Amer.* Vol. XI, No. 3, Dic. 1973.
 9. Greedyke, R. M.: Traumatic rupture of the aorta with special reference to automobile accidents. *J.A.M.A.*, 195: 527-530, 1966.
 10. Gremmel, H., Lör, H. H.: Thoraxtrauma. *Radiologe* 12: 269, 1972.
 11. Martin, A. R.; Saloway, H. B., y Simmons, R. L.: Pathologic anatomy of the lungs following choc and trauma. *J. Trauma*, 8: 687-698, 1968.
 12. Naclerio Emil: *Chest injuries*. New York, Grune and Stratton, Inc., 1973.
 13. Parmley, L. F.; Mattingly, T. W., y Manion, W. C.: Penetrating wounds of the heart and aorta. *Circulation*, 17: 953-973, 1958.
 14. Strassman, G.: Traumatic rupture of the aorta. *Amer. Heart. J.*, 33: 508-515, 1947.
 15. Symbas, P. N.; Tyres, D. H.; Ware, R. E., et al.: Rupture of the aorta: A diagnostic triad. *Ann. Thorac. Surg.*, 15: 405-410, 1973.

PROLONGED RATE OF DECAY OF ARTERIAL PO_2 FOLLOWING OXYGEN BREATHING IN CHRONIC AIRWAYS OBSTRUCTION

Con frecuencia se desea interrumpir el oxígeno terapia y obtener cifras de gases en sangre que reflejan la PO_2 con el paciente respirando aire ambiente. Existe controversia respecto a cuánto tiempo debe esperarse para lograr esa determinación después de interrumpir la administración de oxígeno. Estudios en pacientes cardiopatas reportan que bastan 7 minutos sin oxigenoterapia para que la PO_2 regrese a niveles basales.

Para analizar esta situación, los autores estudian a 8 sujetos con enfermedad pulmonar obstructiva crónica estable. Todos con antecedentes de tabaquismo importante y combinación de bronquitis y enfisema. Las pruebas de función respiratoria mostraron en siete casos: pulmones sobredistendidos, aumento del espacio muerto fisiológico, severa obstrucción del flujo espiratorio y PO_2 menor de 60 torr. En todos los casos al respirar O_2 al 100% mostraron aumento del PO_2 a cerca o más de 500 torr, al interrumpir el oxígeno, se tomaron muestras que revelaron a los 4 minutos una caída inicial rápida en todos los casos con valores de PO_2 menores de 200 torr. En la mayoría de los pacientes fueron necesarios 20 minutos sin oxígeno para que la PO_2 regresara a los niveles basales y en uno de los casos hasta 24 minutos.

El autor concluye que en enfermos con pulmones normales o casi normales, son suficientes siete minutos para que los niveles de PO_2 regresen a los valores basales. Pero que en los sujetos con enfermedad pulmonar obstructiva crónica que reciben oxigenoterapia, deben transcurrir, cuando menos 25 minutos de estar respirando aire ambiente, para poder estar seguros que el PO_2 ha regresado a los valores basales.

Dr. F. Naranjo Hernández

Sherter, C. B.: *Chest*, 67: 259-61, 1975.

CUERPOS EXTRAÑOS EN VIAS RESPIRATORIAS

ENRIQUE RIVERA GARCÍA*

GENERALIDADES

EN LA patología del aparato respiratorio, ocupa un lugar importante el tema de cuerpos extraños en las vías aéreas, aun para el médico no especialista en enfermedades del tórax, ya que constituye una entidad en la que su diagnóstico oportuno y el tratamiento adecuado impiden la muerte del enfermo o bien evitan alteraciones anatomofisiológicas en bronquios y parénquima pulmonar de tipo irreversible.

Aun cuando un cuerpo extraño puede llegar a las vías respiratorias a consecuencia de heridas torácicas por proyectiles de diversa naturaleza, sólo se considera en el tema a la aspiración de los mismos.

En realidad en forma continua e ininterrumpida llegan cuerpos extraños a la luz de las vías respiratorias, si se considera como tales, a las pequeñas partículas del aire en suspensión de diverso tamaño y naturaleza, que por su acción pueden dañar al organismo en diferentes formas, un ejemplo de ello lo tenemos en las enfermedades de tipo profesional.

La eliminación de las partículas depositadas en los diferentes segmentos del

aparato respiratorio se efectúa por distintos mecanismos de defensa como son la tos, la secreción de moco que engloba a estas partículas y al movimiento de los cilios que empuja el moco y los elementos extraños hacia el exterior.

En el tema a tratar se considera cuerpo extraño a un objeto generalmente único que por su tamaño y/o cambios de la mucosa circundante ocasione obstrucción parcial o total de laringe, tráquea o bronquios. Los mecanismos de defensa generalmente son incapaces de corregir este estado morbozo, ya que sólo un pequeño porcentaje de enfermos pueden expulsar el cuerpo extraño en forma espontánea.¹⁵

Carácter específico de los cuerpos extraños

a) Los cuerpos extraños son de naturaleza muy distinta, pueden ser de origen animal, vegetal o mineral; es por ello que de acuerdo a su constitución físico-química ocasionan intensa o poca reacción inflamatoria en el sitio en donde llegan a enclavarse, b) pueden o no sufrir cambios con la humedad propia de las vías respiratorias, por lo que debe tomarse en cuenta que los materiales que absorben agua se retiene con más faci-

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

lidad que los que no lo hacen ya que invariablemente aumentará su tamaño. Este tipo de cuerpos extraños llegará a ocasionar más tarde o más temprano obstrucción total. *c)* El tamaño es variable por lo que el sitio a donde puedan llegar estará de acuerdo al calibre de la vía aérea afectada, los más pequeños se localizarán en territorios más distales. Generalmente los cuerpos extraños no son muy grandes ya que para poder llegar a tráquea o bronquios deben poder pasar por el orificio glótico, en raras ocasiones sin embargo, si el diámetro del objeto es reducido, pueden medir varios centímetros de largo.²¹ *d)* Tiene importancia la forma de los objetos ya que si no existe espacio libre entre el cuerpo extraño y la pared de la vía aérea ocasionará oclusión total, *e)* si tiene punta o los bordes son cortantes pueden erosionar o perforar los tejidos, *f)* por su propia naturaleza podrán ser radioopacos o no radioopacos, lo que facilitará o hará difícil el diagnóstico radiológico.

En base a lo anterior se divide a los cuerpos extraños en tipo orgánico e inorgánico, su comportamiento clínico diagnóstico y pronóstico es distinto.

Cualquier tipo de cuerpo extraño puede ocasionar obstrucción total de las vías aéreas, pero lo más frecuente es la obstrucción parcial, al menos al inicio del padecimiento. Si la obstrucción es total a nivel de laringe o tráquea y no se resuelve de inmediato la muerte por asfixia es segura. Si el cuerpo extraño se aloja en un bronquio, va a ocasionar atelectasia del territorio obstruido y pasado algún tiempo infección que se traduce como neumonía, absceso pulmonar o bronquiectasia.

Si la obstrucción es parcial es necesario conocer la naturaleza del cuerpo extraño; el tiempo que tenga de haber sido aspirado, el territorio afectado y si existe infección para suponer la evolución posible. En los de tipo inorgánicos no se modifica su forma y volumen, generalmente a la mucosa circundante se le encuentra con inflamación en grado no importante. Lo contrario sucede cuando el objeto es de tipo orgánico y tiene capacidad de absorber agua, en estos casos existe aumento de su forma y volumen. Si es de determinado tipo vegetal por ejemplo: cacahuete, semilla de calabaza, haba, nuez, la inflamación de la mucosa es temprana y violenta, debido a sus efectos químicos específicos.¹² Estas alteraciones se localizan en el sitio de contacto y además en toda la mucosa del árbol traqueobronquial. En otros vegetales por ejemplo: la cebada por ser muy espinosa puede ser transportada a través de bronquios, pulmón y pleura, hasta salir al exterior a través de una fístula.⁴ El tiempo que el cuerpo extraño permanece dentro de la luz de la vía aérea es importante, pues entre más tiempo permanezca ocasionará mayor inflamación de la mucosa, mayor infección bronquial y parenquimatosa con formación de tejido de granulación. En ocasiones pueden observarse granulomas de reacción inflamatoria a cuerpo extraño.^{5, 8, 13} Estos cambios locales pueden llegar a englobar el cuerpo extraño. Cualquier cuerpo extraño ocasiona por sí mismo y por la alteración a nivel del sitio de obstrucción, una alteración fisiopatológica que se designa como mecanismo de válvula que por su carácter especial puede ser incompleta, de retención o válvula de cie-

re. Para su formación interviene el tamaño del cuerpo extraño, inflamación de su mucosa y la diferencia en el calibre de la vía aérea afectada con los movimientos de inspiración y espiración; cada tipo de válvula tiene manifestación clínica y radiológica muy diferente,¹⁴ explica en forma satisfactoria las neumonitis,, neumonía, absceso pulmonar, bronquiectasia, atrapamiento de aire y atelectasia que es posible encontrar en cada enfermo en particular.

Clinica

La dirección y distinto calibre que guardan las diferentes estructuras del árbol respiratorio tiene importancia ya que condiciona el posible trayecto y enclavamiento del cuerpo extraño. Los bronquios derechos son los más afectados, esto se debe a que el bronquio principal en este lado sensiblemente continúa la dirección de la tráquea, lo que facilita cuando el sujeto está de pie, la derivación del cuerpo extraño hacia el lado derecho.^{11, 14} De acuerdo al tipo, es más frecuente la aspiración de los cuerpos extraños de tipo orgánico;^{11, 25} el mayor número de casos ocurren en niños de edad preescolar, es raro antes de los seis meses porque hasta esta edad los movimientos del niño son muy restringidos.^{11, 20, 26}

Ya que la mayor frecuencia de casos ocurre en niños de pocos años de edad, el interrogatorio indirecto e intencional es de gran importancia para establecer el diagnóstico. Generalmente se trata de personas que están comiendo, tienen objetos en la boca por juego o por la índole de su trabajo, prótesis dentales parciales no bien ajustadas, etc. que por

juego, risa, llanto, comer rápido, alcoholismo o cualquier causa que impida el cierre de la laringe por la epiglotis en el momento preciso ocurre la aspiración del cuerpo extraño.¹²

El inicio de la patología se caracteriza por un cuadro típico de inicio brusco con manifestaciones que varían de acuerdo al tamaño del cuerpo extraño y al sitio en donde llegue a enclavarse. Es diferente la sintomatología y la gravedad del caso si el cuerpo extraño se aloja en laringe o tráquea, que si lo hace en un bronquio y en este territorio, si lo hace en uno principal o en uno secundario. En caso de enclavarse a nivel de laringe, si la obstrucción es total, las manifestaciones clínicas son producto de la asfixia consecutiva. En caso de ser parcial existirá estridor laríngeo, tos seca, disfonía, cianosis, con tiro visible en cuello y a nivel torácico.. En tráquea ocasiona tos seca irritativa con el llamado choque traqueal que se detecta por palpación, descrito por Chevalier Jackson y que es producto de los movimientos del cuerpo extraño en la luz de la tráquea. Si se enclava en un bronquio podrán ocasionar atelectasia inmediata o bien por obstrucción parcial y los cambios locales posteriores, tos, expectoración, mucosa, purulenta y/o hemoptoica, fiebre, disnea, sibilancias, tiro localizado a un hemitórax o bien bilateral. Estos síntomas dependen de la magnitud del bronquio afectado. Si se trata de un cuerpo extraño de tipo orgánico, los síntomas y signos persisten y son de mayor magnitud, puede encontrarse en ambos hemitórax abundantes estertores con importante espasmo bronquial que simula asma bronquial,¹⁴ En ocasiones aún con el interrogatorio más acucioso

no es posible establecer el antecedente de inhalación de un cuerpo extraño principalmente en niños,, por lo que es necesario sospechar su posible existencia ante cuadros de supuración pulmonar crónica rebelde al tratamiento o patología respiratoria de otro tipo que no siga el curso habitual de la enfermedad o que no ceda con los procedimientos terapéuticos habituales.^{22, 26} En ocasiones aumenta la dificultad del diagnóstico cuando existen síntomas de un padecimiento crónico por ejemplo: asma bronquial y no existe el antecedente claro de aspiración del cuerpo extraño.⁷

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico preciso o al menos la sospecha de tal posibilidad le corresponde al clínico que se auxiliara de estudios radiológicos que deben considerarse indispensables. Son útiles para conocer el tipo de cuerpo extraño y el sitio en donde se encuentre enclavado, debe incluir radiografías de tórax en P.A. laterales y oblicuas en inspiración y espiración, además deberá efectuarse estudio fluoroscópico que lo complementa ya que da el factor dinámico posiblemente alterado. Si el cuerpo extraño es radioopaco generalmente no se tiene ninguna dificultad en identificarlo, si no sucede así es necesario buscar datos indirectos que indiquen su localización por obstrucción total o mecanismos de válvula como son: *a)* zonas de condensación, *b)* zonas de atelectasia, *c)* zonas de atrapamiento de aire, desplazamiento mediastinal, *e)* elevación del hemidiafragma del lado afectado. Estas alteraciones varían de acuerdo al calibre del bronquio afectado. Son de máxi-

mo valor las radiografías en inspiración ya que en ocasiones sólo por este método es posible observar algún cambio.¹¹

De estudios de laboratorio es útil la biometría hemática y el bacteriológico de las secreciones endobronquiales ya que nos permite conocer si existe infección, el germen que la ocasiona y el antibiótico necesario para contrarrestarla.

En ocasiones sucede que aun cuando se efectúa correcta anamnesis y se le solicitan los estudios radiológicos necesarios

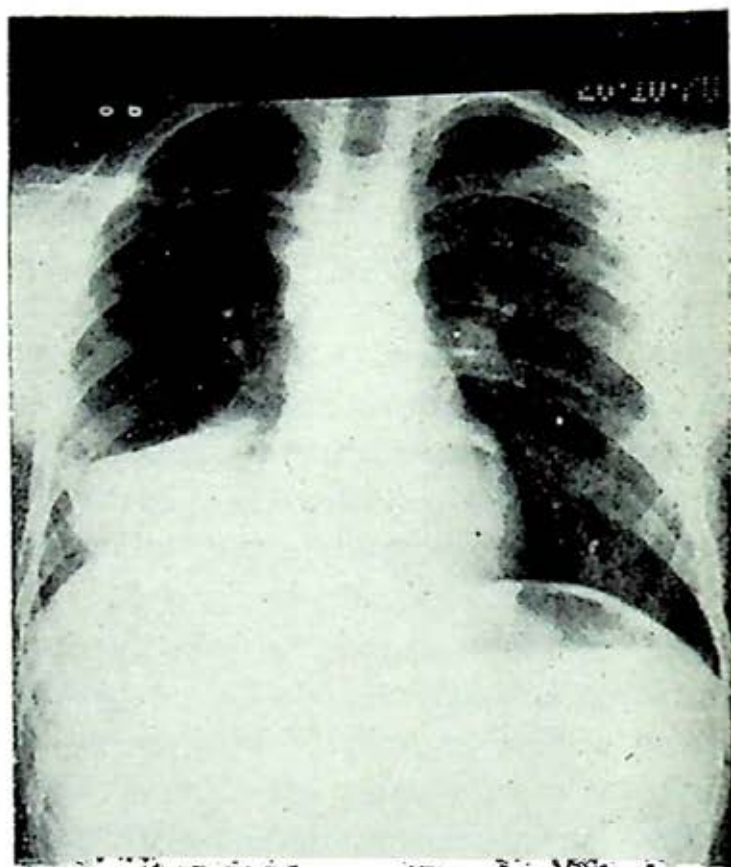


FIG. 1. Cuerpo extraño no radiopaco que hace difícil el diagnóstico radiológico.

el diagnóstico no puede precisarse correctamente, esto sucede generalmente, cuando el cuerpo extraño no es radioopaco, por lo que adquiere primacia el estudio broncoscópico; es el más importante ya que permite conocer con exactitud el tipo de cuerpo extraño, el daño de la mucosa local y general, el tipo de secreciones, si

existe granuloma y las posibilidades de tratamiento.

PRONÓSTICO

El pronóstico para el órgano afectado y la vida del enfermo, se funda en varios factores como son: *a)* la edad del enfermo, *b)* sitio en que se localiza el cuerpo extraño, *c)* tipo del mismo, *d)* tiempo

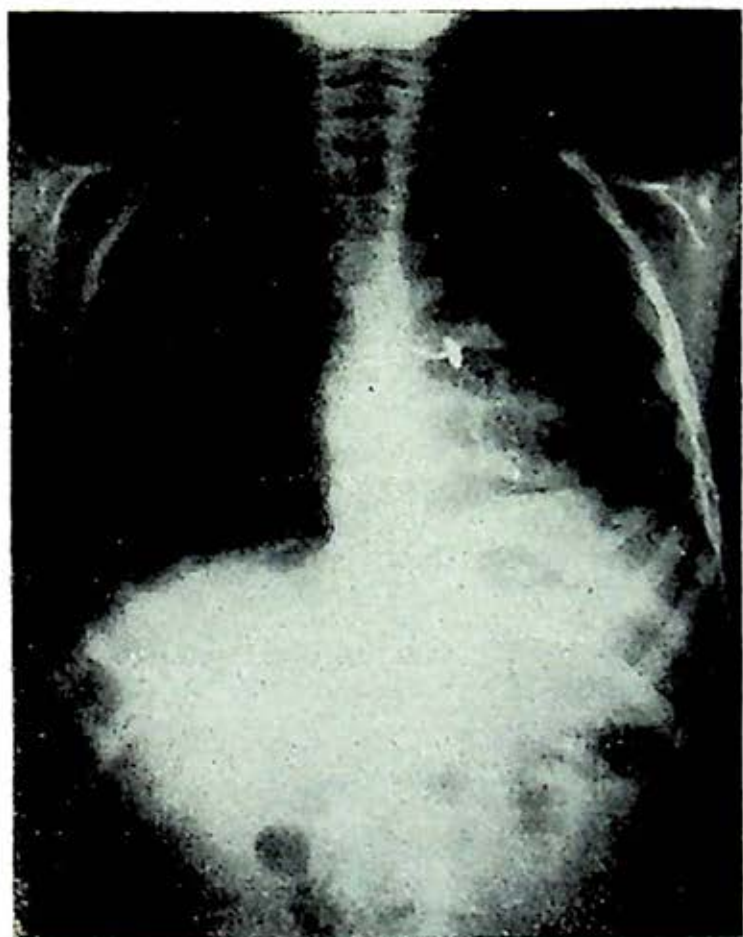


FIG. 2. Cuerpo extraño radiopaco visible en la radiografía que facilita el diagnóstico radiológico.

que el cuerpo extraño tiene en las vías aéreas, *e)* alteraciones fisiopatológicas, *f)* alteraciones anatomopatológicas, *g)* personal competente y equipo adecuado para su manejo. Ninguno de ellos se podrá valorar individualmente, todos ellos son importantes y sólo después de analizarlos se podrá enunciar el pronóstico definitivo.

TRATAMIENTO

En términos generales se puede aceptar que un cuerpo extraño que no ocasiona la muerte súbita del enfermo por oclusión total de la glotis, da oportunidad a planear el tratamiento más adecuado. También es cierto que la actitud expectante en cualquier caso no es aceptable ya que a mayor tiempo las alteraciones broncopulmonares y las complicaciones son mayores, entre las que cabe destacar, la neumonía, absceso pulmonar, bronquiectasia, empiema, neumotórax, neumomediastino, neumoperitoneo, fístula traqueoesofágica y mediastinitis.^{3, 19} Debe tenerse en mente que aun cuando debe ser resuelto a la mayor brevedad posible el efectuar cualquier procedimiento sin previos estudios, sin contar con instrumental y equipo médico adecuado es contraproducente. Se contraindica formalmente el golpear el tórax y voltear de cabeza al enfermo con la vana esperanza, de que el cuerpo extraño pueda ser expulsado, ya que estas maniobras pueden movilizarlo y enclavarlo a nivel de laringe o bien cambiarlo a un sitio menos accesible a la endoscopia.

Si el cuerpo extraño se aloja a nivel de laringe y ocluye totalmente la glotis, sólo la cricotiroidectomía o la traqueotomía podrá salvar la vida del enfermo,^{9, 16} ésta es la única excepción para proceder con celeridad y deberá efectuarse con el equipo que se tenga a mano y en el lugar donde ocurra este accidente; si la obstrucción es parcial a este nivel, debe pensarse que por edema de la región se puede desarrollar obstrucción completa,¹² por lo que por laringoscopia se extraerá de inmediato el cuerpo extraño. Si se aloja

en otros territorios de las vías aéreas debe efectuarse traqueoscopia o broncoscopia; métodos ideales para resolver de manera satisfactoria el problema, pero además, cuando existe duda en el diagnóstico, estos procedimientos servirán para rectificar o ratificar la impresión clínica.^{2, 18}

El broncoscopista debe saber o sospechar por el estudio clínico y radiológico el tipo de cuerpo extraño y el sitio en donde se aloja; debe tener el equipo de luz, broncoscopios y pinzas necesarias para llevar a buen término el procedimiento¹² si no se cuenta con ello es mejor no intentar la extracción; contar si es posible con un facsímil del cuerpo extraño para escoger cuál es la pinza más adecuada e imitar los movimientos de rotación y desenclavamiento que hará en el momento de la extracción.¹⁰ Puede hacerse la extracción con anestesia local pero si considera que no va a ser fácil la extracción lo mejor es la anestesia general, debe encomendarse el caso a un anesthesiólogo competente capaz de manejar los gases anestésicos en forma correcta.⁶

El manejo posterior del enfermo debe hacerse en un servicio de terapia intensiva, lugar en donde se tenga especial cuidado en posible edema laríngeo ocasionado por el roce del tubo endoscópico, más aun cuando el tiempo de extracción haya sido prolongado. El uso de esteroides está indicado, además ambiente húmedo, oxigenación y medidas de orden general. Si el equipo no es suficiente, si las condiciones clínicas son graves, si la broncoscopia dura más de 30 minutos con resultado negativo, algunos autores recomiendan efectuar traqueotomía y por esa vía efectuar la broncoscopia.²⁰

Cuando el cuerpo extraño es muy periférico y es inaccesible al equipo habitual se ha llegado a utilizar un catéter con adaptación distal para la extracción con buen éxito.¹⁷ Puede suceder que la broncoscopia no resuelva el caso por severa inflamación de la mucosa, infección, presencia de granuloma, cuerpo extraño deleznable, etc. en estos casos se interviendrá quirúrgicamente al enfermo. El equipo de cirugía debe conocer ampliamente el caso para poder llevar a efecto, de inmediato, el procedimiento quirúrgico necesario. En algunos enfermos sólo la broncotomía es necesaria pero si las lesiones broncopulmonares son importantes con tejido no recuperable tendrá que efectuarse resección de acuerdo a los hallazgos quirúrgicos.^{1, 23}

REFERENCIAS

1. Arguero, R.: Cuerpos extraños en las vías aéreas. *Prensa Méd. Mex.*, 34: 1-2, 69, 1969.
2. Benedic, E. B.: Medical progress endoscopy, *New England. J. Med.*, 260: 468-80, 1959.
3. Bunker, Paul G.: Foreign body complications. *Laryngoscope*, 71: 8, 903-27, 1961.
4. Clery, A. P.; Ellis, F. H., y Schimdt, H. W.: Problems associated with aspiration of grass heads. *JAMA*, 171: 1478, 1959.
5. Crome, L., y Valentine, J. C.: Pulmonary nodular granulomatosis caused by inhaled vegetable particles. *J. Clin. Path.*, 15: 21-25, 1962.
6. Dodson, M. E.: The management of foreign bodies in air passages. *Anestesia*, 28: 1, 96, 1973.
7. Fine Aaron, A. J. y Lewis, W. A.: Asthma and foreign bodies. *Ann. Alberg*, 29: 4, 217-20, 1971.
8. Head Mary, A.: Foreign body reaction to inhalation of lentil soup: giant cell pneumoniae. *J. Clin. Path.*, 9: 295, 1956.
9. Jackson, C., y Jackson, C. L.: Chronic laryngeal stenosis in children. *Surg. Clin. N. Amer.*, 14: 27-37, 1934.
10. Jackson Chevalier: *Otorrinolaringología y*

- broncoesofagología*. Editorial Hispano Americana, 1949, 1077-1083.
11. Kim In Guk; Brummitt, W. M.; Humphry, A.; Siomra, S. W. y Wallace, W. B.: Foreign body in the aerway. A review of 202 cases. *Laryngoscope*, 83: 3, 347-54, 1973.
 12. Levin Nathaniel, M.: Foreign bodies in the larynx, bronchi and esophagiss. *South. Med. Jour.*, 65: 8, 1099-1105, 1972.
 13. Mitchinson, M. J.: The inhalation of leguminous particles. *Journ. Path.*, 107: 3, 221-2221, 1972.
 14. Morales, V. Manuel: Cuerpos extraños en las vías respiratorias. *Bol. Med. I.M.S.S.*, 5: 159-163, 1963.
 15. Monachan, W. A.: Foreign body of long stading. *JAMA*, 162: 65, 1956.
 16. Pacheco, C. R.: Cuerpos extraños en las vías aéreas. *Neumología Prensa Méd. Mex.*, 1968, 165.
 17. Phillips, Ervin: Monoperative removal of a bronchial foreign body. *Radiology*, 106: 2, 457, 1973.
 18. Rodríguez, V. H., y Monroy, R. H.: *Cuerpos extraños en vías respiratorias*. Presentado en la Jornada Conmemorativa del X aniversario del Centro Médico Nacional, I.M.S.S.
 19. Rubin, E. H.: Aspiración de cuerpos extraños. *Enfermedades del Tórax*. Toray, 1965, 464.
 20. Savic, Dragoslav; Mitrovic, K.; Maksimovic, D.; Vastinorov, A., y Djordjevic, M.: Les corps étrangers des voies respiratoires inferieures chez les enfants de moins d'un an. *J. Fr. Oto. Rhino Lar. et chir. Max - Fac.*, 15: 1, 31-38, 1966.
 21. Tahir Ashig H.: Endotracheal tube last in the trachea. *J. Amer. Med. Assoc.*, 222: 8, 1061-1062, 1972.
 22. Torres B. Graciela y Manzano, S. C.: Cuerpo extraño en laringe. Comunicación de un caso. *Rev. Mex. de Ped.*, 36: 4, 136-138, 1967.
 23. Trotti-Maina, G.: L'indicazione chirurgica nel trattamento dei corpi estranei endobronchiali. *Min. Chir.*, 22: 13, 749-756, 1967.
 24. Ulllyot, D. G. y Norman, J. C.: The fogarty catheter and aid to bronchoscopic removal of foreign bodies. *Ann. Thor. Surg.*, 6: 185-196, 1968.
 25. Vaheri, E. A.; Tammisto, T. y Tarkkannen: Foreign bodies in the lower respiratory tract acta *Oto Laryn. Suppl.*, 224: 423-428, 1967.
 26. Zeidler, D. I.; Vogt y Daum, R.: Aspiración de cuerpos extraños en la infancia. *Munchener Medizinische Wochenschrift*, 114: 3, 1961-1963, 1971.

SIMPLIFICATION OF ISONIAZID PHENOTYPING PROCEDURE TO PROMOTE ITS APPLICATION IN THE CHEMOTHERAPY OF TUBERCULOSIS

Los autores describen una prueba muy simple para determinar el fenotipo de inactivadores de la isoniacida y exponen los resultados de los ensayos de evaluación.

Con esta prueba la acetil-isoniacida urinaria es determinada por la reacción colorimétrica de Eids-Hamilton en tanto que la isoniacida libre es convertida previamente a su medición, en acetil-isoniacida por medio de una gota de anhídrido acético. La clasificación de enfermos inactivadores lentos o rápidos se basa en la proporción de acetil-isoniacida en relación a la isoniacida libre.

Este nuevo método fue evaluado 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-isoniacida y la acetilación de la isoniacida libre *in vitro*.

La acidificación se usó para librar a la isoniacida libre de sus enlaces antes de ser acetilada. Una gota de anhídrido acético es suficiente para acetilar la cantidad de isoniacida libre excretada en la orina en ambos grupos de inactivadores.

El método permite cuantificar la isoniacida libre y la acetil-isoniacida, sin embargo en el caso de los diabéticos la glucosa urinaria modifica la medición de la acetil-isoniacida, al igual que las dosis altas de vitamina B₆ (piridoxina).

La nueva técnica tiene la ventaja que no requiere 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. F. Naranjo Hernández

Eidus, L.; Vorghese, P.; Hodgkin, M. N.; Hsu, A. H. E. y McRae, K. B.: *Bull. Wld. Hlth. Org.*, 49: 507-616, 1973.

114

TORSION ESPONTANEA DEL LOBULO MEDIO

PORFIRIO CERVANTES PÉREZ, CCNN* Y DAVID PÉREZ LORIA**

LA TORSIÓN del pulmón o de un lóbulo pulmonar ha ocurrido como consecuencia de traumatismos torácicos,¹⁻³ y en el postoperatorio inmediato de una toracotomía.⁵ También se ha referido la torsión de un lóbulo como complicación en un caso de hernia diafragmática.⁶ La torsión espontánea sólo ha ocurrido en dos ocasiones: en un caso de neumotórax consecutivo a neumólisis⁷ y en un caso de lóbulo pulmonar accesorio y derrame pleural.⁸

Nosotros hemos tratado a un paciente que presentó una torsión y desplazamiento posterior del lóbulo medio sin evidencia de causa desencadenante y de curso gradual. En una revisión de la literatura no encontramos descrito un caso similar.

CASO REPORTADO

Un paciente masculino, de 19 años de edad fue admitido en el Servicio de Cirugía de Tórax del Hospital Central Militar, México, en junio 21 de 1973, por presentar dolor constante, de mediana intensidad, de 20 días de evolución y

localizado en la región interescapulovertebral derecha. No presentaba ninguna otra sintomatología y no tenía antecedentes traumáticos ni de otra patología pleuropulmonar.

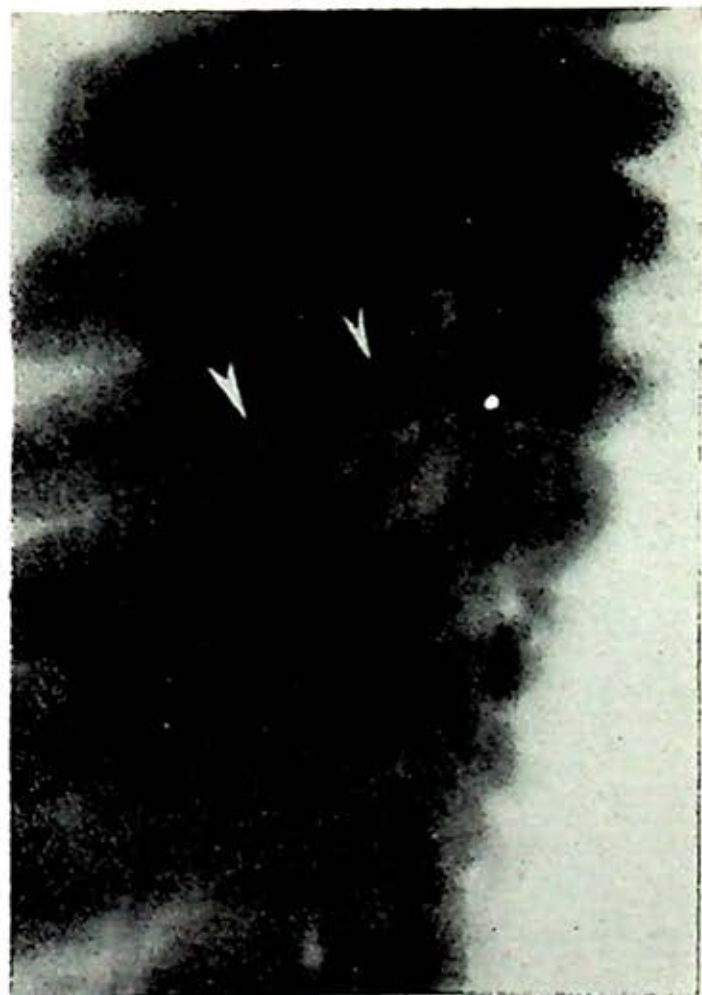


FIG. 1. Corte tomográfico mostrando la distribución en abanico de los vasos pulmonares a partir del hilio pulmonar.

* Servicio de Cirugía de Tórax. Hospital Central Militar, México, D. F.

** Servicio de Cirugía de Tórax. Hospital Central Militar, México, D. F.

El examen físico no reveló alteraciones. Los análisis rutinarios de ingreso fueron normales así como el ECG. La radiografía de tórax a su ingreso mostró algunas opacidades mal definidas a nivel del hilio pulmonar derecho. El tomograma indicado con objeto de precisar dichas imágenes permitió apreciar una distribución anormal de los vasos hacia el tercio medio del campo pulmonar derecho. Tal anomalía consistía en una disposición en forma de abanico de los vasos a partir del hilio correspondiente (Fig. 1). Un broncograma fue realizado a continuación, el cual mostró acodamiento del bronquio del lóbulo medio (figura 2) y una distribución de las ramas

segmentarias similar a la observada en los vasos (Fig. 3).

El paciente durante su encame no presentó variaciones en su cuadro clínico y de acuerdo con los hallazgos radiológicos se decidió practicar toracotomía exploradora. Al abrir la cavidad pleural se encontró un poco de líquido seroso y algunas adherencias laxas entre las dos hojas de la pleura. Se halló el lóbulo medio rotado 180° sobre su pedículo y desplazado posteriormente (Fig. 4). El bronquio correspondiente así como los vasos se apreciaron de una mayor longitud que lo normal pero sin otras alteraciones. El lóbulo se encontró un poco aumentado de consistencia sin otras al-

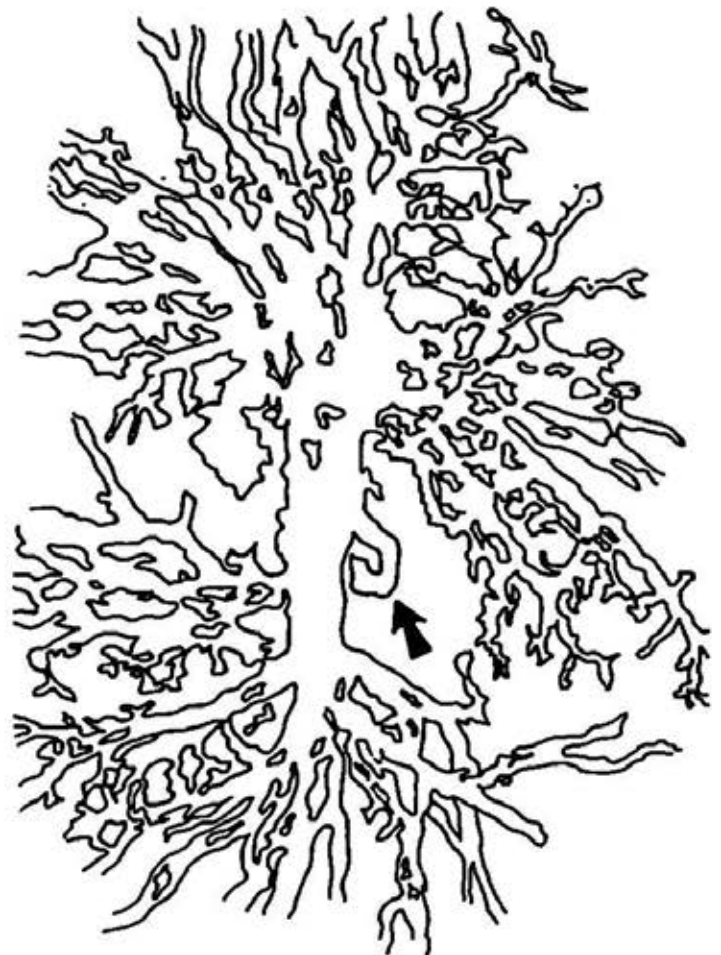


FIG. 3. Estudio broncográfico, proyección oblicua, mostrando: a) disposición en abanico de los bronquios segmentarios del lóbulo medio, b) esquema ilustrativo.



FIG. 2. Estudio broncográfico, vista lateral del lóbulo medio. a) acodamiento del bronquio del lóbulo medio. b) esquema ilustrativo.

teraciones macroscópicas y fue resecado. Una cuidadosa revisión de la cavidad y de los restantes elementos anatómicos no reveló ninguna otra patología. La evolución postoperatoria fue satisfactoria y el paciente, dos años más tarde, se encontraba asintomático.

Microscópicamente el lóbulo resecado mostró algunas áreas de congestión y hemorragia alternando con áreas de parénquima normal (Fig. 5).

DISCUSIÓN

La torsión debida a traumatismos torácicos ha sido satisfactoriamente explicada como consecuencia de los cambios

bruscos de presión intratorácica desencadenados por el traumatismo.^{1, 3} En otros casos de torsión también pueden invocarse como causas desencadenantes factores mecánicos tales como la manipulación operatoria^{4, 5} o la acción del peristaltismo intestinal dentro de la cavidad torácica en el caso de hernia diafragmática.⁶ En los dos casos de torsión espontánea, ésta ha ocurrido por acción de los movimientos respiratorios en presencia de aire o de líquido en la cavidad pleural lo que ha permitido el libre desplazamiento del lóbulo. En estos casos la presencia de cisuras completas y un pedículo largo han facilitado la torsión.^{7, 8}

En el caso que se presenta existía un

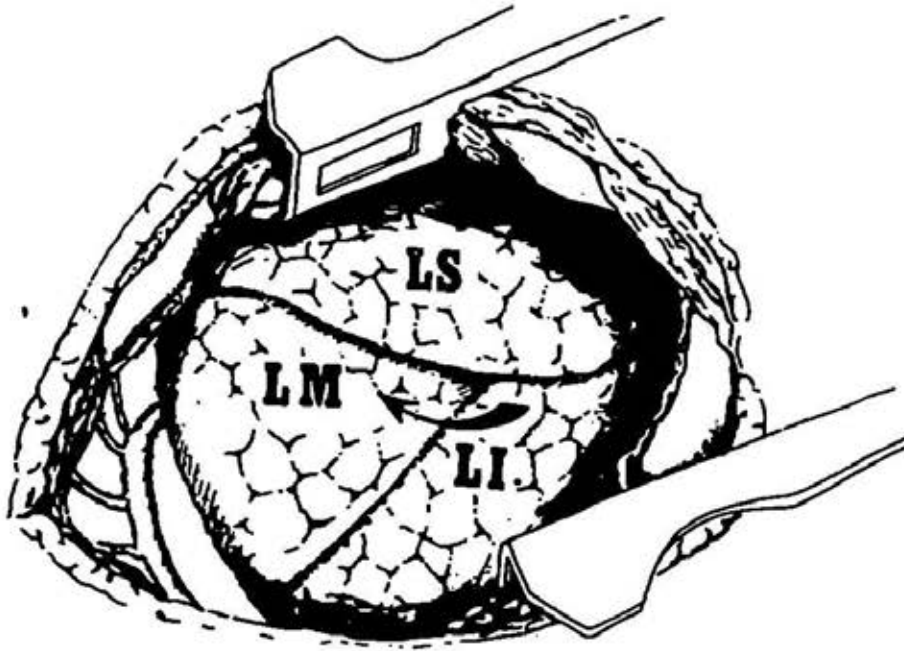


FIG. 4. Torsión y desplazamiento posterior del lóbulo medio. Aspecto operatorio. Dibujo ilustrativo.

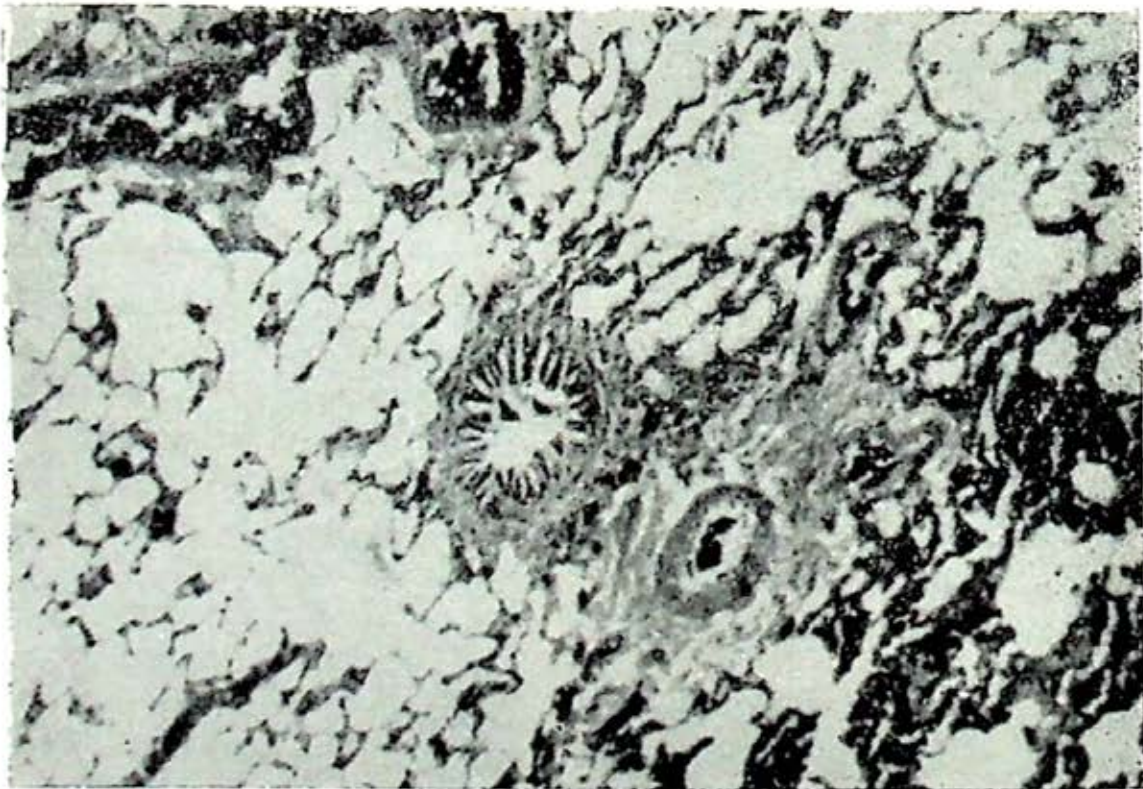


FIG. 5. Aspecto microscópico. Areas de hemorragia intraparenquimatosa.

pedículo broncovascular anormalmente largo, sin embargo no encontramos ninguna causa desencadenante de la torsión.

La ausencia de alteraciones vasculares graves en nuestro caso contrasta también

con los hallazgos en casos previos de la literatura. En efecto, todos los casos previamente reportados mostraron trastornos vasculares muy importantes como son congestión pasiva, infarto o gangrena, res-

ponsables de las manifestaciones clínicas. En el caso que se presenta únicamente el estudio microscópico permitió apreciar algunas alteraciones vasculares de poca magnitud. Esto explica el curso benigno observado en nuestro paciente y sugiere una instalación gradual del proceso.

Radiológicamente, la imagen en abanico dada por la distribución anormal de las estructuras broncovasculares, fue descrita con anterioridad en casos de torsión traumática. Esta imagen se presenta únicamente en las etapas iniciales de la torsión y constituye por lo tanto un dato radiológico de mucha utilidad para diagnosticar tempranamente este tipo de accidente. El diagnóstico oportuno es importante ya que una vez establecidos los trastornos vasculares el pronóstico se ensombrece.

Una imagen radiológica, como la descrita, debe hacer sospechar la posibilidad de una torsión pulmonar y obliga a una intervención quirúrgica exploradora. Si alguna duda existe respecto a la imagen radiológica un estudio angiográfico o una broncografía, si las condiciones del paciente lo permiten, deben ser indicadas con objeto de aclarar el diagnóstico. Ninguno de estos estudios ha sido practicado en casos previos de la literatura. En nuestro caso el estudio broncográfico proporcionó datos muy demostrativos y constituye, hasta donde nosotros sabemos, el primer documento gráfico de las alteraciones de la arquitectura bronquial en la torsión de un lóbulo pulmonar.

RESUMEN

Se presenta un caso de torsión espontánea y desplazamiento posterior del lóbulo medio. La única manifestación clínica fue dolor localizado a la pared posterior del tórax. El curso clínico benigno y prolongado así como la ausencia de alteraciones vasculares graves sugiere una instalación gradual del proceso. Se hace hincapié en los hallazgos radiológicos, característicos de la entidad, subrayando su valor en el diagnóstico oportuno de la misma.

REFERENCIAS

1. Daughtry, D. C.: Traumatic torsion of the lung. *New Engl. J. Med.*, 256: 385-388, 1957.
2. Selmonosky, C. A.; Flege, J. B. y Ehrenhaft, J. L.: Torsion of a lobe of the lung due to blunt thoracic trauma. *Ann. Thorac. Surg.*, 4: 166-170, 1967.
3. Stratencier, E. H. y Barry, J. W.: Torsion of the lung following thoracic trauma. *Radiology*, 62: 726-727, 1954.
4. Schuler, J. G.: Intraoperative lobar torsion producing pulmonary infarction. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 65: 951-955, 1973.
5. Oelert, H.; Dragojevic, D.; Luska, G. y Borst, H. G.: Torsion des Linken Lungennoberlappens nach Thorakotomie wegen Interkostalarterienblutung. *Thoraxchirurgie*, 22: 80-85, 1974.
6. Ransdell, H. T. y Ellison, R. G.: Volvulus of a lobe of the lung as a complication of diaphragmatic hernia. *J. Thorac. Surg.*, 25: 341-345, 1953.
7. Gorecki, Z.: Torsion of the upper lobe of the right lung after pneumolysis. *Canad. Med. Assoc. J.* 69: 509-511, 1953.
8. Epplen, F. y Jacobson, A. L.: Twisted pedicle of accessory lobe of the lung. *J.A.M.A.*, 94: 1135, 1930.

UNA EVALUACION DE LA BIOPSIA POR CEPILLADO BRONQUIAL EN EL DIAGNOSTICO DE LESIONES PULMONARES BRONQUIALES PERIFERICAS

El diagnóstico del Ca. broncogénico periférico presenta dificultades, a pesar de broncoscopia y citología en esputo. Subsecuentemente la resección pulmonar muestra que algunas no son malignas. Se estudiaron 49 pacientes.

Material y métodos. Se utilizó un cepillo o esponja, pasando a través de un cilindro de material acrílico maleable, montado sobre un alambre largo cromado de 10 cm, pasando el cepillo bajo control broncoscópico dentro de la boca del bronquio principal y avanzando lo más posible girándolo y descendiendo, y al final el producto obtenido, junto con cepillo que es removido suavemente del alambre, se coloca en formol salino, se hace block en parafina, cortes cada 6 mm. que se montan en placas ordinarias, se tiñen con hematoxilina-eosina y se examinan al microscopio de luz ordinario. Las células valoradas son reportadas: a) negativo o inflamatorio, b) C. atípicas y c) C. carcinomatosas, y finalmente los resultados comparados con el último diagnóstico de la lesión y último aspecto del paciente.

Resultados. En trece se diagnosticó carcinoma, en 9 células atípicas, en 1 se encontraron células malignas en el esputo. Siete fueron operados encontrando Ca. *in situ* en uno y en 6 invasivo. Otros 6 no fueron operados por pobre reserva respiratoria. De los 9 con células atípicas 2 no se operaron por rápida resolución radiológica. De 6 operados se encontró carcinoma en el espécimen quirúrgico en 4, en 1 adyacente a tuberculoma y en otro Ca. *in situ*. Otras 27 biopsias por cepillado ninguno con franca evidencia de carcinoma; 3 fueron excluidos, 14 controlados en C.E., mostraron resolución de la sombra, 6 fueron operados mostrando 5 carcinoma y uno una lesión fibrótica, en 9 pacientes un resultado falso negativo fue obtenido.

Conclusión. La interpretación del extendido sin embargo presenta dificultades y en la valoración del criterio antes del tratamiento quirúrgico uno de nosotros considera 4 puntos principales: la condición general del enfermo, la radiografía de tórax, la biopsia bronquial y la biopsia por cepillado y que se haga un franco diagnóstico de Ca. o una radiografía y biopsia bronquial positiva. Si se reporta células atípicas en el cepillado y es una condición para investigaciones futuras y en algunas circunstancias razón suficiente para cirugía.

Estos resultados sugieren que el uso rutinario de la biopsia por cepillado bronquial hecha durante la broncoscopia ayuda en la incidencia del diagnóstico de lesiones pulmonares periféricas.

Dr. F. Aguilar F.

Smith, G. H. y Warrack, A. J. N.: *Thorax*, 27: 631-635, 1972.

NORMAS PARA INGRESAR Y EGRESAR ENFERMOS A LAS UNIDADES DE CUIDADOS INTENSIVOS CORONARIOS, PRE Y POSTOPERATORIOS DE CIRUGIA DE TORAX, Y RESPIRATORIOS

CARLOS GAOS S.,* PEDRO GARCÍA VELÁZQUEZ,* CARLOS IBARRA-PÉREZ,*
J. L. LARA GONZÁLEZ,* ANTONIO LEE B.,* LORETO PONCE ZAVALA*
Y HUGO ALFREDO CAMPOS*

INTRODUCCIÓN

LAS UNIDADES médicas de cuidados intensivos nacieron en los últimos años de la década antepasada y en los primeros de la pasada, debido a la necesidad de proporcionar atención especial a los enfermos operados de corazón bajo circulación extracorpórea.

Con la misma filosofía, se concentraron personal y equipo especializados a fin de disminuir la mortalidad hospitalaria en pacientes con infarto agudo del miocardio y se integró la primera unidad de cuidados intensivos coronarios; ésta y muchas otras que le han seguido en distintos hospitales demuestran reducción significativa en la mortalidad de los pacientes. Alentados por estos resultados, en los últimos años se han creado unidades de cuidados intensivos de diferentes variedades y con diversas aplicaciones: para el

enfermo en insuficiencia respiratoria severa, el neurológico, el renal, el que presenta trastornos metabólicos, etc.

La concentración de personal y equipo altamente especializados en estas unidades, permite y obliga a usarlas con máxima eficiencia, por lo que los enfermos que ahí se atiendan deben de ser cuidadosamente seleccionados. El ingreso de los pacientes se hace en atención a la posibilidad de recuperación, excluyendo a aquellos que por la índole de su padecimiento sean fatalmente incurables; la permanencia en la unidad se justifica mientras sea posible la recuperación.

Las normas que aquí se establecen son de utilidad para toda unidad médica que disponga de áreas de cuidados intensivos coronarios, respiratorios y pre y postquirúrgicos de tórax, tienen carácter general y deberán ser aplicadas de acuerdo con el criterio del médico, contando siempre con la colaboración de las otras áreas de cuidados intensivos, pues es claro que con frecuencia se superponen las indicaciones

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

para la atención o el egreso de los enfermos.

1. *Unidad de cuidados intensivos coronarios*

1.1. *Requisitos para ingresar.* Serán admitidos los pacientes que presenten las siguientes alteraciones:

- 1.1.1. Angina de pecho inestable.
- 1.1.2. Infarto agudo del miocardio con evolución menor de 72 horas.
- 1.1.3. Sospecha de infarto agudo del miocardio.
- 1.1.4. Infarto agudo del miocardio complicado con:
 - 1.1.4.1. Arritmias.
 - 1.1.4.1.1. Extrasístoles ventriculares multiformes con frecuencia mayor de 5 por minuto, en salvas y/o que ocurran en fase vulnerable del latido previo.
 - 1.1.4.1.2. Taquicardias supraventriculares.
 - 1.1.4.1.3. Fibrilación y flutter auricular.
 - 1.1.4.2. Trastornos en la formación y/o conducción del impulso.
 - 1.1.4.3. Insuficiencia cardíaca.
 - 1.1.4.4. Edema agudo pulmonar clínico y/o radiológico.
 - 1.1.4.5. Estado de choque.
 - 1.1.4.6. Ruptura del tabique interventricular y/o disfunción severa del músculo papilar.

1.2. *Requisitos para egresar.* Serán dados de alta los pacientes que reúnan las siguientes condiciones:

- 1.2.1. Evolución de 72 horas sin complicaciones.
- 1.2.2. Ausencia de diagnóstico de infarto agudo del miocardio.

1.2.3. Accidente vascular pulmonar o sistémico.

1.2.4. Insuficiencia renal aguda.

1.2.5. Daño cerebral severo.

1.2.6. Enfermedad infecciosa grave.

1.2.7. Padecimiento psiquiátrico no controlable.

2. *Unidad de cuidados intensivos pre y postoperatorios*

2.1. *Requisitos para ingresar.* Serán admitidos los pacientes que reúnan las siguientes condiciones:

- 2.1.1. Estado postoperatorio inmediato.
 - 2.1.1.1. De cirugía torácica.
 - 2.1.1.2. De cirugía general que por razones especiales, como patología cardiopulmonar previa, sea intervenido en este hospital.
- 2.1.2. Complicación de implante de marcapaso temporal o definitivo que tenga las siguientes características:
 - 2.1.2.1. Antecedentes de paro cardíaco durante la instalación del marcapaso.
 - 2.1.2.2. Arritmia severa persistente, refractaria a tratamiento médico.
 - 2.1.2.3. Sospecha de bloqueo postquirúrgico con necesidad de valorar por monitoreo continuo la indicación de implante de marcapasos definitivo.
 - 2.1.2.4. Sospecha de falla del marcapaso.
- 2.1.3. Estado postoperatorio mediato complicado con:
 - 2.1.3.1. Estado de choque.
 - 2.1.3.2. Arritmia severa.
 - 2.1.3.3. Insuficiencia cardíaca grave.
 - 2.1.3.4. Insuficiencia respiratoria severa.

- 2.1.3.5. Hemorragia postoperatoria.
- 2.1.3.6. Insuficiencia renal severa.
- 2.1.3.7. Descompensación metabólica grave.
- 2.1.4. Complicación secundaria a estudios de gabinete que presente cualquiera de las siguientes condiciones:
 - 2.1.4.1. Antecedentes de arritmia severa o paro cardíaco.
 - 2.1.4.2. Obstrucción arterial.
 - 2.1.4.3. Estado o amenaza de insuficiencia respiratoria.
 - 2.1.5. Patología cardiopulmonar con sospecha de indicación quirúrgica de urgencia.

2.2. *Requisitos para egresar.* Serán dados de alta los pacientes que reúnan las siguientes condiciones:

- 2.2.1. Enfermedad incurable en fase terminal como:
 - 2.2.1.1. Neoplasias malignas.
 - 2.2.1.2. Insuficiencia renal.
 - 2.2.1.3. Septicemia.
- 2.2.2. Evolución postoperatoria de 24 horas sin complicaciones.
- 2.2.3. Ausencia de indicación quirúrgica de urgencia.
- 2.2.4. Enfermedad, complicación o estabilización del cuadro que amerite control o tratamiento en otro servicio como:
 - 2.2.4.1. Enfermedad infectocontagiosa intercurrente.
 - 2.2.4.2. Padecimiento psiquiátrico no controlable.

3. *Unidad de cuidados intensivos respiratorios*

3.1. *Requisitos para ingresar.* Serán admitidos los pacientes que presenten las siguientes alteraciones:

- 3.1.1. Insuficiencia respiratoria.
 - 3.1.1.1. Aguda.
 - 3.1.1.2. Crónica agudizada.
 - 3.1.1.3. Complicada con:
 - 3.1.1.3.1. Estado de choque.
 - 3.1.1.3.2. Estado de coma.
 - 3.1.1.3.3. Insuficiencia cardíaca severa.
 - 3.1.1.3.4. Infarto del miocardio.
 - 3.1.1.3.5. Trastornos del ritmo de reciente aparición.
 - 3.1.1.3.6. Trastornos de la conducción auriculoventricular.
 - 3.1.1.3.7. Alteración metabólica descompensada.
 - 3.1.1.3.8. Sangrado digestivo.
 - 3.1.1.3.9. Insuficiencia renal aguda.

3.2. *Requisitos para egresar.* Serán dados de alta los pacientes que reúnan las siguientes condiciones:

- 3.2.1. Enfermedad incurable o en fase terminal.
- 3.2.2. Desaparición de la insuficiencia respiratoria aguda o agudizada.
- 3.2.3. Desaparición de la insuficiencia respiratoria en casos complicados.
- 3.2.4. Enfermedad, complicación o estabilización del cuadro, que amerite control en otro servicio como:
 - 3.2.4.1. Indicación de procedimiento quirúrgico.
 - 3.2.4.2. Enfermedad infectocontagiosa intercurrente.
 - 3.2.4.3. Padecimiento psiquiátrico no controlable.

COMENTARIO

Estas normas nacieron y se han ido modificando de acuerdo a las necesida-

des hospitalarias,, experiencia, etc., y pueden ser de utilidad para todo hospital que cuente con áreas especializadas en el manejo de enfermos postoperados de tórax, con cardiopatía isquémica o que ameriten cuidados respiratorios intensivos. Los hospitales que estén considerando

la ampliación de sus servicios mediante la creación de estas unidades,, también las pueden encontrar de utilidad. En el Hospital de Enfermedades del Tórax del Centro Médico Nacional, I.M.S.S., han sido funcionales y han permitido proporcionar un mejor servicio a los enfermos.

DISFUNCION DE PROTESIS VALVULAR CARDIACA (Análisis de 15 pacientes)

CARLOS WABI DOGRE,* HÉCTOR LOZANO DE LOS SANTOS,* RUBÉN ARGÜERO,**
MIGUEL LÓPEZ CUÉLLAR,*** RUBÉN LANDINI CISNEROS,**** FELIPE
CANTÚ DÍAZ*** Y ENRIQUE OCHOA RAMÍREZ**

LA CIRUGÍA de prótesis valvular cardíaca comenzó hace 15 años⁸ y constituye un considerable adelanto en el tratamiento de la patología valvular. Uno de los problemas de esta cirugía es la disfunción de la prótesis, que puede producirse o manifestarse por: desprendimiento, obstrucción, infección, hemólisis, alteración de los materiales de que está hecha y la formación de trombos. Por todo lo anterior, es necesario que a los pacientes a quienes se realiza este tipo de cirugía, sean vigilados periódicamente por un servicio especializado.

En el Hospital de Enfermedades de Tórax del Centro Médico Nacional del I.M.S.S. durante el lapso de septiembre de 1971 a agosto de 1972 se sospechó disfunción protésica en 21 pacientes y se corroboró hemodinámicamente en 15, los

cuales constituyen la base de esta comunicación; conviene señalar que algunos de estos enfermos fueron operados fuera del Hospital.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se estudiaron 21 pacientes con sospecha de disfunción de la prótesis valvular cardíaca. Se revisaron los expedientes clínicos, los cuales constan de historia clínica completa, estudios de electrocardiograma, radiológicos de corazón, que incluyen telerradiografía en posteroanterior, oblicua izquierda anterior, oblicua derecha anterior con bario en esófago y proyección lateral.

Se realizaron 8 fonomecanocardiogramas con un mingograph 34. A todos se les hizo cateterismo cardíaco y/o cineangiogramas selectivos en ventrículo izquierdo, ventrículo derecho y aorta ascendente, dependiendo de las necesidades diagnósticas del caso. Los registros de presiones se tomaron con un mingograph 81. Se utilizaron catéteres USCI y transductores Elema Schönander 0-300

* Servicio de Cardiología, Hospital de Enfermedades del Tórax, CMN.

** División de Cirugía, Hospital de Enfermedades del Tórax, CMN.

*** Servicio de Hemodinamia, Hospital de Enfermedades del Tórax, CMN.

**** Servicio de Rayos X, Hospital de Enfermedades del Tórax, CMN.

mm. Hg. Los cineventriculogramas izquierdos y los aortogramas, se realizaron en posición oblicua derecha anterior a 30 grados y los cineventriculogramas derechos en posición AP, todos filmados en 16 mm. a 32 cuadros por segundo con equipo Phillips de 130 Kv y 500 Ma. El gasto cardíaco se calculó midiendo el consumo de oxígeno (Scholander) y la diferencia arteriovenosa de acuerdo con el principio de Fick. Las resistencias pulmonares totales y arteriolares se calcularon en dinas por segundo por centímetro a la menos 5. En dos casos se realizó punción percutánea del ventrículo derecho para tomar gradiente transtricuspidé y realizar cineangiocardiógrama selectivo en dicho ventrículo.

RESULTADOS

Los datos clínicos y hemodinámicos en los que se demostró la disfunción protésica, se encuentran detallados en los Cuadros I y II respectivamente. Del grupo de cateterizados, 12 tenían disfunción de una sola prótesis y tres de dos prótesis (dos mitroaórticas y una mitrotricuspidé); en total disfuncionaron once prótesis mitrales, cuatro aórticas y tres tricuspidéas.

Prótesis mitrales: fueron 6 hombres y 5 mujeres con edades entre 19 y 51 años con media de 32.4. Diez disfuncionaron por desprendimiento parcial de la prótesis de su sitio de implantación (Fig. 1) y una por obstrucción trombótica, todas

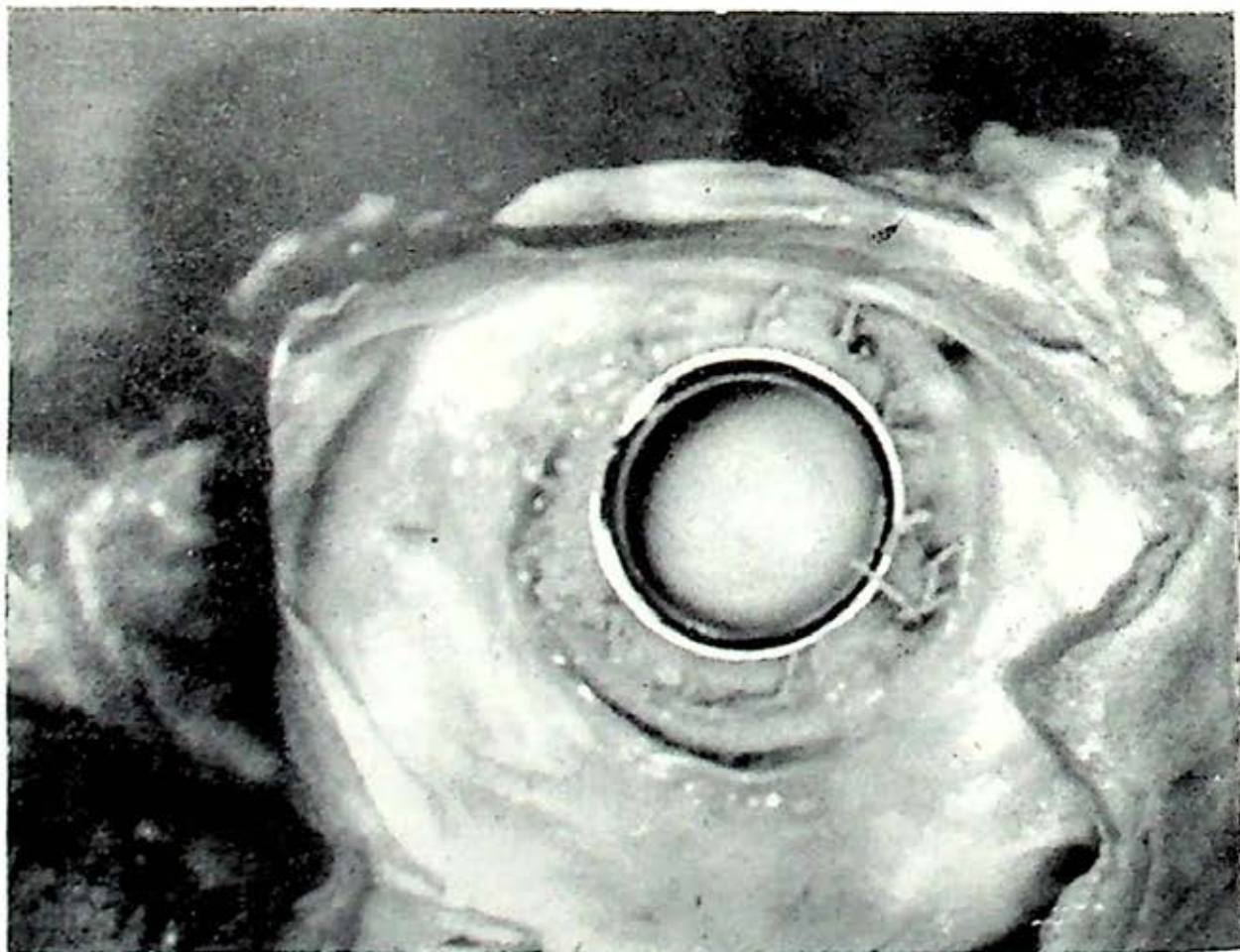


FIG. 1. Pieza anatómica. Nótese el extenso desprendimiento de la prótesis, que abarca un 40% de su sitio de implantación.

Sexo	Edad	Cir.	Ap. sint.	ICCV	Hem. coag.	Anti-coag. T. Em.	Auscultación	Hemodinamia	Cirugía	Evolución
F	50 años	P.M. P.Ao.	5 meses	Sí	No	Sí	S.M. +++ S.Ao. ++ 2 P. +++ 3 R	D.P.M. D.P.Ao.	No	Falleció antes de cirugía
F	19 años	P.Ao.	5 meses	No	No	No	S.Ao. ++	D.P.Ao.	No	Vigilancia
M	32 años	P.M. P.Ao.	8 meses	Sí	Sí	No	S.M. +++ 2 P. ++ 3 R	D.P.M.	Sí	Falleció
F	18 años	P.M.	2 y 3 meses 2 días	Sí	No	No	S.M. +++ 2 P. ++ 3 R	D.P.M.	Sí	Buena
M	40 años	P.M. P.Ao.	7 meses	Sí	No	No	S.M. ++ 2 P. +++ 3 R	D.P.M.	Sí	Buena
M	18 años	P.M. P.Ao.	1½ mes	Sí	Sí	Sí	S.M. +++ S.Ao. ++ S.T. ++ 2 P. ++ 3 R	D.P.M. D.P.Ao.	No	Falleció antes de cirugía
M	45 años	P.Ao.	9 días	Sí	Sí	No	S.Ao. ++	D.P.Ao.	Sí	Falleció
M	29 años	P.M. P.Ao.	12 meses	Sí	Sí	No	S.M. ++ 2 P. +++ 3 R	D.P.M.	Sí	Buena
M	30 años	P.M. P.T.	20 meses	Sí	No	No	S.M. +-+ S.T. ++ 2 P. ++ Retumbo	D.P.M. D.P.T.	Sí	Buena
F	37 años	P.M.	15 meses	Sí	No	No	S.M. ++ 2 P. ++ Retumbo	D.P.M.	Sí	Buena
M	32 años	P.M.	1 mes	Sí	No	No	S.M. +++ 2 P. ++ 3 R	D.P.M.	Sí	Falleció en el transoperatorio
F	32 años	P.M. P.T.	11 meses	Sí	No	Sí	S.T. ++ Retumbo	D.P.T.	Sí	Falleció
F	19 años	P.M.	4.4 años	No	No	No	S.M. ++ 2 P. ++ 3 R	D.P.M.	Sí	Mala; falleció a los 2 meses
F	51 años	P.M.	4 meses	Sí	No	No	S.M. ++ Ruidos	D.P.M. C.I.A.	Sí	Buena; 6 meses
M	31 años	P.M. P.T.	22 meses	No	No	No	Prot. apagados 2 P. +++ S.Tric. ++ Retumbo	D.P.T.	Sí	Mala; falleció en el postoperatorio

Cir.: Cirugía; Ap. sint.: Aparición de los síntomas; ICCV: Insuficiencia cardiaca congestiva venosa; Hem.: Hemólisis; Anticoag.: Anticoagulante; T. em.: Tromboembolias; Hemodinam.: Hemodinámica; P.M.: Prótesis mitral; P.T.: Prótesis tricuspídea; P.Ao.: Prótesis aórtica; S.M.: Sístole mitral; S.T.: Sístole tricuspídea; Retumbo: Retumbo de la válvula mitral; Ruidos: Ruidos de flujo turbulento; Prot. apagados: Prot. apagados de la válvula mitral; S.Tric.: Sístole tricuspídea; Retumbo: Retumbo de la válvula mitral.

CUADRO II

HEMODINAMICA

Casos	Prót.	PMAP	Cuña	GTM	GTT	RPT	RPA	IC	I.M.	I.Ao.	I.T.
1	P.M. P.Ao.	52	38	22	—	744	441	3.4	+++	++	—
2	P.Ao.	—	—	—	—	—	—	—	—	++	—
3	P.M. P.Ao.	66	27	14	—	1650	975	2.4	++++	Neg	—
4	P.M.	64	30	22	—	1020	544	2.8	+++ +++ +++	—	—
5	P.M. P.Ao.	54	25	19	—	1020	530	2.6	+++	Neg	—
6	P.M. P.Ao.	54	22	?	—	744	440	3.4	onda V44 mm Hg	++	—
7	P.Ao.	—	—	—	—	—	—	—	—	+++	—
8	P.M. P.Ao. P.T.	—	—	—	—	—	—	—	++++	—	—
9	P.M. P.T.	—	—	—	—	—	—	—	+++	—	—
10	P.M.	36	22	16	—	925	370	2.4	+++	—	—
11	P.M.	—	16	10	—	—	—	3.5	+++	—	—
12	P.M. P.T.	—	—	—	8	—	—	—	Neg	—	++
13	P.M.	—	—	—	—	—	—	—	+++	—	—
14	P.M.	50	—	—	—	—	—	—	++	—	—
15	P.M. P.T.	—	—	—	10	—	—	—	—	Neg	++

Prót.: Prótesis; PMAP: Presión media de arteria pulmonar; GTM: Gradiente transmitral; GTT: Gradiente transtricuspídeo; RPT: Resistencias pulmonares totales; RPA: Resistencias pulmonares arteriolares; IC: Indice cardiaco; I.M.: Insuficiencia mitral; I.Ao.: Insuficiencia aórtica; I.T. Insuficiencia tricuspídea.

fueron Starr-Edwards 3M y 4M. El diagnóstico se sospechó en cuanto se detectaron los síntomas o signos (desde días hasta años, como puede apreciarse en el cuadro I). Diez de los once pacientes tuvieron síntomas y signos de insuficiencia cardíaca global. La auscultación cardíaca reveló, en foco mitral, soplo holosistólico ++ o +++ con irradiación hacia la axila en todos los casos y en el paciente que tenía la prótesis obstruida también se le escucharon los ruidos protésicos muy apagados; el componente pulmonar del segundo ruido reforzado ++ o +++ y tercer ruido en 6. Dos pacientes embolizaron (18%) y en tres se documentó hemólisis; uno tenía además disfunción de la prótesis aórtica y en otro de los casos se demostró un mecanismo autoinmune responsable de la hemólisis. El análisis de los electrocardiogramas no ayudó en la sospecha diagnóstica. De los expedientes radiológicos, en ocho se contó con estudios seriados completos, demostrándose, que en cuatro de ellos, la cardiomegalia no varió y en los cuatro restantes se observó una disminución de la cardiomegalia después de haber sido intervenido quirúrgicamente, al comenzar la disfunción se fue incrementando nuevamente la cardiomegalia y después de la segunda cirugía volvió a reducirse. En cinco casos se realizaron estudios de movilidad de prótesis demostrándose un ángulo de desplazamiento entre 0 y 10 grados, con media de 3.5; en todos ellos, la base de implantación se vio borrosa. En siete se realizaron fonomecanocardiogramas, y se hizo el diagnóstico de disfunción de prótesis mitral en cinco de ellos; los datos diagnósticos fueron: soplo holosistólico mitral, tercer

ruido, onda de llenado rápido en el precordiograma izquierdo del tipo prominente e hipertensión venocapilar moderada. En un paciente con prótesis mitral obstruida se encontró gradiente transvalvular a nivel de la prótesis de 33 mm. Hg ruidos apagados. Como se señaló anteriormente, el diagnóstico no pudo establecerse en dos pacientes, quienes posteriormente se diagnosticaron mediante cateterismo cardíaco. Por lo anterior, podemos decir, que en este grupo, motivo de análisis, el fonomecanocardiograma tuvo el 28.5% de falsas negativas y que no hubieron falsas positivas. Los datos hemodinámicos y angiocardiográficos se encuentran detallados en el Cuadro II. En él se puede apreciar, que en todas las prótesis en quienes se tomaron registros de presión, se encontró hipertensión venocapilar y arterial pulmonar de moderadas a severas con media (\bar{x}) de 27.3 y 53.8 mm. Hg respectivamente, con rangos de 22 a 38 mm. Hg para la presión de cuña y de 36 a 66 mm. Hg para la presión media de la arteria pulmonar; también en todas las prótesis con registros completos de presión, se encontró gradiente diastólico a nivel de la prótesis importante con rango de 14 a 22 mm. Hg y \bar{x} de 18 mm. Hg; las resistencias pulmonares totales y las arteriolares se encontraron elevadas en grado severo y el índice cardíaco fue normal o bajo. Los cineventriculogramas izquierdos (Fig. 2), demostraron regurgitación patológica a la aurícula izquierda clasificada como de grados II a IV en escala de I a IV.

Sólo en un caso no se realizó el cineangiocardiograma en el VI, éste tenía ya establecido el diagnóstico de disfunción

de la prótesis aórtica y se había registrado onda "v" en la presión de cuña de 44 mm. Hg.

Prótesis aórticas. Fueron dos hombres y dos mujeres, con edades entre 18 y 50 años y media de 33; todos fueron de Starr Edwards y disfuncionaron por desprendimiento. Los síntomas y signos que

documentó hemólisis. Electrocardiográfica y radiológicamente no se detectaron datos de importancia diagnóstica. A un paciente se realizó fonomecanocardiograma, el cual no detectó la disfunción. La inyección de material de contraste en la aorta ascendente demostró la insuficiencia protésica en todos ellos y fue cata-

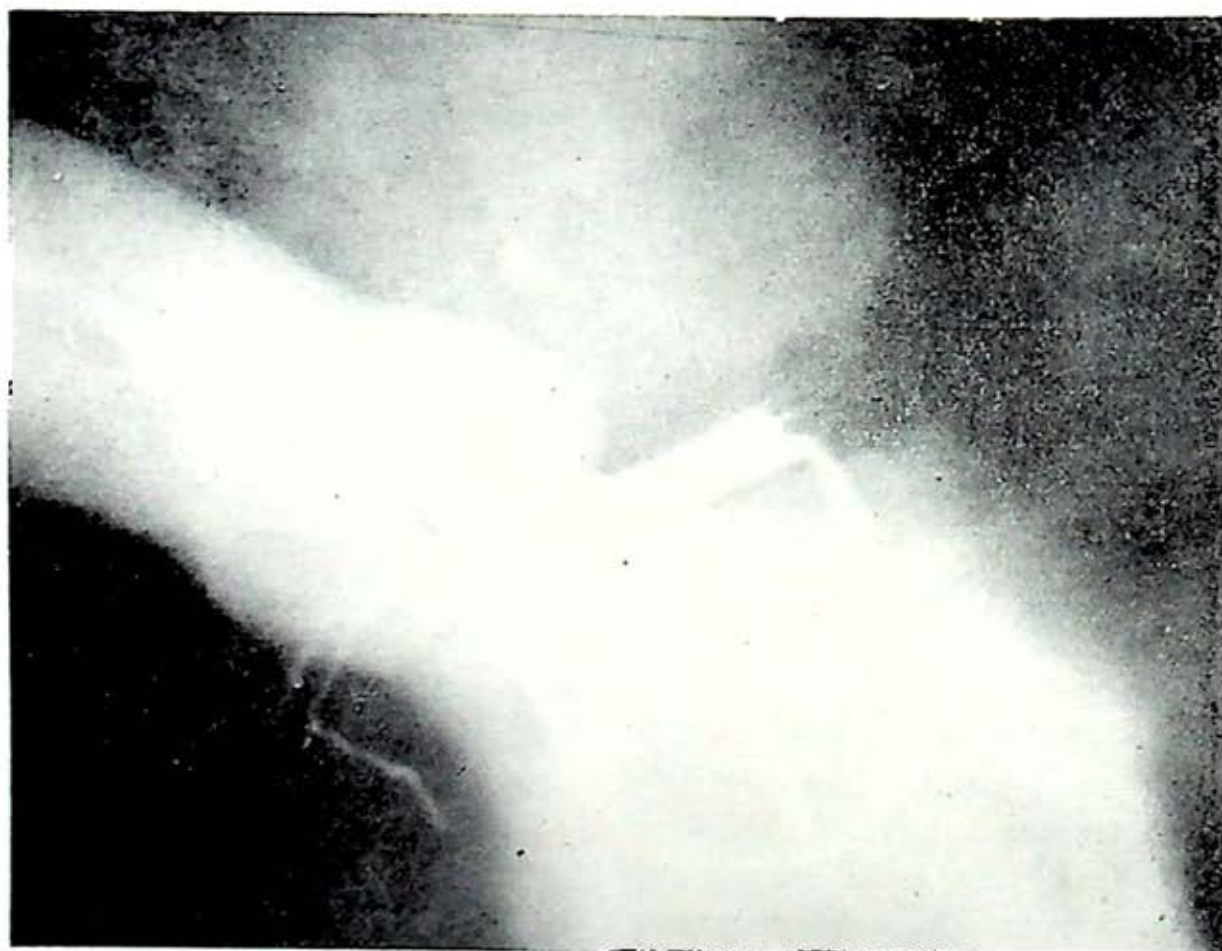


FIG. 2. En el presente angiocardiograma selectivo en el ventrículo izquierdo, se demuestra insuficiencia grado III de la prótesis mitral.

permitieron la sospecha diagnóstica se detectaron a los 9 días, uno y medio y cinco meses; en todos ellos se escuchó soplo diastólico en foco aórtico y accesorio de tonalidad alta, irradiado a lo largo del borde esternal izquierdo; uno estaba asintomático y los otros tres mostraron síntomas y signos de insuficiencia cardíaca; dos tuvieron embolias y en dos se

logada de grado II en tres casos y de grado III en el restante.

Prótesis tricuspídeas. Fueron dos hombres y una mujer con edades de 30, 31 y 32 años, todos tenían prótesis de Wada y todos disfuncionaron por obstrucción trombótica (Fig. 3). Uno se encontraba asintomático y los otros dos mostraron signos de congestión venosa sistémica se-

veros, de difícil manejo médico. Los síntomas y signos se detectaron a los once, veinte y veintidós meses después de la primera cirugía. A todos se les auscultó en el foco tricuspídeo soplo sistólico ++ con soplo diastólico ++. Uno de los enfermos sufrió una tromboembolia pulmonar; no se detectó hemólisis. En dos se documentaron gradientes transprotésis-

la intervención quirúrgica, uno se vigila por asintomático y los doce restantes se operaron, uno de ellos en tres ocasiones. Durante la cirugía se encontraron desprendimientos parciales de la prótesis, catalogados entre un 20 y un 50% de su base de implantación, preferentemente localizados en el lado aórtico de la mitral; en 4 casos se encontró obstrucción



FIG. 3. Durante el acto quirúrgico, obsérvese la gran cantidad de trombos que ocasionaron la disfunción de la prótesis.

cos de 8 y 10 mm. Hg en el estudio hemodinámico, mediante punción percutánea del ventrículo derecho (Fig. 4). En ambos el cineangiocardiograma realizado selectivamente en el ventrículo derecho, demostró insuficiencia de la prótesis catalogada como de grado II.

Cirugía. De los quince pacientes, dos murieron antes de la fecha señalada para

y fijación de la prótesis. Cinco pacientes murieron por la reoperación en un total de 14 intervenciones (35.7%). En los casos de cirugía mitral aislada murieron 2 enfermos en un total de 10 (20%). De los que sobrevivieron, todos evolucionaron satisfactoriamente a excepción de un paciente que falleció a los dos meses de reoperado por sangrado generalizado.

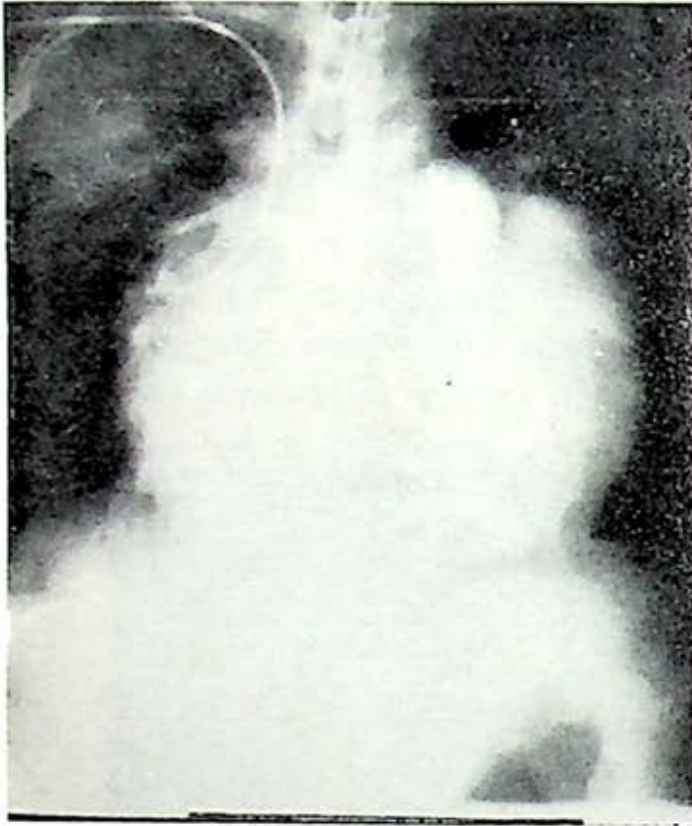


FIG. 4. Se pueden apreciar el catéter venoso colocado en aurícula derecha y el percutáneo en el ventrículo derecho. Nótese la inyección del material de contraste en el ventrículo derecho y regurgitación a la aurícula derecha.

COMENTARIOS

Nuestras observaciones clínicas, radiológicas, electrocardiográficas, de cateterismo cardíaco y angiocardiógrafa, concuerdan con lo previamente publicado en la literatura de habla inglesa.^{2, 3, 5, 6} Desde el punto de vista clínico, el diagnóstico de disfunción de la prótesis mitral se fundamentó en la auscultación de soplo holosistólico fuerte en el foco mitral, tercer ruido y los síntomas y signos de la insuficiencia cardíaca; en las prótesis aórticas fue fundamentalmente el soplo diastólico en foco aórtico y accesorio el que hizo sospechar la disfunción y en las prótesis tricuspídeas, fueron también los fenómenos auscultatorios descritos en ellas y los signos de congestión venosa sistémica severos en dos de ellas.

En el diagnóstico, el electrocardiograma no fue de ayuda y el estudio radiológico de poco valor. El fonomecanocardiograma diagnosticó la disfunción en el 71.5% de los casos, por lo que lo consideramos de gran ayuda y constituye un estudio rutinario en nuestro hospital para este tipo de pacientes con prótesis valvular cardíaca con o sin disfunción de la misma.

El estudio hemodinámico fue definitivo para establecer el diagnóstico y en particular la angiocardiógrafa, ya que es difícil diferenciar disfunción de prótesis mitral de aquellos con prótesis mitral normal y daño miocárdico con sólo datos de cateterismo, los cuales suelen ser muy parecidos en los dos tipos de pacientes. Esto lo observamos en tres ocasiones en los que mostraban daño miocárdico severo, gradientes diastólicos ligeros transpróticos e hipertensión venocapilar y arterial pulmonar moderadas. En estos pacientes, el cineventriculograma izquierdo es definitivo para establecer el diagnóstico. Esto ha sido previamente comunicado por Rokoff.⁶ También el aortograma es definitivo y prácticamente lo único que se necesita, desde el punto de vista hemodinámico, para establecer el diagnóstico de disfunción de prótesis aórticas. En cuanto a las prótesis tricuspídeas, es necesario la punción ventricular derecha, ya que un catéter a través de la prótesis tricuspídea invalida tanto los resultados de las presiometrías como los del cineventriculograma derecho. Lo primeramente señalado se realizó en dos de nuestros enfermos; en el otro no se realizó, pues se tenía ya establecido el diagnóstico hemodinámico de disfunción de la prótesis mitral y existía la sospecha

clínica de disfunción de la prótesis tricuspídea, de tal forma que con esos diagnósticos fue reoperado.

La hemólisis relacionada a prótesis valvular cardíaca ha sido ampliamente descrita en la literatura.^{1, 4, 7, 9-11} La hemólisis es más frecuente y más severa en las prótesis aórticas y en las múltiples que en las mitrales. Se ha comunicado que un 15% de las prótesis aórticas y un 10% de las prótesis mitrales hemolizan,¹⁰ sin embargo, Yacoub⁹ midiendo la sobrevida de eritrocitos marcados con Cr-51 encontró que la sobrevida está acortada en todos los pacientes con prótesis aórticas disfuncionando y en el 67% de las que no disfuncionan y sólo en el 20% de las prótesis mitrales funcionando adecuadamente demuestra acortamiento de la sobrevida de eritrocitos. En los casos aquí analizados el 9.1% de las mitrales tuvieron hemólisis clínicamente detectable; y de 4 pacientes con prótesis aórtica, se documentó la hemólisis en 2 (50%).

De las causas de disfunción protésica, la más frecuentemente observada, fue el desprendimiento de la prótesis de su base de implantación. Cuatro prótesis disfuncionaron por obstrucción trombótica y tres de ellas eran tricuspídeas tipo Wada, en éstas, pudo apreciarse durante la cirugía que la bisagra se inmovilizaba por los trombos, quedando entreabierto la válvula. En tres pacientes la prótesis fue la responsable de la hemólisis, sin embargo, esta causa de disfunción no se observó aisladamente. No encontramos en este grupo de enfermos infección ni alteración de la prótesis.

La mortalidad global del grupo de pacientes aquí comunicados fue del 35.7%. En el reemplazo protésico mitral aislado

la mortalidad fue del 20% y es comparable a la comunidad por Kastor⁵ 12.5% y a la de Rockoff⁶ que es del 14.3%. La mortalidad en el reemplazo aórtico es mayor según Kastor⁵ quien comunica un 33% de mortalidad quirúrgica. Recientemente Bonchek³ informa, en una larga serie de prótesis mitrales y aórticas, una mortalidad del 5.2% en el reemplazo protésico mitral y del 4.2% en el aórtico.

Quisiéramos señalar que nuestro criterio para reoperar a los pacientes con disfunción de prótesis, se basa en la presencia de insuficiencia cardíaca, hemólisis, infección, tromboembolias y la falta de respuesta al tratamiento médico. La demostración de "enfermedad de la bola" equivale a indicación de cirugía.

Por último, es necesario recalcar, que los pacientes con prótesis valvular cardíaca deben ser vigilados por un servicio especializado y cuando exista sospecha de disfunción de la prótesis, realizar los estudios necesarios para demostrarla.

REFERENCIAS

1. Andersen, M. N.; Gabrieli, E. y Zizzi, J. A.: Chronic hemolysis in patients with ball valve prostheses. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 50: 501, 1965.
2. Assad-Mørrell, J. L.; Tajik, A. J.; Anderson, M. W.; Tancredi, R. G.; Wallace, R. B. y Giuliani, E. R.: Malfunctioning tricuspid valve prosthesis. Clinical Phonocardiographic, Echocardiographic and Surgical finding. *Mayo Clin. Proc.*, 49: 443, 1974.
3. Bonchek, L. I. y Starr, A.: Ball valve prostheses: Current appraisal of late results. *Am. J. Cardiol.*, 25: 843, 1975.
4. Eyster, E.; Rothchild, J. y Mychajliw, O.: Chronic intravascular hemolysis after aortic valve replacement. Long term study comparing different types of ball valve prostheses. *Circ.*, 44: 657, 1971.
5. Kastor, J. A.; Akbarian, M.; Buckley, M. J.; Dinsmore, R. E.; Sander, Ch. A.:

- Scannell, J. G. y Austen, W. G.: Para-valvular leaks and hemolytic anemia following insertion of Starr-Edwards aortic and mitral valves. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 56: 270, 1968.
6. Rockoff, S. D.; Ross, J. Jr.; Oldham, N. N. Jr.; Mason, D. T.; Morrow, A. G. and Braunwald, E.: Ventriculo-atrial regurgitation following prosthetic replacement of the mitral valve. Angiocardio-graphic and hemodynamic finding. *Am. J. Cardiol.*, 17: 817, 1966.
 7. Santinga, J. T. y Kirsh, M. M.: Hemolytic anemia in series 2300 and 2310 Starr-Edwards prosthetic valves. *Ann. Thorac. Surg.*, 14: 539, 1972.
 8. Starr, A. y Edwards, M. L.: Mitral replacement: Clinical experience with ball valve prostheses. *Ann. Surg.*, 154: 726, 1961.
 9. Yacoub, M. H. y Keeling, D. H.: Chronic hemolysis following insertion of ball valve prostheses. *Brit. Heart J.*, 30: 676, 1968.
 10. Walsh, J. R.; Starr, A. y Ritzmann, L. W.: Intervascular hemolysis in patients with prosthetic valves and valvular heart disease. *Circ.*, 39: (Suppl. I) 135, 1969.
 11. Williams, J. C.; Vernon, C. R.; Dalcoff, G. R.; Bartley, T. D.; Wheat, M. W. Jr. y Ramsey, H. W.: Hemolysis following mitral valve replacement with the Beall valve prostheses. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 61: 693, 1971.

PERICARDITIS AMIBIANA CON TAPONAMIENTO CARDIACO

GERMÁN OROPEZA MARTÍNEZ* Y FELIPE MALDONADO CAMPOS*

AUNQUE LA parasitosis amibiana más frecuente es de localización intestinal, el 40 por ciento de estos pacientes desarrollan abscesos hepáticos.³ Por otra parte, cualquier paciente con absceso hepático puede desarrollar complicaciones torácicas. Por la proximidad anatómica de las estructuras torácicas pueden producirse complicaciones diafragmáticas, pleurales, pulmonares y pericárdicas. Las complicaciones pericárdicas pueden ser de dos formas: derrame pericárdico por contigüidad del proceso inflamatorio o ruptura del absceso al saco pericárdico el cual puede ocasionar taponamiento. Esta última forma aunque poco frecuente, generalmente ocasiona la muerte si no se le diagnostica y trata oportunamente.

El absceso hepático amibiano es una entidad patológica muy frecuente en el Hospital "Juárez". El descubrimiento y tratamiento con éxito de una paciente con pericarditis amibiana y taponamiento cardíaco fue motivo de la presente publicación.

CASO PRESENTADO

P.P.F., paciente del sexo femenino de 56 años de edad, residente del Estado de México que ingresó al servicio de urgencias del Hospital "Juárez" el día 7 de marzo de 1975 con padecimiento de 23 días de evolución caracterizado por dolor abdominal localizado al epigastrio, de tipo pungitivo y aparición lenta y progresiva, intenso, continuo, que se calmaba con el reposo y que se exacerbaba con la inspiración profunda y la deambulación. Acompañando a esta sintomatología se presentó fiebre no cuantificada con calosfríos y diaforesis profusa. Diarrea en número de cinco evacuaciones en 24 horas con pujo, tenesmo, moco y sangre. Vómito de contenido gástrico y biliar en número de tres en 24 horas, que no producía modificaciones en el dolor. Diez días antes de su ingreso se agregó tos húmeda por accesos, con expectoración blanquecina en cantidad de 20 ml. en 24 horas, disnea progresiva hasta ser de medianos esfuerzos y ataque al estado general.

Existían antecedentes de alcoholismo consistiendo en aproximadamente un litro de pulque diariamente hasta el ini-

* Servicio de Cirugía Cardiovascular. Hospital Juárez, S.S.A. México, D. F.

cio de su padecimiento actual. Condiciones higiénico-dietéticas deficientes. No había antecedentes disentéricos.

Exploración física. Tensión arterial 120/60. Pulso 130/min. Temperatura 38.2°C. Frecuencia respiratoria 36/min. Ataque al estado general con facies tóxicas. Ictericia generalizada + a ++. Mal hidratada. Cuello sin ingurgitación yugular. En el tórax se encontró disminución de los movimientos respiratorios especialmente en el hemitórax izquierdo, disminución de las vibraciones vocales en el hemitórax izquierdo y presencia de estertores subcrepitantes y crepitantes en ambas bases pulmonares. El abdomen era doloroso a la palpación profunda con timpanismo generalizado. El hígado se encontró aumentado de volumen a nueve cm. por abajo del borde costal en las líneas media esternal parasternal, doloroso de consistencia normal y superficie lisa. A la exploración proctológica se demostró la presencia de materia fecal con moco y sangre. En ambas extremidades se encontró edema hasta tercio superior de tipo blando, pálido y no doloroso.

Exámenes de laboratorio de ingreso. Biometría hemática: Hb. 7 g. Ht. 25%. Leucocitos 6,400. Química sanguínea: urea 17.5 mg/100 ml. Creatinina 0.8/100 ml. Glucosa 60 mg/100 ml. Examen general de orina: densidad 0.015. Ph 5. Albúmina 0.06 g/l. Electrolitos: Cl, 87 mEq/l. Na 125 mEq/l. K 5 mEq/l. CO₂ 18.1 mEq/l. y 40.4 vol/100. Pruebas funcionales hepáticas: proteínas totales 4.2 g/100. Albúmina 1.7 g/100. Globulinas 2.5 g/100. Relación A/G 0.68:1. Bilirrubina directa 0.2 mg/100. Indirec-

ta 0.4 mg/100. Colesterol total 80 mg/100. Libre 36 mg/100 y esterificado 44 mg/100. Transaminasa glutámica 18 u/ml. y oxalacética 12 u/ml.

La telerradiografía de tórax demostró elevación del hemidiafragma izquierdo, cardiomegalia grado I y una zona de atelectasia pulmonar basal del lado izquierdo con una imagen de derrame en este sitio (Fig. 1). La placa simple de abdomen demostró datos sugestivos de íleo paralítico. La rectosigmoidoscopia demostró alteraciones de hiperplasia de la mucosa, ulceraciones con bordes hiperémicos y fondo ulceroso de color amarillo grisáceo e hiperemia generalizada, hallazgos que sugerían la presencia de una colitis amibiana severa. El gamagrama hepático demostró falta de captación en una zona amplia correspondiente al lóbulo izquierdo (Fig. 2).

Durante su permanencia en el servicio de gastroenterología se le dio tratamiento a base de metronidazol y emetina. La paciente evolucionó con mayor ataque al estado general, disnea progresiva, tos y fiebre persistente. Siete días después de su ingreso la paciente presentó súbitamente cuadro clínico de choque con tensión arterial de 80/40, pulso de 130/min., respiraciones de 42/min. e hipertermia de 39°C. La telerradiografía de tórax (Fig. 3) demostró aumento franco de la silueta cardíaca semejando la imagen "en garrafa". El electrocardiograma demostró bajo voltaje en todas las derivaciones y aplanamiento de la onda "T" sugiriendo el diagnóstico de pericarditis. Dado que el cuadro clínico correspondía obviamente a un taponamiento cardíaco y urgía el tratamiento quirúrgico, se omitió la medición de la presión venosa central.

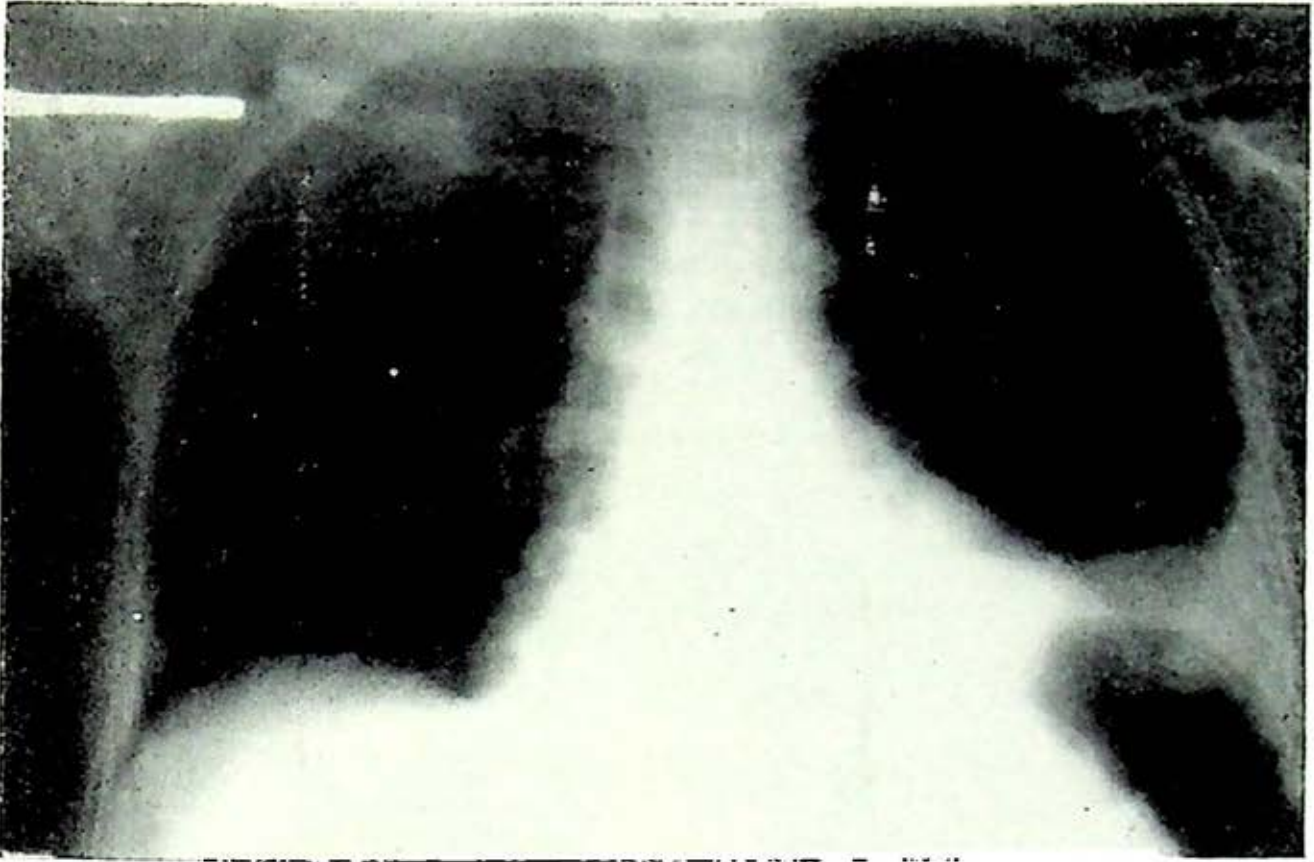


FIG. 1. Telerradiografía de tórax mostrando discreta cardiomegalia, elevación del hemidiafragma izquierdo y derrame pleural izquierdo.

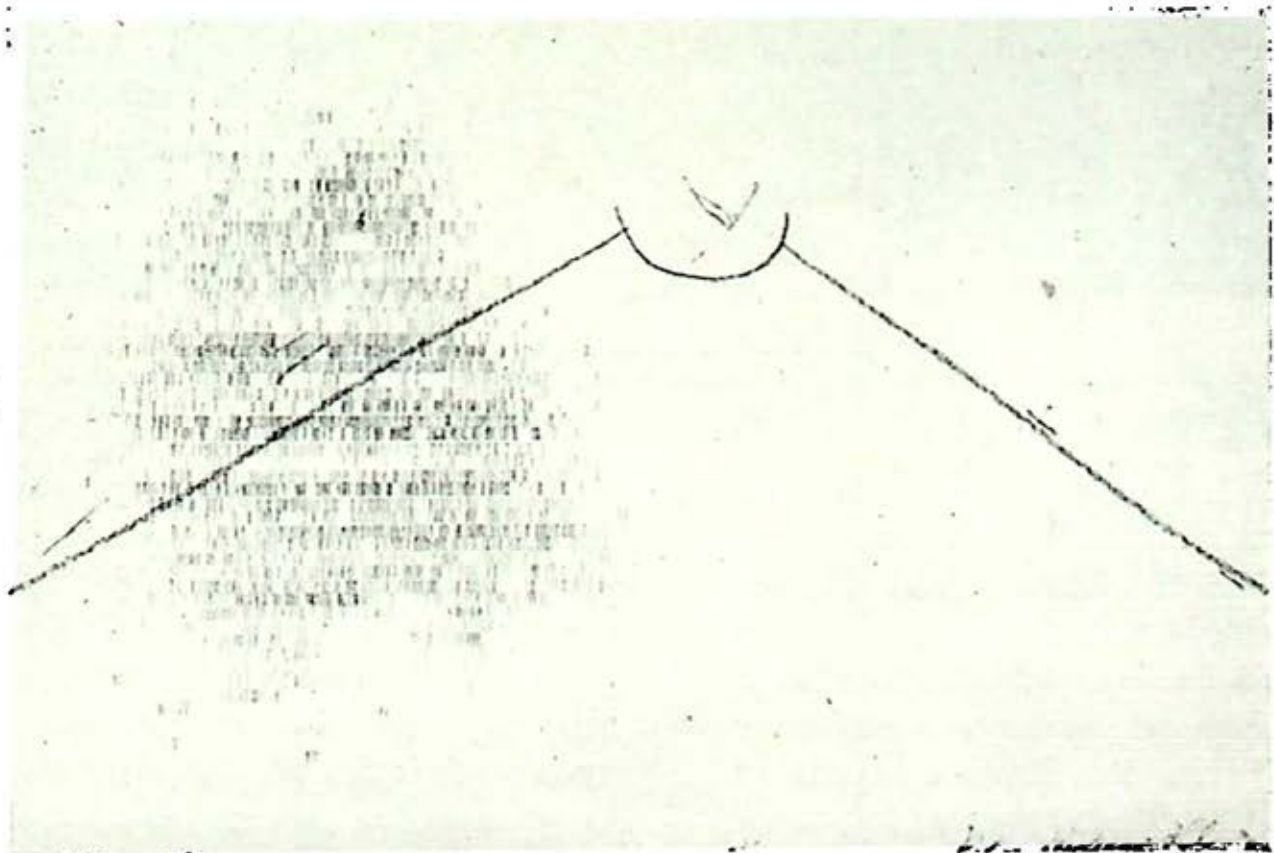


FIG. 2. Gamagrama hepático mostrando falta de captación en una gran área que corresponde al lóbulo izquierdo y pequeños defectos de captación en el lóbulo derecho.

Se practicó toracotomía anterolateral izquierda encontrándose aproximadamente 1,500 ml. de líquido citrino en la cavidad pleural. Se encontró el pericardio a tensión y al efectuarse la pericardiotomía se aspiraron aproximadamente 250 ml. de líquido purulento de color amarillento, fétido con gran cantidad de natas de fi-

abrió para explorar el espacio subfrénico encontrándose un gran absceso independiente del hígado y conteniendo aproximadamente 1,500 ml. de material purulento con las características antes anotadas. Se dejaron canalizaciones rígidas en el pericardio, el absceso hepático, el espacio subfrénico y la pleura.

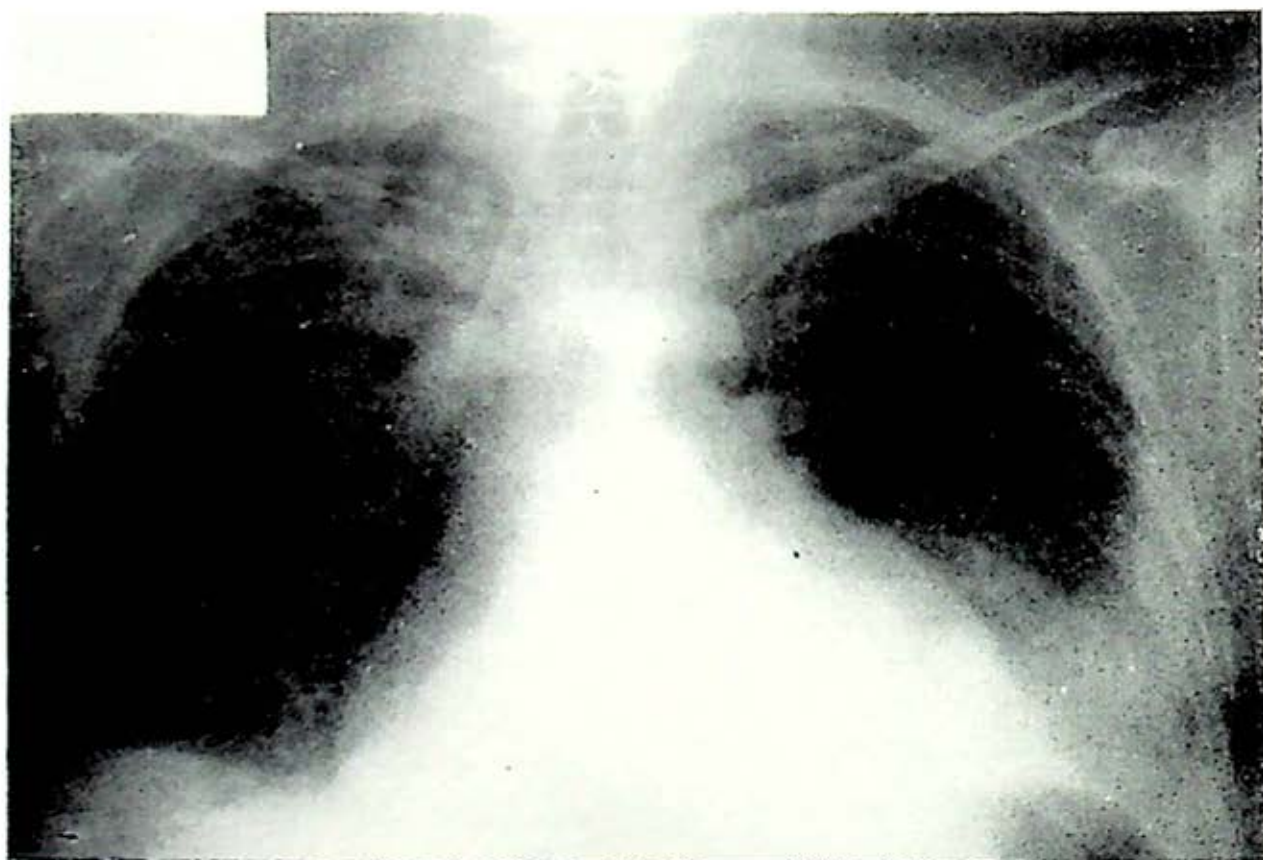


FIG. 3. Telerradiografía de tórax mostrando aumento franco de la cardiomegalia en relación a la radiografía inicial y semejando ahora la imagen "en garrafa". Persiste la elevación del hemidiafragma izquierdo y hay aumento del derrame pleural.

brina. Las condiciones de la paciente mejoraron de inmediato normalizándose las cifras de tensión arterial. No se hizo mayor esfuerzo en localizar el área de perforación diafragmática. Se abrió el diafragma pericárdico encontrándose un gran absceso del lóbulo izquierdo del hígado conteniendo aproximadamente 1,000 ml. de pus con las mismas características. El hemidiafragma izquierdo se encontraba elevado y a tensión por lo cual se

En los primeros días del postoperatorio la paciente cursó con signos clínicos y electrocardiográficos de pericarditis. Se instaló tratamiento con aspirina, pero por presentar sangrado del tubo digestivo alto, se suspendió, sin presentar problemas posteriormente. La recuperación de la paciente fue lenta; veinte días después de la operación se practicó abscedografía del lóbulo izquierdo (Fig. 4) observándose únicamente una pequeña cavi-

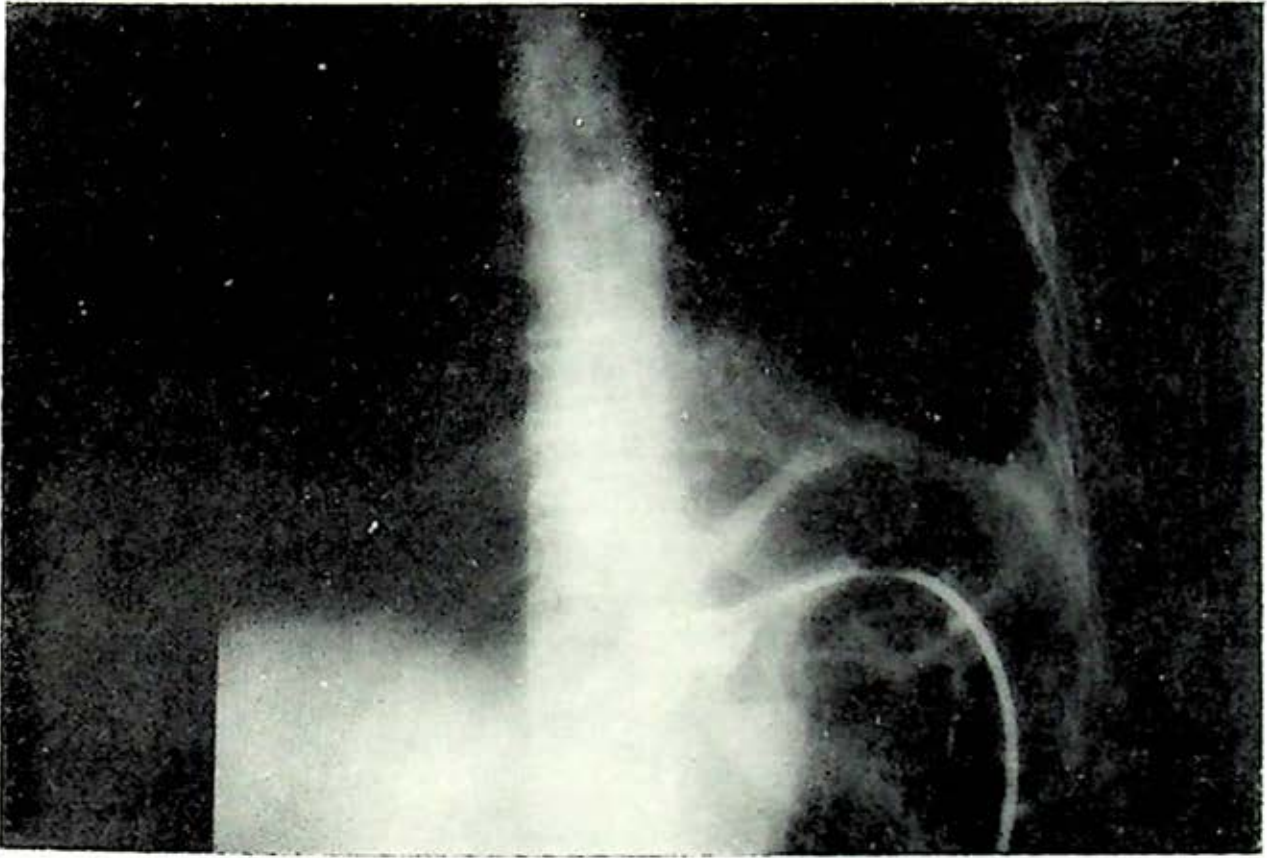


FIG. 4. Abscedografía del lóbulo izquierdo del hígado realizada a través de la sonda de canalización. Se observa aún una pequeña cavidad en el área del absceso que originó la ruptura transdiafragmática.

dad, por lo cual la sonda de canalización se empezó a retirar progresivamente y la paciente fue egresada totalmente recuperada.

COMENTARIO

Las complicaciones torácicas de la amibiasis hepática incluyen las reacciones inflamatorias de la pleura, el pericardio y el parénquima pulmonar por contigüidad y por otra parte la ruptura del absceso hepático que puede ser a pleura, a bronquios y al pericardio.

El absceso hepático abierto al pericardio constituye la complicación más grave de la amibiasis hepática; afortunadamente es la menos frecuente. Así por ejemplo en una revisión de 310 casos de ruptura a tórax, Cordero⁵ encontró que

ocurrió a bronquios en el 40.25 por ciento, a pleura en el 20.6 por ciento, a pleura y bronquios en el 12.0 por ciento y a pericardio solamente en el 0.47 por ciento. Por otra parte Díaz y colaboradores⁷ encontraron solamente dos casos entre 266 pacientes de absceso hepático con complicaciones torácicas. La rareza y gravedad de estos pacientes se demuestra también por la publicación de Calvillo y colaboradores⁴ quienes en 1964 recopilaron únicamente 20 casos publicados en la literatura nacional con únicamente dos sobrevivientes. La pericarditis amibiana generalmente se debe a ruptura de un absceso hepático del lóbulo izquierdo aunque se han observado también del lóbulo derecho tal como el caso descrito por Jiménez² y generalmente ocurre a través de la porción tendinosa

del diafragma como lo observaron Ibarra y colaboradores.⁸ La ruptura produce aumento brusco de la disnea, dolor precordial, aparece tos refleja por compresión de los bronquios,⁵ hay aumento de la presión venosa central, con disminución del débito cardíaco y caída de la presión arterial. El diagnóstico puede ser difícil en sus etapas iniciales ya que el diagnóstico del absceso del lóbulo izquierdo del hígado en sí, puede presentar dificultades; en ocasiones es difícil advertir la hepatomegalia izquierda y en las radiografías las alteraciones se confunden con la sombra mediotorácica.^{6, 9} Por la misma razón el neumoperitoneo es de menor utilidad que en los abscesos del lóbulo derecho. La gammagrafía hepática puede ser de mucha utilidad y debe utilizarse sistemáticamente. En algunos casos el pneumoabsceso descrito por Acevedo¹ puede servir, no solamente para confirmar el diagnóstico de absceso hepático, sino para investigar su propagación torácica. Una vez que se ha establecido el cuadro franco de pericarditis, se presentan taquicardia, frote pericárdico y ruidos cardíacos apagados. Aparece aumento de la silueta cardíaca que puede llegar a adquirir la típica imagen "en garrafa". Se eleva la presión venosa central en grado variable. Aparece disminución del voltaje y ondas "T" aplanadas en todas las derivaciones del electrocardiograma.

En los estadios iniciales generalmente se presenta pericarditis por contigüidad. Si se descubre el padecimiento en estos estadios, puede practicarse pericardiocentesis que puede ser útil tanto desde el punto de vista diagnóstico como de tratamiento inicial. Cuando se han presen-

tado ya alteraciones hemodinámicas o cuando se ha descubierto ya un derrame purulento, aun sin manifestaciones de taponamiento cardíaco, debe practicarse la canalización del pericardio sin mayor tardanza ya que si no se realiza oportunamente, la mortalidad es muy alta. Si las condiciones del paciente son graves, el procedimiento puede ser llevado a cabo simplemente con anestesia local practicando una ventana pericardiaca subxifoidea. Si existe patología asociada como en el caso antes presentado, debe procederse con toracotomía para poder abordar y tratar adecuadamente estas complicaciones.

RESUMEN

Se presenta un caso de pericarditis amibiana con taponamiento cardíaco, derrame pleural y absceso subfrénico, resuelto satisfactoriamente con tratamiento quirúrgico. Se revisa la literatura médica y se discuten los problemas que pueden originarse para establecer el diagnóstico del absceso hepático del lóbulo izquierdo del hígado y de la pericarditis amibiana. Una vez que aparecen alteraciones hemodinámicas o que se ha demostrado la existencia de derrame purulento, el tratamiento quirúrgico debe ser practicado a la brevedad posible.

Se hace hincapié en la necesidad de establecer el diagnóstico de la pericarditis amibiana en sus estadios iniciales ya que si se retarda su tratamiento la mortalidad es muy alta.

REFERENCIAS

1. Acevedo O., A.: Neumografía intrahepática en abscesos amibianos. *Rev. Gastroenterol. Mex.*, 19: 1, 1954.

2. Acevedo O., A. (citado por): Panorama amibiano. *Rev. Med. Hosp. Gral. S.S.A.* Año XXIII, 3: 167, 1960.
3. Anderson, W. A. D.: *Amebic abscess of the liver*. Pathology, pág. 355, 4a. edición. Mosby, San Luis Mo., 1961.
4. Calvillo, M.; Guzmán, G. I., y Martínez R., M. A.: Absceso hepático abierto a pericardio con sobrevivencia. *Rev. Gastroenterol. Mex.*, 29: 333, 1964.
5. Cordero A., O.: Complicaciones torácicas de la amibiasis. *Neumol. Cir. Tórax. Mex.*, 35: 83, 1974.
6. Cordero A., O.; Rivera G., E.; Rojas M., J. L., y Morales V., M.: La complicación torácica izquierda del absceso hepático amibiano. *Neumol. Cir. Tórax Mex.*, 30: 117, 1969.
7. Díaz M., G. S.; Argüero, R.; Gutiérrez, R.; Valdez, S., y Naranjo, F.: Pericarditis amibiana. Comunicación de tres casos. *Neumol. Cir. Tórax Mex.*, 32: 393, 1971.
8. Ibarra P., C.; Green S., L.; Calvillo J., M. y Vargas de la C., J.: Diagnosis and treatment of rupture of amebic abscess of the liver into the pericardium. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 64: 11, 1972.
9. Sepúlveda, B. y Landa, L.: Problemas de diagnóstico en la amibiasis hepática. *Rev. Inv. Clín.*, 12: 115, 1960.

CENTRAL AIRWAY OBSTRUCTION

Siete pacientes tuvieron obstrucción central de las vías aéreas de varias causas. El diagnóstico se estableció tempranamente en algunos, pero en otros la forma clínica atípica, los hallazgos fisiológicos y la falta de suspicacia lo retrasaron. No es raro que la obstrucción de las vías aéreas superiores, puede simular asma o padecimiento obstructivo pulmonar crónico; por tanto, debe sospecharse en pacientes con disnea y sibilancias sin una causa bien definida.

Durante los últimos años la obstrucción de vías aéreas centrales, ha quedado a cargo de los cirujanos y de los fisiólogos; casi fuera del alcance de los clínicos y médicos familiares. Estas lesiones resultan raras cuando se comparan con el asma, bronquitis o enfisema; y los pacientes con padecimiento de obstrucción de vías aéreas centrales son tratados por periodos prolongados como E.P.O.C. antes de acertar en el diagnóstico. Se menciona que el diámetro de la tráquea debe reducirse aproximadamente a la mitad antes de producir sintomatología, el estridor en reposo puede no ocurrir y el diagnóstico debe ser difícil. La disminución de la tolerancia al ejercicio es un síntoma preponderante y la normalidad en los RX confunde al médico que piensa en enfisema, bronquitis o asma. Sólo los estudios endoscópicos hacen un diagnóstico certero. El trabajo se hace sobre 7 casos que se presentan en el hospital de Wilford Hall, USA, F. Medical Center.

El primero es un paciente con cuadros repetitivos de laringotraqueobronquitis que llega con I.P. baciloscopias y rayos X normales. El laringograma mostró una obstrucción en la broncoscopia parecía una brida; la que se comprobó después de ser resecada. La mejoría no se dejó esperar.

El segundo, una mujer con disnea, estridor y hemoptisis. En la broncoscopia demostró un carcinoma de células escamosas en bronquio derecho y tráquea, ella respondió a la radioterapia. Tuvo pruebas de ventilación las que demostraron obstrucción de vías aéreas superiores. El tercer caso fue un hombre de 65 años, que presentaba disnea, estridor, disminución de la capacidad de ejercicio y expectoración mucopurulenta con estrias de sangre. Rayos X normal. Se diagnosticó como bronquitis y así se trató. Con el fibroscopio se demostró Ca. broncogénico pobremente diferenciado en bronquio derecho que llegaba a la carina, recibió radioterapia y dos años después su espirometría había presentado una ostensible mejoría.

El cuarto caso fue una mujer con mastectomía por carcinoma radiado. Dos años después presentó disnea, estridor, tos, hemoptisis y dolor torácico, la función pulmonar demostró disminución importante en el flujo espiratorio, la broncoscopia demostró obstrucción completa de la carina por un tumor metastásico. Con el broncoscopio se resecó algo y mejoró aunque dos años después murió.

Spivey Ch., G. y Walsh D. F.: *Journal of American Medical Association*, 226(10): 1186-1189, 1975.

¿AUN ESTA INDICADA LA COMISUROTOMIA MITRAL CERRADA?

*Selección de pacientes y problemas transoperatorios.
(Análisis de 221 casos)*

ENRIQUE OCHOA,* RUBÉN ARGÜERO,* HÉCTOR ARIZA**
Y SERGIO PORTILLO*

INTRODUCCIÓN

SE ACEPTA en general que ante una cardiopatía reumática inactiva del tipo de la estenosis mitral; la comisurotomía mitral cerrada debe intentarse siempre que sea posible, en contra de la cirugía mitral a corazón abierto.

El problema estriba en contar con un modelo de selección del paciente que ofrezca al cirujano el máximo de seguridad para que no existan hallazgos inesperados en el transoperatorio de una comisurotomía mitral cerrada tradicional, lo cual como es obvio, crea dificultades técnicas importantes como el establecimiento urgente de la derivación cardiopulmonar y posibilidades de complicación grave para el paciente: tromboembolias, insuficiencia valvular, etc., disminuyendo la posibilidad de resultados favorables.

Se expone en esta comunicación el criterio de selección usado en nuestro hos-

pital y los hallazgos transoperatorios con los resultados inmediatos obtenidos.

En los pacientes en los cuales existe duda en alguno de los parámetros del esquema de selección o que se encuentran en la alternativa dudosa de intervenir a corazón cerrado o abierto, puede recurrirse al método de comisurotomía mitral cerrada por esternotomía media.¹

MATERIAL Y MÉTODOS

Se analizaron 221 casos de cirugía mitral a corazón cerrado llevados a cabo en el período comprendido entre enero de 1971 a diciembre de 1973.

De los 221 casos, sólo 10 fueron considerados urgentes, de los cuales 7 eran pacientes embarazadas que cursaban el 3er. trimestre con clase funcional IV de la AHA y los 211 casos restantes fueron de cirugía electiva. Se usó neuroleptoanestesia en 111 casos; anestesia general con Pentrane N20 y oxígeno en 12 casos; anestesia general con fluothane en 94 casos y neuroleptoanalgesia en 5 casos que

* Hospital de Enfermedades del Tórax, División de Cirugía.

** División de Cardiología, H.E.T., C.M.N., I.M.S.S.

por sus condiciones de gravedad no permitían la anestesia general.¹⁴

RESULTADOS

Del número total, 58 casos (26.2%) fueron del sexo masculino y 163 casos del sexo femenino (73.8%) lo cual está de acuerdo a la mayoría de los artículos publicados. Sólo 13 casos rebasaron la edad de los 30 años, 175 casos estaban entre 21 a 30 años de edad y 33 casos eran menores de los 20 años. A pesar del sistema estricto de selección, se encuentran 3 casos (1.2%) con trombosis intraauricular; 12 casos (4.8%) con calcificación valvular subendocárdica mínima o moderada y 11 casos (4.4%) con insuficiencia mitral, de los cuales 7 se valoraron como grado I en el transoperatorio y 4 fueron valorados como grado II. Del total de casos, sólo en 51 pacientes (54%), fue posible hacer comisurotomía exclusivamente digital y en los restantes

170 casos (76%), hubo necesidad de utilizar dilatador mecánico transventricular.

Los accidentes ocurridos en el transoperatorio se describen en el Cuadro I, haciéndose notar que de los 32 accidentes, sólo 6 fueron considerados de gravedad y todos ellos pudieron resolverse satisfactoriamente. En cuanto al sangrado transoperatorio, sólo 8 casos tuvieron pérdidas mayores de 1,000 c.c. (3.6%), 131 casos (59.3%) tuvieron pérdidas de 500 a 1,000 c.c. y los restantes 82 casos (37.1%), tuvieron pérdidas menores de 500 c.c. los resultados obtenidos al término de la operación se describen en el Cuadro 2.

Debe señalarse en este cuadro que de los casos de insuficiencia mitral iatrogénica, sólo dos casos se consideran severos y ambos fueron provocados por el dilatador mecánico, en uno de ellos, se rompió un músculo papilar y fue necesaria la implantación de prótesis mitral y en el

CUADRO I

COMISUROTOMIA MITRAL CERRADA. ACCIDENTES TRANSOPERATORIOS

		<i>Graves</i>	<i>Benignos</i>
Desgarro ventricular (por dilatador)	6 casos (2.4%)	1 caso	3 casos
Desgarro auricular (orejuela izquierda)	4 casos (1.6%)	3 casos	1 caso
Insuficiencia ventricular iatrogénica	10 casos (4.5%)	2 casos	8 casos G-I-II
Fibrilación ventricular	2 casos (0.8%)		
Paro cardíaco reversible	4 casos (1.6%)		
Hipotensión arterial sostenida	6 casos (2.4%)		

CUADRO II

COMISUROTOMIA MITRAL CERRADA. RESULTADOS INMEDIATOS

Satisfactorios	199 casos (90.8%)
Comisurotomía incompleta, menos del 80% del área valvular	8 casos (3.2%)
Insuficiencias residuales	12 casos (5.8%)
Defunciones	0 casos (0%)
Muerte fetal	1 caso

otro hubo desgarro de la valva anterior que pudo corregirse con plastía; el caso de la muerte fetal se detectó desde el quirófano, pero es difícil precisar si las condiciones clínicas en que se encontraba la paciente tuvieron más importancia que el factor quirúrgico.

En los 8 casos descritos como comisurotomía incompleta, se dejó sin embargo, una área valvular útil para mejorar las condiciones clínicas del paciente.

DISCUSIÓN

Consideramos que la comisurotomía mitral a corazón cerrado debe ser el método quirúrgico de elección en los casos bien seleccionados de estenosis mitral pura a pesar de que la derivación cardiopulmonar ha disminuido a algunos grupos quirúrgicos que abogan por la práctica de la comisurotomía mitral a corazón abierto en la casi totalidad de los pacientes.

De esto surge la necesidad de contar con criterios de selección que permitan disminuir al mínimo los accidentes transoperatorios y los hallazgos inesperados, por lo que consideramos que deben cumplirse las siguientes premisas en la forma más estricta posible.

Los criterios utilizados para indicar comisurotomía mitral cerrada en contra, comisurotomía mitral abierta; fueron los siguientes:

1. Que la lesión valvular diagnosticada, sea del tipo de la estenosis mitral pura.
2. Que no existan lesiones en otras válvulas.
3. Que el paciente no rebase los 35 años de edad.

4. Que no exista fibrilación auricular.

5. Que no existan antecedentes de tromboembolias sistémicas.

6. Que no exista evidencia de calcificación valvular en zona y ecocardiografía.

7. Sin cirugía cardíaca previa.

Con este modelo para la indicación quirúrgica, podemos decir, que se disminuye al mínimo la posibilidad de fracaso quirúrgico o de accidente transoperatorio provocados por el daño anatómico de la estructura valvular y subvalvular. Se analizan exclusivamente los resultados y los accidentes que tuvieron lugar en la sala de operaciones. Consideraremos en otro reporte los resultados mediatos de esta cirugía.

De las premisas previas, existe margen de error en el diagnóstico de la calcificación valvular cuando es incipiente y la presencia de trombo intraauricular cuando no se ha manifestado por tromboembolias sistémicas; sin embargo, siendo estrictos en la edad específica, las posibilidades de calcificación y trombosis intraauricular disminuye^{2, 3} en contraposición con las que rebasan esta edad, que muestran incidencias altas de este tipo de lesiones.^{4, 5, 15} Por otro lado, la exigencia de ritmo sinusal disminuye aún más las posibilidades de trombosis intraauricular.^{16, 17}

Observamos que fueron reportados 11 casos de insuficiencia mitral ligera como hallazgo en el transoperatorio, lo cual hace ver la necesidad de agotar todos los recursos diagnósticos incluyendo el fonomecanocardiograma y el cateterismo cardíaco. Debe aclararse que en algunos casos se indicó comisurotomía mitral cerrada a pesar de que se conocía la pre-

sencia de la regurgitación mínima, considerando que se llenaban las demás premisas y que la estenosis era muy predominante.

CONCLUSIONES

Se exponen indicaciones, hallazgos, complicaciones y resultados inmediatos en 221 pacientes a quienes se practicó comisurotomía mitral cerrada; se hace énfasis en la rigidez del criterio clínico para seleccionar a estos pacientes con el objeto de disminuir al mínimo los accidentes o problemas y hallazgos inesperados. Se consideran los resultados como satisfactorios y comparables a los reportados por otros grandes centros.

Finalmente consideramos que los resultados obtenidos con este criterio de selección fueron muy satisfactorios, logrando abatir la mortalidad inmediata hasta 0%^{2, 10} en contraposición a otros reportados^{3, 4, 6-8, 18} y manteniendo en índice de complicaciones que consideramos mínimo en su repercusión clínica al paciente y menor que en otras series.
3-7, 9

REFERENCIAS

1. Cosío, M. P. e Ibarra, C. P.: *Comisurotomía mitral cerrada por esternotomía media. Un método de abordaje útil y con ventajas sobre la toracotomía lateral izquierda. Experiencia en 88 pacientes.* (Información periódica con fines de divulgación).
2. Quijano, P. F.; Flamand, E. L.; López Soriano, F. y Mercado, F.: *Comisurotomía mitral en pacientes menores de 15 años. Resultados a largo plazo.* *Arch. Invest. Cardiol. México*, 40: 205, 1970.
3. Cherian, G. K. I.; Vyttilingam, I. P.; Sukumar y Gopinath, N.: *Mitral valvotomy in young patients.* *British Heart Journal*, 26: 157, 1964.
4. *The surgical treatment of mitral stenosis. Report of the Section on Cardiovascular Surgery of the American College of Chest Physicians.* *Diseases of the Chest*, 35: 435, 1959.
5. Kulbertus, H. E. y Kirk, A. R.: *Mitral valvotomy in elderly patients.* *British Medical Journal*, 1: 274, 1968.
6. Manteuffel-Szoegge, L.; Nowicki, J.; Wasniewska, M.; Sitkowski, W. y Turski, C.: *Mitral commissurotomy.* *Journal of Cardiovascular Surgery*, 11: 350, 1970.
7. Ellis, L. B.; Harken, D. E.; Dwight, E. H. y Black, H.: *A clinical study of 1,000 consecutive cases of mitral stenosis two to nine years after mitral valvuloplasty.* *Circulation*, 19: 803, 1959.
8. Mínguez, I.; Ruano, M. y Martínez-Bardiu, C.: *Comisurotomía mitral en edad avanzada. Hallazgos clínicos, quirúrgicos y evolución en 100 casos revisados.* *Arch. Inst. Cardiol. México*, 42: 423, 1972.
9. Angelino, P. F.; Levi, V.; Brusca, A. y Actis-Dato, A.: *Mitral commissurotomy in the younger age group.* *Am. Heart Journal*, 51: 916, 1956.
10. Rebollar, L. P. y Mínguez, I.: *Indicación quirúrgica de la estenosis mitral asintomática.* *Arch. Inst. Cardiol. México*, 42: 416, 1972.
11. Sánchez, A. G.; Quijano, P. F. y Rebollar, L. P.: *Comisurotomía mitral en válvulas calcificadas. Estudio de la evolución a largo plazo.* *Arch. Inst. Nat. Cardiol.*, 37: 263, 1967.
12. Rivera, R.; Infantes, C.; Delcán, J. L.; Lázaro, P. y Ríos, F. R.: *Cirugía de la estenosis mitral a cielo abierto.* *Revista Española de Cardiología*, 23: 435, 1970.
13. Cabrol, C.: *Etat actuel de la chirurgie valvulaire.* *Coeur et Medecine Interne*, 11: 13, 1972.
14. Michalowski, J.; Turski, C. y Pacocha, W.: *Mitral commissurotomy as an emergency procedure.* *Polish Medical Journal*, 10: 932, 1970.
15. Olinger, G. N.; Río, F. W. y Maloney, J. V.: *Closed valvotomy for calcific mitral stenosis.* *Journal of Thoracic and Cardiovasc. Surg.*, 62: 357, 1971.
16. Turina, M. B. J.; Mesmer y Senning, A.: *Closed mitral commissurotomy: Operative results and late follow-up in 137 patients.* *Surgery*, 72: 812, 1972.
17. Keith, T. A. y Fowler, N. O.: *Closed mitral commissurotomy. Complications and their effect on survival.* *Chest*, 61: 24, 1972.
18. Ellis, L. B.; Singh, J. B.; Morales, D. D. y Harken, D. E.: *Fifteen to twenty-year study of one thousand patients undergoing closed mitral valvuloplasty.* *Circulation*, 48: 357, 1973.

OBSTRUCCION DE VIAS AEREAS. CORRELACION ENTRE VOLUMENES PULMONARES E INTERCAMBIO GASEOSO

BONFIGLIO MUÑOZ BOJALIL,* GUILLERMO S. DÍAZ MEJÍA,* DAVID
RODRÍGUEZ REYNAGA,* FERNANDO HERNANDO MUÑOZ*
Y JAIME MONTALVO PASTOR*

LA PRESENCIA de obstrucción de las vías aéreas, concomitante a los cuadros clínicos de enfisema pulmonar y de asma es bien conocida de tiempos atrás; también es del todo conocida la escasa sobrevivencia que tienen los sujetos que trabajan en minas extrayendo diamante, oro o plata y sólo en épocas recientes se ha mostrado un gran interés por conocer las alteraciones cardiopulmonares que ocasionan la exposición continua a toxas variables que existen en el medio ambiente y que necesariamente, son inhaladas y por tanto, van a producir alteraciones en grado variable sobre la función cardiopulmonar. Ejemplo de estas situaciones lo constituyen, la contaminación del medio ambiente provocada por la industrialización, o algo tan simple como la exposición a proteínas aviarias y que se conoce como "alveolitis alérgica extrínseca".¹

Ahora bien, los estudios encaminados a conocer el estado de la función cardiopulmonar, se han efectuado desde dos

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

grandes puntos de vista: 1. Tomando en cuenta el medio de trabajo y la índole del mismo,^{2, 3} y 2. Aquellos individuos que han desarrollado bronquitis crónica, enfisema pulmonar o asma, en los cuales el tipo de trabajo no necesariamente provoca tales entidades.^{4, 5}

Por otro lado, en la inmensa mayoría de las situaciones se ha estudiado, bien lo que sucede en los volúmenes pulmonares,^{2, 3} o lo que acontece en el intercambio gaseoso y esto último en contadas ocasiones.⁶

Claro está que debemos aceptar que muchos sujetos son susceptibles a desarrollar bronquitis crónica, enfisema pulmonar o asma y que además están expuestos a la contaminación en el medio de trabajo y la concurrencia de estas dos situaciones va a imponer la necesidad de desarrollar un mayor esfuerzos en la función cardiopulmonar, por lo cual consideramos que es necesario estudiar al sujeto que tiene diagnosticada una enfermedad profesional junto con una serie de alteraciones adyacentes o subyacentes pero que están presentes durante el tiempo que ha trabaja-

do; un ejemplo que consideramos podría ayudar a aclarar la situación es el exceso o la disminución del peso corporal y que, para estudiar el sujeto, primero lo llevásemos al peso corporal ideal y después estudiáramos la función cardiopulmonar, lo cual nos parece ilógico puesto que ya no estaríamos estudiando al sujeto original sino a uno idealizado; lo mismo se puede colegir respecto al alcoholismo, hábito tabáquico, las actividades deportivas, etc. . . Con esto queremos decir que optamos por observar a los trabajadores como seres humanos no idealizados.

Ya con estas bases, nos propusimos estudiar dos grupos de sujetos, uno de ellos que tenía diagnosticada una enfermedad profesional y el otro tenía como diagnósticos principales bronquitis crónica, enfisema pulmonar o asma, enfocando hacia la correlación entre los volúmenes pulmonares y el intercambio gaseoso de cada grupo, con el fin de poder precisar si existen diferencias o similitudes en las pruebas funcionales cardiorrespiratorias entre ambos grupos y la participación del tipo de trabajo en la génesis de las alteraciones. Los sujetos en estudio fueron enviados al servicio de Fisiología Cardiopulmonar del Hospital de Enfermedades del Tórax, Centro Médico Nacional, Instituto Mexicano del Seguro Social, por diversos motivos y constituyeron el material para el presente trabajo.

MATERIAL Y MÉTODO

Para el presente estudio se analizan los resultados de las pruebas funcionales cardiorrespiratorias efectuadas en 181 sujetos, 36 del sexo femenino y 145 del sexo

masculino, con edades que comprendieron de 12 a 87 años, con promedio de 52 años. Debido al escaso número de sujetos del sexo femenino, optamos por no hacer diferenciación entre masculino y femenino. El total de sujetos se subdividió en dos grupos de acuerdo con el diagnóstico principal: I. Enfermedad broncopulmonar obstructiva crónica (EBOC), con asma 12 pacientes con bronquitis crónica 27 pacientes, con enfisema pulmonar 10 pacientes y con complejo bronquitis crónica enfisema pulmonar 44 pacientes; II. Enfermedades profesionales (EP), con silicosis 39, con bisinosis 2, con neumoconiosis 32, con bagazosis 4, con asbestosis 6, con beriliosis 3 y con bronquitis industrial 2. Además cada subgrupo se subdividió a su vez en otros dos, de acuerdo con la presencia o no de insuficiencia respiratoria, los subgrupos I-A y II-A son sujetos que no tienen insuficiencia respiratoria y los subgrupos I-B y II-B sí tienen insuficiencia respiratoria. Aceptamos que existe insuficiencia respiratoria, cuando la presión parcial de oxígeno en sangre arterial es igual o menor a 63 Torr.⁷

Se obtuvieron los datos de peso y estatura con una balanza clínica sin resortes con el mínimo de ropa y sin zapatos. Los datos de los volúmenes pulmonares y de la velocidad del flujo se obtuvieron con un espirómetro de campana de 13.5 litros (Collins, M. R.), repitiendo las medidas un mínimo de tres veces. Se midió la capacidad vital espiratoria total (CV) y el valor máximo se comparó con valores teóricos normales, expresando el resultado en por ciento, lo cual también se efectuó para la velocidad del flujo espiratorio medio (VFEM del 25% al 75% de la

CV), así como para el volumen espiratorio forzado del primer segundo (VEF 1"), expresada en por ciento de la CV. Se tomaron como base los porcentajes referidos en un trabajo previo⁸ para CV, VFEM y VEF, 90% o más de lo normal y para CV_c, 80% o más.

Se obtuvieron dos muestras de sangre arterial con el siguiente procedimiento: después de asepsia y antisepsia de la región del pliegue del codo derecho, se aplicó anestesia local con novocaína al 2%; se aguardaron tres minutos y se procedió a canular la arteria humeral localizada por palpación, utilizando la aguja de Courmand; se dejaron transcurrir diez minutos y se obtuvo la primera muestra que denominaremos *reposo*; a continuación se sometió el sujeto a una carga de 500 kgm/min., en el ergómetro de banda, durante cinco minutos, al cabo de los cuales se tomó la segunda muestra de sangre arterial que denominaremos *ejercicio*. La medición de las presiones parciales de oxígeno y de bióxido de carbono, así como el pH, se obtuvieron en un potenciómetro de la Instrumentation Laboratories (IL-113 MR).

Los datos fueron procesados en una computadora Olivetti P-652 para encontrar promedios, desviación estándar y la correlación con el coeficiente de Pierson; así como correlación simple y múltiple. Aceptamos que la muestra tiene significación estadística cuando la "p" es igual o menor a 0.05. La comparación de los datos se efectuó entre los volúmenes pulmonares (CV, VFEM, VEF 1") y los del intercambio gaseoso (PaO₂, PaCO₂, pH) en reposo y en ejercicio.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

En la Tabla I se presentan los resultados promedio de edad, tanto por grupo como por subgrupo y un gran total.

En la Tabla II se presentan los resultados y la desviación estándar de cada uno de los subgrupos respecto a volúmenes pulmonares e intercambio gaseoso.

En la Tabla III se presentan los resultados de la correlación con el coeficiente de Pierson tanto para cada subgrupo como entre los subgrupos correlacionando volúmenes pulmonares e intercambio gaseoso.

En la Tabla I se puede ver que las edades son semejantes en ambos subgrupos A, en cuanto a promedio, pero la desviación estándar muestra que en el subgrupo A del grupo I el universo es menos homogéneo. En los subgrupos B se observa que la edad es diferente y mayor en el grupo I que el grupo II.

Respecto a la capacidad vital espiratoria forzada se observa que en los subgrupos A, el porcentaje se encuentra dentro de límites normales mientras que en

TABLA I
PROMEDIOS Y DESVIACION
ESTANDAR DE EDAD

	Grupo I		Grupo II		Total	
—A—	n	28	n	27	n	55
	p	44.96	u	43.74	p	44.36
	De	45.70	De	11.94	De	33.43
—B—	n	65	n	61	n	126
	p	61.49	p	50.08	u	55.97
	De	12.80	De	11.99	De	13.63
Total	n	93	n	88	n	181
	p	56.51	p	48.13	p	52.44
	De	28.06	De	12.26	De	22.20

n = Número de sujetos.

p = Promedio.

De = Desviación estándar.

TABLA II

PROMEDIOS Y DESVIACION ESTANDAR DE CADA UNO DE LOS SUBGRUPOS

GRUPO	Capacidad vital (% de lo esperado)	Velocidad de flujo espiratorio medio (% de lo esperado)	Capacidad vital cronometrada (CV ₀ % de la CV total)	PaO ₂ en mm Hg Reposo	PaO ₂ en mm Hg Ejercicio	PaCO ₂ en mm Hg Ejercicio	PaCO ₂ en mm Hg Ejercicio	Volumen espira- torio forzado del primer segundo (% de lo esperado)
X	95.6	68.25	75.14	69.35	28.28	69.89	27.85	72.08
I-A d.e.	22.02	38.15	17.84	3.5	3.88	4.84	3.86	24.89
n	28	28	28	26	28	26	28	26
X	60.29	26.75	60.72	52.96	36.49	49.04	37.52	37.37
I-B d.e.	19.28	23.16	16.56	6.79	6.71	7.66	7.79	17.2
n	65	65	65	65	65	65	65	65
X	100.85	63.96	78.62	70.96	29.29	69.25	29.22	79.43
II-A d.e.	11.9	14.33	5.75	3.99	1.93	4.1	2.3	11.26
n	27	27	27	27	27	27	27	27
X	80.7	48.26	74.40	58.85	31.36	57.45	31.90	61.18
II-B d.e.	21.39	25.13	13.84	4.36	4.07	6.69	4.64	21.52
n	61	61	61	61	61	61	61	61

X = Promedio, d.e. = desviación estándar, n = número.

TABLA III

COMPARACION DE LOS SUBGRUPOS

GRUPO	Capacidad vital		Capacidad vital cronometrada (CV ₀ % de la CV total)		PaO ₂ en mm Hg		PaO ₂ en mm Hg Ejercicio		PaCO ₂ en mm Hg Ejercicio		Volumen espiratorio forzado del primer segundo (% de lo esperado)
	Capacidad vital (% de lo esperado)	Velocidad de flujo espiratorio medio (% de lo esperado)	91	86	Reposo	Ejercicio	Reposo	Ejercicio	Ejercicio	Ejercicio	
I-A g.l.	91	91	91	86	91	91	91	91	91	91	91
vs. t	7.759	6.453	12.046	3.765	6.037	13.279	6.227	6.227	6.227	6.227	7.754
I-B p	p < 0.001	p < 0.001	p < 0.001	p < 0.001	p < 0.001	p < 0.001	p < 0.001	p < 0.001	p < 0.001	p < 0.001	p < 0.001
II-A g.l.	86	86	86	86	86	86	86	86	86	86	86
vs. t	4.580	3.029	12.308	1.522	2.502	8.467	2.841	2.841	2.841	2.841	4.151
II-B p	p < 0.001	p < 0.01	p < 0.001	N.S.	p < 0.05	p < 0.001	p < 0.01	p < 0.001	p < 0.01	p < 0.001	p < 0.001
I-B g.l.	124	124	124	124	124	124	124	124	124	124	124
vs. t	5.632	4.998	5.739	0.014	5.145	6.547	4.879	4.879	4.879	4.879	6.878
II-B p	p < 0.001	p < 0.001	p < 0.001	p < 0.001	p < 0.001	p < 0.001	p < 0.001	p < 0.001	p < 0.001	p < 0.001	p < 0.001
I-A g.l.	53	53	53	53	53	53	53	53	53	53	53
vs. t	1.092	0.548	1.578	0.970	1.214	0.522	1.583	1.583	1.583	1.583	1.400
II-A p	N.S.	N.S.	N.S.	N.S.	N.S.	N.S.	N.S.	N.S.	N.S.	N.S.	N.S.

g.l. = grados de libertad; t = correlación; p = significación.

los subgrupos B el promedio de la CV se encuentra por debajo de los límites normales, con lo cual podemos decir que existe restricción del volumen funcional pulmonar en ambos subgrupos B.

La velocidad del flujo espiratorio medio (VFEM) se encuentra por debajo de los límites normales en los cuatro subgrupos y el promedio menor se encuentra en el subgrupo IB. Con esto se puede decir que los sujetos tienen obstrucción de las vías aéreas periféricas, la cual es más acentuada en el subgrupo I-B.

El volumen espiratorio forzado del primer segundo (VEF 1") también se encuentran por debajo de los límites normales, siendo más obvio el descenso en el grupo I-B y lo mismo ocurre con la capacidad vital cronometrada del primer segundo, aunque en esta medición las alteraciones no son tan evidentes como en el VEF 1". Ambos datos, CV_c y VEF, indican la existencia de obstrucción de vías aéreas centrales.

Los datos referentes al intercambio gaseoso (PaO_2 y PCO_2) en reposo y después del ejercicio se encuentran dentro de límites normales en los subgrupos A, mientras que en los subgrupos B, se detecta insuficiencia respiratoria, más evidente en el subgrupo I-B.

Al correlacionar los diferentes datos (Tabla III) se observó lo siguiente:

1. Las diferencias entre los subgrupos A, no fueron significativas desde el punto de vista estadístico.

2. La diferencia de los subgrupos II-A contra II-B no fue significativa respecto a la CV_c 1".

3. Al comparar el grupo I-A con el I-B, el II-A con el II-B y el I-B con el

II-B se encontraron diferencias significativas en todos los parámetros analizados a excepción hecha de la CV 1" como ya se anotó.

Por tanto, no es de extrañar que los pacientes del grupo I-B tengan mayor edad y que el intercambio gaseoso de este subgrupo sea el que presente más alteraciones.

Suponíamos que al analizar los resultados, encontraríamos alguna diferencia fundamental en los parámetros estudiados que nos ayudara a diferenciar el grupo de E.P., del grupo EBC, pero el encontrar mayores alteraciones en el subgrupo I-B (EBOC con IR), no nos dejan satisfechos, ya que este tipo de padecimientos se caracteriza por una larga evolución, sintomatología escasa en el inicio, así como gran tolerancia del padecimiento, razones que son obvias puesto que en el subgrupo I-B, la edad promedio fue la mayor. Por otro lado, los resultados obtenidos también orientan a pensar que en el medio laboral existe un buen control de los trabajadores o bien, que los trabajadores con grandes alteraciones cardiopulmonares ya no requieran este tipo de estudios y ésta sea la razón por la cual el subgrupo II-B (EP con IR), tenga tanto menor edad como menor grado de alteración cardiopulmonar que el subgrupo I-B (EBOC con IR).

Los resultados del presente estudio nos obligan a profundizar en el conocimiento de la génesis de la obstrucción de las vías aéreas, ya que consideramos necesario medir la capacidad pulmonar total, el volumen residual, velocidad del flujo espiratorio máximo y observar el comportamiento de los gases sanguíneos cuando se administra oxígeno al 100%, así como

desglosar los grupos en sus diversos componentes. Por lo tanto queremos dejar asentado que el presente trabajo constituye un acercamiento al problema de la génesis de la obstrucción de las vías aéreas, pero que de ninguna manera es el paso final.

CONCLUSIONES

1. Al estudiar a pacientes con sospecha de obstrucción de vías aéreas, es pertinente conocer el comportamiento de los volúmenes pulmonares y del intercambio gaseoso.

2. Los parámetros mínimos a estudiar deben ser: capacidad vital, velocidad del flujo espiratorio medio, presión parcial de O₂ y CO₂ y pH en sangre arterial.

3. La EBOC es un padecimiento de larga evolución que permite que el sujeto tolere durante más tiempo las alteraciones pulmonares con lo cual la sintomatología se hace más evidente de manera tardía.

4. Los sujetos con EBOC e insuficiencia respiratoria, son los de mayor edad en los grupos estudiados en este trabajo y son los que presentan mayores alteraciones tanto en los volúmenes pulmonares como en el intercambio gaseoso.

5. Es necesario profundizar en el estudio de este tipo de padecimientos, en etapas más tempranas de la vida, con mayores recursos tecnológicos, depurando los grupos en cuanto a tipo de padecimientos, exposición a contaminantes, etc.

RESUMEN

Se efectuaron pruebas de funcionamiento pulmonar en 181 sujetos, que se dividieron en dos grupos: I. 93 sujetos con

enfermedad broncopulmonar obstructiva crónica y II. 88 sujetos con enfermedad profesional. A su vez, cada grupo se dividió en dos secciones: A (sin insuficiencia respiratoria) y B (con insuficiencia respiratoria). Se obtuvieron promedios y desviaciones estándar, se efectuó correlación simple y múltiple de los datos. Los resultados obtenidos mostraron que los sujetos con EBOC e I.R. tienen mayor deterioro de la función pulmonar que los de E.P., se discuten las posibles causas de las diferencias entre los grupos.

REFERENCIAS

1. 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: 133, 1974.
2. Scansetti, G.; Coscia, G. C.; Pisani, W. y Rubio, G. F.: Cement, asbestos, an Cement-Asbestos Pneumoconiosis. *Arch. Environ. Health*, 30: 272, 1975.
3. Kibelstis, J. A.; Morgan, E. J.; Roger, R.; Lapp, L.; Seaton, A. y Morgan, K. C.: Prevalence of bronchitis and airway obstruction in american bituminous coal miners. *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 108: 886, 1973.
4. Kepron, W. y Cherniack, R. M.: The ventilatory response to hypercapnia and to hypoxemia in chronic obstructive lung disease. *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 108: 843, 1973.
5. Bates, D. V.: The fate of the chronic bronchitic: A report of the ten year follow-up in the Canadian Department of Veterans Affairs Coordinated Study of chronic Bronchitis. *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 108: 1043, 1973.
6. Merchant, J. A.; Halprium, G. M. y Hudson, A. R.: Responses to cotton dust. *Arch. Envir. Health*, 30: 222, 1975.
7. Muñoz, B. B.; Ortiz, J. E. y Díaz, M. G.: Clasificación de la insuficiencia respiratoria. *Neumol. Cir Tórax Méx.*, 34: 339, 1973.
8. Muñoz, B. B.; Díaz, M. G. y Garnica, V. B.: Límites de variación y de confianza de algunos estudios de la función respiratoria. *Neumol. Cir. Tórax Méx.*, 35: 331, 1974.

en infecciones del
tracto respiratorio
superior...



Lincocin Penetra

Lincocin Actúa

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

Reacciones secundarias: Diarrea. Ocasionalmente vómitos, meteorismo, irritación rectal, vaginitis, urticaria y pocas veces raramente reacciones de hipersensibilidad.

Precauciones: Como puede suceder con otros antibióticos han reportado casos de diarrea severa y persistente 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 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,
MEXICO, D. F.

Upjo

1149

DE LA TISIOLOGIA A LA NEUMOLOGIA ACTUAL

CARLOS R. PACHECO*

A la memoria de mi maestro Alejandro Celis, médico ilustre, investigador extraordinario, de quien aprendí lo que vale el "esfuerzo continuado".

EL MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS fue descubierto y aislado por Roberto Koch (fig. 2) el año 1882; este hecho demostró de manera definitiva el carácter infeccioso de la enfermedad tuberculosa que ya había sido sospechado por Juan Antonio Villemín en 1865.

Guillermo Conrado Roentgen (fig. 3), descubrió los rayos X cuya aplicación clínica se realiza poco tiempo después, haciendo accesibles al diagnóstico lesiones que anteriormente le estaban completamente vedadas.

Estos dos acontecimientos, aunados a los estudios anatomopatológicos que se venían realizando de tiempo atrás, permitieron avanzar enormemente en el conocimiento de la tuberculosis, pues ya se estaba en posibilidad de identificar el bacilo en la expectoración, de conocer radiológicamente las lesiones y de relacionarlas con los hallazgos de la necropsia.

Quizá fue éste el nacimiento de la tisiología como una especialidad bien indi-

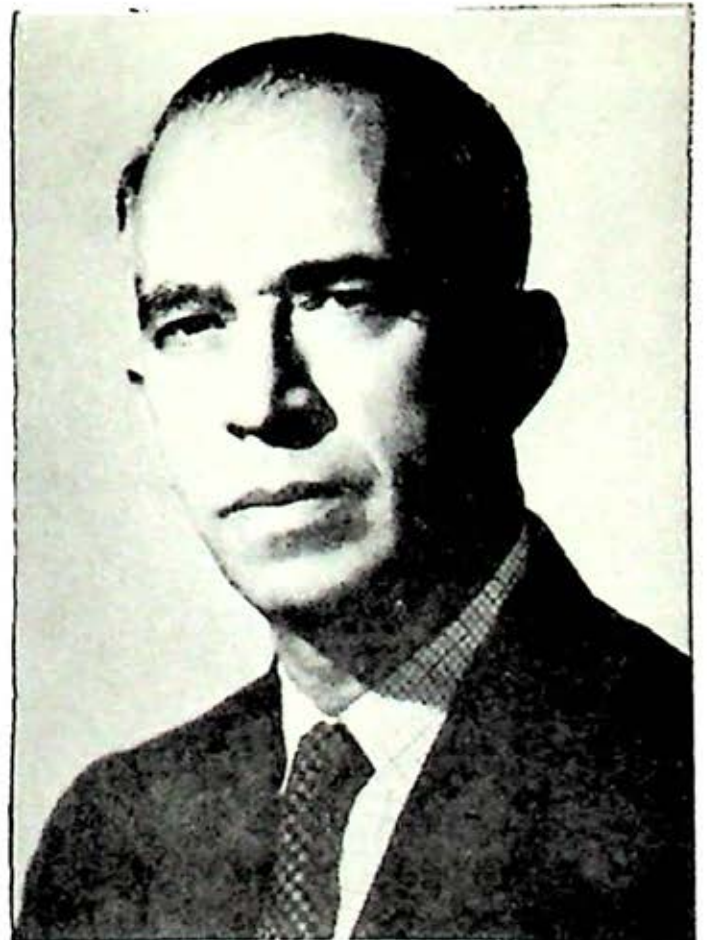


FIG. 1. Maestro doctor Alejandro Celis (1909-1971), miembro de la Academia Nacional de Medicina

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

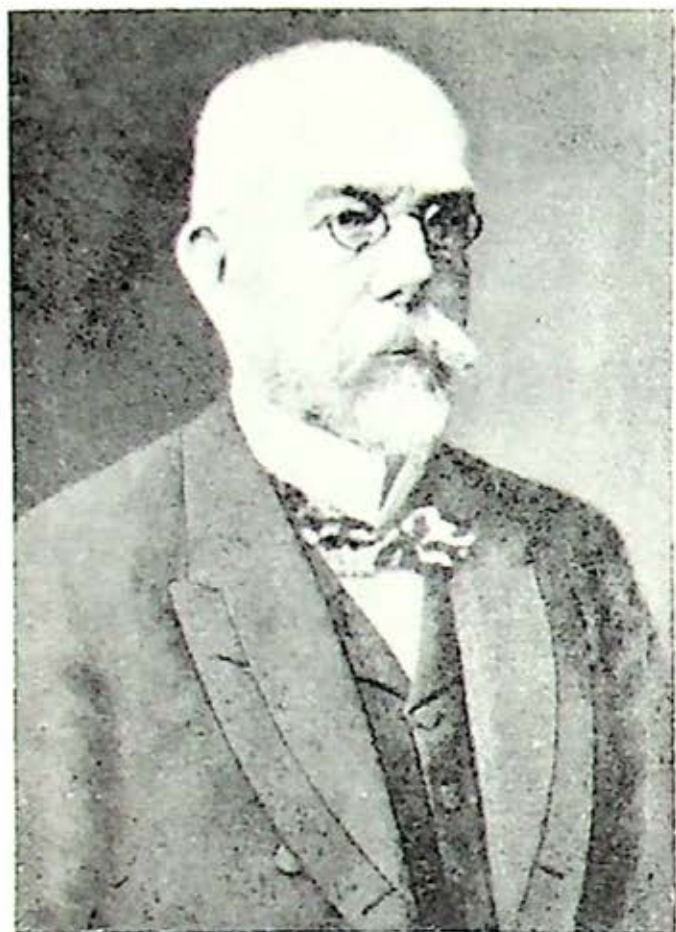


FIG. 2. Roberto Koch (1843-1910), descubridor del *Mycobacterium tuberculosis*.

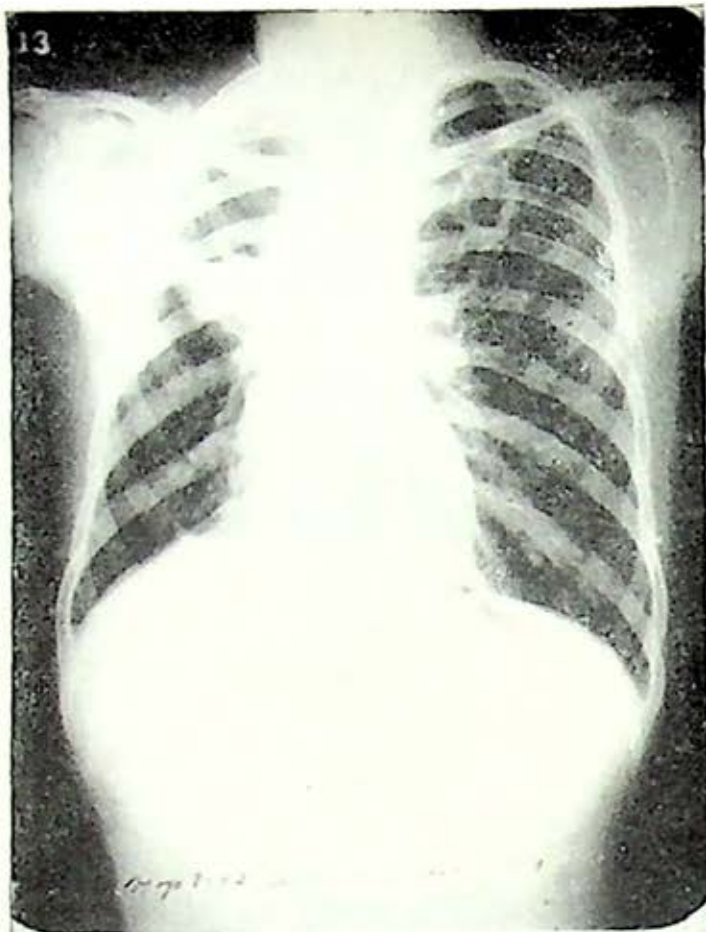


FIG. 4. Tuberculosis pulmonar, bilateral, muy avanzada, excavada y de reinfección.

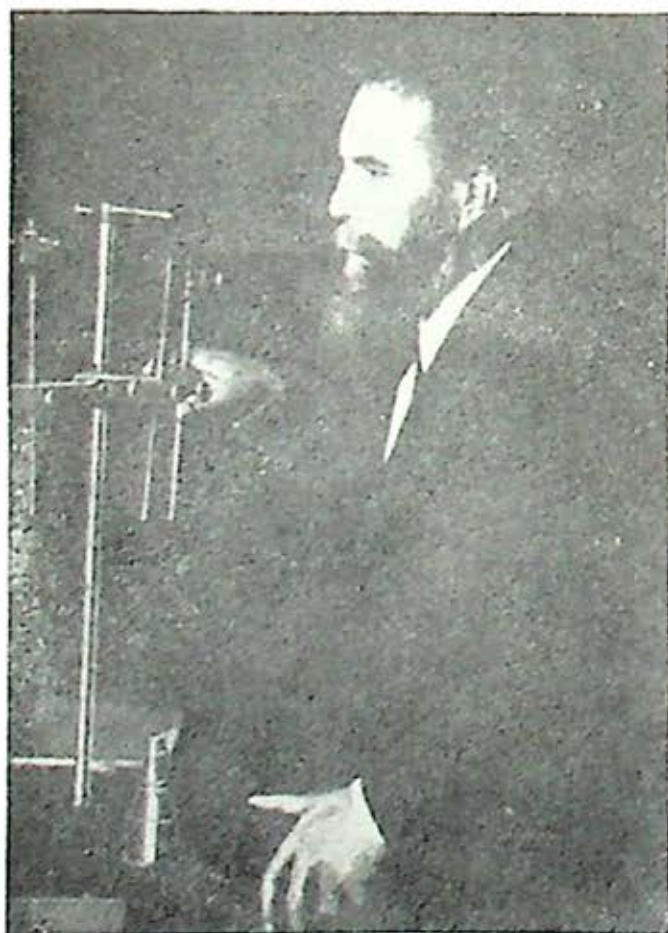


FIG. 3. Guillermo Conrado Roentgen (1845-1923) descubridor de los Rayos X.



FIG. 5. Carlo Forlanini (1847-1918) creador del neumotórax intrapleurales en la terapéutica de la tuberculosis.

vidualizada y con rigorismo científico, cuyos procedimientos de diagnóstico bacteriológico y radiológico, podían aplicarse a todas las partes de la economía y el tisiólogo, por lo tanto, era un especialista en tuberculosis cualquiera que fuera la localización del mal. Sin embargo la ubicación más frecuente de la enfermedad en el pulmón y su carácter contagioso a través de la expectoración, hacían que el tisiólogo dirigiera especialmente sus esfuerzos a la tuberculosis pulmonar (fig. 4).

En 1888 Carlo Forlanini (fig. 5), de Pavia, aplica el neumotórax intrapleural cuyo fundamento radica en el reposo de la lesión tuberculosa y en el adosamiento de las paredes de la caverna con el fin de favorecer la cicatrización.

Ya se usaba ampliamente la cura de reposo observándose que algunos enfermos sanaban. Se decía, con razón, que el pulmón era un órgano en movimiento continuo y cada vez que se realizaba una respiración se movía la lesión, lo cual impedía el adosamiento de las paredes de la caverna y por lo tanto la cicatrización; entonces había que suprimir el ejercicio y disminuir notablemente la frecuencia respiratoria para favorecer la curación. Aparece el concepto del traumatismo estático y del traumatismo dinámico, el primero es producido como consecuencia del estiramiento natural que sufre el pulmón por la existencia de la presión negativa intrapleural que mantiene adosadas ambas pleuras y por lo tanto distendida a la lesión tuberculosa; el segundo, el traumatismo dinámico, se presenta como una elongación mayor del tejido pulmonar por efecto de los movimientos respiratorios, que naturalmente van a producir movili-

dad constante de la zona enferma. El neumotórax intrapleural elimina el traumatismo estático, pues suprime la presión negativa intrapleural para dejarla en cero y va a reducir notablemente el traumatismo dinámico, ya que el pulmón colapsado disminuye su expansión ventilatoria; de tal manera se colapsan las lesiones y se adosan las paredes de la caverna; más aún, el colapso al disminuir las circulaciones sanguínea y linfática, disminuye también las posibilidades de diseminación de la lesión tuberculosa, así como reduce la ventilación del pulmón colapsado evitando la diseminación broncogena homolateral y contralateral (fig. 6).

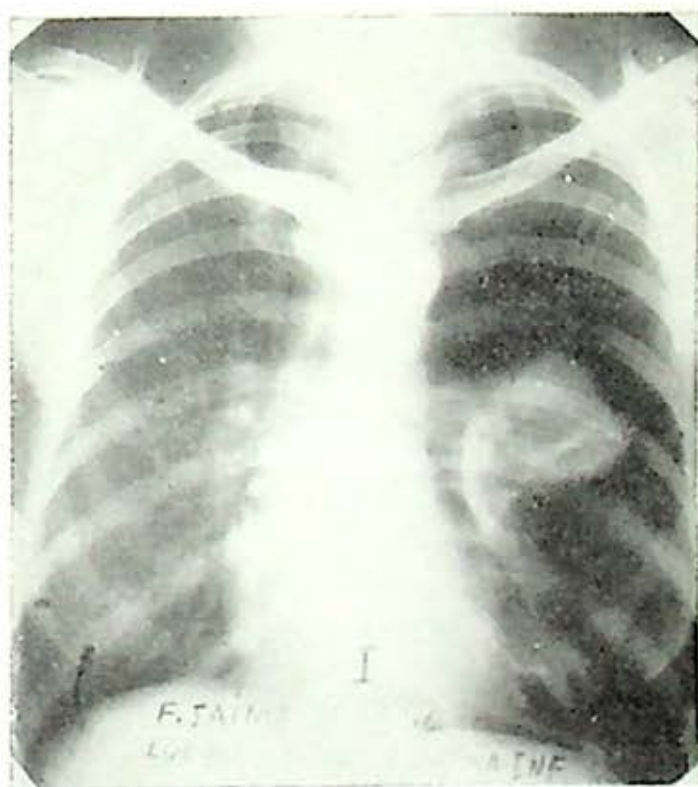


FIG. 6. Neumotórax intrapleural izquierdo para tratar una lesión tuberculosa.

El advenimiento del neumotórax intrapleural fue un gran avance en el tratamiento de los enfermos tuberculosos y constituyó el primer procedimiento con bases científicas sólidas para curar la en-

fermedad; sanó a un número muy considerable de enfermos y fue un procedimiento de gran utilidad en la emergencia más temible, la hemoptisis, pues al colapsar el vaso sangrante suprimía la hemorragia.

Más aún, el neumotórax intrapleural abrió la brecha para un gran capítulo de la terapéutica antituberculosa, la colapso-terapia. Se observó que no todos los neumotórax intrapleurales eran eficaces, pues la presencia de adherencias visceroparietales hacía imposible el cierre de la caverna. Jacobeus (fig. 7) describió la neumólisis



FIG. 7. Hans Christian Jacobeus (1879-1937) creador de la neumólisis intrapleural.

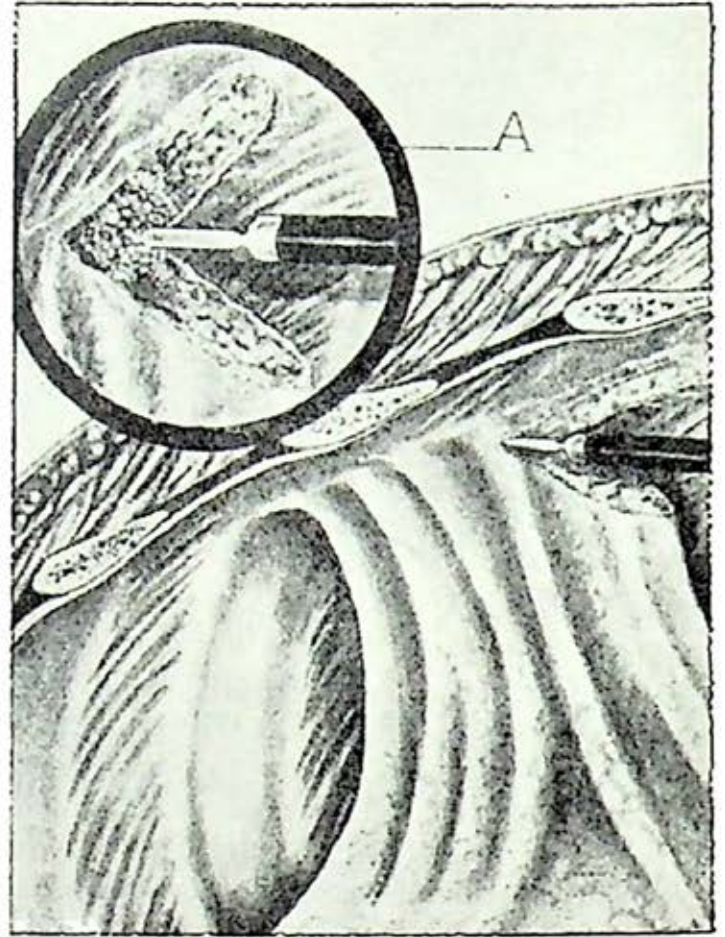


FIG. 8. Neumólisis intrapleural.

Con frecuencia no eran adherencia susceptibles de seccionarse con el cauterio, sino verdaderas sínfisis en las cuales era imposible emplear la neumólisis intrapleural, entonces se recurrió al colapso definitivo por medio de la toracoplastia. De este procedimiento se describieron diversas variedades, cuyo fundamento estriba en el colapso de la lesión tuberculosa resecaando las costillas de manera subperióstica, para que el nuevo plastrón se forme contra el mediastino y sprima tanto el traumatismo pulmonar estático como el dinámico. Era una operación cruenta que cuando menos debía realizarse en dos tiempos para evitar un severo choque al enfermo y librarlo de la respiración paradójica (fig. 9). También la toracoplastia se anotó gran cantidad de éxitos terapéu-

intrapleural que consiste en seccionar tales adherencias con un cauterio dirigido por una lente (fig. 8), creando así un colapso útil que cierre la caverna.

tos; a pesar de las deformaciones torácicas que indudablemente limitaban la función ventilatoria, las cavernas tuberculosas cicatrizaron y un buen número de enfermos fueron curados.

Otra variedad del colapso fue el neumotórax extrapleural cuya indicación también obedecía a sínfisis entre pleura visceral y parietal aunque con menor re-

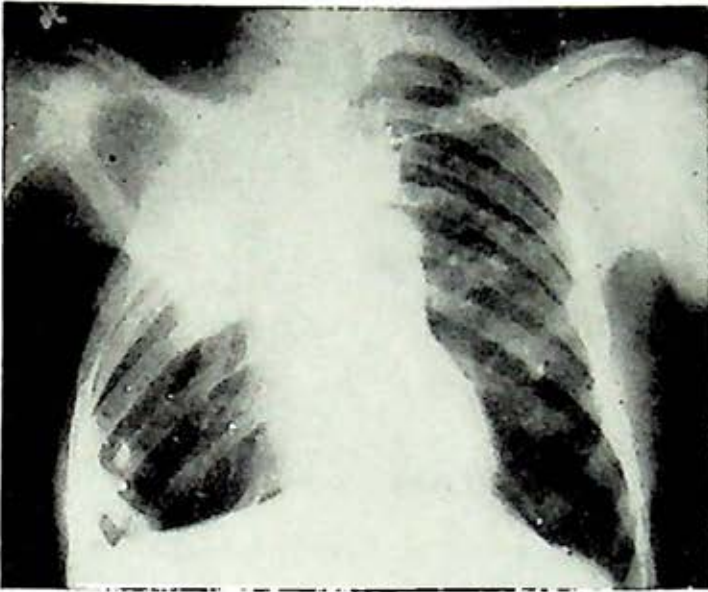


FIG. 9. Toracoplastia derecha para el tratamiento de la tuberculosis.

tracción y reacción fibrosa que la que hacía indicar la toracoplastia. El neumotórax extrapleural exigía mayor cuidado postoperatorio y fue menor el empleo universal que tuvo entre los tisiocirujanos. En México se usó ampliamente con resultados satisfactorios pues no provocaba deformación torácica e interfería muy escasamente con la función pulmonar (figura 10).

Al descubrirse el germen productor de la enfermedad, se estableció definitivamente su contagiosidad y el padecimiento fue considerado adecuadamente un problema de salud pública. Se estudió la epidemiología de la tuberculosis y se conoció

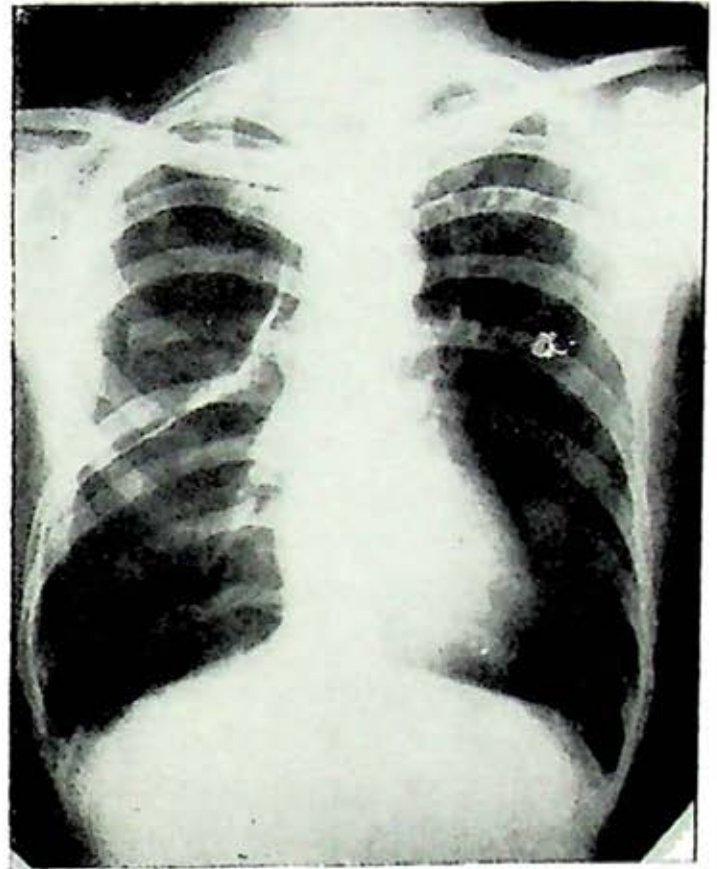


FIG. 10. Neumotórax extrapleural derecho.

el índice de morbilidad y de mortalidad en los países más desarrollados.

Se hicieron esfuerzos por encontrar un procedimiento preventivo y Calmette y Guerin describieron la vacuna B.C.G. que lleva su nombre; es un bacilo bovino atenuado por pases sucesivos en medios de cultivo, el cual introducido al organismo humano, produce inmunidad relativa y constituye, hasta el momento actual, uno de los pilares más sólidos en la lucha antituberculosa en el mundo entero. Al provocar una primoinfección, esta vacuna impide que el bacilo humano se implante en el organismo y posteriormente vaya a producir enfermedad.

Más aún, en el aspecto epidemiológico, se lleva a cabo la búsqueda de casos y se procede al aislamiento de los enfermos en sanatorios y hospitales especializados.

Manoel D'Abreu describe un procedimiento, la roentgenfotografía, que en placas radiográficas pequeñas, permite examinar de manera rápida a grandes colectividades, tiene aplicación en toda la patología del tórax. Al principio de su utilización tuvo un gran auge en la búsqueda de casos, pero el paso del tiempo y la experiencia acumulada, lo han situado en su lugar justo restringiéndolo a grupos de alto riesgo y rendimiento, pues su productividad no se justifica en población abierta y su utilidad exclusivamente en tuberculosis no existe.

En el momento que se emplea en la terapéutica antituberculosa el neumotórax intrapleural, se da ingreso a los procedimientos quirúrgicos, muy especialmente cuando se empiezan a practicar los otros métodos de colapsoterapia, que exigen mayor preparación técnica en cirugía; esto hace que quien atiende enfermos tuberculosos deba adquirir una preparación quirúrgica adecuada y aparece así el tisiólogo como un especialista médico quirúrgico.

Se observa cada vez con mayor frecuencia que el especialista en tuberculosis, cuya actividad se encuentra particularmente orientada al pulmón, atiende enfermos no tuberculosos. Empieza a presentarse cada vez con mayor frecuencia la bronquiectasia, el absceso pulmonar, la patología infecciosa no tuberculosa de la pleura, el cáncer pulmonar, el absceso hepático abierto al tórax y el enfisema. Tal situación hace que paulatinamente vaya desapareciendo la imagen del tisiólogo, para ir creciendo la del especialista en enfermedades de las vías respiratorias inferiores, es decir, el neumólogo (fig. 11).

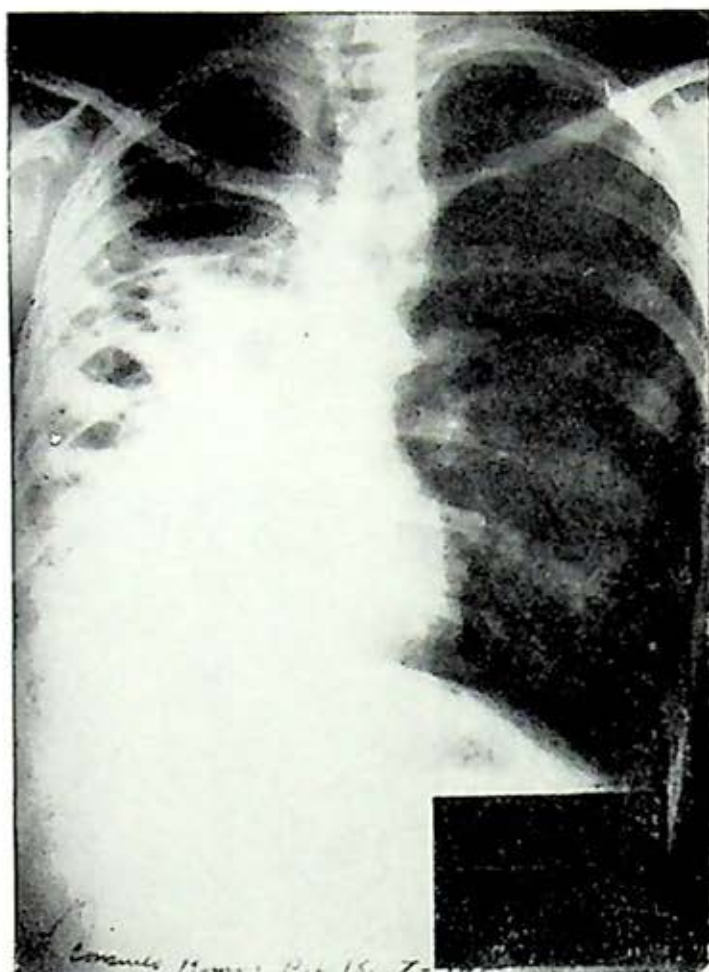


FIG. 11. Abscesos pulmonares múltiples.

La cirugía del colapso está en este momento prácticamente dominada y hace su entrada la cirugía endotorácica. Fue Nissen (fig. 12), de Berlín, quien logró en 1931 la primera neumonectomía con éxito en una niña de 13 años con bronquiectasia del pulmón izquierdo (fig. 13). Se continuaron practicando las resecciones pulmonares con más o menos éxito, pero con definitivo fracaso en tuberculosis, en donde lo habitual era la diseminación contralateral, la fístula broncopleurales y la reactivación de las lesiones residuales.

La anestesia colabora en forma decisiva en esta práctica quirúrgica; se realiza por intubación traqueal para administrar presión positiva, con objeto de impedir

el colapso del pulmón y el vaivén mediastinal que acompañan al neumotórax abierto; además, a través del tubo endotraqueal, se lleva a cabo una adecuada aspiración de secreciones.

La farmacología influyó notablemente para mejorar los resultados de la resección pulmonar, las sulfamidas descubiertas por Domagk en 1935 y la penicilina por Fleming en 1938, mejoraron el pronóstico al suprimir la infección y permitir que la operación se realizara en un padecimiento estabilizado.

Naturalmente la tuberculosis también cayó dentro de la terapéutica de la resección pulmonar, pues extirpar la porción enferma parecía más lógico y más bene-



FIG. 12 Rodolfo Nissen (1896-) en 1931 llevó a cabo la primera neumonectomía con éxito.

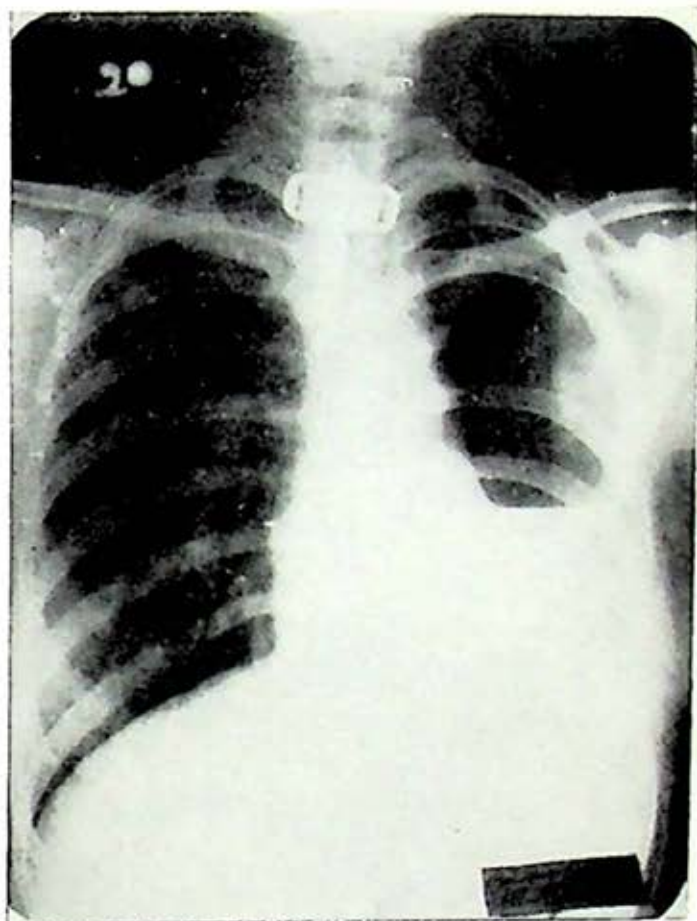


FIG. 13. Neumonectomía izquierda y traqueostomía.

ficioso para el paciente; sin embargo, la enfermedad era diferente desde el punto de vista quirúrgico a las otras enfermedades, no estaba localizada a un lóbulo o segmento como las bronquiectasias, los abscesos o los quistes, de tal manera que el cirujano en la gran mayoría de los casos únicamente extirpaba la lesión principal, dejando nódulos en otros lóbulos o segmentos susceptibles de reactivarse después de la intervención quirúrgica, quizá ayudados por la distensión del pulmón restante; con gran frecuencia se observaba también la bronquitis tuberculosa en el lugar donde se hacía la sección del bronquio, favoreciendo la fístula broncopleurales por dehiscencia de la sutura, el empiema y la diseminación al pulmón contrario (fig. 14).



FIG. 14. Leo Eloesser (1881-), uno de los más distinguidos iniciadores de la cirugía endotorácica, miembro honorario de la Academia Nacional de Medicina.

En 1944 Waksman descubre la estreptomycina a partir del hongo *Streptomyces griseus*, el primer fármaco con acción antituberculosa; tal hecho transforma definitiva y radicalmente el tratamiento del enfermo; ya se está en posibilidad de estabilizar la lesión antes de someterla a cirugía y se observa evidente mejoría en los resultados de los pacientes operados de resección pulmonar.

Continúan las investigaciones en las enfermedades pulmonares, se enriquece la especialidad neumológica cada vez con mayor variedad de patología; se conoce mejor el carcinoma bronquiogénico y se

establece la relación entre el hábito de fumar y la enfermedad neoplásica; se observa el aumento en la bronquitis crónica y el enfisema pulmonar y se precisa la relación del tabaco y la contaminación atmosférica con la enfermedad, aumenta el número de asmáticos y el especialista empieza a prepararse en inmunología y alergia.

El hecho que el neumólogo se interese por todas las enfermedades del pulmón, es favorecido por el cambio de concepto de la contagiosidad del enfermo tuberculoso; ya no se piensa que debe haber instituciones sólo para él, sino que puede estar con cualquier otro tipo de enfermos sin peligro de contagio, pues en cuanto se inicia el tratamiento específico, la posibilidad de transmisión de la enfermedad

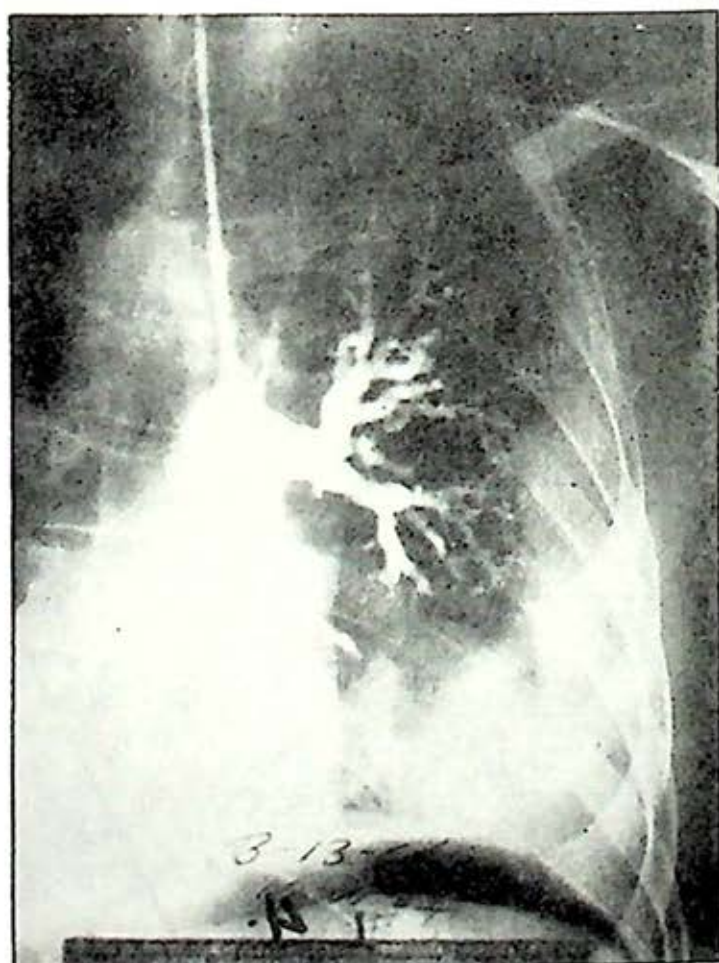


FIG. 15. Broncografía en cáncer broncogénico.

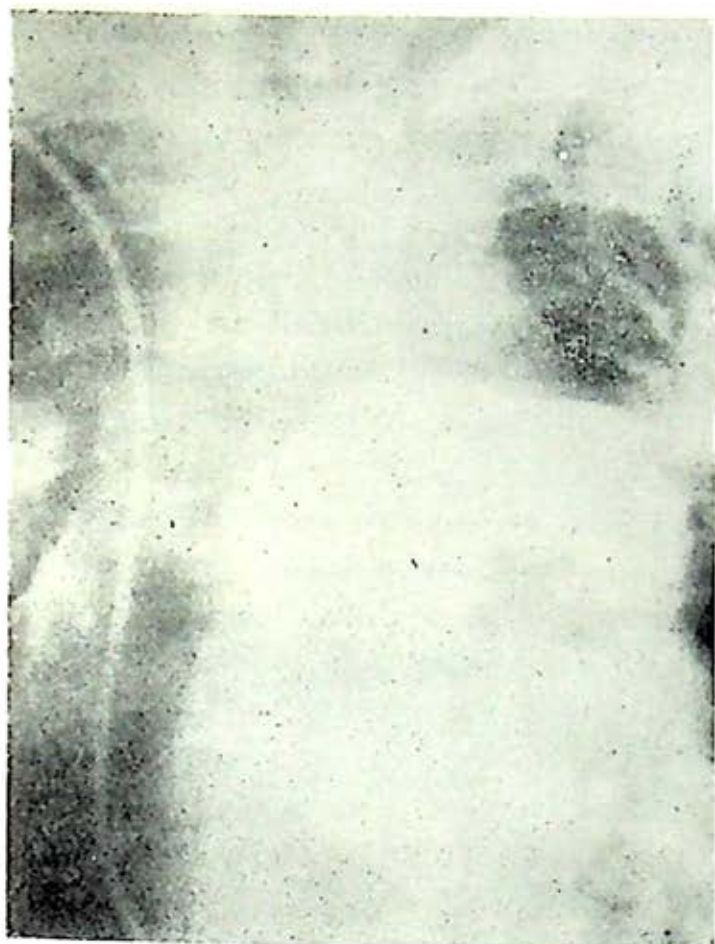


FIG. 16. Ausencia de la rama derecha de la arteria pulmonar por tromboembolia.

desciende considerablemente, esto hace que se creen instituciones dedicadas a neumología y que en los hospitales generales se fomente la existencia de servicios de enfermedades pulmonares.

Los procedimientos de exploración también aumentan su efectividad, así aparecen: la broncografía, que gracias a la introducción de medio de contraste radiológico en los bronquios, permite conocer la variedad y la distribución de la patología bronquial (fig. 15); la tomografía que identifica por planos radiológicos las características de lesiones que no se perciben en la radiografía simple; la broncoscopia que logra estudiar bajo visión directa el árbol traqueobronquial, precisar la variedad de lesión por la toma de biopsia y realizar indicaciones quirúrgicas; la angioneumografía que diagnostica las lesiones del lecho vascular del pulmón y sobre la cual hizo contribuciones originales Ale-

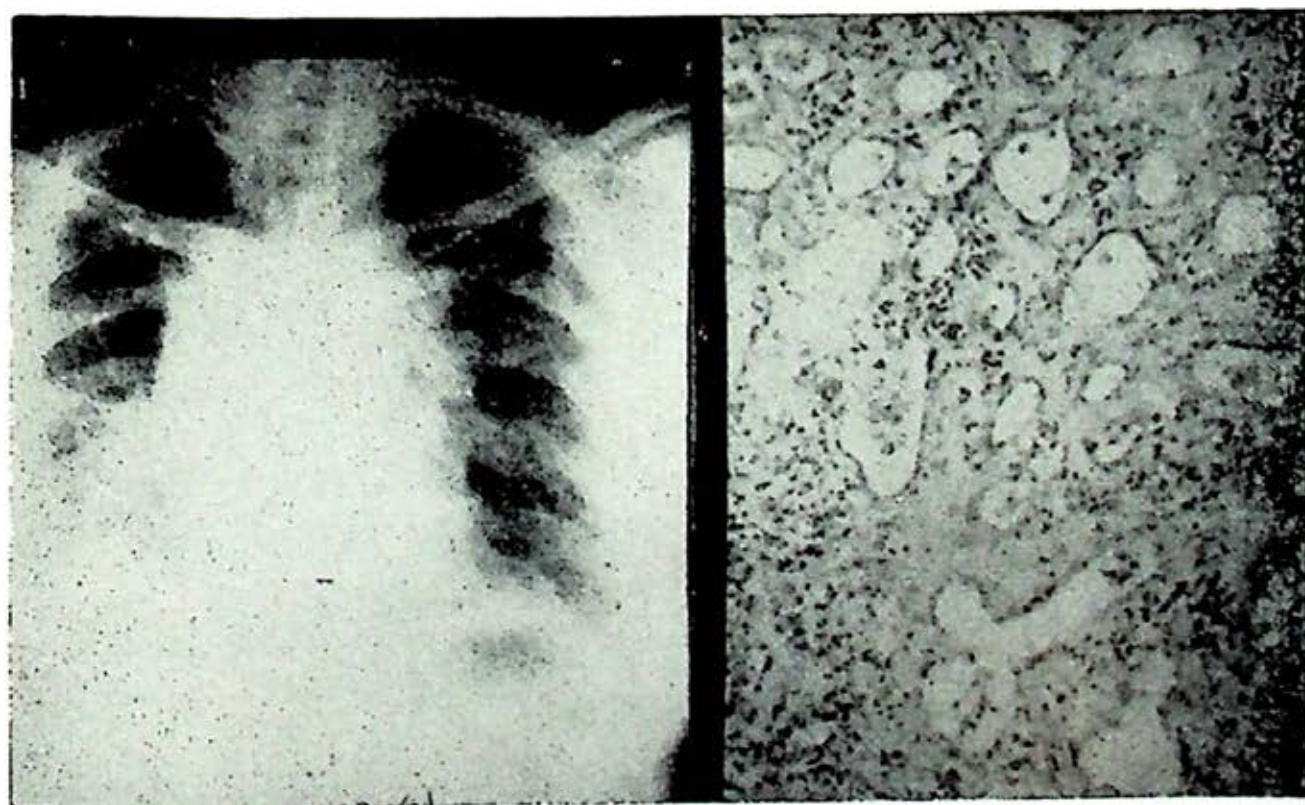


FIG. 17. Biopsia pulmonar. Fibrosis intersticial difusa.

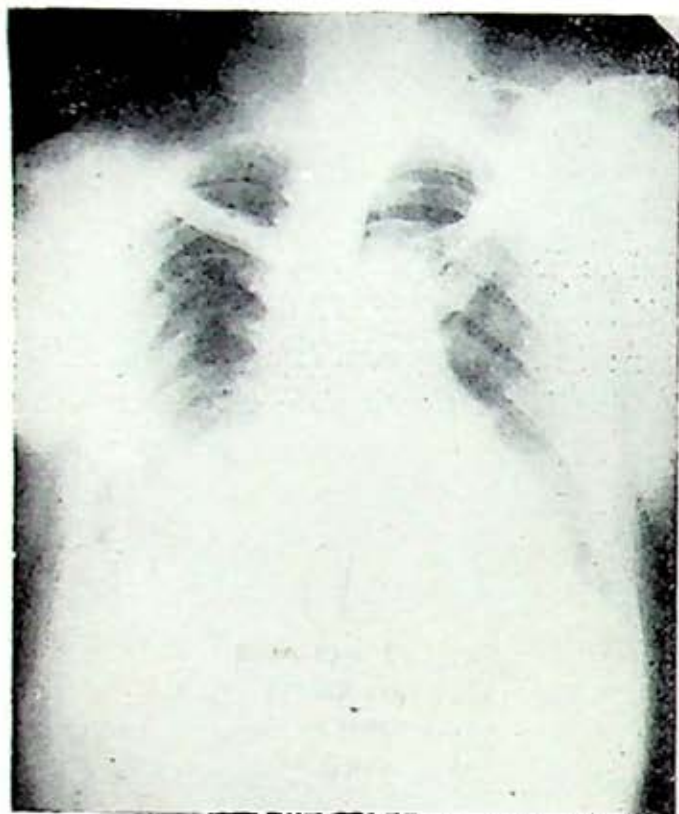


FIG. 18. Contusión profunda de tórax con fractura costal múltiple del hemitórax derecho y herida de pulmón.

jandro Celis (fig. 16); las biopsias de pulmón (fig. 17), ganglionares y de grasa preescalénica que sirven para establecer diagnósticos, pronósticos y dar indicaciones terapéuticas; el método citológico de Papanicolaou se generaliza cada vez más y es particularmente útil en el diagnóstico del carcinoma bronquiogénico.

El neumólogo medicoquirúrgico invade la traumatología del tórax (fig. 18), aprovechando en nuestro medio, la experiencia que adquirieron los cirujanos con los heridos de la segunda Guerra Mundial; aparece el tratamiento racional del neumotórax abierto, de la respiración paradójica (fig. 19), de las heridas del pulmón y del corazón; se establecen las bases para el diagnóstico y el tratamiento del pulmón húmedo traumático. Estos conocimientos enriquecen de manera impor-

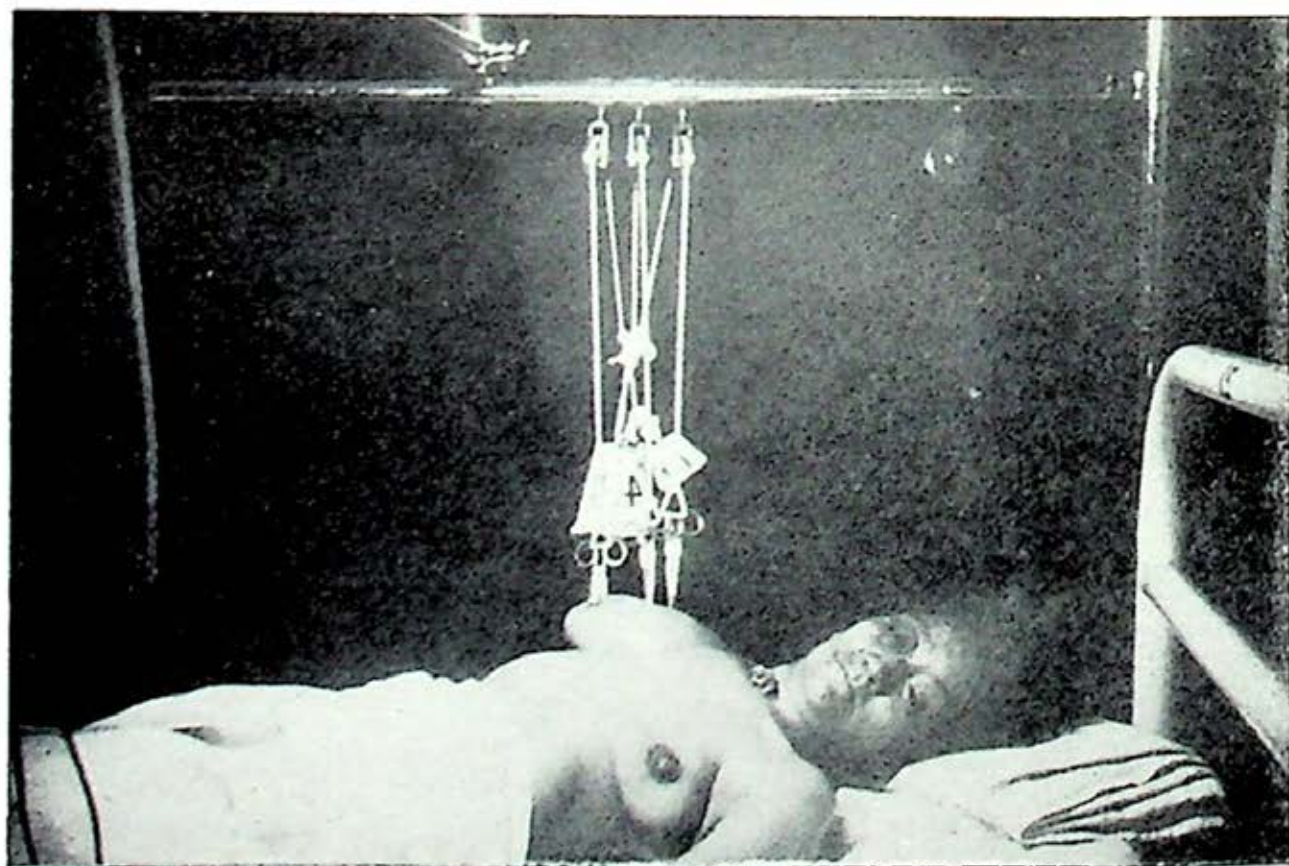


FIG. 19. Contusión profunda de tórax. Fracción costal y traqueostomía.

tante la práctica de la especialidad y por lo tanto mejoran el tratamiento de los enfermos.

Se crea un auge indudablemente desmedido por la cirugía de resección pulmonar tanto en patología orgánica como en traumatología; particularmente se observa esta tendencia en tuberculosis, donde sin lugar a duda, se llevaron a cabo gran cantidad de resecciones pulmonares cuya justificación era muy discutible (figura 20).

gía; sin embargo la utilización inadecuada de estos nuevos fármacos favorece la aparición de patología pulmonar yatrógena, como la neumonía organizada o la bronconeumonía, por exacerbación de floras bacterianas no sensibles, que en ocasiones pueden conducir a un fatal desenlace.

Aparecen nuevos medicamentos anti-tuberculosos completando un arsenal terapéutico, que permite ampliamente la utilización de varias drogas en el tratamiento y en el retratamiento de la enfer-

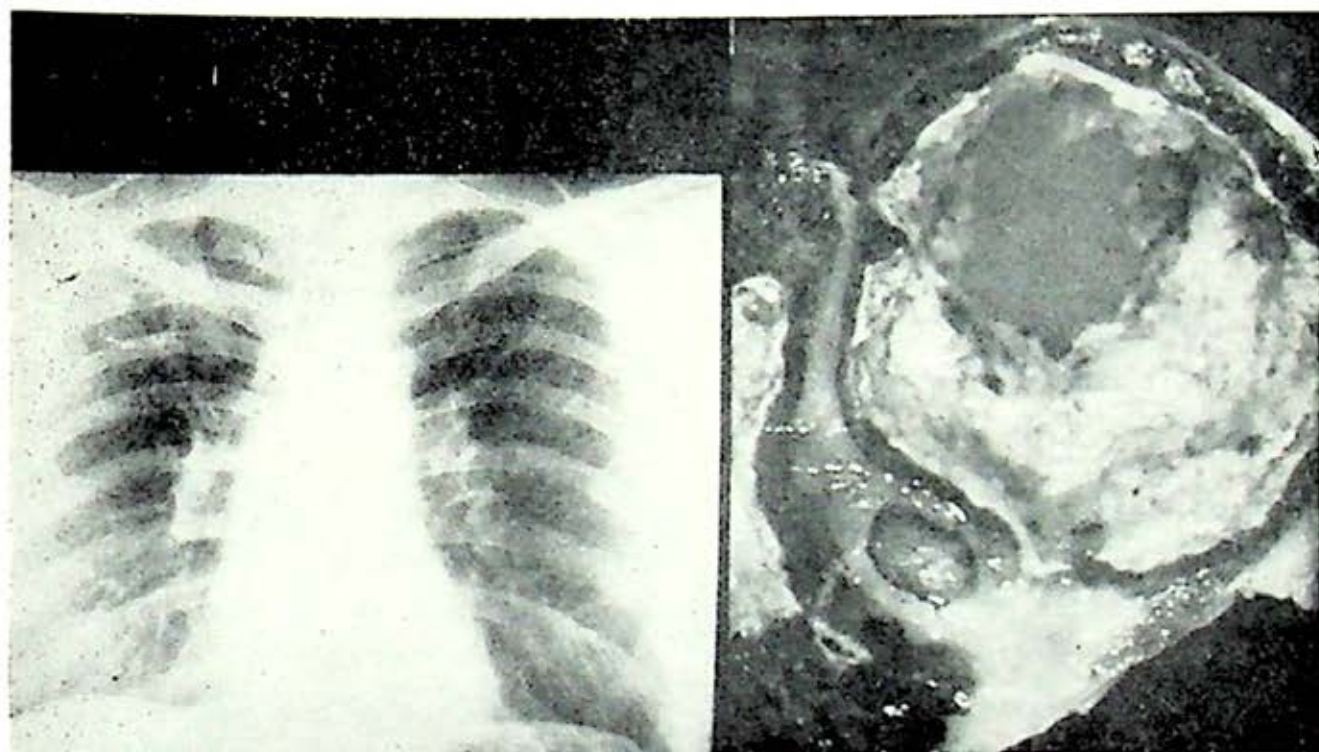


FIG. 20. Lobectomía superior derecha por tuberculosis. Radiografía y pieza quirúrgica.

Aumenta el número de antibióticos de amplio espectro en la escena terapéutica, reduciendo la frecuencia de las enfermedades infecciosas de las vías respiratorias provocadas por gérmenes no tuberculosos, como el absceso pulmonar, la bronquiectasia y el empiema, es decir, disminuyen aquellas enfermedades que en último término eran tributarias de la ciru-

medad. Ya se tenía el concepto y se había comprobado el resultado satisfactorio de la resección pulmonar con el tratamiento médico previo, que se calificaba de estabilizador, los enfermos se operaban negativos de la expectoración y el resultado de la resección pulmonar mejoraba enormemente; la curación estaba asegurada si después de la resección se continuaba el

tratamiento antituberculoso durante un año más. Privaba el criterio morfológico en la terapéutica antituberculosa y se perseguía de manera obsesiva la resección de la caverna sin importar el germen productor de la enfermedad, pues se aceptaba que la gran mayoría de las piezas resegadas contenían bacilos sin reparar en el tiempo que se había administrado el tratamiento.

En esta época se inicia el auge de la fisiología pulmonar; las pruebas funcionales respiratorias permiten establecer quién va a tolerar adecuadamente la resección del pulmón, se practican estudios preoperatorios y postoperatorios y se empieza a acuñar el concepto de insuficiencia respiratoria.

En países de escasos recursos en donde no era posible hospitalizar a todos los pacientes tuberculosos, se ensayó realizar tratamiento médico supervisado y prolongado durante 18 meses encontrando que los enfermos curaban, pues su control bacilosκόpico así lo demostraba, aun a pesar de persistir imágenes cavitarias; aparece así el concepto de "caverna abierta negativa" que es una de las formas de curación de la enfermedad tuberculosa. Esta actitud que logra la curación del enfermo, induce a la reflexión sobre lo que se hacía al practicar la resección pulmonar en tuberculosis con tratamiento pre y postoperatorio y obliga a concluir, que los enfermos se curaban con tratamiento médico al cual se agregaba una resección pulmonar, nunca completa, que no tenía ninguna influencia sobre la curación del mal; ahora se comprende esto con toda claridad y es así como se ha cambiado definitivamente la actitud terapéutica

ante el enfermo tuberculoso comprobando la curación con la baciloscopia y nunca con la imagen radiográfica.

También la epidemiología de la enfermedad sufrió cambios de gran trascendencia que se antojan extraordinariamente razonables y que antiguamente no se sospechaban; la búsqueda de casos, uno de los pilares fundamentales de la campaña antituberculosa, se realiza ahora por la microscopia del esputo en aquellos sujetos mayores de 15 años con tos y expectoración de más de tres semanas de duración, el rendimiento es elevado y se estima que el 3% tienen baciloscopia positiva.

Continúa ampliándose el panorama de la patología pulmonar no tuberculosa, se instalan las unidades de cuidados intensivos y se percibe que los enfermos que mueren lo hacen por alteración pulmonar; el edema del pulmón es motivo de inquietud de los estudiosos tanto en su variedad intersticial como alveolar y aparece el concepto de "pulmón de choque". El fisiólogo se sale de su gabinete para instalarse a la cabecera del enfermo en las salas de terapia intensiva, estudia la insuficiencia respiratoria aguda, que aunque se genera en el pulmón, es una enfermedad con repercusiones sistemáticas que obliga al neumólogo a conocer los principios fundamentales de la medicina interna.

Cada día se conoce mejor la enfermedad pulmonar obstructiva crónica cuya frecuencia aumenta (fig. 21), pues los factores desencadenantes como el hábito de fumar, se encuentran cada vez más a menudo y la contaminación atmosférica es mayor (fig. 22).

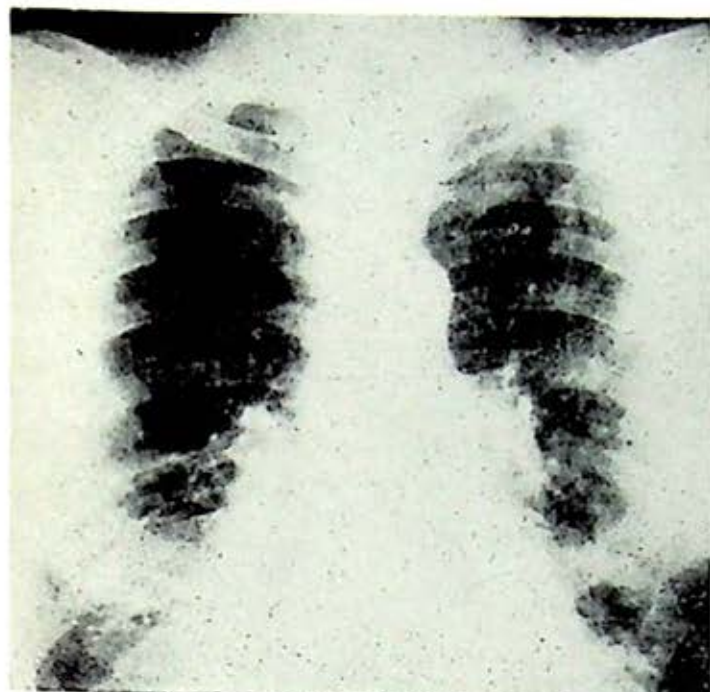


FIG. 21. Bronquitis crónica y enfisema pulmonar.

La inhaloterapia y la rehabilitación demuestran su utilidad en el tratamiento y en la recuperación del enfermo respiratorio (fig. 23).

El advenimiento de los corticoesteroides constituye una parte muy importante en la terapéutica del enfermo asmático, así como en el que muestra cualquier variedad de síndrome alérgico pulmonar cuya evolución natural es a la fibrosis.

Se observan con más frecuencia las repercusiones pulmonares de los padecimientos autoinmunes, los accidentes vasculares pulmonares, las enfermedades profesionales así como las producidas por virus, que amplían el territorio de aplicación de los conocimientos del neumólogo.

Esta evolución de la especialidad ha hecho necesario e indispensable que se modifiquen los programas de enseñanza tanto de pregrado como de postgrado; los primeros con la idea de impartir al estudiante los conocimientos necesarios que en neumología debe tener un médico ge-

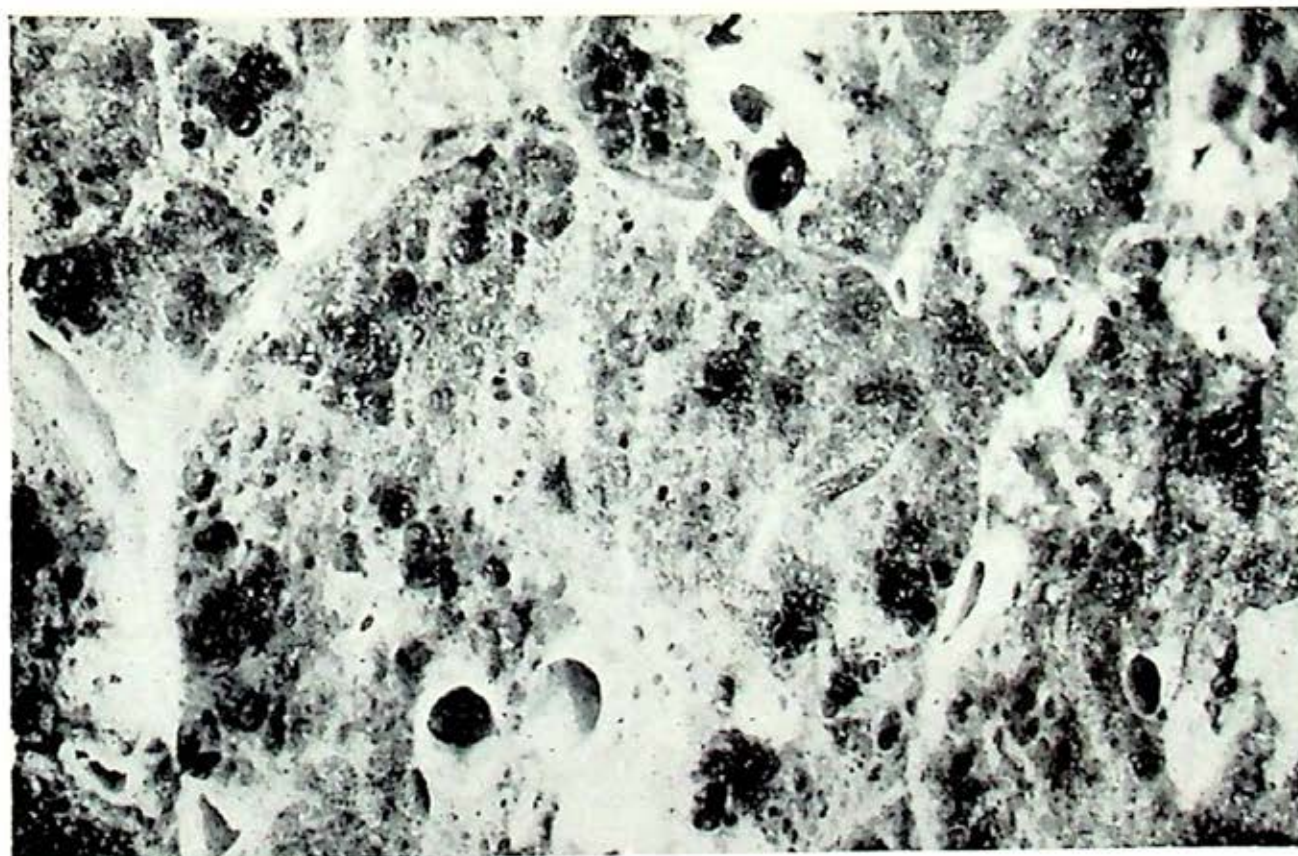


FIG. 22. Bronquitis crónica y enfisema pulmonar centriacinar.



FIG. 23. Administración de presión positiva intermitente.

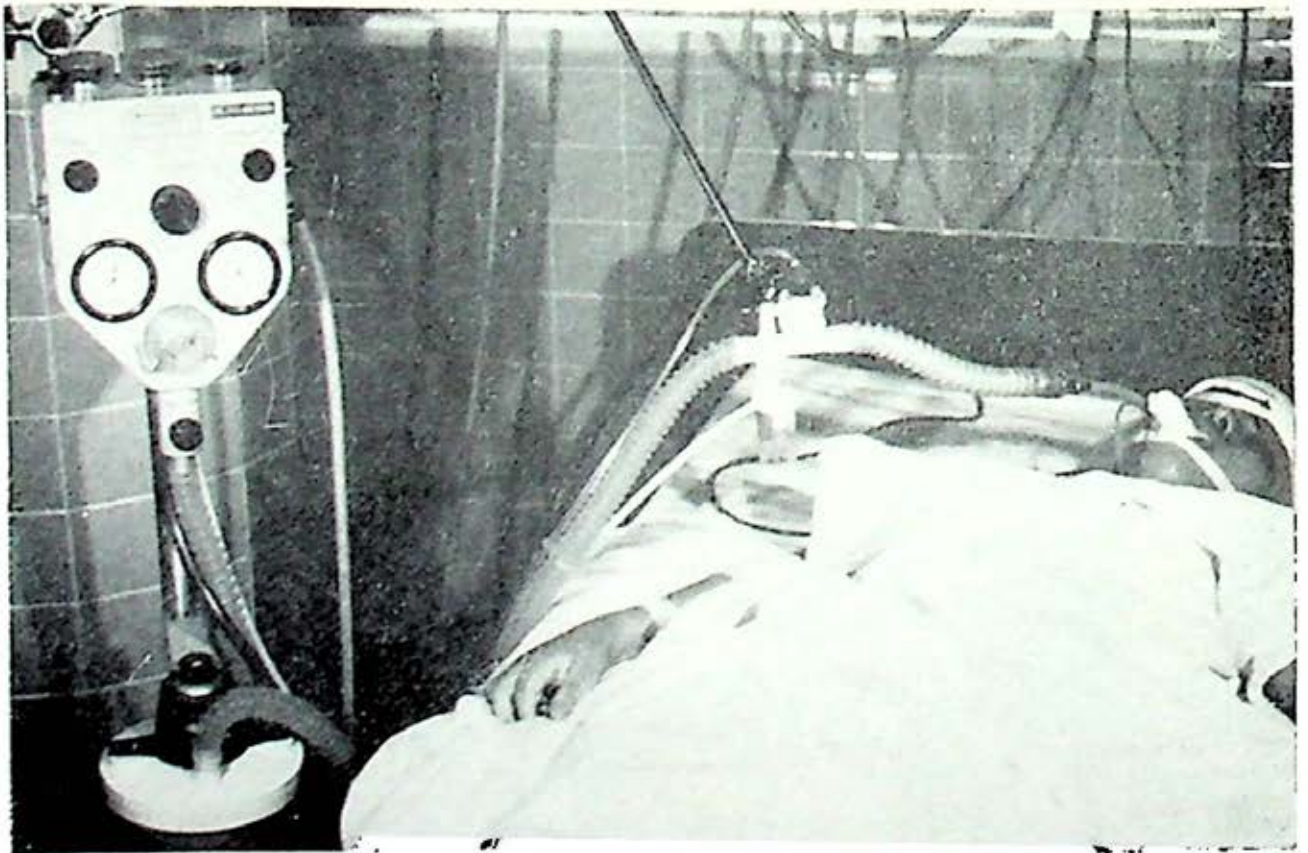


FIG. 24. Insuficiencia respiratoria aguda. Empleo del respirador de presión

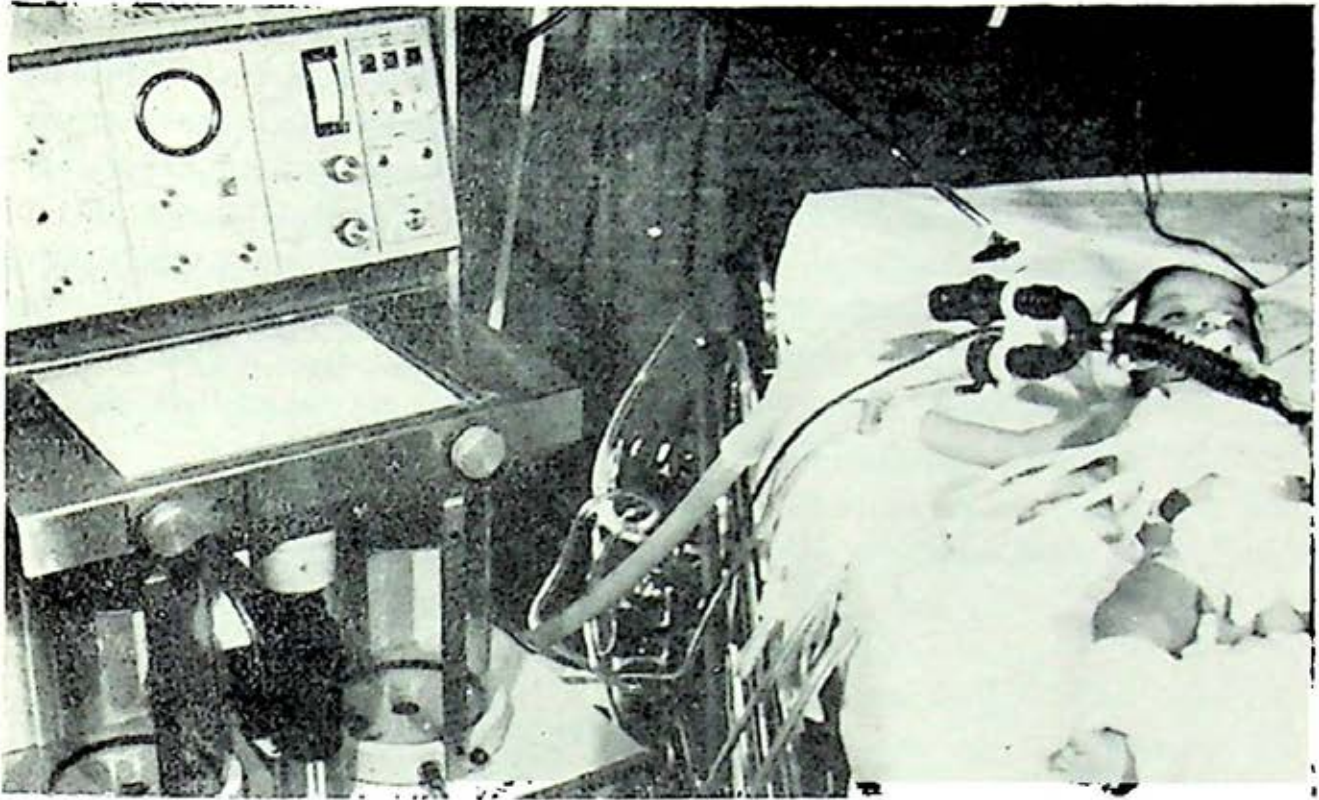


FIG. 25. Insuficiencia respiratoria aguda. Empleo del respirador de volumen.

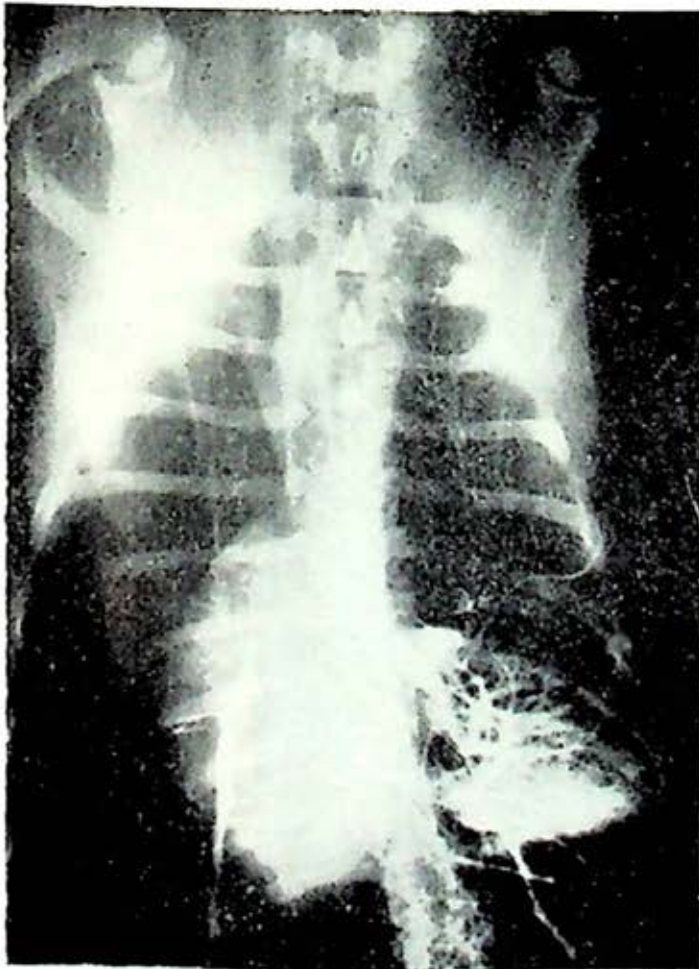


FIG. 26. Opacificación de los linfáticos pulmonares en el perro.

neral huyendo del saber especializado; y en los programas de postgrado se debe cumplir un año de internado rotatorio, que permita una visión panorámica médico quirúrgica, después un año de medicina interna en donde se adquiera el conocimiento general de los procedimientos de diagnóstico y de tratamiento y finalmente dos años de neumología médica, para lograr los conocimientos modernos sobre la especialidad con bases sólidas y así poder participar en la enseñanza y en la investigación.

El neumólogo actual es un médico con conocimientos amplios de medicina interna, de bacteriología, de insuficiencia respiratoria, de inmunología y de medicina preventiva, más naturalmente aquellos de la especialidad que le dan una preparación superior en enfermedades del aparato respiratorio. Debe conocer la evolución natural de las enfermedades y cuál ha

sido el desarrollo médico de ellas, sus conocimientos de medicina interna deben ser suficiente, pues cada día es mayor la participación del pulmón en las enfermedades generales; sus conocimientos de inmunología de gran amplitud, pues diariamente se ven padecimientos de esta etiología que él debe saber diagnosticar y tratar de manera adecuada; su información sobre bacteriología del aparato res-

piratorio debe ser profunda así como del empleo de antibióticos, pues las infecciones en la especialidad neumológica continúan siendo un grave problema, tanto dentro como fuera del hospital y el uso inadecuado de los antimicrobianos provoca perjuicios que en ocasiones pueden ser irreparables; en insuficiencia respiratoria tanto en sus variedades aguda como crónica (fig. 24), debe ser un experto,

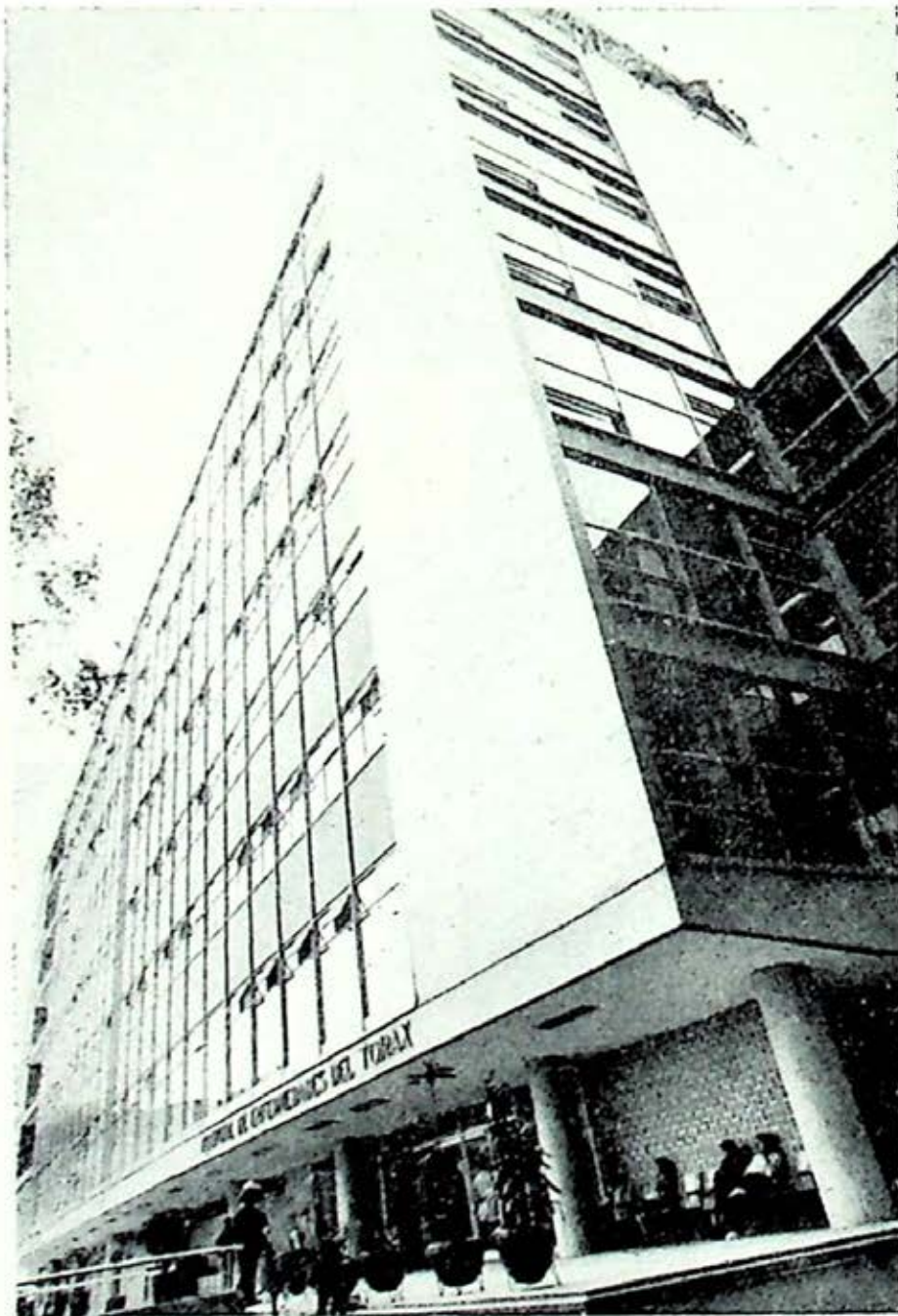


FIG. 27. El Hospital de Enfermedades del Tórax del Instituto Mexicano del Seguro Social.

pues es él quien está en la mejor situación para entender la fisiopatología del aparato respiratorio y poner en práctica las medidas adecuadas para regresar la alteración a la normalidad (fig. 25).

El neumólogo que ejerce en centros médicos, debe tener obligadamente los conocimientos modernos sobre la relación enseñanza-aprendizaje, así como una formación suficiente para emprender trabajos de investigación clínica; quien trabaja en instituciones de salud, está obligado a preparar correctamente a los especialistas del mañana y a contribuir con investigación biomédica al progreso de la especialidad que cultiva (fig. 26).

La neumología, especialidad médica, que acaba de dar el paso transicional para dejar la práctica quirúrgica en manos del cirujano torácico, ofrece un gran porvenir, muchas funciones del pulmón faltan por descubrirse, su complicada estructura anatómica y su compleja función constituyen un campo futuro, en donde pueden desarrollarse una gran cantidad de enfermedades que necesitan de especialistas competentes para realizar su diagnóstico y su tratamiento.

La neumología nació de la tisiología, posteriormente abarcó todas las enfermedades del aparato respiratorio inferior, tanto en sus aspectos de diagnóstico como de tratamiento interviniendo en forma decisiva en la clínica, la radiología, la

endoscopia, el tratamiento médico y la práctica quirúrgica, floreció así el especialista completo que a menudo descuidaba al enfermo en su integridad.

La evolución de la patología así como la de otras especialidades, ha hecho que la neumología tome su justo lugar, ahora orientada a situar la patología pulmonar dentro del conjunto general del individuo enfermo, sin desconocer las indicaciones y los resultados de los procedimientos quirúrgicos de diagnóstico y de tratamiento (fig. 27).

También en el campo de la salud pública la neumología tiene grandes áreas de aplicación, así el especialista debe ser elaborador de programas y directivo en campañas contra la tuberculosis, la bronquitis crónica y el enfisema, el cáncer, las enfermedades profesionales por inhalación de polvos y la contaminación ambiental.

Tal es la evolución de una especialidad que inició su ejercicio con la ambición de conocer y de curar la enfermedad tuberculosa y que a la vuelta de los años, gracias a las maravillosas contribuciones de las ciencias biomédicas se ha convertido en una actividad con un gran campo de aplicación en todas las enfermedades de los bronquios, de los pulmones y de las pleuras, atendiendo además a las relaciones que entre estos órganos existen con todos los demás de la economía humana, con el medio ambiente y con otros seres humanos vivos.

SOCIEDAD MEXICANA DE NEUMOLOGIA

Y CIRUGIA DE TORAX, A. C.

XVII CONGRESO NACIONAL DE NEUMOLOGIA

Y CIRUGIA DE TORAX

7 a 12 de marzo de 1977

México, D. F.

Cursos, Taller, Conferencias Magistrales, Mesas Redondas,

Temas Básicos, Trabajos Libres

INFORMES: AV. OAXACA NUM. 23 - MEXICO 7, D. F. - TEL. 514-91-27

FIBROBRONCOSCOPIA TRANSTORACICA, PARA EL DIAGNOSTICO DE PATOLOGIA PLEUROPULMONAR

RAÚL FUENTES MALDONADO* Y JAVIER CASTILLO NAVA*

CON CIERTA frecuencia, alguna patología pleuropulmonar de etiología desconocida, le crea al clínico problemas de tipo diagnóstico. Un sinnúmero de enfermedades se encuentran asociadas a derrames pleurales y son muchas las técnicas que se emplean en la actualidad para intentar determinar su diagnóstico. Una causa común de derrame pleural en el adulto, lo son los tumores malignos de pleura o metástasis de otros órganos a pulmón y pleura.

Dentro de los estudios realizados, se encuentran los citológicos, químicos y bacteriológicos del líquido pleural obtenido por punción transtorácica. También se han realizado estudios utilizando la aguja de Abrams, que se realiza igualmente por vía transtorácica, y en la que se pueden realizar diversos estudios anatomopatológicos. Pueden igualmente realizarse biopsia pleural y pulmonar por toracotomía, en donde las posibilidades diagnósticas son mayores por trabajar a cielo abierto y tomar la muestra con más precisión.

En la época del uso de neumotórax como terapéutica para la tuberculosis, con frecuencia era necesario el uso de la pleuroscopia con la finalidad de cortar bridas pleurales que no permitían el colapso adecuado del pulmón. Se usaba un pleuroscopio rígido y se llevaba a cabo practicando dos incisiones, e introduciendo por una de ellas el pleuroscopio con la fuente de luz, y por la otra se introducía un cuchillo eléctrico con el que era cortada la brida una vez localizada. Este método terapéutico no se usó nunca para la toma de muestras tisulares como intención primaria, ni tampoco para la obtención de líquido pleural.

A partir de la introducción del broncoscopio flexible de fibras ópticas, han vuelto a tener importancia e interés los estudios endoscópicos, por tratarse de un método menos traumático que el realizado anteriormente con el broncoscopio rígido, y además con resultados mucho más certeros por tener acceso a regiones poco exploradas anteriormente como son los bronquios de los lóbulos superiores y los de menor calibre.

Recientemente han empezado a aparecer en la literatura mundial reportes de

* Servicio de Neumología y Cirugía de Tórax, Hospital "Dr. Fernando Quiroz Gutiérrez", ISSSTE.

estudios pleuroscópicos realizados con la introducción del fibrobroncoscopio a la cavidad pleural para su estudio visual, para la toma de líquido pleural y de biopsias de la propia superficie pleural parietal y visceral. Este estudio ha dado grandes esperanzas para el diagnóstico de algunas enfermedades de difícil conocimiento por otros medios, y evitar en muchos casos la biopsia por toracotomía que implica anestesia general, de difícil y riesgoso manejo en casos de pacientes en insuficiencia respiratoria; los resultados son hasta la fecha alentadores y esta certeza sube porcentualmente en forma importante, cuando se usan combinados varios métodos de estudio de acuerdo a reportes de diferentes autores; biopsia pleural y estudio citológico de líquido pleural; estudio de líquido pleural de tipo químico y biopsia con el fibrobroncoscopio; el uso de los tres métodos, la citología pleural, la biopsia pleural por punción y el uso de la pleuroscopia con biopsia aumentan las posibilidades diagnósticas a más del 90% de certeza, sobre todo en casos de neoplasias malignas, sarcoidosis, padecimientos difusos, de la colágena y tuberculosis, que son los reportes de estudios que con mayor frecuencia se realizan. En un estudio sólo, el porcentaje de seguridad oscila entre 50% y 60%, y sube como ha quedado asentado a más del 90% cuando se usan métodos combinados.

Con motivo de reportes aparecidos en diversas revistas extranjeras llamó nuestra atención el procedimiento, e iniciamos su utilización en diversos casos en los cuales preferentemente existía patología pleural.

Dado que hasta el momento de realizar este reporte el monto total de nuestra

casuística, no se consideró suficiente como para poder establecer un desglose real del procedimiento, y su utilidad en nuestras manos como para poder extraer datos porcentuales de valor significativo, nos concretaremos en esta ocasión a efectuar un juicio crítico del mismo, tomando en cuenta los siguientes parámetros:

- a) Selección de pacientes
- b) Indicaciones
- c) Técnica
- d) Comentarios histopatológicos
- e) Resultados

a) *Selección de pacientes.* Consideramos que el procedimiento es aplicable en aquellos casos en que existiendo patología pleural sin sínfisis, y existe contraindicación transitoria o definitiva para efectuar

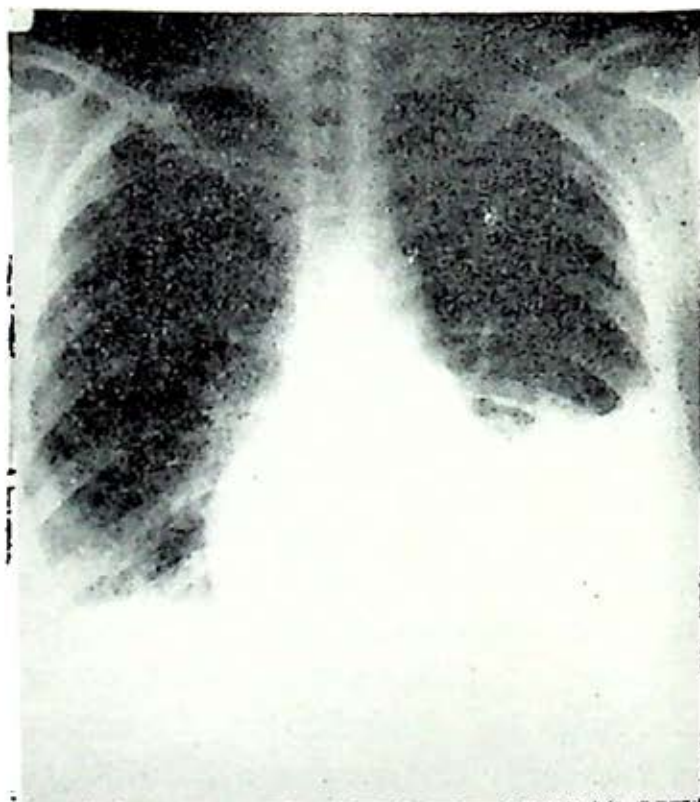


FIG. 1. Telerradiografía de tórax, P. A. de una persona del sexo femenino, con imagen de derrame pleural izquierdo. Se hizo fibrobroncoscopia transpleural y se tomaron muestras de líquido y biopsias múltiples.

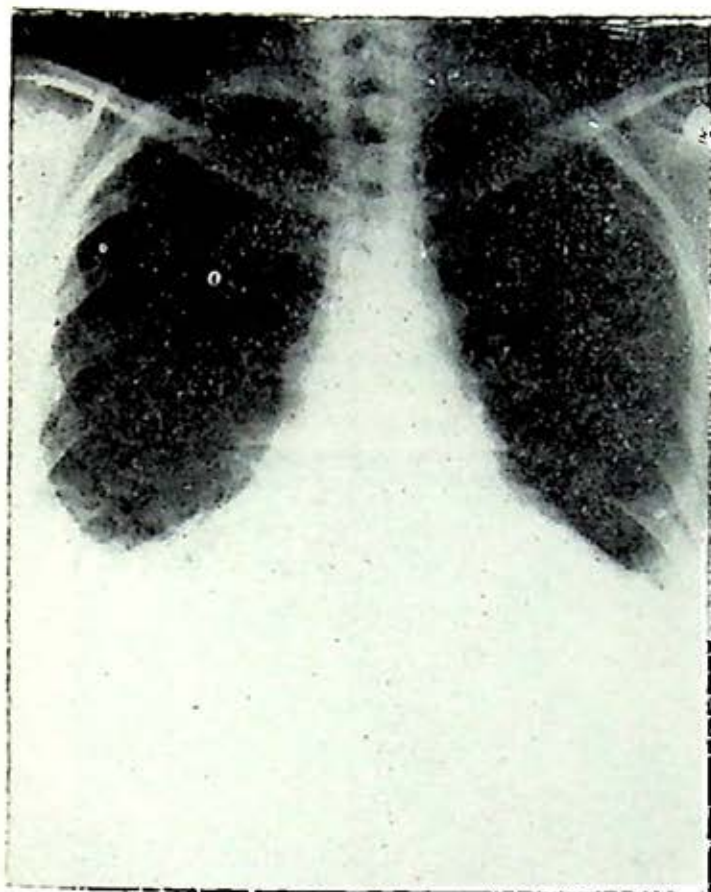


FIG. 2. Telerradiografía de tórax en P.A. de la misma persona de la placa anterior, con derrame pleural bilateral.

biopsia a cielo abierto o toracotomía exploradora tales como grado elevado de riesgo anestésico por cardiopatía, nefropatía o insuficiencia respiratoria, independientemente de otras causas tales como, sexo y edad.

b) *Indicaciones.* De acuerdo con la experiencia de autores extranjeros que reportan un aumento de la certeza diagnóstica combinando varios métodos y procedimientos, el pensamiento debe ser que mediante la utilización de la fibrobroncoscopia transpleural, sobre la marcha se realizan cuando menos dos procedimientos que serían: la obtención de líquido pleural para su estudio integral y la visualización y toma de tejidos para estudio anatómopatológico. Ante la imposibilidad de realizar por otro procedimiento un diagnós-

tico eficaz, o existiendo duda diagnóstica se considera útil la indicación del procedimiento que se enjuicia.

c) *Técnica.* Los iniciadores del procedimiento describen la utilización de una cánula especial con el objeto de evitar la comunicación aérea directa de la cavidad pleural con el exterior, colocando dicha cánula a través de una pequeña incisión en un espacio intercostal de la caja torácica, y controlan la entrada y salida del fibrobroncoscopio; previamente este instrumento debe haberse esterilizado de acuerdo con el procedimiento descrito por Johnson y cols. debiendo colocarse en

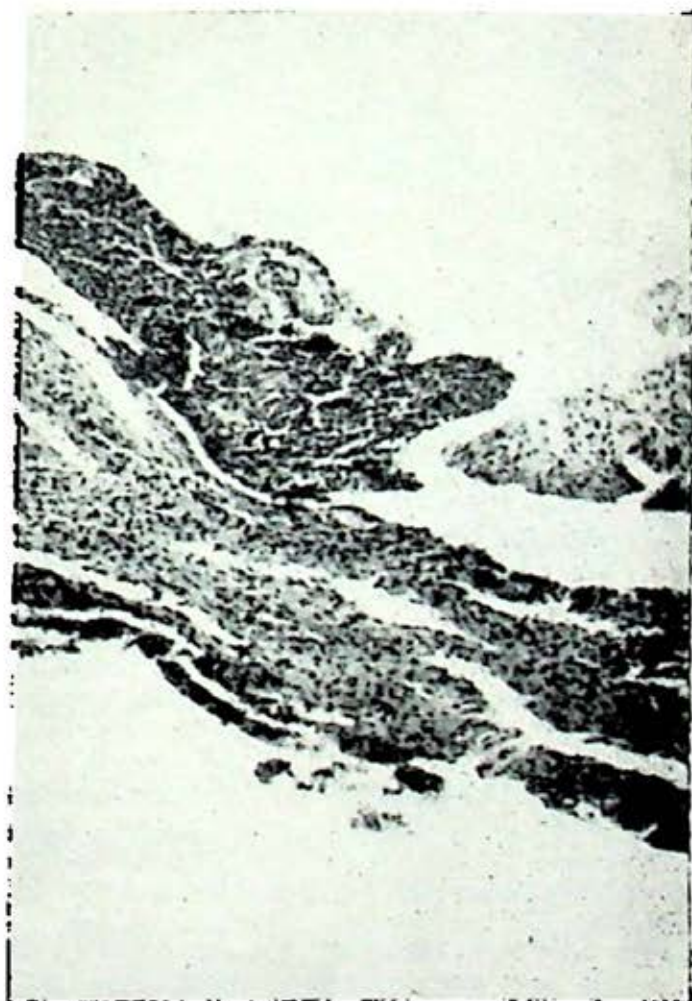


FIG. 3. Microfotografía de una toma de biopsia pleural con fibrobroncoscopia, y que sugiere la presencia de una neoplasia indiferenciada. Grandes acúmulos de células con núcleos grandes y muy pigmentados.

una solución de yodopovinsona, por la ineffectividad de otras sustancias como el cloruro de benzalconio, que en presencia de secreciones y en contacto con la piel tiende a formar una película bajo la cual diferentes bacterias pueden ser viables. En principio se utilizó solución de alcohol-éter sin haberse provocado ninguna in-

la porción antero-lateral de la pared torácica, y se practica una incisión de tipo pleurotomía introduciendo el aparato por el sexto espacio intercostal, haciendo una sutura en bolsa de tabaco para mantener los bordes de la incisión ajustados al fibrobroncoscopio, y usando tubo de Luckens se aspira líquido pleural para

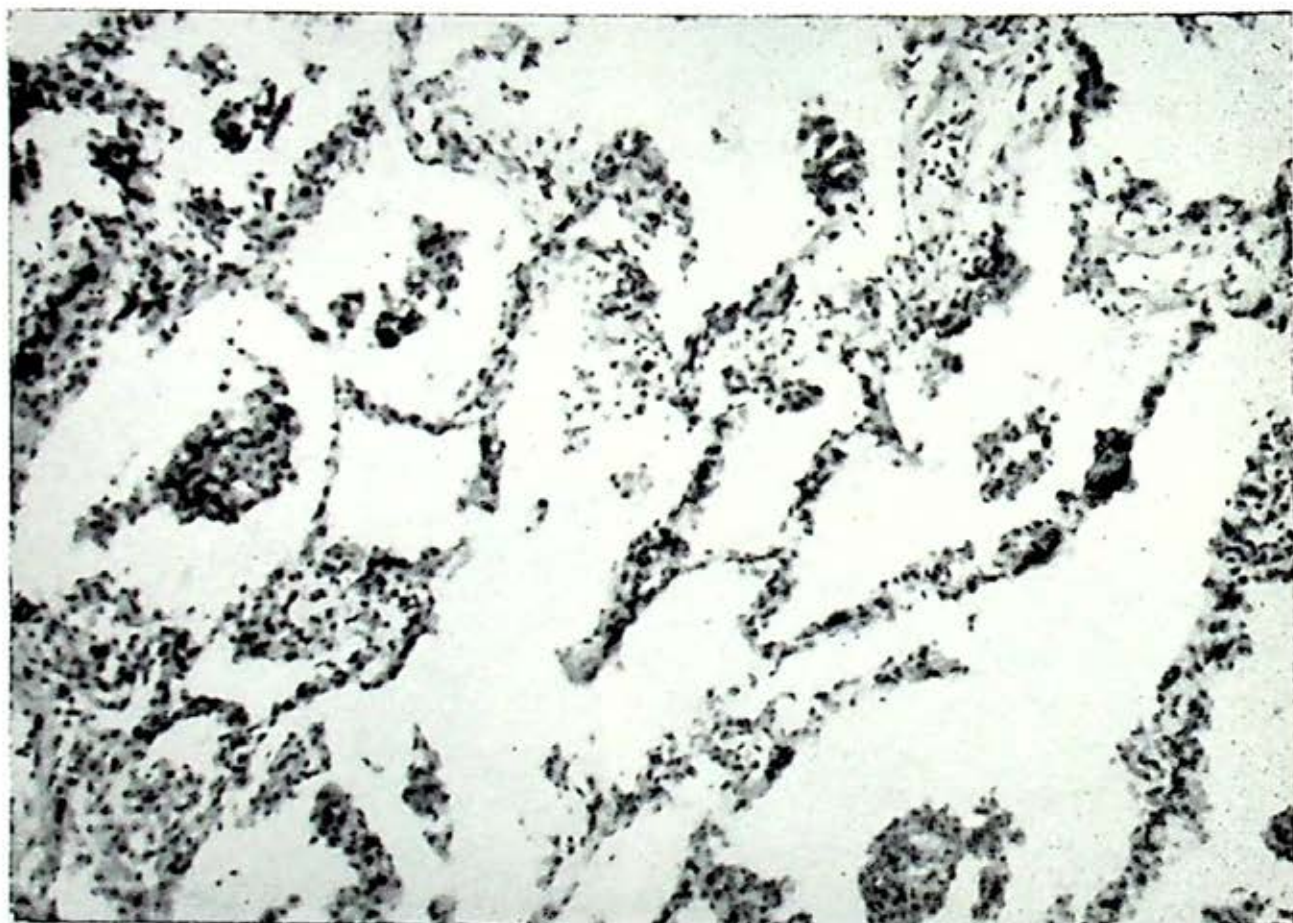


FIG. 4. Microfotografía de una toma de biopsia por toracotomía, a la misma paciente, y donde se encuentra únicamente parénquima pulmonar normal, a pesar de la sugerencia de neoplasia en la biopsia transpleural.

fección; el ideal debe ser la esterilización al vacío con un dispositivo especial para el aparato, evitando con ello que se lesionen las fibras ópticas. El estudio se realiza con anestesia local y administrando medicación previa con diazepam-atropina, y sosteniendo la analgesia en forma de neuroleptoanalgesia. El paciente se coloca semisentado anestesiando localmente

estudio integral; en seguida se hace una exploración integral de la superficie pleuropulmonar, ya que por tratarse de un procedimiento de reciente utilización, implica la adquisición de experiencia visual para la identificación de las imágenes que se observan a través del fibrobroncoscopio, así como, el manejo del extremo distal para la localización y ubicación del sitio

supuestamente afectado para la toma de biopsia en superficie móvil o fija lo cual requiere habilidad y experiencia sobre todo en lesiones de pequeño tamaño.

d) Una vez realizada la toma del fragmento, el escaso volumen del mismo, dado el tamaño de la pinza de biopsia, dificulta el procesamiento histopatológico y su identificación, prestándose a controversia diagnóstica tal como sucedió en un caso en el que no obstante haberse tomado seis muestras, el diagnóstico fue positivo para neoplasia en una de ellas, y realizada la toracotomía, posteriormente se rectificó el diagnóstico como negativo.

La técnica es poco cruenta y en ningún caso se observó complicación alguna, particularmente sangrado o infección. Después de la extracción del fibrobroncoscopio se deja una sonda de Nelaton del número 30 a succión y drenaje por 48 horas y control radiológico posterior.

Se recalca que el inconveniente más notorio es el escaso tamaño de la biopsia, considerando que a menor volumen del fragmento en estudio, mayores son las dificultades diagnósticas y aumentan las posibilidades de error.

e) Conclusiones.

1. Es un nuevo procedimiento cuyos resultados deben ser valorados a largo plazo y con casuística importante para ubicar el valor real de la técnica en nuestro medio.

2. La necesidad de la utilización de este procedimiento en combinación con otros para aumentar el porcentaje de éxitos diagnósticos.

3. Creemos imperativo insistir nuevamente que la experiencia de la valoración de las imágenes y la destreza de la toma en el sitio adecuado reditúa en aumento del número de éxitos.

4. Consideramos que la sencillez del procedimiento y la baja incidencia de complicaciones lo hacen digno de tomarse en cuenta.

5. Hasta el momento y a pesar de todo, salvo contraindicación formal, la biopsia a cielo abierto y la toracotomía exploradora seguirán siendo los procedimientos de elección y mayor efectividad diagnóstica cuando su indicación se precise.

REFERENCIAS

1. Andersen, T. A.; Miller, W. E. y Bernat, P. E.: Lung biopsy. Transbronchoscopic, percutaneous, open. *Surgical Clinicals of North America*, 53: 785-793, 1973.
2. Gwin, E.; Pierce, G.; Boggan, M.; Kerby, G. y Ruth, W.: Pleuroscopy and pleural scope. *Chest*, 67: 527-531, 1975.
3. Joyner, L. R. y Scheinhorn, D. J.: Transbronchial forceps lung biopsy through the fiberoptic bronchoscope. *Chest*, 67: 532-535, 1975.
4. Light, R. W.; Erozan, Y. S. y Ball, W. C.: Cells in pleural fluid. Their value in differential diagnosis. *Archives of Internal Medicine*, 132: 854-860, 1973.
5. Manson, G. y Phillips, T.: Pleural biopsy in diagnosis of thoracic disease. *British Medical Journal*, 2: 300-303, 1962.
6. Salyer, W. R.; Eggleston, J. C. y Erozan, Y. S.: Efficacy of pleural needle biopsy and pleural fluid cytopathology in the diagnosis of malignant neoplasm involving the pleura. *Chest*, 67: 536-539, 1975.
7. Samuels, M. L.; Old, J. W. y Howe, C. D.: Needle biopsy of pleura. An evaluation in patients with pleural effusion of neoplastic origin. *Cancer*, 11: 980-983, 1958.
8. Scerbo, J.; Keltz, H. y Stone, D. J.: A prospective study of close pleural biopsies. *JAMA*, 218: 377-380, 1971.

PRIMARY PULMONARY HISTIOCYTOSIS X

Lichtenstein, propuso en 1953 el término de Histiocitosis X para un grupo de padecimientos: granuloma eosinófilo del hueso, enfermedad de Han Schüller Christian y enfermedad de Letter Siwe, de etiología desconocida y caracterizados por proliferación de histiocitos. Los autores revisan las características clínico-patológicas de once casos de histiocitosis X pulmonar primaria, con alteración difusa del parénquima, cuyo diagnóstico no fue posible por los métodos convencionales haciéndose necesaria la biopsia pulmonar. Nueve pacientes fueron del sexo masculino, dos del femenino y al momento del diagnóstico sus edades variaron desde 3 meses a 59 años. Los niños de mayor edad y los adultos usualmente presentaban tos crónica no productiva, disnea, dolor torácico, cianosis y sibilancias; fiebre, diaforesis nocturna y baja de peso. Un enfermo estaba asintomático y se estudió por radiografía de tórax anormal. En los lactantes las manifestaciones fueron: vómitos, deshidratación, problemas con la alimentación y retardo del crecimiento. La exploración física no aportó datos de importancia. En la mayoría de los casos sus estudios radiográficos mostraron infiltración bilateral difusa, reticular y nodular y en algunos pacientes cambios enfisematosos. Macroscópicamente los pulmones revelaron consistencia similar a la del hule con nodularidad difusa, infiltración de histiocitos, células plasmáticas, linfocitos y eosinófilos; el patrón más común se caracterizó por nódulos focales intersticiales, había inflamación focal de las paredes de los pequeños vasos recordando la arteriolitis descrita por Auld. Al microscopio electrónico se observaron las mismas células con extensión focal intraalveolar. Proliferación de la colágena en el septo alveolar. Algunos histiocitos contenían estructuras intracitoplásmicas en forma de "bastón".

Tratamiento. Se utilizaron corticoides, vinblastine, leukeran y mostasa nitrogenada. Los adultos mejoraron clínicamente al inicio; cuatro fallecieron entre 2 y 3½ años después de iniciado el tratamiento, tres sobreviven; uno asintomático a dos años de la biopsia, otro a cuatro años de la biopsia tiene síntomas no progresivos. En los lactantes el curso clínico fue el de insuficiencia respiratoria progresiva y a pesar del tratamiento sólo uno sobrevivió.

Discusión. Su etiología permanece desconocida. Una hipótesis la considera como reacción de hipersensibilidad y se apoya en que a menudo el infiltrado eosinófilo y la arteriolitis acompañan a la proliferación histiocítica. Otra hipótesis supone que es proceso infeccioso basado en la presencia de fiebre, sudoración nocturna y baja de peso. Finalmente otra supone origen viral por la presencia de organelos citoplásmicos en forma de "bastón" semejantes a partículas virales de la clase mixovirus y virus del mosaico del tabaco.

Smith M., McCormack, L. y Van Ordstrand: *Chest*, 65(2): 176-180, 1974.

LA HIDATIDOSIS EN MEXICO

Presentación de un caso autóctono de quiste hidatídico pulmonar bilateral

FERNANDO RÉBORA GUTIÉRREZ,* MA. LUISA DÍAZ GÓMEZ,* OSCAR VELASCO CASTREJÓN** Y FERNANDO RÉBORA TOGNO*

LA HIDATIDOSIS es una zoonosis que tiene gran importancia en salud pública y por lo tanto graves repercusiones económicas en los países productores de ganado lanar, salvo Islandia y Nueva Zelanda que la han logrado erradicar. En Uruguay se calcula que de los 10 millones de bovinos que poseen, las dos terceras partes sufren hidatidosis y suman varios millones las ovejas parasitadas, lógicamente este país, tiene las tasas de morbilidad y letalidad humanas por quiste hidatídico más elevadas en el mundo.

La hidatidosis es causada por el estado larvario de *Echinococcus granulosus*, *E. multilocularis* y posiblemente por otras especies o variantes biológicas de *Echinococcus*, como *E. patagonicus*, *E. cepanatoi* y *E. pampeanus*.¹⁰

Echinococcus granulosus (Batsch, 1786), el agente etiológico del quiste hidatídico (Q.H.) o oquinoscrosis clásica, se distribuye en América del Norte y del

Sur, países ovejeros de Europa, África, Oriente Medio, Australia y Nueva Zelanda; mientras que *E. multilocularis*, agente etiológico del quiste alveolar, está restringido a Europa del Norte y del Centro, así como la región subártica de América,¹¹ las otras especies o variantes de *Echinococcus* han sido descritas en América del Sur pero su validez, aún espera confirmación.¹⁰

Los huéspedes definitivos de *Echinococcus granulosus* son cánidos como el chacal, el lobo, el dingo y especialmente el perro doméstico al que en algunas regiones de las áreas hiperendémicas alimentan selectivamente con vísceras conteniendo quistes hidatídicos, reservando las sanas para el consumo humano.¹⁰⁻²⁰

Los huéspedes intermediarios prevalentes de *E. granulosus* (que albergan el quiste hidatídico), son: ovinos, bovinos, caprinos, equinos, porcinos y en algunos países los camellos y los canguros. El hombre suele ser también un importante huésped intermediario de este parásito, especialmente en los países ovejeros y par-

* Instituto Nacional de Enfermedades Pulmonares (Huipulco), S.S.A.

** Instituto de Salubridad y Enfermedades Tropicales, S.S.A.

ticularmente el que vive en las zonas rurales y convive íntimamente con sus perros. Algunos autores aseguran que el peligro de infección es 21 veces mayor en los dueños de los perros.⁴ Por razones obvias el hombre como huésped intermediario es totalmente ineficiente.

La localización prevalente del quiste hidatídico (Q.H.) en el hombre es el hígado 50-70% siguiéndole en orden de frecuencia, los pulmones con un 16-20% y el resto se localiza en huesos, encéfalo, tejido celular subcutáneo, muscular, peritoneo, riñón y pelvis.

La mayor frecuencia en el parénquima hepático se explica fácilmente, si analizamos el ciclo biológico de *E. granulosus*, ya que al desprenderse el proglótido grávido, es expulsado con las materias fecales del

cánido, desintegrándose al salir por el ano o en el suelo, liberando centenares de huevos infectantes, lo que contaminan el pasto y agua, y son ingeridos de esta manera por los huéspedes intermediarios.

Los huevos eclosionan a nivel de duodeno, liberando los embriones exacantos, que valiéndose de sus ganchos (fig. 1) y seguramente de enzimas secretadas por sus escólices perforan la pared intestinal y penetran a los vasos mesentéricos, de donde son transportados al hígado, pudiendo pasar luego a pulmones o a otros órganos y tejidos actuando el hígado a manera de un filtro.

CUADRO CLÍNICO

El cuadro clínico depende de su localización y en general se puede comparar

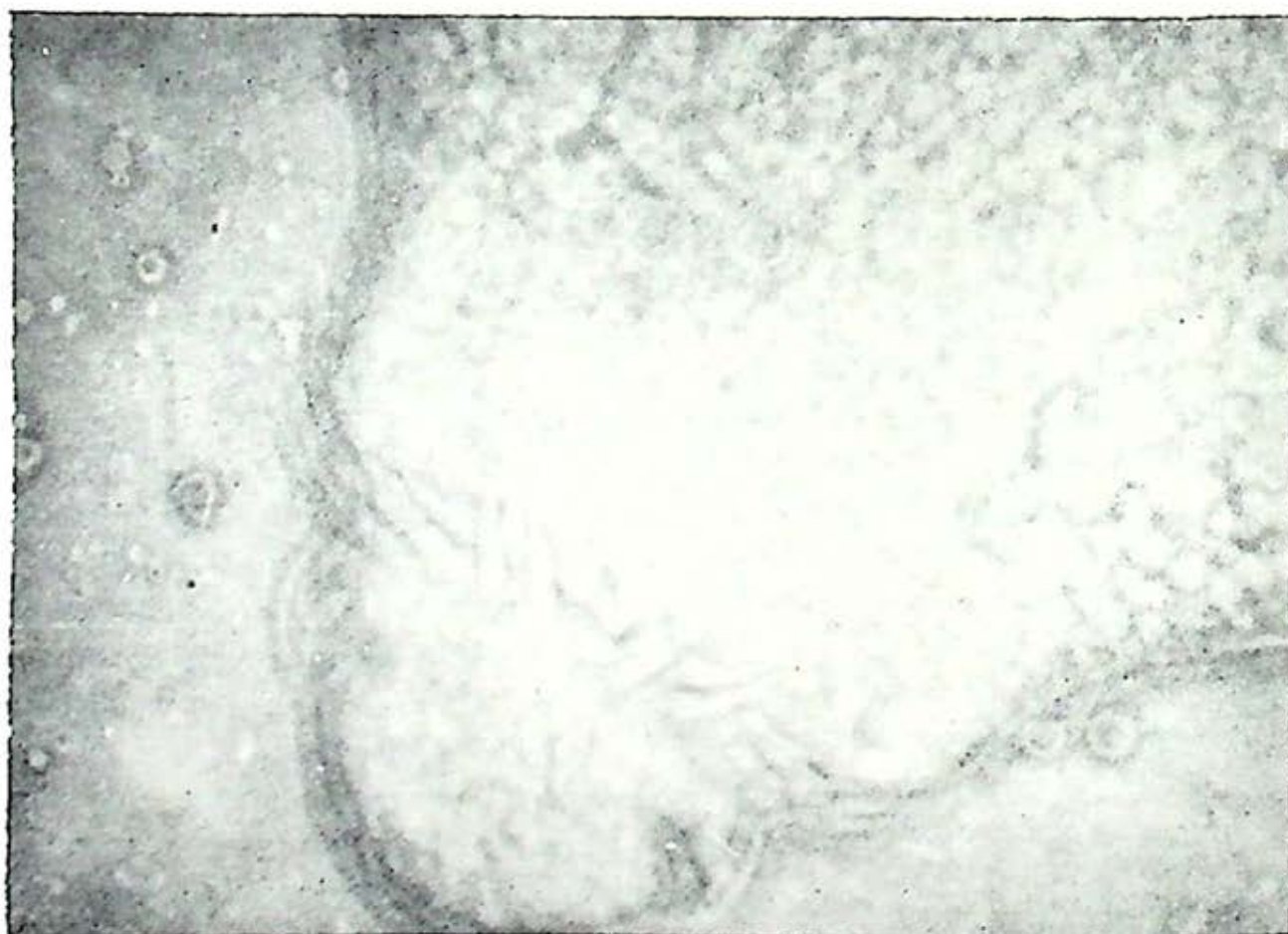


FIG. 1. Obsérvese la doble corona de ganchos en uno de los protoescólices obtenidos del líquido hidatídico de la paciente presentada.

al producido por tumores de crecimiento lento. En el abdomen, el quiste ocasiona incomodidad progresiva, pero los síntomas sólo aparecen, hasta que éste alcanza un volumen considerable. En el pulmón, el Q.H. cursa generalmente en forma asintomática, pero en ocasiones puede provocar molestias respiratorias como disnea, tos persistente acompañada a veces de expectoración hemoptoica y fenómenos pleurales.

La localización más frecuente de los quistes pulmonares son las bases.

El Q.H. tiene una gran longevidad, pues se han encontrado quistes con escólices viables de más de 20 años. Sin embargo es frecuente que los anticuerpos del huésped penetren y maten a los protoescólices.²⁴ Esto podría explicar por qué en el ganado bovino, los Q.H. son prácticamente estériles, a la inversa de lo que ocurre en el ganado ovino, donde aproximadamente el 90% de los quistes son infectantes.⁴

Cuando la larva muere, el quiste se calcifica; otras raras veces el quiste se infecta, originando un síndrome de supuración.²¹

En algunos casos el crecimiento del quiste, que puede alcanzar hasta 20 cm. de diámetro, trae consigo el adelgazamiento de sus paredes, produciéndose la ruptura espontánea o traumática que suele ser muy grave, si ocurre hacia peritoneo o mediastino ya que puede ocasionar un choque anafiláctico severo, que muchas veces causa la muerte del paciente, o bien, la diseminación y siembra subsecuente de varios miles de protoescólices que pueden dar origen a nuevos y numerosos quistes, imposibles de extirpar quirúrgicamente.

CITOLOGÍA HEMÁTICA

En los casos de Q.H., la citología hemática muestra generalmente una leucocitosis moderada, observándose eosinofilia ligera en aproximadamente el 20% de los casos. Ocasionalmente existe eosinofilia elevada, describiéndose incluso cifras del 52%. Sin embargo, esto no es común y posiblemente se deba a que el huésped aparentemente no desarrolla hipersensibilidad celular hacia el Q.H., o bien, se vuelva tolerante desde el punto de vista de la inmunidad celular, ya que se ha demostrado que la inducción de eosinofilia elevada es timodependiente.²⁰

DIAGNÓSTICO RADIOLÓGICO

Desde el punto de vista radiológico, la etiología de este padecimiento puede sospecharse por la presencia de imágenes quísticas. En pulmones, éstas tienen generalmente una localización basal y pueden ser única o múltiples, a veces voluminosas, llenas de líquido, de forma esférica; en ocasiones de aspecto tumoral, con límites precisos y cuya morfología no las distingue de otros procesos quísticos. Sin embargo, hay algunos detalles radiológicos que orientan hacia su naturaleza hidatídica, como es el neumoperiquiste, esto es, la presencia de un halo luminoso (entre el ecto y el endoquiste) alrededor de la imagen quística debido a la ruptura del quiste y la presencia de aire en esta zona.

Otra imagen posible de observar es el signo del "camalote" de la escuela argentina, que se presenta cuando la membrana perlógera del quiste se desprende de la cubierta fibrosa, coincidiendo con la presencia de una fisura; la membrana pro-

ligeramente al caer en el líquido hidatídico, hace un repliegue dando el aspecto de la saliente que un lirio acuático origina sobre la superficie del agua.

Estos quistes, como los celómicos, son capaces de desemplazarse y cambiar de forma según la posición que adopte el paciente.¹⁰ Cuando el quiste se abre a la cavidad pleural, la imagen del lirio acuático se presenta también en el nivel hidroaéreo de dicha cavidad.¹⁰ Otras veces, se observan imágenes dentadas o lobulares.

Cuando la ruptura ocurre entre el periquiste y el exoquiste, la imagen es en media luna aérea, alrededor de la periferia del quiste, dando el signo del menisco, doble arco o media luna, que son poco frecuentes.¹⁰

Los quistes múltiples se presentan en un 20 o 30% de casos, en los lóbulos inferiores, más frecuentemente del lado derecho, siendo su localización posterior. En algunos casos se ha observado la duplicación de su tamaño entre las 16 y las 20 semanas de edad.

La tomografía puede mostrar la presencia de otro quiste en parénquima pulmonar o hepático, además de precisarnos su localización.

La gammagrafía y la ultrasonografía, procedimientos de reciente ingreso al gabinete médico, ayudan al clínico a precisar la localización del quiste hidatídico⁶ y a veces como ocurre con la tomografía, a demostrar la presencia de otros procesos similares.

SERODIAGNÓSTICO

Aunque en la actualidad existe una gran cantidad de pruebas serológicas útiles en el diagnóstico de Q.H., la IDR, de Casoni, continúa siendo una de las más

importantes y confiables, especialmente cuando se utiliza como antígeno el líquido hidatídico hervido y ajustado a una concentración de 10-40 μg de N por ml.²⁰

Schantz,¹⁰ encontró con esta técnica una sensibilidad y especificidad de 86% en 100 individuos con quiste hidatídico comprobado y al aplicarla en una encuesta seroepidemiológica demostró ser superior a otras técnicas serológicas utilizadas.

En la actualidad las pruebas serológicas más empleadas son la hemaglutinación indirecta, la floculación de partículas de látex y de bentonita, la inmunofluorescencia, la doble difusión en gel, la contraelectroforesis y la inmunoelectroforesis.¹⁴

De todos ellos, aparentemente los más sensibles son la inmunofluorescencia y la contraelectroforesis (electrosinéresis) y aunque son muy específicas se consideran inferiores a la inmunoelectroforesis cuyo arco 5, señalado por Capron en 1967,^{6, 14} es aparentemente específico en el diagnóstico de la hidatidosis.

HIDATIDOSIS EN MÉXICO

En nuestro país, el quiste hidatídico representa una entidad nosológica poco frecuente, en comparación con los países que tienen abundante ganado ovino, y aunque éste debe ser el factor más importante, para explicarnos la incidencia tan escasa en humanos deben existir otros, algunos de ellos relacionados con los escasos conocimientos que tiene el médico en relación con esta enfermedad y la carencia de laboratorios donde pueda diagnosticarse.

En México, aparentemente, el cerdo es el huésped intermediario más importante

de hidatidosis, debido al elevado número que existe ya que frecuentemente ha sido encontrado infectado en algunas poblaciones.¹⁵ En cambio, el perro, sólo ha sido encontrado parasitado en porcentajes que varían del 0.8 al 5% en las escasas encuestas que se han realizado con este propósito,^{18, 23} mostrándonos una imagen distorsionada de la realidad, ya que todas estas encuestas han sido realizadas en la ciudad de México y debemos recordar que la hidatidosis es una enfermedad rural.

Bandera,¹ describió el primer caso autóctono de quiste hidatídico en México, en 1880, al autopsiar a un jornalero residente en la ciudad de México; desde entonces se han descrito unos 10 casos autóctonos,^{3, 5, 9, 12, 17, 18} y por lo menos 25 importados.²⁵

PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO

Paciente del sexo femenino de 17 años de edad, originaria y residente del Distrito Federal, soltera y dedicada a las labores del hogar. Desde niña relata haber tenido perros en su casa.

En 1970, fue de vacaciones de Nopala, Hgo., pequeño poblado donde existe abundante ganado lanar y caprino, hospedándose en la casa de una amiga que tenía varios perros.

A la paciente, totalmente asintomática se le practicó catastro torácico de rutina en febrero de 1974, encontrándosele anomalías radiológicas y se sugirió su internamiento en un hospital de enfermedades pulmonares, para su estudio y tratamiento.

La paciente ingresó al Instituto Nacional de Enfermedades Pulmonares un mes después, presentando tos seca, poco

frecuente, acompañada ocasionalmente de esputos hemoptoicos y quejándose de prurito en extremidades superiores.

A la exploración física sólo se observaron palidez de tegumentos y presencia de una dermatosis caracterizada por pápulas y zurcos muy pruriginosos en manos y abdomen, la cual fue diagnosticada como sarna y cedió con el tratamiento adecuado.

En la citología hemática no se observó eosinofilia ni alguna otra alteración, el general de orina y la química sanguínea fueron normales.

La radiología de tórax, mostró opacidades basales bilaterales, sugestivas de Q.H. (fig. 2), desgraciadamente este diagnóstico no pudo comprobarse serológicamente por no existir en aquel entonces el antígeno adecuado en México.

Con el diagnóstico presuncional de Q.H. bilateral, se solicitó la resección quirúrgica del quiste derecho, al servicio de cirugía del Instituto, siendo practicada en junio de 1974. Durante la intervención, el quiste se rompió extrayéndose en fragmentos.

La paciente no presentó fenómenos alérgicos inmediatos ni tardíos y fue dada de alta meses después, asintomática y con una imagen cavitaria residual y vacía en el sitio original del quiste (fig. 3).

El diagnóstico de anatomía patológica fue de Q.H. con diseminación a parénquima pulmonar.

Durante 4 meses la paciente permaneció bajo observación fuera del Instituto.

Radiológicamente su aspecto fue el mismo, clínicamente asintomática hasta el mes de diciembre de 1974 en el que se presentaron varios cuadros de disnea pa-

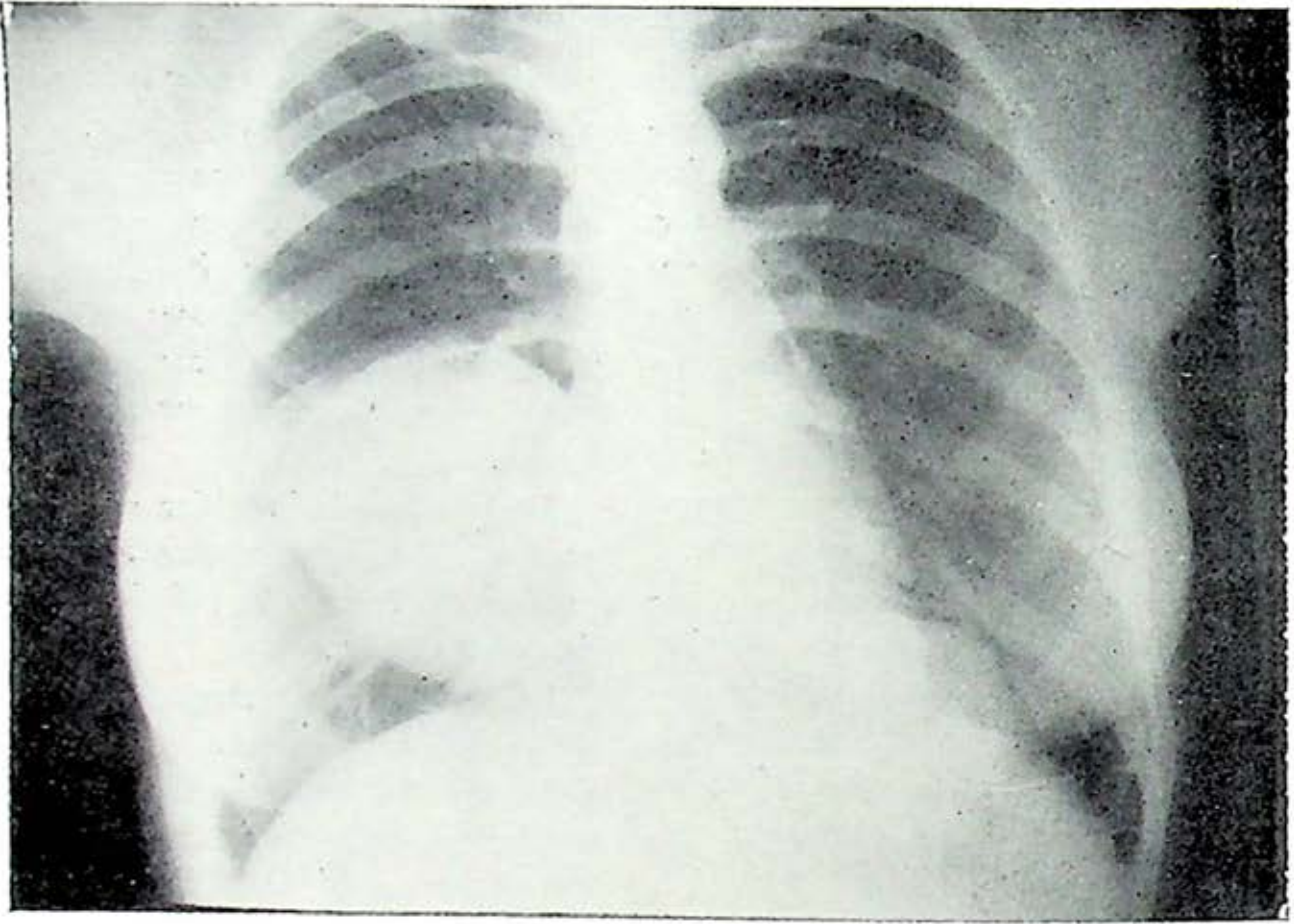


FIG. 2. Radiografía de tórax de la paciente, mostrando imágenes basales bilaterales sugestivas de quiste hidatídico. Obsérvese el nivel hidroaéreo en el quiste izquierdo [con imagen en lirio (camalote)].

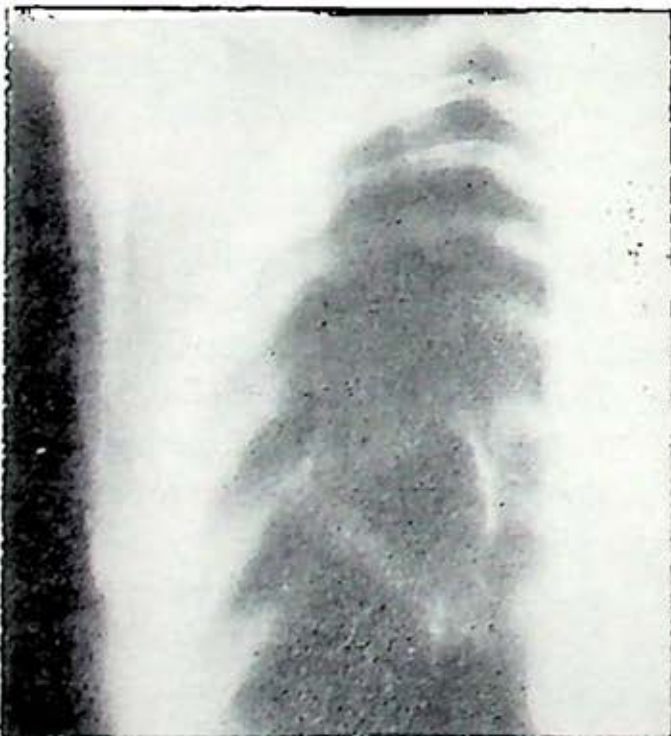


FIG. 3. Imagen cavitada residual en L.I.D. de pulmón derecho, después de la resección quirúrgica del quiste hidatídico derecho.

roxística asmátiforme, que la obligaron a reingresar al Instituto y que nos urgió la necesidad de reintervenirla a pesar de nuestro temor por creer se encontraba hipersensibilizada por la ruptura del quiste pulmonar derecho.

De diciembre de 1974 a abril de 1975 la disnea paroxística involucionó gradualmente, presentándose algunos esputos hemoptoicos; finalmente en el mes de mayo de 1975, se decidió reintervenirla para extirpar el Q.H. del lado izquierdo, planteándose la conducta de practicar lobectomía inferior izquierda a fin de asegurar el no romperlo para evitar cualquier posible complicación alérgica.

Durante la intervención quirúrgica se aplicó venoclisis con 100 mg. de hidro-



FIG. 4. Quiste hidatídico desecado por lobectomía inferior izq. De este quiste se obtuvieron 250 ml. de líquido hidatídico.



FIG. 5. Protoescólice vivo, mostrando inicios de segmentación; en el centro se puede observar la doble corona de ganchos.

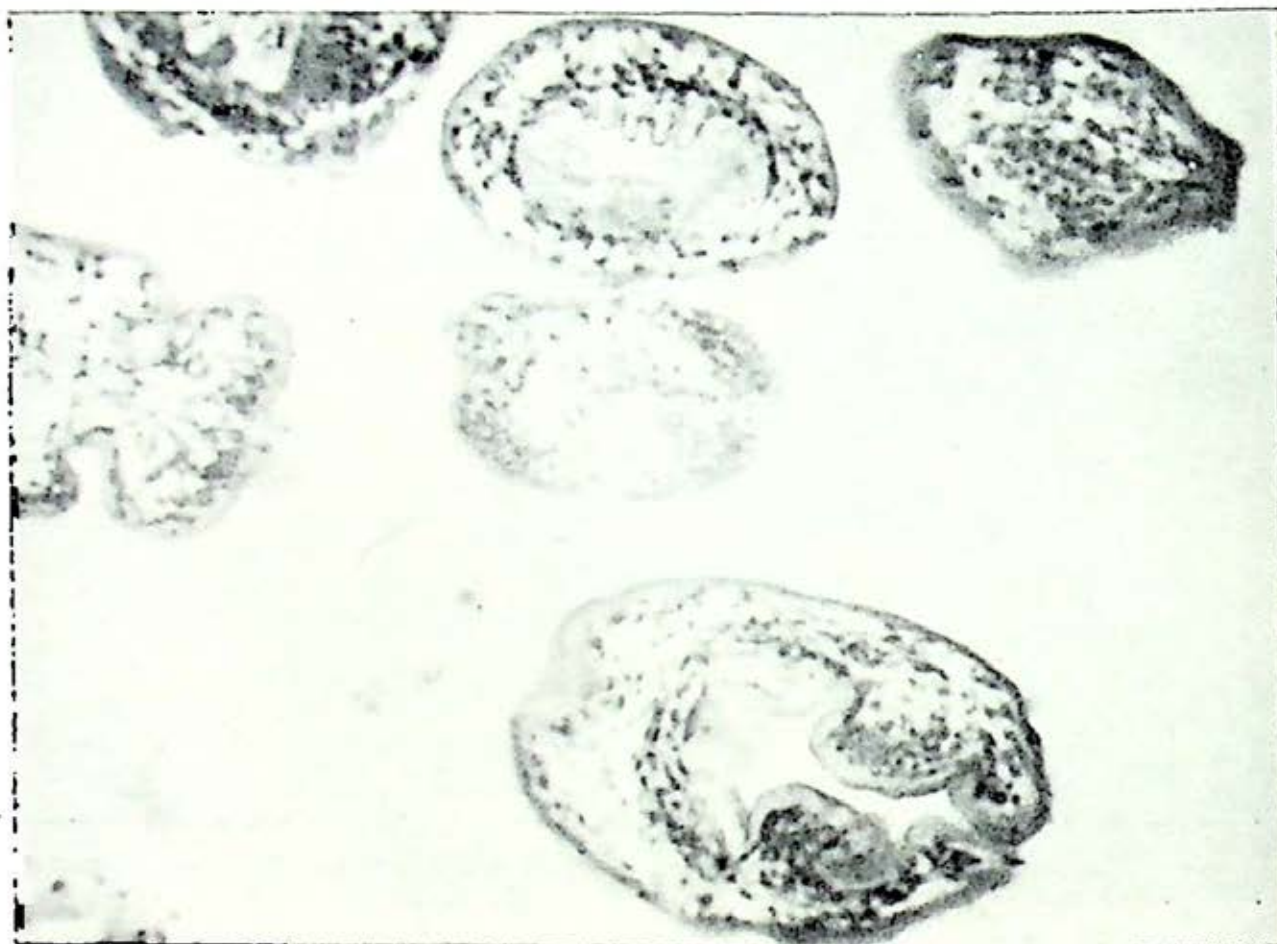


FIG. 6. Corte histológico de la pared de la pieza quirúrgica, donde se observan algunos protoescolices liberados al realizar el corte para histopatología. Tinción de P.A.S.

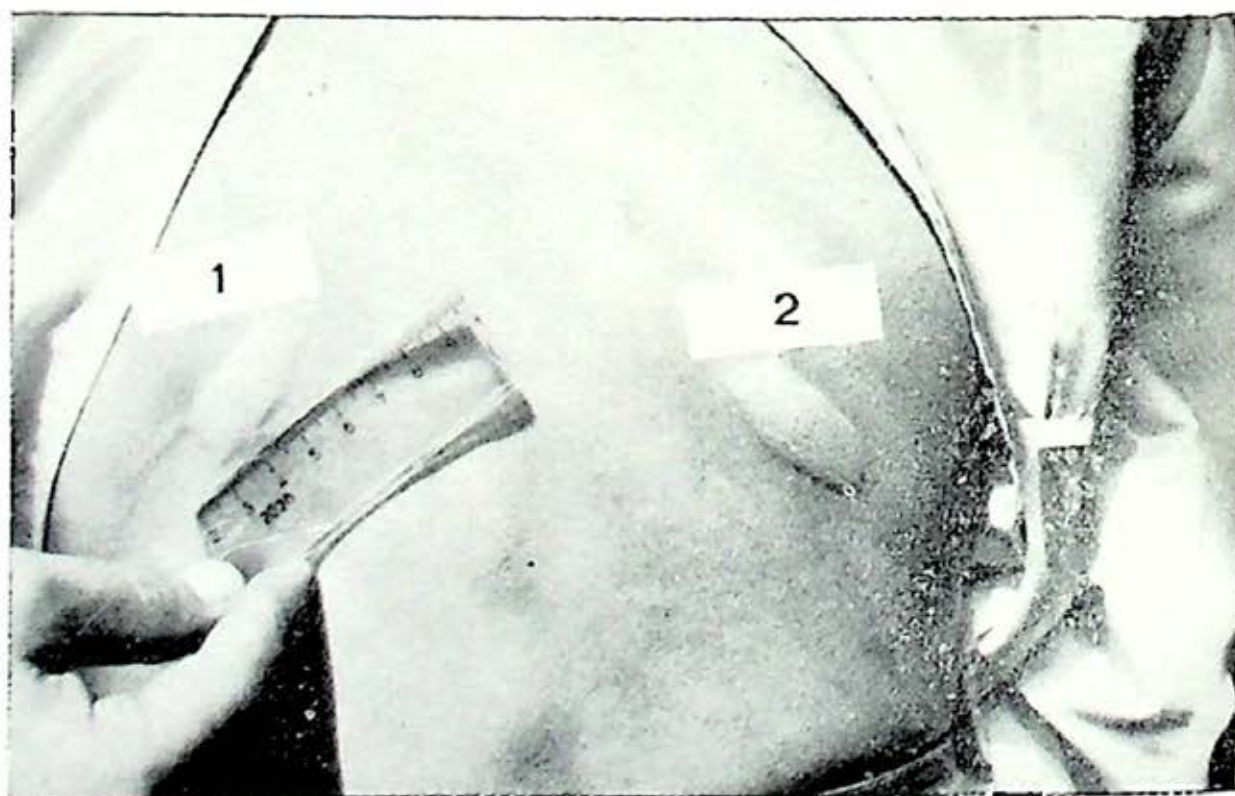


FIG. 7. Ronchas observadas 5 minutos después de aplicar : 1, Líquido hidatídico estandarizado y la 2. Líquido hidatídico normal.

cortisona, tratando de prevenir la posibilidad de anafilaxia si llegara a romperse el quiste restante.

Afortunadamente el acto quirúrgico se realizó sin ningún contratiempo extirpando un gran quiste hidatídico (fig. 1), que

mediante la conrainmunolectroforesis y la inmunodifusión en gel, en la actualidad han vuelto a ser detectados utilizando el líquido hidatídico normal y el estandarizado en la conrainmunolectroforesis (fig. 8).

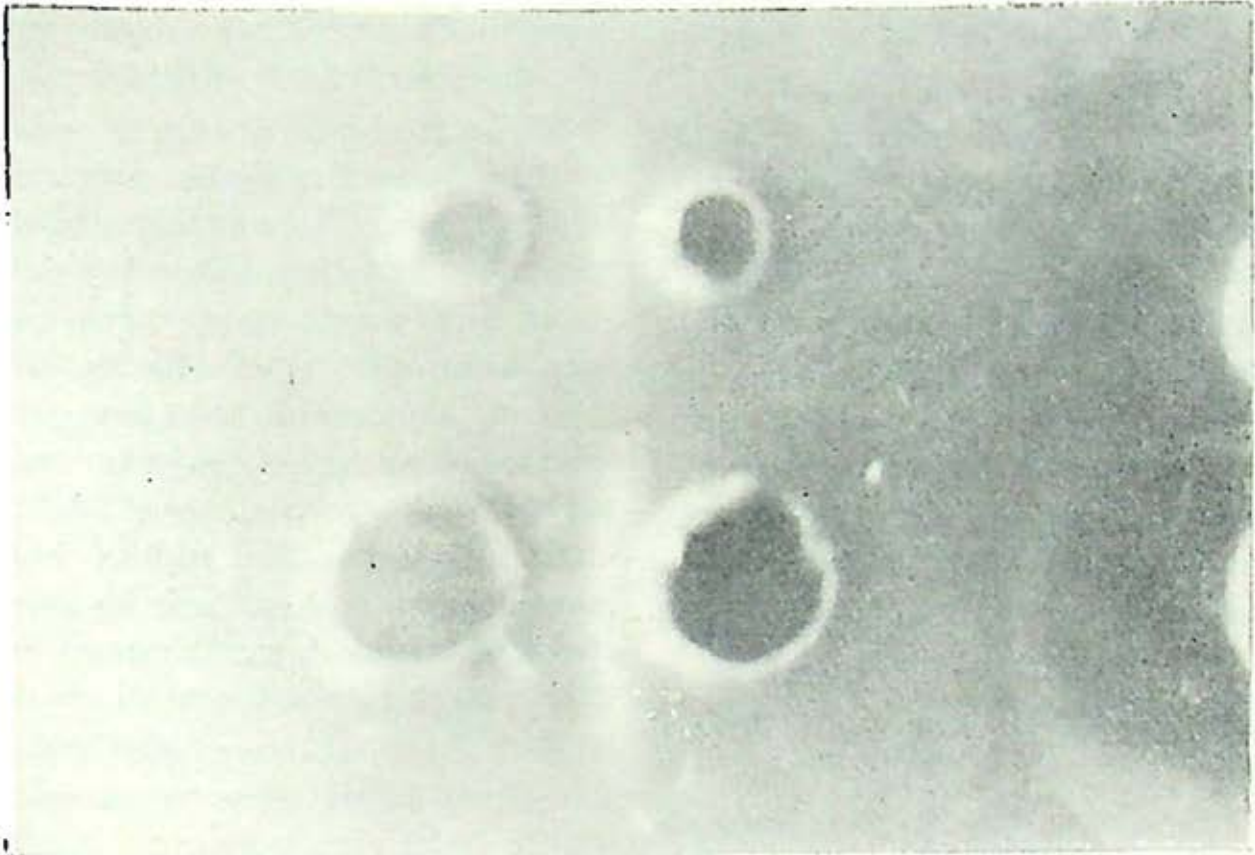


FIG. 8. Bandas de precipitación observadas en la conrainmunolectroforesis. En el sistema se utilizaron el Ag. estandarizado (hoyo superior) y el líquido hidatídico normal.

contenía una gran cantidad de protaescólices vivos (figs. 5 y 6). No se observaron nuevos quistes hidatídicos.

La evolución postoperatoria, fue totalmente satisfactoria y la paciente ha sido vigilada inmunológicamente desde entonces utilizando como antígeno su propio líquido hidatídico; muestra hasta la fecha una roncha de 50 mm. de diámetro a la IDR, 5 minutos después de aplicado el antígeno (fig. 7), aunque los anticuerpos circulantes dejaron de ser detectados un mes después de la intervención quirúrgica

COMENTARIOS

La hidatidosis humana tiene una incidencia muy baja en México, debido principalmente a que nuestro país no cuenta con la abundancia de ganado ovino que tiene Argentina, Uruguay, Australia, Nueva Zelanda, etc., y aparentemente por lo tanto nuestros perros no consumen con la misma frecuencia las vísceras de ovejas y otros animales infectados con quiste hidatídico y por lo mismo no expulsarán en sus materias fecales los huevos de *Echi-*

nococcus granulosis responsables del quiste hidatídico en el hombre y un gran número de animales.

Respecto a la abundancia de perros, en México es tan elevada como en cualquiera de esos países, y el promedio de un perro por cada 10 habitantes en algunos países de Sudamérica puede ser inferior al nuestro.

Esto aparentemente reafirmaría lo dicho anteriormente, especialmente cuando comparamos el porcentaje de infección por *E. granulosis* en perros sudamericanos (en donde suele alcanzar hasta un 22%, mientras que en México las escasas encuestas realizadas han mostrado porcentajes de infección que varían del 1 al 5%). Sin embargo, mientras en México sólo han sido estudiados los perros de la ciudad de México en Sudamérica se estudian los que viven en áreas rurales y debe recordarse que la hidatidosis es una enfermedad rural.

Por otro lado, cabe la posibilidad de que muchos casos de quiste hidatídico humano en México, pasen desapercibidos, debido a que normalmente cursan en forma asintomática y en nuestro país, nunca se ha realizado una encuesta seroepidemiológica para demostrar su posible importancia médica. En los países donde esta antoprozoosis es común, la inmensa mayoría de los casos se diagnostican mediante este tipo de estudios.

Por otro lado, aunque el médico mexicano, desconoce prácticamente esta enfermedad, si, por algún motivo la sospecha, no existe en México ningún laboratorio que pueda confirmar serológicamente el diagnóstico, tal como sucedió en el caso

presentado en este trabajo, y con cuyo líquido hidatídico obtenido después de la segunda intervención quirúrgica, pudimos confirmar el diagnóstico de dos nuevos casos humanos, en los que se sospechaba clínica y radiológicamente esta entidad,^{5, 18} lo que aumenta a un total aproximado de 10, el número de quistes hidatídicos autóctonos en México.

En los casos anteriormente mencionados el diagnóstico fue hecho utilizando la inmunodifusión, la contrainmunolectroforesis y la intradermorreacción de Casoni, la cual utilizando un antígeno ajustado a una concentración de 10-40 g. de N por ml. ha demostrado ser muy confiable. Schantz¹⁸ encontró con esta técnica una sensibilidad y especificidad de 86% en 100 individuos con quistes hidatídicos comprobados y al aplicarle en una encuesta seroepidemiológica demostró ser superior a otras técnicas serológicas utilizadas.

El caso descrito en este trabajo, corresponde al primer caso mexicano de quiste hidatídico pulmonar bilateral. En nuestro país el primer caso de Q.H. pulmonar fue observado por uno de los autores (Rébora) en 1948,¹⁷ y el segundo por Flores Barroeta y cols. en 1962.⁸

En nuestra paciente, a pesar de haberle practicado varias citologías hemáticas, inclusive después de la ruptura del primer quiste, nunca se observó eosinofilia elevada, dato considerado corriente en los casos de hidatidosis, pero que en realidad sólo se observa esporádicamente. Lo anterior se explica porque la eosinofilia elevada, obedece a un mecanismo timodependiente^{2, 25} y en el quiste hidatídico aparentemente el paciente no hace hipersensibilidad de tipo celular, ya que los

enfermos no parecen producir reacciones de hipersensibilidad tardía a la IDR con el antígeno hidatídico. En nuestro caso nunca se observó este tipo de respuesta y su detección *in vitro* mediante el factor de inhibición de la migración (MIF) utilizando líquido hidatídico crudo y estandarizado como antígeno fue negativo en las dos ocasiones que se practicó.

Otra de las observaciones interesantes, es que nuestra paciente, a pesar de tener 3,700 U. de IgE, no sufrió choque anafiláctico al romper quirúrgicamente el primer quiste, a pesar de no estar protegido con corticoesteroides u otros fármacos durante esta intervención como ha ocurrido en numerosas ocasiones incluyendo el caso de quiste hidatídico pulmonar diagnosticado por Rébora¹⁷ quien murió de choque anafiláctico y el del niño del Hospital Infantil,¹⁸ quien sufrió un severo choque, y en cuyo diagnóstico serológico fue determinante el líquido hidatídico procedente del segundo quiste de nuestra paciente.

Al ser reoperada, 10 meses después, no se observó ningún nuevo Q.H. en pulmones o pleura como era de esperarse, debido a la ruptura del primer quiste, esto podría explicarse por el elevado título de anticuerpos que la paciente poseía contra los protoescolices y muy probablemente como sugiere Smyth²² por las antienzimas que el huésped elabora contra las enzimas que las formas larvarias de céstodos y tremátodos producen para invadir los tejidos de sus huéspedes. Es posible que el quiste remanente influyera decisivamente, al mantener muy elevadas con su presencia los anticuerpos específicos del huésped.

RESUMEN

Se hace un breve resumen de la importancia de la equinococcosis en el mundo, exponiendo los datos que a nivel epidemiológico existen en México.

Se describe el primer caso conocido de quiste hidatídico pulmonar bilateral autóctono, ocurrido en una muchacha de 17 años de edad, discutiéndose brevemente la posible fuente de infección, el diagnóstico y la existencia o no de hipersensibilidad celular en este tipo de parasitosis.

Finalmente se señala, que esta paciente, a pesar de estar muy hipersensibilizada a los antígenos de quiste hidatídico, por haberse roto el primero de ellos durante una intervención quirúrgica y poseer un elevado nivel de IgE circulante. No presentó ninguna reacción anafiláctica durante ésta y posteriormente no se observaron nuevos quistes hidatídicos secundarios a la ruptura quirúrgica del primero.

SUMMARY

It is presented the first recognized case of hidatidic disease affecting both lungs, in Mexico. It was diagnosed in a 17 years old woman.

It's pointed out the source of infection, the way how the diagnosis was made and the level of humoral and cellular hypersensitivity.

Finally it is stated that the patient did not suffered any anaphilactic reaction after removing the two cysts; that kind of reaction was expected because when the first cyst was removed, it was accidentally opened.

REFERENCIAS

1. Bandera, J. M.: Quiste hidatídico del hígado. *La Esc. Med. (Méx.)*, 1 (16): 4-6, 1880.
2. Basten, A. y Beesen, P. B.: Mechanism of Eosinophilia II. Role on Eosinophilia II. Role of Lymphocyte. *J. Exp. Med.*, 131: 1288-1305, 1966.
3. Biagi, F. F. y De la Garza, S.: Hidatidosis subcutánea en la República Mexicana. *Rev. Fac. Medicina (Méx.)*, 5: 311-313, 1963.
4. Brown, H.: *Parasitología clínica*. Edit. Interamericana, 1970.
5. Balva-López, D. y Velasco-Castrejón, O.: Un nuevo caso de quiste hidatídico autóctono. En prensa. *Rev. Investigación Salud. Públ. Méx.*
6. Capron, A.; Vernes, A. y Biguet: *Journées Lyonnaises d'Hydatidologie*, SIMEP Edit., 1967.
7. Chavarría, M.: Platelmintos determinados en los animales domésticos de México. *Rev. Soc. Mex. Hist. Nat.*, 1: 97-102, 1940.
8. Flores-Barroeta, L.: Helminths de los perros *Canis familiaris* y gatos *Felis catus* en la ciudad de México. *An. Esc. Nat. Ciencias Biológicas*, 8: 159-202.
9. Flores-Barroeta, L.; Biagi, F. F. y Sánchez de la Barquera, R.: Primer caso de hidatidosis pulmonar en México. *Neumol. Cir. Tórax*, 23: 279-285, 1962.
10. Frasser, R. G. y Paré, J. A. P.: *Diagnóstico de las enfermedades del tórax*. Salvat Edit., 1973.
11. Georgi, J. R.: *Parasitología animal*. Editorial Interamericana, 1972.
12. González-Méndez, J.: Un caso de hidatidosis hepática y peritoneal. *Rev. Med. Hosp. General*, 10: 533-545, 1939.
13. Kagan, I. C.: Enfermedad hidatídica. *El Tórax* (Montevideo), 22: 196-202, 1973.
14. Kagan, I. C.: Diagnóstico inmunológico de la enfermedad hidatídica. *El Tórax* (Montevideo), 22: 232-236, 1973.
15. Mazzotti, L.: Encuesta sobre la frecuencia de quiste hidatídico en México. *Rev. Inst. Salubr. Enferm. Trop. (Méx.)*, 19: 1959.
16. Matute, A.; Handam, F. y cols.: La hidatidosis en el Hospital Español. Revisión de 20 casos. *Cirugía y Cirujanos*, 29: 125-155, 1961.
17. Rébora, G. F.: Un caso de quiste hidatídico pulmonar observado en el Hospital de Neumología de Huipulco en 1948. No publicado.
18. Sariñana, M. C.; Martín del Campo, M. N.; Lara-Aguilera, R. y Vergara, R. J.: Un caso de múltiples quistes hidatídicos del hígado en un niño de 8 años de edad. Sesión Clínica del Hospital Infantil de México.
19. Schantz, P. M.: Aspectos epidemiológicos de la hidatidosis quística en América del Sur. *El Tórax* (Montevideo), 22: 222-231, 1973.
20. Schantz, P. M.; Williams, J. F. y Riva Posee, C.: Epidemiology of hidatid disease in southern Argentina, comparison of moridity indices, evaluation of immunodiagnostic tests, and factors affecting transmission in southern Rio Negro Province. *Amer. Jour. Tropical Med. Hyg.*, 22: 629-640, 1973.
21. Sergent, E.: *Supuration bronchiques, pulmonaires, pleurales et médiastinales*. Masson Edit., 1940.
22. Smyth, J. D.: *The Physiology of Cestodes*. Oliver and Boyd Edit., Edimburgh, 1969.
23. Styles, T.: Incidence of *Toxocara canis* and other helminth parasites in dogs in Mexico City. *J. Parasitol.*, 53: 212,214, 1967.
24. Varela-Díaz, V. M. y Colteri, E. A.: Further evidence of the passage of hest immunoglobulins inter hydatid cyst. *J. Parasitol.*, 58: 1015-1016, 1972.
25. Villasón, A.: Casos de hidatidosis observados en el Hospital Español de México. *Sesiones Clínicas de los Viernes, Hospital Infantil de México*.
26. Walls, R. S.; Basten, A.; Leuchars, E. y Davise, A. J. S.: Mechanisms for eosinophilic and neutrophilic leucocytosis. *Brit. Med. J.*, 111: 157-159, 1971.

QUISTE DEL CONDUCTO TORACICO MEDIASTINAL

PORFIRIO CERVANTES PÉREZ* Y RAÚL FUENTES MALDONADO*

Los QUISTES del conducto torácico constituyen una entidad sumamente rara. Únicamente hemos encontrado relatados doce casos en la literatura.^{2, 4} De ellos, un solo caso tuvo manifestaciones clínicas significantes.⁴ El resto constituyen hallazgos de autopsia o hallazgos incidentales en estudios radiológicos.^{1-3, 5, 7}

Nosotros informamos de un nuevo caso de quiste del conducto torácico en el mediastino, enfatizando algunos aspectos clínicos que consideramos interesantes.

CASO REPORTADO

E.M.P., paciente masculino de 42 años, fue admitido en el Hospital Colonia de los Servicios Médicos de los Ferrocarriles Nacionales de México, en septiembre de 1973 por presentar un padecimiento de 3 años de evolución caracterizado por dolor retrosternal que se presentaba en el período postprandial inmediato siendo particularmente intenso después de la ingestión de comidas abundantes o de alcohol. El examen físico, los análisis rutinarios y un ECG no mostraron alteraciones. La radiografía asimple de tórax en proyección

PA fue interpretada como normal (fig. 1), lo mismo que la placa lateral y el tomograma frontal de tórax. Un estudio radiológico con medio de contraste del tracto digestivo mostró una desviación hacia



FIG. 1. Telerradiografía de tórax en proyección PA. No se observan anomalías.

* Servicio de Cirugía de Tórax. Servicios Médicos de los Ferrocarriles Nacionales de México, Hospital Colonia, México, D. F.

adelante y a la izquierda del esófago (fig. 2) apreciándose durante este estudio por medio de fluoroscopia una aparente masa mediastinal. Una placa radiográfica en proyección oblicua izquierda tomada en este momento reveló una imagen tumoral muy poco densa por detrás de la silueta cardíaca (fig. 3) la cual no pudo demostrarse con claridad en placas sucesivas. Un broncograma y una arteriografía pulmonar no mostraron anomalías. En noviembre de 1973 el paciente fue sometido a toracotomía exploradora derecha encontrando una tumoración de consistencia renitente y superficie lisa de color amarillento, situada en el medias-

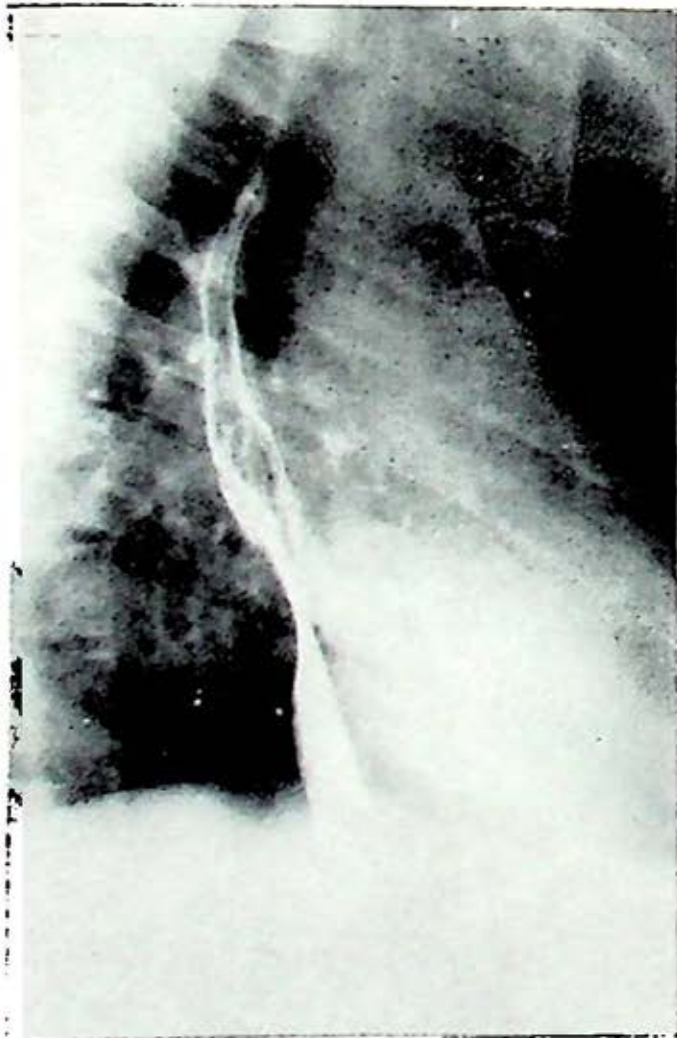


FIG. 2. Esófagograma mostrando: a) desviación hacia adelante y b) hacia la izquierda del esófago.

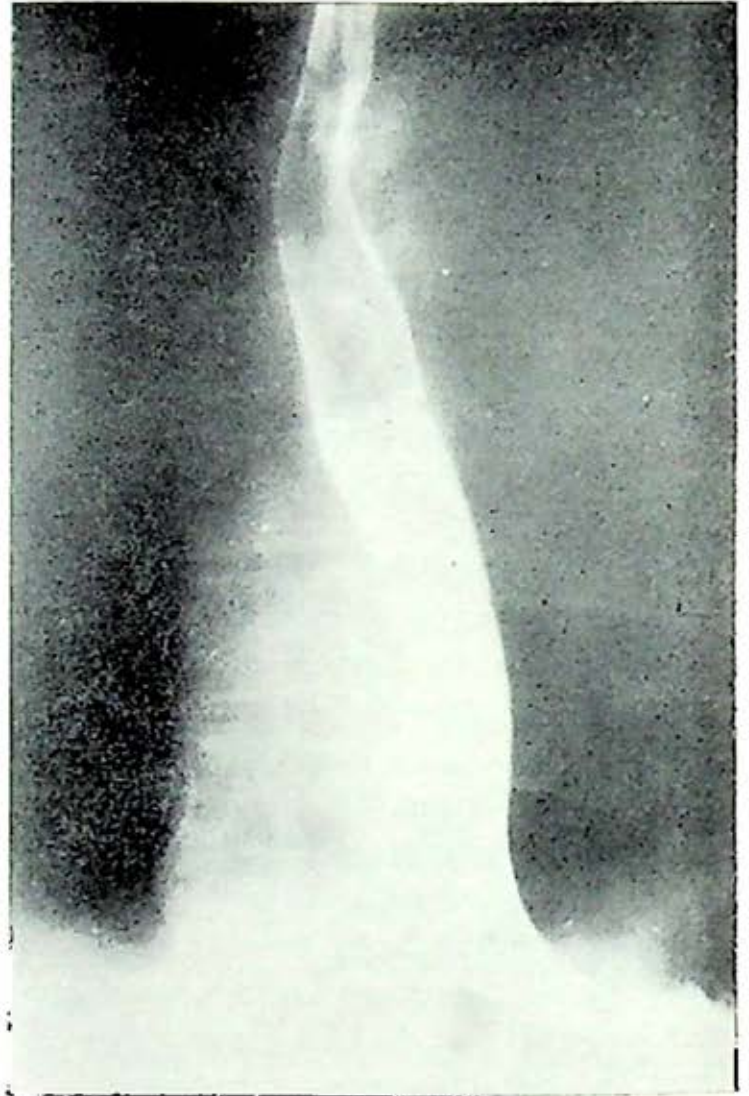


FIGURA B

tino posterior entre la aorta descendente y la vena ázigos mayor. La tumoración fue erróneamente considerada como una neoplasia de partes blandas, fue separada de sus adherencias laxas a órganos vecinos y resecada sin identificarse algún verdadero pedículo. El postoperatorio inmediato se vio complicado por la presencia de quilotórax y una linfografía indicada por esta razón mostró un llenado satisfactorio de los vasos linfáticos por debajo del diafragma con escape del medio de contraste hacia la cavidad pleural inmediatamente por arriba del hemidiafragma derecho (fig. 4) comprobando una lesión del conducto torácico. Se siguieron las

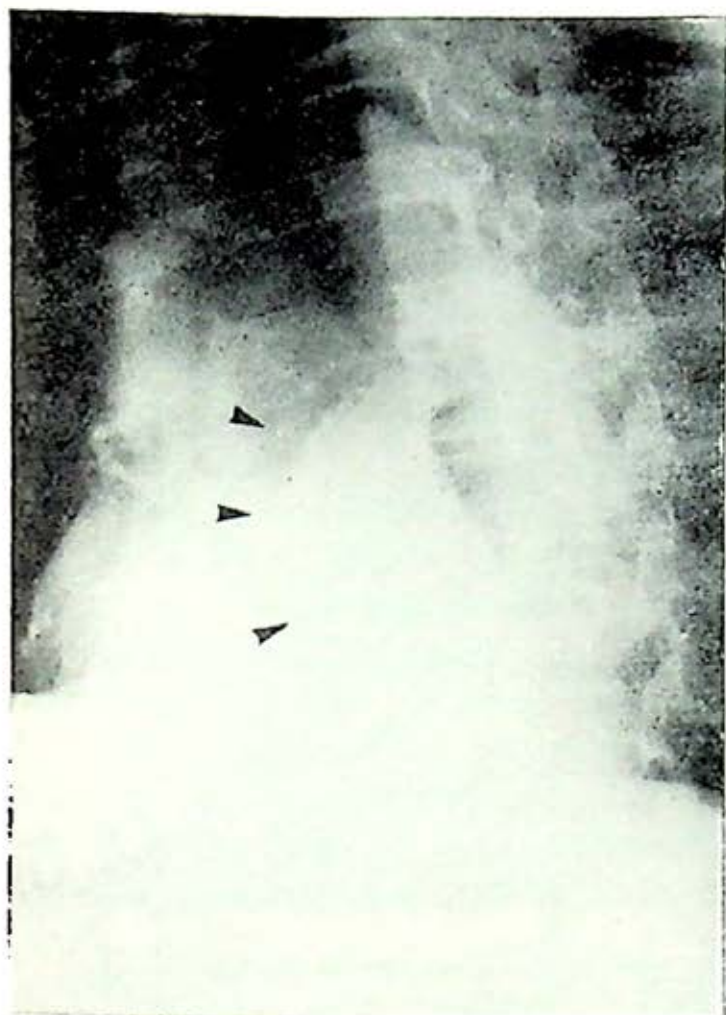


FIG. 3. Radiografía oblicua anterior izquierda mostrando imagen tumoral poco densa detrás de la sombra cardíaca.

medidas conservadoras recomendadas en caso de quilotorax⁶ sin resultados satisfactorios por lo cual el paciente fue reintervenido quirúrgicamente lográndose identificar el conducto torácico seccionado el cual fue ligado. Posteriormente a esta segunda intervención la evolución del paciente fue completamente satisfactoria. Revisado dos años después se encontraba sin ninguna complicación habiendo desaparecido la sintomatología inicial.

La pieza reseca correspondió a un quiste de $12 \times 8 \times 3$ cm. (fig. 5) con una pared fibrosa gruesa y cavidad trabeculada (fig. 6) conteniendo quilo y masas fibrinosas. Microscópicamente la

pared del quiste estuvo constituida de tejido conectivo fibroso con su superficie interna cubierta de macrófagos conteniendo grasa (fig. 7).

DISCUSIÓN

Los quistes del conducto torácico pueden ocurrir a todo lo largo del conducto.² Se han reportado algunos quistes múltiples.² Todos, con excepción de uno de los casos reportados previamente han sido asintomáticos. No existe por tanto un cuadro clínico acarakterístico de esta entidad, lo que explica las dificultades para el diagnóstico comúnmente observadas.^{1, 7}

Fromang y colaboradores⁴ reportaron

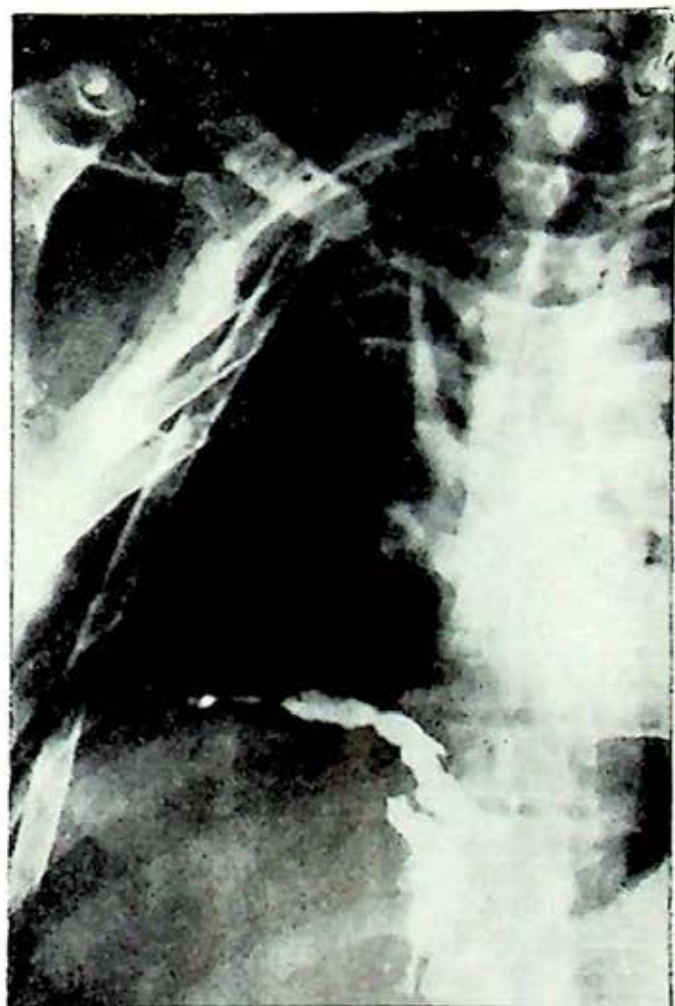


FIG. 4. Linfografía mostrando escape del medio de contraste hacia la cavidad pleural. Demuestra sección del conducto torácico.



FIG. 5. Quiste del conducto torácico. Aspecto exterior.

un caso de quiste del conducto torácico mediastinal con manifestaciones clínicas severas de compresión mediastinal e insuficiencia respiratoria. Estas manifestaciones se presentaron inmediatamente después de la ingestión de una comida abundante en grasas y los autores consideran como responsable de la sintomatología al brusco aumento de linfa en el conducto torácico.

En el caso que ahora se presenta llama la atención la relación estrecha entre el dolor retroesternal y la ingestión de comidas abundantes. Nosotros pensamos que también en este caso puede invocarse un mecanismo fisiopatológico similar al caso del Dr. Fromang, siendo la brusca distensión de las paredes del quiste por el aflujo de linfa la responsable del dolor.

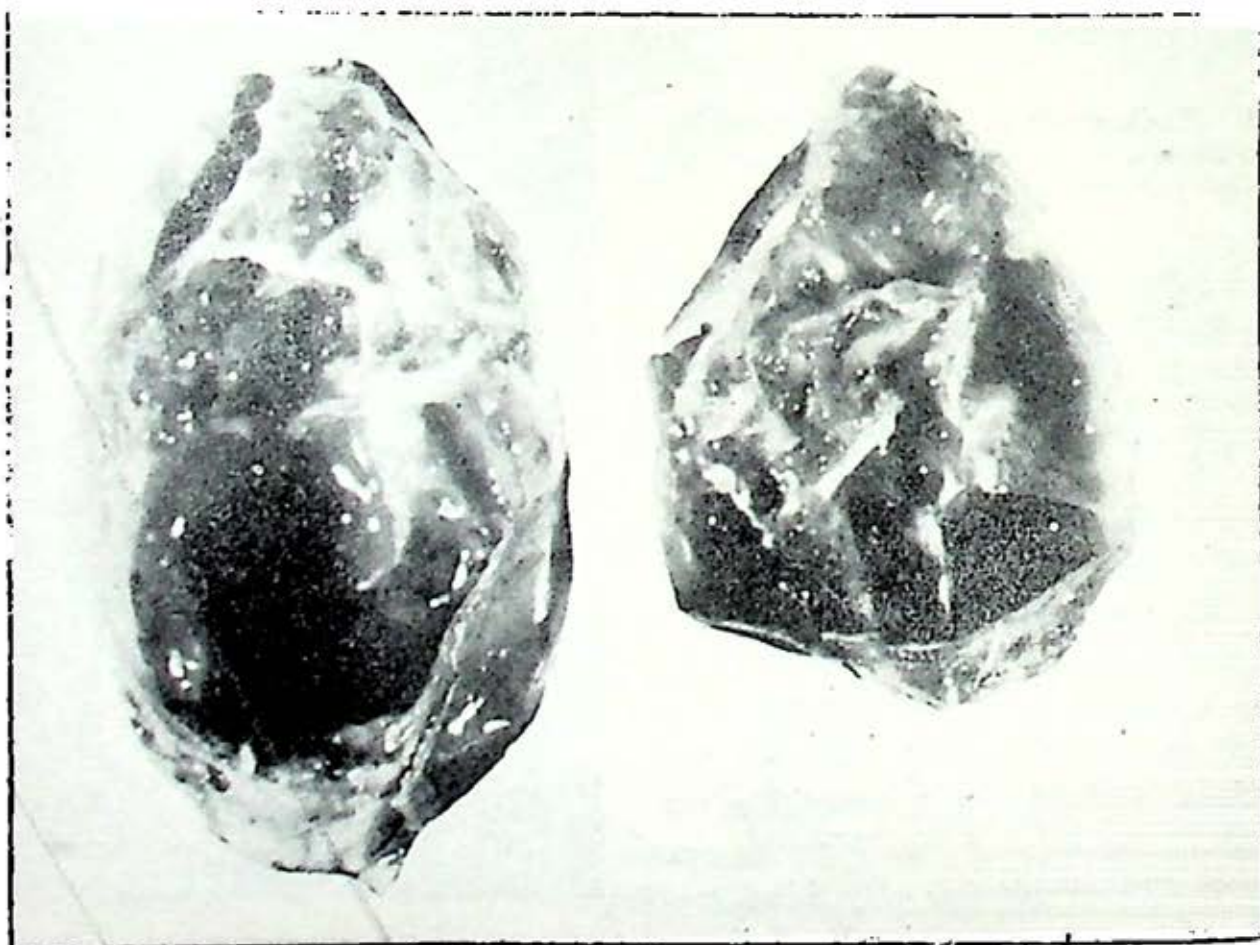


FIG. 6. Cavidad trabeculada del quiste.

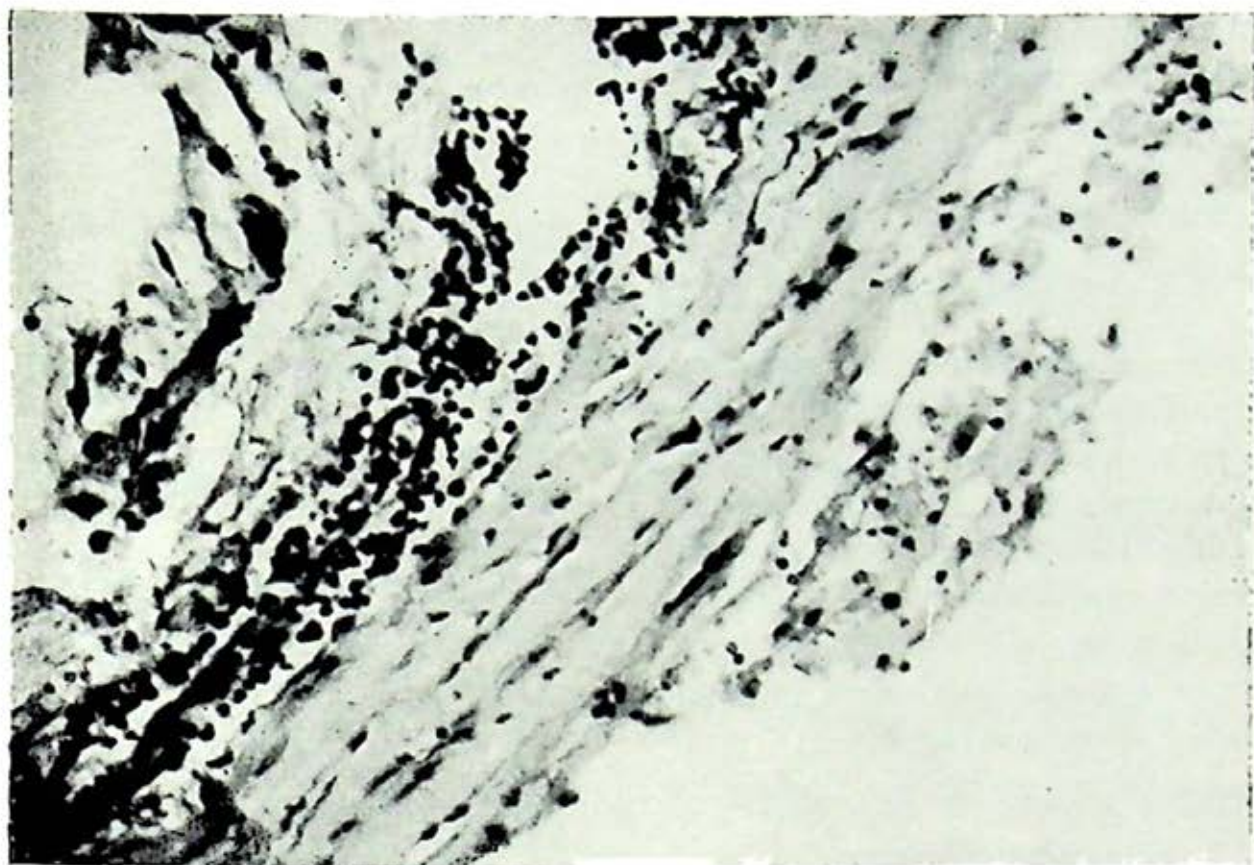


FIG. 7. Aspecto microscópico de la pared del quiste. Tejido conectivo fibroso y macrófagos cubriendo la superficie interna.

Desde el punto de vista radiológico, todos los casos previos de la literatura descubiertos radiológicamente mostraron una imagen de evidente masa mediastinal densa. En nuestro caso, en placas convencionales de tórax e inclusive en el estudio tomográfico no fue posible descubrir alguna imagen de densidad patológica. Esto puede explicarse por encontrarse el quiste en forma permanente en condiciones de vaciamiento o lleno de masas fibrinosas. La imagen fugaz observada por detrás de la silueta cardíaca podría explicarse por un llenado total y transitorio del quiste.

En virtud de que no existe hasta la fecha un cuadro clínico que pueda considerarse como característico de esta entidad, nosotros consideramos que la presencia de manifestaciones clínicas de

compresión mediastinal o la presencia de dolor, en uno u otro caso estrechamente relacionadas con la ingestión de comidas abundantes deben considerarse como datos clínicos muy sugestivos para el diagnóstico de quiste del conducto torácico, especialmente si se asocian a una tumoración mediastinal en la radiografía. Creemos que en tales casos es obligado practicar linfografía para precisar el diagnóstico.

RESUMEN

Un paciente de 42 años con dolor retroesternal relacionado íntimamente con la ingestión de comidas abundantes, tuvo una tumoración mediastinal correspondiente a un quiste del conducto torácico mediastinal. Este hallazgo constituye el caso número 13 de la literatura.

La presencia de dolor torácico o manifestaciones de compresión mediastinal en íntima relación con la ingestión de alimentos, parecen constituir manifestaciones clínicas específicas de esta entidad.

SUMMARY

A 42-year-old man had a thoracic duct cyst of mediastinum manifested by retrosternal pain related to the ingestion of abundant meal. This is the thirteenth case in the literature, and the second with clinical manifestations.

Symptomatology of mediastinal compression or thoracic pain, both in close relationship with the ingestion of meal may be considered as specific findings.

AGRADECIMIENTO

Los autores agradecen a la doctora Gabriela Braun del Departamento de Patología y al

doctor Francisco del Valle, del Servicio de Oncología del Hospital Colonia, su valiosa cooperación en el estudio de este paciente.

REFERENCIAS

1. Bakst, A. A.: Supradiaphragmatic thoracic duct cyst. *Ann. Surg.*, 140: 250-253, 1954.
2. Beasley, W. E. y Mills, M.: Chylous cystectomy with prostetic reconstruction of the diaphragm and esophageal hiatus. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 61: 324-329, 1971.
3. Emerson, G. L.: Supradiaphragmatic thoracic duct cyst. *New Engl. J. Med.*, 242: 575-578, 1950.
4. Fromang, D. R.; Seltzer, M. B. y Tobias, J. A.: Thoracic duct cyst causing mediastinal compression and acute respiratory insufficiency. *Chest*, 67: 725-727, 1975.
5. Ochsner, J. L. y Ochsner, S. E.: Congenital cysts of the mediastinum. *Ann. Surg.*, 163: 909-920, 1966.
6. Selle, J. G.; Snyder, W. H. y Schriber, J. T.: Chylothorax: Indications for surgery. *Ann. Surg.*, 177: 245-248, 1973.
7. Thomas, M. J.; Sanger, P. W.; Taylor, F. H. y Robicsek, F.: Thoracic duct cyst of the mediastinum. *J. Lancet*, 86: 579-580, 1966.

1167

SARCOIDOSIS GANGLIONAR MEDIASTINAL

Estudio de un caso

MARÍA ELISA CELIS,* FRANCISCA TRISTÁN,** MARÍA ERNESTINA RAMÍREZ*
Y RAÚL CICERO S.*

LAS PRIMERAS referencias acerca de la sarcoidosis fueron hechas por Besnier en 1889 y más tarde Hutchinson en 1898, los cuales la consideraron como un padecimiento exclusivamente cutáneo.^{1, 2} Más tarde Boeck hizo el estudio histológico de las lesiones y las designó con el nombre de sarcoide múltiple benigno, por su semejanza con los sarcomas, posteriormente este autor reconoció que el patrón histológico era similar al granuloma tuberculoide y más tarde en 1916 encontró lesiones en los ganglios linfáticos, mucosa nasal, pulmón, bazo, hueso y conjuntivas de pacientes con sarcoidosis múltiple benigna de la piel, por lo que sugirió que todas las lesiones correspondían a variantes de un mismo padecimiento ya que histológicamente eran similares.^{3, 4}

Actualmente la sarcoidosis se define como un padecimiento caracterizado por la presencia en todos los órganos y tejidos afectados, de tubérculos de células

epitelioides, sin caseificación y en ocasiones con necrosis fibrinoide en el centro de algunos de los tubérculos, estas lesiones pueden evolucionar a la resolución espontánea o bien a la fibrosis hialina. En esta definición de Scadding no se hace mención acerca de la etiología ya que se desconoce hasta la fecha.⁵

Este padecimiento puede afectar a muchos órganos y tejidos, pero predominantemente a los ganglios linfáticos mediastinales, pulmonares y periféricos, hígado, bazo, piel, ojos, y falanges, únicamente parece respetar a las membranas serosas y las suprarrenales. Se ve con mayor frecuencia en los países escandinavos como por ejemplo en Suecia en donde la incidencia es de 55 por 100 mil, en Estados Unidos también es un padecimiento común, particularmente en la raza negra. La sarcoidosis puede aparecer a cualquier edad, pero la mayoría de los casos se encuentran entre los 20 y 40 años, es un poco más frecuente en la mujer.⁶

En México no existen estudios estadísticos sobre su incidencia, pero puede decirse que es un padecimiento raro.

* Unidad de Neumología.

** Unidad de Patología de la Facultad de Medicina.

Hospital General de la S.S.A.

La etiología de este padecimiento no se conoce, pero no hay duda en que los cambios histológicos pueden parecerse a una gran variedad de condiciones como son la tuberculosis, lepra, histoplasmosis, coccidioidomicosis, beriliosis y cambios consecutivos a la inhalación del polen del pino.⁷

Se trata de un padecimiento de gravedad variable, generalmente benigno y cuyas manifestaciones dependen de los órganos o sistemas afectados.

La presentación de este caso se consideró de interés por su rareza y por la forma de aparición con adenopatías hiliares bilaterales, que obligó al diagnóstico diferencial con otros padecimientos mucho más frecuentes en México como tuberculosis, micosis o procesos neoplásicos intratorácicos.

CASO CLÍNICO

Paciente del sexo femenino, de 24 años de edad, ocupación secretaria, originaria del estado de Sinaloa, sin antecedentes patológicos. Inició su padecimiento dos meses antes de su ingreso al Hospital General de la SSA con dolor tipo punzante, fijo, constante, que aumentaba con la inspiración profunda, en la región interescapulovertebral derecha, disnea de grandes esfuerzos, toseduras aisladas con expectoración escasa mucopurulenta y en dos ocasiones hemoptoica. En la exploración física se observó paciente bien conformada, íntegra, sin movimientos anormales, consciente. Cabeza sin datos anormales, cuello no se encontraron adenomegalias ni tiroides palpable, en el tórax no se integró ningún síndrome y

sólo se auscultaron escasos estertores bronquiales en región interescapulovertebral derecha, mamas sin patología, axilas sin adenopatías. Área cardíaca normal. Abdomen sin hiperestesia ni hiperbaralgia, no doloroso sin hepatomegalia ni esplenomegalia. Extremidades sin alteraciones. Regiones inguinales sin adenopatías.

La telerradiografía de tórax mostró opacidades hiliares bilaterales, festoneadas, bien delimitadas, sugestivas de adenomegalias (fig. 1). Biometría hemática, química sanguínea, examen general de orina, pruebas de sangrado y coagulación dentro de límites normales. Baciloscopias seriadas en número de 6 negativas. La cutirreacción al PPD en 3 ocasiones, coccidioidina, histoplasmina fueron negativas. El estudio endoscópico con fibrobroncoscopio sólo reportó compresión extrínseca de bronquio principal izquierdo. Un nuevo estudio radiológico de tórax con tomografía mediastinal demostró la

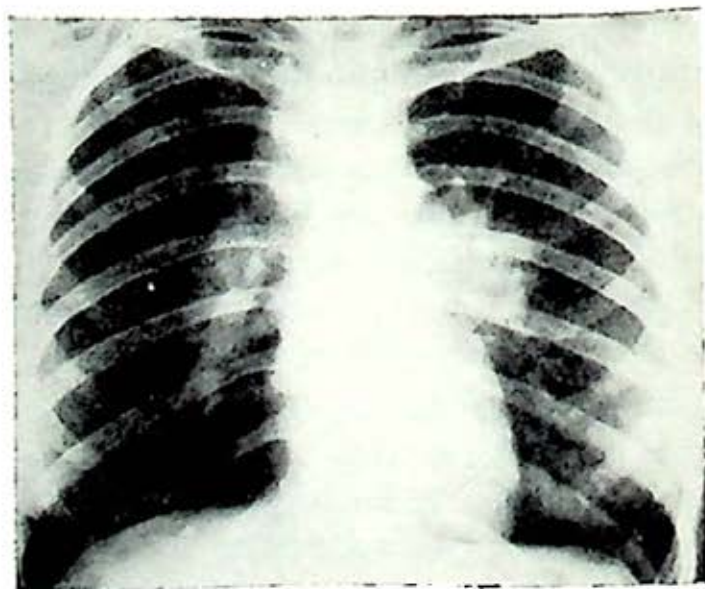


FIG. 1. Radiografía de tórax tomada al ingreso de la paciente. Se observan nódulos de localización hilar bilateral. En el lado izquierdo se nota un nódulo paratraqueal.

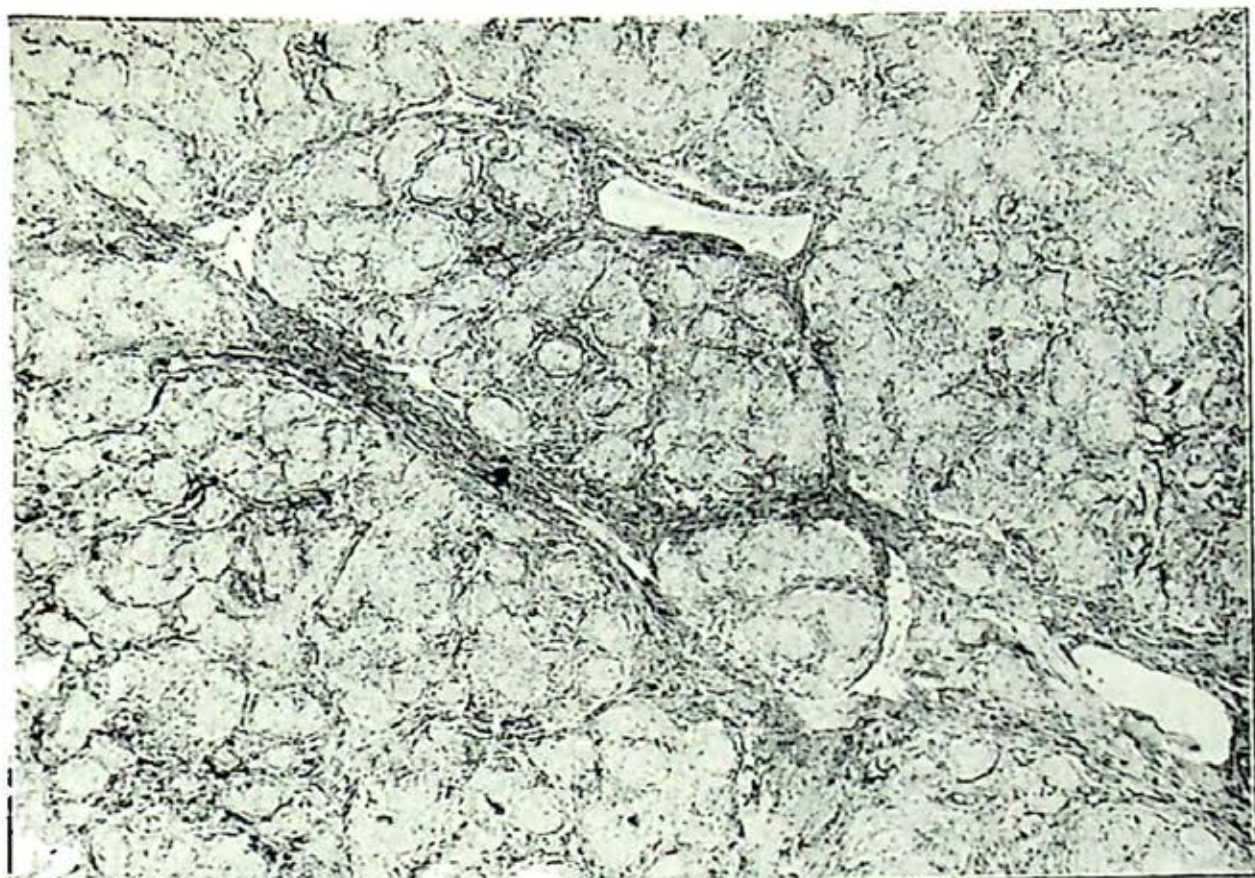


FIG. 2. Imagen panorámica (ganglio resecado). Se observan múltiples granulomas, limitados por fibras reticulares, característicos de sarcoidosis (80 x).



FIG. 3. A mayor aumento se observan los granulomas constituidos por histiocitos, linfocitos y células gigantes multinucleadas, sostenidas en un estroma de fibras reticulares (200 x). Esta imagen es característica de sarcoidosis.

presencia de opacidades hiliares bilaterales, redondeadas, bien delimitadas y campos pulmonares sin patología. Con estos datos se consideró la posibilidad de un linfoma mediastinal, el estudio hematológico no proporcionó ningún dato para apoyar este diagnóstico. Se decide practicar toracotomía exploradora con el fin de tomar biopsia de ganglios hiliares para diagnóstico histológico; la exploración quirúrgica señaló la presencia de ganglios hipertróficos localizados en el hilio pulmonar, de aspecto más bien inflamatorio y fuertemente adheridos a las estructuras vasculares, no encontrando ganglios paratraqueales ni intertraqueobrónquicos aumentados de tamaño. El estudio histológico inicial de uno de estos ganglios fue de inflamación granulomatosa de etiología no determinada.

La evolución postoperatoria de la paciente fue satisfactoria y el estudio definitivo del ganglio revisado fue descrito macroscópicamente como un ganglio bien encapsulado, blanco grisáceo que al corte mostraba parénquima grisáceo alternando con áreas negruzcas de consistencia blanda. Al estudio microscópico observó un ganglio linfático substituido por una lesión que está constituida por numerosos granulomas que se disponen en acúmulos, los cuales se encuentran rodeados por células epitelioides y una malla de tejido fibroconjuntivo, dichos granulomas no muestran caseificación. No se observaron cuerpos asteroides y las tinciones para bacilos y hongos fueron negativos por lo que se concluye inflamación granulomatosa crónica de un ganglio mediastinal compatible con sarcoidosis (figs. 2 y 3).

Con el diagnóstico de sarcoidosis se decide investigar la posibilidad de lesiones en otros órganos y tejidos; se practicó estudio oftalmológico, determinación de proteínas en sangre, radiografías de manos y pies y determinación de calcio en sangre y orina, encontrándose sólo hiper calciuria.

La paciente se trató con prednisolona 20 mg. diarios por un mes, al cabo de este tiempo había desaparecido totalmente su sintomatología y la radiografía de control mostró regresión muy importante de las lesiones descritas (fig. 4). Posteriormente se disminuyó la dosis de prednisolona hasta 5 mg. diarios y es dada de alta a los 60 días de su ingreso, totalmente asintomática. Continúa su control en la consulta externa hasta completar 12 meses de tratamiento permaneciendo asintomática, la radiografía actual muestra regresión completa de las adenopatías hiliares y puede considerarse como normal.

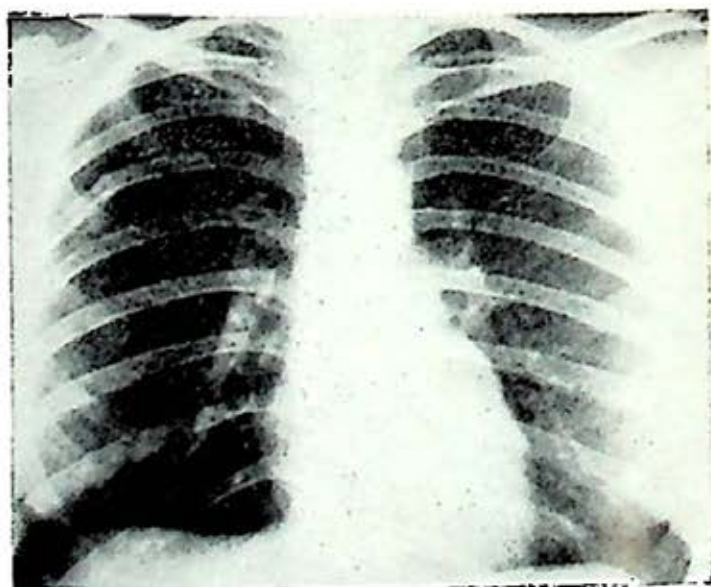


FIG. 4. La radiografía del tórax un año después de tratamiento con prednisolona. Los hilios tienen apariencia normal y ha desaparecido la imagen de crecimiento paratraqueal.

COMENTARIO

La forma más común de la sarcoidosis es la hipertrofia de los ganglios linfáticos hiliares y mediastinales, la cual generalmente es bilateral como en este caso, del sexo femenino; en el cual se señala una mayor incidencia.⁸ Muchos de estos casos pueden cursar asintomáticos o con sintomatología inespecífica.

Para el diagnóstico de sarcoidosis la telerradiografía de tórax es muy importante ya que las localizaciones mediastinal y pulmonar son de las más frecuentes, independientemente de que otros órganos estén afectados. En los pulmones pueden aparecer lesiones de tipo hilar, infiltrados en forma de abanico, opacidades focales y difusas, fibrosis difusa y en ocasiones cavitaciones, todos estos datos semejan una tuberculosis por lo que siempre habrá que hacerse el diagnóstico diferencial con este padecimiento por medio de las baciloscopias y la reacción tuberculínica que en los casos de sarcoidosis es negativa, debido a una falta de respuesta a toda hipersensibilidad de tipo retardado,⁹ también estas lesiones pulmonares pueden confundirse con masas tumorales.¹⁰

Es indispensable buscar manifestaciones como hepato y esplenomegalia. La presencia de eritema nodoso se ha encontrado en Inglaterra en un 39% de los pacientes con adenopatía hilar.¹¹

Las lesiones oculares del tipo de la uveítis, conjuntivitis flictenular y lesiones de retina se encuentran entre un 10 y 25% según diversos autores.¹²⁻¹⁴

En el sistema nervioso se describen manifestaciones del tipo de la neuropatía

periférica, meningitis, meningoencefalitis y algunos casos en que llega a invadir la hipófisis e hipotálamo ocasionando diabetes insípida.^{6, 13}

La radiografía de manos y pies puede aportar datos como osteoporosis, adelgazamiento de la cortical, llegando a formar quistes en forma de sacabocado, encontrando este tipo de lesiones en uno de cada seis pacientes con sarcoidosis según diversos autores.^{13, 15} Ninguno de estos datos se encontraron en el caso.

El riñón también suele estar afectado, con depósitos de calcio en los túbulos, lo cual está ocasionado por la hipercalcemia y ésta es debida a un inexplicable aumento de la sensibilidad a la vitamina D, que ocasiona un aumento en la absorción de calcio por el intestino.^{6, 16}

Otro tipo de exámenes que suelen realizarse son la determinación de proteínas en sangre las cuales aumentan en caso de sarcoidosis y la determinación de calcio en sangre y orina, hallazgo este último que fue positivo en este caso.

Por último, la prueba de Kveim que consiste en la inyección intradérmica de una emulsión de tejido sarcoideo la cual si aparece un nódulo en el sitio de la aplicación deberá biopsiarse, considerándose positiva si se encuentra el granuloma sarcoideo, da un 72% de positividad, aunque algunos autores dan cifras más altas. Esta prueba no fue practicada en nuestro caso.

La biopsia es el estudio más importante, ya que estrictamente hablando, el diagnóstico de sarcoidosis no puede haberse basado en los datos clínicos y ra-

diológicos, a causa de su semejanza con otros padecimientos. Últimamente se ha utilizado la biopsia transbronquial de pulmón para el diagnóstico de sarcoidosis, encontrando un 90% de positividad en el diagnóstico y con la ventaja de ser un método menos agresivo que la toma de biopsia por toracotomía, aunque no es factible practicarla en el caso de localizaciones ganglionares, en donde se acepta como un método muy útil la mediastinoscopia.¹⁷

El pronóstico de este padecimiento depende de la extensión, en los casos localizados con adenopatía hiliar se considera bueno, como en el caso presentado.

No existe tratamiento específico para la sarcoidosis, sin embargo, los corticosteroides suprimen las manifestaciones de la enfermedad. Algunos autores consideran que en la forma ganglionar localizada no es necesario el tratamiento, pues estas adenopatías regresan espontáneamente en un máximo de 2 años. Algunos autores han utilizado clorambucil y methotrexate en casos de sarcoidosis, pero sólo en aquellos que no toleraron los corticoides utilizándolos solos o en combinación, obtuvieron mejoría clínica y radiológica pero no tan importante como con los corticosteroides, por lo que concluyen que sólo se utilizarán cuando éstos estén contraindicados ya que la respuesta es menor.¹⁸ En el caso que presentamos la administración de prednisona determinó la inmediata involución de las adenopatías hiliares obteniéndose una completa regresión a largo plazo.

REFERENCIAS

1. Besnier, E.: Lupus pernio de la face. *Annales de dermatologie et de syphilographie*, 10: 333, 1889.
2. Hutchinson, J.: Cases of Mortimer's malady. *Archives of surgery*, 9: 307, 1898.
3. Boeck, C.: Multiple benign sarkoid of the skin. *Journal of Cutaneous disease including syphilis*, 17: 543, 1899.
4. Boeck, C.: Nochmals zur klinik und zur stellung des benignen miliar lupoids. *Archiv fur dermatologie und syphilis*. 121: 707, 1916.
5. Scadding, J. G.: *Sarcoidosis, eyre Spot-tiswoode*. Londres, 1967.
6. Crofton, J. y Douglas, A.: *Respiratory diseases*. Blackwell Scientific Publication, Edimburgo, 1969, pp. 371-389.
7. Spencer, H.: *Pathology of the lung*. Pergamon Press, 606, 1962.
8. Mikhail, J., Drury, R. y Mitchell, D. N.: Evaluation of paratracheal and hilar gland enlargement. *Postgraduate Medical Journal*, 46: 515-518, 1970.
9. Scadding, J. G.: The late stages of pulmonary sarcoidosis. *Postgraduate Medical Journal*, 46: 530-536, 1970.
10. Arnett, Y. y Hatch, H.: Pulmonary sarcoidosis presenting a bronchogenic carcinoma. *Chest*, 67: 729, 1975.
11. James, D. G.: Erythema nodosum. *Brit. Med. J.*, 1: 853, 1961.
12. Jackson, H.: Ocular sarcoidosis. *Postgraduate Medical Journal*, 46: 501-504, 1970.
13. Maycock, R. L.; Bertrand, P.; Morrison, C. y Scott, J. H.: Manifestations of sarcoidosis. Analysis of 145 patients with a review of 9 serie selected from the literature. *Am. J. Med.*, 35: 67, 1963.
14. Ainslie, D. y James, D. G.: Ocular sarcoidosis. *Brit. Med. J.* 1: 954, 1965.
15. Pygott, F.: Sarcoidosis in bone. *Postgraduate Medical Journal*, 46: 505-506, 1970.
16. Dent, C. E.: Calcium metabolism in sarcoidosis. *Postgraduate Medical Journal*, 46: 471-473, 1970.
17. Koerner, S.; Sakowitz, A.; Apelman, R.; Becker, N. y Schoenbaum, S.: Transbronchial lung biopsy for the diagnosis of sarcoidosis. *The New England Journal of Medicine*, 7: 268, 1975.
18. Israel, H.: The treatments of sarcoidosis. *Postgraduate Medical Journal*, 46: 537-540, 1970.

MONOGRAFIA MEDICA: B.C.G.

JOSÉ LUIS LUNA AGUILAR

INTRODUCCIÓN

EN EL HOSPITAL Infantil de México, cuna de los más grandes y prestigiados pediatras mexicanos, en donde se han sentado bases para la solución de los problemas de salud que aquejan en forma importante a la niñez mexicana; hablar de inmunizaciones lo considero de máxima responsabilidad y principalmente tratándose de B.C.G., vacuna tan discutida, tan atacada por unos y alabada por otros, tratar de hablar en unos minutos de ella ante médicos especialistas en pediatría, muchos de los cuales tal vez no creen en las excelencias del producto; ante un grupo de médicos de primer contacto a quienes hay que demostrar por qué se debe utilizar esa vacuna, es sin lugar a dudas una gran responsabilidad, a la cual me enfrento con todo entusiasmo y habiendo sumado a mis observaciones por el mundo, las experiencias de destacadas personalidades de diferentes países. Son mis deseos que esta audiencia, medite, consulte, verifique lo que más adelante he de decir con la firme esperanza de que vean en el B.C.G. la solución más adecuada para nuestros grandes problemas en relación a la tuberculosis.

DATOS HISTÓRICOS

En junio de 1921, Calmette y Guerin con sus colaboradores, presentan en la Academia de Medicina de París, su trabajo titulado "Ensayo de Inmunización contra la Infección Tuberculosa", y en él comunican que: "Durante la serie de investigaciones efectuadas por más de 20 años, después de haber estudiado el mecanismo de la infección bacilar y la importancia de las reinfecciones en la evolución de la tuberculosis experimental, hemos demostrado que es posible utilizar como virus-vacuna, el cultivo vivo de un bacilo de origen bovino, artificialmente atenuado y privado de toda propiedad tuberculogenética, confiriendo con ello a los animales jóvenes indemnes de tuberculosis, una verdadera inmunidad contra las contaminaciones naturales o artificialmente provocadas".

Y continuaron diciendo: "El bacilo por nosotros llamado B.C.G. y el cual jamás pudimos utilizar para reinfecciones en los animales inoculados, ni tampoco logramos restituirle sus propiedades tuberculogenéticas que habían perdido definitivamente, fue perfectamente tolerado por todos los animales de experi-

mentación aun administrándolo intravenosamente”.

Posteriormente en 1928, Calmette presentó ante la misma Academia de Medicina los resultados de tres años de observación de la vacunación con B.C.G. en los recién nacidos y el entonces presidente de la Academia comentó:

“La comunicación del Dr. Calmette ha merecido nuestra admiración ya que han descubierto un bacilo que a la vez de inofensivo es productor de inmunidad, todo esto comprobado con el más grande rigor científico lo que nos permite recomendar ampliamente su aplicación”.

A la muerte de Calmette en 1933, se habían aplicado un millón de dosis; por causas de la segunda guerra, la aplicación y producción de B.C.G. disminuye para verse incrementada en forma importante terminada ésta.

En 1948 se efectúa en París una reunión internacional sobre BCG., a la que asisten los más calificados microbiólogos, médicos veterinarios e higienistas del mundo, los que concluyeron:

1. El estudio de más de diez millones de vacunaciones, efectuadas en el mundo entero en el curso de 25 años, confirmó la inocuidad absoluta de la vacuna B.C.G.

2. La vacunación con el B.C.G. es el medio de prevención más eficaz contra la tuberculosis.

3. El congreso consideró como de urgente necesidad, dar la mayor difusión posible a la vacunación con B.C.G.

Para triunfar, las diferentes vacunas hoy tan usuales, han tenido que pasar miles de pruebas principalmente en lo que se refiere a su inocuidad y a su eficacia y

sobre todo han tenido que resistir las campañas violentas de oposición; así lo vivió Jenner con la vacuna antivariolosa, Wright por la vacuna contra la fiebre tifoidea y Calmette y Guerin por el B.C.G. La vacuna B.C.G. sigue aún soportando campañas de difamación sin fundamento, sin embargo tal vez los hechos más difíciles de salvar por la vacuna han sido:

Uno, cuando Petroff en 1927 dijo haber obtenido a partir de cultivos de B.C.G., bacilos virulentos capaces de producir en el cobayo tuberculosis progresiva y aunque Calmette previamente había dicho que el B.C.G. era incapaz de recuperar su virulencia, se somete al bacilo Calmette Guerin a condiciones semejantes a las descritas por Petroff en todo el mundo, sin haber podido demostrar lo que él decía y sí confirmar y demostrar una vez más que el B.C.G. era capaz de producir en el cobayo una lesión local efímera, curable, alergizante y protectora. Al mismo tiempo se demostró que en los cultivos de Petroff había cepa humana.

Dos, en 1930 con una cepa enviada por Calmette a Riga, Lübeck y México se procede a efectuar la vacunación, en Lübeck se vacunaron 250 niños, 71 mueren y 40 enferman de tuberculosis, entre los muertos se demuestra que tenían tuberculosis de origen intestinal y que había llegado a sus organismos por intermedio de la vacuna. Calmette verifica la inocuidad de las cepas enviadas a los lugares mencionados, en tanto se desata una terrible campaña contra el B.C.G. en el mundo entero, con caricaturas, canciones, cartas anónimas, ataques contra la administración sanitaria alemana por aplicar la vacuna, amenazas a Calmette. Pero poco a

poco se empieza a demostrar el error existente, en primer lugar en el laboratorio de Lübeck donde se estaba trabajando la cepa B.C.G., también se efectuaban cultivos de bacilos virulentos; en segundo lugar no se habían tomado las precauciones recomendadas para el manejo del B.C.G. por lo que se pensó que era factible la contaminación de los cultivos de ese B.C.G., de cometer algún error en su cuidado y hasta en una contaminación criminal. En la reunión de Oslo en 1930 de la Unión Internacional Contra la Tuberculosis, arribaron a ella bacteriólogos y médicos tisiólogos alemanes a presentar datos de la contaminación artificial de las cepas para la vacuna. Las averiguaciones continuaron y se pudo demostrar por los investigadores alemanes, que en los cultivos había bacilos humanos lo cual se corroboró al encontrar en los niños muertos y en los enfermos precisamente el bacilo humano. Los culpables fueron condenados a doce años de prisión.

El prestigio de la vacuna fue recuperándose poco a poco, pero aún existen los escépticos.

En el mes de noviembre de 1974, en ceremonia especial de la Academia de Medicina de París, se celebró el 50 aniversario del descubrimiento de la vacuna y para esa fecha eran ya 300 millones de personas vacunadas alrededor del mundo, esto definitivamente habla de la eficacia de la vacuna. En todos los países donde ha sido utilizada en gran escala, los índices epidemiológicos de la enfermedad han cambiado totalmente y el problema de la tuberculosis ha pasado a segundo término. Claro está que para llegar a esto ha habido necesidad de preservar las precauciones

de manejo de la vacuna, de supervisar frecuentemente la inocuidad de la misma, se han tomado decisiones que facilitarían su administración como la de suprimir la prueba tuberculínica previa, esto desde 1964 según recomendaciones de los expertos de la OMS, ya que ello no representa ningún peligro. La vacunación directa con el B.C.G. desde 1964 se ha visto respaldada por la vigilancia a gran escala de la incidencia de linfadenopatías, sin encontrarse diferencia entre reactores y no reactores a la tuberculina. Se ha estudiado también el riesgo hipotético de la reactivación de la tuberculosis latente o curada en niños, así como el posible efecto deteriorante sobre lesiones pulmonares específicas en personas sujetas a vigilancia radiológica o bacteriológica. En ninguno de estos estudios se ha informado de efectos adversos causados por la vacunación directa con B.C.G.

CARACTERÍSTICAS PARA LA PRODUCCIÓN DE B.C.G.

Después del descubrimiento del B.C.G., obtenido al haber sometido el bacilo bovino a 230 pasos que produjeron la desaparición de su virulencia, Calmette y Guerin también comprobaron su inocuidad y así la vacuna empezó a ser utilizada en el mundo. Después de este hallazgo, la vacuna se ha estado produciendo en varios países, tomando en cuenta las características tan especiales de la vacuna, se consideró era necesario averiguar si todas las vacunas eran semejantes.

Las investigaciones efectuadas en Estados Unidos, Canadá, Dinamarca, Francia, han coincidido en que la cepa original del B.C.G. y un cierto número de cepas

hijas además de no ser idénticas entre sí, no son idénticas a la cepa original. El análisis genético de la población microbiana de estas cepas ha mostrado que no todas tienen la misma constitución genotípica. Ninguna ha recuperado su poder patógeno, pero las características culturales, la morfología, el tamaño de los gérmenes, la rapidez de su desarrollo, su capacidad alergizante e inmunizante pueden ser bastante diferentes.

Las causas de esas variaciones no son perfectamente conocidas por lo que, para efectuar la vacunación es necesario que estemos seguros de inocuidad, de su calidad y viabilidad para tener con ello la certeza de estar aplicando un buen producto.

El B.C.G. para su uso se presenta en forma líquida y liofilizada. El B.C.G. líquido contiene una suspensión de cultivos microbianos; la concentración y la dosis están en relación a la forma de administración. El preparado para escarificaciones o punturas múltiples, es una emulsión que contiene una cantidad importante de bacilos (60-75 mg/cm³). La solución para inyección intradérmica es más diluida, contiene 0.5, 0.75 ó 1 mg/cm³ según el laboratorio que la produce.

La presentación líquida tiene el inconveniente de que ésa no es la condición óptima para su vitalidad, la duración de la vida de los gérmenes y del medio es limitado. La presencia en ella de cuerpos microbianos muertos no impide el efecto de la vacuna pero sí es importante la disminución del número de bacilos.

En este preparado, un cierto número de bacilos muere cada día como quedó

dicho, pero esto se acelera a partir del décimo día, en la práctica esto es importante, por lo que el producto no debe ser utilizado después de 15 días de haber sido elaborado.

También como el B.C.G. es sensible a las variaciones de temperatura, se ha demostrado que su exposición a 20° C. durante cinco días, disminuye un 30 por ciento el número de bacilos vivos y, a una exposición de 30° C. por unas cuantas horas es suficiente para matar a la totalidad de los gérmenes. Por esto se debe conservar a 4° C.

La luz afecta también a la viabilidad de los bacilos, una hora de luz solar puede matar a la casi totalidad de gérmenes. Por ello las ampollitas para el B.C.G. líquido, deben ser protegidas de la luz fabricándolas con vidrio oscuro, también debe protegerse en el mismo momento de su aplicación.

El B.C.G. liofilizado se presenta en forma de cristales duros, solubles al agua destilada para la aplicación por escarificación y en solución de glucosa al 30 por ciento, para la vacuna destinada a la aplicación intradérmica. Al efectuarse la solución, la mayor parte de gérmenes reemprenden su actividad normal, aunque es importante saber que un número considerable de gérmenes pueden ser matados por la desecación.

Esta preparación tiene como ventaja la conservación de su actividad por meses después de su elaboración. Los factores exteriores le afectan mucho menos y el problema de la desecación y muerte de gérmenes, se ha resuelto aumentando la concentración de gérmenes y utilizando cultivos jóvenes.

La alergia obtenida con el B.C.G. liofilizado, es menos intensa que la producida por el B.C.G. líquido.

LA VACUNA MEXICANA

El laboratorio del B.C.G. en México, sufrió hace varios años cambios fundamentales en su organización y estructura, después de ello inició la producción de la vacuna que desde hace también varios años, es un producto de excelente calidad ya que además de llenar perfectamente todos los requisitos para su elaboración, es supervisada periódicamente por la OMS y ella ha certificado la calidad de la misma.

Hasta el año pasado el laboratorio B.C.G., estaba produciendo entre 7 y 9 millones de dosis anualmente, pero dada la capacidad del mismo le es posible elevar más aún su producción.

El laboratorio del B.C.G. en México, construido en el área donde se encuentran los laboratorios de producción de otros biológicos (DPT, antivarilosa, etc.), tiene en su edificio una distribución adecuada a las características tan especiales que requiere la producción de esta vacuna.

En México se trabaja con una cepa proveniente del Instituto Serológico de Copenhague, ésta se siembra en papa Sauton 1 y papa Sauton 2 y, se efectúan varios pasajes antes de obtener la cosecha.

La obtención de la vacuna se ve sometida a una serie de controles que son:

- 1o. Control de producción.
- 2o. Control de molido (suspensiones stock).
- 3o. Control de difusión.
- 4o. Control de liofilización.
- 5o. Control de terminado.

En cada uno de estos controles se supervisa:

- a) Densidad óptica
- b) Ph
- c) Estabilidad
- d) Consumo de oxígeno Warburg
- e) Morfología
- f) Cuentas viables
- g) Pruebas de vacío
- h) Humedad
- i) Control de contaminación
- j) Potencia y seguridad

Los cuidados mencionados han garantizado que la vacuna mexicana sea de excelente calidad, lo que se está confirmando con las pruebas de campo con ella efectuada en México y Dinamarca.

EFICACIA DE LA VACUNACIÓN B.C.G.

La contribución más valiosa a los conocimientos acerca de la eficacia de la vacunación procede de los ensayos controlados. Estos se han hecho con grupos de personas vacunadas y no vacunadas, además se efectuaron procedimientos uniformes de observación ulterior, y el personal encargado de las observaciones ignoraba a cuál de los grupos pertenecían los sujetos.

Los resultados de estos ensayos mostraron marcadas variaciones en la eficacia protectora que oscilaron entre el 0 y 80 por ciento como se observa en el cuadro siguiente:

Estos resultados contradictorios han provocado fuertes discusiones, sin embargo, se pudo demostrar que la vacuna utilizada en los ensayos de Georgia-Ala-

DIFERENCIAS ENTRE LOS METODOS DE VACUNACION

<i>Método de vacunación</i>	<i>Escarificación</i>	<i>Intradérmica</i>	<i>Bucal</i>
Tipo de vacuna	Igual	Igual	Igual
Vitalidad de la vacuna	15 días	15 días	15 días
Fresca	6 meses	2 años	6 meses
Liofilizada	De 50 a 75 mg/cm ³	De 0.5 a 1 mg/cm ³	50 a 100 mg/cm ³
Concentración	20 a 60 mg.	0.5 a 1 mg.	50 a 100 mg. X 2, 3 6 6
Dosis	Escarificadores, compresas, tela adhesiva	Jeringa y aguja	Abatelenguas y biberón
Material utilizado	5 minutos	Segundos	Las dos o tres veces, minutos, con días de intervalo
Tiempo necesario para vacunar	Silenciosa	Silenciosa	Silenciosa
Evolución inmediata	Casi siempre hasta secar	A menudo Suintante	Inaparente
Reacción local	4 a 8 semanas	6 a 12 semanas	0
Duración de la reacción local	Lo más común inaparente a veces desagradable y extendida	Única y mínima	0
Cicatriz	Las mismas	Las mismas	Las mismas
Complicaciones generales	La misma frecuencia (1-2%)	La misma frecuencia (1-2%)	Raras pero más molestas que con los otros métodos
Complicaciones locales y regionales (adenitis)	La misma	La misma	Irregular y generalmente débil. de aparición tardía
Alergia inmediata	30 a 40% en 3 años	10 a 15% en 5 años	40 a 60% en un año
Pérdida de alergia			

bama, fue elaborada con una cepa que no se multiplicó lo suficiente y que no protegió de manera satisfactoria. También influyó que para la aplicación por punción múltiple se utilizó una dosis menor de vacuna.

Las conclusiones prácticas de esos ensayos fueron:

I. La potencia de las vacunas B.C.G., varía considerablemente de un laboratorio a otro. (No son raras las vacunas que contienen sólo un 7 por ciento de partículas viables).

II. Las vacunas que ofrecen poca o ninguna protección, sólo producen una sensibilidad tuberculínica muy baja y breve (vacunas de potencia dudosa).

III. Se deben escoger para la producción de vacunas sólo cepas con plena actividad metabólica, que se multipliquen con rapidez en el huésped y puedan con ello producir una fuerte y duradera sensibilidad a la tuberculina.

IV. Una vacuna B.C.G. ideal es aquella que protege en un 80 por ciento, para ello es necesario que tenga las unidades viables suficientes.

¿CÓMO PROTEGE EL B.C.G.?

La inmunidad conferida por el B.C.G., igual que como la que se instala después de la infección virulenta, no confiere al organismo la propiedad de destruir los bacilos tuberculosos. En los dos casos, la inmunidad actúa inhibiendo su proliferación.

La inmunidad de un sujeto vacunado no actúa impidiendo la penetración de los bacilos virulentos en su organismo. De hecho, los bacilos no solamente penetran en el organismo del sujeto vacunado sino,

durante una primera fase muy corta, se desarrollan ahí normalmente.

Los procesos inmunitarios provocados por la vacunación entran en juego después de esta primera etapa, inhibiendo la multiplicación de los bacilos virulentos, o dicho de otro modo (R. Dubos), la inmunidad postvacunal no impide la infección; retarda solamente su ritmo y limita su extensión.

La inmunidad provocada por el B.C.G. es una inmunidad celular y los monocitos son los agentes fundamentales, éstos, bajo el estímulo de la vacuna, se movilizan más fácilmente y además, están dotados de una propiedad inhibitoria de la multiplicación de los bacilos virulentos que lleguen a fagocitar. El efecto inhibitor del crecimiento de los bacilos se debe al grado de hipersensibilidad que se acompaña de una modificación del metabolismo celular tal, que las nuevas condiciones creadas en la célula son desfavorables a la multiplicación de los bacilos fagocitados. Los fagocitos sufren también cambios en sus propiedades físico-químicas.

FORMAS DE APLICACIÓN DEL B.C.G.

a) *Vía subcutánea.* Provoca una alergia fuerte y durable pero actualmente está totalmente abandonada porque produce frecuentemente abscesos fríos.

b) *Método de punturas múltiples.* Este método descrito desde 1933, basado en las punturas múltiples sobre la piel a través de unas gotas de B.C.G. depositado previamente, produce buena conversión tuberculínica la que a su vez está en relación al número de punturas (ideal 27 y 36 punturas) y por supuesto a la calidad

del B.C.G. Los inconvenientes de este método son: 1. Es necesario utilizar un instrumento especial para las punturas (aparatos de Birkhaug, Rosenthal, Heaf). 2. No se puede precisar la cantidad de B.C.G. administrada.

c) *Método por escarificación.* La vacuna se introduce al organismo por intermedio de las escarificaciones en la piel efectuadas con una aguja a través de las gotas del B.C.G. depositado previamente en el sitio de vacunación. La vacuna utilizada debe ser muy concentrada. Este método tiende a producir cicatrices queloides con cierta facilidad, produce buena conversión tuberculínica. Es necesario que el sujeto vacunado permanezca inmóvil ya que el preparado, que es muy fluido, puede derramarse a todas partes y las escarificaciones pueden no estar lo suficientemente impregnadas. Por la misma razón se debe escoger para vacunar un lugar más o meno plano para que no escurra. Las escarificaciones deben tener una profundidad suficiente de tal forma que la emulsión quede teñida de color rosa. El tamaño de las escarificaciones es de vital importancia y varía con la edad; esta serie de inconveniencias no la hacen recomendable.

d) *Vía intradérmica.* La aplicación intradérmica del B.C.G., preconizada por Wallgren, es un excelente método. De una gran simplicidad y ha sido utilizado en gran escala por todo el mundo. Es el método recomendado por la O.M.S. Consiste en aplicar intradérmicamente una décima de cm^3 de la vacuna en el lugar de elección (el más recomendable es la cara posteroexterna del brazo, en la unión del tercio superior y el medio).

La inyección de la décima de cm^3 produce una pápula de 7-8 mm. de diámetro, ésta desaparece en media hora y la piel toma el aspecto normal. A las 24-48 horas se presenta una reacción eritematosa efímera en el sitio de aplicación de dos días de duración y que no tiene significado particular; 18 a 25 días o a las cuatro semanas después de la aplicación aparece en el sitio de aplicación un nódulo color rosado que se acompaña de aumento de volumen y se hace más o menos prominente. La piel que lo recubre es roja y brillante; al rededor del nódulo la piel es rosa pálido. A la sexta semana se forma un pequeño orificio por donde drena serocidad (ulceración de 4-8 mm. de diámetro).

Hacia la décima semana, la lesión local presenta lo más comúnmente, el aspecto de costra en la parte central, de 4-7 mm. de diámetro rodeado de una zona roja de 1-2 mm. de ancho.

Algunas semanas después, la costra cae dejando una pequeña zona deprimida que persistirá hasta el sexto mes. Después la depresión se cubre progresivamente. La piel a ese nivel palidece y pasado más o menos un año, la cicatriz vacunal tiene el aspecto de una lesión nodular.

e) *Vía bucal.* Este ha sido un método muy utilizado principalmente por ciertos países como Brasil, quien tiene reportado un viraje tuberculínico importante. Sin embargo, las numerosas observaciones clínicas, los estudios *in vivo* e *in vitro* permiten concluir que la vacunación oral que necesita altas dosis, está sujeta a la absorción intestinal, y es necesaria la integridad de la vía bucal y de las cadenas ganglionares. La mucosa bucofaringea no

debe presentar ninguna ulceración, erosión o reacción inflamatoria, debe ser administrada a los menores evitándoles estados de agitación y sollozo. Después de su administración hay que dar leche, agua azucarada o jugo de frutas para lavar la mucosa bucofaríngea. La catidad de bacilos que penetran al organismo por este método es imposible de precisar, además por la agresión del jugo gástrico al B.C.G. ingerido, lo cual aumenta con la edad del individuo, explica el comportamiento tan variado en los niños de diferentes edades.

¿A QUÉ EDAD VACUNAR?

La edad de vacunación, debe ser fijada en función de la epidemiología de la tuberculosis en la región por efectuarse. Sin embargo, podemos decir que se puede vacunar en todas las edades, la vacuna produce los mismos efectos y otorga el mismo grado de protección.

En términos generales podemos considerar al riesgo de infección, para decidir a qué edad vacunar, de la siguiente forma:

Alto riesgo. Vacunar desde recién nacidos.

Poco riesgo. Vacunar a los 12 ó 18 meses, después de las otras vacunaciones.

Sin riesgo. Vacunar a la edad escolar.

En los países en vías de desarrollo, donde la tuberculosis es frecuente y grave, la estructura sanitaria insuficiente, es recomendable vacunar desde los primeros días de vida, con el fin de proteger al mayor número de niños.

COMPLICACIONES DEL B.C.G.

Las consecuencias de la vacunación son generalmente de una simplicidad absolu-

ta, y los incidentes aún los más insignificantes, son excepcionales.

De todo método preventivo es necesario conocer sus complicaciones eventuales ya que su ignorancia causa un sinnúmero de perjuicios.

De ellas, las siguientes son las comunes:
Reacción inmediata. Ninguna.

Reacción general temprana. Ninguna.

Reacción general tardía (semanas o meses). En ocasiones fatiga, febrícula, efecto eutrófico en niños.

Reacciones contemporáneas a la alergia postvacunal. Eritemas nodosos, erupciones maculosas simples, queratoconjuntivitis.

Reacciones locales en el lugar de la vacunación (intradérmica). Prolongación del periodo de cicatrización de la úlcera hasta 6 meses (normal de 6 a 12 semanas). Úlceras más extensas (normal 4 a 8 mm.). Abscesos subcutáneos (causa, error de técnica).

Escarificación. Cicatrices indelebles de aspecto queiloide.

Punturas múltiples. Microabscesos.

Otras reacciones con el método intradérmico. Infección de la lesión local. Reacciones pseudoeczematosas. Autoinoculación accidental con B.C.G. Abscesos subcutáneos a distancia. Cicatrices queloides. Lupus (igual al lupus tuberculoso banal). Reacciones lupoides, Osteítis.

Complicaciones de la vía oral. Adenitis cervicales o submaxilares. Abscesos retrofaríngeos. Otitis media supurada.

Reacciones ganglionares. Habitualmente tardías (2 meses a 3 años). También pueden ser precoces (vacunación de sujetos en periodo alérgico o prealérgico). Pueden ser adenitis simples o supuradas. Causas: a) Técnica; b) Cantidad de B.

C.G., *c*) Edad (inversamente proporcional a la edad del sujeto).

Infecciones mortales por B.C.G. Llamamos la atención dos verdades: complicaciones siempre benignas contra casos mortales. Al B.C.G. aislado en los casos de muerte, nunca se le ha demostrado cambio en su virulencia. En los casos de muerte ha habido intervención de fenómenos inmunitarios demostrados por: *a*) Alteraciones en la gammaglobulina. *b*) Alteraciones del sistema linfoide. Frecuencia: 1:1.500,000.

ADMINISTRACIÓN SIMULTÁNEA O COMBINADA DE B.C.G. Y OTRAS VACUNAS

La vacunación simultánea de B.C.G. y antivariolosa, efectuada en muchos países, ha puesto en evidencia que no hay interferencia con respecto al desarrollo de lesiones locales, tasa de inoculación positivas o sensibilidad tuberculínica. Por las ventajas que representan las aplicaciones simultáneas de estas vacunas, su uso se ha hecho más frecuente.

También se ha utilizado la combinación de B.C.G. con las vacunas contra el sarampión y fiebre amarilla; no se ha observado ninguna interferencia inmunológica adversa ni tampoco efecto nocivo. Se encuentran en estudio vacunas mixtas de B.C.G. y antivariolosa en una sola inyección así como otra de B.C.G. y anti-amarílica.

EL B.C.G. CONTRA OTRAS ENFERMEDADES

Prevención de la leucemia con el B.C.G. Desde hace varios años se informó que el B.C.G. posee cierto efecto protector contra la leucemia o bien que puede ejercer influencia sobre el proceso clínico. Así lo han reportado estudios ingleses y canadienses recientes en que de sus observaciones se desprende que la incidencia de leucemia en los niños vacunados con B.C.G. al nacer, es del 50 por ciento menos que entre los no vacunados.

Prevención de la lepra con B.C.G. Las similitudes entre tuberculosis y lepra han motivado ensayos prácticos bajo control en Uganda, Birmania, Nueva Guinea y Burma que han demostrado resultados disímolos ya que en Uganda se redujo en 82 por ciento el número de casos, 55 por ciento en Nueva Guinea, 15 por ciento en Birmania y 38 por ciento en Burma. Estos resultados preliminares han motivado estudios detenidos, antes de recomendar en forma definitiva su uso en este aspecto.

Bien, el tema del B.C.G. es tan apasionante, tan discutido, que podríamos utilizar varias sesiones para hablar de él; lo definitivo es que esta vacuna ha demostrado su eficacia y en países como el nuestro es indispensable su uso para ayudar a la solución del importante problema de salud pública que es la tuberculosis.

TABAQUISMO EN MEXICO

OCTAVIO RIVERO S.,* FERNANDO CANO VALLE,* JESÚS RÁBAGO,*
EFRÉN VERA* Y PEDRO FERNÁNDEZ B.**

EL DAÑO ocasionado al organismo humano por el hábito de fumar ha sido demostrado por diversos autores, tanto desde el punto de vista epidemiológico como por estudios de patología. Numerosos órganos o aparatos del cuerpo humano se ven afectados.^{1-4, 6, 8-9, 11, 20-21, 23-25, 34, 36}

Aunque estos hechos son conocidos, parece necesario tener un conocimiento regional del problema para conocer sus alcances e intentar plantear medidas preventivas para el mismo. Para ello creímos conveniente seguir dos caminos:

1o. Conocer los hechos epidemiológicos del país en que vivimos relacionados primordialmente con el consumo de tabaco y la historia natural, y la evolución en los últimos años de enfermedades que comúnmente se han asociado al mismo como efectos de él, como son el carcinoma bronquiogénico, la bronquitis y el enfisema.¹⁻³⁷

2o. Por otra parte, plantear un trabajo que estudie algunos de los parámetros de salud afectados por el hábito, escogiendo una muestra de población en que al estudiar éstos, se haga en forma tal de pro-

porcionar algún elemento novedoso o distinto en el conocimiento del problema.

MATERIAL Y MÉTODO

Para seguir el primer camino que nos hemos trazado, intentamos conocer cuáles son los hechos sobre producción y consumo de tabaco en el país por una parte y por otra, cual ha sido la evolución en nuestro medio en los últimos años, de los padecimientos que ya hemos citado.

No se dispone de cifras publicadas en relación a la producción, venta o consumo de tabaco y al parecer, los productores guardan celosamente estos datos; sin embargo, de datos obtenidos en la Secretaría de Industria y Comercio, recopilados en sus diversas publicaciones oficiales, se encuentran los siguientes datos (Cuadros 1 y 2).

De estos cuadros se desprende que el consumo global de cigarrillos ha aumentado; hay que tomar en cuenta que una gran parte de la población de los últimos años es de menores de edad, por la explosión demográfica de los últimos años y que habrá que esperar más tiempo para conocer realmente cuál es el consumo per cápita.⁵

* Unidad de Neumología "Dr. Alejandro Celis". Hospital General, S.S.A.

** Instituto Nacional de Cardiología

CUADRO 1
PRODUCCION TOTAL DE CIGARROS

Año	Cajetillas	Costo en pesos
1960	1,918.570,000	714.634,000
1965	1,818.498,000	1,755.759,000
1970	2,134.137,000	2,513.798,000
Enero-Julio, 1974	1,323.832,000	2,322.051,000

CUADRO 2
CORRELACION CAJETILLA : POBLACION EN MEXICO

Año	Cajetillas	Población	Promedio
1960	1,918.570,000	35.000,000	54.8 cajetillas/habitante
1965	1,818.498,000	40.000,000	45.4 cajetillas/habitante
1970	2,134.137,000	50.000,000	42.6 cajetillas/habitante
Enero-Julio, 1974	1,323.832,000	60.000,000	22 cajetillas/habitante

El mexicano consume ahora 42 cajetillas aproximadamente de cigarrillos per cápita anualmente, en comparación con el norteamericano que en 1968 consumía 209 cajetillas per cápita, lo cual puede explicar que nuestro problema aún no sea tan grande como en otros países.^{5, 9, 12, 15}

En 1957 Pacheco y col.¹ publicaron que la mortalidad de cáncer broncogénico en el país había aumentado de 0.9 por 100 mil habitantes en 1945 a 1.7 en 1954. Ahora la D.G.E. de la S.I.C. publica mortalidad de 3.6 por 100 mil habitantes lo

que representa un aumento a más del doble (Cuadro 6).

Es evidente que la prevalencia y mortalidad en México ha aumentado para esta enfermedad, aunque las cifras resultan mínimas si se comparan con las de otros países.^{7-9, 12, 17-20, 22, 31, 37, 34, 36}

Si aceptamos, como mundialmente se acepta, que uno de los factores principales en la patogenia de la bronquitis y el enfisema es el tabaquismo, que actúan con mayor o menor potencialidad, según factores individuales de sexo, genéticos, de cli-

CUADRO 3
ESTUDIOS FISIOLÓGICOS EN ESTUDIANTES DE MEDICINA
(18-22 AÑOS)

México	116 casos
Oaxaca	111 casos
Estudios practicados:	Capacidad vital (CV) Capacidad vital forzada (CVF) Volumen espiratorio forzado del primer segundo (VEF 1") Ventilación máxima voluntaria (VMV) Flujo máximo meso-espiratorio (FMME)

CUADRO 4

ESTUDIO FISIOLÓGICO EN ADULTOS (40-50 AÑOS) EN LA CIUDAD DE MEXICO

Total	Fumadores	Número	Con alteraciones obstructivas		Sin alteraciones obstructivas	
			No.	%	No.	%
1,733	Sí	872	160	(18.3%)	712	(81.7%)
	No	861	54	(6.2%)	807	(93.8%)

CUADRO 5

ESTUDIO FISIOLÓGICO EN ESTUDIANTES DE MEDICINA

Ciudad	Fumadores	R E S U L T A D O S			
		No.	Con alteraciones	Sin alteraciones	
México	Sí	59	7 (11.8%)	52 (88.2%)	
	No	57	5 (8.7%)	52 (91.3%)	
Oaxaca	Sí	33	11 (33%)	22 (66%)	
	No	70	3 (4.2%)	67 (95.8%)	

ma, promiscuidad, etc., resulta interesante conocer cuál ha sido la historia natural de estos padecimientos obstructivos en nuestro medio.^{2, 4, 10, 13, 16, 25-27, 29, 30, 32, 33}

La bronquitis crónica aparece por primera vez entre las 10 primeras causas de muerte en el país en 1971, ocupando el 7o. lugar con 16 × 100 000 habitantes (Sotero Valdés).

En el Hospital General de la S.S.A. un estudio realizado en 1957 demostró que en el 9.1% de 1 500 protocolos de autopsia efectuados en ese año, se hizo el diagnóstico anatomopatológico de enfisema obstructivo. En el mismo Departamento de Patología, con los mismos criterios de diagnóstico, la revisión de 970 autopsias efectuadas en 1974, demostró que el diagnóstico anatomopatológico de enfisema se realizó en el 15.4% (cuadro 7); aumento muy significativo puesto que se trata de grupos de población muy similares.

Es evidente que las tres enfermedades estudiadas han aumentado en nuestro medio y deben tomarse en consideración en los programas de medicina preventiva ya que los tres padecimientos se pueden prevenir.

La primera fase del estudio consistió en evaluar la función respiratoria de un grupo de adultos de la ciudad de México catalogados como sanos y que se encontraban en la cuarta década de la vida. Se analizaron 1 733 pacientes en un lapso de 18 meses de los cuales 872 eran fumadores y 861 no fumadores. En los registros obtenidos a través del espirómetro de fuelle (Vitalograph) se tomaron los siguientes parámetros.

Capacidad vital (CV), capacidad vital forzada (CVF), volumen espiratorio del primer segundo (VEF 1"), flujo meso-espiratorio 25-75 (FME 25-75%) y ventilación máxima voluntaria (VMV), los datos se reportan en valores BTPS.

La segunda fase del estudio consistió en investigar en estudiantes de medicina, de edades variables entre 18-24 años, la función respiratoria por medio de una prueba espirométrica simple con un espirómetro de fuelle, tomando los siguientes parámetros: CV; CVF; VEF₁; FME 25-75% VMV. Los grupos se dividieron en fumadores y no fumadores, y se hicieron registros en 116 estudiantes de la ciudad de México que tiene una altitud de 2 224 metros sobre el nivel del mar, clima templado y en la que hay un alto grado de contaminación y 111 casos en la ciudad de Oaxaca, que se encuentra en un valle a 1,500 metros sobre el nivel del mar y con un clima templado, agradable y sin contaminación (cuadro 3).

RESULTADOS

Los resultados que se expresan en los cuadros 4 y 5 revelan que de 1,733 personas 872 eran fumadores y de los cuales 160 (18.3%) presentaban obstrucción bronquial detectada con los parámetros antes señalados; 712 (81.7%) fumadores no presentaron datos espirométricos alterados.

De los 861 pacientes no fumadores 54 (6.2%) manifestaron obstrucción bronquial y 807 (93.8%) no mostraron anomalías en su registro espirométrico que pudieran considerarse, indicio de enfermedad obstructiva.

Respecto al segundo grupo de población seleccionada, del grupo de 116 estudiantes de la ciudad de México, encontramos que de 59 fumadores 7 (11.8%) presentaban alteraciones obstructivas en la espirometría; y de 57 no fumadores 5 (8.7%) también mostraron cambios obstructivos.

Del grupo de Oaxaca, en 33 fumadores sólo en 11 (33%) fue posible observar cambios espirométricos y en 70 no fumadores, 3 presentaron este tipo de alteraciones (cuadro 5).

En sujetos "sanos" sometidos a examen periódico de salud, las pruebas de función revelaron que en un grupo de 517 estudios efectuados en sujetos entre 30-60 años de edad, se encontraron 12.5% de ellos con cifras que permitían diagnosticar enfermedad pulmonar obstructiva crónica.³⁶

DISCUSIÓN

Parece interesante hacer notar que en jóvenes, ya se detectan daños que deben ser atribuibles al tabaquismo y que estos cambios en la prueba funcional son aún más notorios en fumadores de la ciudad de Oaxaca, lo cual debe hacernos pensar que al menos es más claramente agente causante de patología obstructiva el tabaco que la contaminación del aire. El número de casos estudiados es corto y seguramente los resultados sólo permiten plantear la hipótesis de que el tabaquismo ocasiona ya fenómenos de obstrucción bronquial, como los que se encuentran en la bronquitis crónica y el enfisema, en jóvenes fumadores, vivan o no en una ciudad con aire contaminado.

Los hallazgos en el grupo de adultos en la cuarta década de la vida parecen mucho más importantes. En primer término el grupo estudiado es grande, 1,743 casos, lo que hace más valederos los datos que se desprenden de su análisis; en segundo lugar si consideramos que la prueba efectuada es una espirométrica sencilla, no muy fina, puede uno suponer que con pruebas de mayor sensibilidad la detec-

CUADRO 6

MORTALIDAD POR CANCER BRONCOGENICO EN MEXICO

Pacheco et al. (1957)	1945	0.9 × 100 000 H.
	1957	1.7 × 100 000 H.
Rivero et al. (1975)	1972	3.0 × 100 000 H.

ción de casos obstructivos sería mayor. La diferencia de datos espirométricos que hacen pensar en enfermedad obstructiva bronquial son claramente mayores en el grupo de fumadores que en el que no tienen el hábito. De 1 743 estudiados, 872 eran fumadores y 861 no lo eran; en el grupo de fumadores los datos espirométricos revelan obstrucción bronquial en 160 de ellos, lo que representa el 18.3% de prevalencia de enfermedad en este grupo en contraste con el grupo del no fumadores, en que los datos espirométricos alterados por obstrucción se encontró en 54 casos de 861 que formaron este grupo, lo que da una prevalencia de enfermedad obstructiva de 6.2% muy diferente de la encontrada en el grupo de fumadores.

Incidentalmente es útil hacer notar que en la ciudad de México, tanto en el grupo de jóvenes de 18 a 22 años, como en el de adultos en la cuarta década de la vida, que son de un nivel económico-social similar, más o menos en el 50% de la población fuma. En Oaxaca, aunque el número de casos estudiados es corto, para sacar conclusiones, el grupo de no fumadores está en relación de 2:1 con el de fumadores.¹⁸⁻¹⁶

Es notorio que los daños obstructivos que se manifiestan ya inicialmente en jóvenes, son evidentes a nivel de la cuarta

década de la vida en donde la prevalencia de daño coincide por cierto con las cifras de mortalidad que se reportan en nuestro país por la enfermedad.^{37, 38}

Será conveniente seguir estudiando grupos de adultos en la cuarta década en poblaciones no contaminadas y ratificar o no que el daño bronquial es principalmente por tabaquismo y no por contaminación. También medir el daño a nivel de la sexta década de la vida, pues a esa edad debe ser mayor para ocasionar una mortalidad elevada como se reporta.^{27, 37, 38}

Para el desarrollo de nuestro país, es necesario comentar el que un país que tiene destinado a la inversión en salud una cifra tan baja como el 2.6 por ciento de su ingreso bruto pueda invertir en 1970, 2 513 798 000 de pesos en la producción de cigarrillos, que van a ocasionar daño a la salud en tanto que ese mismo año, el presupuesto de la S.S.A. fue de 1 648 900 000 pesos (Atlas de la Salud).

Es comentable también que en el ramo de la industria de la transformación, se destine una inversión de 2 322 051 000 en la industria de cigarrillos, de enero a julio de 1974, en tanto que otras ramas de esa industria, tan necesaria para el pueblo como la transformación de alimentos, la producción de abonos e implementos agrícolas, destine cantidades menores.^{37, 38}

Se antoja lógico pensar, que la transformación necesaria es convertir esos recursos humanos y físicos en producción de alimentos y otros elementos de progreso y de salud, y no es producir y elaborar causantes de enfermedad y causante por lo tanto de grandes inversiones —a veces infructuosas— para recuperar la salud.

La investigación actualmente, debe

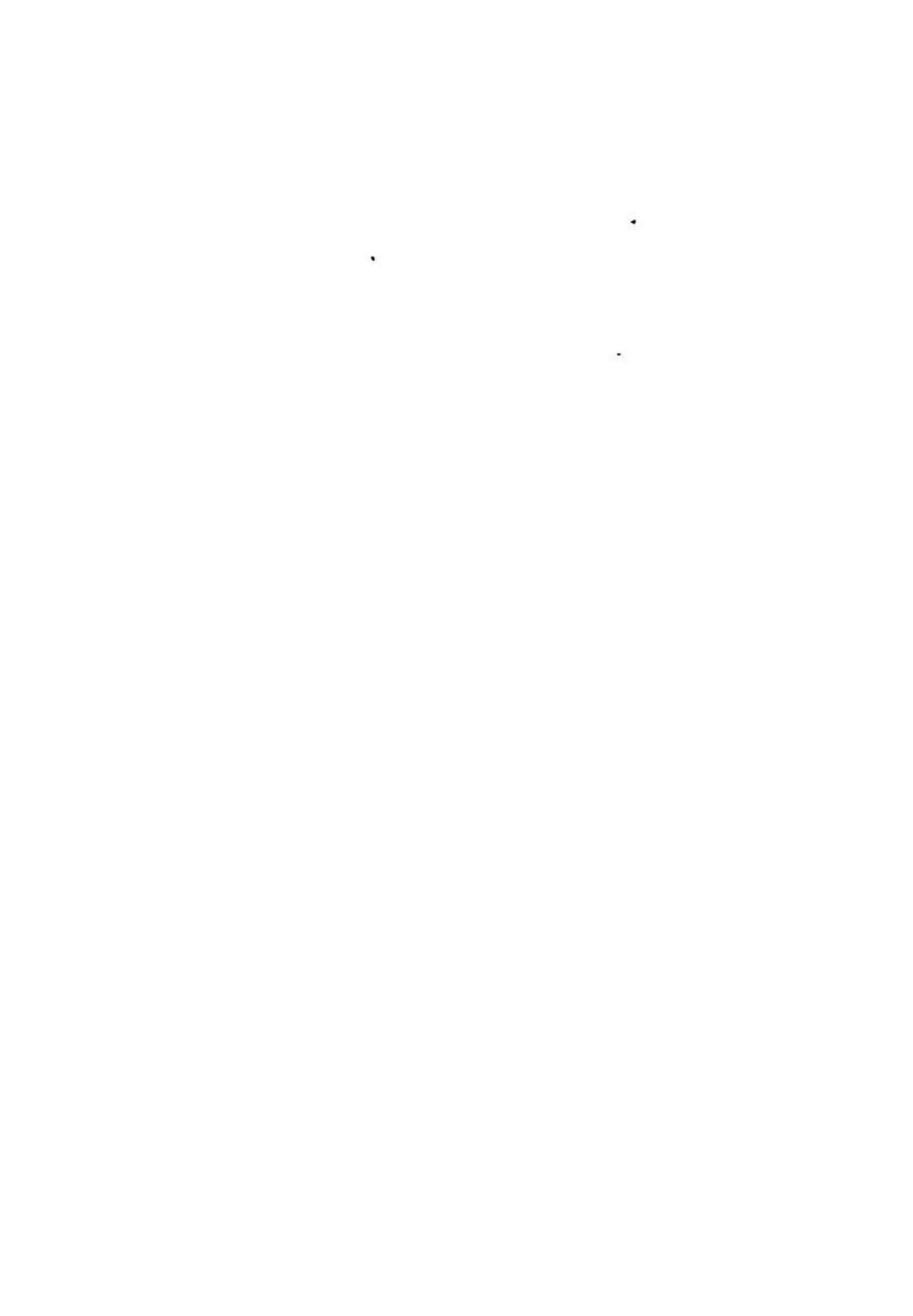
orientarse a conocer cuáles son las razones de orden económico, social y psicológico que hacen tender a una sociedad hacia el hábito, no obstante el conocimiento que tiene ya del daño que le ocasiona.

NOTA. Deseamos agradecer la colaboración de la Srita. enfermera y técnica en fisiología respiratoria Ana Ma. Miravete y del Sr. Pedro Fernández en el desarrollo de este trabajo.

REFERENCIAS

- Pacheco, C. R.; Rivero, O. y Green, L.: Cáncer bronquiogénico en México. *Rev. Mex. Tuberc.*, XVIII (4): 343-353, 1957.
- Da Silva, A. M. T. y Hamsoh, P.: Effect of smoking a single cigarette on the "small airways". *Journal Applied Physiology*, 34 (3): 361-365, 1973.
- Linder, G.; Dumm, J. E. Jr.; Hom, P. H. y Mann, M.: Effect of smoking on the survival of patients with lung cancer. *Cancer*, 30: 325-328, 1972.
- Hilton, D. D.: Cigarette smoking and influenza. *Brit. Medical Journal*, 1: 750-754, 1973.
- Gori, G. B.: Smoking and cancer: research in etiology and prevention at the national cancer institute. *Cancer*, 30 (5): 1340-1343, 1972.
- Ioszman, T. L.; Elliot, L. H. y Rogers, A. S.: Suppression of lymphocyte function by products derived from cigarette smoke. *Am. Rev. Resp. Dis.*, III: 453-457, 1975.
- Kennedy, A.: Relationship between cigarette smoking and histological type of lung cancer in women. *Thorax*, 28: 204-208, 1973.
- Lung cancer in men: a model for the relationship between age at diagnosis and smoking habits. *Am. Rev. Resp. Dis.*, III: 883, 1975.
- Clemmesen, J. y Nielsen, A.: Brief report. Age-adjusted mortality rates for lung cancer plotted against national cigarette consumption. *Acta Pathol. Microbiol. Scand.*, 81: 95, 1973.
- Krumholz, R. A. y Hedrick, E. C.: Pulmonary function differences in normal smoking and nonsmoking, middle-aged, hite-collar workers. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 107: 225-238, 1973.
- Kuperman, A. S. y Riker, J. B.: The variable effect of smoking on pulmonary. *Chest*, 63: (5): 655-660, 1973.
- Peto, J.: Price and consumption of cigarettes: case for intervention? *Brit. J. Prev. Soc. Med.*, 28: 241-254, 1974.
- Knopf, A. y Wakefield, E.: Effect of medical education on smoking behaviour. *Brit. J. Prev. Soc. Med.*, 28: 246-251, 1974.
- Spain, D. M.; Siegel, H. y Bradess, V. A.: Emphysema in apparently healthy adults. *JAMA*, 224 (3): 322-325, 1973.
- Smoking and health. A report American Thoracic Society Committee on Therapy. Public Health Service Pub. 1712-5; enero, 1970.
- Rimington, H.: Chronic bronchitis: Method of cigarette smoking. *Brit. Medical Journal*, 1: 776-778, 1973.
- Wynder, E. L.: Etiology of lung cancer. Reflections on two decades of research. *Cancer*, 30: 1332-1338, 1972.
- Sterling, T. D. y Pollack, S. V.: The incidence of lung cancer in the U.S. Since 1955 in relation to the etiology of the disease. *A.J.P.H.*, 152-158, 1972.
- Cigarette smoke as a carcinogen. Note *Am. Rev. Resp. Dis.*, 108: 364-366, 1975.
- Barach, A. L.: Tobacco smoking and the humanities. *JAMA*, 212: 1525, 1970.
- Acheson, R. M. y Kelsey, J. L.: Smoking air pollution bronchitis, and population mobility. *The Lancet*, 1970.
- Ochsner, A.: Cancer of the lung. A preventable disease. *Journal of the American Dietetic Association*, 62: 249-252, 1973.
- Ford, R. M.: Smoking lung cancer and asthma. *Brit. Med. Jour.*, 372: 7, 1971.
- Freen, G. M. y Carolin D.: The depressant effect of cigarette smoke on the in vitro antigacterial activity of alveolar macrophages. *The New England Journal of Medicine*. 276 (8): 421-327, 1967.
- Colley, J. R. T.; Holland, W. W. y Corkhil, R. T.: Influence of passive smoking parental phlegm on pneumonia and bronchitis in early childhood. *The Lanect*, 2: 1031-1034, 1974.
- Woolf, C. R.: Clinical findings, sputum examinations, and pulmonary function test related to the smoking habit of 500 wemen. *Chest*, 66: 652-659, 1974.
- Weis, W.: Lung cancer in men: a model for the relationship between age at diagnosis and smoking habits. *Am. Rev. Resp. Dis.*, III (6): 883-886, 1975.
- Belcher, J. R.: Adenocarcinoma and smoking. *Chest*, 67: 5, 612-623, 1975.
- Ozone in smog linked to lesions in bronchioles, enzyme changes. *Medical New. JAMA*, 233 (9): 939, 1975.

30. Cordasco, E. M. y Stone, F. D.: Pulmonary edema of environmental origin. *Chest*, 64 (2): 182-185, 1973.
31. Relación entre el hábito de fumar y la salud. Grandes temas médicos. *Prensa Méd. Mex.*, XXXVII (7-8), 264-267, 1972.
32. Harris, J. O.; Olsen, G. N.; Castle, R. y Maloney, A. S.: Comparison of proteolytic enzyme activity in pulmonary alveolar macrophages and blood leukocytes in smokers and nonsmokers. *Am. Rev. Resp. Dis.*, III: 579-586, 1975.
33. Hayes, J. A. y Summerell, J. M.: Emphysema in a non-industrialized tropical island. *Thorax*, 24: 623-625, 1969.
34. Ebert, R. V. y Terracio, M. J.: The bronchiolar epithelium in cigarette smokers. *Am. Rev. Resp. Dis.*, III: 4-11, 1975.
35. Kuperman, A. S. y Riker, J. B.: The variable effect of smoking on pulmonary function. *Chest*, 63 (5): 755-770, 1973.
36. Comunicación personal. Dr. Pedro Fernández B.
37. Revista de estadística. SIC. Dirección General de Estadística. Julio-Agosto-Septiembre, 1974.
38. Principales indicadores económicos de México. SIC. Dirección General de Estadística. Marzo, 1975.



DESARROLLO DE UN PROGRAMA DE EJERCICIO

RESULTADOS PRELIMINARES

BONFIGLIO R. MUÑOZ-BOJALIL,* DAVID RODRÍGUEZ REYNAGA,* BENITA GARNICA VILLALPANDO,* GUILLERMO S. DÍAZ MEJÍA** ;
Y FRANCISCO BRISEÑO CERVANTES**

EL EJERCICIO físico se conoce desde tiempo inmemorial, sólo que la dificultad ha consistido en cuantificarlo y en comparar los resultados obtenidos en sujetos sanos con los de enfermos. Por tanto, no es de extrañar que se propongan varios esquemas de ejercicio, como puede suceder en la industria,¹ en la cual el ejercicio se subdivide en leve, moderado y fuerte, aun cuando también pueden considerarse dos tipos: físico y fisiológico;² es más, se puede realizar el ejercicio cuantificado en etapas sucesivas (dinámico) o etapas discontinuas,¹⁻³ con variantes isométricas o isotónicas.³

Uno de los parámetros en los que más se confía para conocer el desarrollo del ejercicio, es el consumo de oxígeno total, en mililitros/minuto (VO_2),³ esperando que en el ejercicio se consuma una máxi-

ma cantidad de oxígeno ($VO_{2\text{ MAX}}$),⁴ que daría la pauta para conocer las posibilidades de llegar a un máximo rendimiento desde el punto de vista energético, aunque también en la actualidad se toma como índice para la realización del ejercicio al VO_2 "normalizado al peso corporal" (VO_2 en ml/min. \times kg).² Poco antes de tomar estos índices como referencia, se estimaba la respuesta al ejercicio en base a la frecuencia cardíaca máxima que un sujeto podría lograr, pero se ha empezado a considerar como una mala aproximación para conocer las posibilidades de llegar a un ejercicio máximo.²

Ahora bien, respecto al ejercicio dinámico continuo, el que más se conoce es el de las siete etapas,^{3, 5} pero en este tipo de programa de ejercicio se localiza una deficiencia, puesto que no se toma en cuenta el peso corporal del sujeto, y así, un hombre sano con poco peso corporal será capaz de cubrir las siete etapas con relativa mayor facilidad, que otro que tenga mucho más peso corporal, aun con

* Hospital de Enfermedades del Tórax, Centro Médico Nacional, IMSS, México. Dirección actual: Ingeniería Biomédica, Universidad Autónoma Metropolitana, Apartado Postal 55-534, México, D. F.

** Jefatura de Apoyo Técnico, C.M.N., I.M.S.S.

edades iguales los dos sujetos; es más, en un trabajo,⁶ se estudió el costo metabólico de individuos que tenían que soportar cargas de trabajo externo (kg.), agregadas al peso corporal, y se encontró que el consumo de oxígeno se relacionó estrechamente con el peso total del individuo, así como con la velocidad y la inclinación de la banda sin fin.

Por otro lado, son casi nulas las posibilidades de encontrar datos de intercambio gaseoso obtenidos en las diversas etapas del ejercicio.^{3, 7}

Así, nos propusimos estudiar, desde el punto de vista cardiopulmonar, lo que acontece durante el ejercicio dinámico, continuo y en etapas sucesivas, en sujetos que residen en la ciudad de México (altitud promedio de 2,400 metros sobre el nivel del mar), puesto que los datos al alcance no permitieron mayores consideraciones.

MATERIAL Y MÉTODO

Para el presente trabajo, en el Servicio de Fisiología del Hospital de Enfermedades del Tórax, Centro Médico Nacional, Instituto Mexicano del Seguro Social, se estudiaron a 42 sujetos del sexo masculino, que llenaron una serie de requisitos, cuya descripción se relatará más adelante.

Todos fueron medidos sin zapatos (estatura, en cm.), y se pesaron en una balanza sin resortes y con el mínimo de ropa (peso, en kg.); peso y estatura se conjugaron para obtener la superficie corporal en metros cuadrados (S.C., en m².); con el nomograma de DuBois. La edad se ajustó a los seis meses más cercanos al cumpleaños.

Los estudios efectuados comprendieron:

A) *Espirometría*

1. Capacidad vital espiratoria forzada (CV), tanto en mililitros como en porcentaje de la teórica normal (%).
2. Velocidades de los flujos espiratorios medio (VFEM) y máximo (VFMx), en litros/segundo (L/seg.) y en porcentaje de la teórica normal (%).

B) *Ventilación pulmonar*

1. Volumen minuto (en condiciones ambientales o ATPS).
2. Frecuencia respiratoria.
3. Presión de bióxido de carbono alveolar (PACO₂).
4. Relación espacio muerto/aire corriente (EM/AC, en %).

C) *Frecuencia cardíaca*

D) *Gases respiratorios*

1. Consumo de oxígeno (VO₂).
2. Eliminación de bióxido de carbono (VCO₂).

E) *Intercambio gaseoso*

1. Presión parcial de oxígeno en sangre arterial (PaO₂ en unidades Torr).
2. Presión parcial de bióxido de carbono (PaCO₂, unidades Torr).
3. pH en sangre arterial.

La espirometría, la ventilación pulmonar y los gases respiratorios, se obtuvieron en el pneumotest y en el Bodytest (Erich Jaeger, M.R.), y el intercambio gaseoso se obtuvo con el potenciómetro I.L.-513 (Instrumentación laboratories M.R.). La

frecuencia cardíaca se obtuvo con un monitor electrocardiográfico para analizar frecuencia y forma de las ondas (Industrias L.C.G., México, M.R.), con una derivación que semeja la V-4, V-6.

La CV se obtuvo en mililitros y se comparó con cifras teóricas normales,⁸ para obtener el porcentaje (%). La VFEM se obtuvo a partir del 25 al 75% de la CV, se expresó en L/seg. y se comparó con cifras teóricas normales,⁸ para obtener el %; la VFEMx se obtuvo a partir del inicio al 25% de la CV, se expresó en L/seg. y se comparó con cifras teóricas normales.⁸ Aceptamos que la espirometría es normal cuando la CV, la VFEM y la VFEMx son iguales o superiores al 90% de lo normal.⁹

El volumen minuto, los gases respiratorios y la frecuencia cardíaca se registraron en un inscriptor de cuatro canales (Hellige, M.R.). Los datos básicos fueron procesados para obtener los restantes.

El computador-acumulador del Bodytest tiene un tiempo de medición de 30 segundos, con lo cual se registró de manera simultánea el volumen minuto y la frecuencia respiratoria.

El oxígeno se dosificó en el aire espirado (FEO₂) con electrodo paramagnético de oxígeno con lectora digital.

El bióxido de carbono se dosificó tanto en el tercio final de la espiración (FACO₂), como el colectado durante la espiración (FECO₂), utilizando una celda de rayos infrarrojos con lectora digital.

Las calibraciones de los electrodos de oxígeno y de bióxido de carbono se efectuaron con mezclas conocidas de gases,

obtenidas por tonometría y medidas con el dispositivo de Scholander.

Las variaciones de temperatura en el cuarto de estudio fueron 25 a 26°C, con humedad relativa entre el 62 y el 65%.

Los sujetos en estudio se conectaron a los aparatos mediante boquillas unidas a válvulas de una sola vía, después de 10 minutos de efectuar la punción arterial.

El volumen minuto se convirtió de condiciones ambientales (ATPS) a condiciones estándar (STPD), con ayuda de la constante 0.622 apropiada para el nivel de la ciudad de México (2,240 metros de altitud); con la constante se obtuvieron el VO₂ y la VCO₂:¹⁰

$$VO_2 = V \text{ (ATPS)} \times 0.622 \times (FIO_2 - FEO_2).$$

$$VCO_2 = V \text{ (ATPS)} \times 0.622 \times FECO_2.$$

El VO₂ se obtuvo en mililitros/min. y se dividió entre el peso corporal (VO₂ "ajustado al peso corporal"), entre la frecuencia cardíaca (VO₂-pulso), y entre la superficie corporal. El VO₂ se multiplicó originalmente por 5 para obtener las kilocalorías, aceptando que un litro de oxígeno da 5 kilocalorías. También entre el obtenido en el reposo (unidades metabólicas o METS).¹¹

La VCO₂ se obtuvo en mililitros/min. y se dividió entre el peso corporal así como entre el VO₂ (relación de gases).

Se empleó la fórmula de Bohr modificada¹⁰ para obtener la relación EM/AC.

$$EM/AC = \frac{FACO_2 - FECO_2}{FACO_2}$$

La PACO₂ se obtuvo a partir de la FACO₂.¹⁰

La diferencia arterio-alveolar de CO_2 se obtuvo restando la PACO_2 a la PA-CO_2 .

Se eligió la arteria humeral para punción con aguja de Cournand, previa asepsia y antisepsia de la región del pliegue del codo, infiltrando novocaína al 2% como anestésico local. Después de 10 minutos de efectuada la punción arterial, se conectaba al sujeto (en posición de pie) al aparato para iniciar el estudio. Las muestras de sangre se obtuvieron en condiciones anaeróbicas y se dosificaron inmediatamente. Las cifras normales para la ciudad de México son las siguientes:¹² $\text{PaO}_2 = 68 \pm 4$ Torr, $\text{PaCO}_2 = 31 \pm 2$ Torr y $\text{pH} = 7.41 \pm 0.02$ unidades. Aceptamos que existe insuficiente respiratoria cuando la PaO_2 es igual o menor a 63 Torr.

Para el desarrollo del programa se contó con una banda-sin-fín (Quinton, M.R.) pudiendo ajustarse velocidad e inclinación. Los kilográmetros del ejercicio se obtuvieron de la manera acostumbrada.¹¹

Las fases del programa fueron 9 en total, como sigue:

Etapas 1. Reposo (tiempo 0, cero), después de cinco minutos de conectar el sujeto al aparato de registro.

Etapas 2. E-1 (tiempo 3 minutos, después de tres minutos de ejercicio con 50 kgm/min. de trabajo externo (117 calorías).

Etapas 3. E-2 (tiempo 6 minutos), después de tres minutos de ejercicio con 100 kg/min. de trabajo externo (234 calorías).

Etapas 4. E-3 (tiempo 9 minutos), después de tres minutos de ejercicio con 250 kg/min. (585 calorías).

Etapas 5. E-4 (tiempo 12 minutos), después de tres minutos de un ejercicio con 500 kg/min. (1,170 calorías).

Etapas 6. E-5 (tiempo 15 minutos), después de tres minutos de ejercicio con 750 kg/min. (1,755 calorías).

Etapas 7. E-0 (tiempo 18 minutos), después de tres minutos de ejercicio con 50 kg/min. (117 calorías).

Etapas 8. Recuperación-1 (Recup-1, tiempo 23 minutos), después de cinco minutos de haber suspendido la etapa E-0.

Etapas 9. Recuperación-2 (Recup-2, tiempo 28 minutos), después de diez minutos de haber suspendido la etapa E-0.

Con este método se estudiaron a 42 sujetos, pero el análisis de los datos iniciaremos sólo en 42 de ellos, debiéndose fundamentalmente a tres causas:

1. No llegaron a los 750 kg/min.
2. Rebasaron los 750 kg/min.
3. La subdivisión en grupos, como indica a continuación.

El total de sujetos se subdividió en cuatro grupos, de acuerdo con los siguientes criterios:

Grupo 1. 7 sujetos, con espirometría e intercambio gaseoso normales, con edades que fluctuaron entre 27 y 49 años.

Grupo 2. 6 sujetos, con espirometría alterada pero intercambio gaseoso normal, cuyas edades fluctuaron entre 35 y 60 años.

Grupo 3. 8 sujetos, con espirometría normal pero intercambio gaseoso alterado, cuyas edades fluctuaron entre 24 y 58 años.

Grupo 4-A. 10 sujetos, con espirometría alterada e intercambio gaseoso normal al inicio del ejercicio y que presentaron insuficiencia respiratoria en una o más fases del ejercicio, con edades entre 30 y 52 años.

Grupo 4-B. 11 sujetos, con espirometría alterada e insuficiencia respiratoria desde el inicio del ejercicio, con edades entre 25 y 46 años.

Los 42 individuos se encontraban trabajando en diversas empresas y no estaban entrenados, así como ninguno de ellos atleta.

Con el fin de objetivar los resultados, se calcularon promedios, desviaciones y estándares con una microcomputadora (H.P.-65, M.R.).

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

En las Tablas 1 a 10 se presentan los resultados promedios y los errores estándares para cada uno de los grupos, y para una de las variables, en cada etapa del programa de ejercicio.

Datos generales

En la Tabla 1 se puede observar que las edades son semejantes, así como el peso corporal y la estatura, por lo cual no es de extrañar que la superficie corporal sea semejante también. Un dato que el particular podría considerarse como relevante, es el del hematócrito, puesto que es muy semejante en los grupos. Esto lo tratamos de explicar en otro trabajo.¹³

Las diferencias empiezan a notarse a partir de la capacidad vital y de los flujos aéreos, puesto que se constituyen en datos para diferenciar a los grupos. Nó-

tense cómo los grupos 1 y 3 tienen la espirometría dentro de límites normales (90% o más de lo esperado).⁹

B. *Volumen minuto, frecuencia respiratoria y aire corriente*

En la Tabla 2 se presentan los resultados obtenidos respecto al volumen minuto, la frecuencia respiratoria y el aire corriente. La respuesta observada es la que se espera en un programa de ejercicio como el nuestro, lo que deseamos destacar son tres cosas:

- a) Los diferentes grupos respondieron de manera semejante.
- b) El aire corriente aumentó de modo más importante que la frecuencia respiratoria.
- c) El descenso no es tan brusco como el observado en otros trabajos.^{1, 14, 15}

El punto "c" lo tratamos de explicar en base a que el programa no suspende el ejercicio totalmente, sino que permite un "reacomodo" de las condiciones impuestas por el ejercicio, antes de cesar por completo.

Los grupos que lograron mayores volúmenes minuto debido a un gran aumento en el aire corriente, fueron los grupos 2 y 4-B, y lo que se supuso era que el grupo 1 lograría los mejores índices, de acuerdo con resultados obtenidos por otros autores.^{1, 2}

C. *Consumo de oxígeno*

En la Tabla 3 se presentan los resultados obtenidos respecto al consumo de oxígeno total (ml/min.) (gráfica 1), y los

TABLA I

PROMEDIOS Y ERROR ESTANDAR DE LOS DATOS GENERALES

Variable	G R U P O				P O R C E N T A J E					
	1	2	3	4-A	4-B	1	2	3	4-A	4-B
Edad (años)	38.7 2.8	39.3 4.2	36.7 4.4	38.1 2.4	39.6 1.8					
Peso (kg)	70.3 4.2	66.9 1.1	61.5 2.7	73.9 2.7	71.0 3.5					
Estatura (cm)	163.0 2.4	161.0 0.9	162.2 1.2	163.3 2.0	162.9 1.4					
Superficie corporal (m ²)	1.76 0.06	1.71 0.01	1.65 0.04	1.80 0.04	1.76 0.04					
Capacidad vital (ml)	4400.1 156.5	3756.8 361.1	4287.7 203.3	3307.6 106.6	3330.0 293.2	103.8 4.1	91.8 10.5	106.6 5.4	80.2 3.5	80.6 5.6
Velocidad de flujo espiratorio medio (l/seg)	5.9 0.5	3.3 0.2	5.8 0.6	4.9 0.7	3.6 0.5	106.6 8.7	74.0 4.1	120.0 15.2	88.0 13.9	75.4 11.1
Velocidad de flujo espiratorio máximo (l/seg)	8.6 0.6	7.5 1.1	8.5 0.5	5.6 0.6	5.3 0.6	113.0 6.0	98.8 14.1	117.6 9.1	80.5 8.2	72.8 5.6
Hematócrito (%)	50.3 1.4	48.8 0.4	48.1 1.4	50.0 1.0	50.0 0.6					

TABLA 2

PROMEDIOS Y ERROR ESTANDAR DE VOLUMEN MINUTO, FRECUENCIA RESPIRATORIA Y AIRE CORRIENTE

	Volumen minuto (litros)					Frecuencia respiratoria (min)					Aire corriente (ml)				
	O R U P O					O R U P O					O R U P O				
	1	2	3	4-A	4-B	1	2	3	4-A	4-B	1	2	3	4-A	4-B
Reposo	14.0 .15	9.7 0.6	10.9 1.0	9.0 0.5	14.0 1.2	16.6 1.3	19.2 1.3	18. 1.5	517.4 1.3	18.4 1.7	892.9 153.9	512.5 38.3	628.8 103.7	536.7 44.2	780.0 56.8
E-1	28.3 3.6	19.3 1.3	20.5 1.3	24.7 1.4	28.9 1.8	21.4 0.8	22.5 1.1	21.8 1.4	21.7 0.7	20.4 0.9	1324.9 177.9	867.7 69.1	961.6 67.8	1140.6 57.8	1419.7 65.2
E-2	37.7 4.7	28.5 2.1	24.3 1.8	27.4 2.1	34.9 2.4	24.9 1.1	25.0 1.8	23.0 1.2	22.6 1.2	22.6 0.8	1504.9 84.5	1151.3 75.3	1067.9 78.6	1228.0 95.3	1553.6 100.3
E-3	43.7 2.3	39.7 2.9	31.8 2.1	31.5 2.0	41.3 2.1	26.3 0.5	26.7 1.1	25.5 1.4	25.0 1.3	24.6 0.7	1663.9 84.5	1483.3 84.7	1271.3 108.4	1320.0 92.4	1684.5 80.7
E-4	51.1 2.5	48.0 2.1	39.6 2.5	40.0 1.5	50.7 4.0	28.0 0.9	28.7 1.5	27.3 1.3	27.0 1.2	26.4 1.0	1849.7 142.8	1695.0 109.2	1480.3 120.3	1542.0 52.8	1938.6 163.3
E-5	61.7 2.5	68.3 6.6	53.8 3.0	53.2 2.3	66.0 6.8	31.7 1.0	33.8 1.2	30.0 1.3	29.6 1.4	29.5 1.5	1966.1 124.3	2071.8 215.7	1828.3 150.1	1806.2 52.4	2288.1 272.6
E-0	35.7 3.7	32.7 1.8	27.0 2.0	32.4 1.5	41.1 2.9	24.6 1.4	26.8 1.2	24.0 0.9	25.6 1.5	25.3 1.0	1478.0 175.3	1237.0 106.1	1135.0 120.6	1285.4 62.4	1621.3 84.1
Recup-1	18.1 2.5	15.0 2.4	14.3 1.1	16.7 1.7	20.6 1.9	20.9 1.1	21.8 1.0	19.8 1.2	21.8 1.6	21.3 1.2	895.3 138.1	693.5 124.6	745.1 78.5	777.4 51.1	987.4 92.4
Recup-2	15.1 1.5	11.0 0.5	11.6 1.0	13.1 1.4	16.8 1.6	19.1 1.0	19.3 1.4	18.5 1.3	19.6 1.3	19.5 1.1	803.6 90.3	575.2 24.4	646.4 70.4	670.7 59.7	869.8 68.1

Tabla 3

PROMEDIOS Y ERROR ESTANDAR DEL CONSUMO DE OXIGENO

	Consumo de oxígeno (ml/min)				Consumo de oxígeno (ml/kg/min)				Consumo de oxígeno (ml/m ² /min)						
	G R U P O				G R U P O				G R U P O						
	1	2	3	4-A	4-B	1	2	3	4-A	4-B	1	2	3	4-A	4-B
Reposo	271.3 28.7	219.5 19.9	261.3 25.2	244.5 14.2	348.6 32.1	3.9 0.5	3.3 0.3	4.3 0.5	3.3 0.2	5.1 0.6	154.9 17.0	128.3 11.0	159.4 16.7	136.0 7.6	208.6 20.5
E-1	628.1 78.3	581.2 52.7	614.6 46.6	772.3 31.2	899.3 47.3	8.9 1.0	8.7 0.8	10.1 0.8	10.4 0.6	11.9 0.5	322.3 34.1	340.0 30.2	372.5 27.1	431.0 20.0	510.7 26.9
E-2	918.7 94.7	792.3 22.8	732.3 53.5	857.7 67.5	1057.8 76.7	13.2 1.6	11.8 0.5	12.0 1.0	11.6 0.9	15.2 1.4	525.4 56.8	464.7 16.0	445.1 33.8	478.6 38.9	603.2 46.8
E-3	1124.4 85.5	1167.0 53.0	949.3 79.7	1065.5 76.3	1256.8 80.1	16.4 1.9	17.4 0.6	15.4 1.1	14.4 1.0	18.1 1.4	672.4 62.1	684.0 30.1	573.0 41.7	599.8 47.1	715.8 46.2
E-4	1315.4 116.7	1396.0 76.3	1195.8 100.7	1333.7 59.1	1544.5 169.4	19.2 2.4	21.0 1.0	19.4 1.4	17.5 1.2	22.2 2.5	757.3 80.8	817.3 31.0	722.3 53.1	745.5 38.6	878.3 35.1
E-5	1553.3 135.1	1705.0 78.2	1452.4 150.7	1565.7 64.9	1980.3 266.7	22.6 2.5	25.4 0.9	23.7 2.4	21.5 1.4	28.6 3.9	895.0 83.1	999.0 43.0	879.1 87.1	876.5 49.3	1127.6 148.7
E-0	747.1 112.3	766.8 60.1	659.6 81.9	810.2 41.4	1085.2 103.3	10.8 1.7	10.6 1.0	10.6 1.1	10.5 0.6	15.1 1.1	425.9 62.8	447.0 35.1	396.6 44.0	453.2 26.8	609.7 48.7
Recup-1	321.4 46.7	320.5 63.1	312.8 32.0	380.0 31.7	452.1 39.3	4.5 0.5	4.8 0.9	5.2 0.6	5.2 0.6	6.5 0.7	180.3 21.6	218.3 30.3	190.3 20.1	214.3 23.4	257.6 23.5
Recup-2	286.0 39.0	235.8 14.8	265.8 27.6	299.3 35.7	419.8 40.1	4.1 0.5	3.5 0.2	4.4 0.5	4.2 0.6	5.9 0.6	162.1 20.8	137.7 8.1	161.5 17.2	170.8 22.9	234.2 23.8

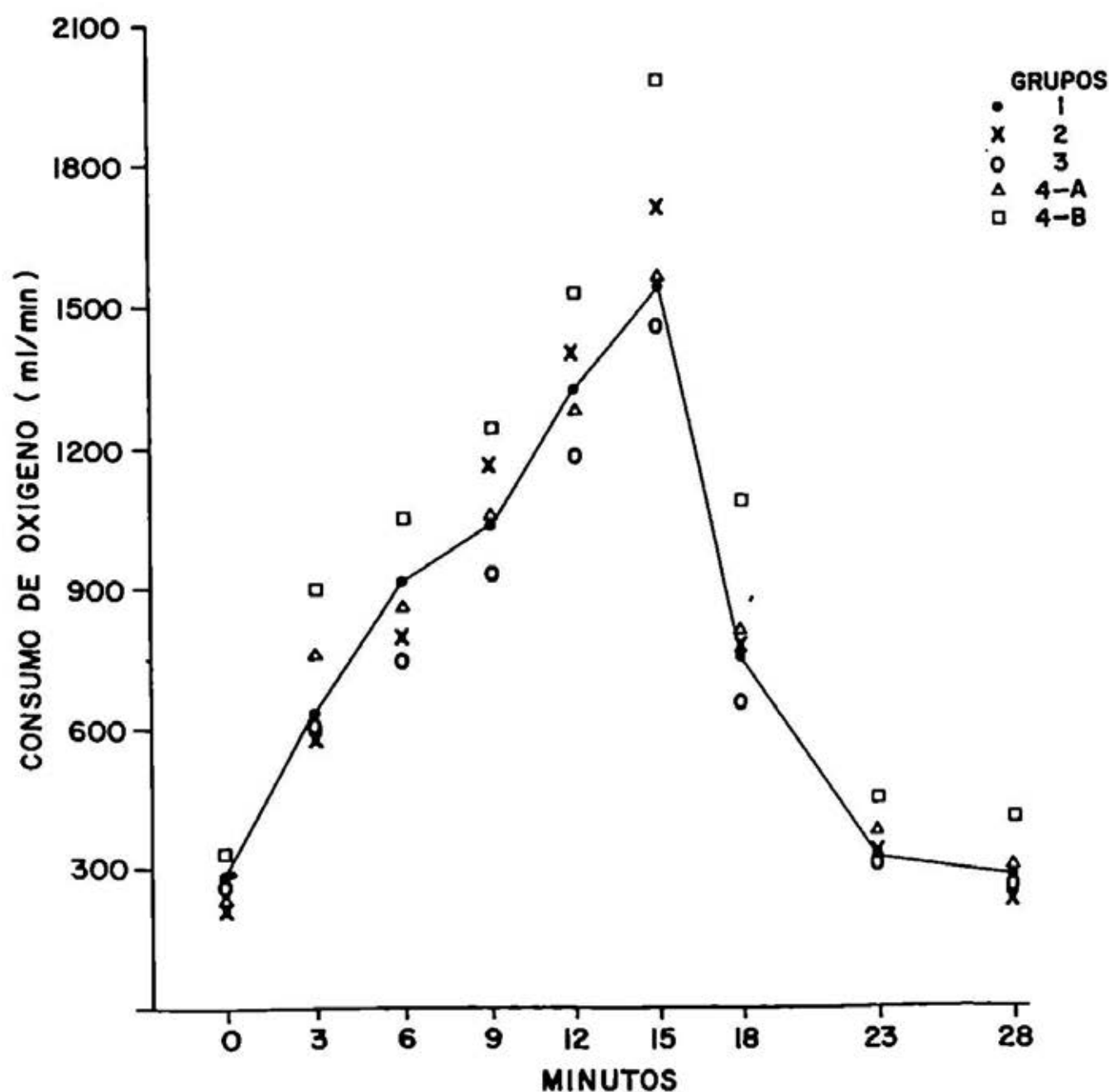
que resultan de dividirlo entre el peso y la superficie corporal en m^2 .

La respuesta observada es semejante a la del volumen minuto, razón por demás obvia puesto que es uno de los datos a partir de los cuales se obtiene el VO_2 . Lo que resulta notorio es que el grupo 4-B, que es el que tiene espirometría alterada e insuficiencia respiratoria en reposo, sea el que presente el mayor consumo de oxígeno, en las condiciones analizadas.

Más adelante trataremos de aclarar esta situación.

D. Frecuencia cardíaca y VO_2 -pulso

En la Tabla 4, se presentan los resultados obtenidos respecto a frecuencia cardíaca y a VO_2 /pulso observándose que nuevamente (cuando menos en promedio), el grupo más precario (4-B) es el que tiene la mayor frecuencia cardíaca

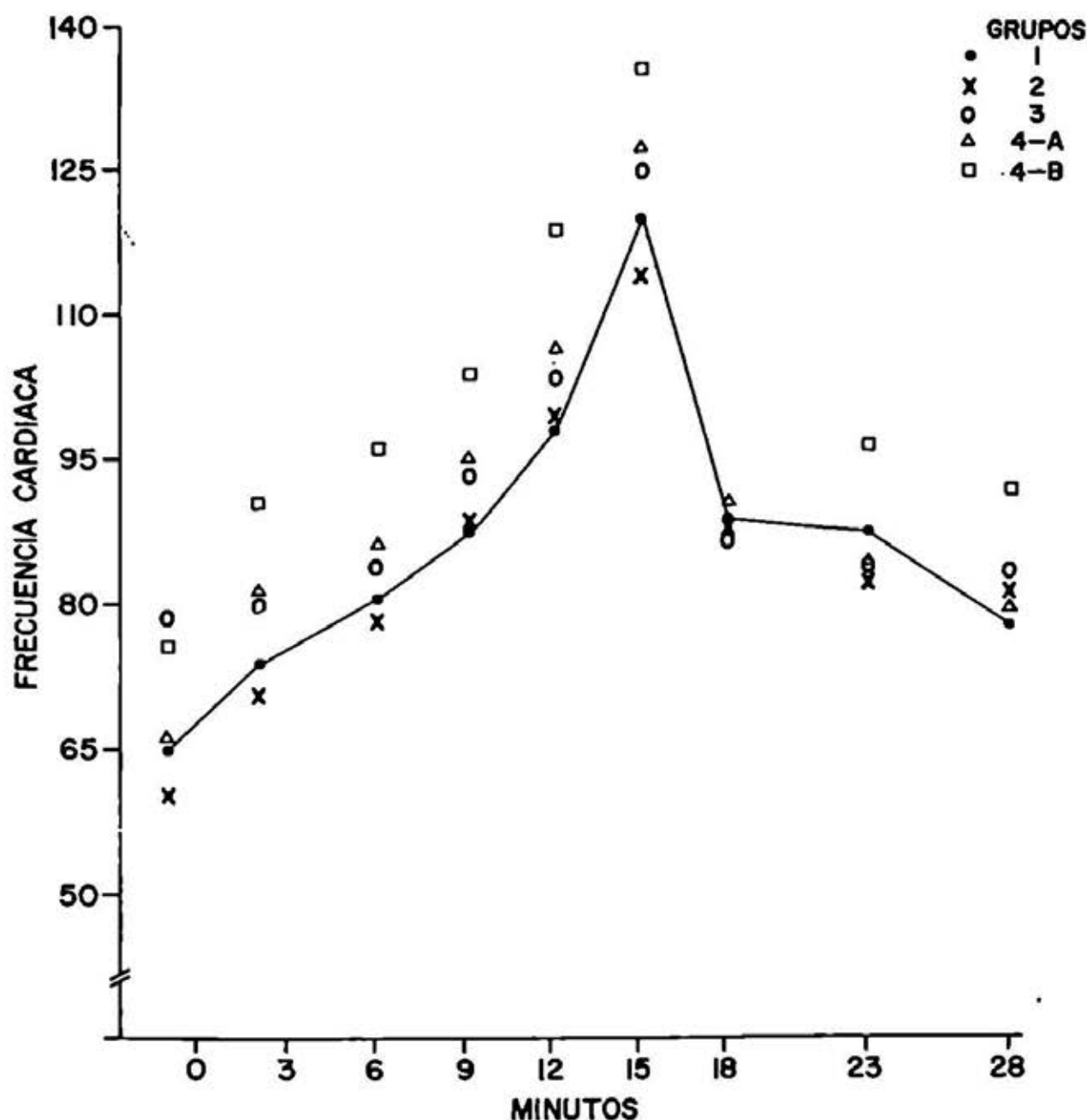


GRÁFICA I

TABLA 4

PROMEDIOS Y ERROR STANDARD DE LA FRECUENCIA CARDIACA Y EL CONSUMO DE OXIGENO/PULSO

	Frecuencia cardiaca				Consumo de oxigeno/pulso					
	GRUPO				GRUPO					
	1	2	3	4-A	4-B	1	2	3	4-A	4-B
Reposo	65.1 3.5	61.0 3.2	77.7 4.6	67.9 3.7	76.0 5.6	4.16 0.41	3.68 0.46	3.40 0.30	3.65 0.22	4.74 0.45
E-1	74.6 2.2	71.0 2.4	80.5 4.9	82.3 4.7	91.1 5.6	8.49 1.12	8.30 0.96	7.89 0.83	9.73 0.86	9.95 0.33
E-2	82.0 3.0	78.0 4.6	85.2 6.9	86.4 4.6	96.4 5.7	11.20 1.14	10.27 0.54	9.16 1.12	10.15 0.96	11.08 0.69
E-3	88.3 3.1	88.3 4.7	93.0 7.1	95.5 4.7	104.9 5.5	12.86 1.14	13.52 1.07	10.75 1.30	11.42 0.93	12.16 0.79
E-4	98.6 2.9	99.0 5.0	103.8 7.3	107.6 4.2	119.0 5.0	13.31 1.14	14.47 1.57	12.10 1.50	12.54 0.73	13.07 1.40
E-5	120.8 4.0	115.6 6.6	125.2 8.0	127.9 5.5	135.2 6.3	12.97 1.28	15.13 1.58	11.80 1.27	11.39 1.23	14.70 1.76
E-0	89.4 2.0	89.3 6.1	88.5 5.1	91.4 4.4	106.4 5.1	8.47 1.38	8.79 0.96	7.85 1.29	9.00 0.56	10.18 0.84
Recup-1	88.0 3.7	83.0 6.5	84.5 3.9	84.1 4.7	97.1 4.7	3.82 0.67	4.25 1.24	3.80 0.45	4.45 0.30	4.70 0.42
Recup-2	78.0 4.1	82.0 4.8	83.5 4.2	79.5 4.0	92.4 4.5	3.78 0.59	2.96 0.33	3.25 0.38	3.72 0.35	4.52 0.48



GRÁFICA 2

(gráfica 2) junto con el grupo 2, tienen el mayor VO_2 -pulso, lo cual no está muy congruente con otros hallazgos.¹⁴⁻¹⁶

En la Tabla 5 se presentan los resultados obtenidos respecto a los datos de intercambio gaseoso (PaO_2 , PaCO_2 y pH), pudiendo observarse que el efecto descrito en otros trabajos,^{14, 15} también se presenta en nuestros datos, puesto que la PaO_2 disminuye con el ejercicio. Este efecto es más notorio en los grupos de sujetos que

tienen alteraciones espirométricas y/o del intercambio gaseoso, si bien el comportamiento promedio es semejante en los grupos (Gráfica 3).

En la Gráfica 4 se presentan los resultados promedio obtenidos en el consumo de oxígeno y en la PaO_2 del grupo 1, pudiendo observarse que, a pesar de aumentar el VO_2 , la PaO_2 disminuye, lo cual se ha tratado de explicar como provocado por un aumento del agua pulmonar

TABLA 5

PROMEDIOS Y ERROR ESTANDAR DE PaO₂, PaCO₂ Y pH

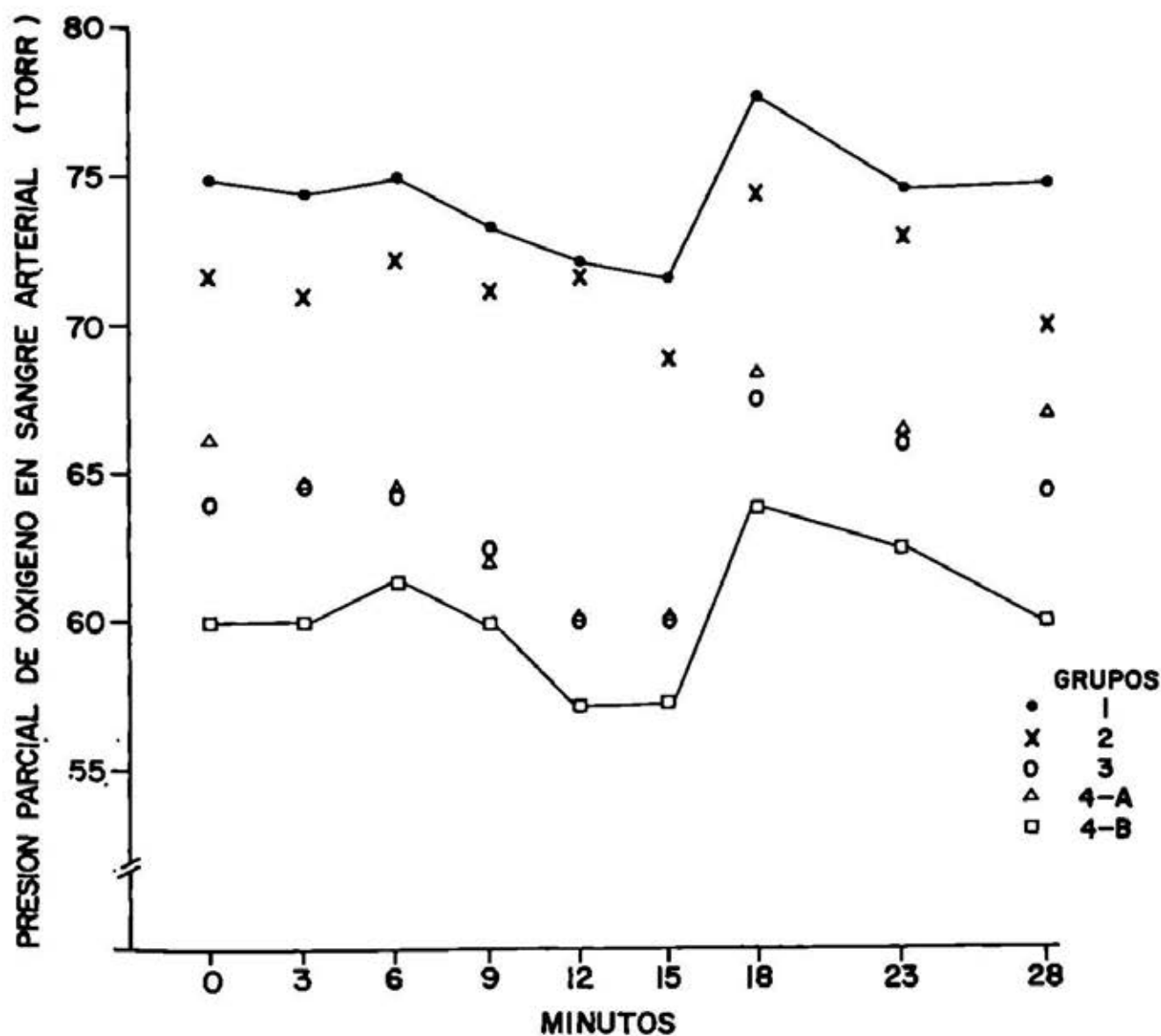
	PaO ₂ (Torr)				PaCO ₂ (Torr)				pH						
	GRUPO				GRUPO				GRUPO						
	1	2	3	4-A	4-B	1	2	3	4-A	4-B	1	2	3	4-A	4-B
Reposo	74.8 2.7	71.7 2.7	63.9 0.9	66.3 0.3	59.6 0.9	28.5 0.4	28.1 1.6	30.0 1.0	29.5 0.4	28.8 0.6	7.44 0.01	7.45 0.01	7.45 0.01	7.44 0.01	7.42 0.01
E-1	74.4 2.0	71.2 2.5	64.7 1.2	64.6 1.0	60.0 1.0	29.0 0.7	29.4 1.5	30.7 0.8	30.8 0.8	30.2 0.5	7.43 0.01	7.41 0.01	7.43 0.01	7.41 0.01	7.41 0.01
E-2	75.0 1.6	72.3 2.7	64.4 0.7	64.7 0.8	61.3 1.0	28.8 0.5	29.3 1.7	31.0 0.8	29.8 0.6	30.1 0.7	7.43 0.01	7.41 0.01	7.43 0.01	7.42 0.01	7.42 0.01
E-3	73.4 1.7	71.3 2.0	62.4 0.7	62.1 0.9	59.9 1.0	28.8 0.6	29.5 1.6	31.8 0.8	30.8 0.7	30.5 0.7	7.43 0.01	7.40 0.02	7.42 0.02	7.42 0.01	7.42 0.02
E-4	72.1 1.4	70.0 1.7	60.7 0.7	60.5 0.8	57.2 1.7	29.8 0.6	30.3 1.8	31.7 0.7	31.8 0.6	31.3 0.8	7.42 0.01	7.41 0.01	7.41 0.01	7.41 0.01	7.41 0.01
E-5	71.7 1.8	69.0 2.0	59.9 0.9	59.5 1.0	58.3 1.5	30.0 0.8	29.7 1.7	30.4 0.8	30.3 0.7	30.4 0.6	7.39 0.01	7.39 0.01	7.41 0.01	7.42 0.01	7.40 0.01
E-0	77.8 1.5	74.6 2.2	67.8 0.7	68.5 1.3	63.9 1.6	28.6 0.8	27.8 1.5	29.6 1.0	27.4 1.1	29.0 0.7	7.39 0.01	7.39 0.02	7.41 0.02	7.42 0.02	7.40 0.01
Recup-1	74.6 1.6	73.0 2.2	66.0 1.2	66.5 1.3	62.6 2.4	25.9 1.0	26.8 1.3	28.9 1.1	26.2 1.2	28.1 1.3	7.44 0.02	7.43 0.02	7.44 0.01	7.44 0.02	7.43 0.02
Recup-2	74.9 2.5	70.0 3.0	64.6 1.4	67.0 1.3	60.1 1.9	26.3 1.4	27.6 1.5	29.7 1.4	26.7 1.2	28.1 1.2	7.45 0.02	7.42 0.01	7.43 0.02	7.45 0.02	7.42 0.02

extravascular durante el ejercicio, con aumento de la diferencia alveolo-arterial de oxígeno.^{17, 18}

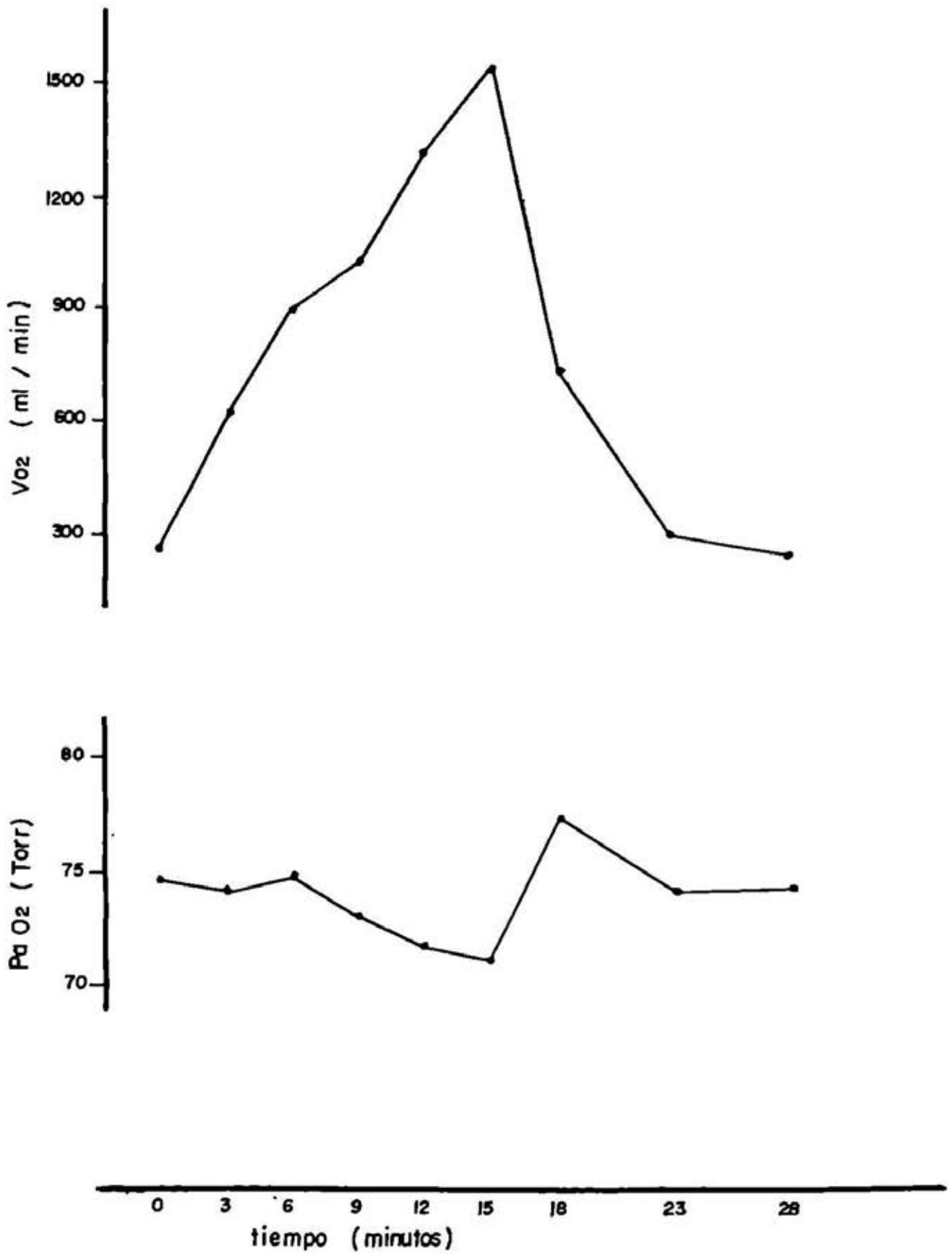
Debido a que no pudimos medir la presión de oxígeno alveolar en todos los casos, y por lo tanto no medimos la diferencia alveolo-arterial de oxígeno $D(A-a)O_2$, no podemos presentar resultados promedio grupales, pero vamos a mostrar lo que ocurrió en cinco casos (1 de cada grupo), en los cuales casi tenemos esos datos y que sirven para ejemplificar lo que ocurre durante el ejercicio. En la Tabla 5-a se muestran las $D(A-a)O_2$ de

TABLA 5-a
DIFERENCIA ALVEOLOARTERIAL
DE OXIGENO EN 5 CASOS
(UNIDADES TORR)

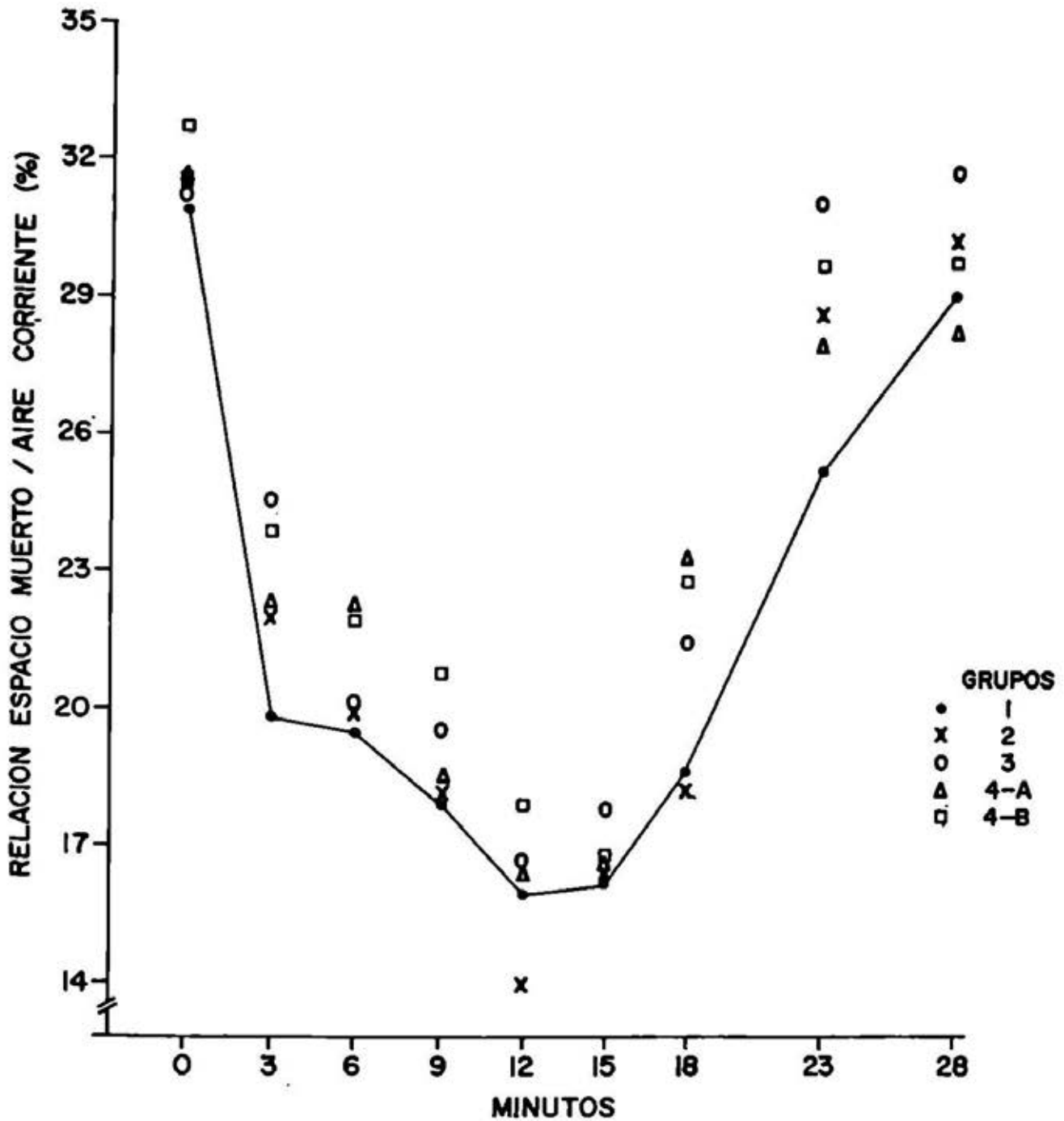
	GRUPO				
	1	2	3	4-A	4-B
Reposo	3	17	29	10	20
E-1	6	13	17	10	20
E-2	5	13	22	19	18
E-3	6	15	21	18	20
E-4	7	14	23	22	25
E-5	12	22	27	27	31
E-0	6	19	23	21	26
Recup-1	0	20	29	25	21
Recup-2	9	19	18	24	21



GRÁFICA 3



GRÁFICA 4



GRÁFICA 5

cinco casos, pudiendo observarse cómo aumenta la diferencia conforme avanza el ejercicio.

Respecto a PaCO_2 , se puede observar (Tabla 5), que el grupo que presenta las mayores variaciones es el de sanos y los grupos restantes presentan variaciones promedio semejantes, aunque ligeramente menores que las del grupo 1. Asimismo,

también se observa que, conforme avanza el ejercicio la PaCO_2 tiende a aumentar; o sea que se produce hipercapnea y no hipocapnea como se hubiera supuesto, lo cual está provocado porque al aumentar el metabolismo celular aumenta la cantidad de CO_2 , y de ahí su aumento en la sangre y, por tanto, en el aire espirado.

El pH es muy semejante, en promedio,

en todos los grupos, lo cual concuerda con los datos obtenidos en otros trabajos,^{14, 15, 17} puesto que las variaciones son más bien leves.

F. Distribución del aire inspirado, $PACO_2$ y $D(a-A)CO_2$

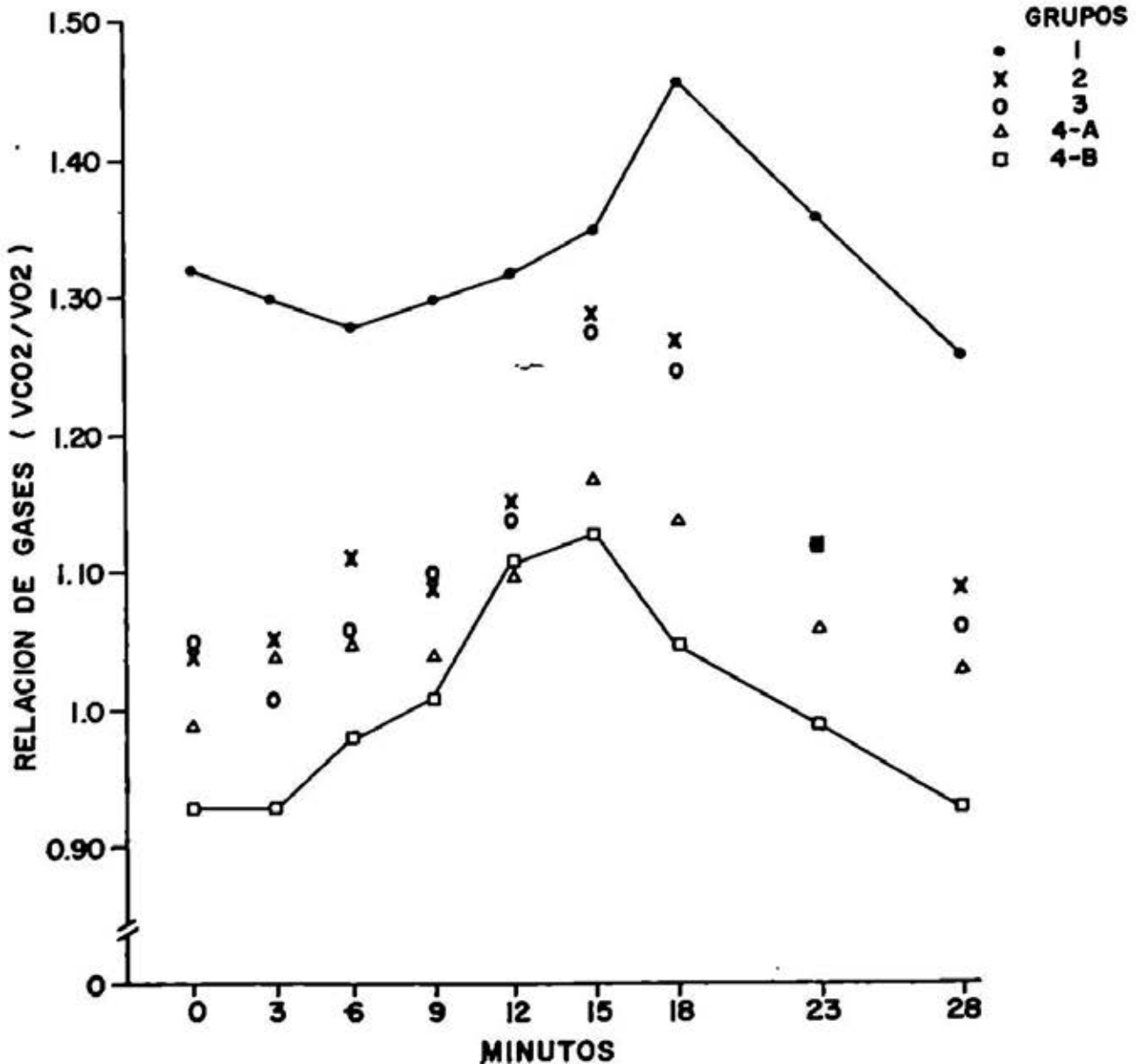
En la Tabla 6 se presentan los resultados obtenidos respecto a la relación EM/AC, la $PACO_2$ y la $D(a-A)CO_2$.

La relación EM/AC es un índice que se interpreta como la distribución del aire

inspirado,^{9, 12} o sea que entre mayor la cantidad de aire que va a los alveolos, menor el porcentaje de la relación.

En la Gráfica 5 se puede observar lo que ocurre con el ejercicio en la relación EM/AC y, en todos los grupos, la mayor cantidad de aire va a los alveolos mientras que en la recuperación, más aire va al espacio muerto que al alveolar.

La $PACO_2$ muestra variaciones semejantes a la $PaCO_2$ aunque la $D(a-A)CO_2$ es mayor en el grupo 4-B que en los otros grupos.

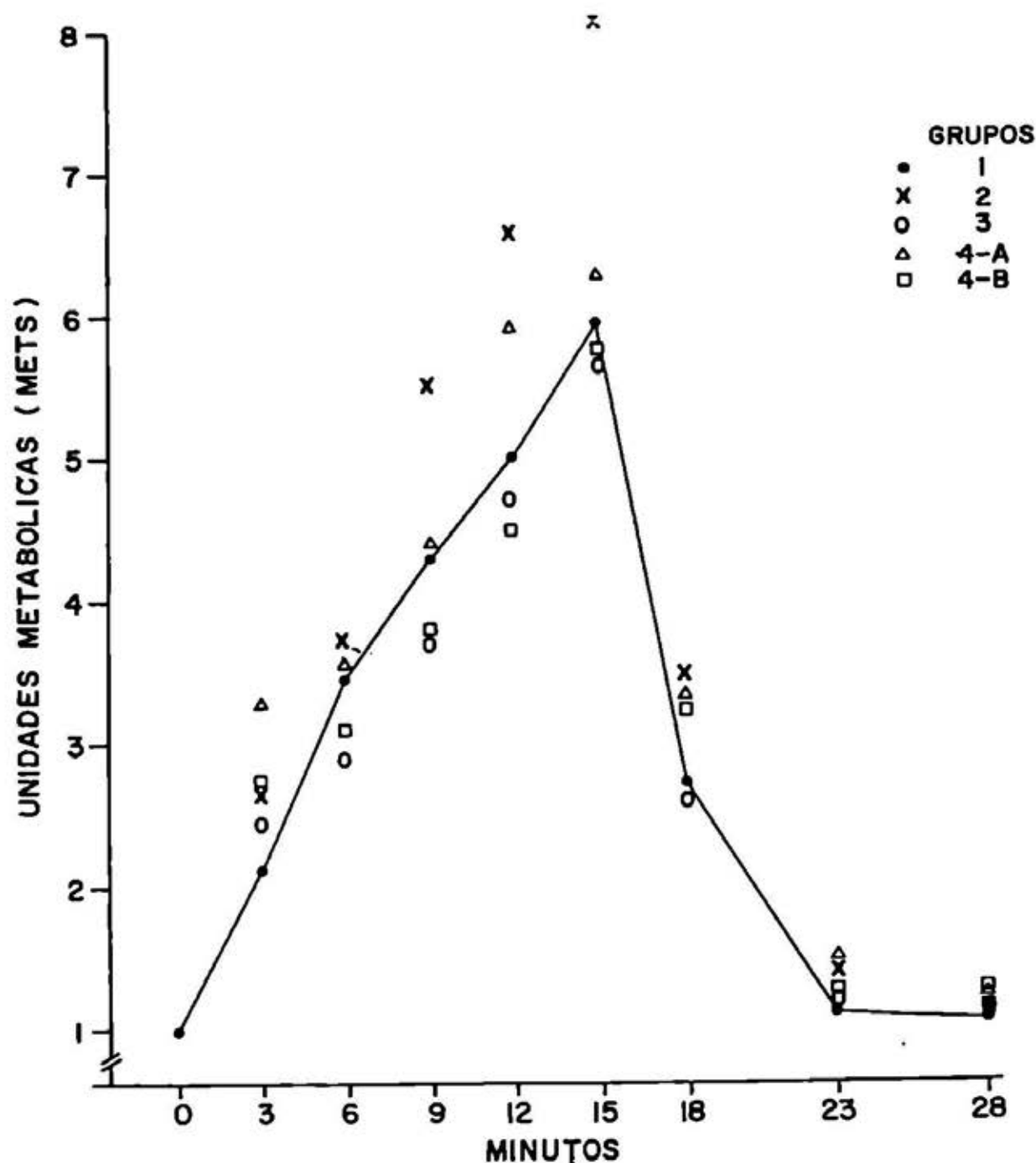


GRÁFICA 6

TABLA 6

PROMEDIOS Y ERROR ESTANDAR DE LA RELACION EM/AC, PaCO₂ Y D(a-A)CO₂

	EM/AC (%)				PaCO ₂ (Torr)				D(a-A)CO ₂ (Torr)						
	GRUPO				GRUPO				GRUPO						
	1	2	3	4-A	4-B	1	2	3	4-A	4-B	1	2	3	4-A	4-B
Reposo	30.8 1.5	31.5 0.5	31.2 2.2	31.5 1.5	32.6 1.9	22.4 0.6	21.8 0.8	22.7 1.0	24.7 0.7	22.4 0.7	6.0 0.7	6.3 1.4	7.2 0.9	4.8 0.4	6.4 0.7
E-1	19.8 1.3	22.0 2.0	24.4 2.2	22.0 1.9	24.0 0.8	23.1 0.7	25.0 0.9	23.7 1.6	26.4 0.7	24.7 0.6	5.4 0.8	5.0 1.3	6.8 1.8	4.4 0.6	5.4 0.4
E-2	19.4 1.2	20.0 2.4	20.3 1.4	22.2 1.8	22.0 1.4	23.3 1.0	24.2 1.2	23.7 1.0	26.8 0.8	24.4 0.6	5.5 0.9	5.2 1.6	7.0 1.4	3.0 0.5	5.7 0.5
E-3	17.7 1.0	18.2 1.8	19.4 1.2	18.3 1.8	18.3 1.3	22.6 1.5	24.7 0.9	23.6 1.5	26.7 0.8	24.6 0.6	5.0 1.0	5.0 1.4	8.1 2.1	4.0 0.5	5.8 0.7
E-4	16.0 1.3	14.0 2.0	16.7 2.2	16.6 1.6	18.0 1.6	24.0 0.7	25.2 1.2	24.5 0.9	26.8 0.9	25.4 0.6	5.8 0.7	5.6 1.5	7.0 1.3	4.2 0.6	5.9 0.9
E-5	16.3 2.6	16.4 2.8	17.7 1.6	16.5 1.6	16.5 1.6	24.3 0.6	24.0 1.3	24.0 1.2	25.9 1.0	24.4 1.0	5.7 0.7	5.3 1.1	6.0 1.6	4.4 0.6	6.1 1.2
E-0	18.7	18.6	21.4	23.5	22.8	21.4 0.5	22.0 1.1	22.5 1.4	23.3 1.1	22.8 0.6	6.7 1.0	5.7 1.4	7.5 1.6	3.9 0.6	6.2 1.1
Recup-1	25.6	28.6	31.1	27.9	29.6	19.1	20.8	20.8	21.4	20.0	6.8	5.6	8.0	4.8	8.0
Recup-2	29.3 2.4	30.3 0.8	31.8 2.9	28.3 2.2	30.0 1.0	20.0 0.9	21.7 1.2	21.7 1.2	21.0 1.2	20.6 1.0	6.3 1.2	5.7 1.0	7.8 1.4	5.5 0.4	7.6 0.8



GRÁFICA 7

G. Eliminación de CO_2 y "cociente respiratorio"

En la Tabla 7, se presentan los resultados respecto a la VCO_2 y la obtenida al dividirla entre el peso corporal, así como la relación de gases, llamada en ocasiones "corriente respiratorio".^{2, 3, 15}

Puede observarse que la tendencia de los grupos es semejante (ascenso confor-

me avanza el ejercicio), destacando los grupos 2 y 4 con las mayores VCO_2 .

La relación de gases (Gráfica 6) constituye un punto que merece la pena destacar, puesto que los hallazgos nuestros no están muy acordes con lo usual, ya que esta relación está muy ligada con el tipo de alimentación del individuo, como ha podido observarse en otros trabajos.^{1, 15, 16}

TABLA 7

PROMEDIOS Y ERROR ESTANDAR DE LA ELIMINACION DE CO₂

	Eliminación de CO ₂ (ml/min)								Eliminación de CO ₂ (ml/kg/min)							
	GRUPO				GRUPO				GRUPO				GRUPO			
	1	2	3	4-A	4-B	1	2	3	4-A	4-B	1	2	3	4-A	4-B	
Reposo	345.3 39.5	228.8 18.5	281.5 39.7	243.6 12.5	323.9 30.7	4.90 0.54	3.40 0.24	4.70 0.73	3.30 0.16	4.75 0.60	10.09 1.25	9.07 0.70	10.19 0.94	11.01 0.14	12.13 0.93	
E-1	774.4 87.5	606.3 44.8	613.6 43.0	806.7 50.6	840.5 48.6	15.80 1.47	13.15 0.70	12.78 1.14	12.22 1.05	15.06 1.48	19.90 1.21	19.23 1.77	17.07 1.31	15.03 1.07	18.38 1.52	
E-2	1114.3 128.2	878.7 41.5	773.1 54.5	813.5 40.2	1040.6 80.1	23.43 1.23	24.01 1.37	22.16 1.80	19.90 0.98	24.37 2.64	28.96 1.31	32.80 2.06	30.39 3.28	24.80 1.28	32.17 4.63	
E-3	1381.4 74.3	1290.0 129.3	1045.1 82.6	1113.5 94.8	1269.8 74.7	28.96 1.31	28.96 1.31	28.96 1.31	28.96 1.31	28.96 1.31	28.96 1.31	28.96 1.31	28.96 1.31	28.96 1.31	28.96 1.31	
E-4	1625.7 72.1	1611.5 109.0	1351.0 103.4	1468.5 85.2	1683.7 164.3	28.96 1.31	28.96 1.31	28.96 1.31	28.96 1.31	28.96 1.31	28.96 1.31	28.96 1.31	28.96 1.31	28.96 1.31	28.96 1.31	
E-5	2014.3 90.5	2198.2 152.2	1851.0 187.4	1816.5 78.1	2160.5 299.6	28.96 1.31	28.96 1.31	28.96 1.31	28.96 1.31	28.96 1.31	28.96 1.31	28.96 1.31	28.96 1.31	28.96 1.31	28.96 1.31	
E-0	992.3 107.2	957.7 62.4	790.5 65.9	914.9 31.5	1143.9 118.3	14.04 1.11	13.49 1.42	12.84 0.87	12.47 0.49	16.10 1.37	14.04 1.11	13.49 1.42	12.84 0.87	12.47 0.49	16.10 1.37	
Recup-1	407.0 56.9	365.2 83.4	343.4 34.2	378.9 26.9	449.0 45.3	5.69 0.49	5.42 1.19	5.69 0.68	5.32 0.44	6.52 0.81	5.69 0.49	5.42 1.19	5.69 0.68	5.32 0.44	6.52 0.81	
Recup-2	333.6 38.6	256.5 20.8	280.4 33.6	292.6 21.8	375.0 39.4	4.73 0.38	3.82 0.27	4.64 0.62	4.04 0.40	5.43 0.64	4.73 0.38	3.82 0.27	4.64 0.62	4.04 0.40	5.43 0.64	

Nosotros encontramos que los sujetos sanos tienen una relación de gases arriba de 1, lo cual se explica porque en ellos la eliminación de CO_2 es considerablemente mayor que lo es el VO_2 , mientras que en los otros grupos y de manera destacada el 4-B, el VO_2 es mayor que la VCO_2 , y de ahí que el inicio del programa de ejercicio la relación sea menor de 1 y conforme avanza el ejercicio la VCO_2 sea cada vez mayor que el VO_2 , con el cual la relación es mayor que 1.

Estos resultados nos permitieron comprender un poco más lo que ocurre con la energía del sujeto, en base a la VCO_2 y al VO_2 .

H. Consideraciones energéticas

Lo primero que analizamos fueron las unidades metabólicas y las kilocalorías (Tabla 8).

La unidad metabólica o MET equivale aproximadamente a un VO_2 de 3.5 ml/kg

GRÁFICA 8

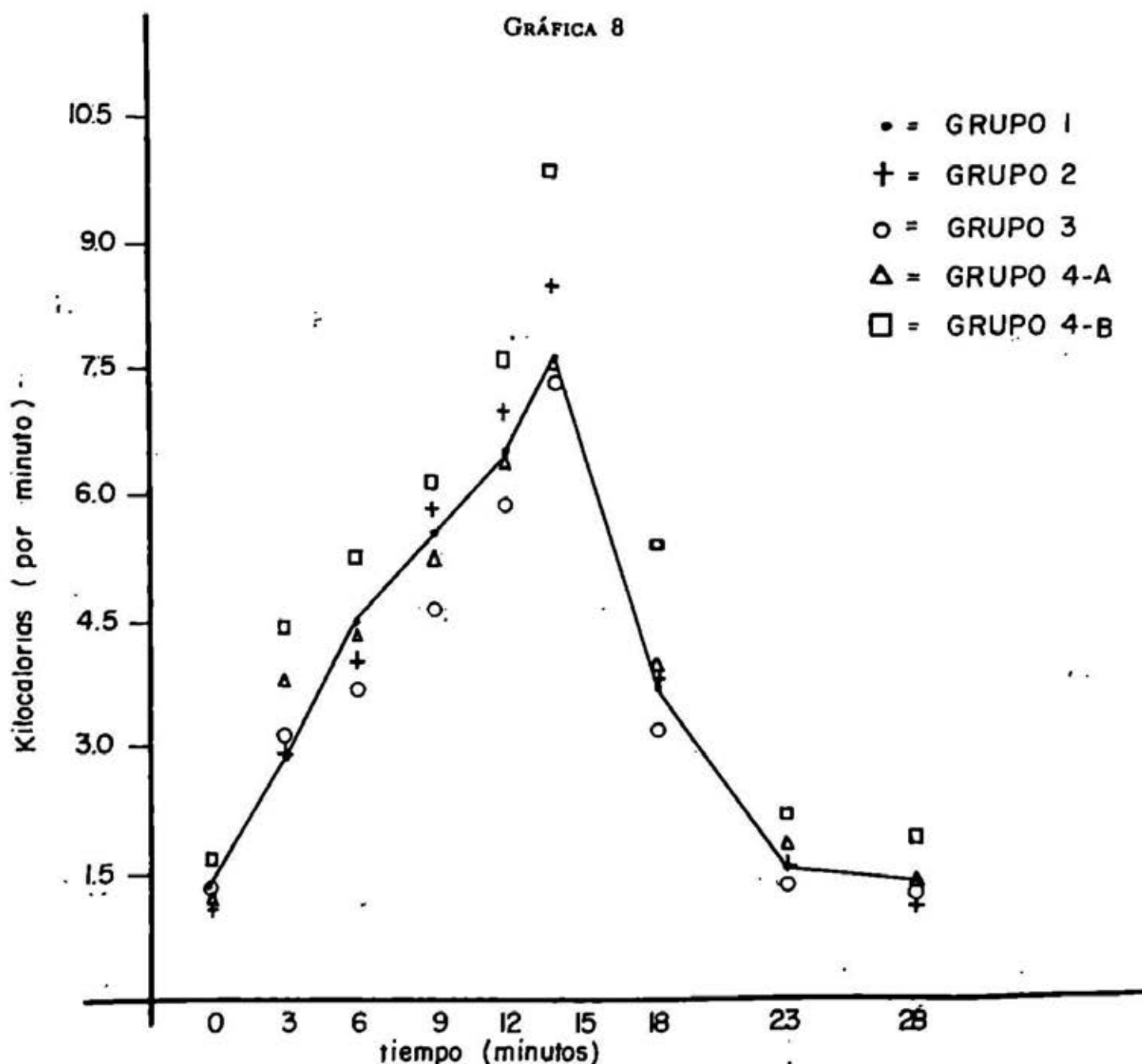
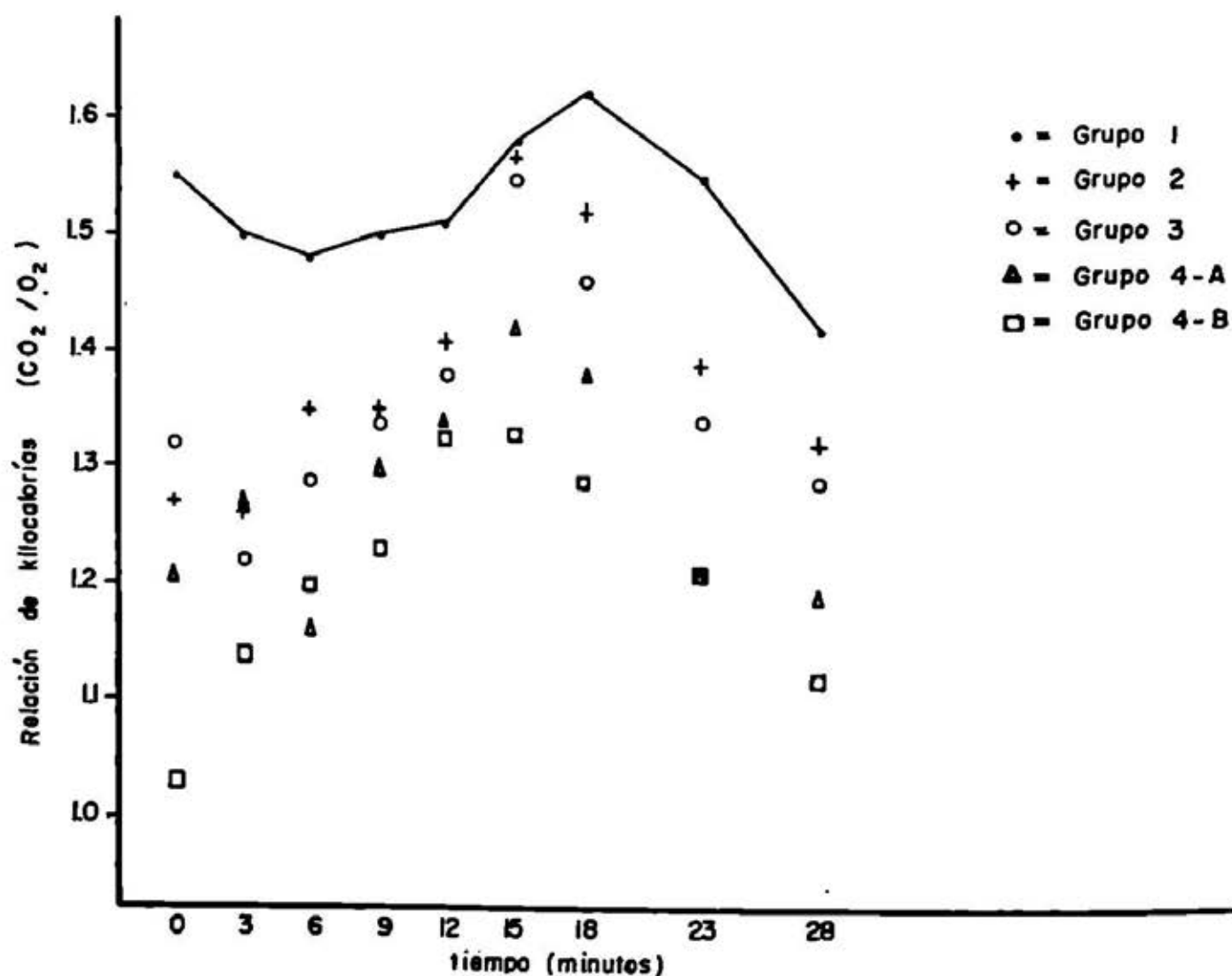


TABLA 8

PROMEDIOS Y ERROR ESTANDAR DE LOS METS, KILOCALORIAS Y LA RELACION DE GASES

	METS								Kilocalorias								VCO_2/VO_2					
	G R U P O		G R U P O		G R U P O		G R U P O		G R U P O		G R U P O		G R U P O		G R U P O		G R U P O		G R U P O			
	1	2	3	4-A	4-B	1	2	3	4-A	4-B	1	2	3	4-A	4-B	1	2	3	4-A	4-B		
Reposo	1.0	1.0	1.0	1.0	1.0	1.4	1.1	1.3	1.2	1.7	1.3	1.0	1.0	1.0	1.0	1.3	1.0	1.0	1.0	1.0	0.93	0.04
E-1	2.1	2.6	2.4	3.3	2.7	0.1	-0.1	0.1	0.07	0.1	2.8	2.9	3.0	3.8	4.5	0.2	0.06	0.06	0.06	0.04	0.93	0.04
E-2	3.4	3.7	2.9	3.6	3.1	0.3	0.2	0.2	0.1	0.2	4.6	4.0	3.6	4.3	5.3	0.2	0.05	0.03	0.03	0.05	0.98	0.03
E-3	4.3	5.5	3.7	4.4	3.8	0.5	0.1	0.3	0.3	0.4	5.6	5.8	4.7	5.3	6.3	0.4	0.07	0.03	0.03	0.05	1.01	0.03
E-4	5.0	6.5	4.7	5.9	4.5	0.6	0.4	0.5	0.3	0.8	6.5	6.9	5.9	6.5	7.7	0.2	0.05	0.04	0.04	0.05	1.11	0.06
E-5	5.9	8.0	5.7	6.5	5.7	0.7	0.4	0.7	0.4	1.3	7.7	8.5	7.3	7.6	9.9	0.1	0.07	0.04	0.04	0.05	1.13	0.04
E-0	2.7	3.6	2.6	3.4	3.3	0.5	0.3	0.4	0.2	0.5	3.7	3.8	3.3	4.0	5.4	0.2	0.09	0.1	0.07	0.07	1.05	0.04
Recup-1	1.2	1.4	1.2	1.5	1.4	0.2	0.3	0.1	0.1	0.2	1.6	1.6	1.6	1.8	2.2	0.1	0.07	0.07	0.07	0.07	0.99	0.04
Recup-2	1.0	1.1	1.0	1.2	1.2	0.2	0.07	0.1	0.1	0.2	1.5	1.2	1.3	1.4	2.0	0.2	0.07	0.07	0.07	0.06	0.93	0.06



GRÁFICA 9

X min. en el reposo,^{10, 11} pero nosotros encontramos que el VO_2 global es de casi 4 ml/kg/min. en reposo o sea, un MET, a partir del cual se inicia el ejercicio y, en la gráfica 7 se puede observar que todos los grupos dan respuestas semejantes, por lo cual nos parece que el MET no es un buen indicador para conocer la respuesta al ejercicio, ya que lo supuesto era que el grupo 1 debería tener la mayor cantidad de METS,^{2, 11} pero como ya se mencionó (Tabla 3), el VO_2 más alto se encontró en los grupos de enfermos y como el MET es una relación del VO_2 con el peso, no es de extrañarse que los valores más altos coincidan con los grupos

de enfermos, lo cual referido a kilocalorías (Gráfica 8), es todavía más claro, puesto que se establece una relación más directa entre el VO_2 y la producción de energía.

Llegados a este punto, es necesario mencionar que las kilocalorías obtenidas no fueron del todo correctas, puesto que se partió de que:

- Un litro de O_2 da 5 kilocalorías.
- Sólo se hace referencia al O_2 .

Por tanto, analizamos lo que acontece cuando las kilocalorías se refieren tanto al O_2 como al CO_2 ¹⁹ y pudimos observar (Tabla 9), que las kilocalorías "entrega-

TABLA 9

PROMEDIOS Y ERROR ESTANDAR DE LAS KILOCALORIAS

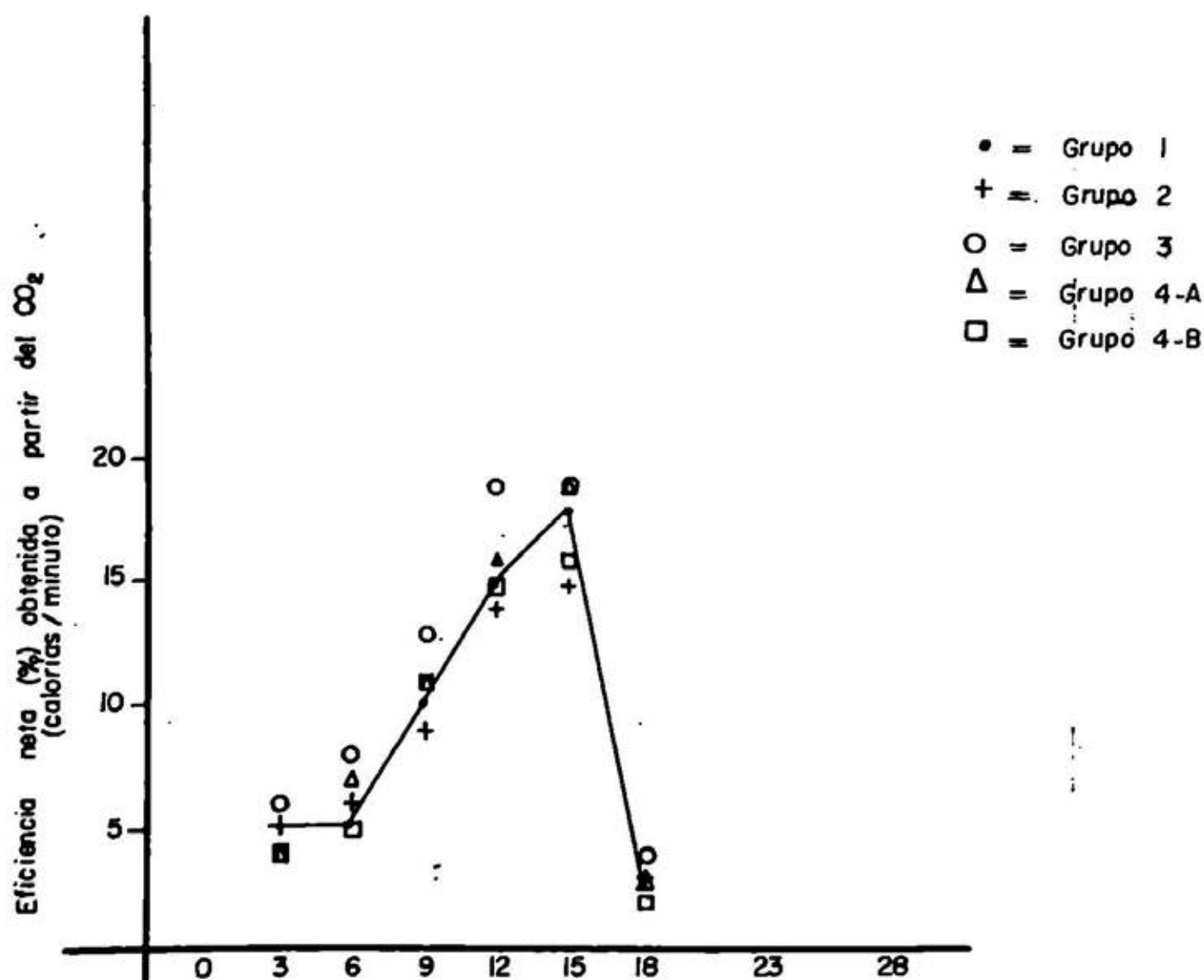
	Kcal/min-O ₂					Kcal/min-CO ₂					Relación Kcal (CO ₂ /O ₂)				
	G R U P O					G R U P O					G R U P O				
	1	2	3	4-A	4-B	1	2	3	4-A	4-B	1	2	3	4-A	4-B
Reposo	1.31 0.14	1.06 0.10	1.26 0.12	1.18 0.07	1.86 0.16	2.03 0.23	1.35 0.11	1.66 0.23	1.43 0.07	1.91 0.18	1.55	1.27	1.32	1.21	1.03
E-1	3.03 0.38	2.81 0.25	2.97 0.23	3.73 0.15	4.34 0.23	4.56 0.52	3.57 0.26	3.61 0.25	4.75 0.30	4.95 0.29	1.50	1.27	1.22	1.27	1.14
E-2	4.44 0.46	3.83 0.11	3.54 0.26	4.14 0.33	5.11 0.37	6.56 0.76	5.18 0.24	4.55 0.32	4.79 0.24	6.13 0.47	1.48	1.35	1.29	1.16	1.20
E-3	5.43 0.41	5.64 0.26	4.58 0.38	5.15 0.37	0.07 0.39	8.14 0.44	7.60 0.76	6.16 0.49	6.69 0.56	7.48 0.44	1.50	1.35	1.34	1.30	1.23
E-4	6.35 0.56	6.74 0.37	5.78 0.49	6.44 0.29	7.46 0.82	9.58 0.42	9.49 0.64	7.96 0.61	8.65 0.50	9.92 0.97	1.51	1.41	1.38	1.34	1.33
E-5	7.50 0.65	8.24 0.38	7.01 0.73	7.56 0.31	9.56 1.29	11.86 0.53	12.95 0.90	10.90 1.10	10.70 0.46	12.73 1.76	1.58	1.57	1.55	1.42	1.33
E-0	3.61 0.54	3.70 0.29	3.19 0.40	3.91 0.20	5.24 0.50	5.84 0.63	5.64 0.37	4.66 0.39	5.39 0.19	6.74 0.70	1.62	1.52	1.46	1.38	1.29
Recup-1	1.55 0.23	1.55 0.30	1.51 0.15	1.84 0.15	2.18 0.19	2.40 0.34	2.15 0.49	2.02 0.20	2.23 0.16	2.64 0.27	1.55	1.39	1.34	1.21	1.21
Recup-2	1.38 0.19	1.14 0.07	1.28 0.13	1.45 0.17	1.98 0.19	1.96 0.23	1.51 0.12	1.65 0.20	1.72 0.13	2.21 0.23	1.42	1.32	1.29	1.19	1.12

das" por el CO_2 eran mayores que las "consumidas" por el O_2 , puesto que la relación de kilocalorías así lo mostraba (Gráfica 9), y que es muy semejante a la relación de gases (Gráfica 6).

Ante esta situación, analizamos lo que acontece con la "energía neta" ^{3, 4, 19} tanto la obtenida por el O_2 como la entregada por el CO_2 , y observamos que, sin lugar a dudas (Tabla 10), el O_2 aporta una energía neta mucho mayor que la entregada por el CO_2 (Gráficas 10 y 11), o sea que para lograr un cierto equilibrio de energías netas, el sujeto está obligado a eliminar mucho mayor cantidad de

CO_2 por lo cual, con un VO_2 menor y una VCO_2 mayor, la eficiencia aumenta.

Utilizamos la fórmula de Givoni⁶ para encontrar el costo metabólico, de acuerdo con el peso corporal, la velocidad y la inclinación de la banda-sin-fín, y observamos que existe concordancia entre la fórmula y lo esperado para consumo de oxígeno, pero existió una gran diferencia al llevar los datos esperados por nosotros con lo que da en una tabla para kilocalorías esperadas, y notamos que la diferencia está motivada básicamente a que nuestros sujetos tienen poco peso corpo-

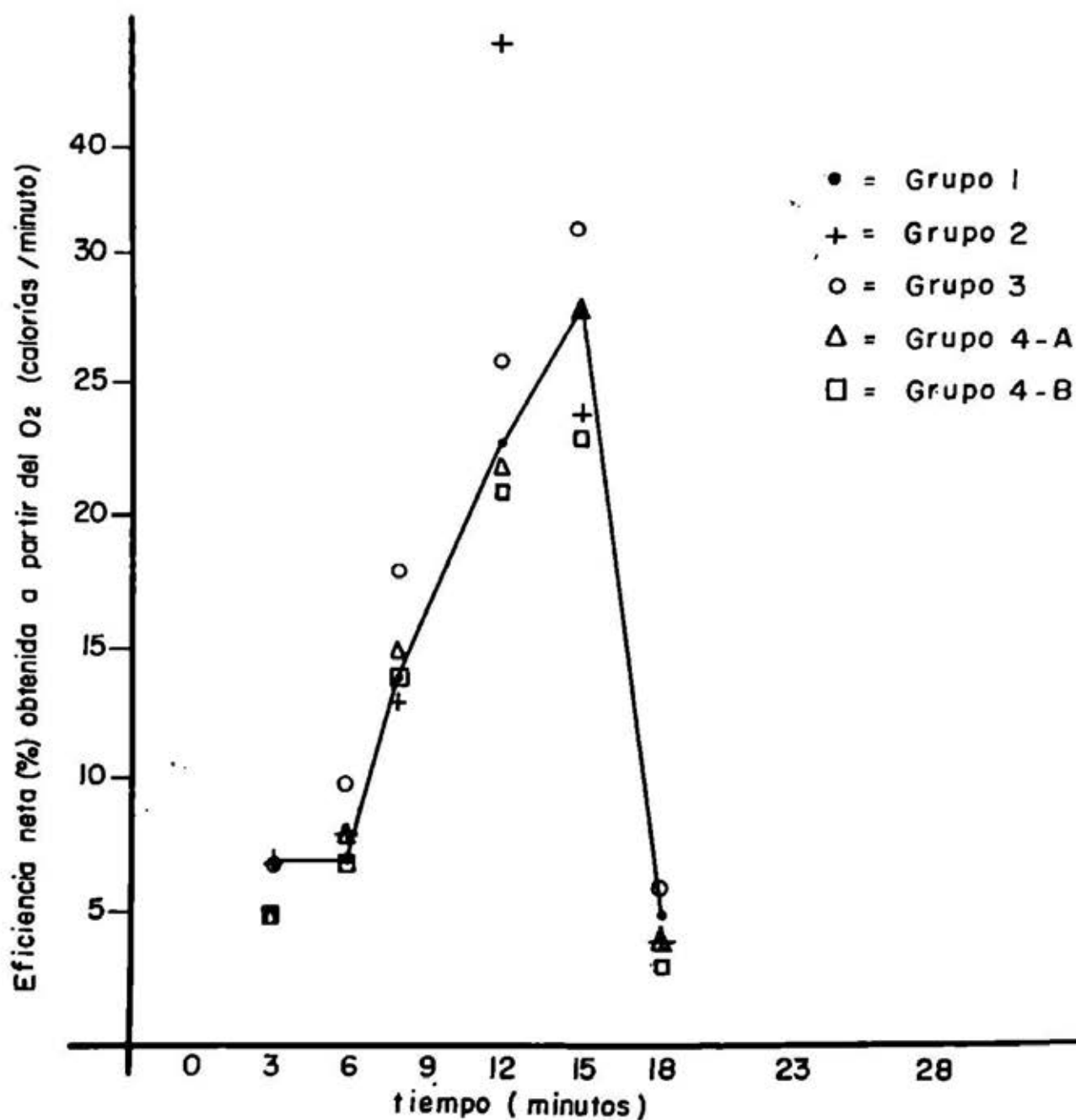


GRÁFICA 10

ral. Es más, los resultados iniciales entre lo esperado, según la mencionada fórmula, y lo observado por nosotros, coincide sólo en las etapas correspondientes a 100 y 250 kg/min. y en la de 500 y 750 kg/

J. *¿Deuda de oxígeno o deuda de energía?*

Tratando de comprender lo que sucede en los humanos, podemos decir que



GRÁFICA 11

min., lo observado es bastante menor que lo esperado. Vamos a procesar más datos con el fin de tener un criterio más amplio sobre este punto, por lo cual no se insistirá más en ello.

los sujetos sanos disponen de adecuadas reservas energéticas en las cuales el O₂ tiene una participación casi nula, mientras que cuando existe disminución de las reservas energéticas disponibles, el oxígeno

no se vuelve imprescindible para la obtención de energía. Dicho de otra manera, los sujetos sanos tienen mayores posibilidades de disponer de la energía por caminos anaeróbicos, mientras que los enfermos tienen ciclos eminentemente aeróbicos.

K. Consideraciones finales

Es necesario enfatizar que los grupos respondieron de manera muy parecida al programa de ejercicio presentado por nosotros, lo cual nos lleva a considerar que cuando se altera crónicamente la función pulmonar, las células de todo el organismo tienen que adaptarse a estas condiciones, o sea que de ser alteración local se convierte en alteración sistemática, y de aquí que la respuesta al ejercicio sea muy parecida en todos los sujetos, lo cual es un poco diferente para cuando la alteración sucede, por ejemplo, a nivel de la bomba cardíaca, ya que en estas condiciones al fallar el corazón (lo cual se presenta de manera más o menos brusca), las células del organismo no son capaces de adaptarse a la velocidad requerida, y esto puede ser una de las diferencias sustanciales entre los grupos de neumópatas y cardiópatas, al someterse a un programa de ejercicio.

CONCLUSIONES

1. El consumo de oxígeno y la eliminación de bióxido de carbono aumentan conforme avanza el ejercicio físico.
2. La eliminación de bióxido de carbono es mayor que el consumo de oxígeno.
3. Lo anterior está provocado porque

la eficiencia neta del oxígeno es mayor que la del bióxido de carbono.

4. Durante el ejercicio, aumenta la diferencia alveoloarterial de oxígeno y disminuye la presión parcial del gas en la sangre.

5. Lo anterior está provocado por aumento en el agua pulmonar extravascular.

6. La presión parcial de bióxido de carbono en sangre arterial aumenta con el ejercicio, y sólo al suspenderse el esfuerzo disminuye el gas en la sangre, al disminuir el metabolismo celular.

7. Cuando se da una etapa de "calentamiento" y otra de "reacomodo", llegando a un máximo de 750 kg/min. de ejercicio, la respuesta cardiopulmonar de sujetos sanos y de neumópatas es semejante.

RESUMEN

Se estudió la respuesta cardiopulmonar al ejercicio físico en 42 sujetos del sexo masculino, con edades que oscilaron entre 25 y 60 años. Los 42 sujetos se subdividieron en cinco grupos, de acuerdo con criterio de espirometría (CV, VFEM y VFMx) y de intercambio gaseoso (PaO_2 , PaCO_2 y pH). El programa de ejercicio consistió en nueve etapas sucesivas: 1) reposo, después de 10 minutos de efectuar punción arterial; 2) ejercicio-1 (117 calorías, 50 kg/min. durante tres minutos) o de calentamiento; 3) ejercicio-2 (234 calorías, 100 kg/min. durante tres minutos); 4) ejercicio-3 (585 calorías, 250 kg/min. durante tres minutos); 5) ejercicio-4 (1,170 calorías, 500 kg/min.) durante tres minutos); 6) ejercicio-5 (1,755 calorías, 750 kg/min. durante tres minutos); 7)

Ejercicio-0 (117 calorías, 50 kg/min. durante tres minutos), o de reacomodo; 8) recuperación-1 (cinco minutos después de suspender la etapa 7); y 9) recuperación-2 (diez minutos después de suspender la etapa 7). Se presentan los resultados promedio y error estándar respecto al consumo de oxígeno (total, en ml/kg. \times min., en ml/pulso \times min. y ml/m² \times min.); la eliminación de CO₂ la frecuencia cardíaca, la relación de gases, el intercambio gaseoso (PaO₂, PaCO₂ y pH en sangre arterial), y las condiciones energéticas. Se pudo observar que todos los sujetos responden de manera semejante al programa de ejercicio físico en etapas sucesivas, destacando que los grupos de neumópatas tienen mayor consumo de oxígeno y mayor eliminación de CO₂, sin embargo, la energía neta es semejante en todos los grupos; la mayor frecuencia cardíaca y el mayor VO₂-pulso se encontró en los enfermos. Durante el ejercicio físico aumenta la diferencia alveoloarterial de oxígeno, y ésta es más importante en los grupos de enfermos. La PaCO₂ y el pH casi no varían con el ejercicio, aunque sí hay más tendencia a la hipercapnea y a la acidosis.

REFERENCIAS

1. Brouha, L.: *Physiology in industry*. En: *International Series of Monographs in Pure and Applied Biology, Modern Trends in Physiological Sciences Division*, Vol. 4. Pergamon Press, Great Britain, 1967.
2. Bruce, R. A.: *Progress in Exercise Cardiology*. Capítulo 4. En: *Progress in Cardiology*. (Paul N. Yu y John F. Goodwin, Eds.) Páginas 113-72. Lea and Febiger. Philadelphia, Pa., U.S.A., 1974.
3. Wilmore, J. H. (Ed.): *Exercise and sport Sciences Reviews*, Volume 1. Acad. Press. New York, N. Y., U.S.A., 1973.
4. Astrand, P. O. y Rodahl, K.: *Textbook of Work Physiology*. McGraw Hill: Book Co., U.S.A., 1970.
5. Zohman, R. L.: Specifics of Exercise Stress Testing. Capítulo 4 en: *Progress in Cardiac Rehabilitation, Medical Aspects of exercise Testing and Training* (Leonore R. Zohman y Raymond E. Phillips, Ed.) Páginas 57-69. Intercontinental Medical Book Corporation. New York, N. Y. U.S.A., 1973.
6. Givoni, B. y Goldman, R. F.: Predicting metabolic energy cost. *J. Applied Physiol.*, 30: (3): 429, 1971.
7. Hurtado, A.: Animals in High Altitudes: resident man. Capítulo 54, en: *Handbook of Physiology. Section 4: Adaptation to the Environment*. Págs. 843-60. Amer. Physiol. Soc., U.S.A., 1964.
8. Cherniack, R. M. y Raber, M. B.: Prediction equations for computerized ventilatory studies by flow-volume methods. *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 106: 38, 1972.
9. Muñoz-Bojalil, B.; Díaz, M. G. y Garnica, V. B.: Límites de variación y de confianza de algunos estudios de la función pulmonar. *Neumol. Cir. Tórax, México*, 33: 331, 1974.
10. Comroe, J. H.: *The Lung*. Year Book Med. Pub., Chicago, U.S.A., 1971.
11. Zohman, L. R.: Principles of Performance Testing. Capítulo 3 en: *Progress in Cardiac Rehabilitation, Medical Aspects of Exercise Testing and Training* (Leonore R. Zohman y Raymond E. Phillip, Eds.). Páginas 39-56. Intercontinental Medical Book Corp. New York, N. Y., U.S.A., 1973.
12. Muñoz-Bojalil, B.: Estudios de ventilación pulmonar, de gases y pH en sangre arterial en la Ciudad de México. *Neumol. Cir. Tórax, México*, 33: 133, 1972.
13. Muñoz-Bojalil, B.; Ortiz, R. E. J.; Rodríguez, R. D.; Díaz, M. G. y Garnica, P. B.: *Hematócrito en la Ciudad de México*. Por publicarse.
14. Asmussen, E.: Muscular Exercise. Capítulo 36, en: *Handbook of Physiology, Respiration*. Volumen III, Páginas 939-78 (Wallace O. Fenn y Hermann Rahn, Eds.). Amer. Physiol. Soc. U.S.A., 1965.
15. Simonson, E. (Ed.): *Physiology of Work Capacity and Fatigue*. Charles C Thomas, Springfield, U.S.A., 1971.
16. Kohn, R. M.: Determinants of Maximal Performance. Capítulo 2, en: *Progress in Cardiac Rehabilitation, Medical Aspects of Exercise Testing and Training*. (Leonore R. Zohman y Raymond E. Phillips, Ed.). Páginas 28-38. Intercontinental

- Medical Book Corporation, New York, N.Y., U.S.A., 1973.
17. Cherchi, A.; Raffo, M.; Bina, M.; Fonzo, R.; Verzetti, G. y Maxia, L.: The Blood Gases During Muscular Exercise. En: *Values for Respiratory Function in Man*. (P. Arcangeli, J. E. Cotes, A. Courmand, H. Denolin, G. DiMaria, P. Sadoul, M. Scherrer y G. L. Scarpa, Eds.). Páginas 465-88. PanMinerva Médica, Milano, Italia, 1970.
 18. Varnauskas, E.; Luepker, R. y Liander, B.: Pulmonary Extravascular Water and Pulmonary Blood Volume at Rest and on Exercise in Cardiac Patients. En: *Central Hemodynamics and Gas Exchange* (C. Giuntini, Ed.). Páginas 309-24. Minerva Médica, Pisa, 1970.
 19. Brown, A. C. y Brengelmann, G.: Energy Metabolism. Capítulo 53, en: *Physiology and Biophysics* (Theodore G. Ruch y Harry D. Patton, Eds.). Páginas 1030-49. W. B. Saunders Co., Philadelphia, Pa., U.S.A., 1965.

VALORACION RESPIRATORIA INTEGRAL EN PACIENTES SUJETOS A CIRUGIA MAYOR

RAÚL FUENTES MALDONADO,* JAVIER CASTILLO NAVA**
Y RAMÓN S. CORTÉS SÁNCHEZ***

SE HA demostrado estadísticamente, por la realización de estudios significativos,⁹ que las personas que tosen antes de ser sometidas a alguna intervención quirúrgica mayor, durante el postoperatorio presentan complicaciones pulmonares que pueden llegar hasta el 67% de los casos, con una incidencia más alta en el grupo de pacientes mayores de 40 años de edad. Los pacientes con bronquitis o enfermedad pulmonar no reconocida, se encuentran más predispuestos a desarrollar atelectasia o neumonitis postoperatoria que los sujetos aparentemente normales durante los primeros días posteriores a la intervención quirúrgica, sobre todo en operaciones del hemiabdomen superior, por disminución del flujo respiratorio máximo, y de la capacidad funcional residual debido a la distensión abdominal y al dolor provocado por la propia intervención.

* Director del Hospital San Fernando, FF.CC. N. de M. y Cirujano de tórax del ISSSTE.

** Neumólogo del Hospital "Dr. Fernando Quiroz", ISSSTE.

*** Neumólogo del Hospital San Fernando, FF.CC. N. de M.

Moir⁶ señala que los volúmenes respiratorios se reducen en forma muy importante con el uso del bloqueo epidural, y que la capacidad vital se reduce hasta en el 8.5% en los pacientes con antecedentes de enfermedad respiratoria previa, ya que con esta técnica anestésica, se disminuye la habilidad para toser y el volumen respiratorio minuto se encuentra por debajo de los límites aceptados como normales. Los músculos abdominales son de acción fundamental durante la espiración forzada y la tos, y casi el 75% de la capacidad vital se debe a la movilidad diafragmática; pero su contracción contribuye en menor proporción que la provocada por la presión intraabdominal que se desarrolla durante la espiración forzada, así como también se puede demostrar que los pacientes que con este antecedente reciben tratamiento adecuado durante el preoperatorio, reducen importantemente la presentación de complicaciones en el postoperatorio inmediato.

Los conceptos anteriores ponen en evidencia la necesidad de realizar valoración respiratoria integral en los pacientes que son candidatos a practicárseles interven-

ciones quirúrgicas, preferentemente los mayores de 40 años de edad, o en pacientes más jóvenes con síntomas respiratorios o enfermedad pulmonar conocida, y que serán sometidos a cirugía programada, en los que el factor tiempo es suficiente, y puede dedicarse a realizar un estudio neumológico integral con la seguridad de disminuir los riesgos de complicaciones trans y postoperatorias.

Resulta esencial valorar adecuadamente la función pulmonar, ya que la insuficiencia respiratoria es una amenaza para la supervivencia de los pacientes con necesidad de practicárseles intervenciones quirúrgicas mayores, y está demostrado plenamente que la práctica de un electrocardiograma aislado no es suficiente para el conocimiento integral del aparato cardiopulmonar, ya que no traduce sino estadios muy avanzados de patología pulmonar. El electrocardiograma resulta un buen tranquilizante para el cirujano, siendo una rutina establecida y generalizada que oculta la mayoría de las complicaciones respiratorias que son más frecuentes que las cardiovasculares, ya que cuando estas últimas aparecen, se debe generalmente a déficit ventilatorio previo desconocido o adquirido en el transoperatorio.

Riesgo pulmonar es un término que se usa en relación a la posibilidad de que se presenten complicaciones postoperatorias.

Los pacientes con bronquitis, reconocida por el médico o no, desarrollan broncoespasmo en el postoperatorio inmediato y secretan moco bronquial viscoso, que aunados a la disminución de la capacidad ventilatoria favorecen la retención de secreciones, con la consecuente posibilidad

de atelectasia y neumonitis postoperatorias.

El manejo diagnóstico y terapéutico del paciente broncopulmonar sujeto a intervención quirúrgica, disminuye muy importantemente la incidencia de complicaciones postoperatorias y los fallecimientos. Obviamente es necesario contar con una buena historia clínica que incluya antecedentes, sobre todo el contacto con polvos y el tabaquismo, historia de disnea y asma, tos crónica o matutina e infecciones respiratorias, los datos clínicos actuales, y estudios de rayos X. En la simple radiografía PA de tórax, es factible encontrar algunos datos que orienten sobre las condiciones patológicas del sujeto en valoración, y que en un momento determinado sean capaces de aumentar el riesgo quirúrgico e incluso contraindicar la intervención, dependiendo de su extensión e importancia, de los que pueden mencionarse: datos de fibrosis, enfisema pulmonar, padecimientos no sospechados como tuberculosis, sarcoidosis, micosis, enfermedades laborales, cardiomegalia, angioesclerosis, movilidad diafragmática disminuida, neumonitis inaparentes a la clínica durante procesos catarrales pobres en sintomatología, espondilitis y osificaciones articulares que afectan la movilidad de la caja torácica, secuelas de fracturas costales y el aumento del espacio retroesternal hiperclaro en los estudios laterales.

Independientemente de este trabajo rutinario tienen importancia dos procedimientos complementarios; el primero sugerido por Grenne,² al que llama "Análisis de la tos" o valoración de la tos provocada, y la prueba de función respiratoria de Miller.⁵

Análisis de la tos. La tos inducida voluntariamente, normalmente es simple, breve y seca. La respuesta anormal consiste en el desencadenamiento de accesos, paroxismos, o el hecho de que se haga productiva, y en este último caso debe valorarse la cantidad y aspecto de la expectoración, con datos relativos del 1 al 4 en la cantidad y señalando si es mucosa (m), mucopurulenta (mp) o purulenta (p). En caso de esputo purulento se recomienda el estudio de la flora bacteriana con datos de drogosensibilidad para la correcta administración de antibióticos, drenaje postural y el uso de expectorantes y fluidificantes y se insiste en que los antibióticos deberán ser usados adecuadamente en el período preoperatorio, con indicación precisa para evitar el riesgo de superinfección en el postoperatorio inmediato o tardío.

Pacientes sospechosos de padecimiento pulmonar, con anormalidades en la exploración física, a los rayos X, o con resultados anormales en la valoración de la tos inducida, ameritan la prueba ventilatoria de Miller, en la que se realizan dos estudios en respirómetro de tipo Collins o ventilógrafo:

- a) Capacidad vital espiratoria.
- b) Capacidad de expulsión en el primer 1/2 segundo.

Estos estudios requieren un mínimo de cooperación por parte del paciente y pueden ser realizados por un técnico. En este procedimiento, para valorar la función respiratoria y su posible deterioro por enfermedad pulmonar en la realización del mismo, se toman como parámetros la

capacidad vital forzada, el volumen del primer medio segundo, la capacidad vital teóricamente prevista, y estos datos se colocan en un esquema de abcisas y ordenadas (Fig. 1) y se proyectan sobre él los datos obtenidos, realizando la valoración en dos formas:

a) Si la proyección de los datos obtenidos cae a la derecha de la línea "A" del esquema, funcionalmente el paciente estará apto, y si cae hacia la izquierda de la línea "A" o más allá de la línea "B", el paciente tendrá daño progresivamente mayor, lo cual podrá prohibir la intervención quirúrgica.

b) O de otra manera dividiendo el esquema en cuatro cuadrantes, para considerar que si los datos obtenidos caen dentro del cuadrante superior derecho, el sujeto es normal. Para que lo anterior suceda, se multiplica el volumen del primer segundo por 100 y el resultado tiene que ser mayor de 60, y multiplicando la capacidad vital por 100, este dato debe ser mayor de 85. Si los datos caen dentro del cuadrante superior izquierdo, dato obtenido de multiplicar el volumen del primer medio segundo por 100 y el resultado es mayor de 60, así como la cifra resultante de multiplicar la capacidad vital prevista por 100 es menor de 85, la evidencia sugiere enfermedad restrictiva. Cuando los datos se localizan en el cuadrante inferior derecho, dato obtenido de multiplicar los datos del volumen del primer medio segundo por 100 y resulta menor de 60 y el dato de la capacidad vital prevista por 100 es mayor de 85, la consideración es señalar enfermedad pulmo-

nar obstructiva, y finalmente si los datos obtenidos caen en el cuadrante inferior izquierdo o sea que el volumen del primer medio segundo entre la capacidad vital obtenida por 100, resulta menor de 60 y la capacidad vital obtenida entre la capacidad vital prevista por 100 es menor de 85, la interpretación es enfermedad pulmonar obstructiva y restrictiva combinadas. (Esquema Miller). (Fig. 1).

Para la valoración funcional integral preoperatoria respiratoria, el estudio espirométrico que incluye la capacidad vi-

tal en una espiración forzada, proporciona los volúmenes movilizables totales del pulmón, y habla del grado de obstrucción de las vías aéreas y de la existencia o no de broncoespasmo reversible. Los siguientes datos son también útiles para valorar obstrucción o restricción pulmonar:

1. La reducción del volumen espiratorio forzado o capacidad vital total cuando se encuentra reducida al 50% del valor previsto. Entre el 50% del valor previsto. Entre el 50 y 70% de este dato manifiesta daño moderado.

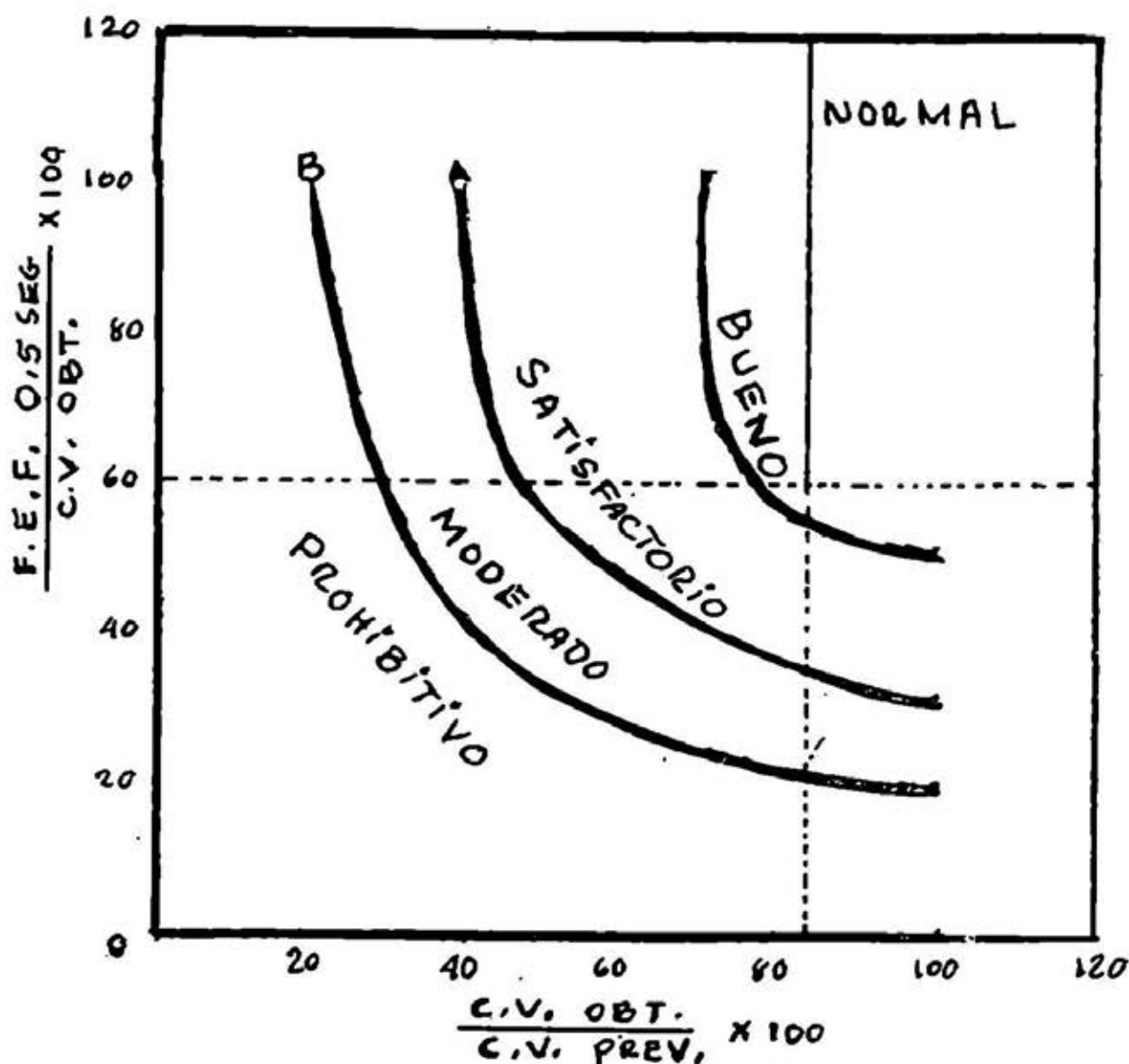


FIG. 1. Gráfica de Miller útil para valorar el riesgo quirúrgico por patología pulmonar y de acuerdo con los trazos espirográficos obtenidos.

2. La reducción de la respiración máxima voluntaria al 50% de los valores previstos.

3. Reducción del flujo respiratorio máximo al 50% de lo previsto como normal o menos de 200 litros por minuto.

4. Reducción importante del volumen espiratorio del primer segundo, a menos del 50% del volumen espiratorio forzado previsto del primer segundo.

5. Reducción del ritmo del flujo espiratorio al 50% de lo previsto.

6. Como consideración global de todas las pruebas anteriores los datos obtenidos entre el 50 y el 65% se valoran como de alteración moderada y entre el 65 y el 80% el daño será leve.

Este tipo de estudios deberán repetirse después de administrar algún broncodilatador en aerosol, y si esto modifica favorablemente la capacidad vital o el volumen forzado del primer segundo en un 15% o más significa que la obstrucción bronquial es reversible (Figs. 2 y 3).

El estudio de gases en sangre sin ser una valoración rutinaria, sí resulta importante practicarla en algunos casos seleccionados, ya que algunos pacientes con padecimientos pulmonares avanzados, tienen estos valores dentro de límites normales cuando se encuentran en reposo, cifras que se alteran importantemente durante estados de tensión, en actividades físicas o como consecuencia de intervenciones quirúrgicas.

Debido a la hipoxemia; la disnea y el aumento de la resistencia de las vías aéreas, pueden ocasionar hiperventilación con hipocapnia y quizá una leve alcalosis respiratoria. En el paciente obeso existe una disminución de la reserva respiratoria,

debido a un aumento en el consumo normal de oxígeno y en la eliminación de CO_2 , así como la reducción de la capacidad vital, más la reducción de la superficie ventilatoria por elevación del diafragma que aumentada por el decúbito predisponen importantemente el desarrollo de complicaciones de tipo atelectasia.

La valoración de los electrolitos séricos resultan de valor en pacientes con enfermedad pulmonar avanzada, en donde se puede encontrar hipercloremia, alcalosis y pérdida de potasio sérico sobre todo cuando se han estado utilizando diuréticos.

La hemoglobina es otro parámetro importante frente a estados de hipoxemia crónica, por la aparición de policitemia valorable por aumento de las cifras del hematócrito y de la hemoglobina. Aunque estos datos pueden estar por debajo de las cifras normales, en pacientes con sangrado por alguna vía, sobre todo de tubo digestivo o de vías urinarias.

Frente a la necesidad de intervenir a pacientes con antecedentes importantes de enfermedad broncopulmonar, sobre todo por enfermedad pulmonar obstructiva crónica y con datos de insuficiencia respiratoria deberá tenerse la seguridad de contar con todos los servicios hospitalarios, sobre todo los de terapia intensiva respiratoria y ventiloterapia.

Como indicaciones preoperatorias se sugiere el siguiente régimen:

a) Dejar de fumar totalmente cuando menos 15 días antes.

b) Puede estar indicado el uso de broncodilatadores y mucolíticos, en aerosol, mascarilla, nebulizaciones o cualquier otro método.

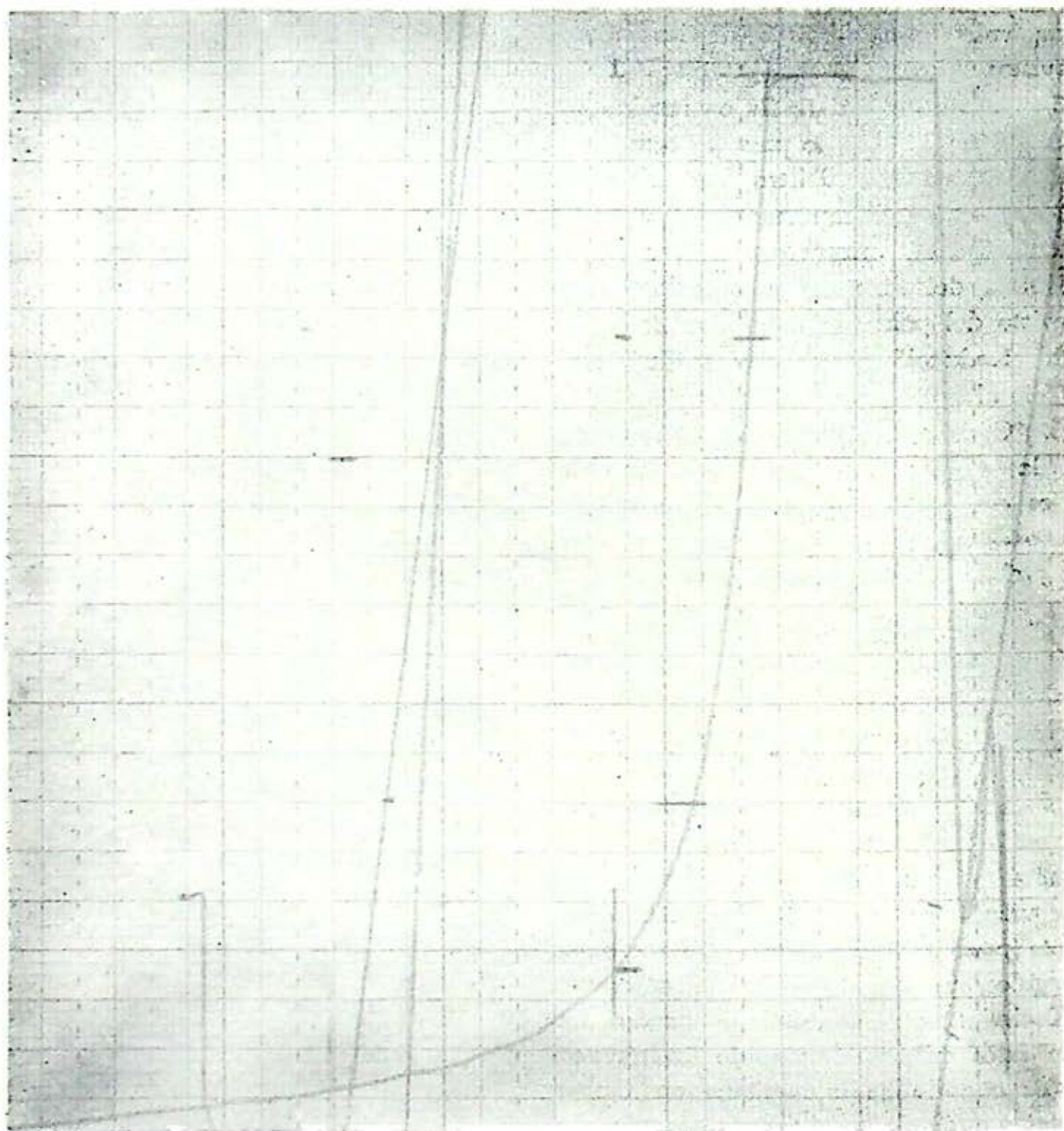


FIGURA 2

c) En insuficiencia respiratoria importante, el empleo de respiradores como terapia previa a cirugía.

d) La enseñanza del empleo de la tos provocada; de los músculos abdominales y de respiración diafragmática como pro-

cedimiento de drenaje de vías respiratorias.

e) En pacientes con broncoespasmo la utilización desde la noche anterior de algún broncodilatador por vía rectal o parenteral.

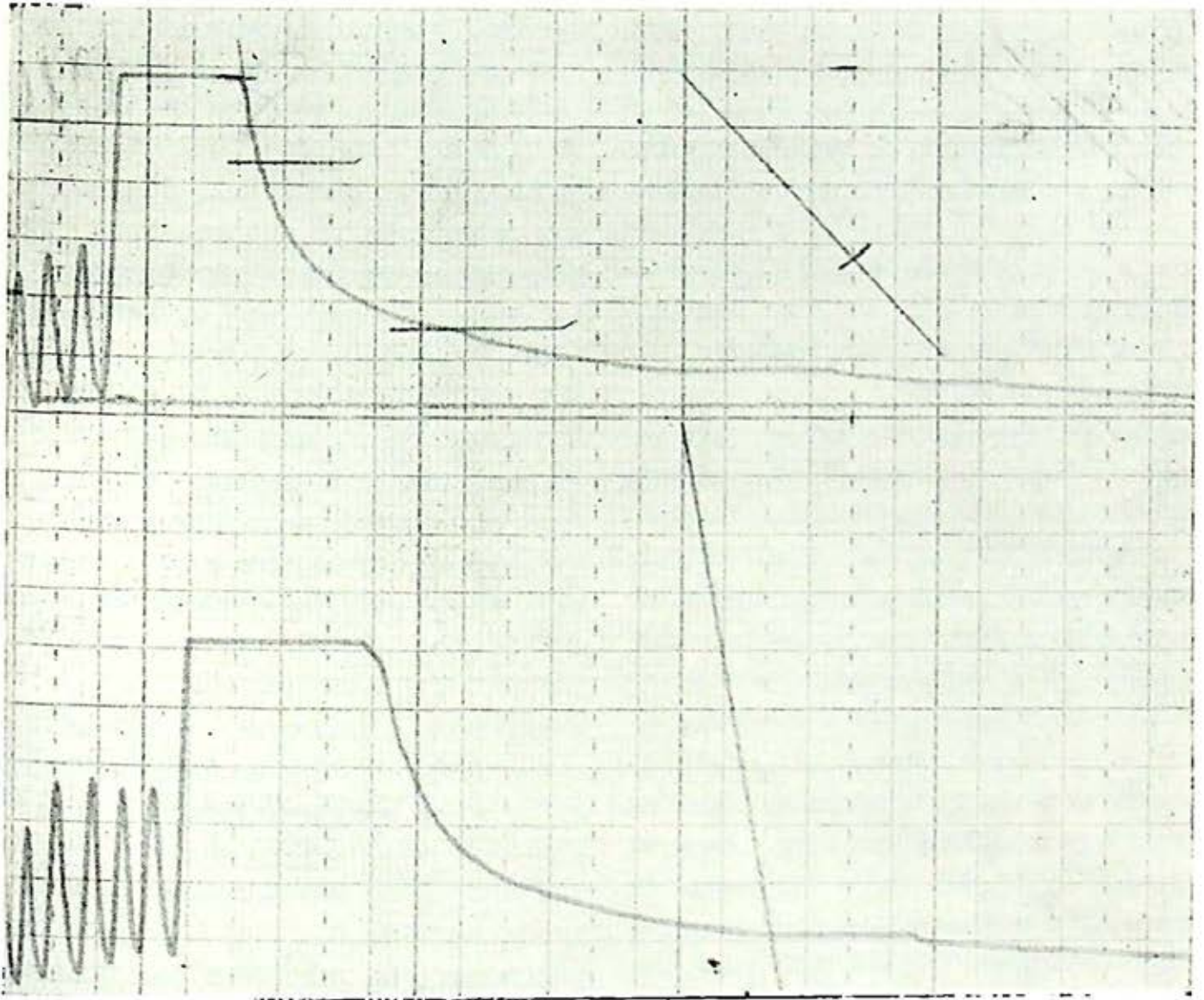


FIGURA 3

f) Horas antes de la intervención, una última Toillete de las vías respiratorias por tos provocada y drenaje postural.

g) De ser posible caminar treinta metros y toser vigorosamente antes de recibir la medicación preanestésica.

Otras medidas terapéuticas que pueden indicarse podría ser el massage percutorio y vibratorio aunados al drenaje postural.

La medicación preanestésica puede potencialmente deprimir la función respiratoria y disminuir la respuesta ventilatoria a la hipercapnia, algunos bloqueadores parasimpáticos de acción atropínica pue-

den contribuir a la formación de tapones mucosos bronquiolares y favorecer la atelectasia. Algunos agentes anestésicos son también depresores centrales por lo que se requiere mantener siempre una ventilación adecuada ya que la hipoxemia y la acidosis respiratoria pueden originar vasoconstricción pulmonar. El aparato mucociliar y los reflejos lentos en pacientes afectados crónicamente de las vías respiratorias pueden deprimirse más aun bajo la acción de sondas traqueobronquiales y esofágicas, así como la acción deshidratante de los gases anestésicos, por lo que,

durante el empleo de los mismos deberá proporcionarse al paciente humidificación y el mínimo trauma posible. Ante la necesidad de reemplazo de líquidos recordar que el exceso de soluciones cristaloides aumenta el líquido extracelular y ocasiona edema pulmonar, de ahí que el mantenimiento adecuado del volumen circulante y el empleo de expansores puede evitar complicaciones severas.

Ante la necesidad de utilizar bloqueo epidural éste deberá realizarse por debajo de D-6 para no afectar el reflejo tusígeno y la función muscular de la pared torácica, lo cual deprimiría la ventilación, se recomienda suprimir narcóticos de la medicación preanestésica, usar preferentemente secobarbital y escopolamina.

El tener conocimiento de la utilización previa de medicamentos que en combinación con relajantes provoquen la potencialización de su efecto como la gentamicina o de algunos otros que ocasionen broncoespasmo, el uso de esteroides durante el preoperatorio por períodos largos por diversos motivos, deberá ser suspendido con suficiente anticipación, o en caso de no ser posible se recomienda aumentar o continuar las dosis para evitar la posibilidad de colapso respiratorio en el transoperatorio, provocado por supresión adrenal.

Después de la intervención el paciente deberá mobilizarse tempranamente y recibir analgésicos en cantidad mínima, el prolongado estado del paciente en decúbito supino provoca retención de secreciones y edema por estasis vascular, se reduce la perfusión y hay cambios en la elasticidad pulmonar. Los cambios bruscos en la perfusión pulmonar originan

también congestión, edema y hemorragia intraalveolar, así como el manejo de tejidos durante la práctica quirúrgica puede originar pequeños microémbolos de grasa, fibrina, aire o gas. Algunas variaciones mínimas en la incompatibilidad de subgrupos sanguíneos puede originar leucocitosis polinuclear en la íntima de los vasos pulmonares y favorecer la congestión y el estancamiento.

Ya ha sido mencionado que existe disminución de la capacidad funcional residual en intervenciones abdominales, misma que es recuperable importantemente, sólo con la posición erecta o semisentada del paciente en el postoperatorio inmediato.

Frente a la presentación de complicaciones respiratorias postoperatorias se deberán tener las posibilidades de practicar cuidados intensivos, y frecuentemente, o no existe el equipo adecuado o el personal no tiene la preparación y experiencia necesarias para solucionar estas emergencias. Así como también en ausencia de cuidados adecuados postoperatorios a nivel del aparato respiratorio las complicaciones pueden presentarse tardíamente y el paciente encontrarse en su domicilio, sitio no apropiado para su correcto manejo.

La atelectasia pulmonar postoperatoria puede originarse principalmente por obstrucción de bronquios de pequeño calibre por acúmulo de secreciones durante la anestesia, y dicho colapso comprime los vasos sanguíneos locales disminuyendo en esa forma el flujo arterial pulmonar lo cual afecta las células productoras de surfactante y de calidad inferior, originando éste, disminución de la elasticidad pul-

monar. El diagnóstico de atelectasia o neumonitis está basado en fiebre, datos clínicos, exploración física y estudios de rayos X.

Las complicaciones pulmonares que con mayor porcentaje de incidencia han sido reportadas por diversos autores en el postoperatorio inmediato, son el edema pulmonar, la atelectasia, neumonía y neumonitis e insuficiencia respiratoria. Los factores de insuficiencia respiratoria por cambios degenerativos de los tejidos pulmonar y vascular, como lo son el enfisema pulmonar y la arteriosclerosis que producen alteraciones en la dinámica toracopulmonar que aumentan con la edad y favorecen las complicaciones respiratorias postoperatorias, y está plenamente demostrado que solamente un pequeño porcentaje de pacientes mayores de los 60 años de edad presentan una ventilación normal en sus pruebas funcionales respiratorias.

Dos de las causas que más importante-mente causan problemas postoperatorios son:

- a) Antecedentes de tabaquismo, bronquitis o infección respiratoria.
- b) Incapacidad de expulsar secreciones por la tos (obesidad).

La evaluación preoperatoria de riesgo por estudio pulmonar tiene tres propósitos fundamentales:

1. Es un estudio positivo a nivel cuantitativo tanto para el cirujano como para el internista, para decidir de alguna intervención proyectada.

2. En pacientes con riesgo respiratorio, su selección, su preparación y manejo

pre, trans y postoperatorio justifica su uso.

3. En evaluaciones repetidas y vigiladas disminuye muy importantemente el riesgo operatorio de muchos casos.

En valoraciones efectuadas como procedimiento de rutina preoperatoria en los hospitales Dr. Fernando Quiroz del ISSSTE y Colonia de los FF. CC. Nales. de M., para pacientes programados para cirugía general, se ha encontrado en términos generales que de 100 pacientes adultos de ambos sexos, 46% cabían dentro de límites normales, 37% presentaban discreta o moderada restricción de la función respiratoria y 17% estaban definitivamente afectados en forma importante, lo cual motivó la suspensión de la intervención en algunos transitoriamente y en otros, cambio definitivo del plan terapéutico.

REFERENCIAS

1. Campbell, E. J. M.: The respiratory muscles and the mechanics of breathing. *Brit. Journ. of Anaesth.*, 35: 3, 1963.
2. Greene, B. A. y Berkowitz, S.: The pre-anesthetic induced cough as a method of diagnosis of preoperative bronchitis. *Ann. of Intern. Medic.*, 37: 723, 1952.
3. Hsu, H. O. y Hickey, R. F.: Effect of posture on functional residual capacity postoperatively. *Anaesthesiology*, 44: 520-521, 1976.
4. Lee, J. A.: *Synopsis of anaesthesia*. Edit. Bristol White, p. 308.
5. Miller, W. F. y Johnson, R. L.: Convenient methods of evaluating pulmonary ventilatory function with a single-breath test. *Anaesthesiology*, 17: 480, 1956.
6. Moir, D. F.: *British Journal of Anaesthesiology*, 35: 3, 1963.
7. Oaks, W. W. y Moyer, J. H.: *Cuidados pre y postoperatorios del enfermo cardiopulmonar*. Edit. Científico Médica, 1972.
8. Palmer, K. N. V. y Seelick, B. A.: Post-

- operative pulmonary function. *Lancet*, 1: 164, 1953.
9. Veith, F. J. y Rocco, A. G.: Evaluation of respiratory function in surgical patients importance in preoperative preparation and in the prediction of pulmonary complications. *Surgery*, 905-910, 1959.
10. Wang, K. Ch. y Howland, W. S.: Cardiac and pulmonary evaluation in elderly patients before elective surgical operations. *The Journ. of Amer. Med. Ass.*, 166: (9): 998, 1958.
11. Kuo Chen Wang y Howland, W. S.: Cardiac and pulmonary evaluation in elderly patients before surgical operations. *J.A.M.A.*, 166: 993-998, 1958.

EFECTO DE LA DEFIBRINOGENACION EN LA LISIS DE LA TROMBOEMBOLIA PULMONAR EXPERIMENTAL EN EL PERRO

HÉCTOR M. PONCE DE LEÓN DEL C.,* H. DEL CASTILLO,* MARIO GUTIÉRREZ**
Y RODOLFO TÉLLEZ BARONA*

INTRODUCCIÓN

Es bien conocido que todo proceso de coagulación intravascular, implica una respuesta inversa en espejo, de fibrinólisis endógena. El sustrato principal: la fibrina recién formada por activación del fibrinógeno, es lisada por la acción enzimática resultante de la transformación de profibrinolisinias en fibrinolisisina circulante activa (plasminógeno-plasmina), con lisis del coágulo formado.¹

En algunos estados fisiopatológicos por afibrino o hipofibrinogenemia y en la coagulación intravascular diseminada, se desencadena un fenómeno de fibrinólisis secundaria, suficientemente activa para lisar trombos formados en la primera etapa de coagulación.²⁻⁴

Egberg y Nordström en 1969, investigaron la acción del veneno de serpientes como activador exógeno de fibrinólisis, utilizando una fracción purificada capaz de producir defibrinogenación por consu-

mo, sin estimular los mecanismos de coagulación, pero provocando en el curso del proceso un efecto activo de fibrinólisis secundaria.⁵⁻⁷

Estudios posteriores,^{8,9} confirman que con el empleo de esta fracción purificada del veneno de *Bothrops atrox*, defibrasa, el efecto de defibrinogenación no se acompaña de trombosis diseminada, no muestra acción trombolítica directa y su efecto es el resultado de su acción activadora del plasminógeno, demostrable "in vitro" e "in vivo", con inhibición completa del coágulo secundario por potencialización de la fibrinólisis endógena, inhibición de la agregación plaquetaria, muy escasa liberación de productos de degradación del fibrinógeno (PDF) y disminución de la viscosidad sanguínea.¹⁰⁻¹²

La administración de defibrasa por vía endovenosa, a dosis de 50-100 microlitros/kg. de peso, originó en el perro una marcada disminución del fibrinógeno circulante. Este estado de hipofibrinogenemia inducido, puede ser mantenido por días o semanas si se repite su administración cada 12-24 horas, sin presentarse

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

** Servicio de Hematología del Hospital General de México, S.S.A.

fenómenos severos de diálisis hemorrágica, ya que no es afectada la función plaquetaria ni el número de éstas en forma significativa.¹³⁻¹⁶

Esta particularidad de la defibrasa, se explica en los siguientes hechos:

a) Elimina el fibrinógeno como el mayor substrato competente del sistema fibrinolítico.

b) En ausencia de fibrinógeno, escasos o ningún producto de degradación (PDF) puede formarse. Siendo éstos, la consecuencia mayor de hemorragia en el estado fibrinolítico.

De hecho, el efecto de defibrasa en el perro, remeda un síndrome de coagulación diseminada por disminución del fibrinógeno, pero sin demostrarse en la autopsia coágulos intravasculares. Este efecto no es modificado por la administración simultánea de heparina. El ácido epsilon aminocaproico (AEAC) y el Trasylol, pueden reducir o retardar la fibrinólisis secundaria, pero no la inhiben.^{7, 17-19}

Durante la administración prolongada y repetida de la defibrasa, el fibrinógeno se mantiene a niveles bajos, proporcionales a las dosis administradas, sin observarse trastornos de la función hemostática.²⁰⁻²⁴ Y, solamente hay un caso reportado por Pomianowska²⁵ en que refiere proteinuria masiva transitoria, durante el tratamiento de un paciente con nefropatía amiloidótica.

Basados en las anteriores investigaciones, hemos planteado el presente estudio, para conocer si la defibrinogénación por un activador exógeno como la defibrasa y la consecuente fibrinólisis secundaria, es

útil para lisar grandes trombos embolizados experimentalmente en el pulmón del perro.

MATERIAL Y MÉTODOS

Técnica de tromboembolia experimental. En un lote de 34 perros de ambos sexos, de peso variable entre 8 y 20 kg., se provocó tromboembolismo pulmonar, extrayendo de la vena yugular derecha 20 ml. de sangre del mismo animal, que se depositó en tubos de vidrio neutro, estéril, de 6 ml. de capacidad, mantenidos a temperatura ambiente durante 40 minutos, hasta lograr la formación de un coágulo consistente y organizado. A cada perro, a través de una cánula endovenosa de grueso calibre se embolizaron 3 coágu-

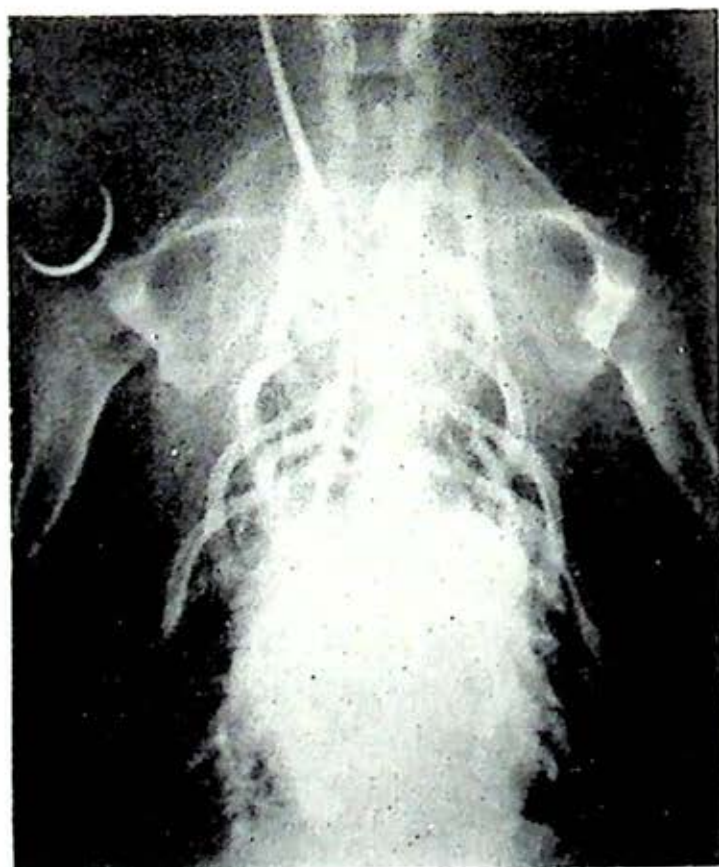


FIG. 1. Imagen angioneumográfica post-tromboembolismo, en donde se observa oclusión de las ramas del lóbulo inferior del pulmón izquierdo.

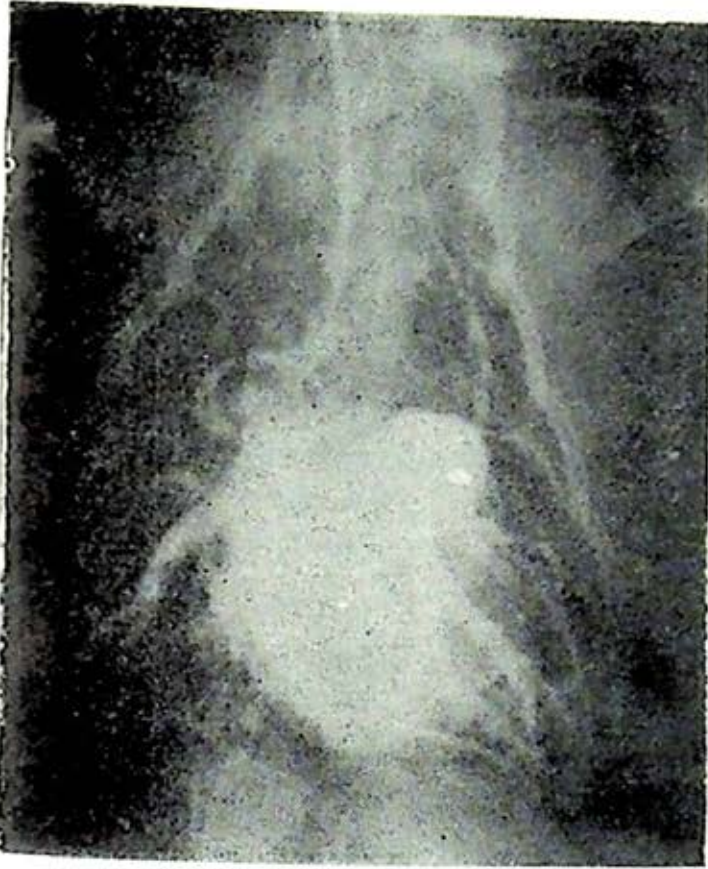


FIG. 2. Angioneumografía del mismo perro, después de 8 días de tratamiento con defibrasa. Se observa la permeabilización de las ramas ocluidas. Dosis 100 microlitros/kg de peso.

los, por vía de la yugular y, posterior lavado de la vena con solución salina a presión, para permitir su libre paso a la

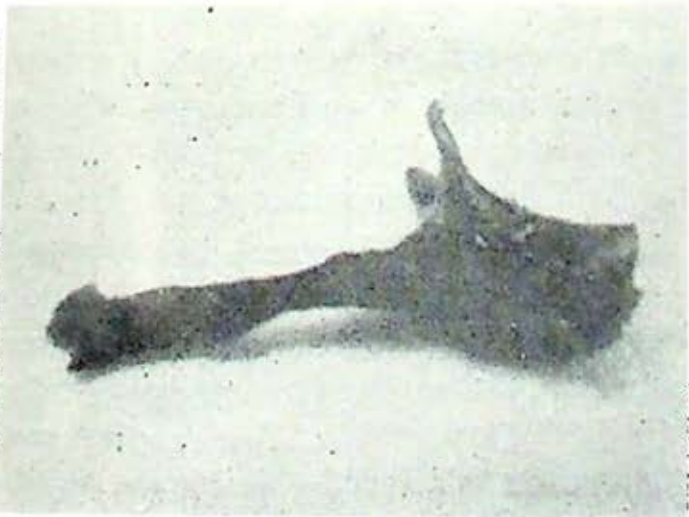


FIG. 2-B. Trombo extraído de la arteria del lóbulo inferior izquierdo en un perro a los dos días de embolizado.

circulación, cavidades derechas y arteria pulmonar.

El tromboembolismo pulmonar fue confirmado por registro E.C.G., estudio radiográfico de tórax simple y angioneumográfico (Figs. 1, 2, 3, 4).

Del total de animales embolizados, 4 murieron de choque entre las 0 y 6 horas después de iniciado el experimento, por lo que se eliminaron del estudio.

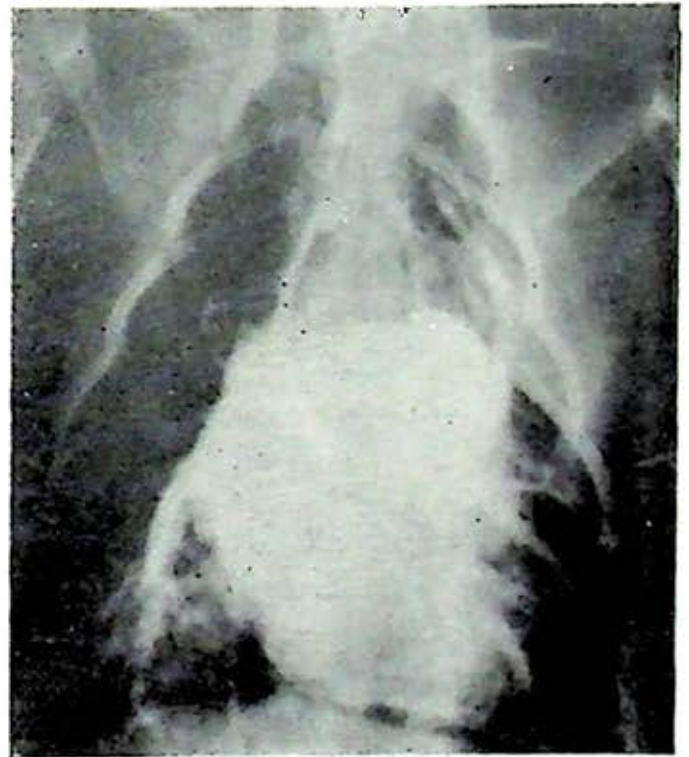


FIG. 3. Angioneumografía post-tromboembolismo, en donde se observa obstrucción de la rama arterial del lóbulo superior derecho y obstrucción periférica de las ramas basales izquierdas.

De los 30 restantes (sobrevivientes a la embolización), se formaron cuatro grupos: I, II y III para tratamiento con defibrinogénador a diferente dosis y el IV como grupo testigo, sin tratamiento.

Técnica de defibrinogénación. Esta se llevó a cabo en forma sostenida durante 8 días, a partir de las primeras 12-24 horas de trombosado el animal, adminis-

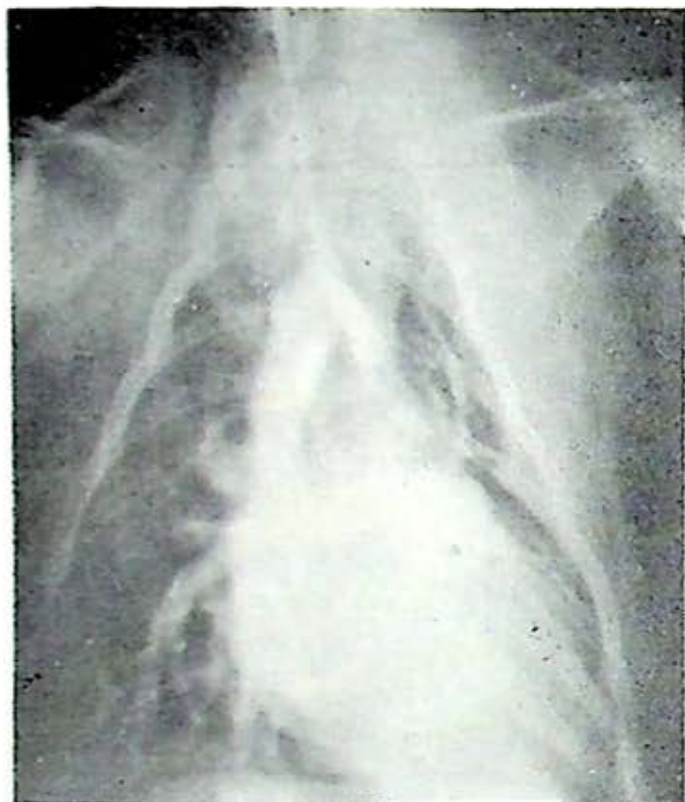


FIG. 4. Angioneumografía de control en el mismo perro, 8 días después de tratamiento con defibrasa. Se observa la permeabilización de las ramas del lóbulo superior derecho. Dosis 100 microlitros/kg de peso.

trando un glicopéptido, derivado purificado del veneno de *Bothrops atrox* (defibrasa), con peso molecular entre 35 y 40,000; su actividad específica se expresa en unidades trombina-NIH y ésta es de 150 a 200 unidades por miligramo. Su actividad está ajustada para que cada 0.1 ml. coagule 0.3 ml. de plasma humano citratado en 20 segundos. La solución inyectable contiene la enzima en un vehículo isotónico, estéril, libre de pirógenos (1 ml. = 50 μ g de enzima; 100 μ l. = 0.34 unidades. Trombina NIH = 5 μ g. de enzima).

El medicamento se administró diariamente, disuelto en 200 ml. de solución salina normal, durante un lapso no menor de 2 horas. Para facilitar la administración diaria, se dejó un catéter intra-

venoso permanente en la vena yugular, hasta vena cava superior durante todo el tiempo de tratamiento.

Dosis

Grupo I. (5 perros), recibieron la dosis de 50 microlitros/kg/cada 24 horas, por 8 días.

Grupo II. (5 perros), recibieron el medicamento a dosis de 200 microlitros/kg/cada 24 horas, por 8 días.

Grupo III. (10 perros), se les administró la dosis intermedia de 100 microlitros/kg/cada 24 horas, por 8 días.

Grupo IV. (10 perros), fueron embolizados y observados en las mismas condiciones que los grupos de tratamiento, pero sin recibir ninguna medicación con acción defibrinadora o anticoagulante, excepto, digitálicos de acción rápida cuando desarrollaron insuficiencia cardíaca, secundaria a la tromboembolia pulmonar.

MÉTODO DE CONTROL

Todos los animales del experimento, tanto los del grupo de tratamiento como los de control, fueron estudiados con radiografía simple y angioneumografía, en el período inmediato de postembolización y al final del tratamiento.

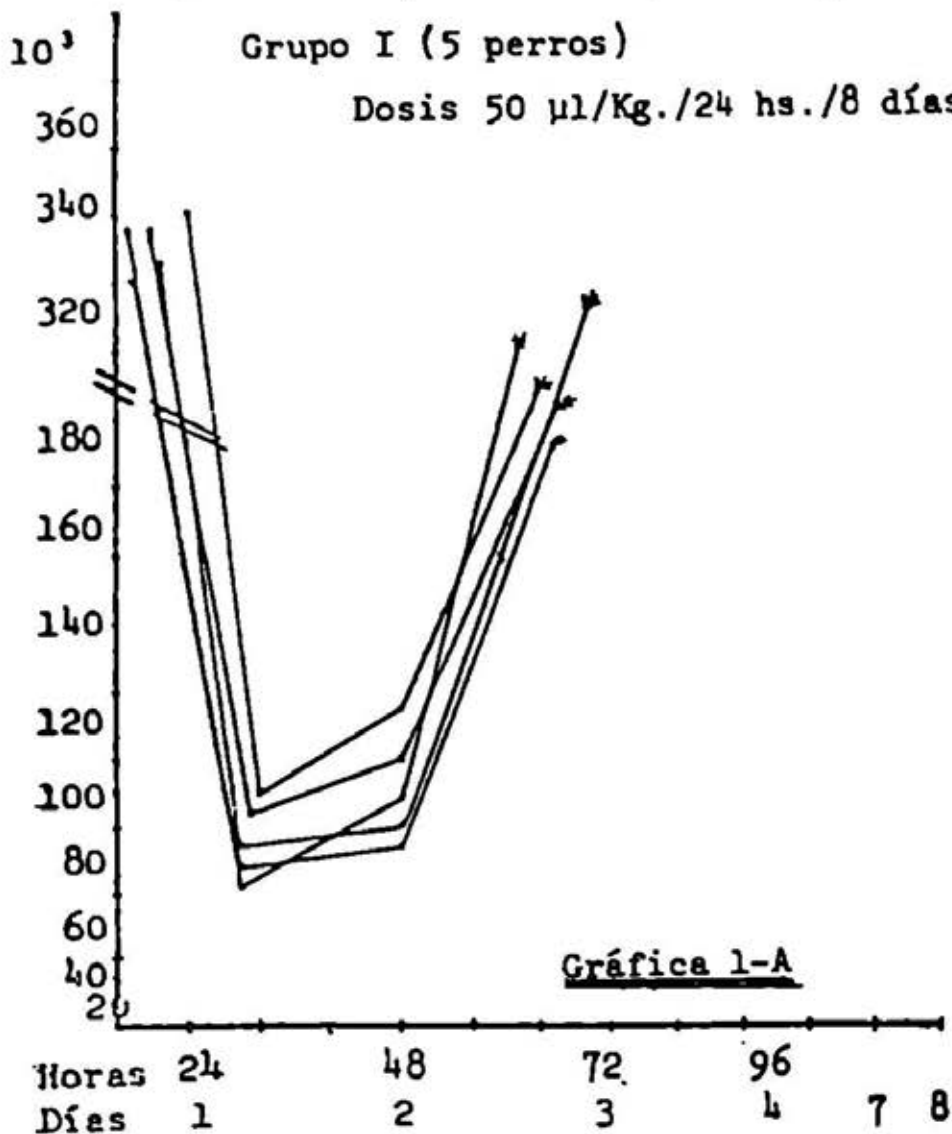
Los perros que formaron los grupos I, II y III de tratamiento, fueron sometidos a estudios hematológicos previos a la embolización, durante el tratamiento y 2 días después de suspendido. Los estudios consistieron en cuenta de plaquetas, dosificación de fibrinógeno en mg/%, tiempo de protrombina y tiempo parcial de tromboplastina.

Estudio postmortem: todos los animales sobrevivientes fueron sacrificados 2 días después de suspendido el tratamiento, los del grupo testigo, a los 10 ó 12 días de haber sido embolizados. En los perros que murieron espontáneamente, se practicó la autopsia a más tardar 6 horas después del fallecimiento. El estudio postmortem consistió en disección y revisión macroscópica de venas yugulares, cava superior y cavidades cardíacas. Disección anatómica de la arteria pulmonar y sus ramas hasta nivel subsegmentario, para la identificación macroscópica de émbolos. Características macroscópicas de los pul-

mones, revisión de cavidades pleurales, pericárdica y abdominal. Revisión de hígado, bazo y mesenterios.

RESULTADOS

Grupo I. El total de animales correspondientes a este grupo, tratados a la dosis de $50 \mu\text{l}/\text{kg}/24$ horas, sobrevivieron hasta el final del experimento. No se observaron fenómenos hemorrágicos o de intolerancia al medicamento. El estudio hematológico mostró descenso importante del número de plaquetas entre las primeras 24 y 48 horas, con una rápida ten-

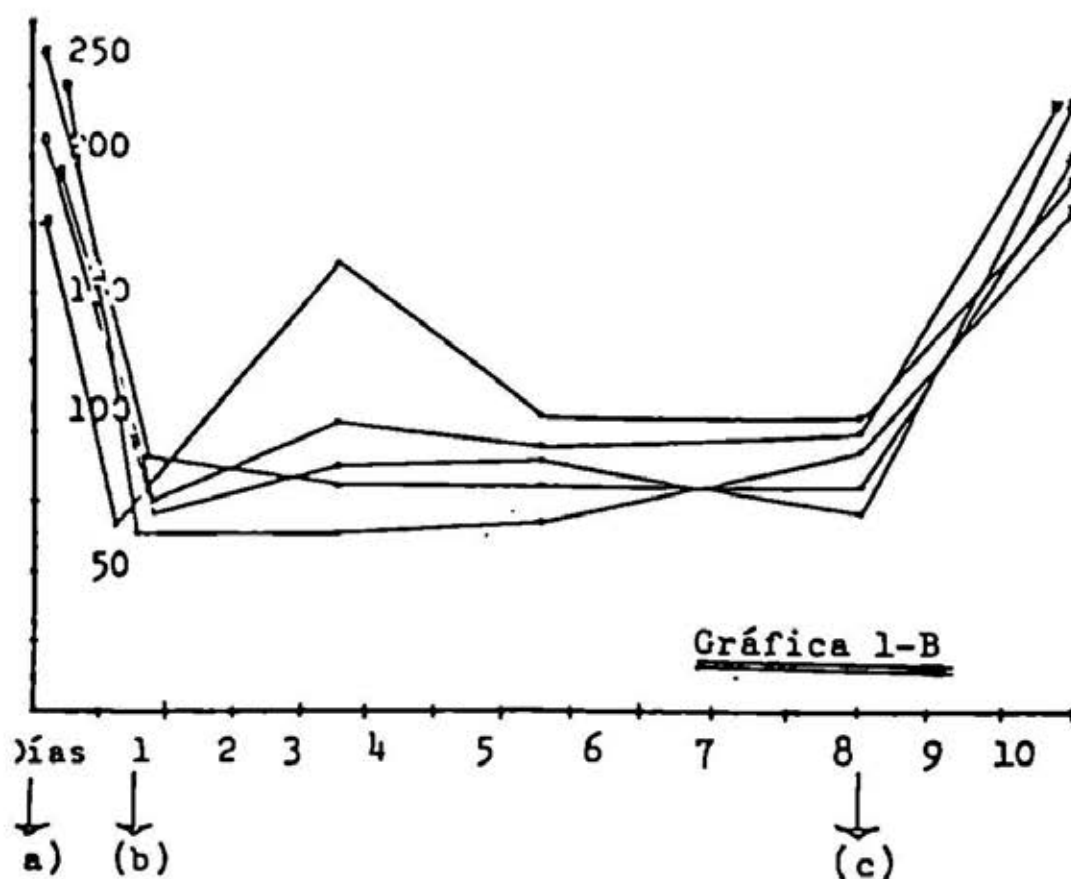


(*) Sobrevivientes
CUENTA DE PLAQUETAS

FIBRINOGENO

mg/100

Grupo I (5 perros)

Dosis 50 μ l

- a) Inicio de defibrinogenación
 b) Primeras 24 horas de tratamiento
 c) Suspensión de tratamiento

(*) Sobrevivientes

dencia a la recuperación a cifras normales del tercer día en adelante (Gráfica 1-A). No hubo modificación en el tiempo de protrombina y tiempo parcial de trombo-plastina.

El fibrinógeno descendió a partir de las primeras 24 horas de iniciada la administración de defibrasa, alcanzando niveles entre 80 mg/100 ml. de plasma en el más alto y 50 mg/100 ml. en el más bajo. Estos niveles pudieron ser sostenidos en

forma más o menos estable hasta el final del tratamiento. Una vez suspendido éste, su nivel aumentó a cifras próximas a las normales a partir de las 48 horas (Gráfica 1-B).

Estudio postmortem: todos los animales fueron sacrificados con la administración de Kemital I.V., hasta producir paro cardiorrespiratorio. Las venas yugulares, cava superior y cavidades cardíacas, no mostraron anomalías o presencia de

émbolos. Las cavidades serosas eran de aspecto normal y sin derrames. El lecho arterial pulmonar mostró en todos los perros, la presencia de émbolos de gran tamaño que ocupaban ramas lobares o segmentarias, de consistencia dura y totalmente oclusivos de la luz vascular. Su número fue mayor que el de trombos depositados, posiblemente por fragmentación en la sístole cardíaca.

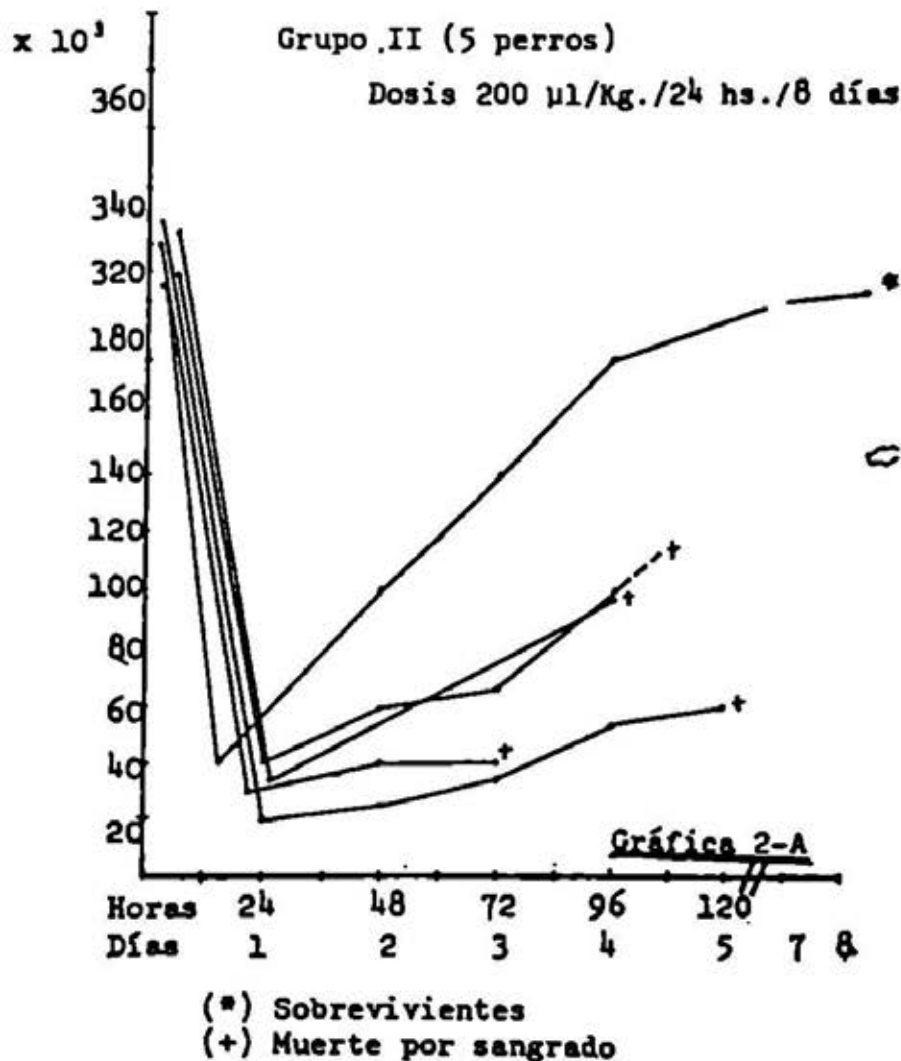
Grupo II. Estos animales defibrinados a dosis de 200 microlitros por kg. por 24 horas, presentaron importantes trastornos hemorrágicos, muriendo 4 de los 5 que

componían el grupo; tres por sangrado incoercible de la herida quirúrgica del cuello y síndrome de taponamiento cardíaco. El 4o. era una perra embarazada que presentó aborto con hemorragia incoercible. El fallecimiento ocurrió entre el 3o. y 4o. día de iniciado el tratamiento.

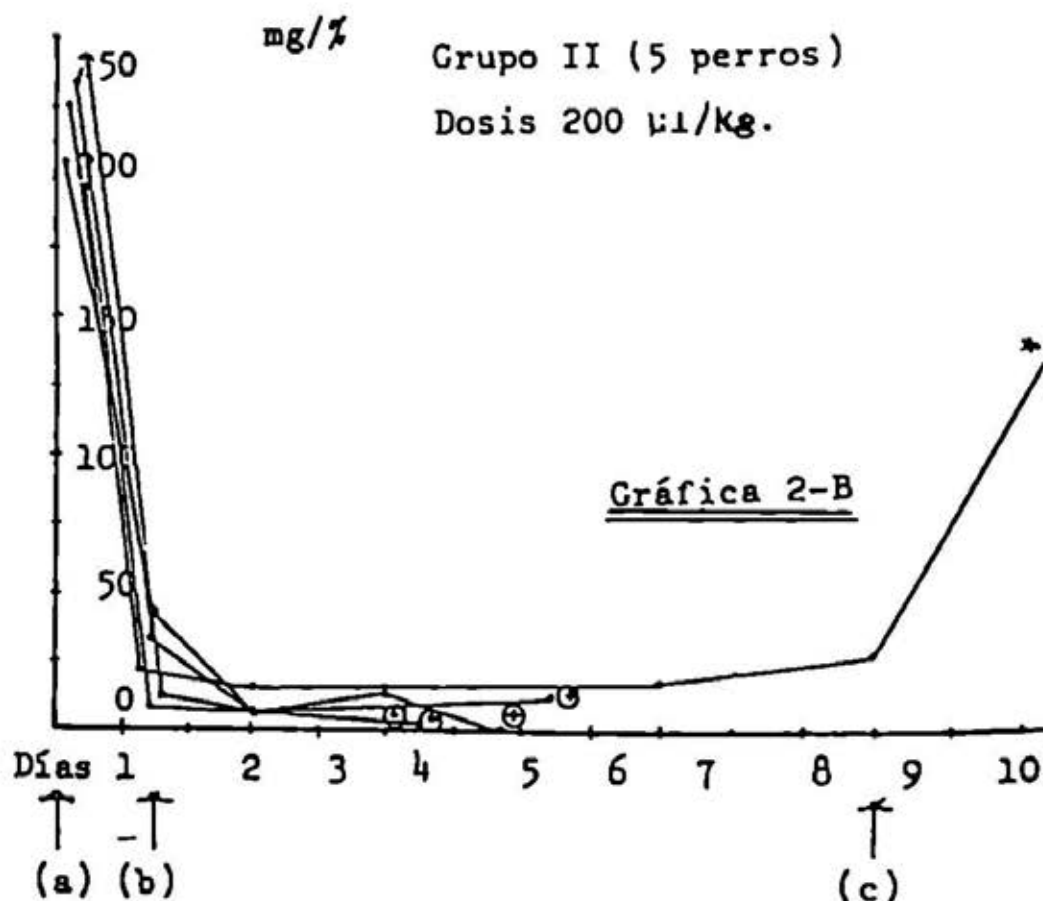
En el control hematológico de los que murieron por sangrado, se observó disminución importante en el número de plaquetas con discreta tendencia al aumento, pero siempre en cifras menores a 100,000.

El perro sobreviviente, presentó sangrado en capa en la herida quirúrgica, pero

CUENTA DE PLAQUETAS



FIBRINOGENO



- a) Inicio de defibrinogenación
b) Primeras 24 horas de tratamiento
c) Suspensión de tratamiento
- (*) Sobrevivientes
(+) Muerte por sangrado

fue controlable con procedimientos mecánicos y sobrevivió hasta el final del experimento. El número de plaquetas fue normal a partir del quinto día de tratamiento (Gráfica 2-A).

Todos los animales mostraron una prolongación en el tiempo de protrombina, así como en el tiempo parcial de tromboplastina. El fibrinógeno descendió a 0 a partir de las 48 horas, excepto en el perro sobreviviente, en que el descenso va-

rió entre 0-20 mg/100 ml. y aumentó a 150 mg. % 2 días después de concluido el tratamiento (Gráfica 2-B).

Estudio postmortem: todos los perros que murieron espontáneamente por hemorragia, mostraron derrame pleural y pericárdico serohemático. Los pulmones eran sólidos, de color rojo oscuro, aumentados de consistencia y de aspecto hemorrágico total (Fig. 5). La disección vascular de venas yugulares y cava no

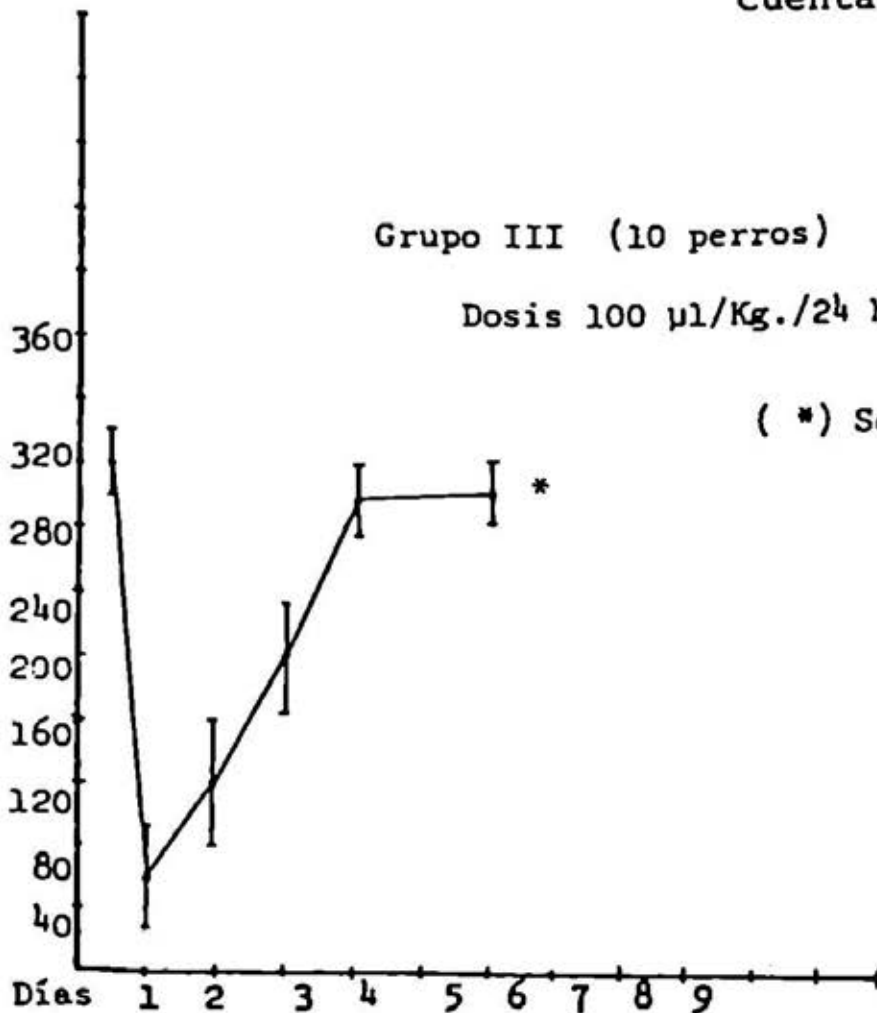


FIG. 5. Pulmón izquierdo de un perro correspondiente al grupo II, muerto por hemorragia. Obsérvese el color rojo oscuro y aspecto hemorrágico de la pieza.

mostraron trombos. La disección del lecho vascular pulmonar no mostró trombos aun en la disección de ramas subsegmentarias. El perro sobreviviente fue sacrificado y presentaba escaso derrame serofibrinoso en cavidad pleural derecha. El pulmón era de aspecto normal y no se observó ningún émbolo en el lecho vascular pulmonar, inclusive en ramas periféricas.

Grupo III. Estuvo constituido por 10 perros, que recibieron defibrasa a la dosis

Cuenta de Plaquetas

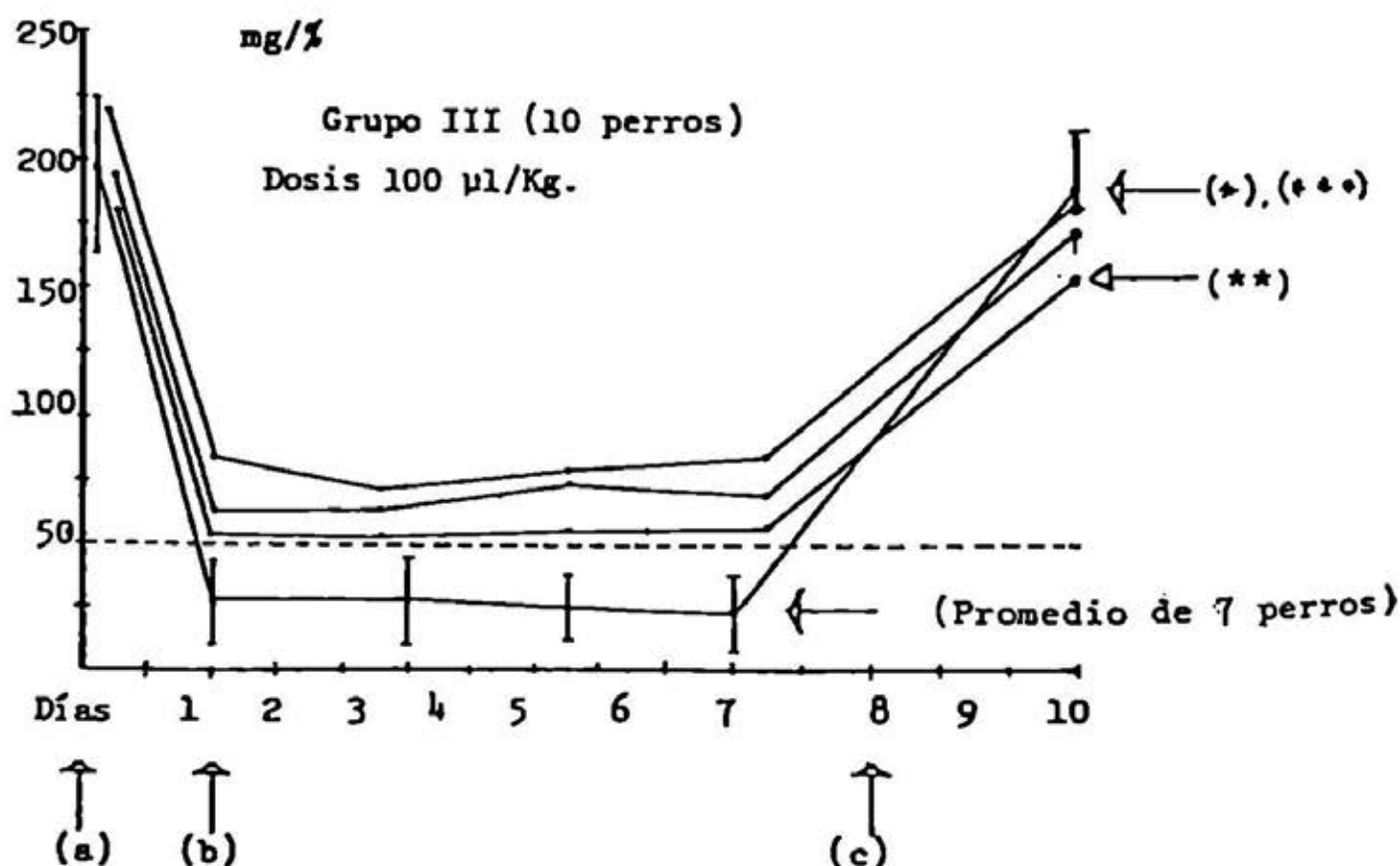


de 100 microlitros/kg/24 horas. Todos ellos sobrevivieron al tratamiento y sólo un animal desarrolló edema de belfos y patas posteriores al segundo día de haberse iniciado el tratamiento, que desapareció espontáneamente. En ningún ani-

El tiempo de protrombina y el tiempo parcial de tromboplastina no mostraron modificaciones.

En 3 perros, el nivel de fibrinógeno se mantuvo por arriba de 50 mg/%. En los 7 restantes, la hipofibrinogenemia fue

Fibrinógeno



Gráfica 3-B

mal se observó tendencia al sangrado. El descenso de plaquetas fue moderado entre las primeras 24-48 horas, a límites variables de 30,000-100,000, con recuperación a cifras normales o próximas a la normalidad a partir del tercero y cuarto días de tratamiento en todos ellos (Gráfica 3-A).

menor de 50 mg/% pero sin llegar en ningún caso a 0. Una vez suspendido el tratamiento, al concluir los 8 días programados, el nivel de fibrinógeno ascendió a cifras próximas a lo normal en todos los animales del grupo (Gráfica 3-B).

CUADRO I

RELACION ENTRE LA DOSIS DE DEFIBRASA Y NIVELES PROMEDIO DE FIBRINOGENO, EFECTO DE TROMBOLISIS Y SINDROME HEMORRAGICO OBSERVADOS EN LOS DISTINTOS GRUPOS DE TRATAMIENTO*

Grupo de perros	Dosis de defibrasa $\mu\text{l}/\text{kg}/24\text{hs.}$	Nivel promedio de fibrinogeno mg. %	Trombolisis Efectiva (+) Inefectiva (-)	Supervivencia al tratamiento	Síndrome hemorrágico
I.	1	100	—	Sí	No
	2	110	—	Sí	No
	3	60	—	Sí	No
	4	70	—	Sí	No
	5	70	—	Sí	No
			— = 5	Sí = 5	No = 5
II.	1	0	+	No	Sí
	2	0	+	No	Sí
	3	20	+	Sí	No
	4	0	+	No	Sí
	5	7	+	No	Sí
			+ = 5	No = 4	Sí = 1
III.	1	70	—	Sí	No
	2	60	—	Sí	No
	3	50	—	Sí	No
	4	40	+	Sí	No
	5	15	+	Sí	No
	6	20	+	Sí	No
	7	20	+	Sí	No
	8	30	+	Sí	No
	9	30	+	Sí	No
	10	30	+	Sí	No
			— = 3	Sí = 10	No = 10
IV.	1		Sí		No
	2 al 10		No		No
C O N T R O L					
Total: 30					

Relación entre la dosis de defibrasa y niveles promedio de fibrinogeno, efecto de trombolisis y síndrome hemorrágico observados en los distintos grupos de tratamiento. En el grupo IV de control, sólo un perro desarrolló trombólisis espontánea. En los 9 restantes, no se observó ningún efecto de lisis sobre los trombos.

Estudio postmortem: En los 3 animales en que el fibrinógeno no mostró descenso por abajo de 50 mg/%, existían zonas de infarto, en la disección del lecho vascular pulmonar se encontraron trombos sin lisis que ocupaban ramas lobares y segmentarias, correspondientes a las zonas de infarto. En el resto del parénquima pulmonar, se observaron manchas petequiales pleurales, de diámetro variable entre 0.3 y 0.5 cm. No existió derrame en las cavidades serosas ni lesión en otras vísceras.

En los 7 perros en que el fibrinógeno se mantuvo por abajo de 50 mg/%, en ninguno se pudo evidenciar la presencia de émbolos en el lecho vascular pulmonar; 4 de éstos, presentaban zonas de infarto de extensión segmentaria y 3 presentaron manchas petequiales subpleurales de diámetro aproximado entre 0.3 y 0.5 cm. Las cavidades serosas no mostraron derrame, ni alteración en el resto de las vísceras.

Grupo IV. Estos perros, solamente fueron observados durante 10-12 días después de la tromboembolización. Fueron sacrificados y estudiados en la misma forma que los grupos de tratamiento. Solamente un perro mostró trombólisis espontánea, no pudiendo observar trombo en ninguna de las ramas del árbol arterial pulmonar. Los 9 restantes, presentaban grandes trombos en ramas lobares o segmentarias. En 4, se identificaron manchas petequiales subpleurales diseminadas de diámetro variable entre 0.3 y 0.5 cm., semejantes a las observadas en el grupo III. En 3 perros, las zonas de infarto pulmonar de extensión segmentaria, co-

rrespondían al territorio del vaso obstruido por el émbolo (Cuadro 1).

DISCUSIÓN

La actividad fibrinolítica espontánea, se desencadena cuando existen pequeños depósitos de fibrina en la luz vascular y es capaz de lisis pequeños trombos, pero resulta inefectiva para la lisis de tapones grandes que ocluyen en forma aguda venas o arterias. La trombólisis enzimática con activadores enérgicos del plasminógeno, ha sido en los últimos años, uno de los métodos terapéuticos de investigación de mayor importancia en el tratamiento de la oclusión aguda vascular.

La base principal del tratamiento trombolítico, se basa en el hecho, de que en la última fase de coagulación: fibrinógeno → fibrina, aparece un mecanismo de fibrinólisis capaz de destruir el fibrinógeno o la fibrina recientemente formada. En ambos mecanismos, existe una enzima proteolítica formada a partir de un precursor inactivo. En la vía de fibrinólisis, ésta es la plasmina (fibrinolisisina), a partir del plasminógeno (profibrinolisisina). El cambio de un precursor inactivo a una enzima activa, es producido por efecto de activadores tisulares, sanguíneos o exógenos.

Dentro de los activadores exógenos más comúnmente utilizados, se menciona la estreptoquinasa que activa indirectamente el plasminógeno y más recientemente, la uroquinasa que tiene un efecto mucho mayor que su predecesor.

En el presente estudio, hemos utilizado una enzima que puede considerarse activador indirecto de fibrinólisis por un efecto de consumo de fibrinógeno (defi-

brinogenación), substrato principal de la transformación de fibrina en la formación temprana del trombo.

Defibrasa o batroxobin coagula el fibrinógeno, pero a diferencia de la trombina, sólo separa fibrinopéptidos A del fibrinógeno, sin degradar péptido B en cantidad significativa; esta reacción no es inhibida por heparina, hirudín ni anti-trombina. Tampoco es inhibido por el ácido epsilon-amino-caproico, ni por el ácido tranacénico. Su acción no induce la agregación plaquetaria ni la liberación de factores plaquetarios.

A partir de las observaciones de Edson y Nordstrong, quienes observaron un estado benigno de afibrinogenemia completa en animales después de administrar por vía intravenosa, una enzima tipo trombina, obtenida del veneno de *bothrops atrops* se purificó la enzima denominada defibrasa. La administración parenteral de ésta, aun en presencia de heparina convierte por degradación el fibrinógeno del plasma a un fibrinopéptido A. Este derivado de fibrina es rápidamente degradado por un proceso fibrinolítico secundario, probablemente con la participación del sistema reticuloendotelial. De esta forma el fibrinógeno desaparece de la circulación y los productos de degradación (PDF) de la fibrina(ogeno) aparecen en el plasma, hasta su excreción por la orina, este estado de defibrinogenación controlada desarrolla a su vez una respuesta de fibrinólisis endógena efectiva teóricamente para lisar trombos.

En todos los animales estudiados, se presentó un descenso inicial del número de plaquetas entre las primeras 24 y 48 horas, pero con una tendencia espontánea

a recuperarse en número próximo al normal, no obstante mantenerse el efecto defibrinogenador. Seguramente, este hecho explica la ausencia de trastornos hemorrágicos cuando se emplean dosis de 50 a 100 microlitros/kg. al día. En cambio, dosis de 200 microlitros/kg. al día, modifican en forma importante el número de plaquetas y producen franca afibrinogenemia, con un síndrome hemorrágico incontrolable.

Por otro lado, hemos podido observar, que la actividad trombolítica va en función de la dosis y no al tiempo de defibrinogenación. En el lote de animales en que se emplearon dosis de 50 microlitros/kg. de peso, el nivel de fibrinógeno fue modificado, pero no en forma importante y en todos ellos, se encontró que los trombos no sufrían ningún fenómeno de lisis. En cambio, en el lote de animales que recibieron dosis alta de 200 microlitros por kg. En todos ellos, excepto uno, el fibrinógeno cayó a 0. En el grupo intermedio, dosis de 100 microlitros/kg., se observó con mayor claridad el efecto trombolítico cuando los niveles de fibrinógeno eran menores de 50 mg/% y ningún efecto cuando éstos eran mayores. Si el fibrinógeno no descendió a cifras críticas menores de 20 mg/% o a 0, no se asció síndrome hemorrágico a la acción fibrinolítica efectiva.

Los resultados demuestran que el efecto de defibrinogenación inducido por activadores exógenos, como la defibrasa, remeda la primera fase de la coagulación intravascular diseminada, sin diátesis hemorrágica y con acción trombolítica efectiva, si el fibrinógeno se mantiene por abajo de 50 y por arriba de 20 mg/%.

Niveles mayores son inefectivos y niveles menores siempre se asocian con sangrado fatal. Una vez que se suspende la medicación, los niveles de fibrinógeno tienden a ascender a cifras normales entre las primeras 48 horas postratamiento.

La tolerancia al medicamento fue buena y no se observaron fenómenos alérgicos en ninguno de los animales tratados, a excepción de un perro que mostró edema de bellos y patas posteriores, pero que desapareció espontáneamente sin necesidad de suspender el medicamento.

CONCLUSIONES

El presente estudio demuestra que la administración diaria de defibrasa por vía intravenosa en el perro, produce disminución en el nivel del fibrinógeno, proporcional a la dosis empleada. La administración de 50 microlitros/kg. de peso al día induce una hipofibrinogenemia moderada, sin fenómenos hemorrágicos. La administración de dosis de 100 microlitros/kg. al día, produce hipofibrinogenemia variable entre 20 y 50 mg/% de fibrinógeno. Las dosis elevadas de 200 microlitros/kg. de peso al día, inducen afibrinogenemia y diátesis hemorrágica. El estado de hipofibrinogenemia o afibrinogenemia inducida por defibrasa, se acompañó de una fibrinólisis, capaz de destruir tromboémbolos experimentales en el perro. Las dosis bajas, no son efectivas para este fin.

Es importante observar, que no existe modificación sostenida en el número de plaquetas y que la diátesis hemorrágica sólo se presentó cuando el fibrinógeno bajó a 0, por lo que, es necesario en posteriores investigaciones individualizar la

dosis en cada animal, para mantener el fibrinógeno entre 20-40 mg/%. La administración de una dosis estándar en todos los animales, tiene respuestas variables para cada uno.

RESUMEN

A un grupo de 30 perros se les produjo tromboembolismo pulmonar experimental, para conocer el efecto de la defibrinogenación sobre la lisis del trombo. La hipo o afibrinogenemia, fue inducida con la administración de Defibrasa, fracción purificada del veneno de *Bothrops atrox* y administrada por vía endovenosa diariamente, durante un período de 8 días. El lote total de animales, fue dividido en 4 grupos: grupo I. Tratado a la dosis de 50 microlitros/kg/24 horas; grupo II. 200 microlitros/kg/24 horas; grupo III. 100 microlitros/kg/24 horas; grupo IV. Control; estos animales no recibieron tratamiento. Se observó que la administración de Defibrasa produce disminución en los niveles de fibrinógeno, proporcionales a la dosis administrada pudiendo llegar hasta la afibrinogenemia. Cuando los niveles de fibrinógeno se mantuvieron bajos, pero no llegaron a 0, ningún perro presentó diátesis hemorrágica. Las plaquetas mostraron un descenso las primeras 24-48 horas de tratamiento, con tendencia a su recuperación a cifras normales, a pesar de continuarse con la administración del medicamento. En 7 de los 10 perros que recibieron Defibrasa, a dosis de 100 microlitros/kg., el fibrinógeno se mantuvo por abajo de 50 mg/% y se demostró trombólisis efectiva de los émbolos pulmonares. La dosis de 200 microlitros, provocaron afibrinogenemia y

muerte por hemorragia en 4 de 5 perros (grupo II), pero en los 5, la lisis del trombo pulmonar fue efectiva. Dosis de 50 microlitros/kg., provocaron hipofibrinogenemia, pero no fue posible evidenciar ningún efecto lítico sobre los trombos. Del grupo control, solamente un perro mostró trombólisis espontánea, los nueve restantes no mostraron modificación.

REFERENCIAS

1. Astrup, T. y Thorsen, S.: Fisiología de la fibrinólisis. *Clinicas Médicas de Norteamérica*, págs. 153-162, enero de 1972.
2. Fisher S.; Fletcher, A. P.; Alkjaersig, N. y Sherry, S.: Immunoelectrophoretic characterization of plasma fibrinogen derivatives in patients with pathological plasma fibrinogen derivatives in patients with pathological plasma proteolysis. *J. Lab. Clin. Med.*, 70: 903, 1967.
3. Fletcher, A. P.; Alkjaersig, N. y Sherry, S.: The maintenance of a sustained thrombolytic state in man. I. Induction and effects. *Journal Clin. Invest.*, 38: 1096, 1959.
4. Funk, C.; Gmür, J.; Htroid, R. y Straub, P. W.: Reptilase. A new reagent in blood coagulation. *Brit. J. Haemat.*, 21: 43, 1971.
5. Egberg, N. y Nordström, S.: Effects of reptilase-induced intravascular coagulation in dogs. *Acta Physiol. Scand.*, 79: 493, 1970.
6. Egberg, N. y Nordström: In vivo effect of reptilase on fibrinogen metabolism in dogs. *Scand. J. Clin. Lab. Invest.*, 24: 383-385, 1969.
7. Egberg, N. y Nordström, S.: Effects of reptilase-induced intravascular coagulation in dogs. *Acta Physiol. Scand.*, 79: 493-505, 1970.
8. Blombäck, B.: Mode of action of defibrinating enzymes with special reference to reptilase and arvin. III Congress The International Society on Thrombosis and Haemostasis, Washington, 1972.
9. Olson, S. y Tangen, O.: The effect of defibrination with reptilase on ADP-induced platelet aggregation in the dog. III Congress The International Society on Thrombosis and Haemostasis, Washington, 1972.
10. Blombäck, M.; Egberg, N.; Gruder, E.; Johansson, S. A.; Johnsson, H.; Nilsson, S. E. G., y Blombäck: Treatment of thrombotic disorders with reptilase. *Thromb. Diath. Haem. Suppl.*, 45: 51, 1971.
11. Kwaan, H. C. y Barlow, G. H.: The mechanism of action of Arvin and reptilase. *Thromb. Diath. Haem. Suppl.*, 47: 361, 1971.
12. Kwaan, H. C.; Barlow, G. H. y Suwanwela, N.: Fibrinogen and its derivatives in relationship to anocrod ant reptilase. *Thrombosis Research*, 2: 123-136, 1973.
13. Olsson, P.; Blombäck, M.; Egberg, N.; Ekeström, S.; Göransson, L. y Johnsson, H.: Studies on the bleeding tendency and on the possibility of surgery in states of reptilase induced defibrinogenation. *Thromb. Diath. Haem. Suppl.*, 47: 389, 1971.
14. Tangen, O. y Bygdeman, S.: Study of the clotting, esterase and platelet aggregating activities of thrombin, acetylated thrombin and reptilase. En prensa.
15. Kwaan, H. C.: Use of defibrinating agents anocrod and reptilase in the treatment of thromboembolism. Abstract of a lecture held on the conference on intravascular coagulation and fibrinolysis. Sept. 27-29, 1972. Sherbrooke, Canadá.
16. Follana, R.; Sampol, J. et Muratore, R.: Etude chez le Chein de l'effet défibrinant de a FTH 50 (fraction thrombinomimétique de la Reptilase). *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*. Extrait du Tome 166 No. 10, p. 1341, 1972.
17. Busch, Ch., Lindquist, O. y Saldeen, T.: Respiratory insufficiency in the dog induced by pulmonary microembolism and inhibition of fibrinolysis. Effect of defibrinogenation, leucopenia and thrombocytopenia. En prensa en 1973.
18. Busch, C.; Linquist, O. y Saldeen, T.: Effect of reptilase on respiratory insufficiency induced by intravenous infusion of thrombin and AMCA (Tranexamic acid) in the dog. *Bibliotheca Anatomica*, No. 12, págs. 254-259, 1973.
19. Egberg, N. y Ljungqvist, A.: On fibrin distribution in organs of dogs during defibrination with the thrombin-like enzyme from bothrops atrox. *Thrombosis Research*, 3: 191-207, 1973.
20. Olsson, P.; Ljungqvist, A. y Göransson, L.: Vein graft surgery in defibrase-R-defibrinogenated dogs. *Thrombosis Research*, 3: 161-172, 1973.
21. Egberg, N.: On the metabolism of the thrombin-like enzyme from the venom of

- bothrops atrox. *Thrombosis Research*, 4: 35-53, 1974.
22. Blümel, J; Köhnlein, H. E.; Krieg, G. y Kutschera, H.: Einfluss der therapeutischen Defibrinierung und Faktor-XIII-Substitution auf die Wundreissfestigkeit im Tierversuch, vorgetragen and der 91. Tagung der Deutschen Gessellschaft für Chirurgie, 8: 11, Mai 1974. München.
23. Arnesen, H.; iKerulf, P. y Godal, H. Ch.: The influence of fibrinogen degradation products on the reptilase-time of plasma. *Scand. J. Haemt.*, 11: 360-366, 1973.
24. Poller, L.: Recent advances in blood coagulation. *Hemorrhagic and Blood Coagulation Disturbing Action of Snake Venoms*. págs. 281-282, 1969.
25. Pomianovska, L.; Luft, S. y Kopec, M.: Massive Transient proteinuria during treatment with defibrase in a patient with amyloid nephropathy. *Thrombosis Research*, 2: 177-182, 1973.

FISTULA ARTERIOVENOSA PULMONAR

REPORTE DE UN CASO TRATADO QUIRURGICAMENTE

MANUEL DE LA LLATA,* JUAN ORTIZ FEIJOÓ,* EDUARDO VALLE INCHAURREGUI,*
LUIS SALGADO ESCOBEDO,* RICARDO SÁNCHEZ MARTÍNEZ,*
Y JAIME GRANADOS VALVERDE*

LA FÍSTULA arteriovenosa pulmonar (FAVP) es una entidad rara, cuyo hecho anatómico fundamental es la comunicación directa anormal entre una arteria y una vena pulmonar, con la consecuente eliminación circulatoria funcional, en la zona afectada, de los capilares pulmonares^{12,16}

Ha recibido también otros nombres como el de hemangioma cavernoso del pulmón, telangiectasia congénita y aneurisma arteriovenoso pulmonar. Puede adquirir un gran tamaño, e igualmente puede estar localizada en cualquier parte del pulmón. Otras veces, presenta el aspecto de fístula plexiforme múltiple distribuida por los dos pulmones.¹⁵

Churton¹² fue uno de los primeros en mencionar en 1897, un caso comprobado por autopsia. A partir de 1939, fueron publicados los primeros casos diagnosticados clínicamente. Smith y Horton en 1939 comprobaron el diagnóstico clínico por medio de angioneumografía¹⁷ y a su vez

Hepburn y Dauphine⁹ en 1942 publicaron el primer caso en el que la lesión fue extirpada mediante neumonectomía.

En 1948 Goldman⁸ relacionó la fístula arteriovenosa pulmonar con la telangiectasia hemorrágica hereditaria (enfermedad de Rendu Weber-Osler) y analizó el caso de dos hermanas con fístula arterio-venosa pulmonar, miembros de una familia que sufría la enfermedad antes citada.

Se han descrito fístulas arterio-venosas no hereditarias en las metástasis pulmonares del carcinoma tiroideo¹¹ y en la cirrosis hepática.⁴

En México el primer reporte de un caso estudiado y operado se debe a Quijano Pitman y Limón Lasson.¹² Ellos practicaron por primera vez registro gráfico del soplo en el campo pulmonar, angioneumografía selectiva y oximetría transoperatoria. En la fecha de publicación, 1957, los autores revisaron 150 casos publicados en la literatura mundial.

En 1974 Quijano Pitman¹³ en una excelente revisión sobre el tema reportó 13

* Hospital General Centro Médico La Raza. Instituto Mexicano del Seguro Social.

casos de fístula arteriovenosa pulmonar, once de los cuales fueron estudiados en el Instituto Nacional de Cardiología, diez fueron operados en dicho Instituto, uno más se operó con éxito en el Hospital General de la S.S.A. y por último un caso de necropsia del Hospital de Enfermedades del Tórax del I.M.S.S. publicado por Díaz y Monroy⁶ en 1965.

El caso que presentamos nosotros a continuación fue estudiado y operado en el Hospital General, Centro Médico "La Raza" del I.M.S.S. en el año de 1974.

CASO CLÍNICO

Se trata de enferma de 41 años de edad, de raza mestiza, con antecedentes hereditarios paternos de diabetes mellitus, múltipara. Desde su infancia ha presentado cianosis labial y ungueal, sin otras manifestaciones de insuficiencia cardíaca o respiratoria. Desde hace 7 años ha presentado disnea de medianos esfuerzos; también ha presentado desde esa misma fecha ortopnea. Desde hace cinco meses presenta edema vespertino en miembros

inferiores y crisis de disnea paroxística nocturna.

Desde hace cuatro años ha presentado cuadros compatibles con síndrome ulceroso y cefalea frontal moderada; desde esa fecha se automedica con alcalinos y con 1 a 1 y 1/2 g. de ácido acetilsalicílico diariamente.

Ingresa al hospital por presentar sangrado masivo de tubo digestivo alto que ocasionó manifestaciones de anemia aguda, además de disnea de pequeños esfuerzos y depresión del estado de conciencia. En la exploración física inicial la tensión arterial fue de 110/60, la frecuencia cardíaca de 120 por minuto, había palidez generalizada, disnea de pequeños esfuerzos, cianosis labial y ungueal, hipocratismo digital, ingurgitación yugular y desplazamiento del ápex al sexto espacio intercostal izquierdo, soplo sistolodiastólico en todos los focos, siendo más intenso en región interescapulo-vertebral izquierda. El segundo ruido pulmonar se encontraba reforzado, había hepatomegalia moderada así como edema de extremidades

TABLA I
ESTUDIOS DE LABORATORIO

		<i>Ingreso</i>	<i>Alta</i>
Hemoglobina	(g/100 ml)	2.8	14
Hematócrito	(%)	10	45
Leucocitos	(por mm ³)	10 600	7 800
Plaquetas	(por mm ³)	245 000	326 000
Glucemia	(mg/100 ml)	110	124
Urea	(mg/100 ml)	21	36
Creatinina	(mg/100 ml)	1.0	1.2
Colesterol	(mg/100 ml)	114	234
Bilirrubinas totales	(mg/100 ml)	—	0.6
Proteínas totales	(g/100 ml)	5.2	6.9
Transaminasa oxalacética	(us/100 ml)	42	37
Transaminasa pirúvica	(us/100 ml)	31	32
Deshidrogenasa láctica	(us/100 ml)	254	357

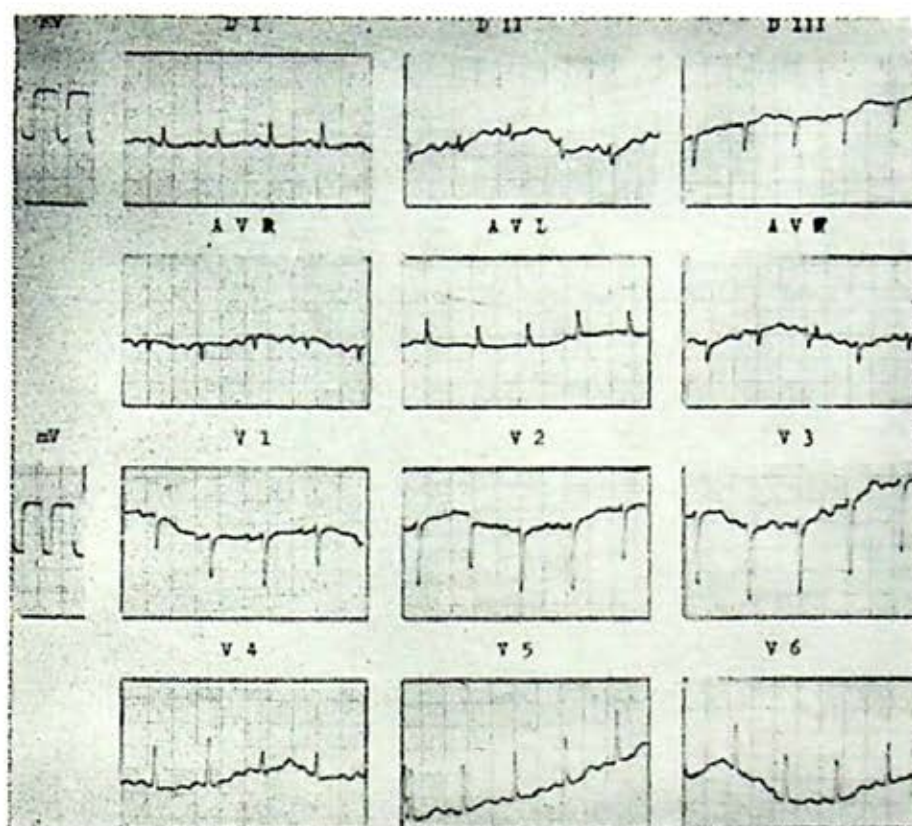


FIGURA 1

inferiores. Las heces fueron de aspecto y coloración normal.

Al corregir la anemia mediante transfusión sanguínea, persistieron las manifestaciones de insuficiencia cardíaca, las cuales fueron controladas con digitálicos y diuréticos.

Durante su estancia en el servicio de medicina interna no volvió a presentar sangrado de tubo digestivo, y los estudios llevados a cabo para investigar fuentes de sangrado (serie gastroduodenal, esofago-gastroscopia), no demostraron lesiones.

Los estudios de laboratorio a su ingreso y a su salida del Hospital se encuentran reunidos en la Tabla 1. Los estudios de gabinete incluyen: Electrocardiograma, telerradiográfico de tórax en varias incidencias, tomografía pulmonar, gammagrafía pulmonar estática y dinámica, determinación de gases en sangre arterial y venosa, pruebas funcionales respiratorias,

registro gráfico del soplo, cateterismo cardíaco antes y después de la intervención y arteriografía pulmonar. El E.C.G. mostró crecimiento biventricular de predominio izquierdo (Fig. 1).

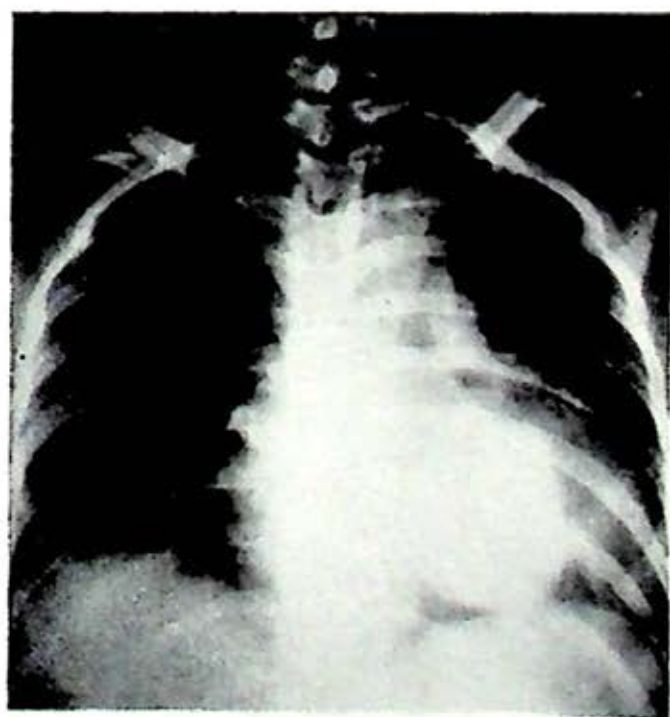


FIGURA 2

Laboratorio y gabinete

En la radiografía simple de tórax se apreció cardiomegalia global. En el lóbulo inferior izquierdo se proyectó detrás de la silueta cardíaca una opacidad de 5 centímetros de diámetro, lobulada con un pedículo hacia el hilio pulmonar. Estos hallazgos fueron corroborados en los estudios tomográficos (Figs. 2 y 3).

El gamagrama pulmonar practicado con tecnecio 99 mostró en esta zona menor perfusión del radiotrazador, y el fonocardiograma demostró un soplo sistolodiastólico en el mesocardio y en la región interescapulovertebral izquierda (figura 4).

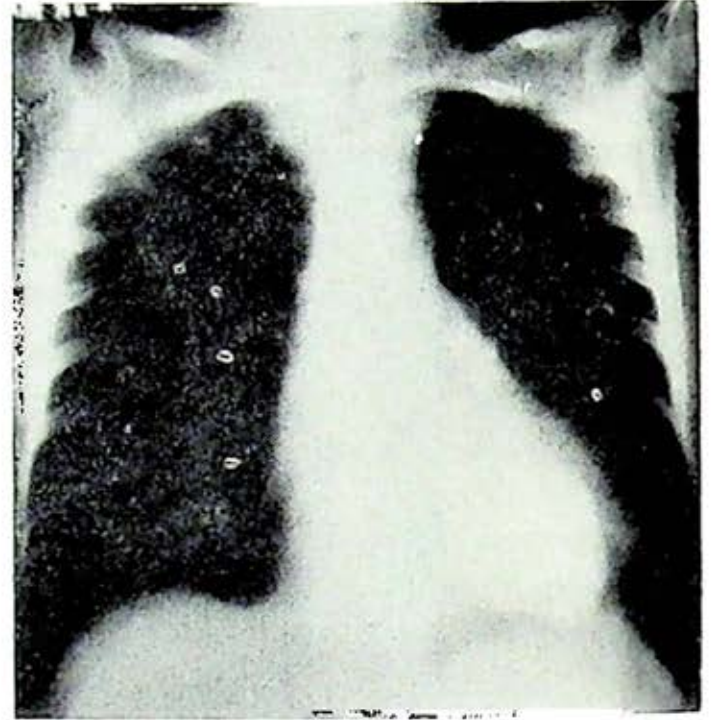


FIGURA 3

La angiografía selectiva proporcionó datos de interés: demostró el llenado de la masa detectada a través de la arteria

pulmonar izquierda (Figs. 5 y 6). En otras tomas se visualizó la aorta descendente sin

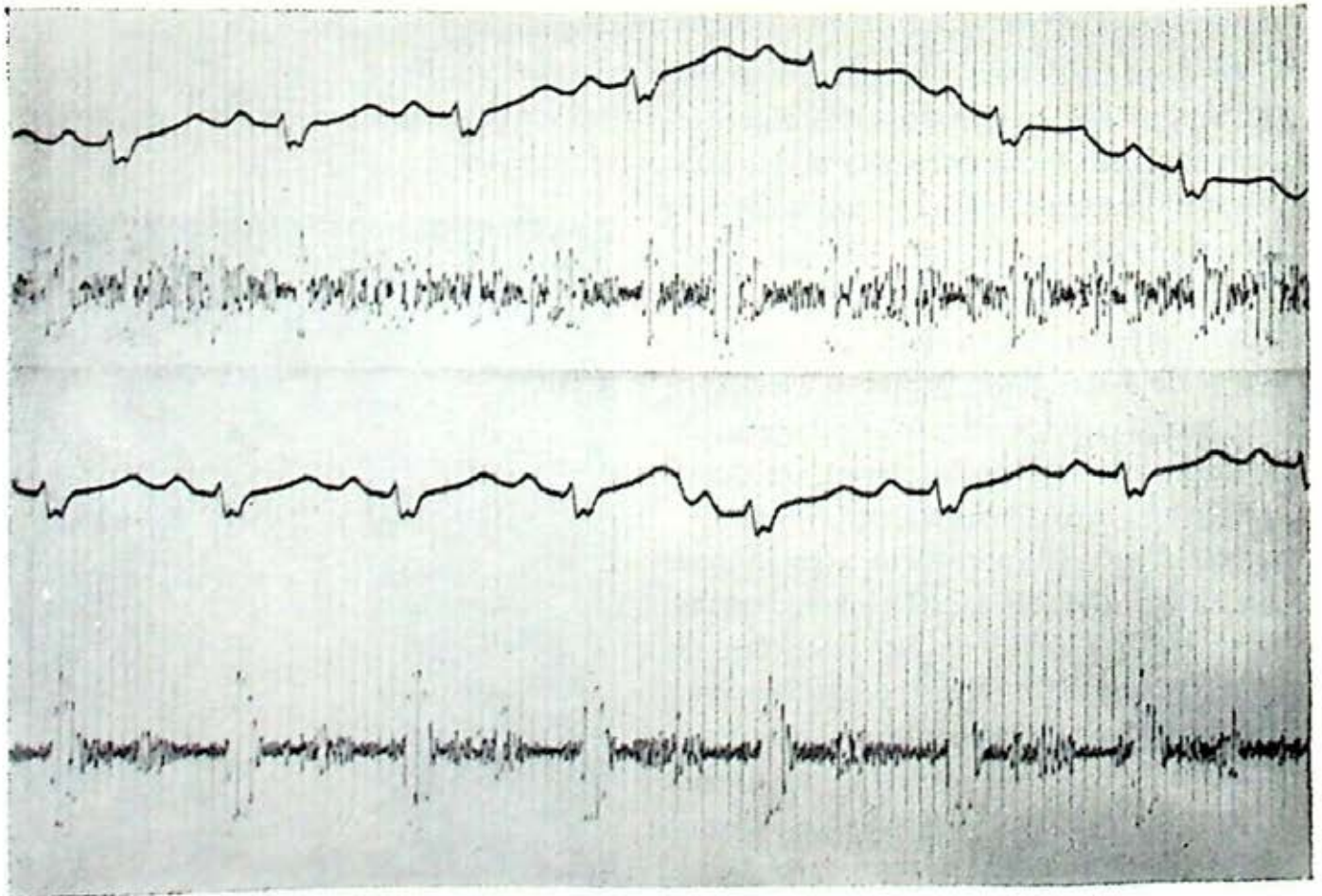


FIGURA 4

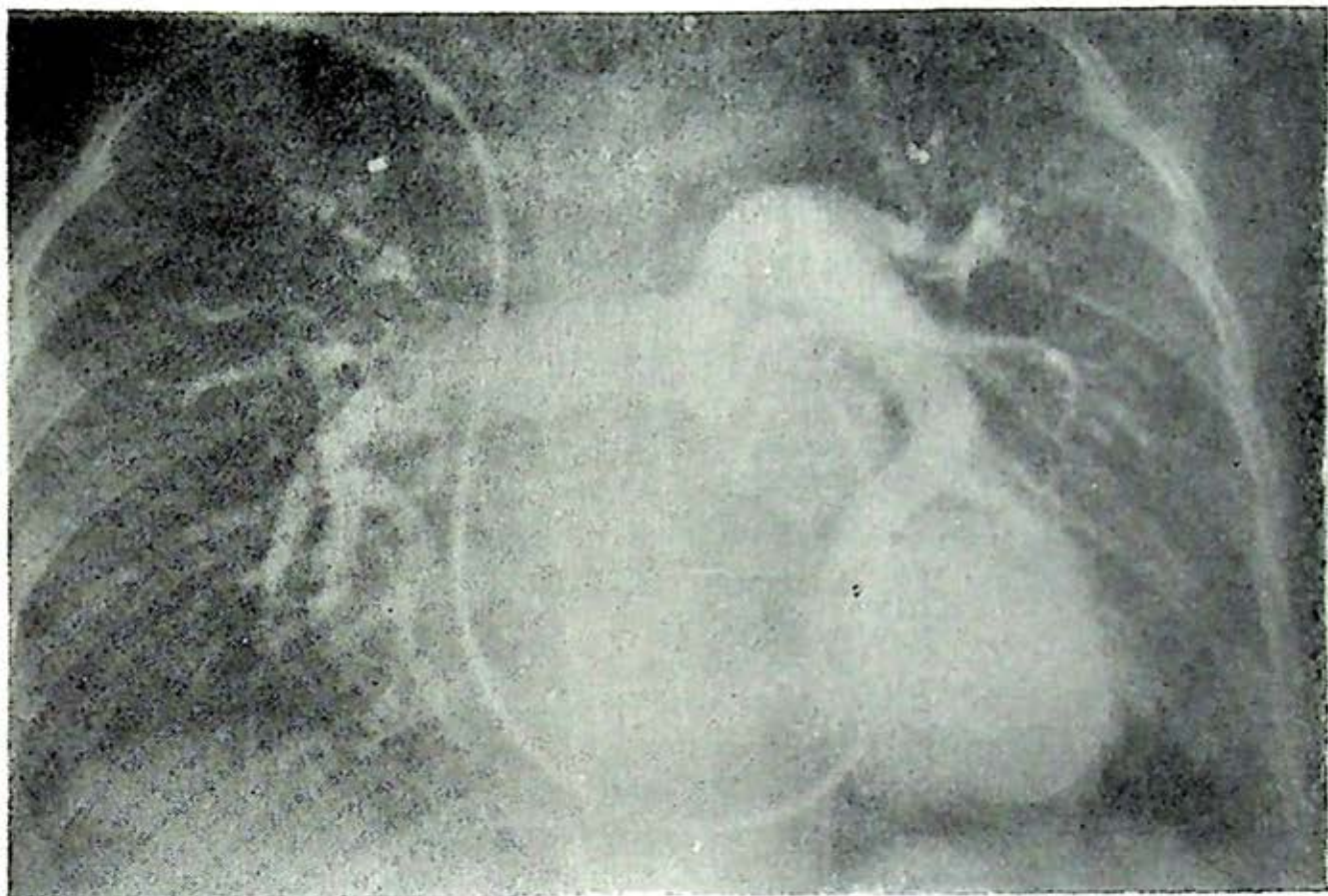


FIGURA 5

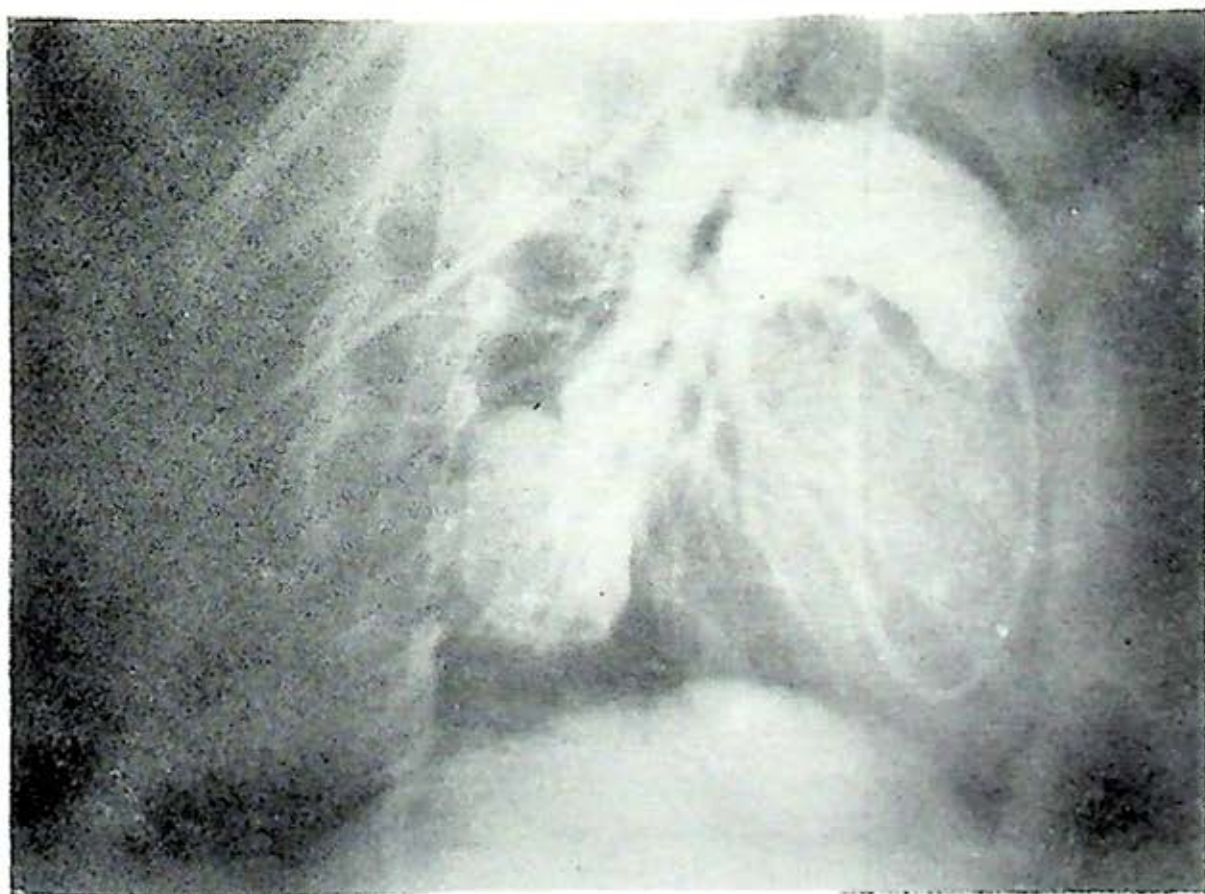


FIGURA 6

que se observara recirculación hacia la fístula arteriovenosa.

Los resultados del cateterismo intracardíaco, la angiografía selectiva y las pruebas respiratorias demostraron una severa insaturación (68%) con PO_2 baja (37.1 mm. Hg) en arteria periférica que mejoró discretamente con la inhalación de oxígeno al 100% (76 mm. Hg).

Cuando ocluimos la rama izquierda de la arteria pulmonar con un catéter de Dutter-Luckas después de la inhalación de oxígeno, las cifras de PO_2 y la satu-

monares totales se encontraron en cifras normales (194.0 din. seg. cm^3). El gasto cardíaco fue medido por la técnica de dilución con colorante con un valor absoluto de 124 l/min. y un índice cardíaco de 9.5 l/min/ m^2 , prácticamente el triple de los valores aceptados como normales. Esto es debido al síndrome hiperdinámico que se observa en la fístula arteriovenosa. La proporción del gasto cardíaco que se fuga por la fístula era de 3.5 l/min. equivalente al 28% del flujo total (Q_t/Q_s) (Fig. 7).

L. O. Berto - 42 años

Fístula a-v pulmonar (lobulo inferior izquierdo)

9-V-75

Inyección de colorante: API

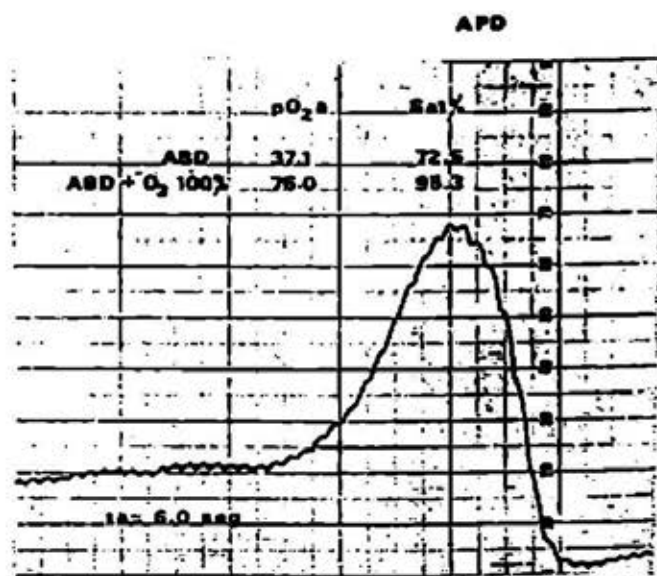
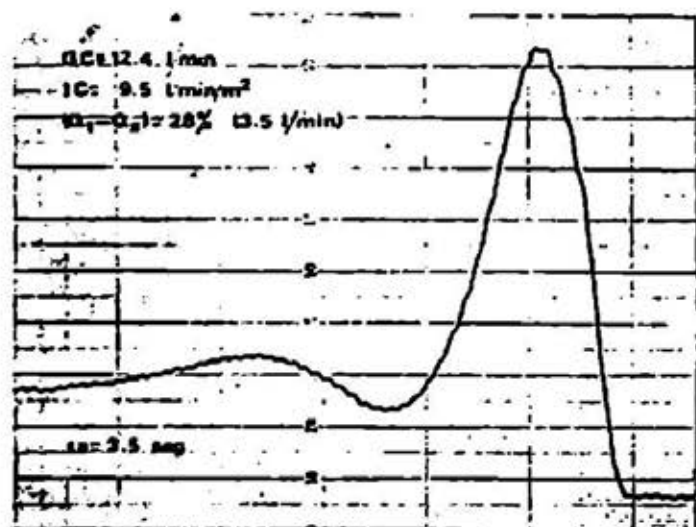


FIGURA 7

ración se elevaron a 335.0 mm. de Hg y 100% respectivamente por la supresión funcional de la fístula con el mencionado catéter. Se encontró también moderada hipertensión pulmonar (43.0 mm Hg) con sobrecarga diastólica del ventrículo derecho (9.0 mm Hg) y elevación de la presión media de la aurícula derecha (9.0 mm Hg), no obstante, las resistencias pul-

Las pruebas de función respiratoria mostraron en reposo hiperventilación discreta con aumento del espacio muerto (51%) y del gradiente alvéolo arterial (43 mm. Hg). El análisis de gases y el pH en sangre arterial indicó hipoxemia agravada por el ejercicio y muy deficientemente corregida con la inhalación de oxígeno al 100%. El resumen de los

TABLA 2
RESULTADOS DEL CATETERISMO INTRACARDIACO Y PRUEBAS
FUNCIONALES RESPIRATORIAS

<i>Cavidad o vaso cateterizado</i>	<i>Cont. O₂ (Vol. %)</i>	<i>PO₂ (mm Hg)</i>	<i>Sat. %</i>	<i>Presiones en mm Hg</i>		
				<i>Sist.</i>	<i>Diast.</i>	<i>Media</i>
Aurícula derecha						9.0
Ventrículo derecho				45.0	9.0	23.0
Tronco arterial pulmonar				43.0	25.0	30.0
Arteria pulmonar derecha	10.9	33.0	68.0			
Arteria pulmonar izquierda	11.0	33.7	68.5			
Arteria humeral derecha	11.6	37.1	72.5			
Arteria humeral O ₂	15.3	76.0	95.3			
Arteria humeral O ₂ (fístula ocluida)	16.1	335.0	100.0			
Hemoglobina: 12.0 g/100 ml				Gasto por la fístula: 3.5 l/min		
Capacidad: 16.1				"Shunt" arteriovenoso 28%		
Gasto cardíaco: 12.4 l/min				Resistencia pulmonar 194 din/seg/cm ³		
Indice cardíaco: 9.5 l/min/m ²						

<i>Variable medida</i>	<i>Reposo</i>	<i>Ejercicio</i>	<i>Hipervent.</i>	<i>Inhalando O₂</i>
Volumen minuto (l/min)	9.5	22.5	41.0	10.3
Volumen circulante (l/min)	0.4	0.6	0.5	0.4
Espacio muerto (%)	51.0	58.0		
Ventilación alveolar (ml/min/m ²)	3.6	7.3		
Consumo O ₂ (ml/min)	205.0	540.0		
Producción CO ₂ (ml/min)	157.0	196.0		
Cociente respiratorio	0.76	0.37		
PO ₂ alveolar (mm Hg)	92.0	84.0		
Gradiente (A-a) de O ₂	43.0	43.0		

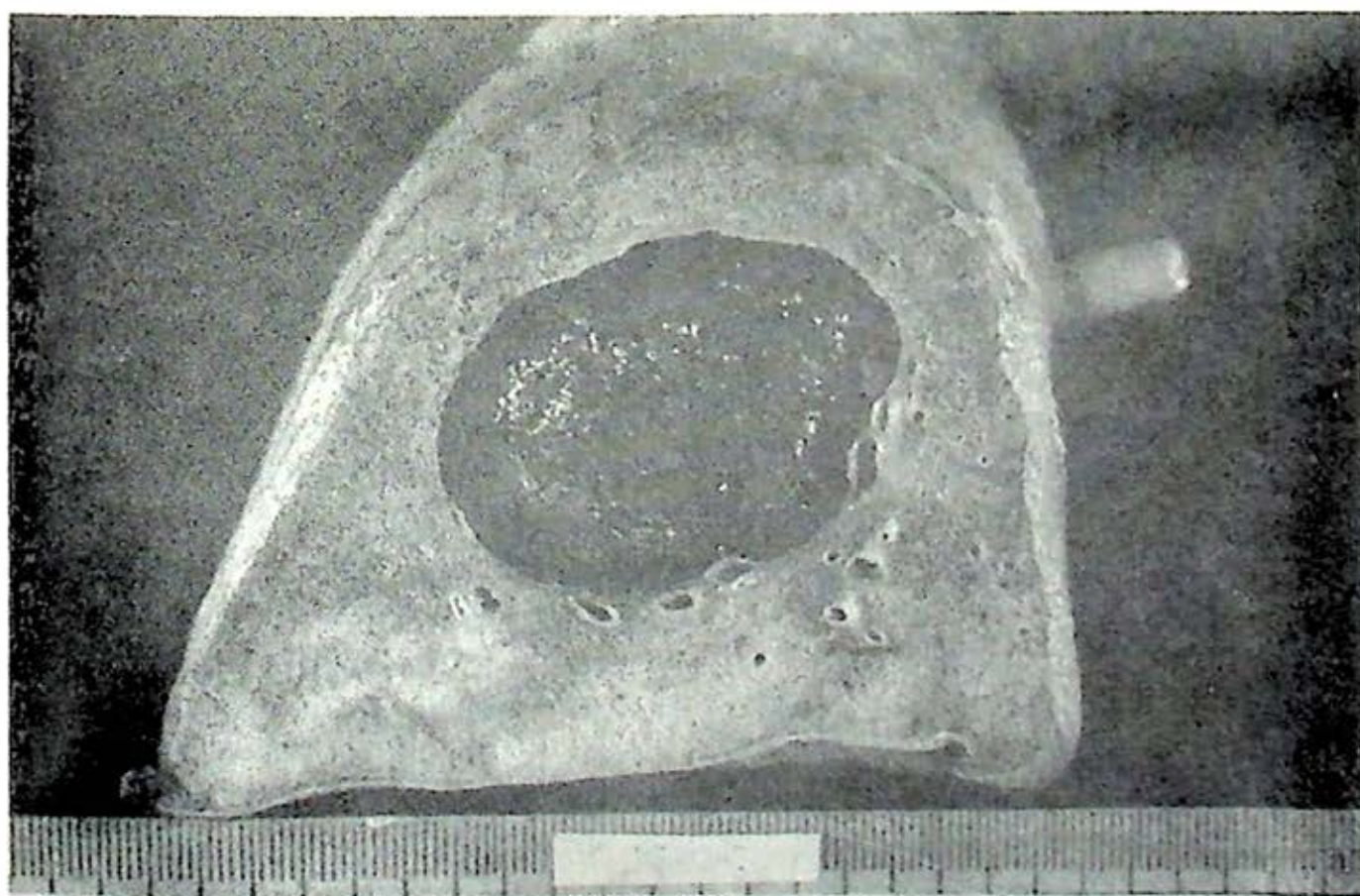


FIGURA 8

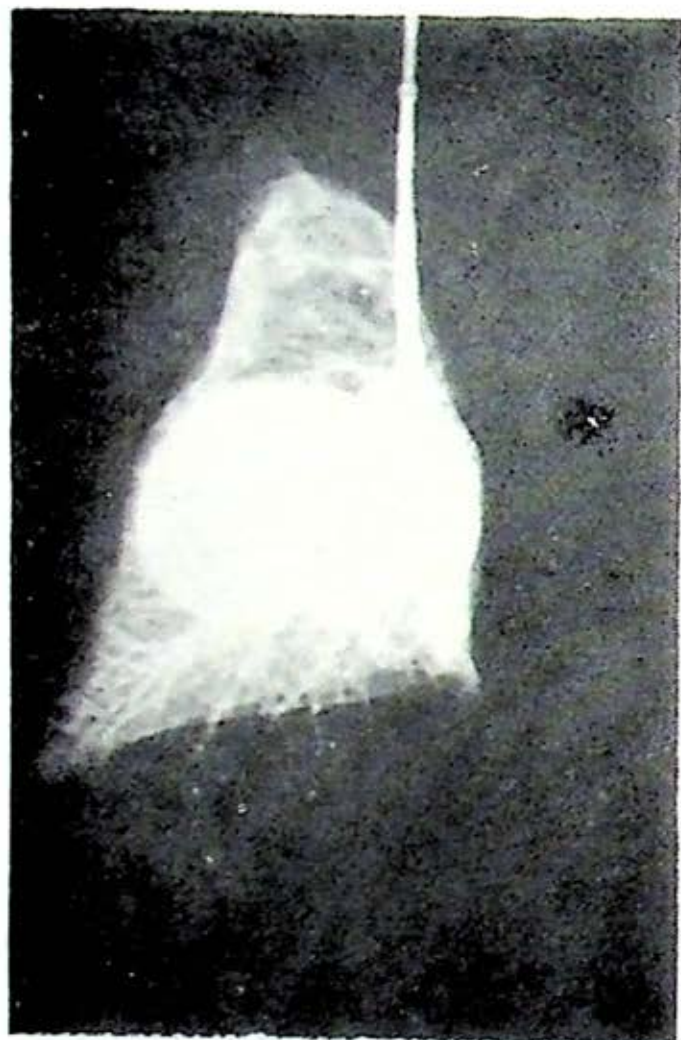


FIGURA 9

datos de cateterismo, y de las pruebas funcionales respiratorias se encuentran en la Tabla 2.

El patrón funcional por lo anterior correspondió a una fístula pulmonar con shunt venoarterial con alteraciones en la distribución, la difusión y en la relación ventilación flujo sanguíneo. Preparada para cirugía se practicó lobectomía inferior izquierda a través de una toracotomía posterolateral, la cual se realizó sin complicaciones. La evolución postoperatoria fue buena con remisión de las manifestaciones clínicas de insuficiencia cardíaca congestiva venosa (Figs. 8 y 9).

En el postoperatorio se efectuaron análisis de gases y pH en sangre arterial en

donde a pesar de que había existido hipoxemia (PO_2 de 47.3 mm. Hg con saturación del 85%) que mejoró con el ejercicio y la hiperventilación (49.8 mm. Hg y 84.6% respectivamente) éstas alcanzaron cifras prácticamente normales al inhalar oxígeno al 100% (395 mm. Hg) lo que evidenció el efecto benéfico de la supresión quirúrgica del cortocircuito venoarterial pulmonar.

COMENTARIO

Desde el punto de vista fisiológico las fístulas arteriovenosas pulmonares se comportan como áreas de atelectasia, con hipoxemia y respuesta medular secundaria proporcionales con el grado de corto circuito intrapulmonar. Se han descrito en la literatura casos de fístula pulmonar gigante⁸ así como múltiples fístulas arteriovenosas microscópicas de aproximadamente 35 a 200 micras de diámetro, las cuales probablemente están presentes en el pulmón normal.⁹ En el caso de estas últimas y debido a la exposición constante a la presión de la arteria pulmonar, las fístulas pueden aumentar de tamaño gradualmente debido a una formación incompleta o desintegración del tejido conectivo septal el cual separa normalmente la arteria de los plexos venosos.^{10, 11}

Estados patológicos específicos tales como hipertensión pulmonar arterial y venosa,¹² cirrosis portal¹³ y enfermedad pulmonar obstructiva¹⁴ pueden contribuir al crecimiento de estas fístulas. La presencia y gravedad de los síntomas depende del tamaño, número y flujo que manejan las fístulas. Cuando los síntomas se hacen presentes estos son: cianosis, dis-

nea, hipocratismo digital, hemoptisis, tos, síncope, mareos y dolor torácico.

Los datos frecuentes obtenidos por la exploración física son: presencia de cianosis, deformidad de los dedos de las manos y de los pies. La silueta cardíaca crece poco de tamaño, siendo habitual la ausencia de ruidos agregados en el área precordial o, a lo máximo acentuación del segundo ruido pulmonar. En ocasiones se ausculta un soplo sistólico sobre la zona donde se encuentra la fístula.

Los datos de laboratorio de mayor interés son una policitemia secundaria, con elevación de las cifras de hemoglobina y de hematócrito, aunque si existen lesiones sangrantes (piel, tubo digestivo, tracto urinario, etc.) como en el caso que presentamos, la policitemia puede estar enmascarada, siendo entonces de gran utilidad el estudio de médula ósea, que revelará hiperplasia con incremento de normoblastos y megacariocitos.¹⁵

En el diagnóstico de FAVP la radiografía rutinaria de tórax muy a menudo carece de especificidad, no así en el caso que nos ocupa en el cual, los hallazgos radiológicos unidos a los datos clínicos sugirieron fuertemente el diagnóstico.

En algunos casos la tomografía proporciona mejores resultados especialmente para demostrar la conexión vascular de la lesión con el hilio. Sin embargo, se pueden establecer diagnósticos erróneos por lo que la angiografía pulmonar no debe ser omitida. La angiografía no sólo es necesaria para confirmar el diagnóstico, sino también para localizar otras fístulas no sospechadas antes, ya sea porque estén muy pequeñas o porque estén cubiertas

por la sombra del diafragma, el hilio o el corazón.

Se pueden presentar como manifestaciones secundarias, síntomas del sistema nervioso central debidos a hipoxemia, o embolismo. Los hallazgos neurológicos sugieren absceso cerebral, tumor o ambas cosas.

Con respecto al tratamiento, la resección pulmonar es la operación de elección¹ la cual deberá limitarse a los segmentos pulmonares en donde se encuentran localizadas las fístulas cuando son múltiples.

En ocasiones hay que recurrir a la lobectomía. Si bien la resección está indicada en todos aquellos pacientes sintomáticos con una o más fístulas resecables, desde el punto de vista técnico cada vez se indica más la cirugía en pacientes asintomáticos por el peligro que suponen las complicaciones que suelen presentarse en la evolución natural de la enfermedad.

REFERENCIAS

1. Anabtawi, I. N.; Ellison, R. G. y Ellison, L. T.: Pulmonary arteriovenous aneurysms and fistulas. Anatomical variations, embryology and classification. *Ann. Thorac. Surg.*, 1: 277-285, 1965.
2. Balchum, O. J.; Jung, R. C. y Turner, A. F.: Pulmonary artery to vein shunts in obstructive pulmonary disease. *Amer. J. Med.*, 43: 178-185, 1967.
3. Baum, G. L. y Kleinerman, J.: *Genetic pulmonary diseases. Vascular and miscellaneous. Pulmonary arteriovenous fistula. Textbook of pulmonary diseases.* Second Edition. Baum Little Brown and Company. Boston, 48-925.
4. Berthelot, P.; Wañker, J. G.; Sherlock, S. y Reid, G.: Arterial changes in the lungs in cirrhosis of the liver-lung spider nevi. *New Eng. J. Med.*, 274: 291-298, 1966.
5. Del Castillo-Olivares, J. L.; Powell, D. R. y Moore, K.: Un caso de fístula arteriovenosa entre la arteria y vena pul-

- monar. *Revista Clínica Española*, 125 (6): 545-546, 1972.
6. Díaz, M. G.; Monroy, G. y Juárez, I.: Fístula arteriovenosa pulmonar. *Neumol. Cir. Tórax Méx.*, 26: 133, 1965.
 7. Ellison, L. T.; Hall, D. P.; Yeh, T. y col.: Physiological alterations in increased pulmonary blood flow with and without pulmonary hypertension. *J. Appl. Physiol.*, 16: 305-308, 1961.
 8. Goldman, A.: Cavernous hemangioma of the lung its hereditary and clinical aspects. *Am. Rev. Tuberc.*, 57: 266, 1948.
 9. Hepburn, J. y Daphine, J. A.: Successful removal of hemangioma of the lung followed by disappearance of the polycythemia. *Am. J. Med. Sc.*, 204: 618, 1942.
 10. Moyer, J. R.; Glantz, G. y Brest, A. N.: Pulmonary arteriovenous fistulas: physiologic and clinical considerations. *Amer. J. Med.*, 32: 417-435, 1962.
 11. Pierce, J. A.; Reagon, P. y Kimbell, K. W.: Unusual cases of pulmonary arteriovenous fistulas with a note on thyroid carcinoma as cause. *The New England Journal of Medicine*, 260 (15): 901-907, 1959.
 12. Quijano Pitman, F. y Limón Lasso, R.: Fístula arteriovenosa de pulmón. Reporte de un caso tratado quirúrgicamente. *Rev. Mex. Tuberc.*, 18: 612-634, 1957.
 13. Quijano Pitman, F.: Fístula arteriovenosa del pulmón. *Investigación Clínica*, 44: 4-35, 1974.
 14. Ruiz Caballero, M.; Okabe, S. O.; Martín Infante, A. y Quijano Pitman, F.: Fístula arteriovenosa pulmonar (presentación de un caso). *Rev. Clínica Española*, 122 (1): 57-62, 1971.
 15. Sagel, S. S. y Greenspan, R. H.: Minute pulmonar, arteriovenous fistula demonstrated by magnification pulmonary angiography. *Radiology*, 97: 529-530, 1970.
 16. Sluites-Eringa, H.; Oris, N. G. M. y Sluites, H. J.: Pulmonary arteriovenous fistula. Diagnosis and prognosis in non-compliment patients. *American Review of Respiratory Diseases*, 100: 177-183, 1969.
 17. Smith, H. L. y Horton, B. T.: Arteriovenous fistulas of the lung associated with polycythemia vera. Report of a case in which the diagnosis was made clinically. *Am. Heart J.*, 18: 589, 1939.

TRATAMIENTO DE LA TROMBOEMBOLIA PULMONAR

EXPERIENCIA DE DIEZ AÑOS DEL HOSPITAL DE ENFERMEDADES DEL TORAX
Y DEL HOSPITAL GENERAL DEL CENTRO MEDICO NACIONAL DEL
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL *

VÍCTOR MANUEL GONZÁLEZ CARMONA*

EL CONOCIMIENTO preciso de los factores predisponentes de la tromboembolia pulmonar es la primera fase de un tratamiento racional del problema. Debe considerarse particularmente importante, el reconocimiento de los factores trombogénicos y la localización de la fuente embolígena, ya que la prevención del accidente embólico o su repetición, pueden salvar la vida del paciente, y determinar el enfoque terapéutico, en especial en el aspecto quirúrgico.¹

El presente trabajo, resume el criterio de manejo médico de la tromboembolia pulmonar del Hospital de Enfermedades del Tórax, en el curso de 10 años, así como de las indicaciones y resultados del abordaje quirúrgico de la entidad, tanto del propio Hospital de Enfermedades del Tórax, como del Hospital General del Centro Médico Nacional.

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

En relación al tratamiento médico, el esquema terapéutico ha seguido un curso paralelo al conocimiento cada vez más claro de los factores de coagulación, sus antagonistas, sistemas anticoagulantes naturales, drogas antitrombóticas, fibrinólisis y de los factores neurohumorales desencadenados durante el accidente embólico pulmonar.²

De acuerdo con las variedades clínicas de presentación de la tromboembolia pulmonar, se establece una delimitación de las indicaciones médicas y quirúrgicas, según se trata de: tromboembolia pulmonar múltiple recurrente, microtromboembolia pulmonar o tromboembolia pulmonar masiva.

Es necesario al respecto considerar el carácter eminentemente dinámico del proceso, que puede en un momento dado, mezclar las diferentes formas de presentación y así, hacer cambiar los criterios de manejo médico o quirúrgico.

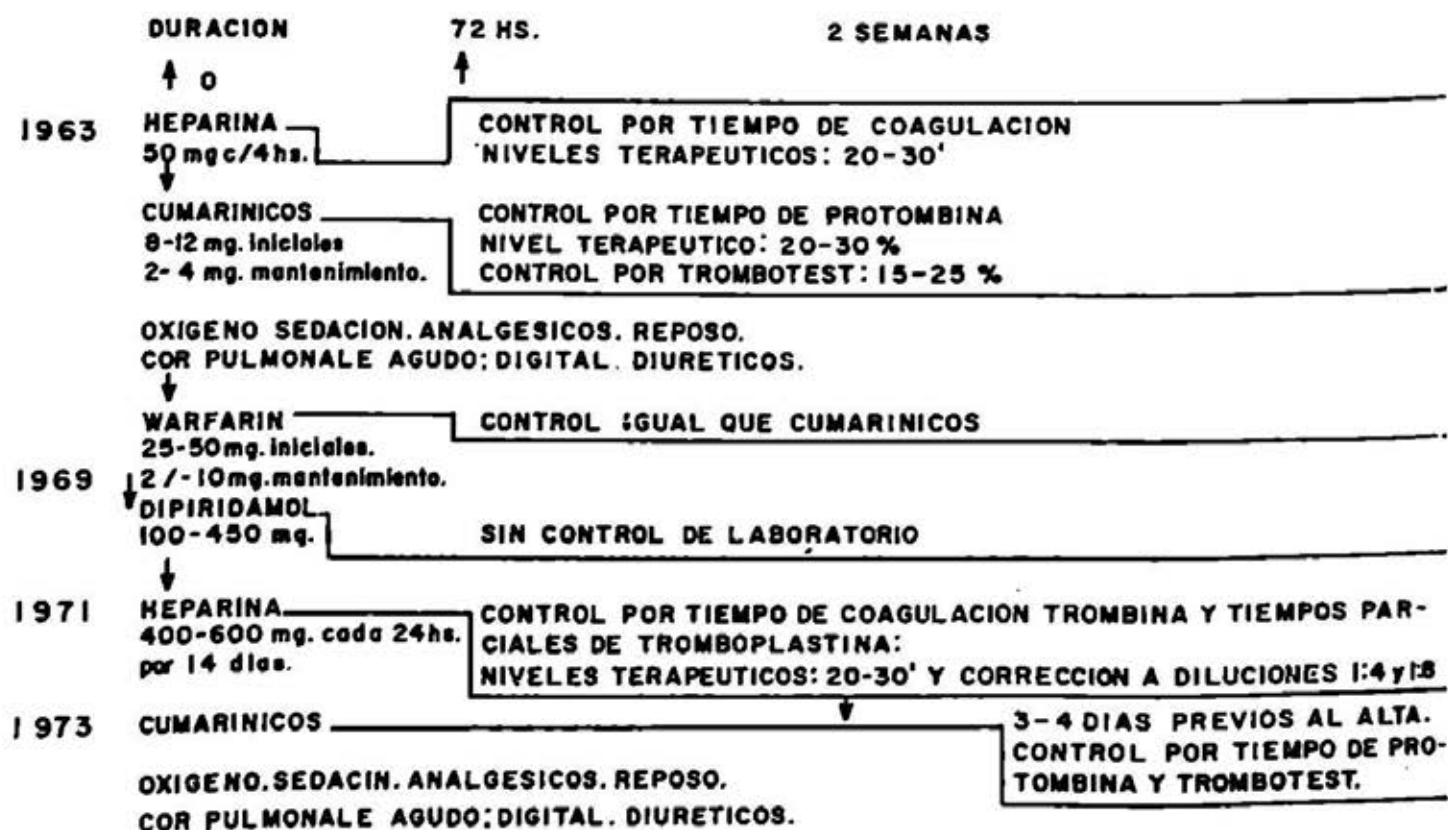
Tratamiento médico de la tromboembolia pulmonar múltiple recurrente y de la microtromboembolia pulmonar

Inútemente ligado al reconocimiento de la fuente embolígena y de su tratamiento médico o quirúrgico, el esquema medicamentoso más común, consistió, en el uso de anticoagulantes directos, específicamente de heparina a la dosis de 50 mg. I.V. directos cada 4 horas, sinérgicamente con anticoagulantes indirectos del tipo de los cumarínicos hasta obtener niveles útiles, con estos últimos, de anticoagulación valorados mediante el tiempo de protrombina inicial y posteriormente con el trombotest de Owren, tiempo en el cual era descontinuada la heparina. (1963 a 1969).³

En virtud de las repeticiones del accidente embólico, a pesar de tener niveles de anticoagulación satisfactorios (de dos a dos y media veces el tiempo de protrombina del control), se agregaron al tratamiento, antiadhesivos plaquetarios como fenilbutazona, aspirina y dipyridamol, con resultados menos efectivos que a nivel arterial.^{5, 6}

De 1973 a la fecha, se ha aceptado de una manera casi general, el uso de dosis elevadas de heparina, del orden de 100 mg. en cuanto se hace el diagnóstico, y hasta 400 a 600 mg. al día, con marcado efecto, tanto sobre la coagulación como por su acción antiserotonínica, tratamiento que es mantenido por un lapso no menor de catorce días.⁴

TRATAMIENTO MEDICO DE LA TROMBOEMBOLIA PULMONAR
HOSPITAL DE ENFERMEDADES DEL TORAX HOSPITAL GENERAL
CENTRO MEDICO NACIONAL



Los resultados obtenidos con este enfoque, han permitido observar una evolución más favorable en cuanto a la prevención del accidente embólico repetido, aunque los fenómenos hemorrágicos observados, han obligado a vigilar las constantes de coagulación de una manera más estrecha, con el objeto de adecuar las dosis de heparina, según los resultados en la curva de tiempos de trombina, y del tiempo parcial de tromboplastina.⁷

Por lo que respecta al uso de fibrinolíticos, no se ha podido tener una experiencia válida, por el corto número de casos, por el costo de los medicamentos, en especial de la uroquinasa, y de la estreptoquinasa⁸⁻¹³ así como de sus reacciones colaterales, que por el momento en nuestro medio, hacen prohibitivo su empleo rutinario.

El manejo adecuado de los factores de orden mecánico, patología venosa y causas predisponentes del síndrome de hipercoagulación, permitirán intervenir oportunamente en el manejo y cuidados de la fuente embolígena, así como en otros casos, en el reconocimiento y tratamiento médico o médico-quirúrgico, de la obstrucción vascular pulmonar.

En el aspecto médico de la tromboembolia pulmonar que afecta más del 40% del área de sección vascular pulmonar, que determina estos casos la aparición de cor pulmonale agudo, se agregó al tratamiento, digitálicos, diuréticos, sedantes y oxigenoterapia, además de la anticoagulación del paciente sobre las bases previamente mencionadas. En relación a esto último, se recomienda mantener la anticoagulación directa por un mínimo de

14 días, durante los cuales permanece hospitalizado el paciente, y se mantiene la anticoagulación indirecta por un lapso no menor a tres meses, si no persiste el factor desencadenante de trombosis venosa y si no hay cardiopatía que condicione la trombosis mural auricular, en cuyo caso, se mantiene la anticoagulación indirecta por tiempo indefinido.

Tratamiento de la tromboembolia pulmonar recurrente y de la tromboembolia pulmonar masiva

Considerada la severidad y carácter de verdadera urgencia de esta manifestación de obstrucción aguda del árbol vascular pulmonar la sospecha del cuadro de tromboembolia pulmonar masiva debe estar siempre en mente, en casos de pacientes hospitalizados por largo tiempo, post-operados, post-politraumatizados o pacientes en el peripartum que presenten súbitamente síncope, shock y/o dolor y disnea súbita en el curso de su evolución. Dadas las características de los pacientes, casi siempre hospitalizados, los primeros recursos tenderán a comprobar el diagnóstico por los medios habituales, desde la radiografía simple de tórax, el estudio de los gases en sangre, enzimas, gammagrafías y arteriografía pulmonar selectiva bilateral.

En relación a las distintas operaciones llevadas a cabo en los Hospitales mencionados en el lapso de 10 años, se mencionan aquellas que trataron de prevenir la repetición del accidente embólico pulmonar, y aquellas que intentaron la desobstrucción del árbol vascular pulmonar.

Tratamiento quirúrgico de la tromboembolia pulmonar recurrente

Dentro del grupo de intervenciones que tiendan a prevenir la recurrencia del accidente tromboembólico pulmonar, se citan aquellas que tienen por objeto interrumpir parcial o totalmente el sistema de la vena cava inferior,¹⁴⁻¹⁸ de las cuales se cita la casuística de acuerdo al siguiente cuadro:

CUADRO I
CASUÍSTICA

Ligadura de venas ilíacas	5 casos
Ligadura de vena cava inferior	2 casos
Plicatura de cava y "clips" de cava	10 casos
Filtro de Mobin Udin	22 casos
Total	39 casos

Dichas operaciones fueron indicadas en todos los casos, por tromboflebitis y/o flebotrombosis documentadas clínicamente y por venografía, que han producido tromboembolia(s) pulmonar(es) que no han respondido a un tratamiento médico adecuado. Existió controversia en cuanto a su indicación en accidente embólico único o exigir para su indicación, la recurrencia del accidente embólico pulmonar.

En dos pacientes obstétricas con varicoflebitis severas en la última semana de embarazo, se pusieron filtros de Mobin Udin en ausencia de tromboembolia pulmonar. Se ha exigido que este último diagnóstico sea documentado radiológicamente y con gammagrafía.

La conducta prevalente, ha sido la de indicar la interrupción del sistema cava

HOSPITAL DE ENFERMEDADES DEL TORAX
HOSPITAL GENERAL
CENTRO MEDICO NACIONAL

TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA TROMBOEMBOLIA PULMONAR

TIPO DE OPERACION	NUMERO DE CASOS	MORTALIDAD No. %	MORBILIDAD	RESULTADOS
PROFILACTICAS				
LIGADURAS DE ILIACAS	5	0 0	EDEMA IMPORTANTE M.s. I.s.	PREVENCION DE NUEVAS EMBOLIAS
LIGADURA DE VENA CAVA	2	0 0	EDEMA MODERADO DE M.s. I.s.	PREVENCION DE NUEVAS EMBOLIAS
PLICATURA DE CAVA POR LIGADURA COMPLETA	10	0 0	EDEMA LEVE O MINIMO DE M.s. I.s.	PREVENCION DE NUEVAS EMBOLIAS
FILTRO DE MOBIN-UDIN	22	1 5 POR CAUSAS AJENAS AL PROCEDIMIENTO.	COLOCACION ALTA SIN PROBLEMA - FUNCIONAL RENAL. UN CASO EDEMA MINIMO O AUSENTE.	PREVENCION DE NUEVAS EMBOLIAS
TOTAL	39			

DESOBSTRUCTIVAS

EMBOLECTOMIA PULMONAR DE TRENDELEMBURG.

7

5 100

LA INHERENTE A LA DERIVACION CARDIO-PULMONAR.(INSUFICIENCIA RENAL AGUDA.TRES CASOS. MALOS

DOS CASOS NO CORRESPONDIERON A TROMBOEMBOLIA PULMONAR POR ERROR EN LA INTERPRETACION ANGIOGRAFICA.

inferior en accidente tromboembólico pulmonar repetido y se operaron sólo dos pacientes por embolia pulmonar única, además de las dos pacientes con flebitis severa, sin embolia pulmonar.

Por lo que respecta a la mortalidad, sólo se tuvo una defunción en interrupciones del sistema cava inferior, en la cual se comprobó una hemopatía con coagulopatía por consumo, por factores ajenos al procedimiento.

Asimismo, la morbilidad fue de poca significación, especialmente relacionada a factores técnicos en dos casos, en la implantación de filtros de Mobin Udin, uno de ellos, por colocación alta, a nivel de la vena renal derecha, que no produjo problema funcional renal, otro por imposibilidad de desprender la guía que inserta en posición al filtro, que hubo de ser avanzado hasta la vena femoral para su extracción a este nivel.

El otro problema de morbilidad, ha sido el grado de obstrucción al retorno venoso de miembros inferiores, situación esperada al establecer la indicación quirúrgica, que afortunadamente ha sido de poca significación. El edema residual ha sido considerable, fundamentalmente en las ligaduras de ilíacas, actualmente en desuso.

Se llevó vigilancia radiológica postoperatoria en el 80% de los casos, y en todos ellos se demostró permeabilidad proximal de la cava a las 4 semanas del postoperatorio.

La oclusión u obstrucción parcial por debajo de la interrupción, es motivo de controversia, y puede ser expresión tanto de la persistencia del trastorno de coagulación, así como de nuevas embolias efec-

tivamente detenidas por el procedimiento quirúrgico. En ninguno de los casos operados se observó repetición del accidente embólico pulmonar, aunque en algunos casos, el tiempo de vigilancia fue insuficiente (3 meses).

Tratamiento de la tromboembolia pulmonar masiva. Operaciones desobstructivas. Embolectomía pulmonar

Este procedimiento fue indicado en 7 casos de tromboembolia pulmonar masiva, demostrada por estudio preoperatorio clínico, radiológico, electrocardiográfico y por angiografía pulmonar en todos los casos, y en 4 de ellos con gammagrafía pulmonar perfusoria.^{19, 20}

El tiempo promedio entre el inicio del cuadro y la operación fue de 15 horas, con un mínimo de 90 minutos y un máximo de 28 horas.²¹

La patología obstructiva fue confirmada en 5 casos durante la operación, y no se pudo demostrar en dos, en explicación de lo cual, se atribuyó a deficiente interpretación angiográfica.

La distribución del material embólico correspondió a tronco de la arteria pulmonar en un caso, a la rama derecha en tres, y bilateral en un caso.²²

La mortalidad para este procedimiento fue de 100%, de los cuales, dos pacientes fallecieron en el transoperatorio, y tres dentro de la semana siguiente a la intervención, y sobrevivieron los dos casos en los que no se pudo demostrar la tromboembolia pulmonar masiva.

De acuerdo a los resultados obtenidos con este procedimiento, parece que la indicación para este tipo de cirugía se restringirá cada vez más, y que el futuro

del tratamiento caerá dentro de la esfera del tratamiento médico, muy probablemente fibrinolítico, en asociación al manejo más racional de los anticoagulantes, mejor manejo general y conocimiento preciso de los factores condicionantes de la patología trombotica, prevención de los factores mecánicos y medidas higiénicas, y tener en mente que la cirugía resuelve parcial y temporalmente el problema obstructivo a nivel vascular pulmonar y venoso periférico, y que el problema subsiste, con posibilidades de repetición de las tromboembolias pulmonares, si no se previenen o corrigen los factores antes mencionados.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Se reportan los resultados del tratamiento médico y quirúrgico de la tromboembolia pulmonar según la experiencia de los Hospitales General y de Enfermedades del Tórax del Centro Médico Nacional, desde su fundación en 1963 hasta 1973.

Se señala la evolución paralela del tratamiento médico en relación al mejor conocimiento de los factores de coagulación y drogas anticoagulantes. Los pacientes fueron manejados inicialmente con heparina y cumarínicos, posteriormente con las mismas drogas más dipiridamol, y recientemente con dosis elevadas de heparina en la fase inicial.

Se hace énfasis en la prevención de factores condicionantes de trombosis venosas, que se abordan con medidas profilácticas o mediante cirugía.

Se describe el tratamiento de apoyo para la tromboembolia pulmonar mayor

que cursa con cor pulmonale agudo, a base de digitálicos, diuréticos, oxigenoterapia, sedantes y medidas generales.

Se refiere la casuística quirúrgica de los Hospitales mencionados, fundamentalmente en lo que respecta a interrupciones del sistema cava inferior en la tromboembolia pulmonar múltiple recurrente, inicialmente mediante ligadura de ilíacas y cava, actualmente abandonadas, y como procedimientos razonablemente útiles, plitaturas de cava y filtros (Mobin Udin).

En la tromboembolia pulmonar masiva, se refiere la casuística quirúrgica y resultados de la operación de Trendelenburg, con cifras de mortalidad de 100%, y diagnóstico erróneo de dos pacientes operados.

Se establece finalmente el manejo ideal de la tromboembolia pulmonar en relación al desarrollo y accesibilidad de sustancias fibrinolíticas, asociadas a mejor manejo general y profiláctico de las causas condicionantes de trombosis venosas.

REFERENCIAS

1. Bygdeman, S.; Svensjoe y Tollerz G.: Prevention of venous thrombosis. *Lancet*, 2: 419, 1970.
2. Barrit, D. W. y Jordan, J. C.: Antocoagulant drugs in treatment of pulmonary embolism. A controlled trial. *Lancet*, 1: 621, 1966.
3. Kernohan, R. J. y Todd, C.: Heparin of a surgeon in the use of heparin. *Am. J. Cardiol.*, 14: 29, 1964.
5. Thomas, D. P.: Treatment of pulmonary embolic disease. A critical review of some aspects of current therapy. *New England J. Med.*, 273: 885, 1965.
6. Thomas, D. P.; Gurewich, V. y Ashford, T. P.: Platelet adherence to thrombolism. *New England J. Med.*, 274: 953, 1966.
7. Thomas, D. P.: The management of pulmonary embolic disease. *Am. J. M. Sc.*, 259: 157, 1970.

8. Genton, E. y Wolf, P. S.: Urokinase therapy in pulmonary thromboembolism. *Am. Heart J.*, 76: 628, 1968.
9. Urokinase pulmonary embolism trial study group. Urokinase pulmonary embolism trial. Phase I results. *J.A.M.A.*, 214: 2163, 1970.
10. Sasahara, A. A.; Canilla, J. E.; Belko, J. S. y col.: Urokinase therapy in clinical pulmonary embolism. *New England J. Med.*, 277: 1168, 1967.
11. Dahlen, J. E.; Banas, J. S.; Brooks, H. L.; Evans, G. L.; Paraskos, J. A. y Dexter, L.: Resolution rate of acute pulmonary embolism in man. *New England J. Med.*, 280: 1194, 1969.
12. Gurewich, V. y Thomas, D. P.: Streptokinase in acute pulmonary embolism. *J. Thoracic and Cardiovasc. Surg.*, 59: 655, 1970.
13. Bayley, T.; Clements, J. A. y Oshahr, A. J.: Pulmonary and circulatory effects of fibrinopeptides. *Circulation Res.*, 21: 469, 1967.
14. Crane, G.: Femoral vs. caval interruption for venous thromboembolism. *New England J. Med.*, 270: 819, 1964.
15. Miles, R. M.; Chappell, F. y Renner, O.: A partial occluding vena caval ligation clinic for the prevention of pulmonary embolism. *Am. Surgeon*, 30: 40, 1964.
16. Bergan, J. J.; Kinnaird, D. W.; Koons, K. y Trippel, O. H.: Prevention of pulmonary embolism. Comparison of vena caval ligation, plication and filter operations in prevention of pulmonary emboli. *Arch. Surg.*, 92: 605, 1966.
17. Mozes, M.; Bogolowsky, H.; Antebi, E.; Tzur, N. y Penchas, S.: Inferior vena cava ligation for pulmonary embolism. Review of 118 cases. *Surgery*, 60: 790, 1966.
18. Ochsner, A.; Ochsner, J. L. y Sanders, H. S.: Prevention of pulmonary embolism by caval ligation. *Ann. Surg.*, 171: 923, 1970.
19. Cooley, D. A.; Bell, A. C. y Alexander, J. K.: Acute massive pulmonary embolism. *J.A.M.A.*, 177: 283, 1961.
20. Camishion, R. E.; Pierucci, L. Jr.; Fishman, N. H.; Fraimow, W. y Greening, R.: Pulmonary embolectomy without cardiopulmonary bypass. *Am. J. Surg.*, 111: 723, 1966.
21. Cross, F. S. y Mowlwm, A.: A survey of the current status of pulmonary embolectomy for massive pulmonary embolism. *Circulation* 35: (Suppl). 86, 1967.
22. Flemma, R. I.; Young, W. G., Jr.; Wallace, A.; Whalen, R. E. y Freese, J.: Feasibility of pulmonary embolectomy. *Circulation*, 30: 234, 1964.

MYCOPLASMA EN PATOLOGIA RESPIRATORIA *

FERNANDO CANO VALLE,** MA. ELISA CELIS BARRAGÁN,** EDMUNDO LUGO
PÉREZ,** OSCAR LARRAZA,*** FRANCISCO SALINAS M.** Y OCTAVIO
RIVERO SERRANO **

LOS ESTUDIOS de Eaton, Chanock y otros investigadores han demostrado que el *Mycoplasma pneumoniae* es un importante agente etiológico en las enfermedades respiratorias, y han sugerido que otros micoplasmas pueden, eventualmente, producir enfermedades respiratorias en el humano en sujetos normales.^{1-6 15-16}

Actualmente es frecuente observar casos de enfermos con faringitis, linfadenopatía cervical, conjuntivitis; o bien problemas hematológicos en relación al *Mycoplasma*, como casos de anemia hemolítica; otros autores hablan de hepatitis, poliartritis, y miocarditis,^{1, 7-9, 22} dermatosis y padecimientos neurológicos; cada vez son más identificados con *Mycoplasma* a nivel del aparato respiratorio con manifestaciones de laringitis y exacerbación de bronquitis crónica; esto es independientemente de la neumonía la cual se reporta como presente en 3 al 10% de personas infec-

tadas por *Mycoplasma*^{1, 8-14, 15, 24} mencionándose como la más frecuente manifestación clínica reconocible de infección por *Mycoplasma*.

Otros autores^{15-18, 24} piensan que ocurre hasta en el 30% de todos los casos de neumonía en población civil, llegando al 40% en población militar.^{16-17, 19, 22-24}

El cuadro clínico es variado y discordante así como las manifestaciones radiológicas. Consideramos que la neumonía por micoplasma ha tenido diferentes descripciones y cada autor postula sus hallazgos como los más característicos de esta entidad.^{13-16, 23-25} Es posible que no sea participación específica del micoplasma, lo observado por ellos, sino la presencia de otros microorganismos o factores agregados que explicarían estas divergencias y, por lo tanto, lo que debe señalarse es la presencia de micoplasma como agente único causante de enfermedades, apoyándose en los métodos de diagnóstico necesarios^{26-31, 33} o bien la participación de este agente en interacción con otros factores que pueden ser muy variados.^{3, 17, 30, 32, 38}

Por otra parte, es conveniente señalar que el número de publicaciones sobre

* Este trabajo fue llevado a cabo con Fondos para la Investigación de la Unidad de Neumología, Hospital General, S.S.A. PTOI/74.

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

*** Unidad de Anatomía Patológica, Hospital General, S.S.A.

este organismo es muy vasto en forma internacional 1, 3, 5, 7, 9-11, 30-32 contrastando el conocimiento que se tiene de los mycoplasmas en nuestro medio 27, 38 a pesar de que cada vez con más frecuencia se presentan cuadros respiratorios de difícil control y evolución tórpida, en donde el *Mycoplasma pneumoniae* tiene sin duda una señalada participación. 1, 5, 17, 32, 34, 38

Teniendo en mente estos factores nos propusimos llevar a cabo un estudio prospectivo en pacientes con manifestaciones respiratorias en donde se demostrará la presencia del mycoplasma, en combinación o no con otros agentes patógenos y tratar de buscar cierta predisposición esta-

cional y/o bien formando parte de cuadros clínicos en otras enfermedades respiratorias.

MATERIAL Y MÉTODO

Se recolectaron muestras de expectoración de 1,105 pacientes vistos en la Unidad de Neumología del Hospital General de la S.S.A. en el lapso de enero de 1974 a abril de 1976 sin conocer el diagnóstico previo y teniendo como condición para ser tomados en cuenta, presentar manifestaciones de enfermedad respiratoria.

Las muestras de expectoración se procesaron de acuerdo a la siguiente técnica:

Reactivos y medios de cultivo

Acetato de talio
Anfotericina
Penicilina
Levadura fleishman 40-70
Glucosa anhidra
Suero de caballo
Sangre de carnero
Discos de papel
Antisueros específicos para cada especie
P.P.L.O. agar base
P.P.L.O. caldo base

METODO

Recolección de muestras a temprana hora

1. La siembra se efectúa con un hisopo estéril tomando la muestra y extendiéndola por toda la superficie de la placa (70 X 15).
2. Se incuba a 37° C, haciéndose la primera observación de acuerdo al número de días que necesitan para su crecimiento. La tabla siguiente muestra los días que necesitan aproximadamente para su crecimiento.

INCUBACION

Atmósfera normal	95% N 5% CO ₂	Observación de placas (día)	Eliminación de placas (días)
<i>M. pneumoniae</i> , 1, 1A, 1V			30
<i>M. hominis</i>	I, II	7-14	14
<i>M. salivarum</i>	I, II	7-14	14
<i>M. pharyngis</i>	I, II	7-14	14
<i>M. orale II</i>	I, II	7-14	14
<i>M. fermentans</i>	I, II	7-14	14
Cepas T	III	2-3-4-5	7

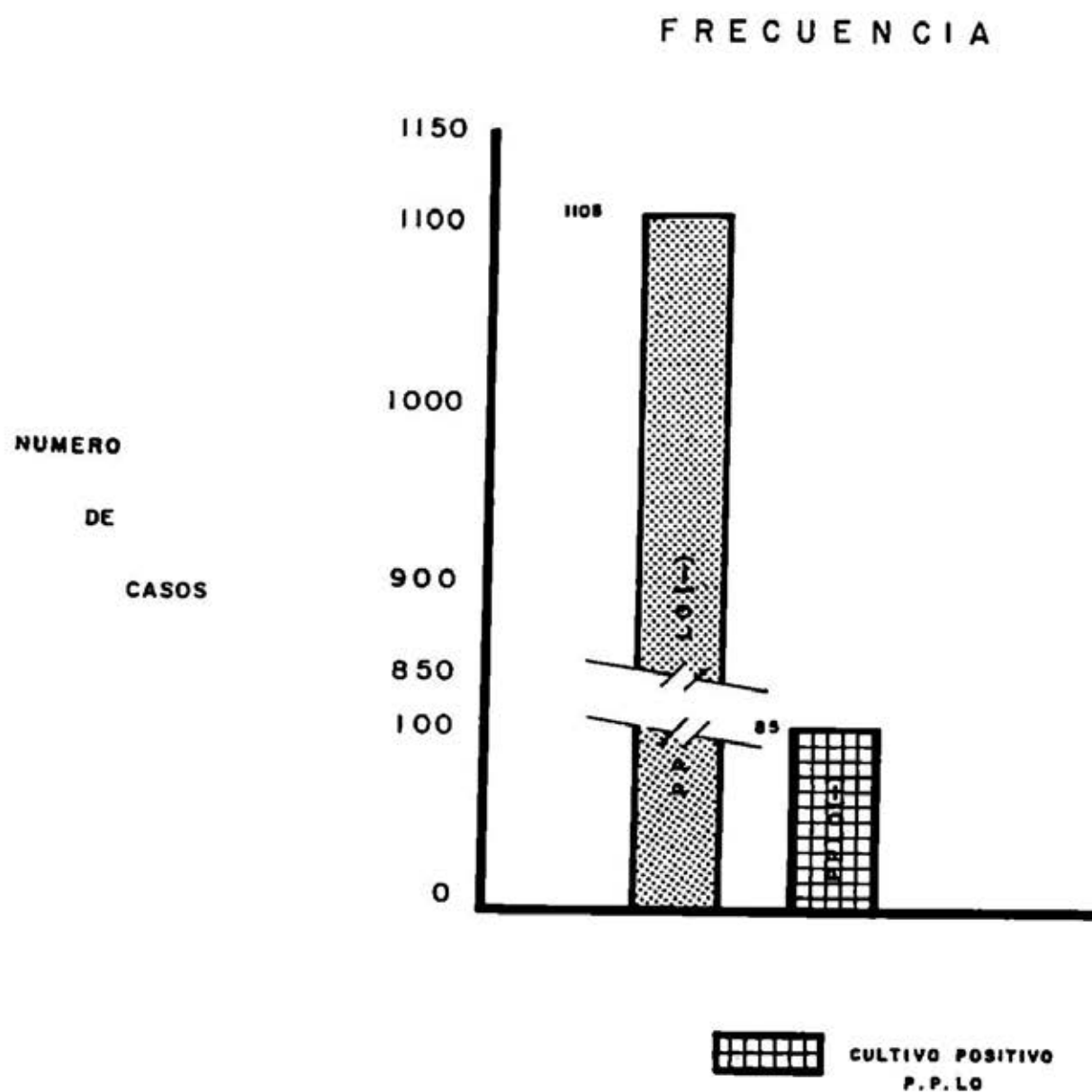
Una vez aislada la colonia de mycoplasma se procede a su identificación de la siguiente manera.

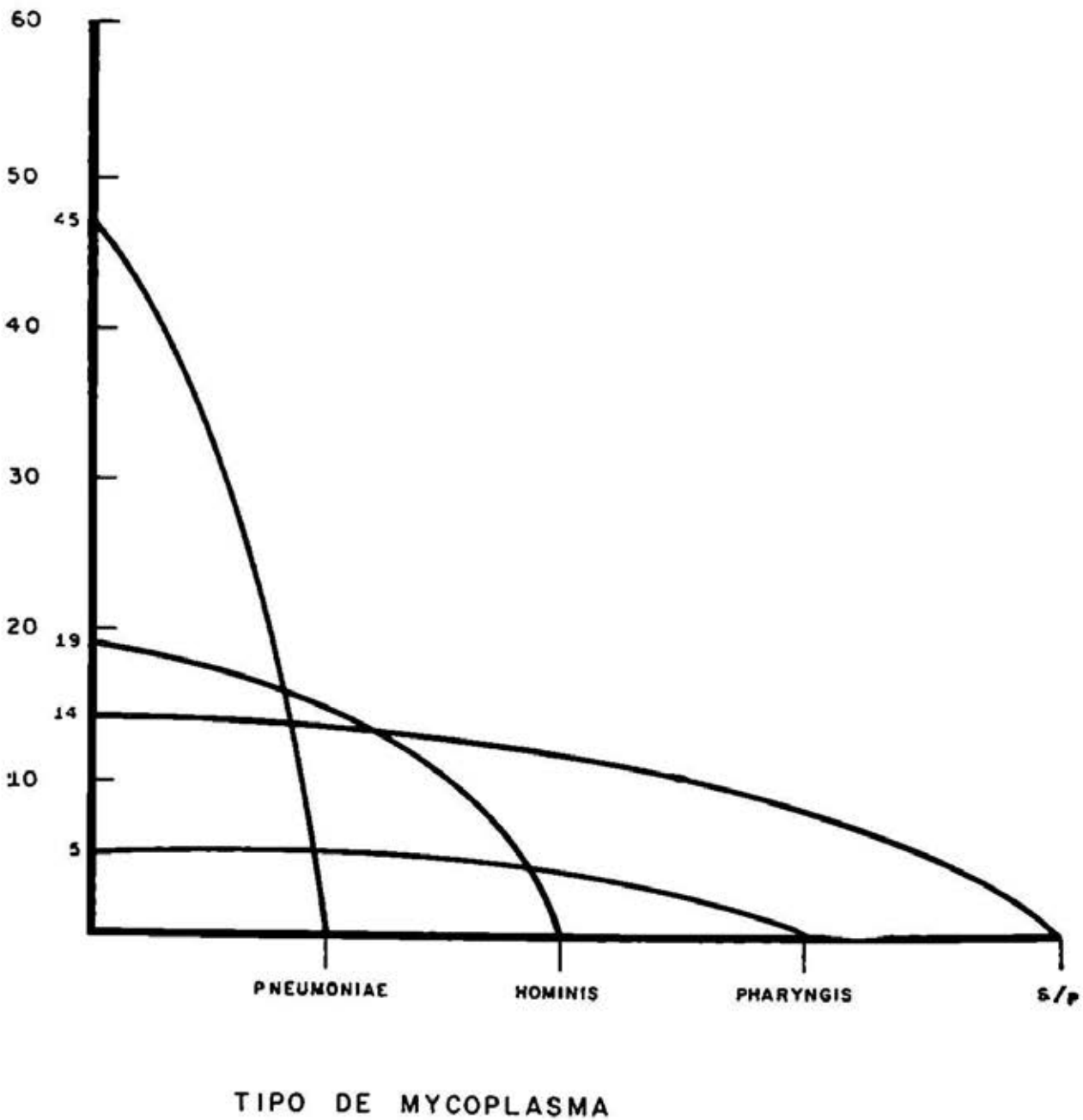
Se corta con una espátula o bisturí el fragmento de agar en donde se encuentra la colonia. Dicho fragmento se coloca sobre una caja de petri (60 × 15) que contenga gelosa sangre; esta prueba es para determinar el tipo de hemólisis (solamente *M. pneumoniae* es beta-hemolítico). Otra colonia se siembra en el medio que contenga glucosa y es para determinar su utilización, y por último, otra colonia se co-

loca en un tubo que contiene caldo PPLO y se incuba 4 días a 47°C. Después de este período, se coloca en una placa de agar PPLO (150 × 15) y en seguida se colocan los sensibilizadores para cada especie de mycoplasma.

Se cultivaron las muestras de expectoración para demostrar la presencia de otros microorganismos y poder llevar a cabo una correlación bacteriológica.

En dos de los casos se llevó a cabo la observación de los aspectos ultraestructu-





rales, estudio que será objeto de otra publicación por uno de los autores.

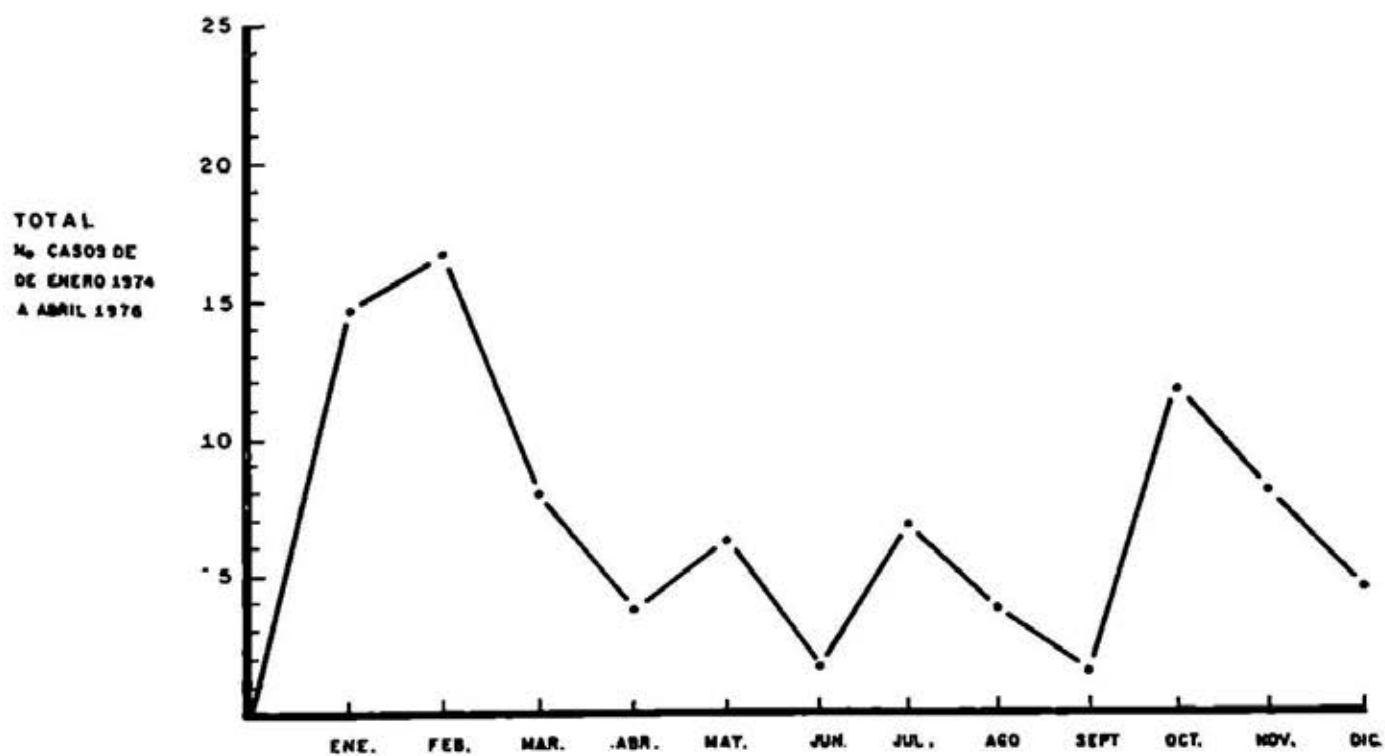
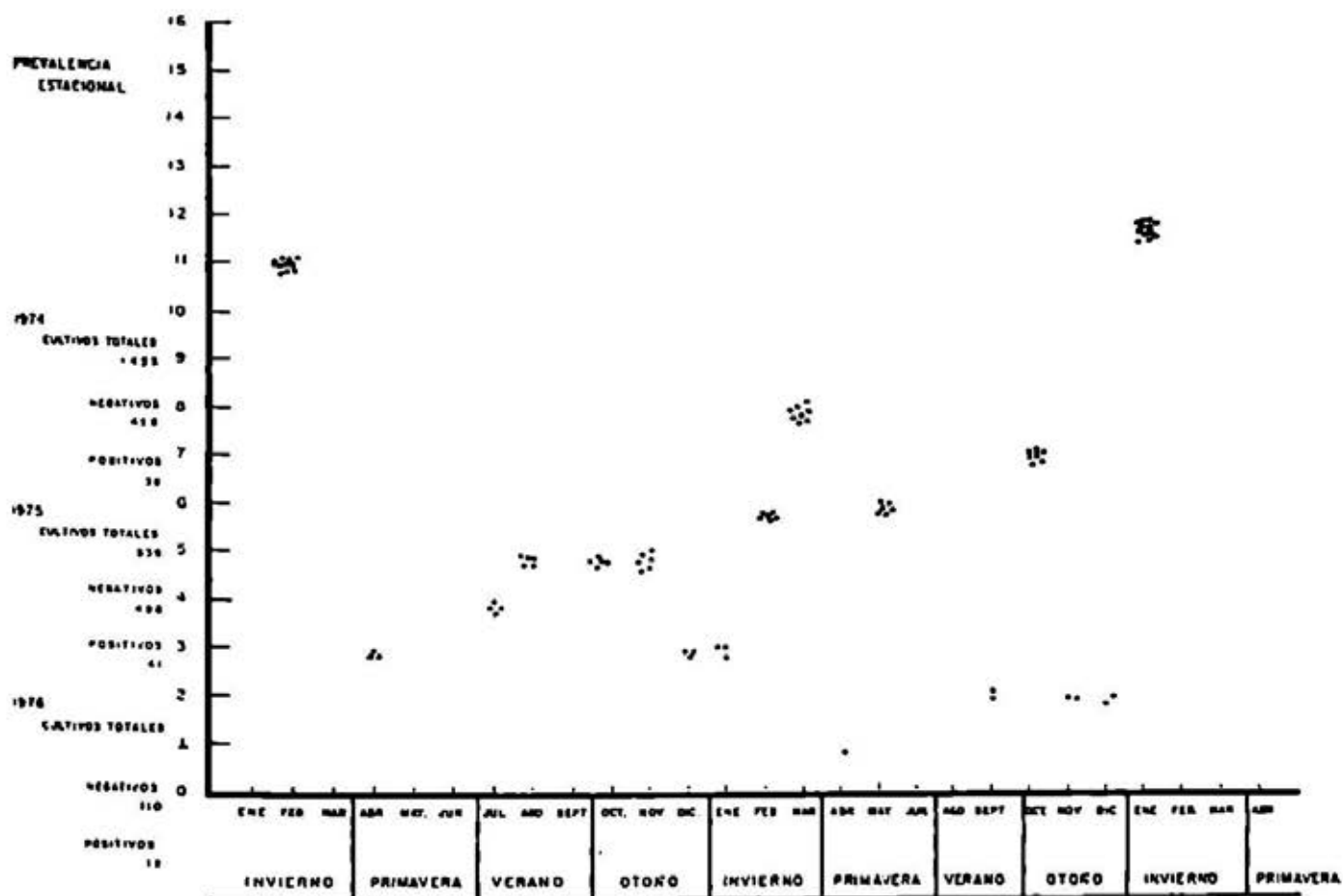
RESULTADOS

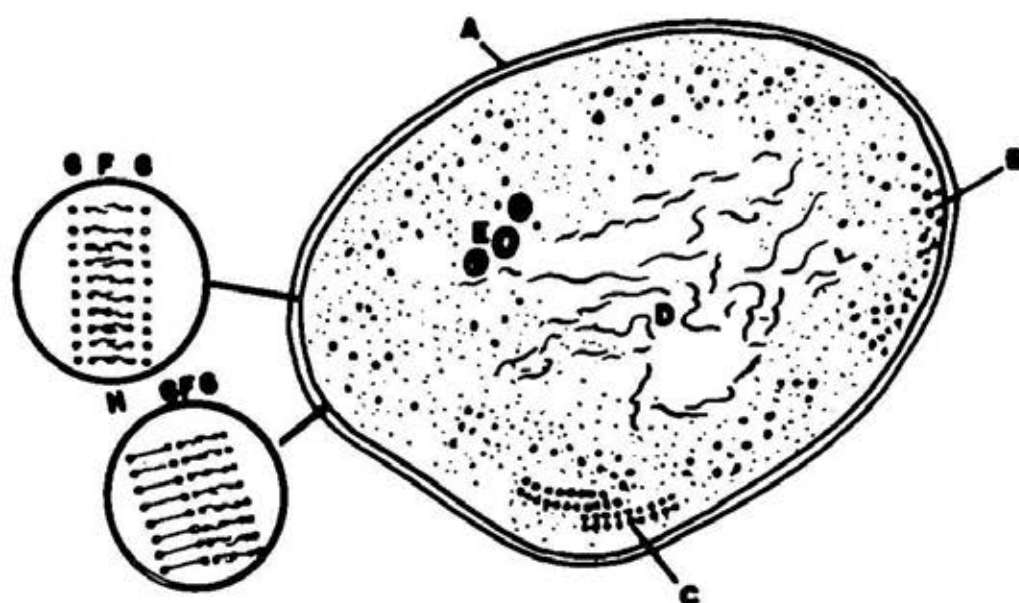
De los 1,105 pacientes estudiados en 85 se demostró a través del cultivo la participación de mycoplasma, lo que representa 7.7%, cifra elevada para cualquier agente patógeno respiratorio (Cuadro 1).

No observamos predisposición de sexo

y las décadas más afectadas son de la 3a. a la 6a. (Cuadro 2).

En el Cuadro 3 se puede observar la frecuente asociación con tuberculosis pulmonar 27 de 85 (37.7%) y con bronquitis crónica (15.3%); las infecciones agudas respiratorias son notariamente influenciadas (20%) y como es de esperar los pacientes con cáncer primario o metastásico se ven afectadas por el microorganismo (14%).





- A. PLASMALEMA.
 B. RIBOSOMAS.
 C. RIBOSOMAS ALINEADOS (ALGUNOS CASOS).
 D. CADENAS DE DNA DENTRO CITOPLASMA
 5×10^6
 5×10^7 DABONS

- E. PARTICULAS ESFERICAS PROVENIENTES DE CELULAS ROTAS FUNCION INDETERMINADA.
 F. COMPONENTES PROTEICOS INTERNOS Y EXTERNOS DE PLASMALEMA.
 G. ALGUNAS CAPAS DE MYCOPLASMA TIENEN PROYECCIONES EN SU SUPERFICIE.

R.V. HORSE

CUADRO 1

TOTAL DE CASOS DE MYCOPLASMA

Número total de casos	1 105
Número de casos positivos	85
Porcentaje	7.7

que se encuentra asociada a la presencia de tabaquismo y a situaciones que alteran el sistema inmunológico.

En un caso observamos positividad en líquido pleural; como se podrá ver en el cuadro 4 el micoplasma es una infección que se encuentra asociada al tabaquismo y a situaciones que alteran el sistema inmunológico.

CUADRO 2
 TOTAL DE CASOS: 85

Sexo masculino	44
Sexo femenino	41

E D A D

	Años
Mínima	14
Máxima	76
Promedio	36.5

DECADAS

Años	Casos
0-9	0
10-19	9
20-29	15
30-39	19
40-49	12
50-59	16
60-69	8
70-79	6
Total	85

CUADRO 3
DIAGNOSTICOS

	Casos
Tuberculosis pulmonar	27
Bronquitis crónica exacerbada	13
Cáncer broncogénico	10
Fibrosis intersticial y difusa	9
Neumonía y absceso pulmonar	9
Bronquiectasias	8
Absceso hepático abierto a bronquios	3
Cáncer metastásico a pulmón	2
Tuberculoma	2
Empiema postneumónico	1
Lupus eritematoso	1
Total	85

El tipo de mycoplasma más frecuentemente demostrado a través de los cultivos fue el pneumoniae en 47 (55.2%). Hominis 17 (22.2%) y el pharyngis en 14

CUADRO 4
ANTECEDENTES

	Casos
Tabaquismo	34
Corticoides	10
Diabetes	8
Radioterapia	5
Quimioterapia	3

casos (16.14%) (Cuadro 5). Estos cultivos tuvieron un periodo de crecimiento de 21 días (Cuadro 6).

CUADRO 6
PERIODO DE CULTIVO

	Días
Mínimo	7
Máximo	30
Promedio	21

En el Cuadro 7 podemos observar que la asociación con gérmenes grampositivos fue más frecuente, pero es de señalarse que gérmenes como Klebsiella, E. coli y Pseudomona se presentaron como elevada frecuencia.

CUADRO 7
GERMENES ASOCIADOS

	Cultivo inicial	Cultivo final
Streptococo alfa	32	12
Streptococo beta	22	9
Stafilococo albus	20	7
Streptococo gama	19	9
Klebsiella sp.	17	3
Escherichia coli	15	8
Pseudomona sp.	12	4
Stafilococo aureus	7	6
Proteus	6	3
N. catarrhalis	5	0
Difteroides	3	1

El mayor número de casos en los que se observó la presencia de mycoplasma en la expectoración ocurrió durante los meses de octubre a diciembre y de enero a marzo como podrá observarse en la tabla de total de casos. Por lo tanto la prevalencia estacional es preferentemente invernal tal como se señala en la gráfica correspondiente.

DISCUSIÓN

Se han señalado como métodos básicos de diagnóstico ante cuadros clínicos provocados por mycoplasma la titulación de aglutininas al frío (IGM) (1:64), la fijación de complemento 1:16, la hemaglutinación indirecta e inhibición de reducción de tetrazolium.^{18, 27, 29-31}

Pirie, sin embargo, comenta que no se puede hablar de infección por mycoplas-

ma o enfermedad sin aislamiento y caracterización sobre apgar PPLO, y que para que no exista duda alguna debe cumplirse los postulados de Koch, que en forma brevemente expuestos, señalan la participación del organismo con la enfermedad, al aislamiento del microorganismo en cultivo puro, reproducción de la enfermedad en animales de experimentación por inoculación con cultivo puro y demostración de microorganismo en la enfermedad experimental. El mismo autor y otros^{1, 4, 11, 28, 29} agregan un nuevo criterio; el morfológico, en lo que se refiere a su ultraestructura ya que ésta tiene características importantes que lo hacen de gran utilidad en el diagnóstico definitivo, como son ausencia de pared celular, presencia de DNA y RNA rodeados de una triple membrana compuesta por proteínas y lípidos y conteniendo ribosomas dispuestos en forma lineal o agrupados desordenadamente.¹

También es necesario señalar que recientemente se ha reportado que los cambios bronquiales observados en personas infectadas por mycoplasma parecen corresponder a una reacción inmune mediada por células y se han llegado a demostrar complejos inmunes en el 40% de los infectados; esto hace prever que el profundizar en el terreno inmunológico ofrecerá elementos de diagnóstico más accesibles y fieles en un futuro inmediato.^{18, 28-31, 33}

En este trabajo se decidió practicar el cultivo del mycoplasma como método de diagnóstico, ya que a pesar de lo laborioso que representa la técnica como ya se ha descrito, es el método más accesible en nuestro medio y el que consideramos

de valor más aceptable. En 2 casos en que se practicó estudio de microscopía electrónica se logró observar los componentes ultraestructurales (foto).

El hecho de estar presente en la expectoración del 7.7% de pacientes con patología respiratoria diversa, representa un hallazgo que debe estimarse adecuadamente ya que podría explicar en algunos casos de tuberculosis la persistencia de los síntomas; sangrados imprevistos o reactivaciones en aquellos enfermos teóricamente controlados, o bien desencadenar un brote de exacerbación en bronquíticos o enfisematosos como ya se ha señalado^{10, 12, 17, 30} y que en nuestra revisión se encuentra en el 15.2% de estos casos.

En otras infecciones pulmonares como neumonía bacteriana el absceso pulmonar y las bronquiectasias en las cuales la característica primordial es la gran variedad de flora patógena bacteriana también se vieron influenciados por la presencia del mycoplasma asociándose a grampositivos con mayor frecuencia y a gérmenes gramnegativos de reconocida capacidad patogénica.^{26, 32, 38} El hecho de observar la persistencia del germen en el cultivo final y estar asociado a mycoplasma nos hace pensar que este organismo pudiera ser el factor de esta persistencia, aunque en este estudio esa hipótesis no se comprueba.

Por otra parte no puede pasar desapercibido que los meses de mayor contaminación atmosférica e inestabilidad climática es cuando observamos un mayor número de casos, estableciéndose en forma franca una prevalencia invernal y que hace necesaria la investigación de rutina en esta época e instituir el tratamiento al



FIG. 1. *Mycoplasma pneumoniae* obtenido por medio de cultivo. El microorganismo carece de pared celular y está rodeado por una membrana (M) constituida por una unidad trilaminar. En el interior de la célula se observan células ribosomales (R) y bandas que se han interpretado como DNA (D). La flecha señala una condensación periférica, electrodensa, característica de esta especie. Acetato de uranilo-citrato de plomo, 90,000 x.

confirmarse la participación de mycoplasma en cualquier padecimiento respiratorio primario o no (ver tablas correspondientes.³⁴⁻³⁷

No podríamos señalar que la población infantil no es afectada ya que no estudiamos este grupo, sin embargo, los reportes sobre la actividad patogénica del mycoplasma en el niño cada vez son más frecuentes.^{1, 3-6, 27, 39} Hemos encontrado con

mayor frecuencia al microorganismo entre la 3a. y 6a. década, hecho que coincide con otros autores.^{4-6, 17}

En un reporte anterior³⁸ comentamos que no se daba importancia al mycoplasma desde el punto de vista respiratorio; en este estudio nos convencimos que aun en un medio hospitalario y con el reporte de positividad en el expediente del paciente, el clínico aún no le da el valor que tiene

a la infección por mycoplasma como agente patógeno primario o asociado en enfermedad; por esta razón insistimos que debe ser tomado en consideración ya que está presente en el 7.7% de los casos estudiados (Tabla 8).

También es conveniente recordar que numerosos reportes se refieren a la ausencia de derrame pleural en neumonías por mycoplasma y que su localización no es pleural.^{1, 14, 25} En nuestro estudio incluimos un caso de empiema, presentándose así como un organismo más entre los agentes patógenos que ocasionaban esa infección.

El que el microorganismo sea invasor es rebatible. Se requiere el diseño de una investigación sobre este aspecto específico o bien, estudios que esclarezcan la patogenia de la enfermedad respiratoria ante mycoplasma y otros agentes bacterianos.

En una comunicación previa³⁸ señalábamos haber encontrado 25 cultivos a mycoplasma en 877 pacientes (3.5%) en el lapso de 19770 a 72, cuya condición socioeconómica se puede clasificar de media alta. En el presente estudio realizado en pacientes con situación socioeconómica muy baja observamos el 7.7%, lo que nos hace pensar en que no solamente existen los factores referidos ampliamente como son concentraciones de núcleos de población militar,^{1, 17, 19} estudiantes internados³ o campamentos y reclusorios sino también la pobreza y sus resultados, aunque el hacinamiento y la promiscuidad sean el común denominador.

RESUMEN

Se llevó a cabo un estudio prospectivo con el fin de conocer la frecuencia del

mycoplasma asociado a otras enfermedades respiratorias en 1,105 pacientes vistos en la Unidad de Neumología del Hospital General S.S.A. de enero de 1974 a abril de 1976, encontrándose el 7.7% de los pacientes estudiados.

Se describe la técnica de cultivo llevada a cabo.

Al discutir los resultados se señala que el 7.7% es una elevada frecuencia y que es de tomarse en consideración la influencia que el germen pueda tener en la evolución las superaciones pulmonares y tuberculosis para administrar el tratamiento específico y así obtener mejores resultados ante casos de evolución tórpida.

Asimismo se demuestra una franca prevalencia invernal en base al análisis de 3 inviernos sucesivos; y se insiste en la poca importancia que se ha dado al mycoplasma como un agente patógeno en nuestro medio.

REFERENCIAS

1. *Pathogenic mycoplasmas a Ciba foundation symposium*. Elsevier-excerpta medica. North-Holland, 1972.
2. R. M. Chanock: Mycoplasma pneumoniae: Nomenclature for Atypical Pneumonia organisms. (Eaton Agent). *Reports Science*, 140: 672, 1963.
3. Robert, H. Paucell y Robert Chanock: Role of mycoplasma in human respiratory disease. *Med. Clin. of North Amer.*, 51 (3): 791-802, 1967.
4. Mycoplasmas (Editorial). *Med. Journal of Australia*, 2 (23): 1033-1034, 1973.
5. Bruce L. Euatt y col.: Epidemic mycoplasma pneumoniae. *The New England J. of Medicine*, 285 (7): 374-377, 1971.
7. Editorials and annotations. Human illness due to mycoplasma. *Canad. Med. Ass. J. Col.*, 97: 84-85, 1977.
7. Epidemiology. Mycoplasma pneumoniae infections. *Brit. Med. J.*, 4: 633, 1971.
8. H. Cannell y col.: Stevens-Johnson syndrome associated with mycoplasma pneu-

- moniae infection. *Br. J. Ocamp.*, 81: 196-199, 1969.
9. Steele, C.: Mycoplasma pneumoniae poli-radicalitis. *Lancet*, 1: 710, 1969.
 10. Wester Berg S. y Smith, Ch.: Renzetti mycoplasma infections in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Jour. Inf. Dis.*, 127: 491, 1973.
 11. Mc Jones y col.: Mycoplasma pneumoniae. *Practitioner*, 203: 751-759, 1969.
 12. J. D. Cherry y col.: A search ofr mycoplasma infection in patients with chronic bronchitis. *Thorax*, 26: 62-67, 1971.
 13. American Thorac Society: Mycoplasma pneumoniae. *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 100: 254-255, 1969.
 14. M. Foy y col.: Radiographic study of mycoplasma pneumoniae. *Pneumonia Amer. Rev. Resp. Dis.*, 108: 479-473, 1973.
 15. Maj Otto F. y col.: Stevens-Johnson syndrome associated with mycoplasma pneumoniae infection. *JAMA*, 200: 1-79, 81, 1977.
 16. Foy, E. y col.: Mycoplasma pneumoniae in a urban area. *JAMA*, 214: 1566, 1970
 17. Ballassaian, N. y Robbins, F.: Mycoplasma p. Infection in families. *New England J. Med.*, 177: 719, 1967.
 18. Emmons, J.: An aid to the rapid diagnosis of Mycoplasma p. infections. *J. Infect. Dis.*, 119: 650, 1969.
 19. J. F. Ph.; Hers N.; Masucrel y col.: Acute respiratory disease associated with pulmonary involment in military servicemen in the netherland's. *American Review of Respiratory Disease*, 100: 449, 1969.
 20. Duorak, R.: A comparative analysis of the ultrastructure, biology and pathogenicity of mycoplasmas. *Path. Europ.*, 9: 85-103, 1974.
 21. Murray y col.: Mycoplasma pneumoniae infection in adults. *Amer J. Med.*, 58: 229-242, 1975.
 22. El Khatib y Herney: Myocarditis in mycoplasma pneumonie pneumonia. *JAMA*, 23 (1-5): 493-494, 1975.
 23. Griffin y Crawford: Association of M. pneumoniae with primary atypical pneumonia. *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 100: 106-112.
 24. Matson, M. A.: Mycoplasma pneumoniae pneumonia. *Illinois Med. J.*, 133: 267-272, 1968.
 25. Charles E. Putmon y col.: Mycoplasma pneumonia. Clinical and roentgenographic patterns.
 26. Biegler, D. I. M.: Lung abscess associated with Mycoplasma pneumonie infection. *Brit. J. Dis. Chest*, 67: 123-126, 1973.
 27. Calderón, E.; González, E. y Bucio, R.: Infección por Mycoplasma p. *Bol. méd. Hosp. infant.*, XXXI: 1065, 1974.
 28. Cassell, G.; Lindsey, R. y Baker, H.: Immune response of pathogen-free mice inoculated intranasally with Mycoplasma pulmonis. *Jour Immunol.*, 122: 124, 1974.
 29. Fernald, F. y Clyde Wallace: Pulmonary immune mechanism in Mycoplasma p. disease. Immunologic and infections reactions in the lung. *Reaction in the lung*. Charles H. Kirk Patrick, Herbert y Reynolds, Pub. Marcel Decker Inc., New York.
 30. Murray, H.: The proteam manifestations of Mycoplasma p. infectoin in adults. *Amer. J. Med.*, 58: 229, 1975.
 31. Fernald, G.: Immunologic aspects of experimental Mycoplasma p. infection. *J. Infect. Dis.*, 119: 255, 1969.
 32. Dorothea Zucker Franklin y col.: The interaction of Mycoplasma with mammalian cell. Reprint from *The Journal of Experimental Medicine*, 124 (3): 521-532, 1966.
 33. Biberfeld, Gunnel y Nowbeng, R.: Immune complex in Mycoplasma pneumonie infection. *Jour. Immunology*, 122: 413-415, 1975.
 34. Charles B. Smith y col.: Shedding of Mycoplasma pneumoniae arrer tetracycline and eritromycin therapy. *The Iew England Journal of Medicine*, 226 (21): 1172-1175, 1967.
 35. Jones, G. R. y Borthwick, R. C.: Mycoplasma pneumonia resistant to oxytetracycline. Two caess report. *Brit. J. Dis. Chest*, 67: 119-122, 1973.
 36. Noriega y col.: Life threatening Mycoplasma pneumoniae pneumonia. *JAMA*, 222 (11): 1471-1472, 1974.
 37. Smilak, J. y col.: Mycoplasma pneumoniae pneumonia and clindamycin therapy. Failure to demonstrate efficacy. *JAMA*, 228 (6): 729-731, 1974.
 38. Cano Valle, F.; Rivero, O.; Kuthy, J.; Rohde, F. y Calcáneo, F.: Neumonía por Mycoplasma. *Neumol. Cir. Tórax*, 34: 295, 1973.
 39. Fernald, G.; Collier, A. y Clyde, W.: Respiratory infections due to Mycoplasma p. in infants and children. *Pediatrics*, 55: 327, 1975.

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX



**ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD
MEXICANA DE NEUMOLOGIA Y CIRUGIA
DE TORAX**

Av. Oaxaca 23

México 7, D. F.

Tel. 5-14-91-27

EDITORIAL

DR. OCTAVIO RIVERO,

RAÚL CICERO cumplió veinticinco años de actividad profesional en la neumología de México. Ha sido durante este tiempo una de las figuras relevantes de la especialidad en nuestro país y son muchos los aspectos de su persona y de su obra que pueden comentarse.

Antes que nada llamará la atención a cualquiera que lo trate su inteligencia; su aguda, atrayente inteligencia, presente en el comentario agudo, en el permanente estado de alerta crítico para los hechos de la vida cotidiana, presente siempre para ofrecer una opinión sobre un problema que se le consulte. Esta puede ser la faceta de su personalidad más notoria para quienes lo traten inicialmente y no lleguen a estrechar más la relación con él. Conviviendo con él por más tiempo, se establece una estimulante relación afectiva, pues amén de estar formada por el contacto con un hombre inteligente y siempre interesado y conocedor de las manifestaciones de la cultura, con el tiempo se le descubre amigo, amigo verdadero, crítico incisivo y fuerte cuando es necesario, mas así debe ser la amistad. Más frecuente es encontrar y desarrollar una verdadera amistad con quien critica, que con quien adula; su amistad es fraternal y so-

lidaria, presente siempre en el momento preciso. A veces da la impresión que vive tratando de ocultar esta íntima relación de él para quienes lo rodean con afecto, pero no puede, sobrepasa su amistad y sus cualidades personales a cualquier freno; son testigos de esto, todos los médicos jóvenes que en estos últimos lustros han pasado por la Unidad de Neumología, para una vez preparados en la especialidad ejercerla en provincia. Todos ellos son amigos de Raúl, le guardan respeto, gratitud y amistad que sigue a través del tiempo y acuden a él en busca de consejo y ayuda en el momento necesario.

Pero hay que decir algo del neumólogo. Raúl Cicero representa fielmente la generación que hizo el cambio de la Tisiología a la Neumología en el México actual. Mucho de lo que en este aspecto se logró en el grupo del Hospital General de la Ciudad de México fue producto de su espíritu inquisitivo e inquieto. En su interpretación del ejercicio de la medicina a nivel hospitalario, se encuentra la principal característica de sus cualidades médicas. Raúl Cicero planeando y llevando a cabo una investigación clínica para adentrarse en el conocimiento de un

fenómeno aún desconocido en la clínica diaria; en el seguimiento de una idea en relación a la especialidad que signifique conocer lo aún no descrito, su trabajo es compulsivo, aún en ocasiones ha parecido a quienes le observan obsesionado por allegarse los conocimientos, los elementos de trabajo necesarios para proseguir el trabajo en la confirmación de una hipótesis. Es este uno de los más notables aspectos de su vida como médico institucional; su permanente deseo por conocer, por saber, por describir algo aún no conocido. Así a la labor diaria asistencial y docente de todo médico de hospital ha agregado siempre su sello personal de una labor de investigación clínica original demostrando que para lograr investigación efectiva, primero son los recursos humanos y des-

pués los recursos materiales y que aun donde estos recursos son escasos algo puede lograr una mente inteligente e inquieta; eso ha sido el planteamiento que Cicero ha dado a su vida en el Hospital. Por eso es justo que tenga repercusión fuera del ámbito hospitalario la conmemoración de su recepción profesional. Cicero tiene en el grupo de amigos que trabajan junto con él, justo prestigio y reconocimiento; también lo tiene a nivel de la neumología nacional. Pero además tanto dentro de su ámbito hospitalario como fuera de él, tiene amigos. Y la neumología nacional tiene en Cicero un justo exponente de la inquietud necesaria para conocer más nuestros problemas y para adentrarse, aun dentro de nuestras limitaciones, en su solución.

CURRICULUM VITÆ



El Dr. Raúl Cicero Sabido, se graduó en la Facultad Nacional de Medicina de la UNAM, el 8 de noviembre de 1950.

Realizó su tesis profesional en la Unidad de Neumología del Hospital General de la S.S.A., bajo la dirección del maestro Alejandro Celis. Su trabajo recepcional inició una serie de estudios sobre patología vascular de la tuberculosis pulmonar, que fueron publicados en México y en importantes revistas extranjeras de E. U. y Succia. Como reconocimiento a su la-

bor fue invitado a escribir el capítulo de Angiografía Selectiva Pulmonar en el tratado de angiografía de Herbert Abrahams, uno de los maestros más connotados de Norteamérica.

Destacan entre sus publicaciones los ensayos hechos sobre carcinoma bronquioalveolar con Ruy Pérez Tamayo y, los estudios de angiografía de bronquiales, también publicados en el extranjero. Este estudio demostró los cortocircuitos retrógrados que se presentan en los pulmones con fibrosis pulmonar cicatricial en casos de tuberculosis.

Su participación ha sido amplia en trabajos que llamaron inicialmente la atención sobre los efectos respiratorios de la contaminación ambiental.

Fue colaborador en los trabajos de linfografía cardíaca realizados por Celis y su grupo y ha escrito sobre temas diversos entre otros, cáncer broncogénico, tumores de la pleura y padecimientos respiratorios infecciosos. Sus conferencias en diversos eventos sobre neumología, son clásicas por la claridad de su expresión y lo selecto de su ilustración. Ha publicado 85 trabajos de la especialidad.

Como profesor en la facultad de Medicina de la UNAM y en la Escuela Superior de Medicina del IPN, su labor ha sido fructífera, dirigió 11 tesis profesiona-

les y su prestigio como profesor está sólidamente establecido.

Ha trabajado desde estudiante en la Unidad de Neumología del Hospital General, donde ha seguido la dura carrera hospitalaria hasta ser Jefe de Servicio. Es miembro de numerosas sociedades nacionales y extranjeras, fue Presidente de la Sociedad Mexicana de Neumología y Ci-

rugía de Tórax en 1967-68; Editor Asociado de esta Revista de 1960 a 1970. Pertenece a la Academia Nacional de Medicina. En los Servicios Médicos del ISSSTE y de los Ferrocarriles Nacionales de México, su labor fue brillante.

Además de las enseñanzas recibidas en el Hospital General fue entrenado en los Estados Unidos y Suecia.

1105

VALORACION DEL OXIACIDO DE CLORO * COMO ANTISEPTICO EN EQUIPO DE VENTILOTERAPIA

Reporte preliminar

TERESA I. FORTOUL,** FRANCISCO SALINAS M.,** JESÚS RÁBAGO**
Y FERNANDO CANO VALLE**

DESDE QUE el ser humano descubrió que las enfermedades transmisibles tenían agentes causales entre los que contamos: bacterias, virus y hongos, los cuales eran susceptibles a ser eliminados mediante el empleo de diversos métodos físicos o químicos, se inició la búsqueda de agentes capaces de eliminar bacterias patógenas de los utensilios empleados en las diversas actividades médicas.

Anteriormente el problema se concretaba al material de curación y de cirugía y actualmente con el advenimiento de nueva tecnología existe equipo especializado para el que se presenta el mismo problema.⁶

Desde las batallas que Lister libraba contra los microorganismos que contaminaban sus heridas quirúrgicas hasta el momento actual, se han provocado diversos agentes bactericidas siendo inicialmente empleados los derivados del alquitrán

como el fenol y el cresol pudiendo mencionar otros de uso más reciente como el cloruro de benzalconio, yodo polivinilpirrolidona, glutaraldehído sin los resultados deseados.

Con la presentación en el terreno de la Neumología de la Terapia Respiratoria Intensiva, se presentó nuevamente el problema de la esterilización del equipo empleado en las salas⁶ como: cánulas de intubación, traqueostomía; nebulizadores, respiradores de presión y de volumen, etc. que por sus características no es posible su esterilización en autoclave. Problemas secundarios al uso de material contaminado en esta tarea, han sido previamente reportados,^{1, 4-6} Stevens, Teres y cols. mencionan varias citas al respecto⁴ en una revisión de casos de neumonía en la sala de terapia intensiva, reportando como agente causal más frecuente a *Pseudomonas* y *Klebsiella pneumoniae*, siendo para esta última, mayor la mortalidad. En relación a *Pseudomonas aeruginosa*, fue asociado a largo tiempo de asistencia ventilatoria, además de ser un colonizante de

* Nibac.

** Unidad de Neumología "Dr. Alejandro Celis", Hospital General de México, de la Secretaría de Salubridad y Asistencia.



AREA I

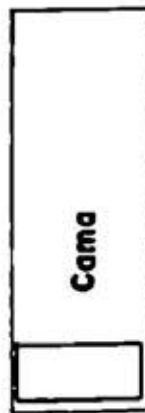


AREA VI

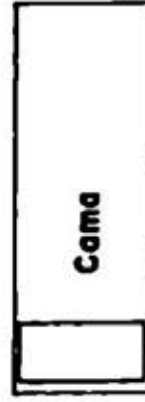
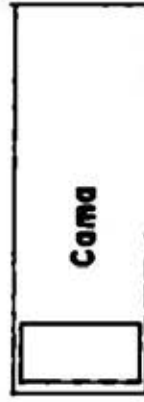
AREA IV



AREA II



AREA III



AREA V

EXTRACTOR

vías aéreas inferiores, no siendo grave su presencia sin infección parenquimatosa previa.⁴

Existe también la posibilidad de complicaciones de la magnitud de septicemias que dan dentro de sus manifestaciones neumonías de graves consecuencias.

Por los motivos antes descritos la investigación en relación a agentes antisépticos se ha incrementado actualmente.

El presente reporte pretende informar sobre los resultados obtenidos con un nuevo agente bactericida, el Oxiácido de cloro, en el equipo empleado (nebulizadores, ventiladores de presión y volumen), en la sala de Terapia Respiratoria de la Unidad de Neumología del Hospital General de México, de la S.S.A.

MATERIAL Y MÉTODO

Se realizó el presente estudio en el área de Terapia Respiratoria de la Unidad de Neumología del Hospital General de México, de la S.S.A. En la citada sala con frecuencia importante ingresan pacientes

TABLA 1

ESTUDIO BACTERIOLOGICO DEL MEDIO AMBIENTE DE LA SALA DE TERAPIA RESPIRATORIA SIN DESINFECCION

AREA I	Rhizopus sp., Klebsiella, E. coli
AREA II	Mucor sp., Klebsiella, Staphylococcus aureus
AREA III	Actinomicetos no patógenos, E. coli, Staph. albus, Pseudomona aureoginosa
AREA IV	Rhizopus sp., Klebsiella, E. coli
AREA V	Mucor, Rhizopus, Klebsiella, Proteus, Pseudomona aur., Staph. aureus, actinomicetos no patógenos
AREA VI	Rhizopus, Mucor, Pseudomona aur., Klebsiella, Staph. aur., actinomicetos no patógenos.

infectados tanto por gram negativos como por positivos, *Mycobacterias* y en ocasiones hongos.

Se realizaron estudios bacteriológicos del medio ambiente, áreas contaminadas, tomas de aire y oxígeno (cuadro 1). Se tomó muestra en igual forma de los aparatos de ventiloterapia (ventiladores y nebulizadores) existente en la sala (se incluyó toma de válvula espiratoria, cascada,

TABLA 2

ESTUDIO BACTERIOLOGICO DE LA SALA DE TERAPIA RESPIRATORIA POSTERIOR A SU DESINFECCION CON OXIACIDO DE CLORO

AREA I	Negativo
AREA II	Rhizopus sp. (2 colonias)
AREA III	Negativo
AREA IV	Negativo
AREA V	Negativo
AREA VI	Rhizopus (una colonia)

TABLA 3

ESTUDIO BACTERIOLOGICO DE PIEZAS DE LOS APARATOS UTILIZADOS EN LA SALA DE TERAPIA RESPIRATORIA INMEDIATAMENTE DESPUES DE SU UTILIZACION

Válvula espiratoria	Pseudomona aur., Staphylococcus aur.
Mascarilla	Negativo
Cascada (nebulizador)	Pseudomona aur., Klebsiella
Pseudomona aur.,	Filtro
	E. coli

TABLA 4

ESTUDIO BACTERIOLOGICO DE LAS MISMAS PIEZAS ESTUDIADAS EN LA TABLA 3. POSTERIOR A SU DESINFECCION CON OXIACIDO DE CLORO

Válvula espiratoria	Negativo
Mascarilla	Negativo
Cascada (nebulizador)	Negativo
Filtro	Negativo

TABLA 5

ACTIVIDAD DEL OXIACIDO DE CLORO A DIVERSAS DILUCIONES EN TRES CEPAS AISLADAS DE LOS PACIENTES DE LA SALA DE TERAPIA RESPIRATORIA

Número de tubo	1	2	3	4	5
Dilución en por ciento	10%	5%	2.5%	1.25%	0.625%
<i>Staphylococcus aureus</i>	(-)	(-)	(-)	(-)	(+)
<i>Pseudomona aureuginosa</i>	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)

TABLA 6

ACTIVIDAD DE KANAMICINA A DIVERSAS CONCENTRACIONES EN TRES CEPAS AISLADAS DE LOS PACIENTES DE LA SALA DE TERAPIA RESPIRATORIA

Número de tubo	1	2	3	4
Concentración (mg/ml)	125	62.5	31.25	15.6
<i>Staphylococcus aureus</i>	(-)	(-)	(-)	(+)
<i>Pseudomona aureuginosa</i>	(-)	(-)	(+)	(+)
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	(-)	(-)	(+)	(+)

TABLA 7

ACTIVIDAD DE LA ANPICILINA A DIVERSAS CONCENTRACIONES EN TRES CEPAS AISLADAS DE LOS PACIENTES DE LA SALA DE TERAPIA RESPIRATORIA

Número de tubo	1	2	3	4
Concentración (mg/ml)	30	15	7.5	3.7
<i>Staphylococcus aureus</i>	(+)	(+)	(+)	(+)
<i>Pseudomona aureuginosa</i>	(+)	(+)	(+)	(+)
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	(+)	(+)	(+)	(+)

TABLA 8

ACTIVIDAD DE LA AMPICILINA A DIVERSAS CONCENTRACIONES EN TRES CEPAS AISLADAS DE LOS PACIENTES DE LA SALA DE TERAPIA RESPIRATORIA

Número de tubo	1	2	3	4
Concentración (mg/ml)	10	5	2.5	1.25
<i>Staphylococcus aureus</i>	(-)	(-)	(-)	(-)
<i>Pseudomona aureuginosa</i>	(-)	(-)	(-)	(-)
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	(-)	(-)	(-)	(-)

mascarilla y tubos de ensamblaje). La toma de muestra fue posterior al uso de la sala y de los citados aparatos y después de haber sido desinfectados con la solución problema (oxiácido de cloro).

Esta solución tiene entre sus características: el ser cristalino a base de oxiácido de cloro al 51% con efecto oxidante y sin efecto tóxico residual.² Se valoró también la resistencia y sensibilidad de tres cepas aisladas de los pacientes que ingresaron a la sala de oxiácido de cloro, gentamicina, ampicilina y kanamicina.

Después del aseo de la sala con la solución citada y la estancia en la solución de oxiácido de cloro de válvulas, filtros y tubos de los aparatos (por 24 horas) se tomó nueva muestra para bacteriología.

DISCUSIÓN

Es de notar la actividad bactericida del oxiácido de cloro (tabla 5), a bajas concentraciones, siendo su acción efectiva en *Pseudomona* y *Klebsiella* que son los gérmenes patógenos aislados con mayor frecuencia en las salas de terapia respiratoria.^{1,4} Se comprueba su actividad tanto en cultivos (directo) (tabla 5), como por lavado con la solución del material contaminado (tabla 4) y en los sitios marcados previamente de la sala de terapia respiratoria (tabla 2).

De lo anterior podemos concluir la eficacia de oxácido de cloro en la esterilización del equipo utilizado en la sala de terapia respiratoria.

Queda la salvedad de la utilización del oxiácido de cloro en Mycobacterias y hongos. En estudio previo realizado por William Hand en Burlingame, California, no se reporta sensibilidad a mycobacterias ni a hongos, duda que queda como material para reporte subsecuente.³

RESUMEN

Se evalúa la utilización como agente bactericida de una solución de oxiácido de cloro en la sala de Terapia Respiratoria de la Unidad de Neumología "Dr. Alejandro Celis" del Hospital General de México, de la S.S.A., así como su actividad en tres cepas aisladas de los pacientes que se encontraban en la citada sala y haciendo una comparación aunada de sensibilidad y resistencia de las mismas cepas a tres antimicrobianos de uso frecuente en nuestro material terapéutico.

REFERENCIAS

1. Thomas L. Petty: *Intensive and rehabilitative respiratory care*, 2a. ed. Lea & Febiger, Filadelfia, 1974.
2. Dirección General de Investigación en Salud Pública Laboratorio Nacional de Salubridad Administrativa. *Control de muestras y resultados*. Oficio Núm. 11633. 17 de noviembre de 1975.
3. *Summary of test to investigate resistance and sensitivity of Nibac*. William Hand DVM, Burlingame, California.
4. Rose Marie Stevens; Daniel Teres y col.: Pneumonia in an intensive care unit. A 30-month experience. *Arch. Inter. Med.* Vol. 134, julio, 1974.
5. Thomas L. Petty; S. Lakskminarayan y col.: Intensive respiratory care unit (report evaluation). *JAMA*, Vol. 233, No. 1. julio, 1975.
6. Anaesthetists and infection. *British Medical Journal*, Vol. 1, No.6017, mayo, 1976.

RESPONSE TO A RESPIRATORY STIMULANT (DOXAPRAM) IN SEVERE RESPIRATORY FAILURE

Muchos estimulantes respiratorios son analépticos y actúan produciendo cambios en las tensiones de los gases sanguíneos y van asociados a desagradables y potenciales efectos centrales estimulantes. La falta de especificidad limita el uso de esta terapéutica, un nuevo estimulante respiratorio (Doxopram) ha sido experimentado en animales con una alta especificidad estimulante respiratoria, en dosis que no causan estimulación central. Un estudio clínico comparativo que otro grupo de drogas y que no produce efectos tóxicos.

Cuatro pacientes con exacerbación de bronquitis crónica severa desarrollaron retención de CO_2 con la administración de oxígeno. El dogapram intravenoso produjo rápida mejoría en las tensiones de los gases sanguíneos. Los cuatro pacientes mostraron una aguda desmejoría durante un episodio de insuficiencia respiratoria con desarrollo de niveles muy altos de PaCO_2 y pH arterial bajo indicando una elevación aguda en la PaCO_2 con acidosis respiratoria descompensada. La historia en cada caso sugirió que esta desmejoría tuvo relación con la oxigenoterapia, la respuesta a la administración de doxapram fue una disminución en la PaCO_2 y una elevación en la PaO_2 después de un intervalo de cerca de una hora, con mejoría del nivel de la conciencia.

La secuencia de estos eventos indican que el medicamento es un estimulante respiratorio y no un analéptico. Los aumentos en la PaO_2 probablemente indicaron que la mejoría en la ventilación se debió al aumento en la oxigenación en la respiración. En las dosis empleadas no se observaron efectos indeseables durante el curso del tratamiento. En todos estos pacientes la interrupción de la infusión fue seguida de alteración en los gases arteriales. Las eventuales muertes de tres de estos cuatro pacientes aparentemente no tuvieron relación con la terapéutica. El caso dos con desmejoría después de una mejoría inicial, requirió nueva terapia intensiva incluido el uso de dexapram. La mejoría obtenida no pudo ser sostenida y dos semanas más tarde se produjo agravamiento y murió. El caso tres rehusó tratamiento y su muerte seguida a esta negativa. Caso cuatro agravamiento después de una buena respuesta inicial a la terapéutica y murió dos días más tarde.

Dr. Fernando Naranjo H.

Riordan, J. F.; Sillet, R. W. y McNicol, M. W.: *Chest*, 68: 39-45, 1974.

116

IMAGEN RADIOGRAFICA DEL ABSCESO SUBFRENICO

S. KATIA HIDALGO H.,* GUSTAVO CORNEJO A.* Y OCTAVIO RIVERO S.*

HOY EN día y desde que Von Volkman en 1879 publicó el primer caso intervenido quirúrgicamente de absceso subfrénico,¹ éste continúa siendo causa de preocupación para el cirujano, dada su relativa frecuencia y su aún elevada mortalidad. En 1908 Bernard reportó una mortalidad del 47.4% y en 1968 Donald reportó una mortalidad entre 34 y 47%.^{2, 3}

Con el uso de la terapia antimicrobiana se cambia en algunos casos el curso clínico del proceso.^{1, 3-6} La radiografía tiene una especial importancia en la enfermedad subfrénica permitiendo el diagnóstico precoz que contribuirá con más probabilidad el tratamiento oportuno que descansa fundamentalmente en el drenaje y que nos ha permitido disminuir a un tercio la mortalidad.

En el presente trabajo se evaluaron los hallazgos radiológicos torácicos en los casos con absceso subfrénico, correlacionándolos con los hallazgos reportados por otros autores, con la idea, de poder establecer un patrón radiográfico específico que norme la conducta diagnóstica.

* Unidad de Neumología "Dr. Alejandro Celis". Hospital General, S.S.A.

MATERIAL

Se estudiaron 19 pacientes con corroboración establecida de absceso subfrénico no hepático de diferentes servicios del Hospital General de México.

INCIDENCIA

De los 19 pacientes, 11 eran hombres, 8 mujeres. El promedio de edad fue de 35 años, siendo el más joven de 18 y el más viejo de 61 años.

Catorce de localización derecha, 4 izquierdos y uno bilateral.

ETIOLOGÍA

El absceso subfrénico en 13 pacientes se desarrolló como una complicación de cirugía abdominal previa; la colecistectomía en cuatro casos, traumáticas en tres, apendicectomía en dos, gastrectomía en dos casos y laparotomía previa sin especificarse causa de la misma en dos pacientes (Tabla 1).

Seis pacientes de nuestra serie no presentaron el antecedente de intervención quirúrgica previa y la causa primaria en estos casos correspondieron a perforación

TAFLA 1
ETIOLOGIA

SIN CIRUGIA PREVIA: 6 PACIENTES

Causa primaria	No. de pacientes
Apéndice perforado	2
Perforación de íleon por <i>Salmonella</i>	1
Salpingitis	1
Sin causa determinada	2

FUENTE: Unidad de Neumología "Dr. Alejandro Celis". Hospital General, S.S.A.

de apéndice en dos pacientes, perforación de íleon por salmonela en uno, salpingitis otro caso y en dos casos, sin causa determinada (Tabla 2).

TAFLA 2
ETIOLOGIA

CIRUGIA PREVIA: 13 PACIENTES

Tipo de intervención	No. de pacientes
Colecistectomía	4
Traumáticas	3
Apendicectomía	2
Gastrectomías	2
Laparotomía	2

FUENTE: Unidad de Neumología "Dr. Alejandro Celis". Hospital General, S.S.A.

Por lo anterior se deduce que la causa más frecuente de absceso subfrénico en nuestra serie fue por patología de vías biliares y por perforación de apéndice.

DATOS CLÍNICOS

Los síntomas de comienzo, variables, y en ocasiones dramáticos y aparatosos, con repercusión sobre el estado general.

El dolor abdominal se presentó en 6 pacientes de nuestra serie, más frecuente en región costal marginal. Dolor torácico

con irradiación a hombro existió en 15 pacientes. La disnea y la tos se encontró en 10 casos, íleo paralítico en 6, absceso de pared en 2 y en un paciente existió producción de esputo por ruptura del absceso a través del diafragma.

La elevación térmica se encontró referida en el 100% de los casos. La leucocitosis con neutrofilia fue hallazgo en todos los casos no obstante que el 31% de los pacientes se encontraba con tratamiento antibioticoterapia. Las cifras de leucocitosis variaron entre 10,000 y 30,000 siendo el promedio de 15,000.

En 5 pacientes no se obtuvieron cultivos, en el resto las bacterias frecuentemente encontrados fueron *E. coli*, *Proteus*, *Aerobacter aureogenos* y *Pseudomona aeruginosa*. En muchos cultivos, más de un organismo fue aislado. La *E. coli* fue aislada en 10 de los 19 pacientes y la *Pseudomona* sólo en tres casos.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de sospecha se estableció por sintomatología y por hallazgos radiológicos, corroborándose el diagnóstico en todos los casos, dicha corroboración se llevó a cabo en 13 pacientes por punción directa y drenaje y en 6 por cirugía abierta.

HALLAZGOS RADIOLÓGICOS

En todos los casos se practicó estudio radiológico de tórax en placas PA y lateral, con técnicas que incluyeron la parte superior del abdomen. La fluoroscopia se empleó en todos los casos.

La hipomovilidad diafragmática se encontró en 19 pacientes (100%) bilateral

TABLA 3
HALLAZGOS RADIOLOGICOS

	No. de pacientes	%
Elevación diafragmática	19	100
Hipomovilidad diafragmática	19	100
Derrame pleural	15	78
Infiltrado o atelectasia	6	31
Nivel hidroaéreo	1	5

FUENTE: Unidad de Neumología "Dr. Alejandro Celis". Hospital General, S.S.A.

en 4, unilateral en 15, en sitio correspondiente a la localización del absceso. Siendo éste uno de los datos más precoces.

La elevación del diafragma se encontró también en los 19 pacientes (100%) siendo bilateral en 4 casos y unilateral en 15.

Infiltrado o atelectasia en 6 pacientes (31%).

Se observó nivel hidroaéreo únicamente en un caso. (Tabla 3).

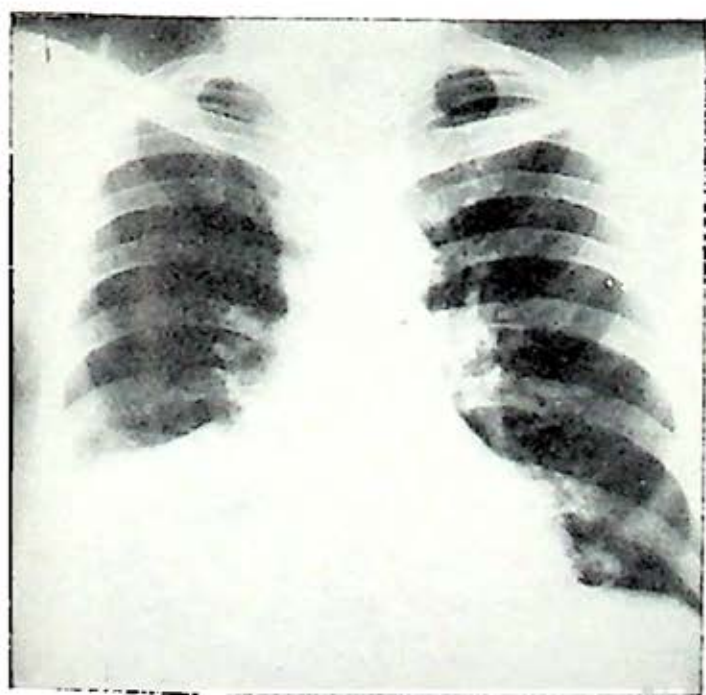


FIGURA 1

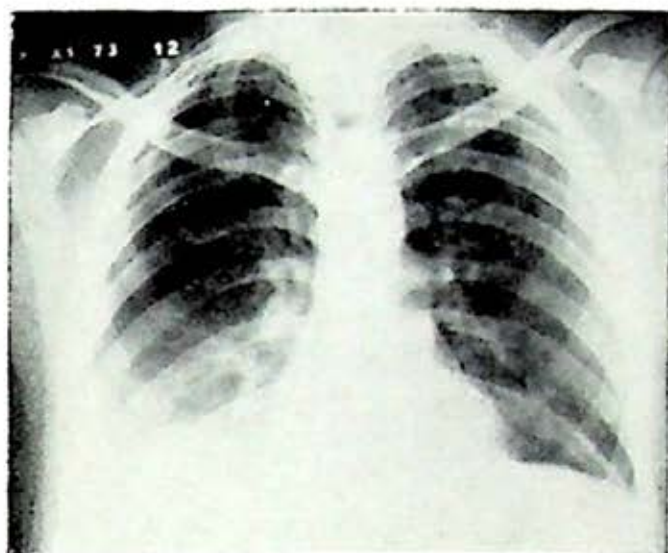


FIGURA 2

Ejemplos de hallazgos radiográficos más frecuentes

Ejemplo 1. Masculino de 23 años de edad con antecedente de gastrectomía previa. Hipomovilidad diafragmática derecha, la imagen radiográfica muestra elevación diafragmática derecha, rectificación de la morfología normal del diafragma, obliteración del seno costodiafragmático (Fig. 1).

Ejemplo 2. Masculino de 23 años de edad con antecedente de apendicectomía previa, hipomovilidad diafragmática.

La imagen radiográfica muestra elevación diafragmática derecha obliteración de seno costodiafragmático derecho (figura 2).

La placa lateral que corresponde al mismo paciente muestra derrame pleural basal posterior (Fig. 3).

Ejemplo 3. Femenino de 47 años de edad, recibió traumatismo por proyectil de arma de fuego que penetró por cara anterior de hemitórax derecho a 3 cm. del esternón con orificio de salida en región subescapular del mismo hemitórax a 1 cm.

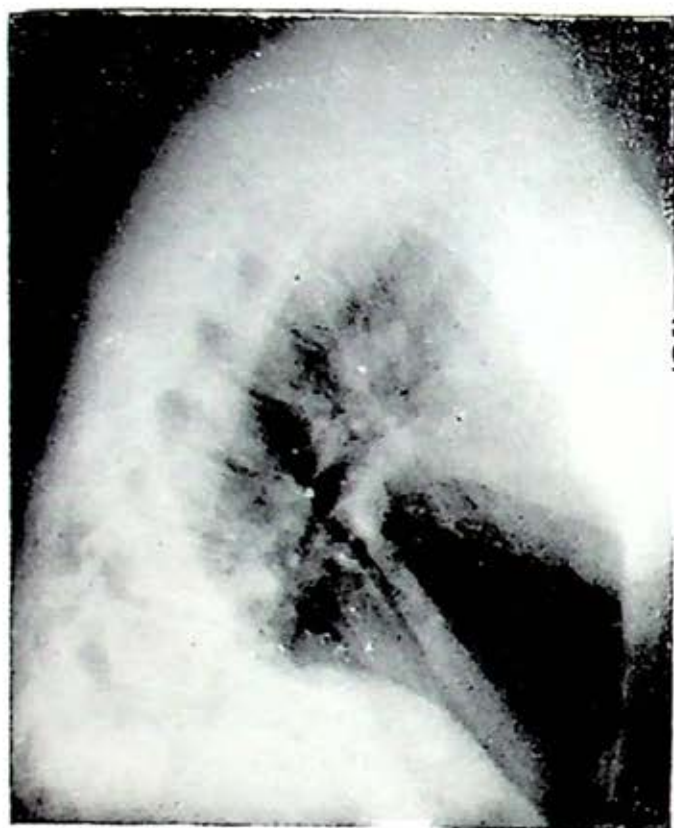


FIGURA 3

de la columna a la altura de la 12a. vértebra.

La imagen radiográfica muestra elevación diafragmática derecha; en mismo he-

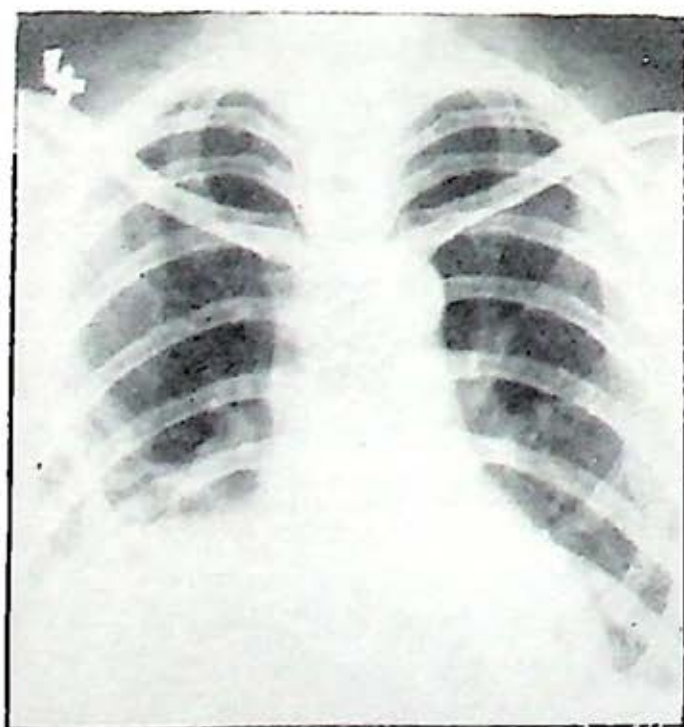


FIGURA 4

mitórax se aprecia imagen del trayecto de bala (Fig. 4).

El estudio fluoroscópico reveló hipomovilidad diafragmática.

Ejemplo 4. Femenino de 27 años con patología quística en pulmón derecho; sin antecedentes de cirugía previa, con hipomovilidad diafragmática izquierda.

La imagen radiográfica muestra opacidad basal homogénea en base de hemitórax izquierdo que borra seno costodiafrágico y cardiofrénico (Fig. 5).

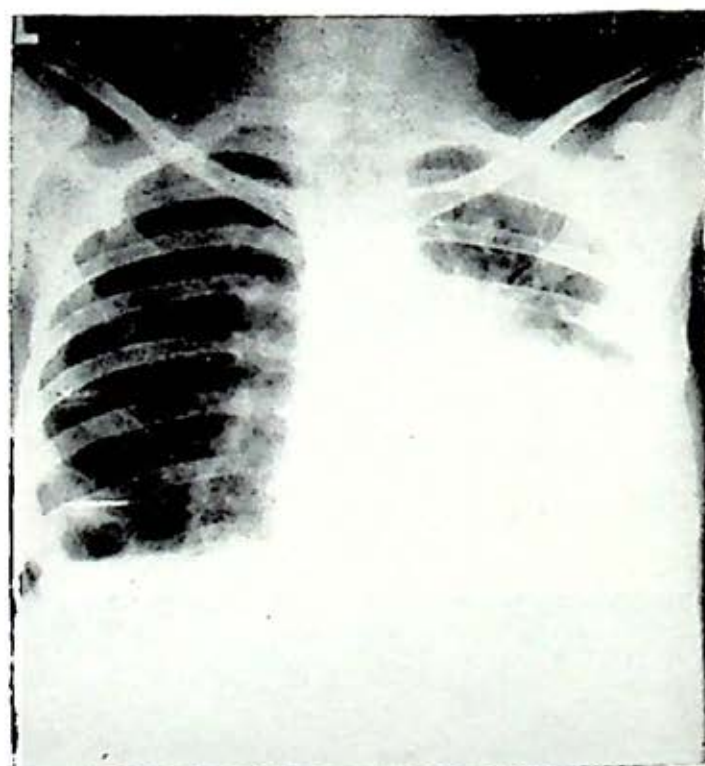


FIGURA 5

Otra placa posterior de control y ya con la colocación de sondas de drenaje, muestra desaparición del derrame pleural. (figura 6). La placa siguiente corresponde al mismo paciente habiéndose utilizado medio de contraste a través de las sondas, apreciándose una gran cavidad subdiafragmática (Fig. 7).

Ejemplo 5. Masculino de 58 años, sin antecedentes con hipomovilidad diafrag-

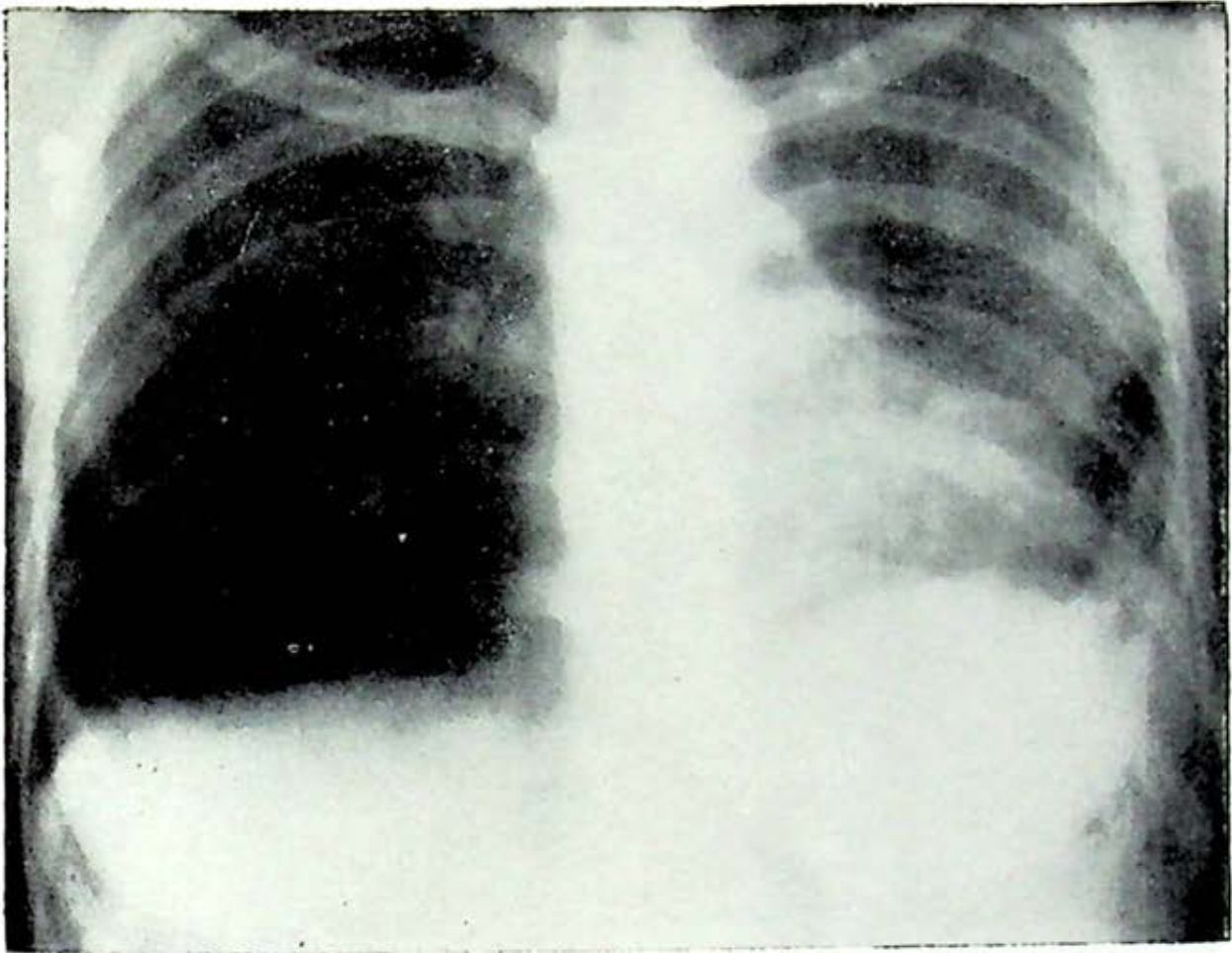


FIGURA 6

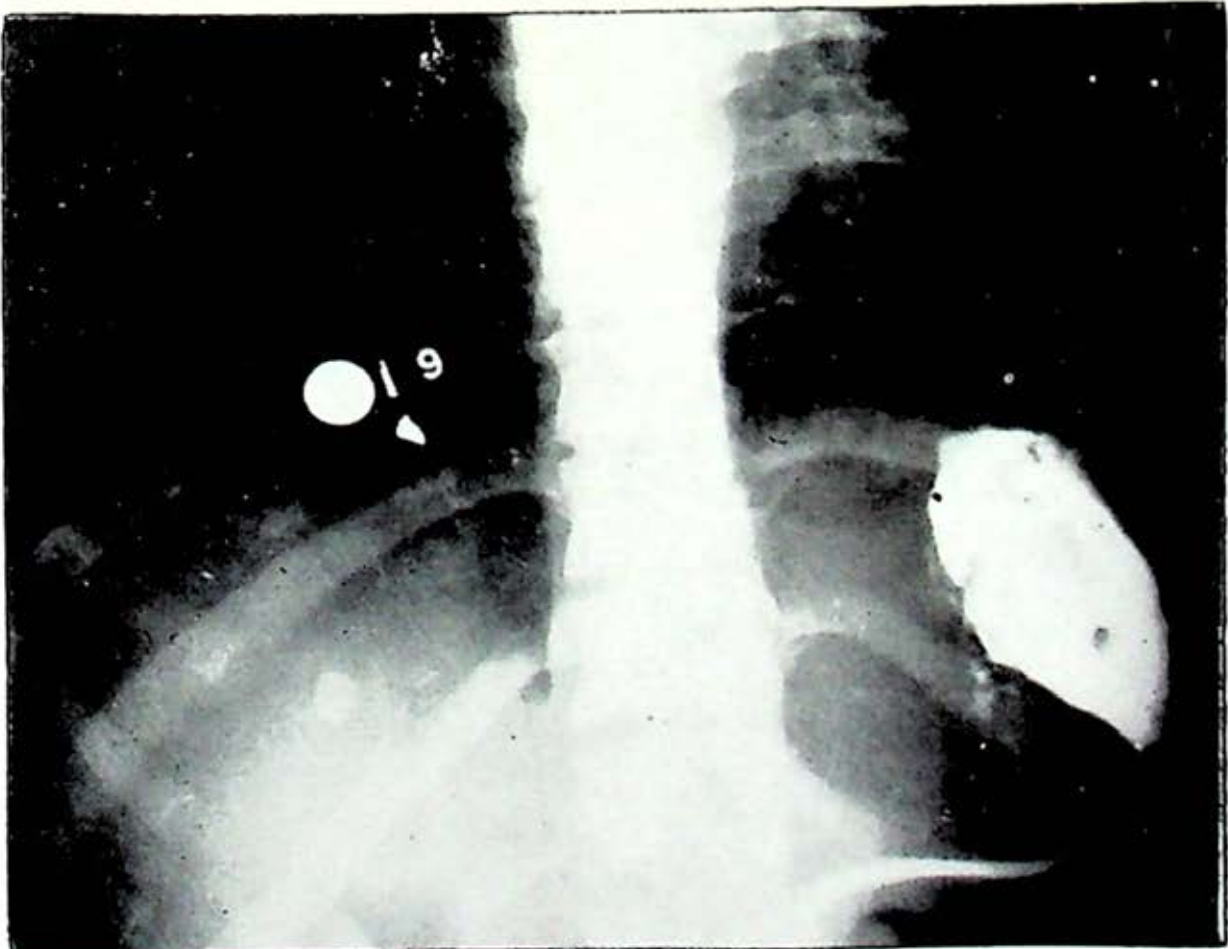


FIGURA 7

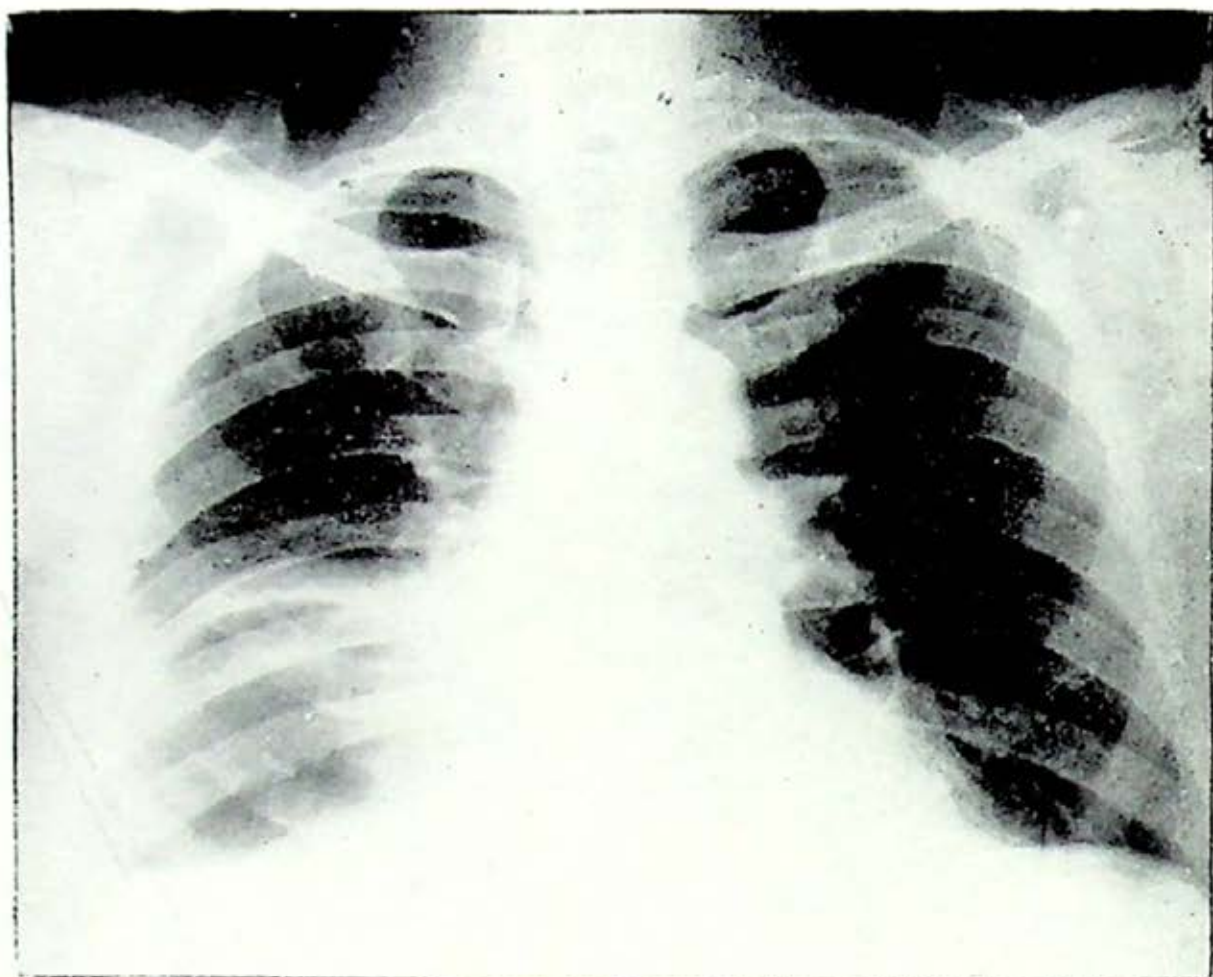


FIGURA 8

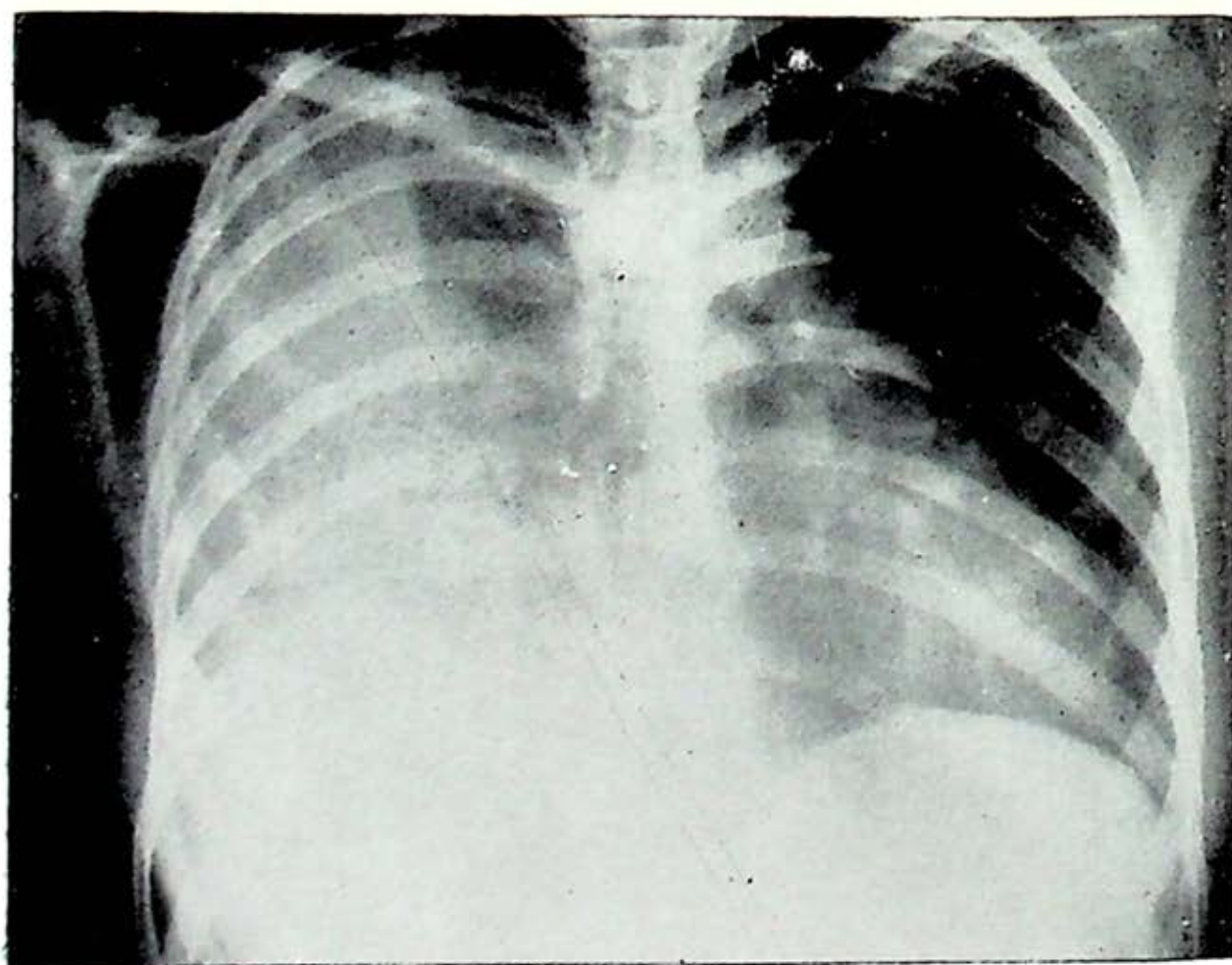


FIGURA 9

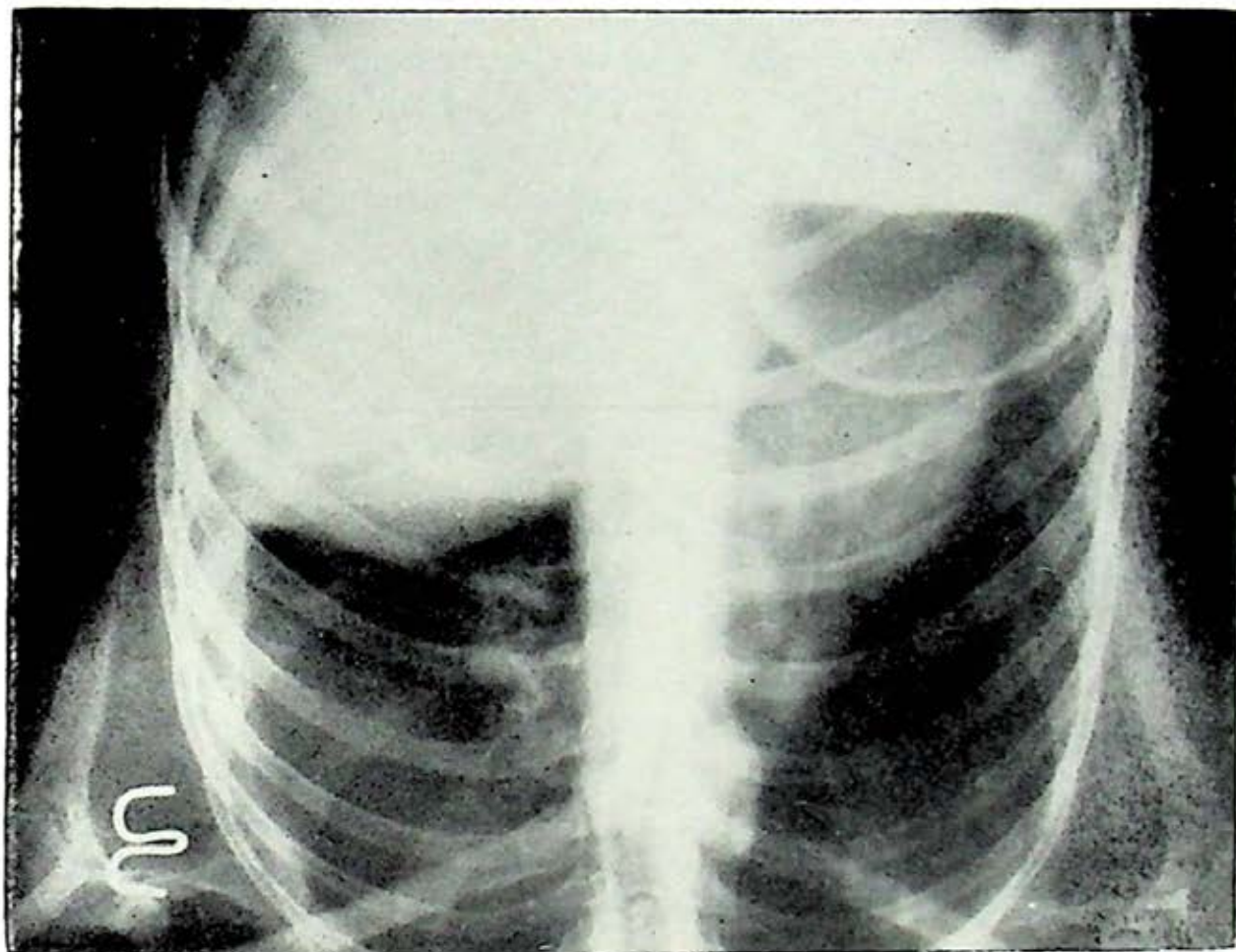


FIGURA 10

mática; la imagen radiográfica muestra elevación del hemidiafragma y la presencia de un gran nivel hidroaéreo subdiafrágico (Fig. 8).

Ejemplo 6. Femenino de 18 años intervenida de colesistectomía previamente, con hipomovilidad diafragmática.

La imagen radiográfica muestra opacidad homogénea en hemitórax derecho que desplaza mediastino hacia la izquierda, con borramiento de senos costodiafrágico y cardiofrénico derechos (Fig. 9).

Otra placa radiográfica de control muestra disminución importante de la opacidad persiste elevación de hemidiafragma ya visualizándose seno cardiofrénico y por debajo del hemidiafragma se aprecian las sondas de drenaje (Fig. 10), correspondiendo al mismo paciente se in-

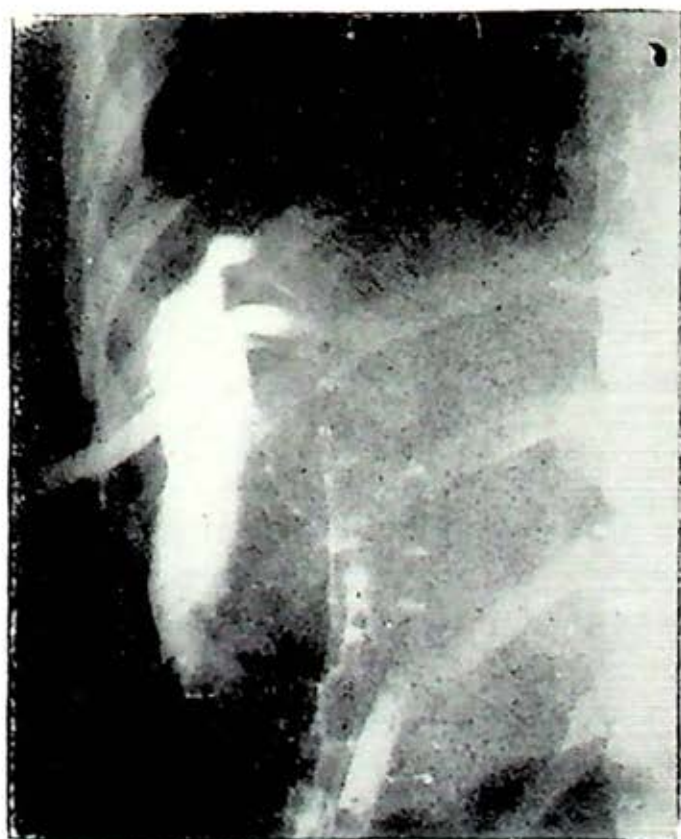


FIGURA 11

roduce medio de contraste a través de las sondas de drenaje apreciándose gran cavidad subdiafragmática (Fig. 11).

Mortalidad

El 15% de los pacientes fallecieron en esta serie.

DISCUSIÓN

De todas las complicaciones de cirugía abdominal, el absceso subfrénico continúa siendo un peligro para el paciente y un enigma para el cirujano y el clínico. Sus aspectos clínicos descritos desde 1845 por Barlow y sus aspectos quirúrgicos encaminados en 1879 por Von Volkman,¹ han venido dando la luz para el diagnóstico más temprano, mejor manejo y consecuente disminución de la mortalidad y morbilidad. (En nuestra serie 15% de mortalidad).

Fue Barnard en 1908² quien realizó el primer estudio integral de esta entidad. Los estudios de la circulación linfática realizados por Lemon y Higgins en 1927⁷ y posteriormente Hahn y col. en 1944,⁸ sentaron las bases para la mayor comprensión de la fisiopatogenia, la cual en nuestros días, tiene aún aspectos de discusión por diferentes autores y cuyo análisis más detallado no compete a este trabajo.

Se ha descrito el absceso subfrénico como un complejo toracoabdominal¹ con dominio variable de la sintomatología de el tórax o del abdomen, situación que torna la elaboración diagnóstica difícil, y, si a lo anterior se agrega el uso de antibióticos en forma importante en esta era, el cuadro es enmascarado y en ocasiones vira a la cronicidad, si bien no antes, so-

breviene el desenlace fatal. Es, en lo mencionado anteriormente que la radiografía viene a ser un elemento vital y decisivo en el diagnóstico y es por esto el propósito del presente trabajo, el de determinar un patrón radiográfico específico que permita, en unión a un cortejo sintomático dado, la elaboración diagnóstica con el mayor grado de certeza.

El examen radiológico debe incluir placas P.A. y lateral de tórax, así como placas penetradas de la parte alta del abdomen; en ocasiones placas en decúbito lateral con centro en el diafragma; lo anterior precedido siempre de examen fluoroscópico para observación de motilidad diafragmática.

Múltiples son las publicaciones existentes en cuanto a porcentaje de hallazgos en diversos estudios de series de pacientes, en nuestra experiencia, el estudio fluoroscópico con demostración de alteración de la motilidad diafragmática, junto con la elevación diafragmática en la placa de tórax, constituye el hallazgo radiológico más precoz y más constante (100% de esta serie). Seguido por la existencia de derrame pleural habitualmente pequeño e inflamatorio (78% de esta serie), y siendo mínimo el hallazgo de nivel hidroaéreo (sólo un caso), y como secundario el infiltrado y la atelectasia. Estos hallazgos concuerdan con Johnson⁵ en la elevación diafragmática como signo más fidedigno y precoz en el diagnóstico; así también éste y otros autores como Donald³ y Sherman⁴ mencionan la relevante importancia del estudio fluoroscópico como dato que reafirme la sospecha de patología diafragmática, siendo de mencionar que la divergencia de porcentaje depende de el tiem-

TABLA 4
HALLAZGOS RADIOLOGICOS

	Esta serie	J. T. Donald (Rochester)	T. H. Johnson (Memphis)	N. J. Sherman (Ohio)
	%	%	%	%
Elevación diafragmática	100	69.0	100	33.0
Hipomovilidad diafragmática	100	34.0	25.0	31.1
Derrame pleural	78.0	73.0	74.0	43.0
Atelectasia o infiltrado	31.0	18.0	62.8	24.0
Nivel hidroaéreo	5.0	34.0	42.0	61.0

FUENTE: Unidad de Neumología "Dr. Alejandro Celis" Hospital General, S.S.A.

po transcurrido entre el inicio de la patología y la búsqueda de este hallazgo, haciendo hincapié en que un gran número de pacientes acuden a nuestro Hospital en etapas avanzadas, siendo explicable por tal motivo el hallazgo de este dato en el 100% de nuestros casos (Tabla 4).

De lo anterior podemos concluir, que ante un paciente con antecedente de cirugía previa, fundamentalmente biliar o apendicular que presenta sintomatología toracoabdominal que haga el clínico sospechar la existencia de patología subfrénica, deberá ser sometido a periódicos exámenes tanto fluoroscópicos como radiológicos en busca de signos como inmovilidad y/o elevación diafragmática, y en base a esto poder confirmar el diagnóstico fundamentalmente por medio de la punción, con el fin de realizar un drenaje quirúrgico temprano que ofrezca mayor probabilidad de curación y por consiguiente disminución de la mortalidad.

REFERENCIAS

1. Carter, R. y cols.: Subphrenic abscess: A thoracoabdominal clinical complex. *American Journal of Surgery*, 108: 165, 1966.
2. Barnard, H. L.: An address on surgical aspect of subphrenic abscess. *Brit. Med. J.*, 1: 371, 1908.

3. Donald, L. T. y cols.: Suprahepatic abscess. *Arch. Surg.*, 96: 14, 1968.
4. Neil, J. y Sherman y cols.: Subphrenic abscess. *The American Journal of Surgery*, 117: 117, 1969.
5. Johnson: Chest roentgen findings of subdiaphragmatic abscess with antibiotic therapy. *Amer. J. Roentgen*, 104: 584, 1968.
6. Surakitchanukul, S. y cols.: *Current Patterns of Subphrenic Abscess*, 125: 718, 1973.
7. Lemon, W. S. e Higgins: Lymphatic absorption of particulate matter through the normal and the paralyzed diaphragm: an experimental study. *Am. J. M.*, 178: 536, 1929.
8. Hahn, P. F. y Miller y cols.: Peritoneal absorption; red cells labeled by radioiron hemoglobin move promptly from the peritoneum cavity into circulation. *J. Exper. Med.*, 80: 77, 1944.
9. Isadore Meschan: Analysis of roentgen signs. *Saunders Company*, 2: 758, 1973.
10. Isadore Meschan: Roentgen signs in clinical practice. *Saunders Company*, 2: 1226, 1966.
11. Ferreira, M.: Problemas ligados a diagnóstico e tratamento do abscesso subfrénico. Apresentação de um caso. *Hospital Rio*, 75: 61, 1969.
12. Charles E. Davis y cols.: Subphrenic space infection, Reassessment. *Annals of Surgery*, 168: 1004, 1968.
13. Curreri W., y cols.: Subphrenic abscess secondary to salmonellosis. *Arch. Surg.*, 95: 189, 1967.
14. Strauch y col.: Subphrenic extrathoracic rupture of esophagus. *Annals of Surgery*, 161: 213, 1965.

PROLONGED RATE OF DECAY OF ARTERIAL PO_2 FOLLOWING OXYGEN BREATHING IN CHRONIC AIRWAYS OBSTRUCTION

Con frecuencia se desea interrumpir el oxígeno-terapia y obtener cifras de gases en sangre, que reflejen la PO_2 con el paciente respirando aire ambiente. Existe controversia respecto a cuánto tiempo debe esperarse para lograr esa determinación después de interrumpir la administración de oxígeno. Estudios en pacientes cardiopatas reportan que bastan 7 minutos sin oxigenoterapia para que la PO_2 regrese a niveles basales.

Para analizar esta situación, los autores estudian a 8 sujetos con enfermedad pulmonar obstructiva crónica estable. Todos con antecedentes de tabaquismo importante y combinación de bronquitis y enfisema. Las pruebas de función respiratoria mostraron en siete casos: pulmones sobredistendidos, aumento del espacio muerto fisiológico, severa obstrucción del flujo espiratorio y PO_2 menor de 60 torr. En todos los casos al respirar O_2 al 100% mostraron aumento del PO_2 a cerca o más de 500 torr, al interrumpir el oxígeno, se tomaron muestras que revelaron a los 4 minutos, una caída inicial rápida en todos los casos con valores de PO_2 menores de 200 torr. En la mayoría de los pacientes fueron necesarios 20 minutos sin oxígeno para que la PO_2 regresara a los niveles basales y en uno de los casos hasta 24 minutos.

El autor concluye que en enfermos con pulmones normales o casi normales, son suficientes siete minutos para que los niveles de PO_2 regresen a los valores basales. Pero que en los sujetos con enfermedad pulmonar obstructiva crónica que reciben oxigenoterapia, deben transcurrir, cuando menos 25 minutos de estar respirando aire ambiente, para poder estar seguros que el PO_2 ha regresado a los valores basales.

Dr. Fernando Naranjo H.

Shertzer, C. B.: *Chest*, 67: 259-61, 1975.

METASTASIS INTRATORACICAS EN CANCER CERVICOUTERINO

(Análisis de 72 casos)

JOSÉ I. CHÁVEZ ESPINOSA,* LEOPOLDO REYES BAUTISTA,** MANUEL
ALTAMIRANO DIMAS*** Y JOSÉ A. CHÁVEZ FERNÁNDEZ****

El cáncer cérvico-uterino es de los tumores malignos que en los países desarrollados en la última década al parecer, permanece estacionado en lo que hace a sus índices de mortalidad; en cambio, en los países subdesarrollados su frecuencia va en aumento, Joly¹ en una recopilación de doce ciudades principales de nuestro continente señala a la Ciudad de México en tercer lugar (27.8),* después de Lima (38.2)* y Cali (43.5),* siguiéndole Guatemala (25.5)* y Santiago (21)* en cuarto y quinto lugar respectivamente. La edad de la mujer osciló de 15 a 74 años (estudio realizado de 1962-1964).

En 1970 en nuestro país el cáncer cér-

vico-uterino ocupa el quinto lugar de mortalidad por tumores malignos (8%) S.S.A., en cambio en el material de necropsias de la Unidad de Anatomía Patológica de la Facultad de Medicina de la U.N.A.M., en el Hospital General de México de la S.S.A., ocupa el primer lugar, Albores,³ por lo que, constituyó un tema de interés para nosotros el de analizar la frecuencia de metástasis intratorácicas que dicha entidad tumoral pueda proporcionar.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se hace una revisión del tema, tomando de la literatura nacional como internacional, lo que nos ha parecido más importante para el desarrollo de nuestra comunicación. Más tarde se analizan 9,412 protocolos de autopsias de 1953 a 1970 de la Unidad de Anatomía Patológica de la U.N.A.M., del Hospital General de México de la S.S.A.

El 28.5% de estos casos de necropsia corresponde a tumores malignos (datos

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

** Médico de Pregrado de la Escuela Superior de Medicina del I.P.N., en el Hospital General de México de la S.S.A.

*** Médico Externo de la Unidad de Anatomía Patológica de la U.N.A.M., en el Hospital General de México de la S.S.A.

**** Médico de Pregrado de la Facultad de Medicina de la U.N.A.M., en el Hospital General de México de la S.S.A.

* Por 100,000 habitantes.

TABLA I
ESTUDIO DE 9,412 NECROPSIAS
DE 1953 A 1970

Unidad de Anatomía Patológica
Fac. de Medicina, UNAM
Hospital General de México, S.S.A.

Sitio y rango del tumor	Núm. de casos	Porcentaje
1. Cervicouterino	491	18.45
2. Linfomas y leucemias	302	11.26
3. Broncogénico	208	7.75
4. Estómago	175	6.52
5. Mama	143	5.74
2,682 (28.5%) casos de tumores malignos.		

Albores, S. J. y Altamirano, D. M.: Algunas consideraciones sobre 9,412 autopsias realizadas en el Hospital General de México, S.S.A. *Rev. de Invest. en Salud Pública*, 31 (1): 1, 1971.

obtenidos en la revisión efectuada en 1970) ocupando el primer lugar el cáncer cervico-uterino; el segundo lugar corresponde a linfomas y leucemias; el tercer lugar al cáncer broncogénico; el cuarto lugar al cáncer gástrico, y el quinto lugar le corresponde a el cáncer de mama. Tabla I. Albores.³

De 1953 a 1970 se obtuvieron en total 491 casos de cáncer cervico-uterino. De estos 491 protocolos de autopsia sólo 474 están completos y son de pacientes que

TABLA II
METASTASIS INTRATORACICAS DE
CANCER CERVICOUTERINO. PRO-
TOCOLOS DE AUTOPSIA DEL HOS-
PITAL GENERAL, S.S.A. DEL AÑO
DE 1953 A 1970

Núm. de casos de cáncer cervico-uterino	Núm. de casos con metástasis intratorácicas	Porcentaje
474	72	15.18

en vida padecieron cáncer cervico-uterino; y en 72 casos (15.18%) presentaron lesiones metastásicas intratorácicas a parrilla costal, pleura, pulmón y mediastino. Tabla II.

En lo que hace a la edad, la mayor frecuencia se presentó en la quinta década de la vida con 22 casos (26.82%), siguiéndole la sexta década con 19 casos (23.17%); en tercer lugar la cuarta década con 16 casos (19.75%); el cuarto sitio lo ocupó la tercera década con 9 casos (10.97%); el quinto lugar a la sép-

TABLA III
LESIONES METASTATICAS INTRA-
TORACICAS EN CANCER
CERVICO-UTERINO

E D A D

Década	Análisis de 72 casos Núm. de casos	Porcentaje
11-20 años	1	1.21
21-30	9	10.97
31-40	16	19.75
41-50	22	26.82
51-60	19	23.17
61-70	2	2.43
71-80	2	2.43
Total	72	100.00

tima y octava década con 2 casos c/u (2.43%), y en el último lugar las edades extremas segunda y novena década de la vida con 1 caso c/u (1.21%). Tabla III.

De las lesiones metastásicas a tórax (en total 86 lesiones de los 72 casos). encontramos que el órgano afectado más frecuentemente fue el pulmón con 58 casos (67.44%); siguiéndole el diafragma con 6 casos (6.97%); la pleura en tercer lugar con 5 casos (5.81%); el cuarto lugar fue para el pericardio con 4 casos (4.65%), en todos los casos la invasión fue en pe-

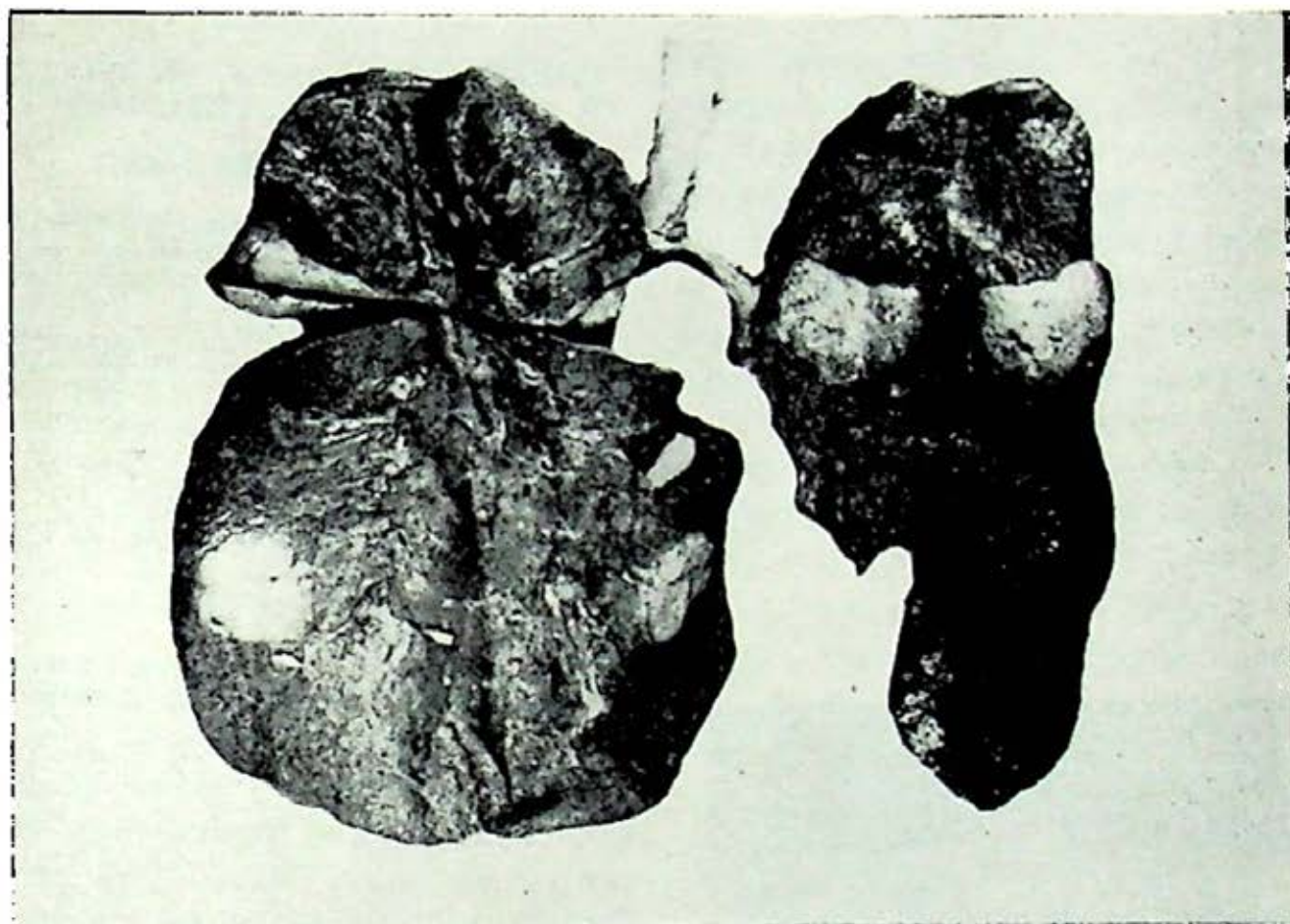


FIG. 1. E.C.Q., 43 años de edad. Con diagnóstico de carcinoma cérvico-uterino de 6 años de evolución. Ingresa en estadio IV, invade cuerpo uterino y vejiga. Metástasis de diferente diámetro en ambos pulmones.

TABLA IV

METASTASIS INTRATORACICAS EN
CANCER CERVICO-UTERINO

Análisis de 72 casos

Metástasis a	Núm. de casos	Porcentaje
Pulmón	58	67.44
Diafragma	6	6.97
Pleura	5	5.81
Pericardio	4	4.65
Corazón	3	3.48
Esófago	3	3.48
Parrilla costal	2	2.32
Conducto torácico	1	1.16
Gran vena linfática	1	1.16
Tejidos blandos	1	1.16
Grandes vasos	1	1.16
Plexo braquial	1	1.16
Total	86	100.00

TABLA V

METASTASIS GANGLIONARES
INTRATORACICAS EN CANCER
CERVICO-UTERINO

Análisis de 72 casos

Ganglios intratorácicos 38 casos (52.77%)*

Metástasis a ganglios	No. de casos	Porcentaje
Intertraqueobronquiales	9	23.68
Mediastinales	9	23.68
Supraclaviculares	6	15.78
Periaórticos	4	10.52
Para-aórticos	3	7.89
Del hilio pulmonar	2	5.26
Diafragmáticos	2	5.26
Intercostales	1	2.63
Axilares	1	2.63
Periesofágicos	1	2.63
Total	38	100.00

* Porcentaje al total de 72 casos del estudio.
** Porcentaje con respecto a 38 casos.

ricardio. El corazón se afectó en tres casos (3.48%) en todos como lesión única, en dos casos se localizó en la pared de ventrículo derecho y en el otro caso en la aurícula izquierda; también con 3 casos se presentó lesionado el esófago, el tipo de lesión fue única y en todos los casos se localizó en el tercio medio. El sexto lugar fue para la parrilla costal con 2 casos (2.32%); y en el último sitio con 1 caso c/u (1.16%) las siguientes estructuras: conducto torácico, gran vena linfática, tejidos blandos, grandes vasos y plexo braquial. (Tabla IV).



FIG. 2. P.O.R., 29 años de edad. Con carcinoma epidermoide, estadio IV con 16 meses de evolución. Metástasis hematógena, metástasis múltiples (una ovoide) a miocardio con invasión de pared este ejemplo es raro en la literatura.

TABLA VI

DERRAME PLEURAL EN CANCER CERVICO-UTERINO

Análisis de 72 casos

Derrame pleural 6 casos (8.33%)*

Hemi-tórax	No. de casos	Porcentaje**	Características
Bilateral	4	66.67%	Amarillo seroso
Derecho	2	33.33%	Amarillo seroso
Total	6	100.00%	

* Porcentaje con respecto al total de 72 casos en estudio.

** Porcentaje con respecto a 6 casos.

Los ganglios intratorácicos estuvieron afectados en 38 casos (52.77%); y los ganglios mediastinales e intertraqueobronquiales ocuparon el primer lugar con 9 casos cada uno (23.68%); el segundo lugar le correspondió a los ganglios supraclaviculares con 6 casos (15.78%); siguieron los periaórticos con 4 casos (10.52%); el cuarto sitio le corresponde a los ganglios para-aórticos con 3 casos (7.89); el quinto a los ganglios del hilio pulmonar y a los diafragmáticos con 2 casos c/u (5.26%) y en el último lugar los intercostales, axilares y periesofágicos con 1 caso cada uno (2.63%). (Tabla V.

El derrame pleural estuvo presente en 6 casos (8.33%) y en 2 casos (33.33%) se localizó en el hemitórax derecho y en los siguientes 4 casos (66.67%) fue bilateral. La característica del derrame en todos los casos fue amarillo-seroso. Tabla VI. La etiología del derrame pleural la explicamos bien porque existieron trastornos en la dinámica del retorno veno-linfático por lesiones metastáticas en su vecindad, o por la otra habilidad también factible que fueran derrames hipocráticos.

TABLA VII
METASTASIS EXTRATORACICAS EN
CANCER CERVICO-UTERINO

Análisis de 72 casos

Lesiones viscerales metastásicas extratorácicas*
48 casos (69%)

Metástasis a	No. de casos	Porcentaje**
Hígado	19	39.58
Peritoneo	9	18.75
Riñón	4	8.33
Bazo	3	6.25
Intestino grueso	2	4.16
Ovario	2	4.16
Páncreas	2	4.16
Fémur	1	2.08
3a. vértebra lumbar	1	2.08
Recto sigmoides	1	2.08
Ciego	1	2.08
Apéndice	1	2.08
Cerebro	1	2.08
G. suprarrenal	1	2.08
Total	48	100.00

* Porcentaje con respecto al total de 72 casos en estudio.

** Porcentaje con respecto a 48 casos.

Las lesiones metastásicas extratorácicas predominaron sobre las intratorácicas; ya que fueron en un número de 144 lesiones en total (viscerales 48 y ganglionares 96). De las lesiones viscerales al hígado como es de imaginar fue el más afectado con 19 casos (39.58%); el segundo lugar le correspondió a la serosa peritoneal con 9 casos (18.75%); ocupando el tercer lugar en importancia el riñón con 4 casos (8.33%); bazo con 3 casos (6.25%); en quinto lugar se encontró el intestino grueso, ovario y páncreas con 2 casos c/u (4.16%); y en el último lugar el fémur, 3a. vértebra lumbar, recto sigmoides, ciego, apéndice, cerebro y glándula suprarrenal con 1 caso c/u (2.08%). Tabla VII.

Las lesiones metastásicas a ganglios extratorácicos (en total 96 casos) se encontraron en la siguiente proporción; ocupando el primer sitio en orden de frecuencia los ganglios ilíacos y peri-aórticos con 14 casos c/u (14.58%); siguiendo los para-aórticos con 12 casos (12.58%); pélvicos en tercer sitio con 10 casos (10.40%); en cuarto lugar con 9 casos (9.37%); los ganglios mesentéricos; los inguinales e hipogástricos en quinto con 8 casos c/u (8.33%); siguiendo los peripancreáticos con 5 casos (5.20%); presacros y prevertebrales con 3 casos c/u (3.12%); la curvatura menor de estómago y del hilio hepático con 2 casos c/u



FIG. 3. C.C.M., 33 años de edad. Carcinoma cervico-uterino, estadio IV, con 13 meses de evolución. Metástasis única a tercio medio de esófago, con perforación de su pared.

TABLA VIII

METASTASIS GANGLIONARES
EXTRATORACICAS EN CANCER
CERVICO-UTERINO

Análisis de 72 casos
Ganglios extratorácicos

<i>Metástasis a</i>	<i>No. de casos</i>	<i>Porcentaje*</i>
Iliacos	14	14.58
Periaórticos	14	14.58
Para-aórticos	12	12.58
Pélvicos	10	10.40
Mesentéricos	9	9.37
Inguinales	8	8.33
Hipogástricos	8	8.33
Peripancreáticos	5	5.20
Presacros	3	3.12
Prevertebrales	3	3.12
Curvatura menor de estómago	2	2.08
Del hilio hepático	2	2.08
Pre y posturerales	1	1.04
Lumbosacros	1	1.04
Del hilio renal	1	1.04
Encrucijada pancreático duodenal	1	1.04
Carotídeos	1	1.04
Femorales	1	1.04
Total	96	100.00

* Porcentaje con respecto a 96 casos.

(2.08%); los menos afectados fueron los pre y posturerales, lumbosacros, del hilio renal, de la encrucijada pancreático-duodenal, carotídeos y femorales con 1 caso c/u (1.04%). Tabla VIII.

De los diagnósticos secundarios post-mortem encontramos las siguientes entidades patológicas:

Como era de esperar por el estadio tumoral tan avanzado, las enfermedades renales ocuparon los primeros lugares; así el hidrouréter fue el más frecuente con 51 casos (24.17%), siguiendo la hidronefrosis con 47 casos (22.27%); el tercer lugar fue para la pielonefritis con 38 casos (18.00%); el cuarto lugar lo ocupa-

TABLA IX

DIAGNOSTICOS SECUNDARIOS
POSTMORTEM EN CANCER
CERVICO-UTERINO

Análisis de 72 casos

<i>Diagnóstico</i>	<i>No. de casos</i>	<i>Porcentaje</i>
Hidrouréter	51	24.17
Hidronefrosis	47	22.27
Pielonefritis	38	18.00
Peritonitis	9	4.26
Bronconeumonía	9	4.26
Enfisema pulmonar	8	3.79
Cistitis hemorrágica	8	3.79
Histerectomía	8	3.79
Bocio nodular	5	2.37
Infarto pulmonar	5	2.37
Úlcera gástrica aguda	3	1.42
Adrenalectomía y ooforectomía	3	1.42
Fibroleiomioma uterino	2	0.94
Carcinoma de células insulares de cabeza de páncreas	1	0.47
Tuberculosis pulmonar	1	0.47
Tuberculosis intestinal	1	0.47
Carcinoma papilar de ovario	1	0.47
Exenteración pélvica	1	0.47
Úlcera duodenal aguda	1	0.47
Trombosis de venas ilíacas	3	1.42
Trombosis de vena cava inferior	2	0.94
Trombosis de vena porta	2	0.94
Trombosis de vena suprarrenal	1	0.47
Trombosis de arteria pulmonar	1	0.47
Total	211	100.00

ron la peritonitis y la bronconeumonía con 9 casos (4.26%); el quinto lugar lo comparten enfisema pulmonar, cistitis que lógicamente en todos casos fue de tipo hemorrágico e histerectomía con 8 casos (3.79%); el sexto lugar corresponde a un hallazgo frecuente de necropsia que fue el bocio nodular y el infarto pulmonar con 5 casos c/u (2.37%); siguieron la

TABLA X

METASTASIS INTRATORACICAS EN LAS SIGUIENTES ENTIDADES TUMORALES

Tumor	No. de casos	Porcentaje
Ca. cérvico-uterino	72	15.18
Ca. gástrico	64	31.70
Ca. mama	89	70.00

FUENTES:

Chávez, E. J. I.; Altamirano, D. M.; Alonso, V. P., y Celis, S. A.: Metástasis intratorácicas de cáncer de mama. *Rev. Mex. Radiol.* 22(6): 317, 1968.

Chávez, E. J. I.; Alonso, V. P.; García, B. R., y Arzate, De la C.: Lesiones metastásicas intratorácicas en cáncer gástrico. (Análisis de 64 casos). *Rev. Med. Hosp. Gral. de Méx.* 34(11): 535, 1971.

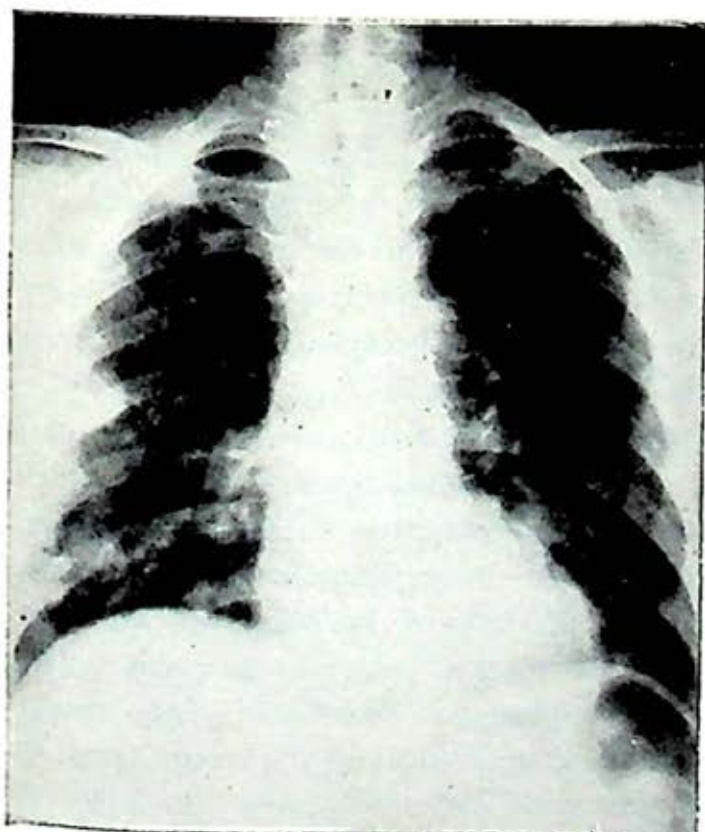


FIG. 4. S.C.M., 46 años de edad. Carcinoma epidermoide y adenocarcinoma de cuerpo uterino (tumor múltiple) invasión a vejiga, vagina y recto. En radiografía Pa. de tórax, metástasis múltiples en campos pulmonares.

úlceras gástricas por stress, la adrenalectomía y coloproctomía y la trombosis de venas ilíacas con 3 casos c/u (1.42%); el fibroleiomioma uterino y la trombosis de vena cava inferior con 2 casos c/u (0.94%). En las entidades patológicas menos frecuentes con 1 caso c/u (0.94%) encontramos la coexistencia de dos casos de tumor doble primario, uno correspondiente al carcinoma de células insulares de cabeza de páncreas y el otro al carcinoma papilar de ovario; también en este grupo se sitúa la tuberculosis pulmonar, la úlcera duodenal por stress, tuberculosis intestinal, exenteración pélvica, trombosis de vena porta, trombosis de vena suprarrenal y trombosis de arteria pulmonar Tabla IX.

En estudios comparativos con otras dos entidades de tumor primario. Chávez^{4,5} encontramos que, el cáncer cérvico-uterino ocupa el último lugar en metástasis intratorácicas con 15.18% (72 casos); el segundo sitio le corresponde el cáncer gástrico con 31.7% (64 casos); y en primer lugar el cáncer de mama con el 70% (89 casos). El mayor porcentaje representado en el cáncer de mama quizá se deba a la continuidad y a la riqueza de la red linfática Tabla X. Sin embargo, el pulmón se encuentra afectado en un porcentaje mayor en T. cérvico-uterino 80% que en las otras dos entidades tumorales.

COMENTARIO

El cáncer cérvico-uterino como la mayoría de los casos de tumor maligno que acuden a las diferentes consultas especializadas de nuestra Institución llegan en grado de evolución que escapan a toda

terapéutica médica o quirúrgica; el 78% de los casos de cáncer cérvico-uterino que acuden por primera vez a nuestro Hospital llegan en grado III y IV. Rodríguez.⁶

En la literatura médica, nacional e internacional consultada, muy poco se analizan las metástasis intratorácicas provenientes del cáncer cérvico-uterino en material de necropsias, Kelly,⁷ en 28 casos de autopsia se encontró el 50% con lesiones metastáticas a pulmón, nuestro porcentaje es aún mayor de 67.44%, Kelly no menciona otras lesiones intratorácicas. Brunschwig⁸ en 65 necropsias de cáncer cérvico-uterino muestran en el 9% lesiones metastáticas a pulmón.

En órganos extratorácicos Kelly⁷ menciona en hígado el 42.89%, nuestra casuística es menor ya que, sólo encontramos el 26%; Brunschwig,⁸ muestra en hígado el 11%, menor aún que la muestra; Kelly en intestino grueso y páncreas obtiene 35.71% y 17.85%, nuestras cifras son menores 2.77% para los dos entidades.

En bazo reportamos 4%; Herriksen⁹ reporta el 14%, Holzaepfel¹⁰ el 7%.

Corazón. Los tumores primarios extratorácicos a pesar de dar gran número de metástasis hematógenas, éstas tienen un corto porcentaje en miocardio, se atribuye entre otras causas a la gran corriente sanguínea a través del corazón, a lo escaso de sus conexiones linfáticas Celis,¹¹ a la acción enérgica de las paredes del músculo cardíaco en sus contracciones, en nuestra serie el miocardio estuvo afectado en 3 casos 4% como lesión única, 2 casos en ventrículo derecho y 1 caso en aurícula izquierda. Siempre las metástasis de miocardio serán de carácter he-

matógeno, habitualmente son múltiples. El electrocardiograma no revela signos específicos en las metástasis de miocardio Fried¹² el mismo autor relata el caso de una sola metástasis en ventrículo izquierdo cuyo primario no lo menciona.

Pericardio. La presencia de metástasis en pericardio es más frecuente que la ocurrida en miocardio, en nuestra serie se afectó en 4 casos (4.65%). Los ganglios de mediastino se encuentran afectados en 34 casos (47%).

Ganglios extratorácicos. Los ganglios para-aórticos en la serie de Kelly⁷ estuvieron afectados en 53.57% de su serie, la cifra nuestra es menor, 19%.

Cabe mencionar la coexistencia de tumor doble primario Chávez^{13, 14} y tumor de colisión en dos casos 2.77% en cáncer cérvico-uterino asociado a cáncer papilar de ovario en un caso y con cáncer de células insulares de cabeza de páncreas. También es importante señalar el alto porcentaje de enfermedades renales en el diagnóstico secundario postmortem, las cuales dan el 64.34% revelando el estadio tan avanzado de la enfermedad principal.

Se han establecido cuatro vías para explicar la diseminación metastática de los tumores primarios, independientemente del sitio de su desarrollo: La vía hematógena, la vía linfática, la mixta o linfohematógena y la vía de contigüidad.

La hematógena fue la vía más común de diseminación en los 72 casos de la serie de cáncer cérvico-uterino; hígado 19 casos (26%); riñón 44 casos (5%), cerebro 1 caso (1.3%); bazo 3 casos (4%).

La segunda vía en importancia de diseminación metastática lo fue la linfática,

la cual estaría amplificada por la gran vena linfática y el conducto torácico. El conducto torácico sería la vía más importante de diseminación metastática de los tumores situados por debajo del diafragma Kuthy,¹⁵ en nuestra serie la diseminación a los grupos ganglionares de mediastino, traqueales e interlobares, así como los peripancreáticos y los de ambas curvaturas de estómago estuvieron importantemente lesionados por la vía linfática.

En la diseminación a pulmón 58 casos (80%) estaría involucrada la vía linfematógena ya que, el conducto torácico es un intermediario en la diseminación linfática y la diseminación hematógena, llegando a dar una verdadera carcinomatosis miliar aguda de los pulmones, Funk (c.p.12); en nuestra serie el conducto torácico estuvo totalmente lesionado en 1 caso. La vía por contigüedad en nuestro análisis también fue importante como ocurrió con la afectación a órganos pélvicos en el 90% de los casos (estadio IV del cáncer cérvico-uterino).

Las vías eferentes de la gran vena linfática y del conducto torácico serían las responsables de las lesiones metastáticas de los grupos ganglionares tanto parietales como viscerales del tórax, los mediastinales estuvieron afectados en el 47%.

Se analizará el problema de la metástasis intratorácica cuando se descubre o manifiesta, como una lesión única (nódulo pulmonar solitario) y seguidamente cuando dicha lesión es múltiple o bilateral, ya que en estas modalidades de lesiones pueden plantearse controversias terapéuticas.

El criterio actual acerca de las lesiones metastáticas intratorácicas sean únicas, múltiples, uni o bilaterales, independien-

temente de que el tumor sea intra o extratorácico, éste se encuentre activo, curado radical o parcialmente, conviene hacer las siguientes consideraciones respecto a su diagnóstico y sintomatología, a su tratamiento y pronóstico.

Las lesiones pulmonares malignas bilaterales constituyen por sí solas una dificultad diagnóstico y un problema de tratamiento sea quirúrgico o conservador. Es frecuente encontrar un proceso avanzado en el cual todo tratamiento médico o quirúrgico resulta ineficaz o es inoperante; en cambio en otros casos de tumores pulmonares bilaterales consecutivos, con la posibilidad de un tratamiento quirúrgico radical amerita esta medida como una solución a dicho problema. Esta situación es común y valedera para un primario pulmonar bilateral o bien para una lesión metastática pulmonar bilateral, con primario curado o controlado.

A partir de 1927 las comunicaciones en la bibliografía mundial del tratamiento quirúrgico de las lesiones metastáticas pulmonares uni o bilaterales son cada vez más frecuentes, Payne,¹⁶ Lawrence,¹⁷ Clifton,¹⁸ Winter.¹⁹

Nuestras normas de operabilidad de una metástasis pulmonar única está de acuerdo con lo expuesto por Lindskog (c.p. 4) quien afirma que (antes de tomar en consideración la resección de una metástasis pulmonar debe comprobarse que la lesión primaria haya sido clínicamente registrada y transcurrido un intervalo razonable de tiempo después del primer tratamiento anterior al descubrimiento o por lo menos restringida a una zona lobar). Agregaríamos a lo expuesto por Lindskog que la cirugía en las metástasis una vez controlado el tumor primario, en

forma radical o paliativa y que no esté en actividad o haya recidivado, bien puede ser uni o bilateral, de lesiones únicas o múltiples, desde luego cuando la invasión del parénquima pulmonar no sea extensa y el pulmón o zona remanente del mismo sea de tal manera restringida que cause una insuficiencia respiratoria. En apoyo a nuestro criterio tenemos la experiencia de los siguientes autores.

En la Clínica Mayo hasta 1964 (c.p. 20) mencionaban 205 casos resecaados por metástasis. Edlich,²⁰ 61 casos; en su experiencia la involucración de varios lóbulos y la presencia de metástasis pulmonares bilaterales auguran una sobrevida corta, pero estos signos no denotan inoperabilidad. El 20% de sus casos fueron resección bilateral y en el 50% las metástasis fueron múltiples. Clifton,¹⁸ reporta 5 casos de resección pulmonar bilateral por cáncer primario metastático.

De todas formas ya sea la lesión metastática uni o bilateral se propone el tratamiento quirúrgico con grandes posibilidades de curación y sobrevida a largo plazo, es decir, a más de 5 años de sobrevida, cuando el tumor primario intra o extratorácico ha sido controlado o curado. Alexander,²¹ Minor,²² Seamen,²³ Gliedman,²⁴ Parker,²⁵ Rivero,²⁶ Samellas,²⁷ Clasett,²⁸ Richard,²⁹ Lanston,³⁰ Thomford,³¹ Fallow,³² Adkins.³³

RESUMEN Y CONCLUSIONES

1. Se revisa la literatura médica acerca de las metástasis intratorácicas del cáncer cérvico-uterino. El tema ha sido poco publicado.

2. Se revisaron 9,412 protocolos de necropsia (1953-1970) de la Unidad

de Anatomía Patológica de la U.N.A.M., en el Hospital General de México de la S.S.A.

3. El cáncer cérvico-uterino va en aumento en nuestro país.

4. En el material de necropsias de nuestra Institución representa el primer lugar, el 18.45% de todas las neoplasias malignas.

5. De 474 casos completos de cáncer cérvico-uterino, 72 casos 15.18% representan metástasis intratorácicas.

6. El pulmón se encontró lesionado con metástasis en 58 casos 80%.

7. En órganos extratorácicos, el hígado fue el más lesionado, 19 casos 26%, corazón en 3 casos 4%.

8. Los ganglios de mediastino afectados en 34 casos 47%.

9. Coexistencia con entidades tumorales en 2 casos: tumor doble primario y tumor de colisión.

10. La alta incidencia de patología renal en los diagnósticos secundarios post-mortem (64.34%, está en relación al grado tan avanzado del tumor primario ya que éste se encontraba en el 90% de los casos en su estadio IV.

11. De 3 entidades tumorales primarias; cáncer cervicouterino, gástrico y de mama, este último da mayor número de metástasis intratorácica 70%, el gástrico 31.7% y el cérvico-uterino 15.18%, probablemente sea por continuidad y la riqueza de la red linfática.

12. La terapéutica ideal será aquella en que el tumor primario sea controlado a tiempo con cirugía, radio y/o quimioterapia y la lesión metastática al resto del organismo sea única; ahora bien, si es a pulmón y además es múltiple que no invada gran territorio pulmonar, el trata-

miento de elección será quirúrgico; el criterio quirúrgico será valedero igualmente, si la metástasis a pulmón es bilateral.

REFERENCIAS

- Joly, J. D.: El control del cáncer. Consideraciones generales. Seminario sobre registros de cáncer en América Latina. *Pub. Cient.*, 215: 11, 1970.
- Estadísticas de mortalidad en la República Mexicana. *Rev. de la S.S.A.* 1970.
- Albores, S. J., y Altamirano, D. M.: Algunas consideraciones sobre 9,412 autopsias realizadas en el Hospital General de México. *Rev. de Investigación de Salud Pública*, 31(1): 1, 1971.
- Chávez, E. J. I.; Altamirano, D. M. Alonso, V. P., y Celis, S. A.: Metástasis intratorácicas de cáncer de mama. *Rev. Mex. Radiol.*, 22(6): 317, 1968.
- Chávez, E. J. I.; Alonso, V. P.; García, B. R., y Arzate de la C.: Acciones metastásicas intratorácicas en cáncer gástrico. (Análisis de 64 casos). *Rev. Med. Hosp. Gral. de Méx.*, 34(11): 535, 1971.
- Rodríguez, C. H., y Maldonado, R. C.: Cáncer ginecológico. Magnitud del problema clínico. Bases del tratamiento quirúrgico. Hospital General de México, 1964. *Rev. Med. Hosp. Gral. de Méx.*, 28: 345, 1965.
- Kelly, J.; Pearson, L.; Friedell, G., y Sommerg, S. C.: A pathologic in 55 autopsies after radical surgery for cancer of the cervix. *Sur. Gynecology and Obst.*, 1960.
- Bruschwig, A., y Pierce, V.: Necropsy finding in patients with carcinoma of the cervix implications for treatment. *Am. J. Obst. Gynec.*, 56: 1134, 1948.
- Henriksen, E.: The lymph nodes and lymph channels of the pelvis. *Loc cit.*, Meig.
- Holzaepfel, J. H., y Ezell, H. E.: A report upon the sites of metastases of uterine carcinoma. *Am. J. Obst. and Gynec.*, 69: 1027, 1958.
- Celis, S. A., y Avendaño, P. A.: Errores diagnósticos en coccidioidomicosis pleuropulmonar. Consideraciones acerca de siete casos. *Neumol. Cir. Tórax*, 25(5): 311, 1964.
- Fried, B. M.: *Tumores de los pulmones y mediastino*. 1a. ed., Madrid, Salvat Editores, 157, 1961.
- Chávez, E. J. I.: Tumor múltiple primario. *Neumol. Cir. Tórax, Méx.*, 31: 57, 1970.
- Chávez, E. J. I.; Altamirano, D. M. y Chávez, E. J. A.: Cáncer múltiple primario. *Rev. Méd. Hosp. Gral.*, 37(1): 1, 1974.
- Kuthy, P. J.: *Estudio anatómico y radiológico del sistema linfático torácico*. Tesis recepcional, U.N.A.M.
- Payne, W. S.; Clagett, O. T. y Harrison, W.: Surgical management of bilateral malignant lesions of the lung. *The Journal of Thoracic and Cardio. Lung*, 43: 279, 1962.
- Lawrence, G. H. y Bashant, G. H.: Bilateral pulmonary resection of metastatic hepatoma. *J.A.M.A.*, 191: 151, 1965.
- Cliffon, E. E.; Gupta, T. D. y Pool, J. L.: Bilateral pulmonary resection for primary of metastatic lung cancer. *Cancer*, 17: 86, 1964.
- Winter, R. B. y Tongen, L. A.: A malignant chest wall sarcoma with bilateral pulmonary metastases: A fifteen years survival after multiple radical local excision and resection of bilateral pulmonary metastases and a successful treatment of schosis secondary to tumor surgery. *Surgery*, 62: 374, 1967.
- Alexander, J. y Camersu, H.: Pulmonary resection for solitary metastatic sarcomas and carcinomas surgery. *Gynec. and Obst.*, 85: 129, 1947.
- Minor, G. R.: A clinical and radiologic study of metastatic pulmonary neoplasms. *The Journal of Thoracic Surgery*, 20: 34, 1950.
- Seamen, W. y Arneson, A. N.: Metastasis solitarias pulmonary in carcinoma of cervix. *Gynec. and Obst.*, 1: 165, 1953.
- Gliedman, I. M.; Horowitz, S. y Lewis, F. J.: Lung resection for metastatic cancer. *Surgery*, 42: 521, 1957.
- Parker, R. G.: The treatment of apparent solitary pulmonary metastases. *The Journal of Thoracic Surgery*, 36: 81, 1958.
- Rivero, O.; Brandt, H. y Gellar, C.: Metástasis pulmonares de los tumores útero-ováricos. Posibilidades de tratamiento. *Rev. Méd. Hosp. Gral. de Méx.*, 25: 21, 1962.
- Samellas: Adenocarcinoma of the kidney, a 10 year apparent cure following the resection of solitary pulmonary metastases. *The Journal of Urology*, 90: 250, 1963.
- Clasett, O. T. y Woorner, L. B.: Surgical treatment of solitary metastatic

- pulmonary lesion. *M. Clin. N. Amer.*, 48: 934, 1964.
29. Richard, H. M. y Theren, C. O.: Pulmonary resection for metastatic tumors of the lungs. *Surgery*, 50: 579, 1961.
30. Langston, H. T. y Shorocick, L. C.: Bilateral simultaneous bronchogenic carcinoma. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 43: 742, 1962.
31. Thomford, N. R.; Woolner, L. W. y Clagett: The surgical treatment of metastatic tumors in the lungs. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surg.*, 49: 357, 1965.
32. Fallow, H. R. y Roper, L. C.: Operative treatment of metastatic pulmonary cancer. *Annals of Surgery*, 166: 263, 1967.
33. Adkins, P. G.; Wesselhooft, C. W.; Newman, W. y Blades, B.: *Thoracotomy of the patient with previous.*

1109

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

Experiencia de la Unidad de Neumología del Hospital General, S.S.A.

HÉCTOR PONCE DE LEÓN, RODOLFO TÉLLEZ BARONA, GUSTAVO ADOLFO
CORNEJO A., DINORAH G. DE GÁLVEZ Y ALVARO TORAL

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia respiratoria en el adulto, representa un estado crítico frecuentemente mortal. En los últimos 10 años, el mejor conocimiento de su etiopatogenia; el estudio cada vez más íntimo de la función respiratoria en condiciones normales y patológicas, ha permitido importantes avances en el diagnóstico. El diseño de nuevos y mejores métodos terapéuticos de intubación y ventiloterapia, independientemente de su auxilio en el sostenimiento mecánico de la función respiratoria por tiempo prolongado, ha hecho obligatorio el cuidado continuo de estos pacientes y sus máquinas de apoyo, obligando su centralización en áreas de cuidados intensivos atendidas por personal médico, de enfermería y paramédico especialmente entrenado. En la actualidad, la mortalidad ha descendido gracias a estas medidas y, aunque variable, de acuerdo a los autores y a las instituciones, oscila entre 16 y 30% del total de ingresos a las salas de cuidados respiratorios intensivos.¹⁻⁹

La experiencia acumulada en este tipo de áreas, ha permitido ya, sentar bases para el criterio y selección de pacientes que deben internarse, no sólo en la magnitud de su gravedad determinada por la insuficiencia respiratoria; sino que además, en las posibilidades de recuperación y supervivencia. Se ha logrado un mejor aprovechamiento de los recursos humanos y del alto gasto, que la atención de estos pacientes significa para las instituciones, durante su internamiento en salas especializadas.

El presente trabajo, es nuestra experiencia en la Unidad de Neumología del Hospital General de la S.S.A., que fue fundada a instancias del maestro Dr. Alejandro Celis, quien desde 1961, en la reconstrucción del hospital, diseñó un área de concentración para enfermos con insuficiencia respiratoria. Sin embargo, las limitaciones económicas del hospital no permitieron que ésta fuera integrada con equipo, laboratorio y personal adiestrado, hasta el año de 1972.¹⁰ En la actualidad contamos con 8 camas monitorizadas y con un personal de una enfermera

por cada dos pacientes durante las 24 horas; 1 médico jefe del servicio, 1 adscrito, 1 residente de 3er. año de la especialidad, 2 internos de postgrado y un grupo de consultores adscritos en gastroenterología, cardiología y consultores invitados en neurología, nefrología y medicina interna.

De 1972 a la fecha, han ingresado 427 enfermos en estado crítico, cuyo requisito de ingreso fue que presentaron insuficiencia respiratoria aguda, con posibilidades de recuperación, independientemente de la causa determinante, excepto etapas terminales de procesos neoplásicos malignos o estados agónicos en el viejo.

Se calificó como insuficiencia respiratoria aguda, toda condición patológica que determinara hipoxemia menor de 50 mm. Hg, con o sin trastornos en la eliminación del bióxido de carbono y el equilibrio ácido básico. Desde un punto de vista práctico, hemos aceptado como definición de insuficiencia respiratoria, todo proceso patológico primariamente respiratorio o no, que determina hipoxemia, excepto los cortos circuitos anatómicos intracardíacos de derecha a izquierda; que cursa con alteración en la homeostasis del bióxido de carbono y alteraciones en el equilibrio ácido básico; excepción hecha, de la hipercapnia compensadora de alcalosis me-

CUADRO 1

DIAGNOSTICOS DE INGRESO DE 427 PACIENTES CON INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

<i>Diagnóstico</i>	<i>Número de pacientes</i>	<i>Número de defunciones</i>
Exacerbación de bronquitis crónica y enfisema	76	14
Fibrosis intersticial y difusa	44	7
Tromboembolia pulmonar	45	15
Neurológicos*	15	4
Asma bronquial (estado mal asmático)	35	3
Obstrucción de vías aéreas	18	0
Depresión SNC por drogas	4	0
Inhalación de tóxicos	2	1
Insuficiencia respiratoria primaria por obesidad	11	3
TBP	23	5
Choque séptico**	17	10
Paro cardiorrespiratorio	7	3
Broncoaspiración	7	3
Neumotórax y neumomediastino	19	4
Misceláneos	14	3
Total	427	114 26.7%

* Los casos neurológicos, 3 correspondieron a miastenia gravis, uno de ellos la desarrolló en el postoperatorio a la extirpación de un timoma; 10 casos fueron diagnosticados como enfermedad de Guillain-Barré, con parálisis de músculos respiratorios; 2 casos fueron postoperatorios de cirugía intracraneana, que determinó paro respiratorio por compresión de centro respiratorio.

** En todos los pacientes que ingresaron en estado de choque, éste fue debido a septicemia por gramnegativos, excepto en dos casos, en que se aisló exclusivamente, estafilococo aureus coagulasa positivo; 11 procedían de la sala de terapia intensiva de la Unidad de Gineco-Obstétrica, con el antecedente de proceso séptico pelvipéritoneal. Los 6 restantes, correspondieron a postoperatorio de cirugía abdominal.

tabólica. El concepto de insuficiencia respiratoria aguda, fue aplicado, inclusive en pacientes con insuficiencia respiratoria crónica, que al momento de su ingreso, presentaban exacerbaciones con las características de la anterior definición.^{11, 12}

Los ingresos a la sala de cuidados respiratorios intensivos, fueron procedentes de todos los servicios de las distintas especialidades del hospital y de otras instituciones, en particular, hospitales de emergencia del Departamento del Distrito Federal.

En el cuadro 1 se muestran los distintos diagnósticos de los procesos patológicos, que determinaron insuficiencia respiratoria en nuestra casuística general, así como las defunciones totales y de cada grupo.

Es importante hacer notar, que de los 19 casos que ingresaron por neumotórax y/o neumomediastino, éstos fueron provocados en su mayoría por punción subclavia y traqueostomías realizadas en servicios de urgencias, cirugía abdominal alta con ruptura de diafragma y, ninguno de ellos fue diagnosticado en las primeras horas de producido; ingresando a la sala cuando éste era hipertensivo y en 3 casos bilateral.

En relación a las defunciones, las infecciones respiratorias agudas tipo neumonía de focos múltiples por gram negativos y anaerobios, fueron la causa más frecuente de ingresos y de muertes. En 8 casos, existió el antecedente de tratamiento con corticoesteroides a dosis altas, para tratamiento de lupus eritematoso u otras enfermedades de la colágena. En 6 existía el antecedente de uso de inmunosupresores y en 4 radioterapia sobre el tórax por cán-

cer de mama, esófago o pulmonar, 4 casos eran pacientes diabéticos, que habían desarrollado infección respiratoria. Todos los pacientes de este grupo ingresaron en etapas avanzadas, siendo frecuente la observación de focos neumónicos necróticos, con formación de abscesos múltiples.

Bases del manejo

El principal e inmediato objetivo, fue el apoyo de la función respiratoria en el estado crítico, para combatir la hipoxemia y los trastornos de la eliminación del bióxido de carbono, así como el desequilibrio ácido básico respiratorio o metabólico, según el caso. Como medidas iniciales, se liberaron las vías aéreas y se administró oxígeno por medio de catéter o mascarilla; en los enfermos con severa retención de bióxido de carbono, en apnea y en acidosis, el primer intento de manejo, fue intubación y ventilación asistida o controlada con ventilador mecánico; excepto en los casos de insuficiencia respiratoria crónica exacerbada (epoc), en donde nuestra conducta, generalmente fue conservadora, con oxígeno a bajo flujo.

En términos generales y siguiendo los postulados de H. Ponttopidan, Geffin y colaboradores,^{13, 14} las bases para intubación y asistencia mecánica de la ventilación, se fundamentaron en los valores de gasometría arterial y venosa, en la valoración de la eficiencia mecánica de la ventilación, la obstrucción de vías aéreas y el estado de la conciencia. En algunos casos que lo ameritaron el cálculo del corto circuito intrapulmonar y la medición del gradiente alveolo-arterial fueron necesarios para valorar con mayor preci-

CUADRO 2

BASES DE INTUBACION Y SOPORTE MECANICO DE LA VENTILACION

Condiciones inmediatas

Apnea
 Paro cardiorrespiratorio
 Respiración paradójica
 Estado de choque con I.R.A.*
 Inundación de vías aéreas por sangrado o supuración

(Después de aspiración de vías aéreas
 y oxigenación con FIO₂ mayor de 28%)

Valoración diferida

Frecuencia respiratoria	>30 por minuto
PaO ₂	<50 mm Hg
PaCO ₂	>50 mm Hg
pH	<7.27
Fuerza inspiratoria	<25 cm H ₂ O
Aire corriente (VT)	<10 ml/kg
Capacidad vital	<15 ml/kg
Cortocircuito intrapulmonar*	>15%
Gradiente alveoloarterial**	>200

* I.R.A.: Insuficiencia respiratoria aguda.

* y ** Se realizaron sólo en casos especiales.

sión, la conducta de asistencia. En todos los casos en que ingresó el paciente con paro cardiorrespiratorio, estado de choque o con severa supuración broncopulmonar, la intubación se realizó por vía orotraqueal, sin atender los parámetros anteriores (por considerar estas indicaciones absolutas para intubar).

La realización de traqueostomía fue de primera intención y al ingreso de los enfermos, sólo en aquéllos en que se observó obstrucción alta de vías aéreas y que presentaban datos clínicos de asfixia. En 8 casos, la obstrucción fue debida a estenosis postraqueostomía, no permitiendo el grado de estenosis la intubación orotraqueal, por lo que se realizó traqueostomía baja; en 4 casos la obstrucción fue debida a falta de tono y flacidez de cuerdas vocales; en 5 la obstrucción alta se debió a tumores benignos o malignos de la la-

ringe y en 1 la causa de la obstrucción fue rinoescleroma.

La traqueostomía se hizo electiva después de intubación, cuando el pronóstico de los pacientes se consideró de recuperación prolongada, como los casos neurológicos o en pacientes en los que la aspiración de secreciones a través del tubo orotraqueal, presentó problemas y resultara insuficiente esta vía, para liberar el árbol bronquial.

La intubación orotraqueal fue realizada de primera intención en todos los casos que ameritaron asistencia mecánica de la ventilación, excepto los ya mencionados de obstrucción de vías aéreas altas; el tiempo mínimo de intubación fue de 4 horas, el tiempo máximo de 32 días en una paciente obesa, con deformación de la columna cervical, en la que la realización de la traquesotomía se consideró téc-

nicamente impracticable. El tiempo promedio de intubación antes de sustituirla por traqueostomía, fue de 4-5 días.

Técnicas de ventilación

El sistema más comúnmente empleado en nuestros pacientes, fue la ventilación asistida o controlada con respirador de presión; en pacientes obesos, con tórax inestable o con valores de cortocircuito y gradiente elevado, se prefirió la ventilación con aparatos de volumen, así como aquellos casos en que los ventiladores de presión no se ajustaban a los requerimientos de aire corriente necesarios. La sustitución de la ventilación mecánica con aparato de presión a aparato de volumen, se realizó también, en todos aquellos casos en que se observa hipoxemia refractaria o cuando los requerimientos de FO_2 fueron mayores de 70%; condición, esta última en la que indicamos presión positiva espiratoria, con objeto de no llegar al empleo de fracciones inspiradas de oxígeno de 80-100%.

Los principales problemas observados con el empleo de ventiladores mecánicos, fueron semejantes a los reportados en la literatura como más comunes.¹⁵⁻²²

Atelectasias basales, aumento de la insuficiencia cardíaca, en algunos casos de PVC muy elevada. Pero quizá, la complicación más relevante la observamos en aquellos pacientes, en que la asistencia mecánica se prolongó por más de 2 a 3 semanas, ya que los pacientes por el acostumbramiento físico y psíquico al aparato y, a la importante atrofia de músculos respiratorios primarios, prolongaron el tiempo de retiro, no obstante al uso frecuente de resistencia espiratoria progresi-

va y de ventilación intermitente con demanda (IMV), desde el primer momento en que la ventilación se pudo pasar, de controlada a asistida. Un enfermo de parálisis generalizada por síndrome de desmielinización (¿Guillén y Barré Landri?), se mantuvo en ventilación controlada durante 60 días consecutivos y asistida durante 16 días más; lográndose el retiro total hasta después de 12 días de iniciada la programación progresiva. Durante este tiempo, la atrofia muscular de intercostales y cervicotorácicos fue sorprendente, porque además de la inactividad, el enfermo de 52 kg. de peso al ingreso, perdió 24, por dificultades de mantener alimentación parenteral y por gastroclisis. Actualmente se encuentra con respiración espontánea normal, alcanzando un aire corriente de 400-500 ml. (peso corporal de 38 kg.).

Complicaciones durante el internamiento

Las complicaciones que presentan los enfermos internados en las salas de cuidados intensivos, frecuentemente son de origen iatrogénico, tanto a nivel psíquico como físico. En nuestra casuística, la más alta incidencia de complicaciones graves, fue debida a infecciones adquiridas de hospital y sangrado del tubo digestivo por úlceras de stress, más frecuentes en pacientes con antecedentes de alcoholismo, o que estaban recibiendo corticoesteroides a dosis elevadas. En el Cuadro 3 se enumeran las complicaciones.

Aunque la gravedad de las complicaciones es variable, éstas fueron consecuencia directa de la muerte en el 17.1% de los enfermos que las presentaron, y en relación a las cifras globales de todas las

CUADRO 3

<i>Tipo de complicación</i>	<i>Número de pacientes</i>	<i>Número de casos en que la complicación fue determinante de la muerte</i>
Infecciones respiratorias	46	12
Sangrado de tubo digestivo	14	6
Neumotórax	6	0
Empiema	3	0
Flebitis (en sitio de catéter)	32	0
Tromboembolia	7	3
Septicemia	2	2
Obstrucción y/o desintubación accidental	12	3
Psicosis	8	0
Ilio paralítico	7	1
Insuficiencia renal aguda	9	0
Lesión del nervio radial (punción arterial)	2	0
Hepatitis	1	0
Edema pulmonar	3	0
Anemia y desnutrición	6	0
Total	158	27 17.1%

muertes (114), el 23.7% de ellas se consideraron debidas a alguna complicación.

VALORACIÓN DE EGRESO DE LA SALA DE CUIDADOS INTENSIVOS Y TIEMPO PROMEDIO DE ESTANCIA

Las condiciones de alta de los enfermos con insuficiencia respiratoria aguda, fueron valoradas en función de haber logrado el retiro de las medidas de apoyo de la ventilación y que mantuvieron gasometría arterial dentro de límites normales, por lo menos, durante las últimas 24 horas y respirando aire ambiente; estabilización de signos vitales, diuresis normal y conciencia. Las rutinas de revisión al momento del egreso fueron además la medición del aire corriente, volumen minuto, ventilación máxima voluntaria y capacidad vital; telerradiografía de tórax, biometría hemática y cultivo de los catéteres endovenosos y sonda vesical, para repor-

tar a los servicios correspondientes, el posible desarrollo de gérmenes.

Los enfermos crónicos que habían ingresado por agudización de insuficiencia respiratoria, fueron dados de alta cuando se consideró, que respirando aire ambiente o con una administración mínima de oxígeno por catéter nasal, podrían permanecer en reposo o con actividad física reducida, sin grandes manifestaciones clínicas de insuficiencia respiratoria. A este respecto no hemos podido unificar un criterio, en relación a cifras mínimas de hipoxemia tolerable a la altitud de la ciudad de México y respirando aire ambiente, que permiten desarrollar las actividades físicas de las labores domésticas. En 10 pacientes egresados de la sala de cuidados respiratorios intensivos: 6 con fibrosis intersticial y difusa idiopática y 4 con bronquios crónica; en las consultas sucesivas, a las que se presentaron por su propio pie y que en el interrogatorio afir-

maron poder desarrollar los esfuerzos físicos que requieren sus labores domésticas sin manifestaciones de disnea severa, mostraban gasometrías arteriales con un PaO_2 que lindaba entre 32 y 45 mmHg, con hipo o normacapemia y sin descomposición ácido-básica.

Debido a que carecemos de salas de cuidados intermedios, la estancia en la sala de cuidados intensivos, en algunos casos fue necesario prolongarla por tiempo mayor al básicamente indicado como necesario, antes de pasarlos a las salas de internamiento común. Los pacientes traqueostomizados, frecuentemente fueron regresados a sus servicios de procedencia, aún con la cánula, por no ameritar más que aspiración frecuente.

El tiempo de internamiento fue muy variable y estuvo entre 6 horas como mínimo y 92 días como máximo, con un promedio de estancia de 18 días. Los internamientos breves menores a un día, fueron habitualmente de enfermos que ingresaron por sobredosis de fármacos; recuperación postanestésica complicada, edema de glotis o traumatismo en estudios endoscópicos; los enfermos que ameritaban mayor internamiento, eran los de tipo neurológico y algunos de ellos, dados de alta a los 2 meses después de su ingreso con recuperación de la función respiratoria, persistieron con parálisis de miembros, lo que ameritó su canalización a servicios de rehabilitación de estancia prolongada para inválidos.

No se tomó en consideración en este análisis, los internamientos de duración entre 0 y 6 horas de los no sobrevivientes, ya que los 8 casos que tuvieron este lapso de estancia, ingresaron con paro cardiorespiratorio o muertos.

COMENTARIO

La sala de cuidados respiratorios intensivos en la Unidad de Neumología del Hospital General, puede considerarse como adaptada en relación a equipo material y humano, ya que en el manejo de rutina se han eliminado todos los estudios sofisticados, que implican aparatos costosos y de poca utilidad práctica. El personal es básicamente suficiente en médicos y enfermería, pero consideramos que carecemos de inhaloterapeutas capacitados en los turnos vespertino y nocturno, así como de un servicio eficiente de mantenimiento de los equipos de monitoreo y ventiloterapia.

Con estos medios, se han atendido durante los últimos 4 años, un promedio de 105 enfermos por año, con un número total de 8 camas que resulta suficiente para las demandas de ingresos de nuestra propia institución y de otras instituciones, aunque debemos aclarar que en el Hospital General, existe un servicio de urgencias con camas para internamiento transitorio y unidad de cuidados intensivos generales; unidades de cuidados intensivos en gineco-obstetricia y neurología. En estas áreas, en ocasiones también se manejan casos que presentan insuficiencia respiratoria.

El tipo de estudios de laboratorio de urgencias necesarios para el manejo de este tipo de pacientes, puede reducirse a un pequeño laboratorio anexo a la sala, que cuente con equipo de gasometría sanguínea, peachímetro, instrumentos para medición de la función respiratoria en enfermos encamados; dosificador de electrolitos en plasma y equipo para medición de hematocrito y hemoglobina.²³⁻³⁰

Consideramos que el continuo entrenamiento del personal de enfermería y la asistencia a cursos de especialización, lo ha vuelto un grupo altamente eficiente, en donde indudablemente descansa la base más sólida de la atención de una sala de cuidados respiratorios intensivos durante las 24 horas del día, durante todos los días del año. Somos contrarios a la idea de que el personal de enfermería, tenga rotaciones a otros servicios, ya que esto, sólo merma la eficiencia y habilidad logradas y en ningún caso, hemos visto deterioro físico o psíquico de las enfermeras.

Los costos de atención en esta área de cuidados respiratorios intensivos, son superiores a los costos de encamamiento común del Hospital General, sólo en lo que a personal de enfermería y paramédico se refieren, a la inversión en equipo y al empleo de medicamentos. En nuestro caso, las cifras más altas de costo a este último punto, son básicamente en sangre, plasma, corticoesteroides y antibioticoterapia.

Como se puede observar por la casuística presentada, la causa más importante de internamientos la determinaron procesos infecciosos agudos del aparato respiratorio que además ocupan la primera causa de mortalidad. Seguramente esta mayor incidencia es debida al tipo de enfermos que asisten a nuestro hospital, que debido a su bajo nivel cultural, económico y de información médica, llegan en estadios avanzados o terminales de procesos que hubieran sido de más fácil resolución en su inicio. La infección adquirida de hospital, también nos preocupa como principal causa de complicación en esta sala y, actualmente estamos tratando de evitar la infección cruzada procedente de

enfermos que ingresan con procesos infecciosos así como la contaminación por equipo y personal. Se ha adaptado la rutina, en los enfermos que ingresan sin infección clínica aparente, de realizar cultivos por "mapeo", de las áreas normalmente contaminadas del mismo enfermo como: bucofaríngea, región anal, ropa de cama, medio ambiente, secreciones aspiradas a través del tubo orotraqueal o la traqueostomía. Dichos estudios se realizan con una periodicidad de 4 días; hasta el momento, en los enfermos así estudiados, hemos podido observar que las principales fuentes de contaminación del aparato respiratorio, a través de las traqueostomías y tubos orotraqueales, procede de los gérmenes habitantes saprófitos de las áreas mencionadas. Y que el empleo de antibióticos, modifica continuamente la ecología bacteriana, dejando en forma selectiva tanto en las fuentes de origen de contaminación, como en la infección desarrollada intrahospitalaria, predominio de gram negativos y anaerobios con grandes problemas de resistencia al común de los antibióticos en uso. En una próxima comunicación daremos a conocer nuestras observaciones detalladas al respecto.

Un defecto que hemos descubierto en nuestra sala, es el sistema de ventilación a base de extractores, que provocan un arrastre de gérmenes y contaminación en las camas próximas a los ductos de salida.

La simplificación de los métodos para medir la eficiencia ventilatoria, nos ha facilitado la decisión inmediata de intubación y asistencia, así como la iniciación de cambios de ventilación bajo control a ventilación asistida y el inicio del "des-tete", basándonos solamente en los siguientes parámetros: gasometría arterial,

pH, déficit de base y electrolitos, medición diaria del aire corriente, volumen minuto y ventilación máxima voluntaria. Espirometría simple con vitalógrafo y medición de fuerzas inspiratorias con un manómetro aneroide de vacío. Estos estudios se realizan con simplicidad y permiten modificar con mayor precisión, los requerimientos de la asistencia mecánica; valorar su retiro y conocer la evolución previa al alta ya sin ningún apoyo. La determinación del gradiente alveolo arterial con oxígeno al 100% y del corto circuito intrapulmonar, en nuestra experiencia, resultan ser 2 métodos útiles y de elección para determinar el grado de bloqueo en casos de hipoxemia refractaria a métodos de asistencia.³¹⁻³⁵ Con ellos estamos desarrollando un protocolo, para valorar con mayor precisión la fisiopatología del edema pulmonar intersticial e intraalveolar, en la insuficiencia respiratoria, así como el pronóstico de lesiones agudas del intersticio.

En el momento actual, la intubación orotraqueal, ha venido a substituir ventajosamente a la traqueostomía como medida de permeabilización de vías aéreas; sin embargo, esta última, se ha ubicado con indicaciones precisas, como medida primera intensiva o de realización temprana en: obstrucción de vías aéreas superiores, en que los intentos de intubación sólo traumatizan y retardan la solución definitiva. En casos de sangrado profuso e incohercible del aparato respiratorio, y en particular en el preoperatorio de ellos; inundación del árbol traqueobronquial por supuraciones o en neumonías necrotizantes de focos múltiples; por último en forma diferida, sin rebasar las 72 horas de intubación, practicamos traqueostomía

en enfermos neurológicos cuyo pronóstico hace prever un tiempo prolongado de asistencia ventilatoria.

Resulta obvio mencionar las ventajas de la intubación orotraqueal, pero es importante hacer énfasis en sus desventajas, ya que en nuestra casuística se presentaron accidentes mortales por no reconocer oportunamente éstas. La desintubación accidental en 12 casos se acompañó de muerte en 3; la obstrucción por secreciones en el extremo distal de los tubos, puede originar el desprendimiento de tapones por las mismas maniobras de aspiración; la intubación inadvertida de un solo bronquio, en particular el derecho, no solamente excluye de la ventilación un pulmón, sino que además facilita importantemente la atelectasia. En 4 casos en que se presentó esta complicación fue necesario realizar broncoscopia aspiradora. Es recomendable practicar radiografía, después de las primeras horas de intubado un paciente, con el objeto de observar la correcta localización del tubo o de la cánula de traqueostomía, ya que la mayoría de equipo para este fin, de fabricación extranjera, resulta extremadamente larga para lo común de nuestros prototipos raciales.

Las lesiones traumáticas por intubación, son mucho más frecuentes como resultado de intentos por manos inexpertas, que por la permanencia del tubo por tiempo prolongado en la tráquea; nuestras observaciones después de extubación consecutiva a intubación prolongada, en algunos casos hasta de 14 días, sólo son referentes a ligero edema de glotis y afonía. En ningún caso hemos visto lesión permanente de cuerdas vocales, ni estenosis postintubación y, sólo en 3 enfermos, hubo

necesidad de reintubación inmediata por cierre de glotis. Hemos encontrado de gran utilidad, el empleo de inhalación de corticoesteroides en spray, junto con las medidas de humidificación para evitar estas complicaciones.

La mortalidad global observada, representa un índice alto, pero no excepcionalmente mayor al reportado por otras instituciones; sin embargo, podemos decir que de cada 4 enfermos que ingresaron, uno falleció. Esta cifra aún puede abatirse, evitando tanto las complicaciones naturales como las iatrogénicas, que resultan tan frecuentes en este tipo de salas.

Finalmente, nuestra experiencia durante los últimos años en el manejo de este tipo de casos, nos ha hecho reconocer la importante falta de salas de cuidados intermedios y en particular, de áreas dentro de las mismas salas de cuidados intensivos, destinadas exclusivamente a enfermos que ingresan con infecciones severas, lo que seguramente evitaría nuestro alto índice de complicaciones por esta causa.

RESUMEN

Se presenta la experiencia en la Sala de Cuidados Respiratorios Intensivos de la Unidad de Neumología del Hospital General de la S.S.A., durante los últimos 4 años.

De un total de 427 enfermos que ingresaron en este lapso, se observó una mortalidad del 26.7%; se describen las principales causas que determinan insuficiencia respiratoria en una institución tipo Hospital General. En la presente casuística las infecciones respiratorias agudas fueron la principal causa de ingreso, así como la primera causa de mortalidad; las

complicaciones observadas como más frecuentes durante el internamiento, también lo representaron las infecciones adquiridas de hospital, con el mayor índice de mortalidad, la presencia de sangrado del tubo digestivo y complicaciones menores.

Se describen las principales bases de intubación y soporte mecánico de la ventilación, así como métodos simplificados de medición de la función respiratoria, en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda.

REFERENCIAS

1. Young, R. K. B.; Campbell, D.; Reid, J. M. y Telfer, A. B. M.: Respiratory intensive care: A 10-year survey. *Brit. Med. J.*, 1: 307-310, 1974.
2. Kouwenhoven, W. B. y Langworthy, O. F.: Cardiopulmonary resuscitation. An account of forty-five years of research. *J.A.M.A.*, 226 (8): 877-881, 1973.
3. Rapin, M.; Lemaire, F.; Pinaudeau, Y., Le Gall, J. R.; Marcel, G. A. y Lange, F.: Les insuffisances respiratoires aiguës des états de choc. *La Nouv. Presse méd.*, 1 (6): 381-386, 1972.
4. Yorzyk, W. A.; Crocker, D. y Smith, R. M.: Organization of hospital departments of inhalation therapy. *J.A.M.A.*, 203: 552, 1968.
5. Lissac, J.; Labrousse, J.; Mignon, A.; Bonnet, Y.; Marsac, J. y Gaubert, J.: Les surbies á long terme après réanimation pour insuffisance respiratoire chronique. *La Nouv. Presse Méd.*, 1 (43): 2903, 1972.
6. Intensive emotions in an intensive care ward. *J.A.M.A.*, 216 (6): 1017, 1971.
7. Petty, T. L.; Lakssminarayan, S.; Sahn, S. A.; Zwillich, C. W. y Nett, L. M.: Intensive respiratory care unit. Review of ten years experience. *J.A.M.A.*, 233 (1): 34-37, 1975.
8. Richard, J.: What does pulmonary functional exploration contribute to investigation of the etiology of chronic respiratory insufficiency? *Clinique (Paris)*, 60: 239-741, 1965.
9. Guillen, D. J.; Ferrara, L. C.; Brigs, B. A.; Walker, P. F. y Gilbert, J.: Survival and follow-up results in critically ill patients. *New Engl. J. Med.*, 294 (18): 982, 1976.

10. Ponce de León, H. y Celis Salazar, A.: *Necesidades y proyecto de una unidad para el tratamiento de la insuficiencia respiratoria*. Academia Nal. de Med. (Actualidades Médicas y Quirúrgicas). 156-160, 1967.
11. Ypersele de Strihou, C. V.: Chronic hypercapnia and hypochloremia. *Cah. Coll. Med. Hosp. París*, 9: 743-744, 1968.
12. Saksena, F. B. y col.: Acute ventilatory failure in chronic obstructive lung disease. *Dis. Chest.*, 50: 176-178, 1966.
13. Pontoppidan, H.; Geffin, B. y Lowenstein, E.: Acute respiratory failure in the adult (first of three parts). *New Engl. J. Med.*, 287 (14): 690, 1972.
14. Pontoppidan, H.; Geffin, B. y Lowenstein, E.: Acute respiratory failure in the adult (second of three parts). *New Engl. J. Med.*, 287 (15): 742, 1972.
15. Boy, A. E. III, M.D. y Beller, G. A., M.D.: Heat exhaustion and respiratory alkalosis. *Annals Intern Med.*, 83: 835, 1975.
16. Rotheram, E. B. Jr.; Safar, P. y Robin, E. D.: CNS disorder during mechanical ventilation in chronic pulmonary disease. *J.A.M.A.*, 189 (13): 993-996, 1964.
17. Ladi, M. P.: Le alterazioni dell'equilibrio acido-base nella pratica medica. *Minerva Medica*, 69 (93): 4595-4614, 1969.
18. Plauchu, M. y col.: Pulmonary ventilation in the obese (a propos of the respiratory functional exploration in 59 obese patients). *J. Med. Lyon*, 47: 363-380, 1966.
19. Addigton, W. W. y col.: Alkalosis due to mechanical hyperventilation in patients with chronic hypercapnia. *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 93: 736-41, 1966.
20. Kumar, A. M.B., B.S.; Falke, K. J. M.D.; Geffin, B. M.D.; Alderidge, C. F. M.D.; Laver, M. B. M.D.; Lowenstein, E. M.D. y Pontoppidan, H. M.D.: Continuous positive-pressure ventilation in acute respiratory failure. Effects on hemodynamics and lung function. *New Engl. J. Med.*, 283 (26): 1430, 1970.
21. Cherniak, M. y Hakimpour, K.: The rational use of oxygen in respiratory insufficiency. *J.A.M.A.*, 199: 178, 1967.
22. Melvin, M.; Schife, M. D. and Massoro, D. M.D.: Effect of oxygen administration by a Venturi apparatus on arterial blood gas values in patients with respiratory failure. *New Engl. J. Med.*, 277: 950, 1967.
23. MacDonald, Th. T.: Treatment of respiratory-distress syndrome. *The Lancet*, 11: 680, 1973.
24. Flenley, D. C.; Fairweather, L. J.; Cooke, N. J. y Kirby, B. J.: Changes in haemoglobin binding curve and oxygen transport in chronic hypoxic lung disease. *Brit. Med. J.*, 1: 602-604, 1975.
25. McNicol, M. W. y Campbell, E. J. M.: Severity of respiratory failure arterial blood-gases in untreated patients. *The Lancet*, 1: 336-338, 1965.
26. Brackett, N. C. Jr.; Cohen, J. J. y Schwartz, W. B.: Carbon dioxide titration curve of normal man. Effect of increasing degrees of acute hypercapnia on acid-base equilibrium. *New Engl. J. Med.*, 6, 1965.
27. Brackett, N. C. Jr.; Wingo, Ch. F.; Murren, O. y Solano, J. T.: Acid-base response to chronic hypercapnia in man. *New Engl. J. Med.*, 124, 1969.
28. Herles, F.: Chronic heart failure and pulmonary function in cor pulmonale. *Acta Cardiol. (Brux)*, 23: 367-380, 1968.
29. Woolcoch, A. J. y col.: Lung volumes in exacerbations of asthma. *Amer. J. Med.*, 41: 259-273, 1966.
30. Abramowitz, S. y Leiner, C. M.D.G.: The effect of fatigue on the maximal voluntary ventilation. *Amer. J. Med. Sci.* 251: 690, 1966.
31. Krumholz, R. A.: Pulmonary membrane diffusing capacity and pulmonary capillary blood volume: An appraisal of their clinical usefulness. *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 94: 195-200, 1966.
32. Catenacci, G. y col.: Alveolar hypoventilation in respiratory insufficiency of the obese patient. *G. Clin. Med.*, 46: 384-395, 1965.
33. Riggio, G.; Clemente, R. y Cardini, G.: Studio della ventilazione alveolare mediante la PaCO₂ arteriosa dopo stimolazione e depressione dei centri respiratori nell'insufficienza respiratoria globale. *Minerva Medica*, 58: 3410, 1967.
34. Atlan, G.; Hatzfeld, C. y Brille, D.: Hypoventilation alvéolaire primitive ou d'origine centrale chez le sujet non obese. *Press Medicale*, 75: 2650, 1967.
35. Border, Jr. y col.: Hypoxic hyperventilation and acute respiratory failure in the several stressed patient: massive pulmonary arteriovenous shunts? *Surgery*, 64: 710-719, 1968.

THE BACTERIOLOGY OF ASPIRATION PNEUMONIA

Reportan 54 casos de infección pulmonar, posterior a un mecanismo de aspiración. En ellos el papel de los anaerobios fue de particular interés y su presencia tiene importantes implicaciones terapéuticas.

Todos los pacientes reunían los siguientes criterios: 1) Aspiración o predisposición para aspirar por alteración de la conciencia o disfagia. 2) Evidencia en radiografía de tórax de inflamación en algún segmento pulmonar. 3) Cultivo bacteriológico antes de iniciar tratamiento antimicrobiano. El material para cultivo se obtuvo por aspiración traqueal percutánea, líquido de empiema o hemocultivo. Las causas predisponentes para la aspiración fueron alteraciones de la conciencia en 46 pacientes, por alcoholismo en 17, anestesia general en 9, accidente vascular cerebral en 7, ingestión de narcóticos en 5, shock cardiogénico, como hepático y encefalitis. Las causas de la disfagia fueron: esclerosis múltiple, accidente vascular cerebral, tumor cerebral. Radiográficamente se observaron imágenes de neumonitis en 27 pacientes, absceso pulmonar en 17, neumonía necrotizante en 10, asociación con empiema en 8. Las lesiones se localizaban en segmentos basales de los lóbulos inferiores y en posteriores de los lóbulos superiores.

El cultivo bacteriológico aisló anaerobios patógenos en 25 casos (*bacteroides melaninogenicus* y *fragilis*, *fusobacterium nucleatum*) aerobios en 4 (*S. aureus*, *D. pneumoniae*, bacilos entéricos y *Pseudomonas ae.*) y flora mixta en 25 casos. Del total 36 curaron y 18 fallecieron.

La aspiración de secreciones orolaringeas o de contenido gástrico, es un evento común. Culmes y cols., encontraron que el azul de Evans, colocado en el estómago en el preoperatorio, puede ser aspirado por broncoscopia después del período de anestesia general hasta en el 16% de 300 enfermos.

Clínicamente este proceso patológico se manifiesta por ser agudo, febril, con esputo purulento, leucocitosis y cambios en la radiografía de tórax con neumonitis o absceso. Con frecuencia no se identifica el factor precipitante y la enfermedad cursa en forma insidiosa, pudiéndose elaborar diagnóstico presuntivo en base a los cambios radiográficos de localización más o menos específica.

Dr. Fernando Naranjo H.

Bartlett, J. G.; Gorbaach, Sh. L. y Finegold, S.: *Am. J. Med.*, 56: 1974.

1166

ADENOMA BRONQUIAL CARCINOIDE

Presentación de ocho casos

F. C. ROHDE,* M. E. CELIS,* M. E. RAMÍREZ* Y F. TRISTÁN**

INTRODUCCIÓN

LOS ADENOMAS bronquiales fueron descritos por primera vez por Mueller en 1882 y hasta 1932 Wessler y Rabin separaron estas lesiones de otras neoplasias bronquiales basados en la historia larga de la enfermedad.¹

Durante los últimos 30 años se conocen como adenomas bronquiales a un grupo de tumores endobronquiales que, por su localización, patrón de crecimiento y grado de malignidad difieren del carcinoma broncogénico. Se consideran neoplasias malignas con un ritmo de crecimiento menor y la aparición de metástasis más tardías. Aún existe controversia en lo relacionado a las células que lo originan, su etiología, tratamiento y pronóstico.² Se dice que estos tumores se originan de las células de Kultchinsky, contienen gránulos argentafines demostrados por métodos histoquímicos y por microscopía electrónica. Se ha demostrado la existencia de estas células en la pared del

bronquio humano normal, situadas entre el límite de la membrana basal y la base de las células exócrinas, dichas células fueron reconocidas al observar gránulos oscuros en su citoplasma, según los estudios hechos por Gordon y Miller en 1965³ y Gamelich en 1967.⁴ Estas neoplasias pueden provocar sobreproducción de 5-hidroxi-indol acético (5HIA), 5-hidroxitriptofano (5HTP) y 5-hidroxitriptamina (5HT).

Los adenomas se clasifican en tres variedades⁵ y la Organización Mundial de la Salud acepta esta clasificación desde 1967:⁶

- a) Carcinoide.
- b) Cilindroma.
- c) Mucoepidermoide.

La incidencia de estos tumores varía significativamente en diferentes comunicaciones desde el 1.2%⁷ al 10%⁸ de todos los tumores broncopulmonares primarios. Parece ser que la frecuencia ha aumentado en los últimos años, probablemente debido a una mayor acuciosidad diagnóstica.⁹

* Unidad de Neumología "Dr. Alejandro Celis", Hospital General, S.S.A.

** Unidad de Patología, U.N.A.M., Hospital General, S.S.A.

La mayoría de estos tumores son carcinoides (90%) cilindromas (10%) y mucoepidermoide de (1 a 2%) aproximadamente^{2, 7, 10}

Existen descripciones de tumores mixtos, mezcla de cilindroma y carcinoides¹¹⁻¹⁴ pero hay quien no acepta la existencia de los mismos.^{15, 16}

CASUÍSTICA

El objeto de esta comunicación es presentar 8 casos de carcinoides bronquiales vistos en la Unidad de Neumología del Hospital General, S.S.A., posteriores a la comunicación de Chávez¹⁴ en 1966, quien reporta 13 casos de adenoma de la misma Unidad hospitalaria.

De 1966 a julio de 1976, se revisaron los expedientes de pacientes con adenoma bronquial tratados en la Unidad de Neumología del Hospital General S.S.A.,

habiendo reunido 8 casos con comprobación histopatológica de variedad carcinoides. No se consideran los cilindromas ni los mucoepidermoides.

Este tumor predominó en el sexo femenino en proporción de 6 a 2, el paciente más joven fue de 15 años y el mayor de 66, la sintomatología se presentó desde 1 mes a 10 años de la consulta inicial.

Los síntomas principales fueron tos en el 87%, expectoración en el 75%, siendo en todos hemoptoica o hemoptisis franca, el dolor torácico, disnea y fiebre por infección agregada se presentaron en el 37% de los casos. Sólo un paciente con metástasis desarrolló síndrome carcinoides en la etapa final de su evolución. Uno de los casos cursó asintomático y fue hallazgo de catastro torácico.

Radiológicamente la lesión más frecuente fue de atelectasia (Fig. 1) en el

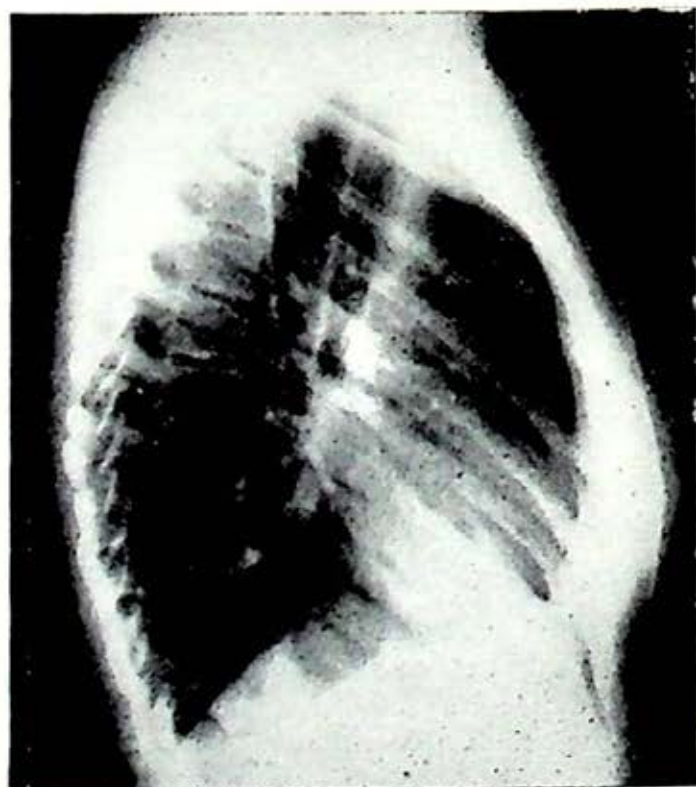
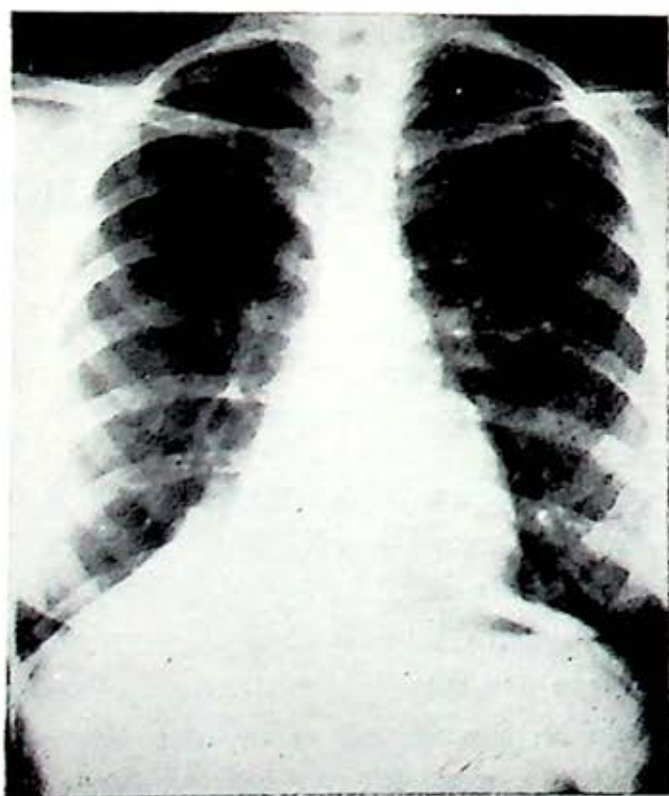


FIG. 1. Opacidad paracardiaca derecha, que corresponde a atelectasia del lóbulo medio.

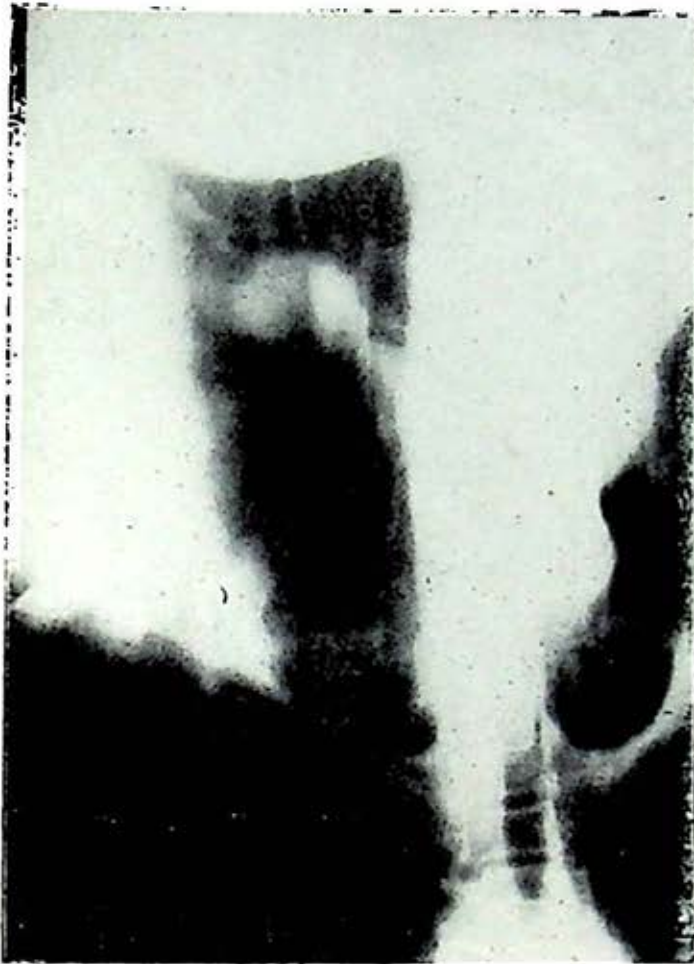


FIG. 2. En corte tomográfico se observa imagen tumoral.

75% (6 de 8 casos), un caso con imagen tumoral (Fig. 2) y otro con neumonía y discreto derrame pleural.

Broncográficamente en los casos en que se practicó, se encontró la imagen característica de oclusión bronquial completa (Figs. 3, 4 y 5) o bien obstrucción parcial con bronquiectasias distales (Fig. 6).

La localización topográfica puede verse en la figura 7, encontrando 3 tumores en bronquio intermediario, 2 en lóbulo medio y uno respectivamente de bronquio principal derecho, bronquio principal izquierdo y otro en bronquio de lóbulo inferior izquierdo.

El diagnóstico histopatológico se logró con biopsia por endoscopia en 6 casos, uno expectoró un fragmento de tumor y uno durante la toracotomía exploradora.

Desde el punto de vista macroscópico estas lesiones se presentan en bronquios de primero, segundo y tercer orden, son

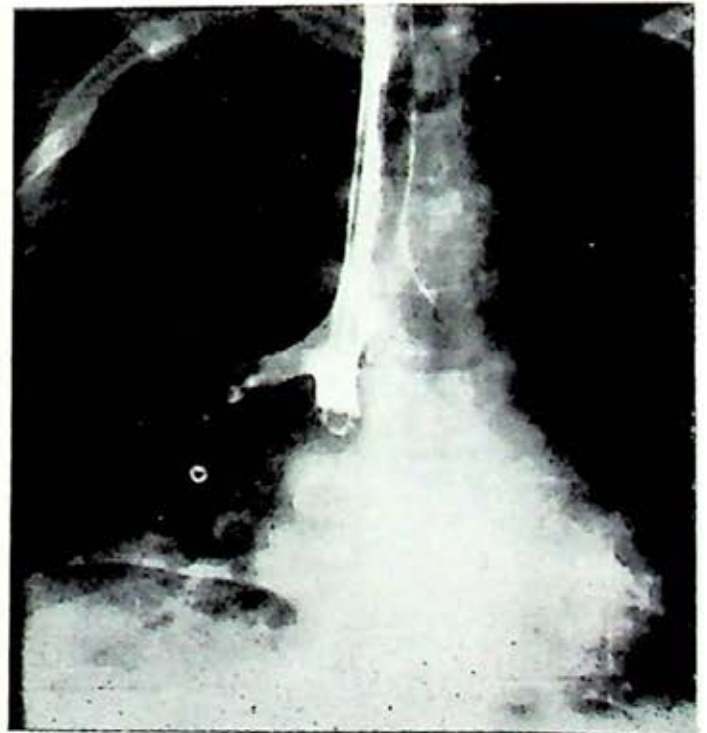
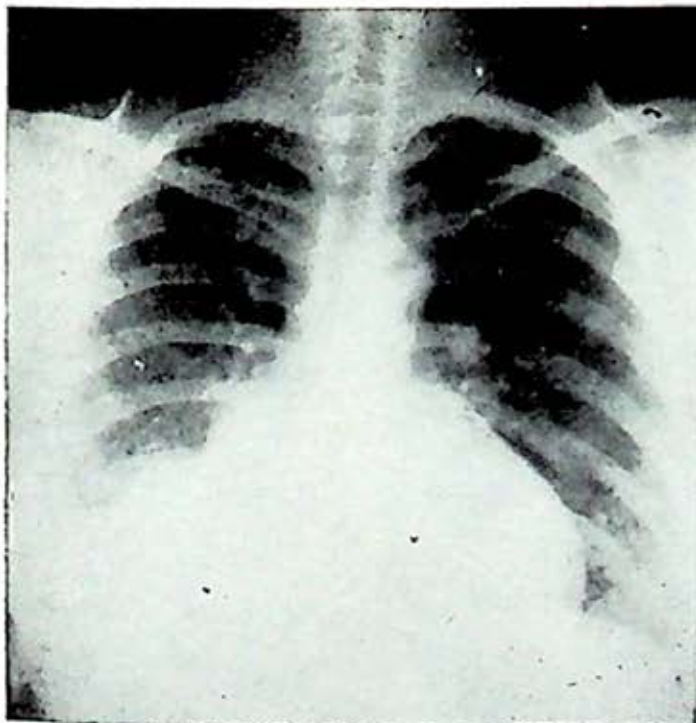


FIG. 3. Opacidad paracardiaca derecha. Broncográficamente se observa amputación del bronquio intermediario.

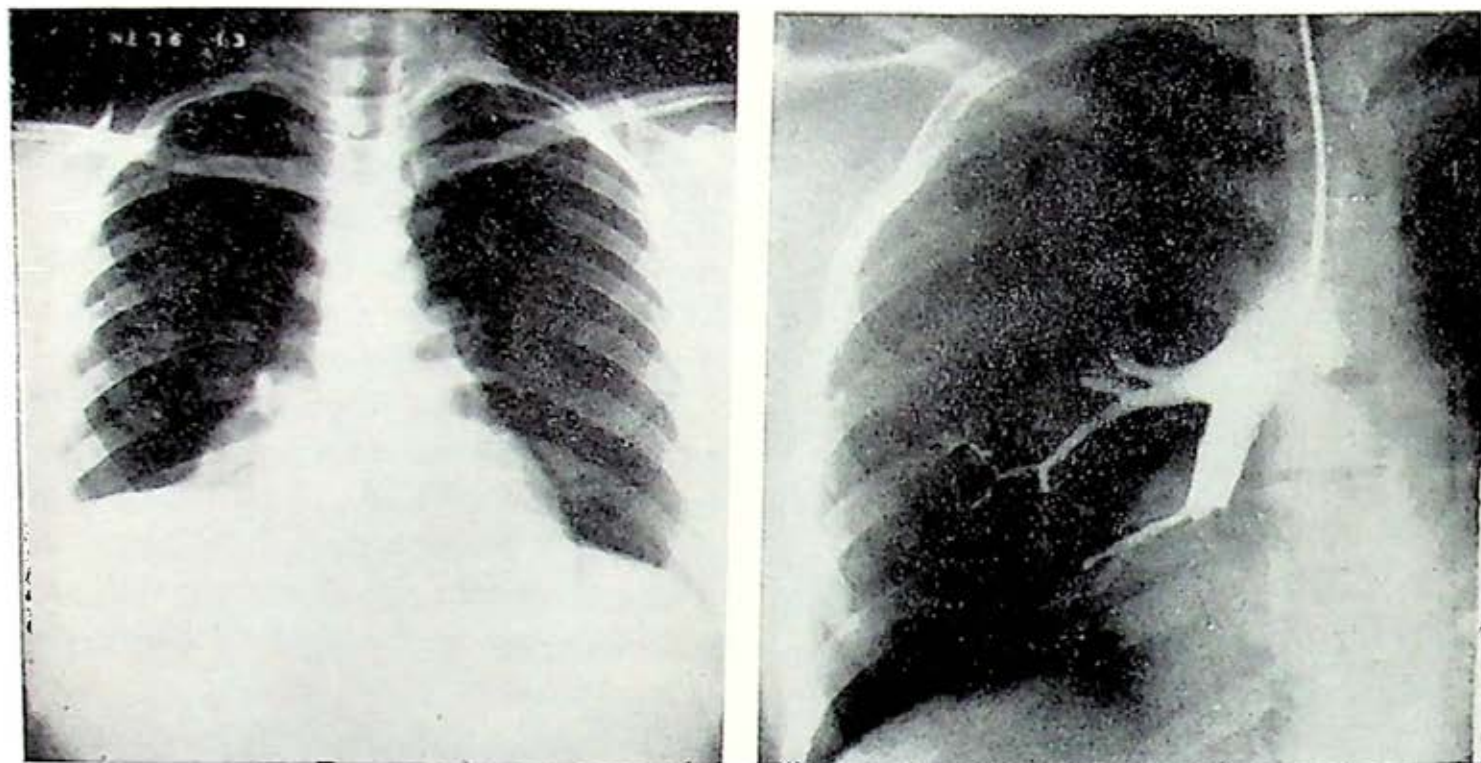


FIG. 4. Opacidad basal interna, que corresponde a atelectasia del lóbulo medio. Broncográficamente se aprecia amputación del bronquio.

tumores bien encapsulados por bandas de tejido fibroconjuntivo de color blanco amarillento (Figs 8-9). La imagen microscópica es variable en diferentes sec-

ciones del mismo tumor; la mayoría de las células son pequeñas, uniformes, con núcleo redondo central y las mitosis son raras o no existen. Estas células se dis-

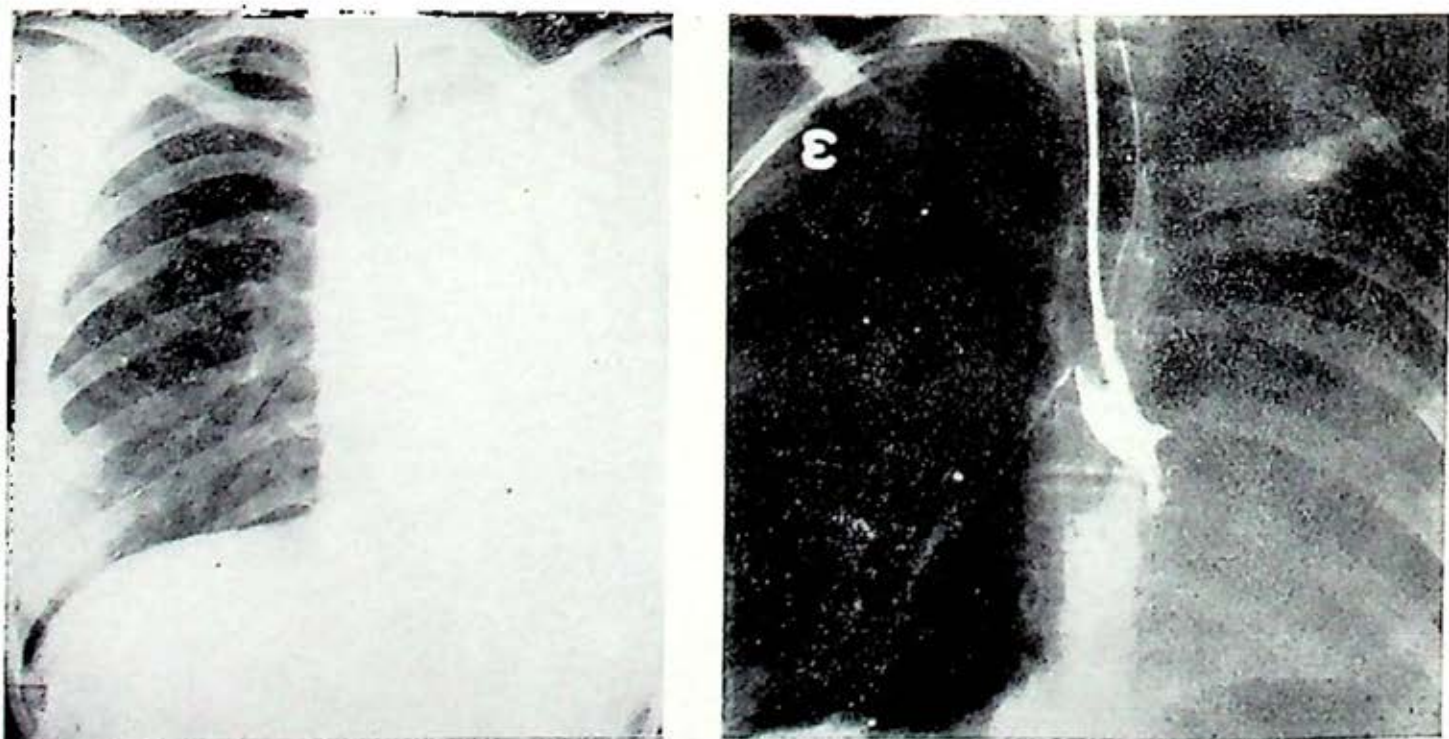


FIG. 5. Atelectasia de pulmón izquierdo. Broncográficamente amputación de bronquio principal izquierdo.

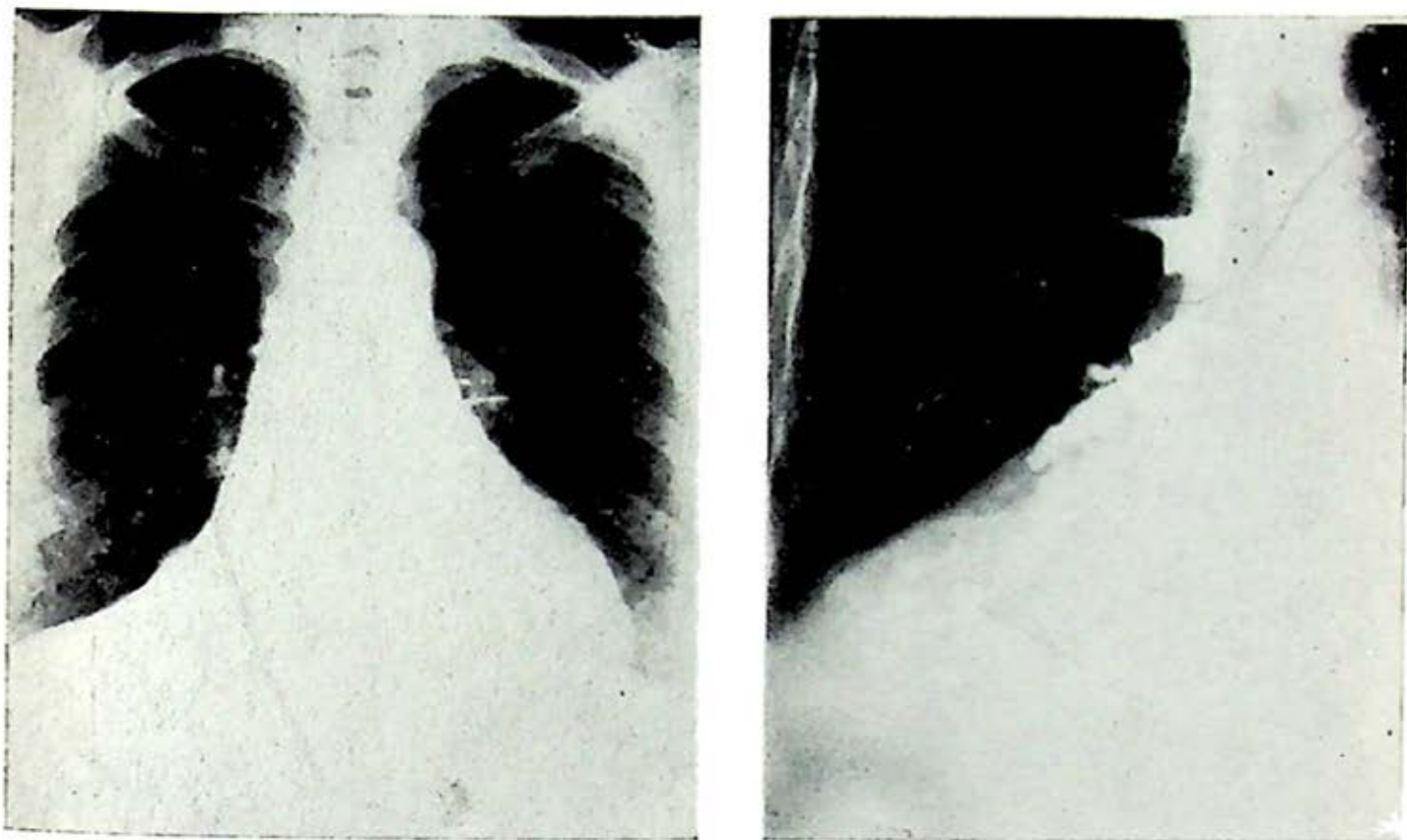


FIG. 6. Opacidad paracardiaca derecha. Broncografía con obstrucción bronquial y bronquiectasias importantes distales a la obstrucción.

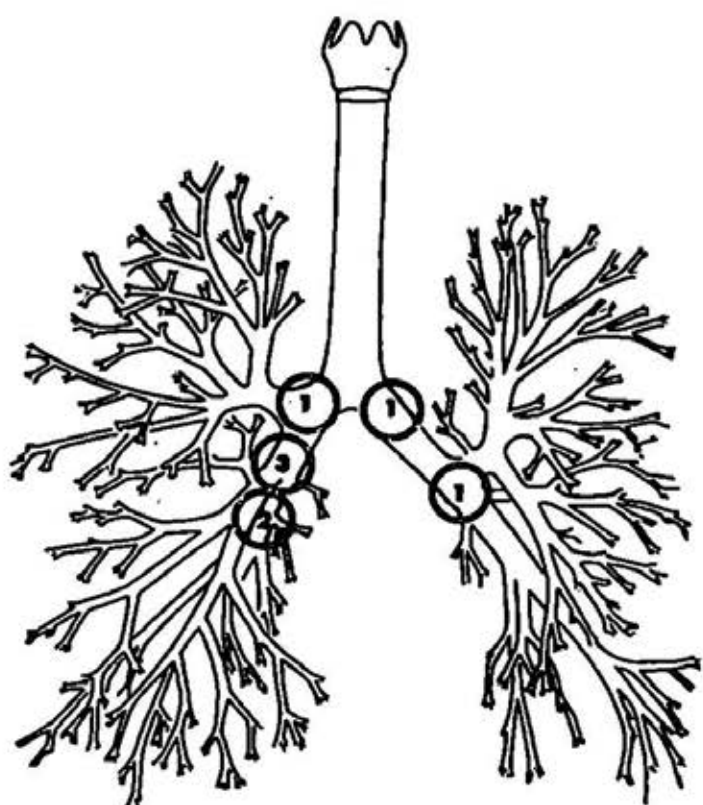


FIG. 7. Localización topográfica.

ponen en cordones o nidos, formando un patrón organoide, en otros sitios adquieren una imagen festoneada o en listón. Las células oncocíticas tienen abundante citoplasma acidófilo, en algunas ocasiones son raras y en otras muy abundantes, pueden observarse pseudorrosetas. Los gránulos argentafines se observan con la tinción de Grimelius, la cual fue positiva en 6 de nuestros casos (Figs. 10-12).

Es frecuente encontrar metaplasia fibrosa en la periferia del tumor y cuando invade el cartílago bronquial puede haber metaplasia ósea, en nuestra casuística no se encontró. Con microscopia electrónica se observan gránulos electrodensos de tamaño uniforme y situados a lo largo de la membrana basal.¹⁷

Se han descrito diferencias morfológicas y de comportamiento biológico en los

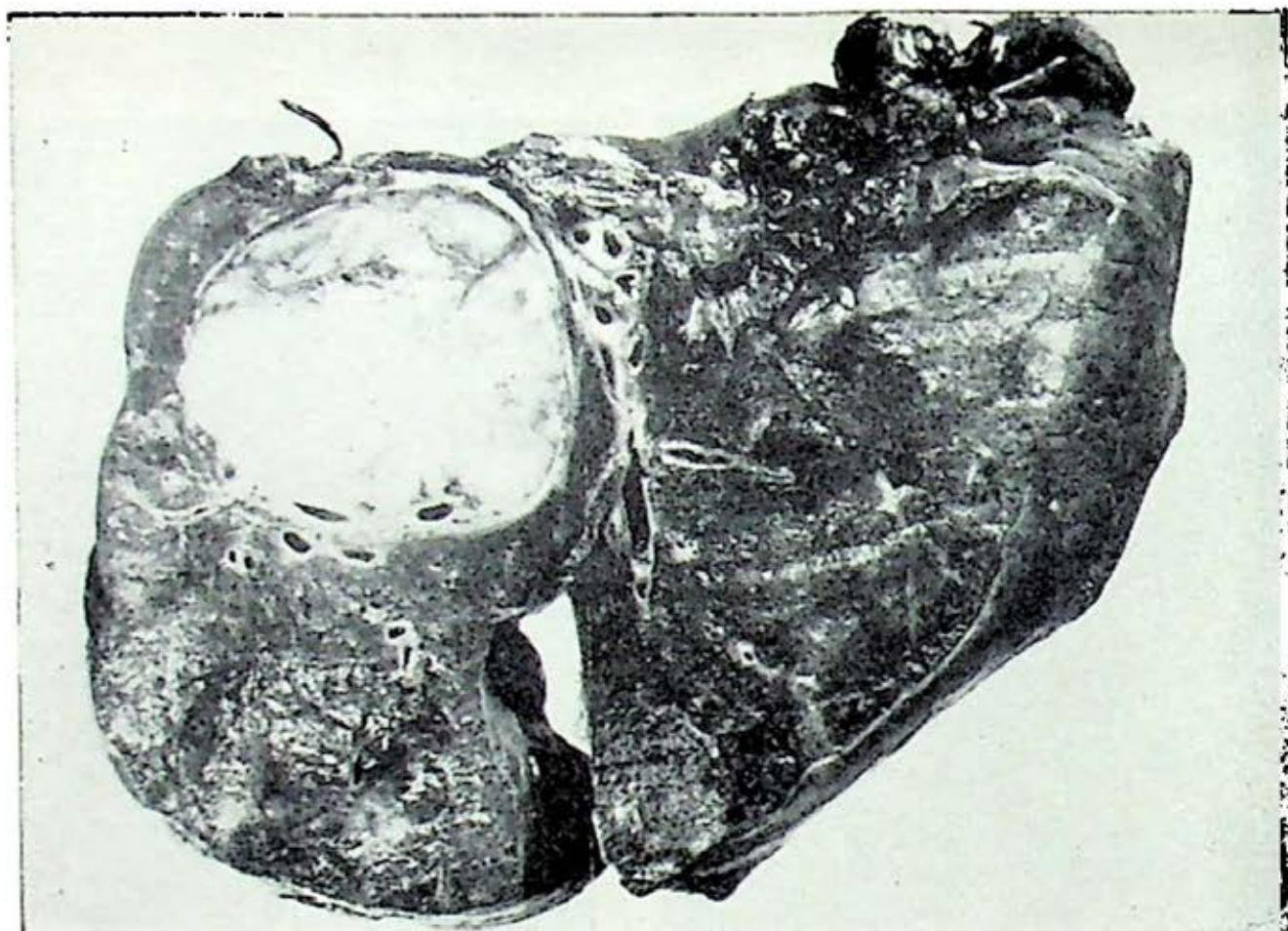


FIG. 8. Carcinoide bronquial bien delimitado por una cápsula de tejido fibroso.

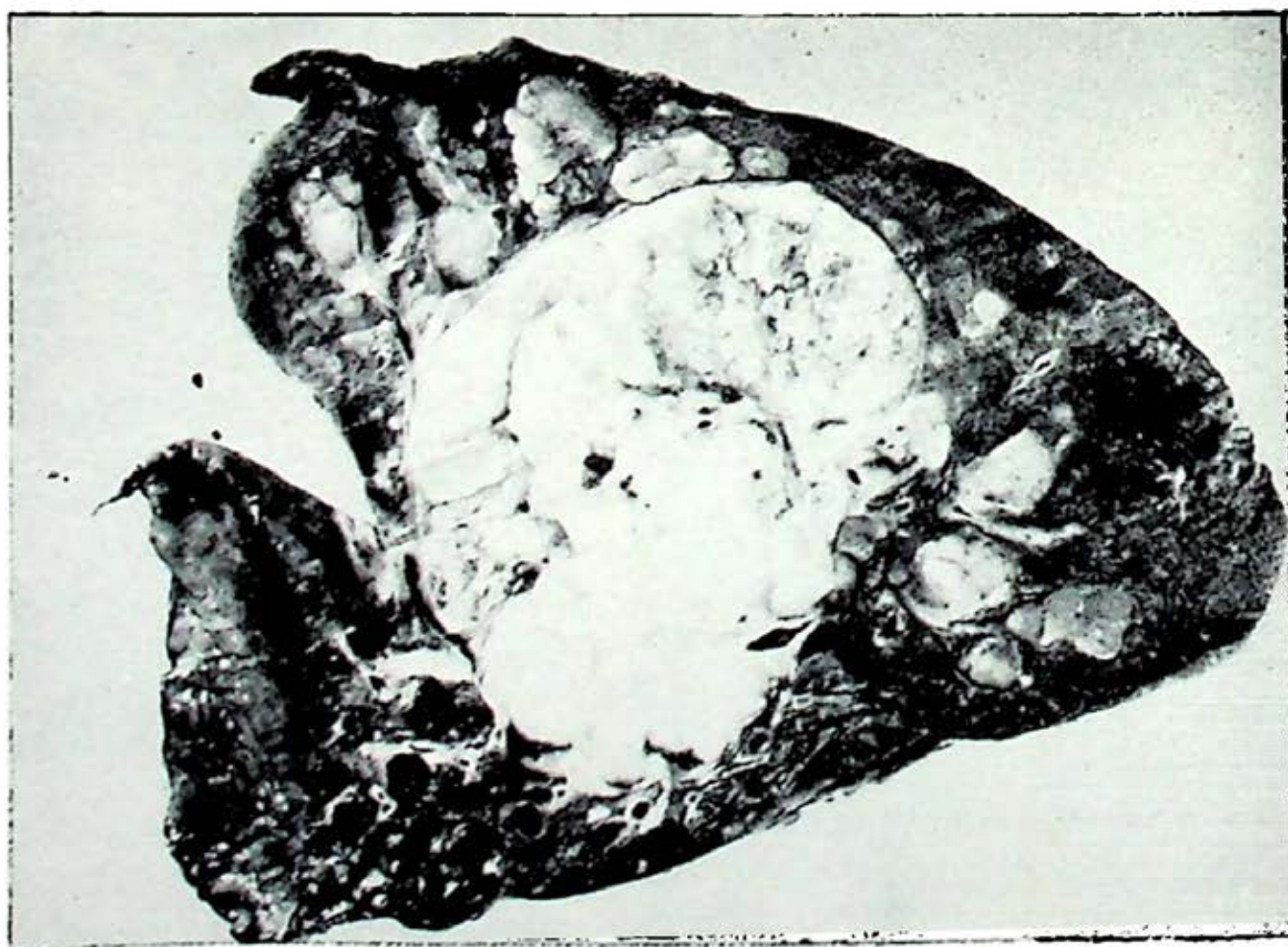


FIG. 9. Fotografía que muestra el tumor blanco amarillento con invasión hacia el parénquima pulmonar vecino.



FIG. 10. 80 X. Gran proliferación vascular y pseudorosetas.

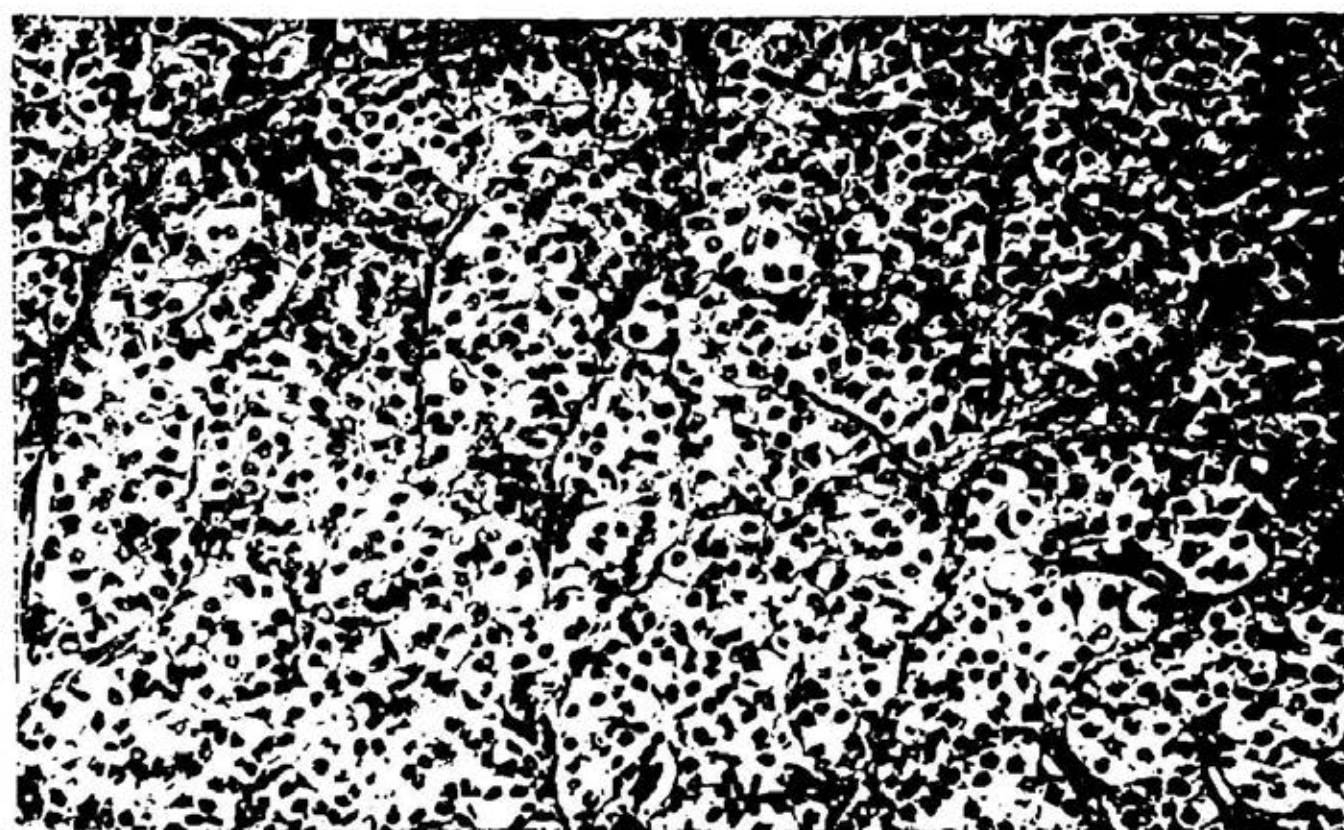


FIG. 11. 200 X. Imagen en festón y en nidos con patrón organoide.

casos llamados de carcinoide atípico descritos por primera vez en 1944 por Engilbreth Holm,¹⁸ las diferencias que caracterizan a un carcinoide típico son células en nido con patrón morfológico variable; dispuestas en festón o formando pseudoglandulas o alvéolos, con arquitectura ordenada y separadas por tejido fibroconjuntivo, con estroma vascularizado, nú-

cleo-citoplasma, existe aumento de la celularidad con desorganización de la arquitectura y áreas de necrosis.¹⁹ En nuestro material sólo un caso mostró invasión hacia el parénquima vecino, escasas atipias y no había mitosis anormales.

Desde el punto de vista terapéutico, todos fueron sometidos a toracotomía, con una muerte transoperatoria, una neumo-

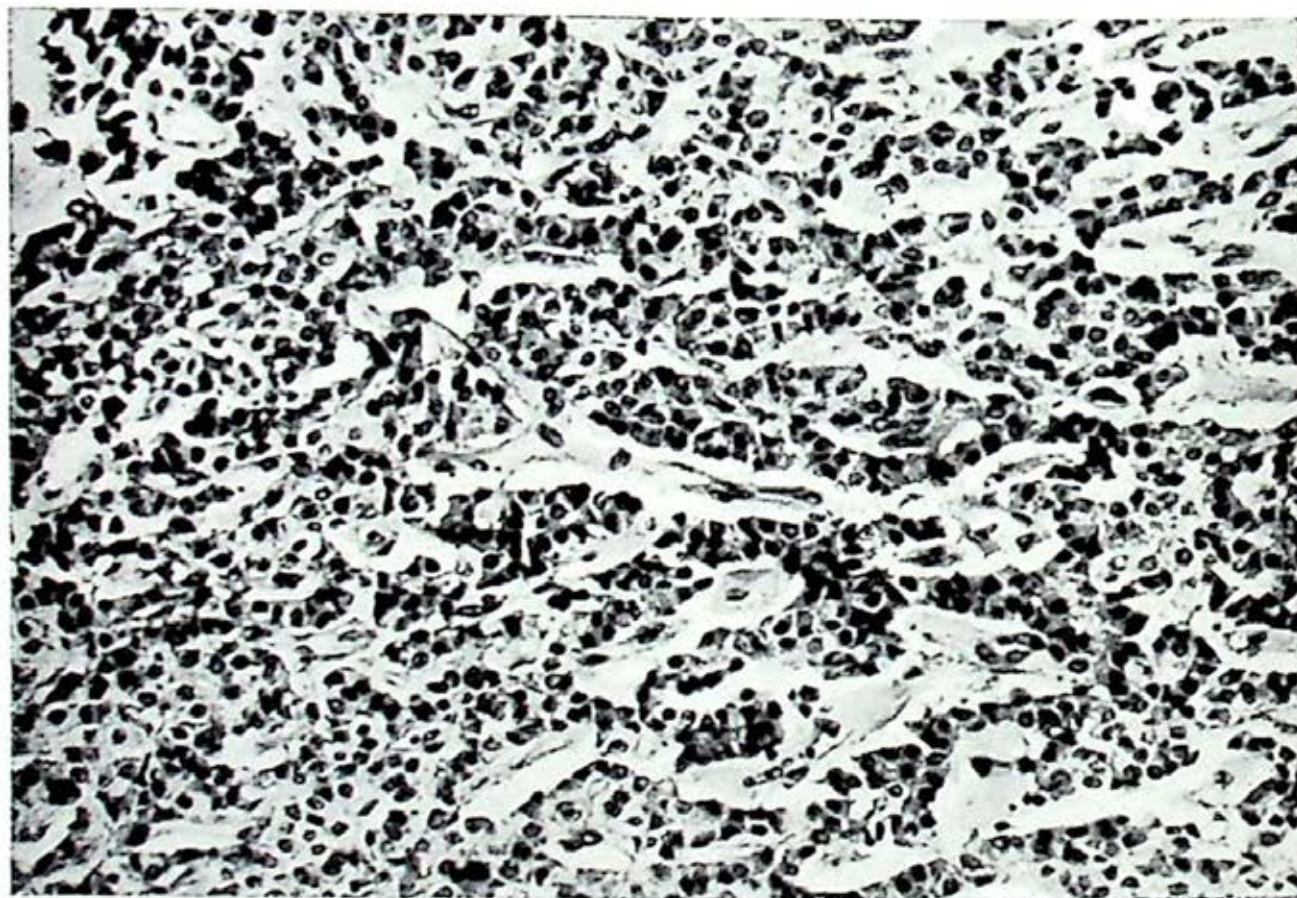


FIG. 12. 200 X. Se observa la disposición de las células neoplásicas alrededor de los vasos en un estroma muy vascularizado.

cleos pequeños, ovales, cromatina fina en malla y citoplasma acidófilo y muy granular, las mitosis son raras o no existen. El carcinoide atípico muestra un aumento de la actividad mitótica en presencia de un patrón reconocido como carcinoide, se aprecia pleomorfismo, irregularidad del núcleo con prominencia del nucleolo, hipercromatismo y relación anormal nú-

nectomía izquierda, una toracotomía con biopsia sin resección por implantes a pleura, pericardio y diafragma, 4 bilobectomías media e inferior derechas y una lobectomía media.

Los resultados son 5 casos curados, sin evidencia de recurrencia varios años después, tres pacientes fallecidos, uno durante el transoperatorio, otro 17 meses

después con metástasis a hígado, corazón, cerebro y riñón y el tercero 3 años después con franco síndrome carcinoide.

DISCUSIÓN

Los adenomas bronquiales son tumores cuya incidencia por sexos es similar según algunos autores,⁷ pero otros reportan una mayor frecuencia en el sexo femenino,^{2, 13, 20} como sucedió en nuestra serie. La edad promedio es entre 40 y 50 años, pero existen reportes de estos tumores en jóvenes^{7, 21} y aún en niños.⁹

La localización de estas lesiones es generalmente central^{8, 9, 20} en bronquios principales o lobares. Ocasionalmente se pueden encontrar en bronquios distales en posición subpleural, cosa que no sucedió en nuestros casos.

En relación con la frecuencia de metástasis también varía extraordinariamente de acuerdo con diferentes reportes, desde 5 a 45%.^{15, 21} Los sitios más comunes de metástasis son los ganglios linfáticos regionales. Las metástasis a hígado, hueso y piel son menos frecuentes. En una serie de 215 pacientes con carcinoide bronquial¹⁸ se encontraron 5.6% con metástasis en los casos de carcinoide típico. En cambio 70% de los casos con carcinoide atípico desarrollaron metástasis. Las metástasis a ojo son excepcionales encontrando sólo reportes de 3 casos.¹⁹ En términos generales se acepta una cifra promedio con respecto a metástasis regionales de 20 a 30%⁷⁻²² y las metástasis a distancia en un 5 a 10% de los casos.²³

El cuadro clínico está dominado por manifestaciones de lesión endobronquial, caracterizado por tos crónica, hemoptisis de repetición que puede ser alarmante, expectoración purulenta por procesos in-

fecciosos distales a la obstrucción parcial del bronquio, fiebre, dolor torácico, neumonía de repetición, atelectasia y sibilancia unilateral, todos estos datos se presentaron en este grupo.

El síndrome carcinoide en estos tumores es raro^{7, 20} se reporta ocasionalmente en el adulto, no se presenta en niños⁹ y al parecer todos los casos que presentan este síndrome tienen metástasis,² en la presente serie sólo se observó en un caso. Este síndrome está caracterizado por rubor cianótico intermitente, de distribución irregular, puede ser constante y acompañarse de púrpura y telangiectasias. En ocasiones se presenta diarrea y cólico abdominal, edema de cara y brazos así como en otras zonas, disnea, respiración silbante, en los casos de evolución prolongada se puede desarrollar valvulopatía derecha con estenosis pulmonar, tricuspídea o bien insuficiencia de dichas válvulas, en algunos casos existen síntomas parecidos a la pelagra, al parecer debido a que el tumor requiere gran parte del triptófano ingerido diariamente.²⁴

El diagnóstico de adenoma se basa en el cuadro clínico ya mencionado. El estudio radiológico con medio de contraste en que se observa obstrucción de la luz bronquial y hay quien piensa que los datos broncográficos son tan evidentes que es posible por la imagen hacer diagnóstico diferencial con el carcinoma broncogénico.²⁵

La broncoscopia es sin duda el método diagnóstico más preciso²⁶ y con el uso del broncoscopio de fibra óptica, será posible localizar con precisión aún los de situación más periférica. Su aspecto es generalmente de un tumor redondeado, liso, brillante, blanco amarillento, ocasional-

mente pediculado que ocluye total o parcialmente el bronquio en donde se origina. La biopsia del tumor es riesgosa por la hemorragia abundante que puede presentar,^{9, 27, 28} habiendo reportes de pacientes fallecidos por esta complicación, la cual no se presentó en ninguno de nuestros pacientes.

Se han reportado asociaciones de adenomas con síndrome de Cushing y de adenomatosis múltiple endocrina, lo que se ha considerado como una displasia del ectodermo neural.²⁹

Los estudios que apoyan un diagnóstico preciso son la histoquímica y desde el punto de vista morfológico la microscopia electrónica, ya que esta última muestra los gránulos neurosecretorios positivos que contienen 5 hidroxitriptamina o sus precursores. En la actualidad existe una fuerte evidencia de que el carcinoma indiferenciado de células pequeñas del pulmón se trata de un carcinóide bronquial, este último es bien localizado y generalmente benigno, mientras que el carcinoma de células avienoides es la forma anaplásica y altamente maligna del tumor, la célula que da origen a ambos tumores es parte del sistema de células llamadas por Feyrtar sistema parócrino.^{4, 17}

El tratamiento debe ser siempre quirúrgico, aunque últimamente han aparecido reportes en los cuales se ha demostrado sensibilidad a la radioterapia.³⁰ Existe aún controversia entre una resección amplia, radical como en el caso del carcinoma broncogénico^{2, 7} y las técnicas más conservadoras de resección en mango con reimplante bronquial^{8, 31} en un intento por conservar el tejido pulmonar funcionante distal al tumor.

Nuestros resultados son aceptables con 62.5% de curación con resección amplia. Los casos de muerte se debieron a metástasis importantes y uno por accidente transoperatorio.

RESUMEN

Se presentan ocho casos de adenoma bronquial tipo carcinóide vistos en la Unidad de Neumología del Hospital General de la S.S.A.

Se analiza el cuadro clínico, el cual estuvo caracterizado por manifestaciones de lesión endobronquial, y cuyo síntoma más frecuente fue la hemoptisis.

Radiológicamente la imagen de atelectasia se presentó en el 75% de los casos. La broncografía mostró amputación del bronquio y en algunas bronquiectasias distales a la obstrucción.

El estudio endoscópico con toma de biopsia hizo el diagnóstico en 6 de los 8 pacientes, siendo más frecuente en el lado derecho.

La imagen histológica es de células pequeñas, uniformes con núcleo central, las cuales se disponen en forma de cordones o nidos formando un patrón organoide. Los resultados con resección amplia del tumor son aceptables con un 62.5% de curaciones, 3 pacientes fallecidos, 2 por metástasis y uno por accidente transoperatorio. Sólo un caso de esta serie presentó síndrome carcinóide.

REFERENCIAS

1. Tolis, G. A.; Fry, W. A.; Head, L. y Shillds, T. W.: Bronchial adenomas. *Surg. Gynecol. Obstet.*, 134: 605, 1972.
2. Meffert, W. y Lindskey, G.: Bronchial adenoma. *J. Thorac. Cardio. Surg.*, 59 (4): 588, 1970.

3. Williams, E. D. y Sandler, M.: The classification of carcinoid tumors. *Lancet*, 1: 238, 1963.
4. Bensch, K. G.; Conin, G.; Pariente, R. y Spencer, I.: Oat carcinoma of the lung, its origin and relationship to bronchial carcinoid. *Cancer*, 22: 1163, 1968.
5. Liebow, A.: *Tumors of the lower respiratory tract. An atlas of tumor pathology.* Sect. 5, Fasc. 17. Armed Forces Institute of Pathology. Washington, D. C.
6. Kreyberg, L.: *Histological typing of lung tumors.* W.H.O. Geneva, 1966.
7. Burcharth, F. y Axelsson, C.: Bronchial adenoma. *Thorax*, 27: 442, 1972.
8. Boyd, D.; Spencer, F. y Lind, A.: Why has bronchial resection and anastomosis been reported in frequently for treatment of bronchial adenoma. *J. Thorac. Cardio. Surg.*, 59 (3): 359, 1970.
9. Yerska, J. y Connolly, J.: Bronchial adenomas in children. *J. Thorac. Cardio. Surg.*, 55: 411, 1968.
10. Payne, W.; Ellis, F.; Woolner, L. y Moersch, H.: The surgical treatment of cylindroma (adenoid cystic carcinoma) and mucocpidermoid tumors of the bronchus. *J. Thorac. Cardio. Surg.*, 38: 709, 1959.
11. Carlens, E.; Wiklund, Th. y Bergstrand, A.: Bronchial adenoma. A report of 70 cases and a critical analysis of the literature. *Acta Chir. Scand. Suppl.*, 185: 1, 1954.
12. Zellos, S.: Bronchial adenoma. *Thorax*, 17: 61, 1962.
13. Bower, G.: Bronchial adenoma. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 92: 558, 1965.
14. Chávez, J. I.; Rivero, O.; Sánchez, S.; Avendaño, A. y Celis, A.: Tumores benignos broncopulmonares. *Neumol. Cir. Tórax*, 27: 5, 1966.
15. Markel, S.; Abell, M.; Haight, C. y French, A.: Neoplasms of bronchus commonly designated as adenomas. *Cancer*, 17: 590, 1964.
16. Weiss, L. e Ingram, M.: Adenomatoid bronchial tumors. A consideration of the carcinoid tumors and the salivary tumors of the bronchial tree. *Cancer*, 14: 161, 1961.
17. Hekennman, R. y Rossi, S.: *Bronchial carcinoid, surgical pathology.* Fifth edition, 236, 1974.
18. Citado por Arrigoni, C.; Woolner, L. y Beruatz, P.: Atypical carcinoid tumors of the lung. *J. Thorac. Cardio. Surug.*, 64: 413, 1972.
19. Fu, Y.; Williams, N.; Stratford, T. y Kay, S.: Bronchial carcinoid with choroidal metastasis in an adolescent. Case report and ultrastructural study. *Cancer*, 33: 707, 1974.
20. Sifuentes, J. y Monroy, G.: Tumores carcinoides del pulmón. Revisión de 9 casos. *Neumol. Cir. Tórax*, 29 (2): 319, 1968.
21. Logan, W.; Schdeva, J.; Hatcher, C. y Abbott, O.: Tracheobronchial adenomas. *Amer. Surg.*, 36: 359, 1970.
22. Goodner, J.; Berg, J. y Watson, W.: The nonbenign nature of bronchial carcinoids and cylindromas. *Cancer*, 14: 539, 1961.
23. Spencer, H.: *Pathology of the lung.* 2nd ed. Pergamon Press, Oxford, 1968.
24. Crofton, J. y Douglas, A.: *Enfermedades respiratorias.* Trad. Primera Ed. Marín. México, 1971. pp. 511-514.
25. Templeton, A.; Moffart, R. y Nelson, D.: Bronchography and bronchial adenoma. *Chest*, 59 (1): 59, 1971.
26. Vaccarezza, O. y Boretti, J.: Bronchial adenomas. *Dis. Chest*, 53: 372, 1968.
27. Sansone, S. y Belsey, R.: Severe hemorrhage complicating endoscopic biopsy of bronchial adenomas. *Dis. Chest*, 51: 708, 1967.
28. Wilkins, E. y Darling, R.: A continuing clinical survey of adenomas of the trachea and bronchus. In a General Hospital. *J. Thorac. Cardio. Surg.*, 46: 279, 1963.
29. Rudolph, F. y Weichert, I.: The neural ectodermal origin of the peptide secreting endocrine glands. *The American Journal of Medicine*, 49: 232, 1970.
30. Gaitán, A.; Rider, W. y Bush, R.: Carcinoid tumor-cure by irradiation. *Int. J. Radiol. Biol.*, 1 (2): 9, 1975.
31. Jensik, R.; Faber, P.; Brown, Ch. y Kittle, F.: Bronchoplasty and conservative resectional procedures of bronchial adenoma. *J. Thorac. Cardio. Surg.*, 68: 557, 1974.

TRATAMIENTO DE LAS EMBOLIAS PULMONARES MASIVAS

Los autores del presente trabajo reportan su experiencia en el uso de estreptoquinasa en el tratamiento de la embolia pulmonar masiva. El grupo estudiado por los autores comprendió 9 pacientes con embolias pulmonares masivas. Todos ellos fueron sometidos a angiografía y centelleograma pulmonares previamente, durante y posterior al tratamiento con una solución conteniendo 1.500,000 U. de estreptoquinasa, administrada durante un período de 12 horas. El tratamiento fue exitoso en todos los pacientes; después de las primeras 8 horas de iniciado, todos ellos acusaron mejoría clínica importante lo que sugiere que la actividad trombolítica era adecuada para entonces. Por otro lado, el efecto lítico sobre el trombo puede continuar por períodos superiores a un día después de interrumpido el tratamiento con la enzima.

Con el esquema utilizado por los autores se reduce la frecuencia de los efectos peligrosos del tratamiento con la estreptoquinasa, como son la retrombosis, el agotamiento del plasminógeno y el rebote del fibrinógeno, complicaciones que parecen ser más frecuentes durante los tratamientos prolongados.

Conclusiones. En ausencia de evidencias que apoyen la necesidad de administrar dosis más altas de estreptoquinasa por períodos de tiempo más largos, los autores sugieren que el medicamento utilizado a las dosis señaladas por ellos, preferentemente por medio de catéter venoso central es igualmente efectiva, menos peligrosa e indudablemente menos costosa. La angiografía es el método diagnóstico de elección en la detección de trombos no oclusivos en el territorio iliofemoral, fuente de prácticamente todos los accidentes embólicos pulmonares. Debe practicarse tan pronto las condiciones clínicas del paciente lo permitan, probablemente después de 8 horas de iniciada la terapéutica trombolítica, para definir los riesgos de embolias futuras.

Mayor, G. E. y cols.: *Brit. Med. J.*, 1: 176, 1973.

114

PULMON DE CHOQUE EN PEDIATRIA

Revisión de la literatura

LEÓN MIZRAHI MOGRABI*

HISTORIA

BERT EN 1878¹ posiblemente fue el primer investigador de la patofisiología pulmonar, reportando sus trabajos sobre el pulmón sujeto a descompresión y el efecto tóxico del oxígeno, pero su libro de 1000 páginas no fue traducido al inglés sino hasta 1943.

En 1934 Hurtado² describió los mismos cambios encontrados por Bert, en pulmones de cuyos que eran llevados a grandes altitudes. En 1946 Fegler y Banister³ utilizaron el término de atelectasias congestivas para describir estos hallazgos histológicos. En 1950 Jenkins⁴ utiliza el mismo término para describir estas alteraciones en humanos. Durante la primera guerra mundial, pacientes que lograban sobrevivir a múltiples heridas y que respondían a las maniobras de resucitación, morían unos días después por insuficiencia respiratoria.⁵ Este síndrome recibió el nombre de Colapso Pulmonar Masivo post traumático. En la segunda guerra y durante la guerra de Corea se utilizó el término de

Pulmón Húmedo para referirse a las complicaciones pulmonares en los pacientes con trauma sistémico o torácico.⁶ La guerra de Vietnam ocasiona que se ponga mayor interés en estos problemas investigándose desde varios puntos de vista y es la primera ocasión en que con la literatura aparece el término "Pulmón de Choque". Así es como, la guerra de Vietnam acuña una nueva terminología, a un viejo problema.

Sinónimos de la misma entidad: pulmón de Vietnam, pulmón de Da Nang, atelectasia congestiva, pulmón de Melrose, síndrome de insuficiencia respiratoria del adulto, pulmón de respirador, pulmón inmóvil, pulmón de Bypass, etc., que también han sido utilizados en reportes recientes.⁷

Debido a la importancia del problema en 1971 el National Heart and Lung Institute of Health, forma un comité para su estudio.⁸

Por otro lado, en la literatura consultada por el autor no se reporta ningún trabajo en pacientes de edad pediátrica salvo aquellos relacionados con el síndrome de insuficiencia respiratoria en los

* Departamento de Cuidados Intensivos. Hospital de Pediatría. Avenida Cuauhtémoc 330. México 7. D. F.

recién nacidos, y le de membrana hialina en prematuros que como veremos más adelante, guarda estrecha relación con las alteraciones en los adultos.

DEFINICIÓN

Se ha tratado de definir de varias formas⁹ pero a mi juicio la definición más clínica y de más fácil comprensión es aquel síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva, secundaria a un proceso sistémico grave (shock) en pacientes de cualquier edad, que súbita y paulatinamente desarrollan insuficiencia respiratoria de evolución rápida que acaba con la vida.

ETIOLOGÍA

La etiología es variada e incluye como causas principales insuficiencia circulatoria periférica (choque hipovolémico) ocasionado por hemorragia aguda, deshidratación o lo contrario, infusión excesiva de líquidos parenterales (principalmente de aquellos con baja tonicidad u osmolaridad) estados sépticos, cirugía de corazón con bomba de circulación extracorpórea, transfusión sanguínea con paso de microtrombos, embolias grasosas (principalmente en politraumatizados) y probablemente la asistencia de la ventilación en forma mecánica. Otras causas son quemaduras graves, aspiración de contenido gástrico, hiperoxigenación. El substrato esencial en la mayor parte de estas alteraciones parece ser hipoxia tisular con hipoperfusión (Cuadro 1).

Estas alteraciones se pueden presentar en pacientes previamente sanos, en aquellos con enfermedades pulmonares crónicas,

CUADRO 1

CAUSAS RELACIONADAS CON LA PRESENTACION DEL PULMON DE CHOQUE

Trauma
Hipotensión
Sobrehidratación
Embolismo graso.
Transfusión sanguínea con microtrombos
Sepsis
Intoxicación por oxígeno.
Aspiración de contenido gástrico
Quemaduras
Cortocircuitos temporales (cirugía de corazón)
Uso de respiradores mecánicos
Choque
a) Hipovolémico
b) Séptico
c) Mixto

con trauma torácico directo, o que por algún motivo son sujetos entre otras cosas a anestesia general.⁷

Fisiopatología. La fisiopatología es compleja y en el momento actual permanece oscura.

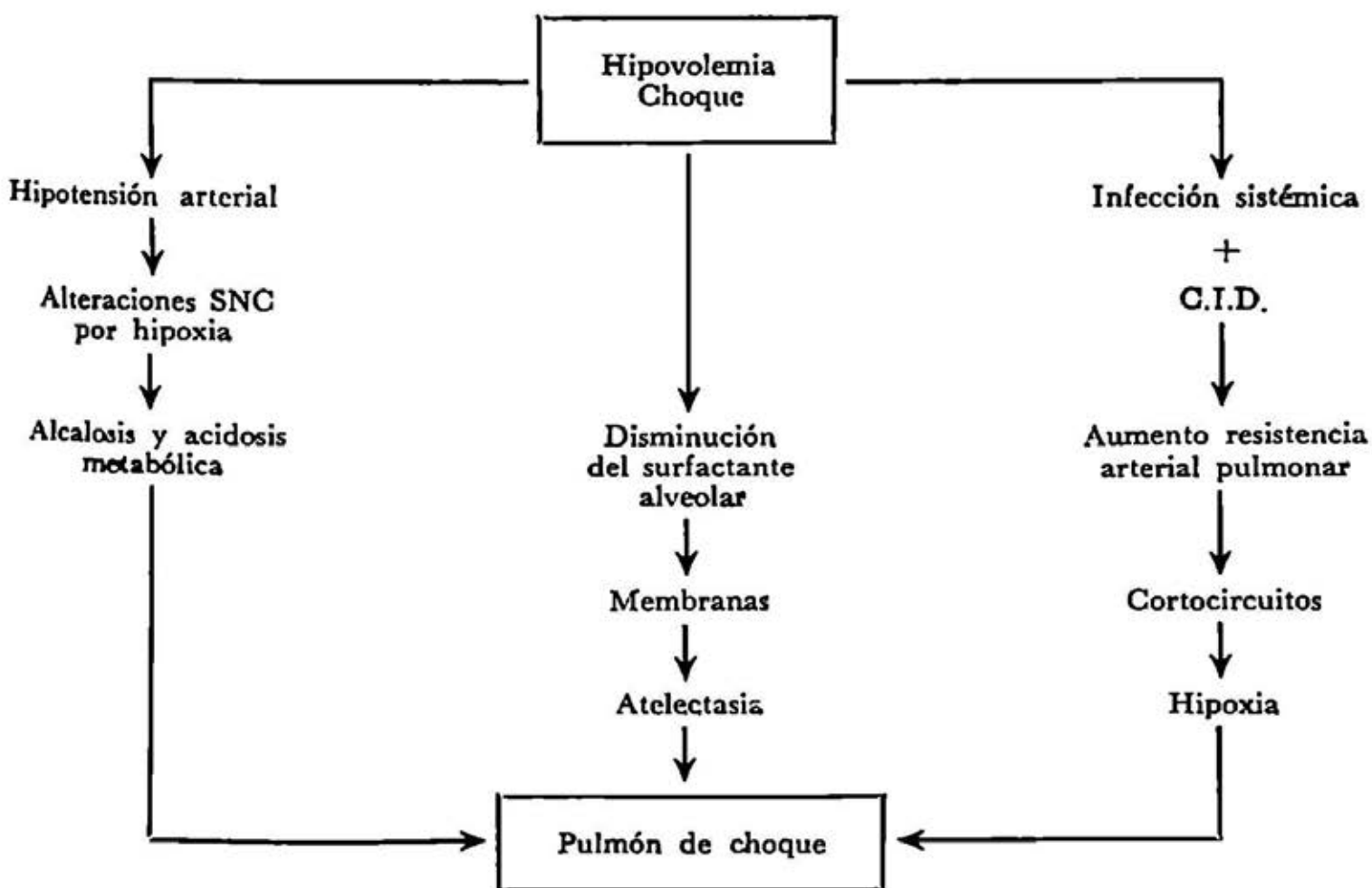
Como se mencionó el substrato esencial parece ser inhabilidad para captar o transferir oxígeno en los capilares pulmonares (sin aparente dificultad para la excreción de CO₂) que a su vez se ve favorecido por estado de hipotensión sistémica (que en la mayoría de los casos es por hemorragia o deshidratación) que ocasiona hipoxia tisular. Esta hipoxia puede producirse por microtrombos, embolias, etc. Sin embargo, quedaba sin explicación el mecanismo que se lleva a cabo en los pacientes con sobrehidratación o perfusión exagerada de soluciones hipotónicas en las cuales se ha encontrado retención de Na y albúmina en el intersticio pulmonar.

Al presentarse hipoxia tisular, ésta puede producir muerte del tejido no per-

fundido¹² así como la liberación de sustancias hormonales vasoactivas como catecolaminas¹³ HAD, histamina, además de alteraciones en la coagulación sanguínea⁸ alteraciones metabólicas y enzimáticas bien definidas, lactacidemia y trastornos en el metabolismo del Na y del K y otros electrolitos, con alteración del balance ácido base, etc. (Cuadro 2).

de agua intersticial¹⁴ con incremento del espacio muerto fisiológico y aumento en el gradiente alvéolo/arterial de oxígeno. Por otro lado el gasto cardíaco está disminuido (inmediatamente a la resucitación está elevado), la elasticidad pulmonar disminuye, la ventilación alveolar se hace más pobre, la producción de surfactante disminuye, la tensión arterial sisté-

CUADRO 2
CAMBIOS HEMODINAMICOS Y METABOLICOS SISTEMICOS
PULMON DE CHOQUE



A nivel pulmonar se suceden cambios hemodinámicos importantes (Cuadro 3) existe incremento de la resistencia pulmonar y de los cortocircuitos arteriovenosos con aumento de la presión venosa y aumento en el volumen corriente y del trabajo respiratorio, aumento del volumen

mica disminuye y el consumo de oxígeno también.¹⁵

CUADRO CLÍNICO

P.D. Moore¹⁵ en 1960 realizó una clasificación arbitraria del síndrome de

CUADRO 3

CAMBIOS HEMODINAMICOS
PULMONARES DURANTE EL
PULMON DE CHOQUE

↑	Resistencia arterial pulmonar Cortocircuitos arteriovenosos Presión venosa pulmonar Volumen corriente Trabajo respiratorio Volumen de agua intersticial Espacio muerto fisiológico Gradiente A/a de oxígeno Atelectasias
	↓
	Gasto cardiaco Elasticidad pulmonar Ventilación alveolar Producción de surfactante alveolar Consumo de oxígeno

insuficiencia pulmonar post-traumática en cuatro fases, con el único fin de hacer más comprensible el problema y tratando de correlacionar los cambios fisiológicos con los cambios anatomopatológicos.

A esta clasificación me permito agregar los parámetros clínicos y hematológicos que se presentan en las diferentes fases de esta entidad (Cuadro 4).

Fase I. La primera fase corresponde al accidente inicial que motiva la gravedad del paciente y su ingreso al hospital (trauma, hemorragia, deshidratación, etc.) seguido de "resucitación", o sea todas las maniobras necesarias que se realizan para controlar el choque incluyendo el paro cardiorrespiratorio (soluciones, cargas rápidas, plasma, sangre, masaje cardíaco, etc.). Esta fase cursa con acidosis discreta y acidosis respiratoria inicial. Debido probablemente a la administración de gran cantidad de sangre citratada y de bicarbonato, además de sondeo gástrico y la producción de hiperventilación en un pul-

món previamente sano, es más probable que el paciente caiga en alcalosis. Este hecho de observación en los adultos requiere de una explicación más amplia y detallada en los niños ya que parece ser en la fase metabólica fugaz no ha sido demostrada en niños.

Los cambios hemodinámicos no son muy aparentes, pero el llenado capilar disminuye debido a la apertura de cortos circuitos pulmonares arteriovenosos, pobre retorno venoso y caída de la tensión arterial con vasoconstricción sistémica por acción de catecolaminas.¹⁶

Clínicamente el paciente puede estar consciente o semiconsciente con datos de choque hipovolémico (llenado capilar lento, piel marmórea y fría, con respiración irregular, taquipnea y en ocasiones respiración arrítmica y con períodos de apnea). Frecuentemente los pacientes pediátricos muestran distensión abdominal, probablemente secundaria a hipoxia intestinal. En esta fase puede apreciarse anemia.

Las radiografías de tórax son normales.

Fase II. La segunda fase es de estabilización y donde prácticamente se inicia el stress respiratorio. La perfusión tisular y la función renal se restauran, la presión sanguínea se normaliza y el gasto cardíaco es normal e incluso elevado; la acidosis láctica es mínima pero la hiperventilación persiste con la resultante hipocapnea. La tensión arterial está dentro de lo normal y la mezcla de sangre arteriovenosa sufre un incremento discreto; el aspecto clínico es mejor dando la impresión equivocada de restablecimiento. Desde el punto de vista hematológico, debido a largo tiempo requerido para una perfu-

FASES DEL PULMON DE CHOQUE, CAMBIOS ANATOMOCLINICOS Y RADIOLOGICOS

Fase	Flujo capilar	Metabólicas	Hematológicos	Clinicos	Características	Rx
I Accidente ↓ "Resucitación"	↓ Flujo capilar ↓ Retorno venoso (vasoconstricción)	Alcalosis respiratorias fugaz Acidosis metabólica Hiperglicemia	Anemia ↓ Velocidad sanguínea	Alteración de la conciencia Datos de choque Distensión abdominal Poliones +	Reversible	Normales
II Estabilización ↓ Inicio de insuficiencia respiratoria	↑ Perfusión tisular Mejora función renal	Acidosis persistente, hiperventilación Hipocapnea Pa O ₂ normal Mezcla A/V aumentada	Flujo lento Hemoconcentración	T.A. y gasto cardiaco Normal o elevados Disnea	Reversible	Normales
III Refractaria	Congestión Necrosis Edema intersticial Atelectasias Membranas hialinas Microtrombos Células tipo II aumentadas	Gradiente de Na elevado Lactato ↑ Pa O ₂ disminuida Acidosis mixta Hipoglicemia Mezcla A/V ↑	Hipercoagulabilidad Adhesión de plaquetas Trombosis ↓ Sangrado (por fibrinólisis elevada)	I. respiratoria ↑ Apneas Estertores gruesos Hipoventilación Ataque al estado general	Alto índice de mortalidad Reversible	Infiltración intersticial Bronconeumonía Líneas Kerlig Derrame pleural
IV Preagónica	Muerto celular (necrosis) hipoxia pulmonar y de otros órganos Hemorragias pulmonares extensas Atelectasias masivas, colapso pulmonar	Pa O ₂ ↓ Pa O ₂ ↓ Pa O ₂ ↓ Lactato ↑ Lactato ↑ Hipercapnea Acidosis severa Volumen residual ↑ Hipoglicemia Mezcla A/V ↑	Reabsorción de coágulos Sangrado masivo	I. cardiaca I. respiratoria Agonía	Irreversible	Neumonías extensas; Derrame pleural Neumotórax Atelectasias Otras

sión tisular adecuada, el flujo lento facilita la formación de microtrombos, el pH disminuye y se incrementa progresivamente el metabolismo del ácido láctico por sufrimiento celular. Radiológicamente no hay alteraciones aparentes. Esta fase es reversible o sea puede evolucionar hacia la curación.

Fase III. La tercera fase es refractaria, es decir, el paciente es recuperable pero con alto índice de mortalidad. Los signos de insuficiencia respiratoria se incrementan importantemente y es en esta fase cuando se realiza traqueostomía y se asiste la respiración. La auscultación en campos pulmonares muestra disminución del ruido pulmonar y con estertores gruesos. El estado general se deteriora. El gradiente alveoloarterial de oxígeno ($A-aO_2$) se incrementa marcadamente debido a que la tensión de oxígeno arterial cae a pesar de la administración de oxígeno al 100%. La acidosis láctica se incrementa o empeora. Los trastornos hematológicos de esta fase son variados y es cuando ocurre la coagulación intravascular.

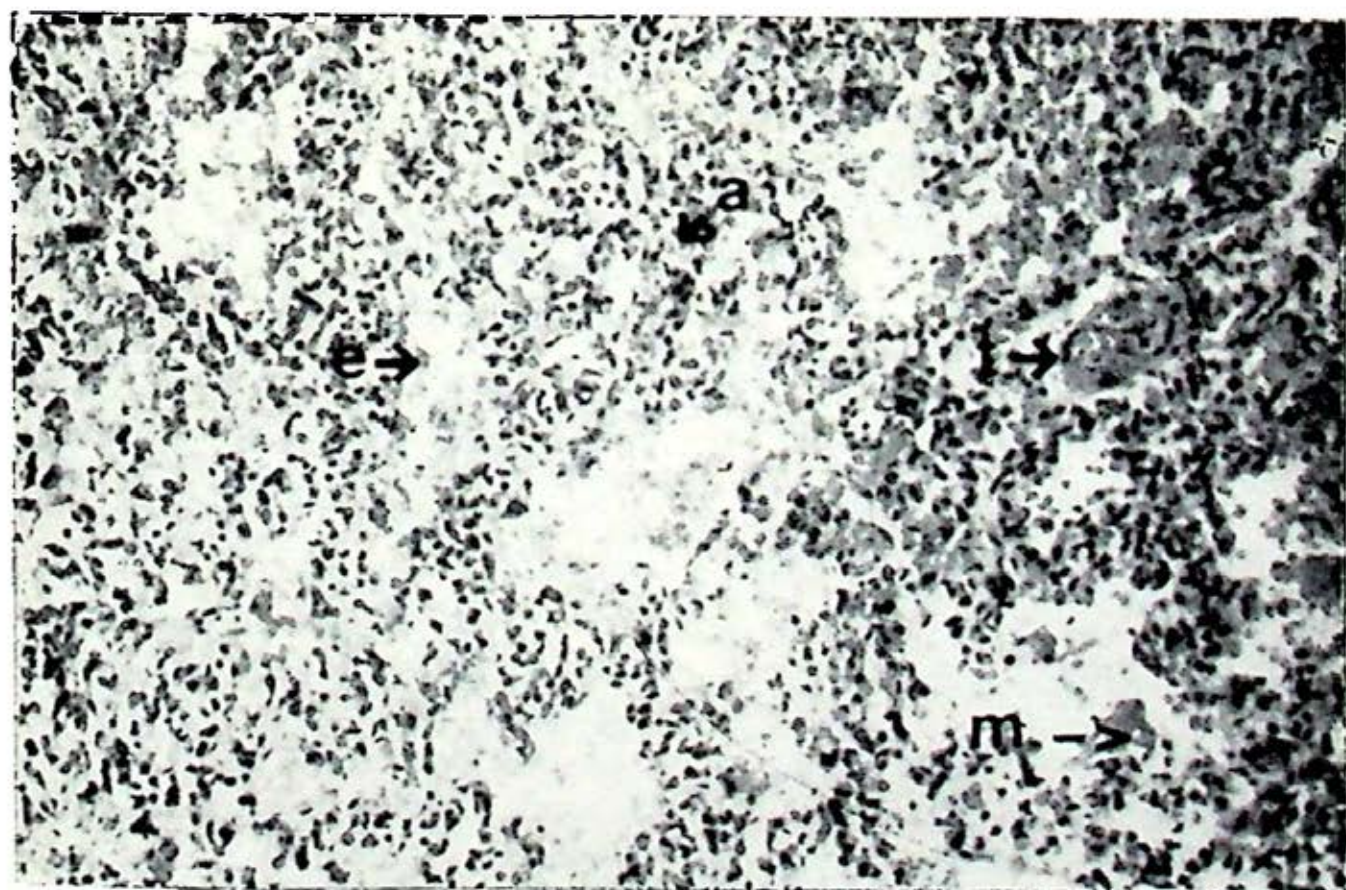
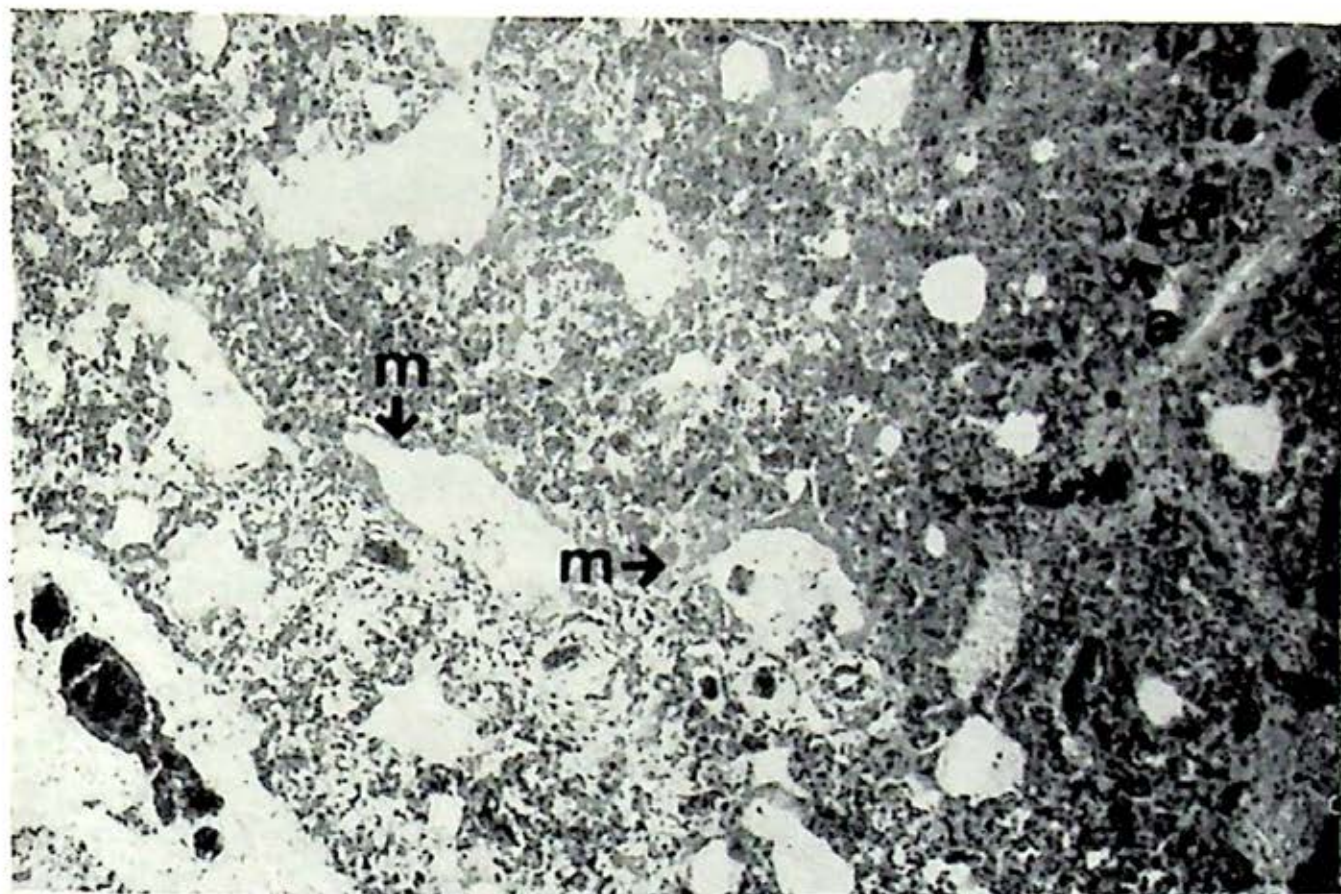
La sangre estancada por acción bacteriana, por hipoxia y por acidosis ocasiona daño tisular (muerte del tejido), ocasionando la liberación de enzimas tromboplásticas que permiten la adhesión plaquetaria y la de células rojas culminando con la oclusión de los pequeños capilares, con el consecuente bloqueo a la circulación formándose así un círculo vicioso de hipoperfusión-hipoxia, muerte cerebral, liberación de enzimas y coagulación intravascular diseminada.

Posteriormente debido a la lisis de los coágulos iniciada por acción de la fibrinolisina endógena, la sangre circulante

se torna incoagulable apareciendo así, hemorragias en varios sitios, principalmente en los de punción. En esta fase en los casos que fallecen la anatomía patológica en los pulmones muestran congestión, hay zonas de necrosis y neumonía y algunas de hemorragia, el aspecto macroscópico es de congestión y de hepatización roja: Los espacios intersticiales se encuentran aumentados por la retención del líquido a este nivel (edema intersticial). Los alveolos se encuentran disminuidos de tamaño con algunas atelectasias y pueden observarse membranas hialinas por disminución o ausencia de surfactante alveolar (foto 1). También se pueden observar microtrombos o émbolos grasos (más frecuentemente en los pacientes politraumatizados pero en forma exclusiva). Hay hipertrofia e hiperplasia de las células tipo II pulmonares que se encuentran en la capa granular y que aparentemente son las encargadas de la producción de surfactante. En algunos casos se ha llegado a observar transformación de las del tipo I (membranosas) en tipo II. Sin embargo, aunque aumenta la cantidad de células, funcionalmente son poco activas. Estos cambios anatómicos no son exclusivos del pulmón de choque.

Radiológicamente se aprecia infiltrado intersticial y en ocasiones bronconeumonía, derrame pleural, zonas de consolidación, congestión bronquial y edema, aparecen las llamadas líneas B. de Kerlig (foto 2) que consisten en líneas periféricas que simulan trama pulmonar a todo lo largo del parénquima, acompañadas de neumonía intersticial.

Fase IV. La cuarta fase es prácticamente preagónica, se aprecia hipoxemia.



FIGS. 1 y 2. Microfotografía de pulmón de choque de un niño. Se observan zonas de atelectasias (a), membranas hialinas (m), microtrombos (t) y edema intersticial (e).

severa y persistente, con rápido incremento de los niveles de lactatos en sangre (acidosis láctica grave) y la consecuente caída del pH. Las bacterias proliferan en el parénquima pulmonar, la función cardíaca se deteriora (como lo demuestra el ECG) con complejos pequeños, bradicardia, fibrilación ventricular y, finalmente asistolia. Se aprecia en las fases terminales, retención de CO₂, grandes volúmenes residuales, con incremento significativo del espacio muerto alveolar. Anatómicamente las células mueren por hipoxia produciéndose mayores zonas de necrosis focal (aunque en algunas zonas la circulación se restablece por la acción de fibrinolisisina endógena que lisan los coágulos). Sin embargo, grandes áreas de necrosis en múltiples órganos (SNC, riñón, hígado, etc.) hacen que la muerte sobrevenga. Radiológicamente se pueden apreciar cualquier imagen patológica que va desde neumonías extensas, derrame pleural, neumotórax, atelectasias, opacidad uni o bilateral, edema, etc.

El cuadro clínico es el del paciente en agonía.

La autopsia muestra hemorragias pulmonares extensas, microabscesos, atelectasias masivas, colapso pulmonar, etc., con depleción o ausencia de surfactante.

Estas fases se resumen en el Cuadro 4.

Cambios hemodinámicos pulmonares

Los cambios hemodinámicos pulmonares tienen como substrato inicial la disminución de la velocidad del flujo sanguíneo sistémico (Cuadros 2 y 3). El gasto cardíaco disminuye y consecuentemente el flujo sanguíneo también, debido

a la presencia de varios factores. Una de las alteraciones hemodinámicas más importantes que se suceden en esta entidad, es el aumento o incremento de los cortos circuitos arteriovenosos. Estos aparentemente son ocasionados por: 1) cambios en la barrera de intercambio gaseoso debido a edema intersticial e intraalveolar, 2) a hiperplasia de las células de la pared alveolar con disminución en la cantidad de surfactante y la formación de membranas hialinas, 3) directamente en relación con la cantidad de sangre que pasa por los capilares pulmonares como por ejemplo: en la fase post-resucitación inmediata el gasto cardíaco y flujo sanguíneo se incrementan notablemente y hacen que los capilares pulmonares que habitualmente no estaban abiertos se abran por presión mecánica sobre el tórax, masaje cardíaco externo, respiradores, etc.; incrementando de esta manera la presencia de cortos circuitos arteriovenosos. Los cortos circuitos arteriovenosos, ocasionan que esta sangre no puede ser oxigenada ni se suceda el intercambio gaseoso adecuadamente en varios pasos a través de la circulación pulmonar acentuando así, la hipoxemia y la acidosis, 4) "bloqueo alveolocapilar" ya sea por el depósito de líquido en los alveolos o material proteináceo amorfo (membranas) o la presencia de microtrombos en los capilares, esto ocasiona que otras vías de perfusión ventilación sean abiertas formándose así mayor cantidad de cortocircuitos, 5) aumento de la resistencia arterial pulmonar, posiblemente en respuesta a catecolaminas circulantes liberadas tanto por la médula suprarrenal como por el propio pulmón,²³ que producen hipertensión ar-

terial pulmonar con mayor resistencia al flujo sanguíneo de corazón derecho.

La capacidad de distensión pulmonar disminuye por la presencia de edema inter e intraalveolar, lo que ocasiona aumento en la frecuencia respiratoria como mecanismo de compensación. El volumen minuto (la sangre que pasa a través de los capilares pulmonares por unidad de tiempo) se eleva, el trabajo respiratorio efectivo, se hace más intenso, el volumen corriente disminuye y el espacio muerto respiratorio aumenta.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

Los pulmones de adultos que murieron después de haber presentado cuadros clínicos de pulmón de choque, llegaron a pesar hasta 2,000 g. (normal 400 a 600 g.) y raramente menos de 1,000 g. Tenían un aspecto "hepatizado" consolidado y marcadamente saturado con líquido,¹ literalmente fluye y supura líquido de su superficie.

En los pacientes que la muerte aconteció durante los primeros días después de la agresión primaria, se apreció edema, congestión, hemorragia perialveolar y colapso alveolar. Los pacientes que sobrevivieron por mayor tiempo presentaron además de lo anterior, bronconeumonía difusa con microabscesos en formación y membranas hialinas; material espeso y abundante que llena los alveolos, los conductos respiratorios y los bronquiolos terminales, tromboembolias y nuevos infartos relacionados con el tiempo de la muerte. La incidencia de émbolos grasos es baja aun en pacientes con múltiples fracturas o heridas de bala donde se supone existe la mayor frecuencia.

Microscópicamente los alveolos, los espacios intersticiales y los capilares están difusamente involucrados; membranas hialinas pueden ser vistas en la superficie de las células epiteliales que han sido dañadas. El septum interalveolar está marcadamente edematoso y alterado en su arquitectura normal, es frecuente observar el colapso alveolar.

Existe evidencia de "secuestro" de líquido intra e interalveolar que bajo tinción toma una coloración eosinófila. Material semejante a la fibrina se colecta en los capilares y en los alveolos. Los leucocitos han infiltrado el pulmón y las células blancas y las plaquetas se adhieren a las paredes de los vasos formando trombos. La presencia de varias células rojas y hemorragia difusa, concuerdan marcadamente con consolidación del parénquima pulmonar.

Al microscopio de luz, se observan zonas de atelectasia, y algunas áreas del parénquima pulmonar sano, que alternan con otras patológicas.

Algunos autores³⁻⁵ han sugerido que la membrana hialina es secundaria a un desecado de proteína que se ha "fugado" de los capilares pulmonares que tienen permeabilidad anormal.

En pulmones normales se pueden distinguir tres tipos de células. Una capa de células membranosas (células tipo I), una capa de células granuladas que recubren la superficie alveolar (células tipo II) y una tercera capa celular constituida por macrófagos.

En los pulmones de pacientes con este síndrome, las células de tipo I y II (especialmente las del tipo II) muestran una anormal prominencia, incremento en el número principalmente de las del tipo II,

que al parecer son las responsables de la manufactura o producción de surfactante alveolar.⁵

Como es sabido este surfactante es una lipoproteína, dipalmitoil-lecitina que se adhiere a una alfa-globulina circulante. Aparentemente es producida por las mitocondrias de las células tipo II del pulmón. Su función es la de disminuir la tensión de superficie en los alveolos, disminuyendo la presión respiratoria para mantener abiertos los alveolos y prevenir el colapso alveolar durante la expiración. Se ha demostrado que los fetos de seis meses tienen surfactante en sus alveolos y que guarda estrecha relación (en producción y cantidad) con el flujo arterial pulmonar. Esto se demuestra con las siguientes evidencias: *a)* ligadura de la arteria pulmonar resulta en un incremento de la tensión de superficie en el área pulmonar irrigada por esta arteria,⁷ *b)* la ligadura de un bronquio (que resulta en disminución del flujo) también produce incremento de la tensión de superficie, *c)* el síndrome de insuficiencia respiratoria idiopática en los niños, que se caracteriza por una tensión de superficie elevada, parece ser debida a baja perfusión (hipoperfusión) alveolar,⁸ *d)* los niños con SIRI con una porción de pulmón irrigada por un sistema aberrante arterial, tienen tensión superficial normal en ese segmento.⁹

Esto se menciona aquí, debido a que los pacientes con pulmón de choque tienen disminución en la cantidad medible de esta substancia⁴ y aunque realmente no se sabe si es causa o afecto del pulmón de choque, es innegable el papel tan importante que juega este surfactante en la mecánica respiratoria.

Se han hecho intentos para la administración de esta proteína en forma de aerosol sin ningún éxito.⁸

Edema intersticial y daño de las células tipo II en los alveolos, causan disminución de la elasticidad pulmonar y aumentan el trabajo respiratorio. El sistema de surfactante es esencial para el mantenimiento de la estabilidad alveolar y el balance de líquidos en el alveolo¹⁰ además ayuda a mantener o regular el flujo capilar pulmonar, por su acción antiatelectásica (Cuadro 5).

CUADRO 5

CAMBIOS ANATOMICOS

↑ De peso de los pulmones (3-4 veces)
↑ Contenido agua (aumenta hasta un 80%)
Edema:
<i>a)</i> intraalveolar
<i>b)</i> intersticial
Cortocircuitos arteriovenosos
Colapso alveolar (microatelectasias)
Microtrombos - hemorragias
Aumento de las células tipo II
Infiltración celular (coloración eosinófila)
Membranas hialinas
Bronconeumonía
Congestión
Embolismo graso
Disminución de la cantidad de surfactante

CAMBIOS BIOQUÍMICOS

Los cambios bioquímicos que se suceden son múltiples y dependen de varios factores, como la causa que lo desencadena, la fase evolutiva, el tratamiento previo, etc. Los datos más sobresalientes son PO_2 bajo con CO_2 bajo y pH bajo también (acidosis metabólica descompensada), con lactacidemia en grado variable (Cuadro 6).

El pO_2 bajo se debe a factores locales y factores sistémicos. De los primeros, la

falta de perfusión alveolar (por trombos, cortocircuitos, atelectasias, edema) hace que la circulación no alcance la membrana alveolar, y no se lleve a cabo el intercambio de oxígeno a este nivel aun a pesar de la administración de grandes concentraciones de oxígeno. Por otro lado, los alveolos pueden estar bien perfundidos pero mal ventilados (secreciones, atelectasias, líquido intraalveolar, membranas hialinas) que resulten finalmente en el mismo fenómeno, la incapacidad del intercambio de oxígeno por CO_2 . Una tercera causa local de hipoxemia, es la ausencia o disminución del elemento transportador de oxígeno o sea los eritrocitos, como por ejemplo, en el choque hemorrágico y en la anemia. Estas alteraciones pueden presentarse juntas o por separado.

La congestión, el edema, y la hemorragia focal (o masiva) que se aprecia en los estudios postmortem, hacen que el pulmón pierda su elasticidad natural limitando así la areación, a menos que se utilicen respiradores de volumen en esos momentos (ver más adelante).

Las alteraciones sistémicas (factores sistémicos) que producen hipoxia son, los que afectan principalmente al S.N.C. que a su vez actúa sobre el centro respiratorio ocasionando alteraciones en la mecánica respiratoria. Estas alteraciones encefálicas son variadas y van desde el edema intersticial, hasta grandes hemorragias que se traducen clínicamente por convulsiones, inconciencia, sopor, etc.

La presencia de pO_2 bajo tiene estrecha relación con los factores mencionados para explicar la hipoxemia, pero hasta el momento no se tiene ninguna explicación satisfactoria para presencia de

CO_2 bajo, ya que como se sabe el CO_2 es veinte veces más difusible que el oxígeno en condiciones normales.

Se debe mencionar que en los pacientes con membrana hialina, prematuros y recién nacidos el CO_2 parece comportarse en forma diferente¹⁷ ya que habitualmente los niveles plasmáticos de CO_2 son elevados y en relación directa con la disminución de surfactante, la presencia de membranas hialinas y de atelectasias múltiples.

La alcalosis metabólica reportada en el paciente adulto en las fases iniciales, se acompaña de alcalosis respiratoria, esto se debe probablemente a, 1) la administración exagerada de citrato sódico (como preservador) que se utiliza en la sangre por transfundir; 2) a la incapacidad para excretar el exceso de bicarbonato de Na derivados del metabolismo oxidativo de citrato, 3) disminución en el filtrado glomerular secundario a disminución en la velocidad circulatoria, 4) disminución del volumen circulante, 5) al hiperaldosteronismo transitorio que resulta en gran reabsorción de Na y aciduria a pesar de la alcalosis plasmática y 6) por último, la remoción en algunos casos excesivos de HCl por la sonda nasogástrica. Según Keller, C.A.¹⁸ cuando las lesiones pulmonares (en el perro sujeto a choque hemorrágico) involucran más del 20% de la superficie pulmonar total, la acidosis se hace severa.

Iones específicos. Poco se menciona en la literatura con respecto a iones específicos K, Cl, Na, Mg, Ca, P. Con respecto al sodio, Moyer y Butcher¹⁹ en 1967 supusieron teóricamente el depósito de Na en las fibras colágenas pulmonares, New-

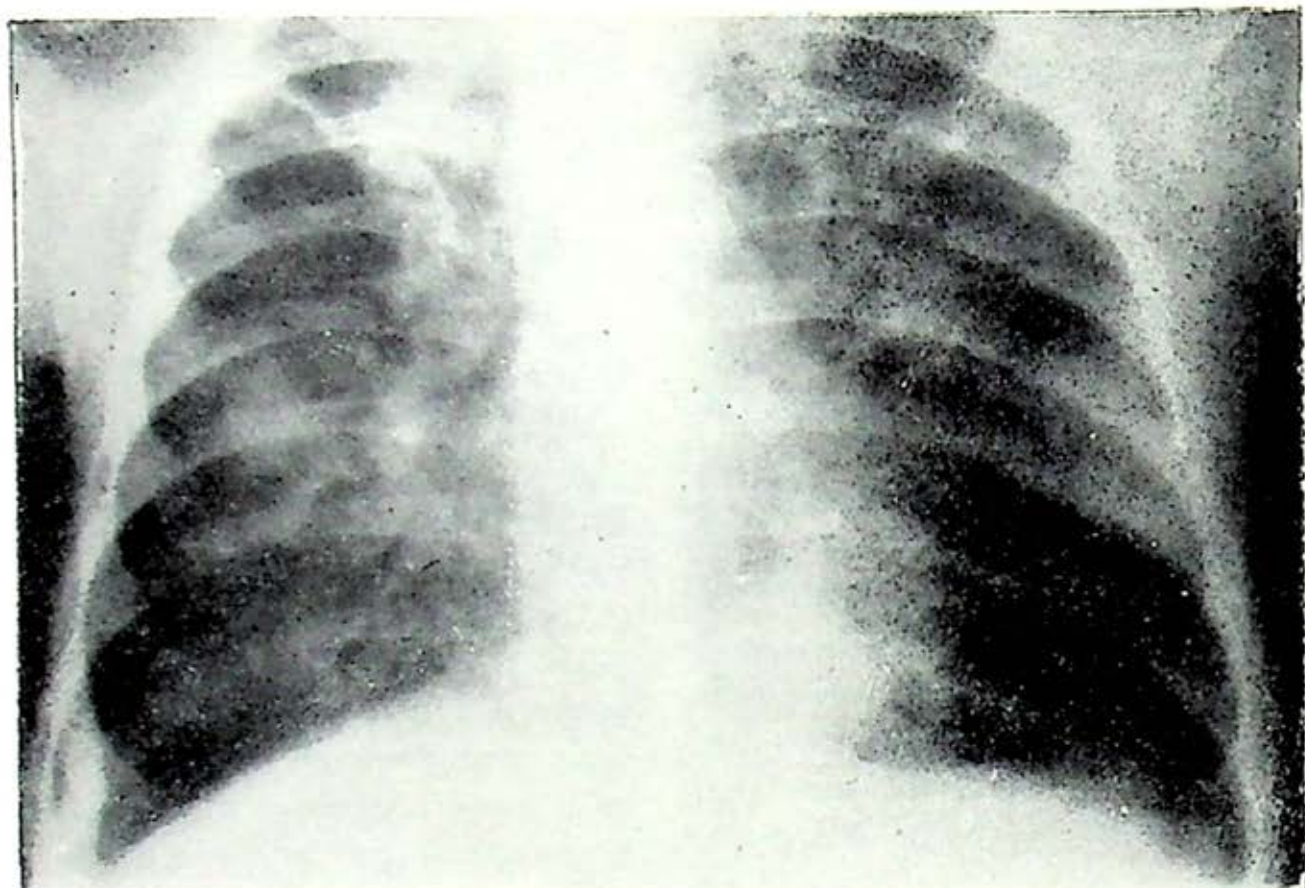


FIG. 3. Radiografía de tórax de un paciente de seis meses de edad con pulmón de choque.



FIG. 4. Microfotografía electrónica que revela el depósito de sodio (Na) marcado, en el tejido colágeno (Co intersticial pulmonar de mono con choque hemorrágico (Moss, G. S. y col.: Surg. Gynec. and Obstet., 134, 1972).

ton, W. T.²⁰ en 1969 comprueba esta teoría y muestra depósitos de Na durante el estado de choque en tendones musculares, hígado y pulmones de perros sometidos a choque. Das Gupta y Moss²¹ en 1970, en estudios realizados en primates en los que se produjo hemorragia e hipotensión, por medio de microscopio electrónico demos-

muestra los mismos cambios en cortes de tendón de perros. Por este motivo, y posiblemente por otros mecanismos al mismo tiempo que se produce edema intersticial pulmonar.

La hiperkalemia plasmática se produce por hemólisis y probablemente por insuficiencia suprarrenal terminal.



FIG. 5. Microfotografía electrónica del pulmón de mono que muestra al capilar pulmonar y la membrana intersticial con vesículas pinocitarias (PV) y moléculas de sodio (Na) marcado dentro de las fibras colágenas (Moss, G. S. y col.: Surg. Gynec. Obstet., 134, 1972).

traron la presencia de depósitos de Na en las fibras colágenas del intersticio alveolar (fotos 3 y 4). Posteriormente en 1973, los mismos autores en otro estudio²² muestran microfotografías electrónicas en donde se aprecia distorsión de las fibras colágenas y depósito de Na en las mismas con incremento de la pinocitosis (foto 5) Fulton R.L.²³ en un ingenioso estudio de-

El K se encuentra elevado posiblemente por destrucción celular de los eritrocitos transfundidos y por el intercambio a nivel de la membrana celular con el Na. Esto sugiere la presencia de hiponatremia verdadera estando el paciente hemoconcentrado.

Sobre P, Ca, Mg, no se encontraron datos en la literatura consultada.

CUADRO 6
CAMBIOS BIOQUIMICOS

Pulmón de choque

Acidosis metabólica descompensada
Alcalosis respiratoria fugaz
Lactacidemia
Hipoxemia
Hiponatremia
Hiperkalemia
Hipoglicemia
Baja producción de surfactante
Retención de urea

NORMAS GENERALES DE TRATAMIENTO

El tratamiento de pulmón de choque es aún menos conocido que la causa que lo produce, por lo que la prevención es mucho más gratificante que los resultados que se obtienen durante el proceso con

un tratamiento supuestamente adecuado. Debido a la gran mortalidad, debe hacerse el máximo esfuerzo en la prevención. Algunos clínicos recomiendan una prueba simple para sospechar la existencia del síndrome a la cabecera del paciente. La administración de oxígeno al 100% durante 15 minutos, previa gasometría arterial, permite comparar los niveles de pO_2 arterial antes y después de la administración de O_2 . Si las cifras en sangre se elevan (respuesta positiva) el problema pulmonar pudiera ser de otro tipo: flemas, secreciones, etc. y requiere de medidas simples para ventilar al paciente en forma adecuada; si no se eleva (respuesta negativa) el pulmón de choque puede estar presente.¹

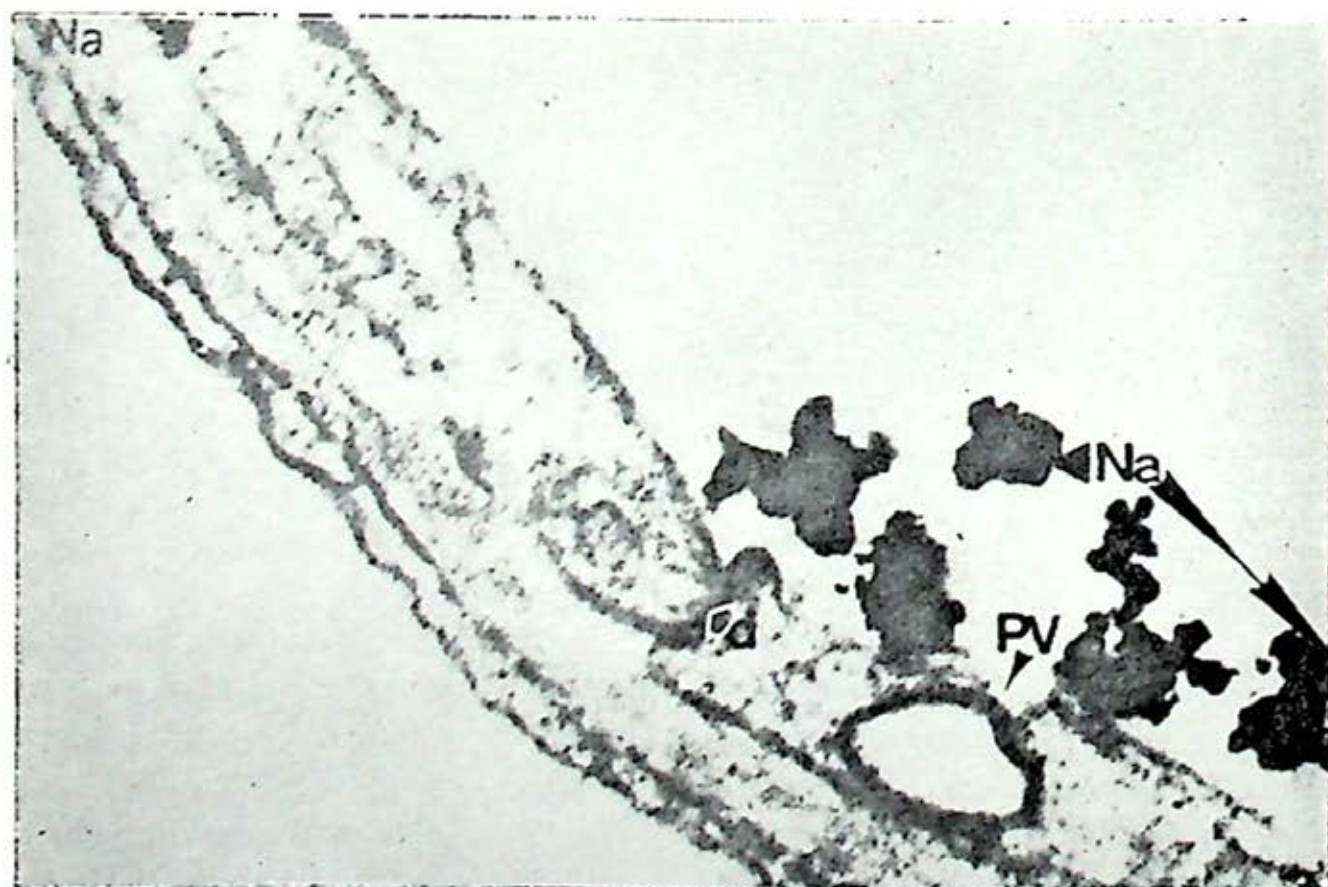


FIG. 6. Microfotografía electrónica, que muestra las vesículas pinocitarias (PV) de la membrana del capilar pulmonar, encargadas probablemente del transporte de Na hacia el intersticio. Pulmón de mono en choque hemorrágico (Moss, G. S. y col.: Surg. Gynec. Obstet., 134, 1972).

A) Líquidos y electrólitos

La restauración del volumen circulante y la perfusión tisular en los pacientes en estado de choque es de capital importancia. El adagio" de que no es tan importante lo que uno administra, sino administrar suficiente y a tiempo" debe utilizarse únicamente en términos de sobrevivencia y en ocasiones como medida heroica inmediata para salvar la vida de los pacientes; posteriormente no hay ninguna justificación para no hacer un balance cuidadoso, adecuado y útil de los líquidos y electrólitos que se administran, que en muchas ocasiones es causa o consecuencia del pulmón de choque.

Sangre:

Aún existe controversia entre los diferentes autores con respecto a cuál es el líquido ideal para restaurar la pérdida de sangre en el choque hemorrágico. Muchos estudios se han realizado con este propósito. Pudiera antojarse lógico que si el estado de choque es por pérdida de sangre, administrar sangre fuera la terapéutica ideal; pero en muchas ocasiones ésta no está disponible en condiciones ideales, o sea fresca, con menos de 24 horas de extraída y en todos los centros hospitalarios. Requiere de tipificación, tiene riesgos como la transmisión de hepatitis,² choque anafiláctico y otros como la de contaminación, la incompatibilidad (con secuelas inmunológicas) y por sus características propias impide una buena velocidad de flujo en el lecho capilar y postcapilar. Tiene el peligro entre otros, de permitir el paso de microtrombos, cantidades altas de potasio, frecuente en sangre "vieja", etc. Debe mencionarse que con la sangre almacenada y citratada, el

contenido de 2.3 difosfoglicerato (D.P.G.) de los eritrocitos (la captación de oxígeno en el alveolo y la "entrega" del mismo a los tejidos; dependen en parte de este ácido y su concentración), decrece en 3 días al 15% y en 10 días al 5% de su valor inicial: esto es crucial en el paciente en choque³ por lo que es recomendable que se utilice sangre de menos de 72 horas de cosecha.

El citrato que se usa como anticoagulante debe tomarse en cuenta en el mecanismo productor de acidosis.

Un incremento masivo y brusco en el gasto cardíaco, puede ser peligroso para el paciente y en ocasiones se ve favorecido por la administración de sangre. Es sabido que un hematocrito de 30% (Hb. 10.9) permite una función pulmonar y una circulación adecuada, por arriba de estos niveles la viscosidad sanguínea aumenta y no es deseable, más aún Sunder Lassman y Messmer en Munich⁴ confirmaron esto experimentalmente y además, demostraron que la administración de eritrocitos para incrementar el hematocrito, no eleva la capacidad de transporte de los eritrocitos es más, la decrece. Por lo tanto, es más seguro administrar sangre cuando el Hto. está por debajo del 30%.

Los eritrocitos congelados a 85°C no demuestran disminución en su DPG después de 30 meses de almacenada, además vale la pena mencionar que no se detectó ni un caso de hepatitis, después de la administración de 14,000 unidades de eritrocitos congelados,⁴ pero debido a su alto costo en el mercado se ha limitado su utilidad.⁵

El paso de microcoágulos de fibrina o de plaquetas de sangre total almacenada, debe prevenirse usando filtros micropore.

La sangre fresca tiene gran cantidad de linfocitos inmunológicamente competentes y si son depositados en los capilares pulmonares una reacción autoinmune puede presentarse dañando el epitelio pulmonar.⁶ Los agregados plaquetarios liberan serotonina e histamina que producen incremento en la resistencia vascular pulmonar y contribuye la constricción bronquiolar⁷ por lo que no se debe abusar de su uso. La sangre debe administrarse a temperatura ambiente y con filtros especiales al igual que todos los líquidos administrados y tomarse en cuenta en el balance. El contenido de K es alto en las sangres almacenadas y guarda relación directa con el tiempo, mientras más "vieja", mayor contenido de K, ya que al romperse los eritrocitos este ion se libera. El contenido de Na en la sangre fresca es semejante al del plasma y debe tomarse en cuenta en el balance total de Na.

Soluciones coloidales

Los líquidos que se administran al paciente (cualquiera que sea su tipo) deben ser coloidales para evitar diluir las proteínas plasmáticas y por éste y otros mecanismos favorecer la transudación de líquidos de los capilares al intersticio y provocar edema pulmonar o cerebral.⁸ La dosificación de electrolitos séricos debe realizarse frecuentemente para conocer el balance electrolítico del paciente y guardar un equilibrio lo más fisiológico posible, recuérdese que en la etiología de este síndrome se mencionaron como causas principales, sobrehidratación por líquidos hipotónicos e hipovolemia, los dos extremos deben y pueden evitarse. Es recomendable llevar a cabo en el paciente for-

mas de balance de líquidos (ingresos y egresos) y tomarse en cuenta factores como: temperatura, humidificadores, respiradores, producción endógena de agua, medicamentos I.V. con sus diluyentes así como las pérdidas por respiración, fiebre, metabolismo, orina, excreción y sudoración.

La administración de diferentes soluciones con mayor o menor contenido de Na, K, Cl, etc., varían de acuerdo a cada caso en particular (edad, problemas de fondo, función renal, etc.) así como las cantidades, el tiempo de administración y la forma (de preferencia con bomba de infusión continua). La administración de Ca, Mg, tienen indicación específica aunque pacientes en estado de choque, se han reportado cifras bajas de magnesio secundaria principalmente a desnutrición. Es recomendable mantener la osmolaridad plasmática para prevenir transudación del agua y electrolitos. La administración de vitaminas específicas teóricamente es necesaria, pero esta situación requiere de una investigación seria para aclarar su utilidad y aprovechamiento.

La medición de electrolitos en orina en casos con mala respuesta al tratamiento es recomendable.¹⁰

Proteínas

Los niveles de proteínas deben determinarse frecuentemente. Como es sabido las cantidades adecuadas de proteínas plasmáticas mantienen la presión oncótica, importantísima en los vasos sanguíneos, ya que impiden la fuga de líquidos hacia el intersticio o hacia el interior de las células. Los cuadros hemorrágicos, los problemas gastrointestinales de mala absor-

ción y en los renales, se pueden llegar a perder grandes cantidades de proteínas, que deben ser restituidas. La administración de sangre produce aumento del nivel plasmático de las proteínas. Lo recomendable es la administración de albúmina sérica humana liofilizada desensibilizada al 25%. Su uso está limitado por costo y disponibilidad. Albúmina en solución salina u otros productos con acción expansora por ejemplo, dextrán (Rheomacrodex 40), que al mismo tiempo tienen acción anticoagulante, reduce la viscosidad sanguínea, decrece la agregación y aglutinación de los glóbulos rojos, y evita el riesgo de adquirir infecciones virales como la hepatitis.

Diuréticos

Un incremento en el agua extravascular pulmonar intersticial puede ser detectado por aumento en el peso corporal, presencia de escleredema, incremento en la frecuencia, trabajo y esfuerzo respiratorio, así como la presencia de estertores alveolares (ascendentes) así también un incremento en la diferencia es la presión alveoloarterial de oxígeno, disminución en la elasticidad pulmonar y de la capacidad vital, así como la aparición de cambios radiológicos.

Sladem¹¹ demostró que el uso de respiradores de presión positiva o negativa con tiempos variables en humanos y perros previamente sanos, llevaban a la aparición de edema pulmonar, al parecer existe evidencia que los receptores de volumen situados en aurícula izquierda como parte del reflejo vagal, inducen un incremento cuantitativo en la secreción de hormona antidiurética y esto hace que se

reabsorba más líquido a través de riñón y facilita el edema pulmonar. Por todos estos hechos la mayoría de los autores están de acuerdo en utilizar diuréticos que han demostrado ser de utilidad en el tratamiento principalmente del edema cerebral y como prueba de función renal en caso de retención de líquidos. Los diuréticos más frecuentemente utilizados son el manitol al 10 y 20% (isómero de la glucosa no absorbible, que actúa ejerciendo una presión osmótica plasmática). El inconveniente del manitol es que es necesario administrarlo en grandes volúmenes y esto puede sobrecargar la función del pulmón y corazón, facilitando precisamente lo que no se desea, que el paciente caiga en cor pulmonale agudo. Su uso debe restringirse a los pacientes en los cuales no se corra este riesgo (por ejemplo, meningitis). La furosemida se utiliza a dosis de 60 mg. a 90 mg. por kilogramo de peso, dosis en adultos y el ácido etacrínico de 50 a 100 miligramos por kilogramo de peso, dosis en adultos, han demostrado ser eficaces en el tratamiento de estos pacientes. Algunos autores como Sladen¹² encontraron que una dosis única de diurético era suficiente para llevar a un paciente a balance negativo. Otros como Gerges,¹³ sugieren el uso del diurético con horario que produce buenos resultados. Las dosis varían de paciente a paciente ya que la respuesta es inespecífica e individual además de una susceptibilidad particular para cada caso en especial, la dosis en los pacientes pediátricos no ha sido muy bien establecida, pero se recomienda entre 0.5 a 1 mg. por kilogramo de peso por dosis. Este diurético al mismo tiempo que permite la excreción de agua y sodio, puede ocasionar excreción exage-

rada de potasio que pudiera ser o no de utilidad, por lo que se recomienda el control frecuente de electrolitos plasmáticos según se juzgue conveniente.

En muchas ocasiones, la sola restricción de líquidos previenen el edema pulmonar intersticial. Se recomienda asociar la administración de diuréticos con albúmina humana (10 ml. por kg. por vía endovenosa y lentamente) o Dextran 40, con el objeto de ofrecer una solución que tenga poder oncótico y que puede extraer por esta acción líquido del intersticio; 15 a 20 minutos después de haber administrado el plasma o dextran, se aplica el diurético, buscando asociar el efecto oncótico de la proteína o de la molécula de alto peso molecular, con la acción diurética específica. Hay que tener en cuenta que la acción máxima de la furosemida se obtiene una hora después de ser aplicada.¹³

Heparina

Los pacientes con pulmón de choque o con choque séptico tienen alteraciones en el sistema de la coagulación sanguínea. La mayoría de los autores, recomiendan la terapia con heparina en los casos de coagulación intravascular diseminada (C.I.D.) por las siguientes acciones (Cuadro 7).

Antagoniza las acciones de la trombina, la cual es depositada en los vasos sanguíneos, ocasionando el bloqueo de la circulación.

Impide al conversión endógena de la protrombina en trombina, evitando así el depósito de la trombina y las consecuencias mencionadas.

Se refieren otras acciones, como impedir la agregación plaquetaria,¹⁴ promover la lipólisis (factor clarificante), impide la liberación de serotonina y antagonizar la angiotensina, que aún no han sido comprobadas.

Sobre las pruebas de laboratorio, consecuentemente alarga el tiempo de coagulación y el de sangrado, este último, cuando se utilizan grandes dosis; interfiere en la prueba de generación de tromboplastina y altera el hematócrito.

El uso de heparina es preferible en cuanto a su efecto anticoagulante al dextran (principalmente en pacientes sobrehidratados), ya que los volúmenes de líquidos que se utilizan como diluyentes son pequeños que se pueden ignorar. La infusión continua de heparina, produce mejores efectos (Olvera-Castañeda).¹⁵ Sin embargo, aún con todas las cualidades de este anticoagulante su uso en pediatría requiere de mayor investigación.¹⁶

La experiencia en nuestro servicio en pacientes pediátricos en los que se sospecha C.I.D. es administrar 25 a 50 U.I. por kilogramo de peso por dosis repartidas en 24 horas en las soluciones parenterales. Cuando se sospecha es confirmada por el laboratorio, esta dosis se aumenta a 100 U. por kilogramo por dosis en 24 horas en forma continua. Esto ha reducido la gran mortalidad por sangrado en comparación con los que se usaban y que eran semejantes a los del adulto (1000 y 5000 U. por kilogramo por 24 horas).

Es recomendable que se realicen pruebas de control de laboratorio por lo menos cada 24 horas para conocer la progresión de la C.I.D. y la acción heparínica (Cuadro 7).

CUADRO 7

ACCIONES DE LA HEPARINA

Comprobadas

- Antagoniza la acción de la trombina
- Impide la conversión endógena de la protrombina en trombina
- Actúa sobre la colagenasa de los huesos (produce osteoporosis a grandes dosis y por tiempo prolongado)

No comprobadas

- Impide la agregación plaquetaria
- Promueve la lipólisis (factor clarificante)
- Impide la liberación de serotonina
- Antagoniza la angiotensina

En pruebas de laboratorio

- Alarga el tiempo de protrombina y el parcial de tromboplastina
- Alarga el tiempo de coagulación
- Alarga el tiempo de sangrado (grandes dosis)
- Interfiere en la prueba de generación de tromboplastina
- Altera el hematócrito

FUENTES:

- Eisman, B. J.; Ashfagh, D. F.: *J. Trauma*, 8: 621-983, 1968.
- Bergens, Leandroer: *Annals Chir. Gin. Fann.*, 60: 175-79, 1971.
- Littler: *Farmacología*, 4a. ed. 1311, 1973.
- Goodman, L. S., y Gilman A.: *Farmacological Basis of Therapeutic*, 3a. ed. New York, Macmillan, Co., 1965 pág. 1446.

Corticoides

La administración de corticoides en los pacientes con pulmón de choque ha probado ser de utilidad¹⁸ y aunque el mecanismo de esta benéfica acción no está claramente entendido.¹⁹

Las opiniones varían con respecto al tipo de corticoides a administrar, la dosis y el tiempo de administración (Cuadro 8). El motivo para su uso son las acciones más conocidas como: disminución de la aglutinación de leucocitos y de la agregación plaquetaria, a nivel pulmonar parece ser

que incrementa la producción de surfactante¹⁹ reduce la constricción bronquial y disminuye la tensión del circuito pulmonar al reducir la presión venosa. Disminuye la inflamación y ayudan a restaurar la integridad vascular.

Una condición importante es administrarlos tempranamente aún antes de que se confirme el diagnóstico de pulmón de choque.

James y Salem²⁰ sugieren que se administre dexametona (4 mg/kg. por dosis en adultos) o metilprednisolona (solu-

CUADRO 8

ACCION DE LOS GLUCOCORTICOIDES SOBRE EL SISTEMA CARDIOPULMONAR

Directa

- Favorece la eliminación de agua por aumentar la filtración glomerular
- Disminuye la resistencia periférica y facilita el retorno venoso (vasodilatación) disminuyendo la tensión del circuito pulmonar
- Acción inotrópica y cronotrópica sobre corazón
- Reducen la constricción bronquial
- Restauran las integridad vascular
- Acción antiinflamatoria
- Aumenta la presión arterial por acción sobre angiotensina

Indirecta

- Incrementan la producción de surfactante (embarazo)
- Acción protectora lisosomal

Otras

- Favorecen la gluconeogenesis
- Promueve la lipólisis
- Aumenta la producción de eritrocitos, neutrófilos y plaquetas
- Favorecen la unión antígeno-anticuerpo

Indeseables

- Aumenta la reabsorción de Na a nivel tubular
- Acción eosinopénica y linfopénica
- Disminuye la producción de anticuerpos

medrol) (30 mg/kg. por dosis en adultos) disueltos en 50 c.c. de solución salina, lentamente, durante 5 minutos; la dosis se repite cada 4 horas por dos ocasiones y a las 12 horas si fuera necesario, si no hay respuesta o el paciente se deteriora no debe continuarse. Sugieren dosis únicas altas (50 mg/kg. para evitar el bloqueo del retículo endotelio. No refieren haber tenido ninguna complicación con su uso. Mencionan que comparativamente con otros corticoides se obtienen los mismos buenos resultados en un 85-88% y es más, con menos efecto retentor de Na (en comparación con cortisona) con beneficio para el paciente.

Según refieren, los corticoides no incrementaron el riesgo de sepsis, por el contrario favorecen la unión antígeno-anticuerpo y evitan una reacción generalizada de Swartzman.

Antibióticos

Debe hacerse mucho énfasis en el uso de técnicas de asepsia para el manejo de estos pacientes. A pesar de intensos cuidados la sobreinfección pulmonar (en ocasiones primaria) puede acabar con la vida de estos pacientes. Los pacientes con pulmón de choque son altamente sensibles a la infección.²¹ Se sugiere realizar cultivos de faringe y de otros sitios, heridas, intestino, venodisecciones, etc. y administrar antibióticos de amplio espectro, aún antes de recibir los cultivos debido a que la infección pulmonar es particularmente deteriorante.

Si se obtiene respuesta clínica adecuada con el antibiótico usado a pesar de ser otra la sensibilidad del germen aislado reportado, debe continuarse con ellos y

evitar cambios frecuentes de los mismos para prevenir resistencia bacteriana.

Se sugiere antibióticos para Gram Positivos y Gram Negativos y de preferencia de amplio espectro.

Medidas generales

1. Mantener al paciente en una sala de vigilancia constante.

2. Posición de semifowler cómodo, con cambios frecuentes a los decúbitos laterales para evitar escaras y promover el drenaje de secreciones orotraqueales; la puño-percusión debe realizarse varias veces al día.

3. En adultos se recomienda sedación con morfina o clorpromazina con el objeto de disminuir la ansiedad y la frecuencia respiratoria, lo que permite un mejor control respiratorio. Este último medicamento se refiere que tiene acción antiserotonina, y no hay experiencia en pdiatría.

4. Es recomendable manejar al paciente en la forma más aséptica posible, se mantendrá una sonda gástrica permeable (abierta o con succión suave) con el objeto de mantener limpio el tracto gastrointestinal, de preferencia deb sondearse la vejiga con técnica cuidadosa y estéril. Las heridas quirúrgicas de venopunción y las de sección venoso deben asearse todos los días con lavado mecánico, con agua y jabón, aplicando soluciones iodadas o antibióticos locales en forma de pomada (p.e. Bacitracina, Neomicina, Polimixina), de preferencia estas curaciones deben hacerse por las mismas personas (residente y enfermera responsables) con el objeto de valorar la evolución a través

de los días y utilizar la misma técnica diariamente.

Debe evitarse el contacto con enfermos seriamente infectados por lo que debe procurarse mantener al paciente si fuera posible en aislamiento. Los abscesos superficiales deberán ser drenados tempranamente.

5. Durante el período de gravedad el paciente no debe ser alimentado por la boca, debido al gran riesgo que se corre de broncoaspiración. Lo ideal es mantenerlos con alimentación parenteral con las técnicas habituales para estos casos.

6. Estos pacientes deben estar en una unidad de terapia intensiva equipada con monitoreo de uso común para otros pacientes. La temperatura rectal y axilar, el pulso, la frecuencia respiratoria, electrocardiogramas con osciloscopio, medición de volúmenes urinarios, la P.V.C. y la TA deben ser recabadas continuamente. Las hojas de control de enfermera deben estar en un lugar visible y deben ser lo más claro posible.

Dependiendo de la unidad hospitalaria es recomendable tener unidades móviles para medición de gasto cardíaco, gases en sangre arterial, Hb. y Htc., microscopio, tinciones y medios de cultivo, facilidades para realizar glicemia y de preferencia con microtécnica, volúmenes respiratorios, oxigenadores y ventiladores de volumen, equipos de resucitación, aspiradores, desfibrilador en perfecto estado y unidad radiológica móvil. El uso de computadoras y gráficas standar facilitan la labor del personal hospitalario y redundan en beneficio del paciente, todo el personal debe estar familiarizado con estos equipos de preferencia residentes y enfermeras y sa-

berlos utilizar adecuadamente. El mantenimiento y cuidados del equipo de estas unidades es altamente recomendable.

Se recomienda el lavado de respiradores y equipo de curación con ácido acético para evitar la contaminación con pseudomonas.

7. En caso de sospecharse infección sistémica deberá hacerse en forma rutinaria, la búsqueda de sepsis que consiste en: biometría hemática completa, cultivo de cavidades (faringe, coprocultivo, urocultivos, hemocultivos, cultivo de L.C.R.) así como cultivo de heridas quirúrgicas o no quirúrgicas (venosecciones, colecciones purulentas, otitis, mielocultivos, etc.) e iniciarse antibióticos lo más pronto posible y presentar el caso clínico en sesión conjunta con las personas que se consideren necesarias. De preferencia el manejo de estos pacientes debe hacerse en equipo que incluye anesestesiólogos, internistas, especialistas en laboratorio, patólogos, clínicos, bioquímicos y terapeutas respiratorios, personal residente y de experiencia, adiestrados y responsables así como médicos de base y consultantes. Si este grupo de gentes no se ha integrado en un hospital, debe formarse por la gran utilidad que tiene, ya que redundará en una mejor oportunidad de sobrevivida para el paciente.²²

Manejo respiratorio

Debido a la importancia de este parámetro se discute por separado para puntualizar algunos datos de interés.

1. Bajo condiciones normales, es difícil obtener una concentración de oxígeno ambiental de más del 40% cuando se aspira con mascarilla, en tienda de oxígeno o con catéter nasal. Durante la admi-

nistración de oxígeno cualquier esfuerzo debe hacerse para mantener una concentración lo más bajo posible pero útil, asegurando una tensión de oxígeno arterial lo más fisiológico posible.

En la práctica, uno debe aceptar como niveles adecuados un pO_2 de 100 u Torr (70 mm/Hg.) en adultos y en los niños (60 mm/Hg.) en la ciudad de México. Mucho se ha escrito sobre la toxicidad del oxígeno, a altas concentraciones; y de acuerdo con Welch²³ respirando oxígeno a mayores concentraciones que las que se encuentran a nivel del mar, se produce daño, si se administra por un período prolongado de tiempo, y a concentraciones elevadas.

La inspiración de oxígeno hiperbárico causará daño pulmonar más rápido. En perros Morgan²⁴ por el análisis de curvas de tensión de superficie, encontró pérdida de surfactante pulmonar en tejidos extraídos de perros, respirando solamente por algunas horas 100% de oxígeno, la capacidad vital y la capacidad de difusión de monóxido de carbono se encontraban disminuidas. Estos efectos adversos, toman semanas en desaparecer.

En ratas Nash²⁵ encontró que la tensión de oxígeno y no los respiradores estaban relacionados con la producción de atelectasias.

En ratas sujetas a 100% de oxígeno por 72 horas que fueron estudiadas bajo microscopio electrónico, mostraron inicialmente daño en las células endoteliales, seguido de edema intersticial y posteriormente edema alveolar.²⁶

Sanders²⁷ estudiando el efecto de oxígeno hiperbárico en el metabolismo de piezas de tejido, menciona que el potasio

intracelular disminuía. El análisis de varios componentes del ciclo de Krebs permitió concluir que la actividad de la deshidrogenación alfa-ketoglutámica estaba disminuida.

Resumiendo, debe administrarse oxígeno a concentraciones adecuadas, húmedo y a temperatura corporal para evitar vasoconstricción local en tráquea y disminución de la actividad ciliar y evitar la infección. Se recomienda tener exámenes seriados de pO_2 arterial para modificar o no según la evolución, la cantidad o concentración de oxígeno a administrar. Es deseable canular la arteria radial para muestras de sangre y determinaciones de pO_2 seriada. En el niño pequeño esta técnica resulta un poco difícil pero al parecer no ofrece mayor peligro;²⁸ la sangre arterializada da valores muy aproximados por lo que su uso en pediatría puede tener mayor indicación.

2. Intubación orotraqueal o nasotraqueal y traqueostomía. Esta depende de la situación inicial del paciente. La mayoría de los autores, recomiendan la aplicación de un tubo endotraqueal (estéril) y con técnica estéril, por espacio de no más de 48 horas; si es nasotraqueal puede permanecer por más de 8-14 días sin problemas; si fuera necesario prolongarla debe realizarse traqueostomía, que con buena técnica y cuidados adecuados no ofrece mayor problema; la traqueostomía puede ser planeada perfectamente con anterioridad y no ser una operación de urgencia, si los cuidados que requiere no son llevados a cabo, la infección, la obstrucción, el sangrado, la ruptura traqueal, etc. pueden presentarse y acabar con la vida del paciente.

Respiradores

Esta es la "piedra angular" en el tratamiento de pacientes con pulmón de choque.

Anteriormente el uso de respiración positiva intermitente (respiradores de presión) con una fase de presión negativa aumentaba la presión hidrostática de los capilares pulmonares y favorecía el edema.²⁹ Actualmente los respiradores con presión positiva expiratoria, al final de la espiración (PEEP) han dado mejores resultados por mantener una presión positiva durante todo el ciclo respiratorio, mantienen los alvéolos "abiertos" evitando el colapso alveolar y la formación de atelectasias. Retardan la aparición de edema pulmonar, disminuyendo la elevada presión de los capilares pulmonares. Con estos aparatos se obtiene un incremento del pO_2 arterial en unos cuantos minutos.³⁰⁻³¹ Este aparato puede hacer que se "empuje" líquido de regreso a los capilares, evita la extravasación de plasma a los alvéolos y disminuye el gasto cardíaco. Este aparato ha producido probablemente, los mejores resultados clínicos.

El uso combinado de este respirador, la infusión de plasma, albúmina o proteínas seguida de diuréticos y corticoides ha sido efectivo en un 8% de los casos,²¹ en contraste con la alta mortalidad 50-90% con tratamientos previos convencionales.

Membranas de intercambio gaseoso

Desde hace aproximadamente 14 años, se viene trabajando en la creación de una membrana oxigenadora que haga las veces de un pulmón mientras que éstos lle-

gan a ser capaces de llevar a cabo su función esencial de intercambio gaseoso, J.G. Callagan y De los Angeles, J., en 1961, J.G. Callagan y Cardoso en 1962³² y Kalobon en 1963 y otros, realizaron variados experimentos con membranas de intercambio gaseoso en animales y en prematuros, con buenos resultados, Bramson et al³³ crean una nueva membrana que lleva su nombre, y múltiples publicaciones de éste y otros autores se suceden posteriormente con éxito. En Baltimore,³⁴ en 1971 reportan éxito en prematuros con peso de 1000 a 1700 g. mencionando: que, 1) proporcionan excelente oxigenación y remoción al mismo tiempo de CO_2 , 2) que es relativamente un mecanismo inofensivo para el paciente y que puede ser útil por períodos relativamente largos, hasta de 10 días, pero sus 3 pacientes desafortunadamente fallecieron. En el criterio de selección de pacientes según los autores se dice que se debe de utilizar esta membrana aún antes de someter al paciente a respiradores, antes de que haya toxicidad por el oxígeno y antes de que exista daño tisular irreversible por hipoxia. Puede ser también de utilidad cuando la PEEP no ha dado los resultados deseados.

Además se debe mantener adecuadamente heparinizado al paciente para evitar bloqueo de la membrana con trombos. Como alteraciones durante el procedimiento se menciona leucopenia y trombocitopenia con aparición de eritrocitos anormales al frotis y elevación discreta de la bilirrubina directa.

Las complicaciones pueden ser hemorragia cerebral o gastrointestinal y septicemia. En resumen, en varias partes del

mundo se trabaja activamente en esta posibilidad aunque aún no se tienen experiencias amplias y no se puede juzgar el resultado en forma aislada. Es probable que en el momento actual sea una de las armas terapéuticas con mayor futuro.

RESUMEN

Desde la guerra de Vietnam, esta entidad de pulmón de choque ha sido ampliamente difundida en la literatura mundial. Sin embargo, las guerras previas la habían estudiado con diferentes nombres como, pulmón húmedo, pulmón hemorrágico postraumático, etc. Los avances de la tecnología moderna permitieron que se llevara a los frentes de batalla laboratorios muy bien equipados que hacían comprender mejor la fisiopatología, la hemodinamia y por consecuencia se mejoraban el manejo y el tratamiento, haciendo que la mortalidad disminuyera notablemente. Por otro lado, no solamente en las pasadas guerras se producían alteraciones pulmonares severas que al cabo del tiempo culminan con la muerte. En la actualidad también es posible observar en nuestros hospitales a pacientes con diferentes problemas capaces de producir pulmón de choque. Los pacientes pediátricos no son excluidos de este grupo de enfermos y este es el objetivo del presente trabajo: dar a conocer la entidad a los profesionales encargados del manejo de pacientes pediátricos en estado crítico, la etiopatogenia, la fisiopatología, el manejo y el tratamiento actualizado, para que en lo posible se evite la muerte por esta complicación que tiempo atrás se consideraba como mortal de necesidad.

REFERENCIAS

1. Bert, P.: *Barometric Pressure Researches in Experimental Physiology*. Traduc. del francés por Mary A. Hitchcock y Ered Hitchcock. Columbus College Book Co., 1943.
2. Hurtado, A. y col.: Respiratory adaptation anoxemia. *Amer. J. Physiol.*, 109: 626-637, 1934
3. Fegler, J., y Banister, J.: Congestive atelectasis in the lungs of rabbits and other animals subjected to the action of low barometric pressure. *Quart. J. Exp. Physiol.*, 33: 291-309, 1946.
4. Jenkins, M. y col.: Congestive atelectasis. A complication of the intravenous infusion of fluids. *Ann Surg.*, 132: 327-347, 1950.
5. Wilson, R. F.; Kafi, A.; Asunción, Z., Walt, A. J., y Facer, L. L.: Clinical respiratory failure after shock or trauma. *Arch. Surg.*, 98: 538, 1969.
6. Eisman, B., y Ashbaugh, D. G. (ed.): Pulmonary effect of non thoracic trauma. Proceedings of a conference consulted by the committee on trauma: Division of Medical Sciences, National Academy of Sciences, National Research Council. *J. Trauma*, 8: 621-983, 1968.
7. James, P. M. J.: Shock lung. *Int. Surg.*, 58: 308, 1973.
8. Hardaway, R. M.: Shock lung. *Int. Surg.*, 58: 311-315, 1973.
9. Dowd, J. y Jankis, L. C.: The lung in shock: A review. *Canad. Anaesth. Soc. J.*, 19: 309-318, 1972.
10. Weil, M. H., y Shubin, H.: *Diagnosis and treatment of shock*. The Williams and Wilkins Company, Baltimore, 1967.
11. Geiger, J. P., y Gielchinsky, I.: Acute pulmonary insufficiency. *Arch Surg.*, 102: 400-405, 1971.
12. Stallone, R. J.; Lim, R., y Blaisdell, F. W.: Pathogenesis of the pulmonary changes following ischemia of the lower extremities. *Am. Thorac. Surg.*, 7: 529-549, 1969.
13. Constantinides, P., y Robinson, M.: Ultrastructural injury of arterial endothelium. *Arch. Pathol.*, 88: 99-117, 1969.
14. Van de Water, J. M.; Sheh, J.; O'Connor, N., y col.: Pulmonary extravascular water volume: Measurement and significance in critically ill patients. *J. Trauma*, 10: 440-449, 1970.
15. Moore, F. D., y col.: *Post-traumatic Pulmonary Insufficiency*. Philadelphia, M. B. Saunders Company, pág. 99, 1969.

16. Watts, D. T., y Brag, A. D.: *Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.*, 96: 609, 1957.
17. Sinclair, y col.: *Pediatrics*, 42: 565, 1968.
18. Keller, C. A.: *J. Thorac. Cardiovasc Surg.*, 53: 743, 1967.
19. Moyer, C. A., y Butcher, Burns: *Shock and Plasma*, Caps. 1 y 3, 1967.
20. Newton, W. T.: *Surg. Forum*, 20: 1, 1960.
21. Moss: *Ann. Surg.*, 177: 211-221, 1973.
22. Das Gupta y Moss: *Acta Anatómica*, 80: 426, 1971.
23. Heinemann, H. O.: The lung as a metabolic organ: an overview. *Fed. Proceedings*, 32: 1955-56, 1973.
11. Slanden: Glucose and ADH. Pulmonary complications and water retention. *New Eng. J. Med.*, 279: 448-453, 1968.
12. Gerges, P.: *Arch. Surg.*, 102: 1971.
13. Mizrahi, M. L.: Datos por publicarse.
14. Eisman, B. J., y Ashbaugh, D. F.: *J. Trauma*, 8: 621-983, 1968.
15. Olvera, H. C., y Castañeda, N.: *Heparina a infusión continua en lactantes con coagulación intravascular diseminada*. Tesis recepcional de post-gradó. Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional, I.M.S.S., 1975.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

1. Martin, A. M.: *Ann. Surg.*, 170: 30, 1960.
2. Wilson, R. F., y Kafi, A.: *Arch. Surgery*, 98: 538, 1969.
3. Scarpell, G. M.: *Avances Pediat.*, 16: 177, 1969.
4. McLaughlin, J. S.; Reynolds, L., y Attar, S.: *Amer. Surg.*, 36: 157, 1970.
5. Macklin, C. C.: *Lancet Lung*, 266: 1099, 1954.
6. Finley, T. N.: *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 89: 372, 1964.
7. Chu, J. y col.: *Pediatrics*, 35: 733, 1965.
8. Bozic, C.: *Pediatrics*, 32: 1094, 1962.
9. Ashbaugh, D.: *Lancet*, 2: 319, 1967.
10. Dowd, J.: *Canad. Anaesth. Soc. J.*, 19: (3), mayo, 1972.
16. Goodman, L. S., y Gilman, A.: *Pharmacological basis of therapeutic*, 3a. ed. New York, Macmillan, Co., 1965, pp. 1446.
17. Bergenns, Lendoer: *Annals Chir. Gyn. Fenn.*, 60: 175-179, 1971.
18. Wilson, J. V., y Rotliff, M. B.: *Chest.*, 59: 5, mayo, 1971, supl.
19. Gluck, L.; Kulovich, M. V.; Borer, R. C.; Brenner, P. H.; Anderson, M. D., y Spellacy, W. N.: *Am. J. Obst-Gynec.* 109: 1971.
20. James, P. M., y Winston-Salem, N. C.: *Shock Lung Int. Surg.*, 58: 308, 1973.
21. Geiger, P. Gielchinsky: Acute pulmonary insufficiency treatment in Vietnam casualties. *Arch. Surg.*, 102: 400-405, 1971.
22. Rokkanen, P.: Shock in accident surgery. *Amer. Chir. Gyn. Fenn.*, 60: 157-58, 1971. (Editorial.)
23. Welch, B. F.: Time concentrations effects in relation to oxygen toxicity in man. *Fed. Proc.*, 22: 1063, 1963.
24. Morgan, A. P.: The pulmonary toxicity of oxygen. *Anesthesia*, 29: 570, 1968.
25. Nash, G.: Pulmonary lesions associated with oxygen therapy and artificial ventilation. *New Eng. J. Med.*, 276: 368, 1967.

NORMAS GENERALES DE TRATAMIENTO

1. Hardaway, B. G. R.: *Int. Surg.*, 58: 311-15, 1973.
2. Grindom, A. J.: *Am. Heart. J.*, 74: 591, 1967.
3. Broennle, A. M.: *Fed. Proc.*, 29: 329, 1970.
4. Sunder-Plassman, y K. Messmer. *Dissertation Munchen*, 1970.
5. Huggias, C. E.: *Eur. Surg. Res.*, 1: 3, 1967.
6. *Ann. Chir. Gynec. Fa.*, 60: 187-191, 1971.
7. Down; *Canad. Anaesth. Soc. J.*, 19: 3, 1972.
8. Allardyce, B. J.: *Trauma*, 9: 403, 1969.
9. Gutiérrez, V. S.: *Annals Surg.*, 17: 1385, 1970.
10. Lewin, K., y Weil, M. H.: *J. Trauma*, 11: 27, 1971.
26. Kistler, G. S.: Development of fine structural damage to alveolar and capillary lining cells in oxygen-poisoned rat lungs. *J. Cell Biol.*, 32: 605, 1967.
27. Saunders, A. P.: *In vivo effects of hyperbaric oxygen toxicity and succinate as a preventative*. Proc. of the third International Conference on Hyperbaric Medicine. Washington, D. F.: NAS/NRC 73, 1966.
28. Adams, Rudoph: *Ped.*, 55: 241, 1975.
29. Ashbaugh, D.; Bigelow, D. B., y Patty, T. L.: Acute respiratory distress adults. *Lancet*, 2: 319, 1967.
30. McIntyre, R. N.: Positive expiratory pressure plateau: Improved gas exchange during mechanical ventilation. *C.A.S.J.*, 16: 477, 1969.

31. Suberman, H. I.: Continuous positive and expiratory pressure ventilation (PEEP) for the treatment of diffuse interstitial edema. *Am. Assoc. Surg. Trauma Annals Session*. Octubre 14, 1971.
32. Callagan, J. G., y Cardoso: Long term extracorporeal circulation in the development of an artificial placenta for respiratory distress syndrome in newborns. *Forum*, 12: (2), 15, 1961.
33. Bramson, M. L.; Osborn, J. J.; Main, F. B., y cols.: A new disposable membrana oxygenation with integral heart exchange. *J. Thoracic Cardiovasc. Surg.*, 50: 391-400, 1965.
34. White, J. J., y Andrews, H. G.: Prolonged respiratory support in newborn infants with a membrane oxygenator. *Surgery*. 70: 288, 1971.

116

ESTUDIOS DE VENTILACION EN NIÑOS CON ASMA O BRONQUITIS CRONICA

JOSÉ LUIS PÉREZ BECERRA,* ANGEL GARDIDA CHAVARRÍA,* JOSÉ PÉREZ
NERIA* Y GERARDO ALFREDO HEREDIA NAAL*

INTRODUCCIÓN

ENTRE LOS padecimientos pulmonares obstructivos en el niño se encuentra en primer lugar el asma y con menor frecuencia la bronquitis crónica. El médico tratante en estos casos habitualmente se guía por la clínica y estudios radiográficos; únicamente en servicios especializados se practican estudios específicos para conocer la severidad de la repercusión funcional.

Las publicaciones al respecto son escasas en nuestro medio, es por ello que se juzga de interés dar a conocer los resultados de los estudios de función ventilatoria que se practicaron a 68 niños asmáticos y 10 con bronquitis crónica en el Laboratorio de Pruebas Funcionales Cardiopulmonares del Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social durante el año 1975.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se estudiaron 78 niños referidos por la Consulta Externa o que estuvieron hospi-

talizados, el menor tuvo 4 años 11 meses de edad y el mayor 16 años 6 meses. Cuarenta y dos fueron del sexo masculino y 36 del femenino. Sesenta y ocho niños fueron referidos con el diagnóstico de asma y 10 con el diagnóstico de bronquitis crónica. El diagnóstico de asma se basó en la historia clínica, antecedentes alérgicos, eosinofilia nasal y sérica significativas y determinaciones elevadas de IgE.

El diagnóstico de bronquitis crónica se basó en la presencia de abundante expectoración bronquial en episodios recurrentes durante más de 4 meses en un año y cuando menos dos años consecutivos.¹

Todos estos niños residían en la ciudad de México.

Para la medición del volumen residual y la capacidad residual funcional se utilizó: 1) un Analizador de Nitrógeno Godart, con escalas de 0-12 y 0-80%. 2) Un Espirómetro Collins de 13.5 litros. 3) Una Bolsa Douglas de 100 litros de capacidad. 4) Una Bolsa Meteorológica de 30 litros de capacidad. 7) Un Registrador Hewlett Packard con amplificador de corriente directa modelo 350-10008. 6) Una Compresora Edwards. 7) Un Gasómetro Titssott.

* Servicio de Cardiopulmonar, Hospital de Pediatría. CMN del IMSS.

8) Accesorios diversos. Para la calibración previa a cada estudio se utilizó un cilindro A con una concentración de nitrógeno de 9%. Para la determinación de la capacidad vital y de los flujos espiratorios se empleó un espirómetro Stead Wells de campana de plástico, inscripción directa, sin polea y de 3 velocidades.

Métodos. Para medir la capacidad residual funcional, se utilizó el método de lavado de nitrógeno de acuerdo a la técnica descrita por Cournand.² La prueba se realizó estando el sujeto sentado.

Los cálculos se realizaron en condiciones STPD (0°C, 760 mm Hg y 0% de humedad) y se reportaron en condiciones BTPS (37°C, presión barométrica ambiental y 100% de humedad).

La medición de la capacidad vital y de los flujos espiratorios, se realizó utilizando la técnica descrita por Miller³ estando el niño de pie, realizando las correcciones correspondientes para temperatura, presión y humedad. Todos los parámetros medidos se reportaron en por ciento del ideal para poder compararlos entre sí y correlacionarlos con el diagnóstico clínico.

La capacidad residual, el volumen residual, la capacidad inspiratoria, el volumen espiratorio de reserva, la capacidad vital, el flujo espiratorio forzado 0-25%, el FEF 25-75% y la capacidad pulmonar total fueron calificados como normales cuando resultaron entre 80 y 120% del valor ideal. Los valores ideales se calcularon utilizando las fórmulas de niños normales de la ciudad de México.⁴

En algunos niños las determinaciones se realizaron antes (PBD) y después (DB) de 10 a 20 minutos de administrarles un broncodilatador (Salbutamol 0.12% en aerosol, 2 inhalaciones para escolares y 3

inhalaciones para adolescentes. Se realizaron estudios DBD en 53 niños (4 asmáticos y 7 bronquíticos).

La concentración alveolar final de nitrógeno se consideró normal cuando resultó 1% o menos.⁵

Se consideró normal una relación entre volumen residual y capacidad pulmonar total entre 20 y 25%.

Los cambios de todos estos parámetros de función pulmonar ventilatoria antes y después del broncodilatador fueron considerados significativos cuando existió una diferencia superior al 10% del valor ideal.

RESULTADOS

Capacidad residual funcional (FR)

Los resultados se muestran en el cuadro 1. Por tratarse de niños con somatometría muy variada no se refieren valores absolutos, solamente los porcentajes de sus valores ideales.

En los niños asmáticos, el resultado previo a la administración del broncodilatador fue de 135% y después de 121%. Estos valores representan el promedio de los resultados de todos los niños asmáticos estudiados en tales condiciones. La diferencia DBD-PBD (Δ DBD-PBD) en los asmáticos resultó de -14%, es decir el promedio de las mediciones de capacidad residual funcional disminuyó 14% después de la administración del broncodilatador. La diferencia DBD-PBD en los bronquíticos crónicos resultó 66% es decir el promedio de las determinaciones de FRC aumentó 66% después del broncodilatador.

La capacidad inspiratoria, la capacidad vital y el volumen espiratorio de r

CUADRO 1

CAPACIDAD RESIDUAL FUNCIONAL EN NIÑOS CON ASMA O BRONQUITIS CRONICA. SE MUESTRA EL PROMEDIO DE LOS RESULTADOS REPORTADOS COMO POR CIENTO DEL VALOR IDEAL

<i>Diagnóstico</i>	<i>FRC (PBD)</i> (%)	<i>FRC (DBD)</i> (%)	<i>FRC (Δ DBD-PBD)</i> (%)
Asma	135	153	-14
Bronquitis crónica	87	153	66

FRC = Capacidad Residual Funcional.

PBD = Previo al broncodilatador. DBD = Después del broncodilatador.

Δ DBD-PBD = Diferencia entre DBD menos PBD. Valores normales = 80 a 120%

resultaron normales en todos los niños tanto PBD como DBD.

El volumen residual resultó elevado en todos los niños. En los niños asmáticos este aumento regresó 41% pero sin alcanzar los valores normales. En cambio en los niños con bronquitis crónica dicho aumento se acentuó a 31% (cuadro 2).

La capacidad pulmonar total resultó normal en los asmáticos y en los niños con bronquitis crónica antes y después del broncodilatador.

El FEF 0-25% resultó normal en ambos grupos. En cambio el FEF 25-75%

resultó disminuido (72%) en los asmáticos antes del broncodilatador, normalizándose (84%) después de éste. El FEF 25-75% fue normal en el grupo de niños con bronquitis crónica.

La relación entre RV y la TLC resultó elevada en ambos grupos. En los asmáticos esta relación disminuyó 5% DBD pero sin llegar a normalizarse.

Como puede observarse en el cuadro 4 el lavado de nitrógeno a los 7 minutos resultó elevado en los asmáticos tanto PBD como DBD, siendo normal en el grupo de niños con bronquitis crónica.

CUADRO 2

VOLUMEN RESIDUAL EN NIÑOS CON ASMA O BRONQUITIS CRONICA. SE MUESTRA EL PROMEDIO DE LOS RESULTADOS REPORTADOS COMO POR CIENTOS DEL VALOR IDEAL

<i>Diagnóstico</i>	<i>RV (PBD)</i> (%)	<i>RV (DBD)</i> (%)	<i>RV (Δ DBD-PBD)</i> (%)
Asma	180	139	-41
Bronquitis crónica	181	212	31

RV: Volumen residual.

PBD: Previo al broncodilatador. DBD: Después del broncodilatador.

Valores normales: 80 a 120%.

Δ DBD-PBD: Diferencia DBD menos PBD.

CUADRO 3

RELACION ENTRE EL VOLUMEN RESIDUAL Y LA CAPACIDAD PULMONAR TOTAL EN ASMA Y BRONQUITIS CRONICA

<i>Diagnóstico</i>	<i>RV/TLC (PBD)</i> (%)	<i>RV/TLC (DBD)</i> (%)	<i>RV/TLC (Δ DBD-PBD)</i> (%)
Asma	37	36	-1
Bronquitis crónica	35	30	-5

RV/TLC: Relación entre volumen residual y capacidad pulmonar total.
 PBD: Previo al broncodilatador. DBD: Después del broncodilatador.
 Δ DBD-PBD: Diferencia DBD menos PBD. Valor normal: 20-25%.

CUADRO 4

POR CIENTO DE NITROGENO EN ASMA Y BRONQUITIS CRONICA

<i>Diagnóstico</i>	<i>7'N2W (PBD)</i> (%)	<i>7'N2W (DBD)</i> (%)
Asma	1.2	1.9
Bronquitis crónica	0.9	1.9

7'N2W: Nitrógeno alveolar final en 7 minutos.
 PBD: Previo al broncodilatador. DBD: Después del broncodilatador.
 Valor normal: 7'N2W \leq 1.0W.

DISCUSIÓN

Analizando los hallazgos, se observó que algunos resultados coincidieron con lo reportado por otros autores.⁵⁻⁹ Sin embargo otros resultados son de difícil explicación. A continuación se discuten las posibles causas de nuestros hallazgos.

En cuanto a la capacidad residual funcional, es explicable que se ha encontrado elevado en los niños asmáticos, ya que debido a la obstrucción de las vías aéreas se produce el cierre prematuro de las mismas durante la espiración, ocasionando atrapamiento de aire. En el grupo de niños asmáticos después del broncodilatador se observó una reducción de 14% indudablemente secundaria a la broncodilatación, ya que el estudio se realizó den-

tro de los 10 a 20 minutos subsecuentes a la administración de la droga. Llama la atención que dentro del grupo de niños de bronquitis crónica, antes del broncodilatador, la FRC fue normal, en cambio aumentó a 153% como promedio o sea un incremento de 66%. Suponemos el mecanismo siguiente: a diferencia del asmático, el niño con bronquitis crónica posee zonas pulmonares obstruidas que no fueron incluidas en la medición de la capacidad residual funcional. Después de administrarse el broncodilatador, es probable que las vías aéreas excluidas se hayan ventilado parcialmente apareciendo en la medición postbroncodilatadora. Estas consideraciones se apoyan al observar los resultados del cuadro 4 referente al

lavado de nitrógeno a los 7 minutos. También se observa que mientras los niños asmáticos presentaron distribución anormal de la ventilación, el grupo de niños con bronquitis crónica promedió cifras normales.

Por lo que respecta al volumen residual se encontró elevado en todos los niños. Nuevamente llama la atención el aumento en 31% como promedio de este parámetro en los niños con bronquitis crónica después de la administración del broncodilatador. La explicación puede ser la misma sugerida anteriormente, en los niños asmáticos los resultados fueron lógicos ya que hubo una disminución de 41% seguramente causada por la broncodilatación, la cual mejoró la distribución de la ventilación.

La relación del volumen residual y la capacidad pulmonar total, se observó elevada en todos los casos. Por lo tanto en este estudio resultó un índice muy sensible para detectar patología pulmonar.

Por último consideramos que puede ser muy importante comparar las mediciones de los volúmenes pulmonares realizados por el método utilizado por nosotros con el método de pletismografía, ya que seguramente resolvería las dudas sobre los resultados de los niños con bronquitis crónica. Otro procedimiento indicado sería practicarles gasometría respirando aire en reposo, respirando oxígeno 100% en reposo y respirando aire en ejercicio.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Se reportan los estudios de ventilación de 68 niños asmáticos y 10 con bronquitis crónica. Se les determinó: capacidad residual funcional, volumen residual, capa-

cidad vital, capacidad pulmonar total, flujos espiratorios "central" y "periférico" y determinación de nitrógeno alveolar a los 7 minutos de respirar oxígeno 100% utilizando el método de "lavado de nitrógeno". A 53 de ellos se les realizó el estudio antes y después de administrar un broncodilatador.

Los niños asmáticos promediaron una capacidad residual funcional y un volumen residual elevados los cuales disminuyeron después del broncodilatador. En cambio los niños con bronquitis crónica mostraron capacidad residual funcional normal antes del broncodilatador y sorpresivamente se elevó a cifras anormales después de la administración de la droga, asimismo el lavado de nitrógeno a los 7 minutos resultó anormal en los asmáticos y normal en los niños con bronquitis crónica.

Se discuten las posibles causas de estos resultados y se proponen otras investigaciones para dilucidar las nuevas dudas.

Se concluye que la práctica de estos estudios de ventilación son de gran utilidad en el diagnóstico diferencial entre asma y bronquitis crónica.

REFERENCIAS

1. Committee on Diagnostic Standards for Nontuberculous Respiratory Diseases. *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 86: 762-768, 1962.
2. Cournand, A.; Baldwin, E. F.; Darling, R. C. y Richards, D. W.: Studies on intrapulmonary mixture of gases. *Clin. Invest.*, 20: 681, 1941.
3. Miller, W. F.; Johnson, R. L. y Wu, N.: Relationships between fast vital capacity and various timed expiratory capacities. *J. Appl. Physiol.*, 14: 157-163, 1959.
4. Siller, H. y Pérez-Neria, J.: Espirometría cronometrada en niños normales de la ciudad de México. *Rev. Mex. Ped.*, 40: 169-174, 1971.
5. Raum, L. O.; Murray, J. A. y Oldham, H. N.: Evaluation of lung volumes and

- intrapulmonary gas mixing in diseases and normal children. *Dis. Chest.*, 39: 28, 1961.
6. Miller, W. T.: *Restrictive disorders of the thoracic cage and diaphragm. Dyspnea, diagnosis and treatment.* F. A. Davis Co. Philadelphia, P. H. 1963, pp. 173-187.
 7. Woolcock, A. J. y Read, J.: Lung volumes in exacerbation asthma. *Am. J. Med.*, 41: 249. 1966.
 8. Miller, W. F.; Pérez-Neria, J.; Lieberman, A. y White, R.: *Functional responses to bronchodilator aerosols in asthma, bronchitis and emphysema.* Interasma, Utrech. Holland, 1966, pp. 95-114.
 9. Miller, W. F. y Paez, P.: *Physiologic alterations in emphysema Clinical Cardiopulmonary physiology.* Gordon, 1969. Grune and Stratton, Inc. New York, pp. 565-583.

1169

TERATOMA GIGANTE DEL MEDIASTINO

GUSTAVO A. CORNEJO,* JOSÉ DE J. CURIEL,** ERÉNDIRA RUIZ GALINDO**
Y RAÚL CICERO*

INTRODUCCIÓN

LOS TERATOMAS representan del 10 al 28% de los tumores quísticos del mediastino. Por lo general la evolución normal es que aumenten de tamaño en la adolescencia y durante los primeros años de la edad adulta. Ocupan el segundo lugar en frecuencia entre los tumores del mediastino, su anatomía patológica ha sido objeto de estudio constante y aunque es bastante bien conocida, estos tumores continúan siendo objeto de controversia.

El término de teratoma es aplicado a cualquier especie de tumor mixto de origen embrionario, en la literatura frecuentemente encontramos que algunos autores los denominan embriomas,¹ ya que el teratoma puede involucrar tejidos muy heterogéneos. Cuando esto ocurre se presentan los tumores mixtos en los que se encuentra parte de órganos claramente diferenciados que pertenecen a cualquiera de las tres hojas germinativas primarias.² El empleo del término indica aceptar la interpretación de que un tumor de origen embri-

nario se inicia como un gemelo potencial que se desarrolla y evoluciona en una forma tan pobre que su naturaleza no llega a ser bien definida.

Los tumores germinales malignos con localización extragonadal primaria han sido descritos en el mediastino anterior, el retroperitoneo y la región pineal entre otros lugares. Estas localizaciones probablemente pueden ser explicadas por la alteración que puede ocurrir durante la embriogénesis.

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo femenino, de 15 años de edad, que inició su sintomatología en forma aguda durante el mes de abril de 1972, con dolor en el hipocondrio derecho de tipo cólico, el cual se presentó casi en forma continua durante los siguientes cuatro meses. Posteriormente apareció disnea de grandes esfuerzos, progresiva acompañada de tos seca sin horario en su presentación. Un año más tarde el dolor abdominal se hizo más intenso, la tos se tornó productiva con expectoración mucoide en cantidad de 200 ml en 24 horas, la disnea rápidamente llegó a ser de pequeños esfuerzos. A los nueve días acudió a institu-

* Unidad de Neumología del Hospital General de la SSA.

** Unidad de Patología del Hospital General de la SSA.

ción hospitalaria donde fue encamada con el diagnóstico de derrame pleural de etiología por determinar, una punción torácica extrajo 400 ml de líquido citrino, el cual resultó negativo al cultivo bacteriológico, BAAR y Papanicolaou; los estudios de expectoración se reportaron igualmente negativos, la paciente permaneció internada durante siete días instituyéndosele únicamente tratamiento sintomático, siendo dada de alta por máximo beneficio hospitalario. Durante los siguientes 28 días persistió la misma sintomatología, la cual se acentúa al final de este lapso, por lo que acude a la consulta externa del Hospital General de la SSA, de donde es enviada al Servicio de Neumología con el diagnóstico de "probable tumor endotorácico de naturaleza no determinada".

A su ingreso la paciente tenía un ataque importante al estado general; tensión arterial 130/80, pulso de 128 por minuto, frecuencia respiratoria de 30 por minuto, presentaba fiebre de 38.5°C. A la exploración del tórax se encontró una disminución importante de las vibraciones vocales en todo el hemitórax derecho, con movilidad francamente disminuida en el mismo lado así como el ruido respiratorio abolido. A la exploración en el hemitórax izquierdo se encontraron escasos estertores alveolares diseminados con ligera disminución del ruido respiratorio y de las vibraciones vocales. Ingurgitación yugular grado II-III, sin borde hepático palpable y reflejo hepatoyugular dudoso, el resto de la exploración sin otras anomalías.

Los exámenes de laboratorio a su ingreso mostraron Hb 11.39 y Htcr. de 36.2 mm. Las deshidrogenasas se encontraron en límites normales, un examen general

de orina fue normal, al igual que la química sanguínea. En el cultivo de expectoración se encontró *Streptococcus gamma* y *Neisseria catharralis*. En la gasometría arterial se encontró PO₂ de 54, PCO₂ 34 y pH de 7.42. El electrocardiograma señaló ritmo sinusal, eje eléctrico a más de 100 grados con voltaje disminuido y algunas extrasístoles ventriculares y dextro-rotación.²⁻⁴

En la radiografía del tórax se apreció una gran opacidad en el lado derecho con un importante desplazamiento del mediastino hacia el lado contrario (fig. 1).

La punción realizada en el quinto espacio intercostal derecho permitió extraer 450 ml de líquido citrino el cual se envió para estudio de Papanicolaou y cultivo, los cuales se reportaron negativos. A las 24 horas de su ingreso se practicó esofago-

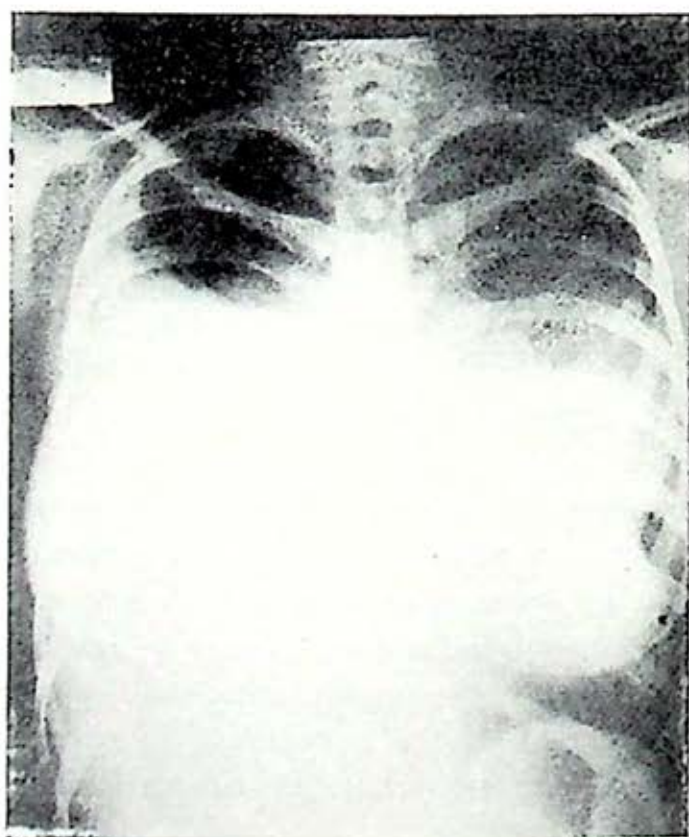


FIG. 1. Radiografía de ingreso, se observa la gran masa tumoral que abarca casi todo el hemitórax derecho y desplaza el mediastino hacia la izquierda.

grama en el cual se visualizó el esófago notablemente desplazado hacia la izquierda (fig. 2). Una nueva punción en cara posterior del hemitórax derecho realizada a las 48 horas de su ingreso permitió extraer 40 ml de líquido con aspecto de agua de roca el cual resultó negativo a todos los estudios solicitados; durante estos días no existieron cambios en la sintomatología.

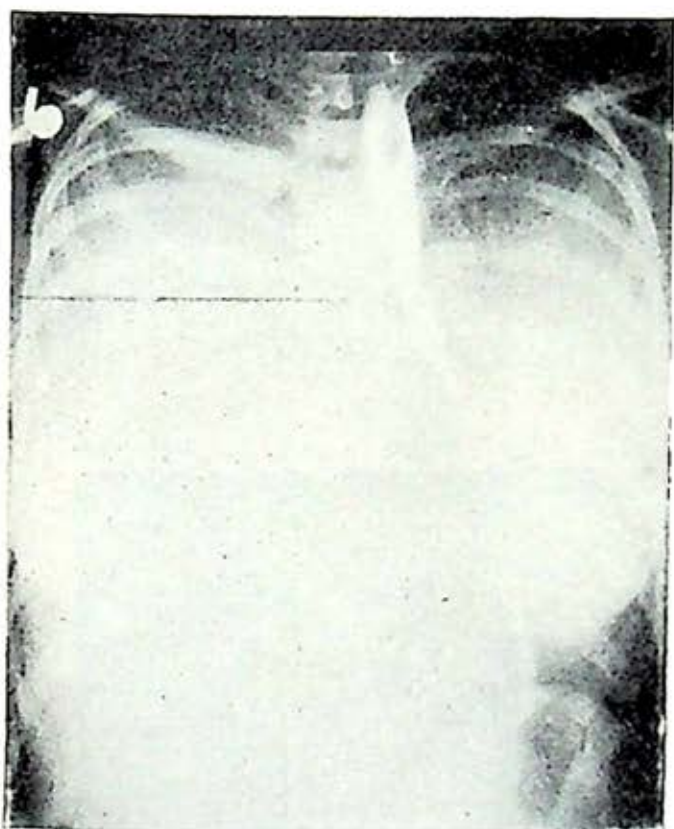


FIG. 2. El esófagograma muestra el rechazo importante de las estructuras mediastinales hacia el lado contrario, desplazamiento provocado por la gran masa tumoral.

Al tercer día de su ingreso se realizó cavografía en la que se observó desplazamiento importante en la vena cava hacia arriba y hacia la izquierda sin evidencia de invasión tumoral (fig. 3); un nuevo electrocardiograma no mostró cambios en relación al de ingreso. Dos días más tarde se decidió practicar toracotomía exploradora con el objeto de tomar una biopsia

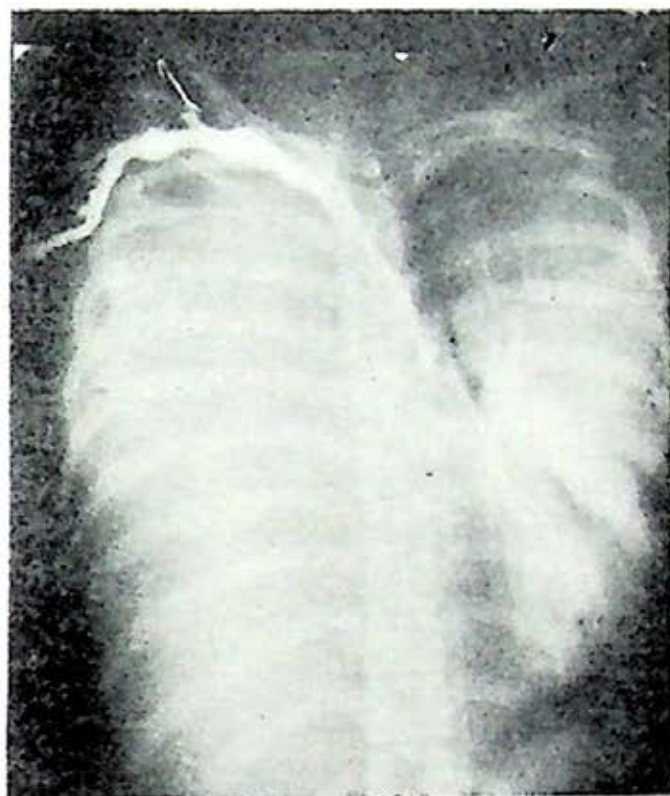


FIG. 3. La cavografía muestra el desplazamiento importante de la cava, apreciándose que ésta no se encuentra invadida por el tumor.

ya que los estudios realizados previamente no permitieron llegar a un diagnóstico definitivo.

La intervención se practicó en decúbito lateral izquierdo; una vez practicada la toracotomía y después de cortar la pleura, inmediatamente hizo protrusión una estructura de aspecto quístico, multilobulada, la cual contenía líquido a presión, el cual se decidió evacuar con el objeto de poder manipular mejor la masa; se extrajeron 3 700 ml de líquido citrino; posteriormente se inició despegamiento digital ya que se encontraban fuertes adherencias al mediastino y al diafragma. El pulmón se encontraba totalmente colapsado en el vértice del hemitórax. En la parte superior del mediastino se encontró que el tumor presentaba un pequeño pedículo, el cual fue ligado y seccionado; se extrajo entonces una gran masa quística de 30×40

× 30 cm. La revisión de la cavidad torácica no mostró anomalías ni sangrado, el pulmón presentó un aspecto francamente hipoplásico; se cerró la pared por planos sin que se presentaran complicaciones.

En el postoperatorio inmediato, los signos vitales fueron normales, las sondas de pleurotomía drenaron escaso material serohemático a los tres días de practicada la intervención se procedió a retirar las sondas previo control radiográfico (fig. 4). Los exámenes ulteriores a la intervención se reportaron sin anomalías. El diagnóstico

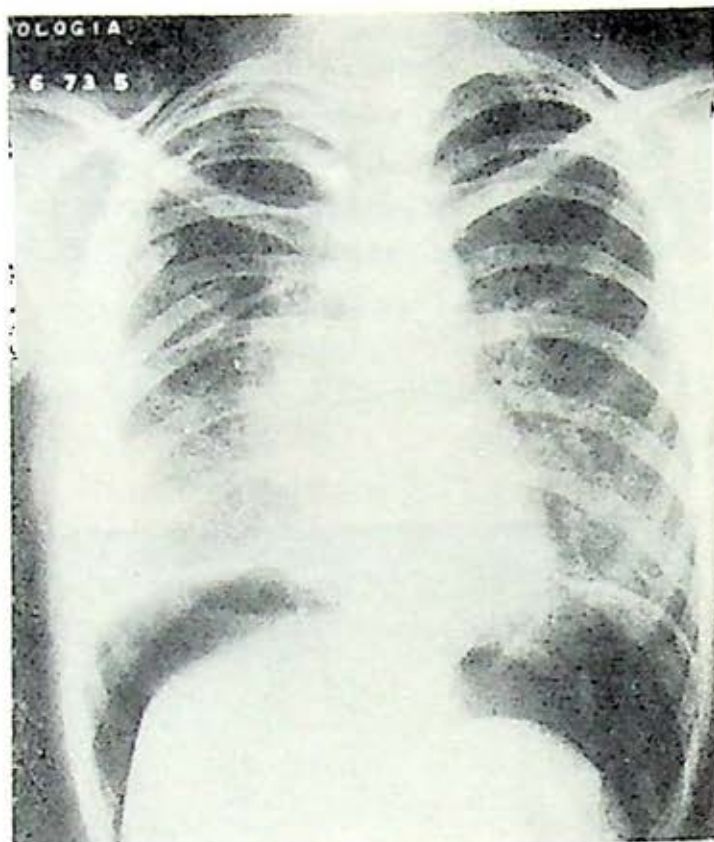


FIG. 4. Radiografía postoperatoria donde se aprecian dos costillas seccionadas; el mediastino ha regresado a su sitio normal. Se aplicó neumoperitoneo con objeto de reducir la cavidad de hemitórax derecho.

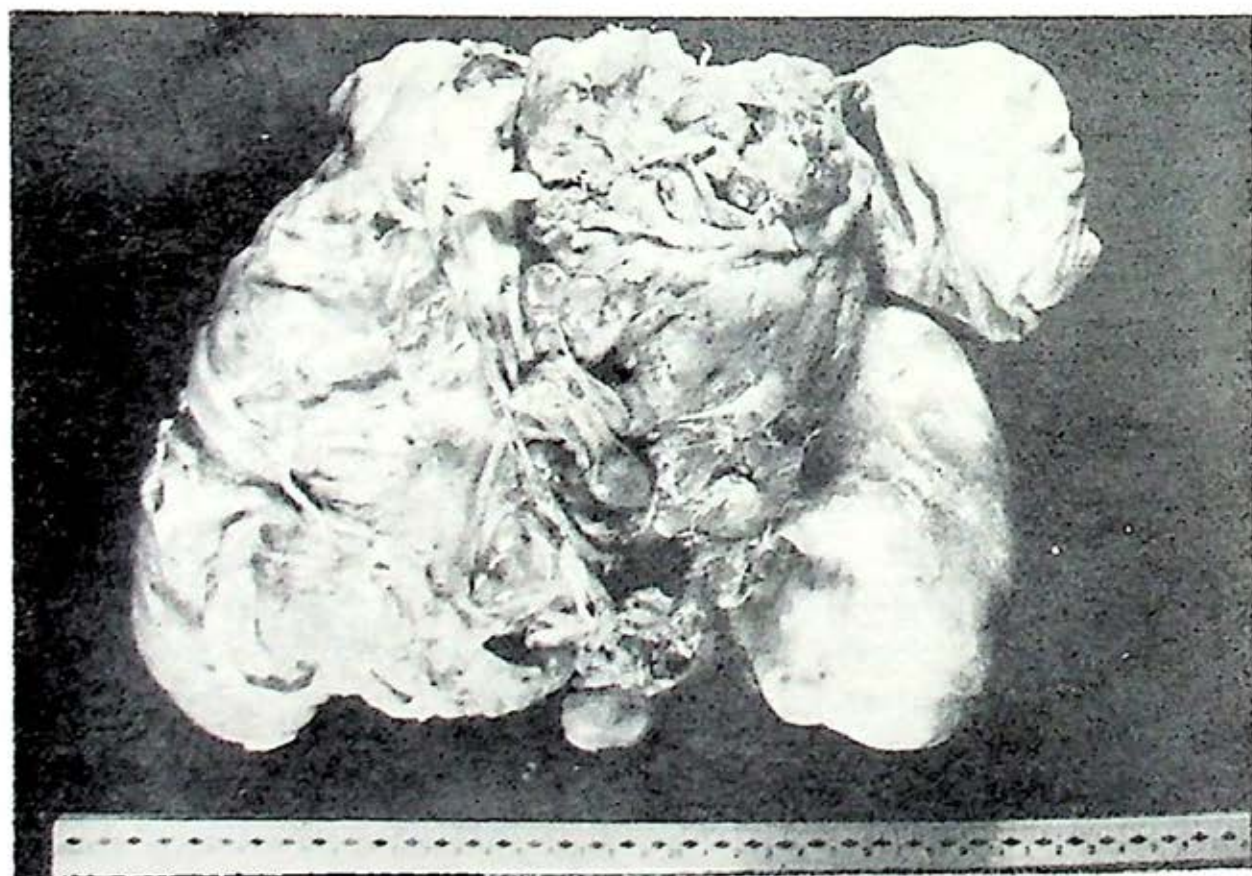


FIG. 5. Aspecto del teratoma resecado, la pieza midió 30 × 40 × 30 cm. El volumen original ha disminuido en virtud que las cavidades quísticas fueron vaciadas para facilitar la resección. El peso del tumor fue de 12.2 kg.

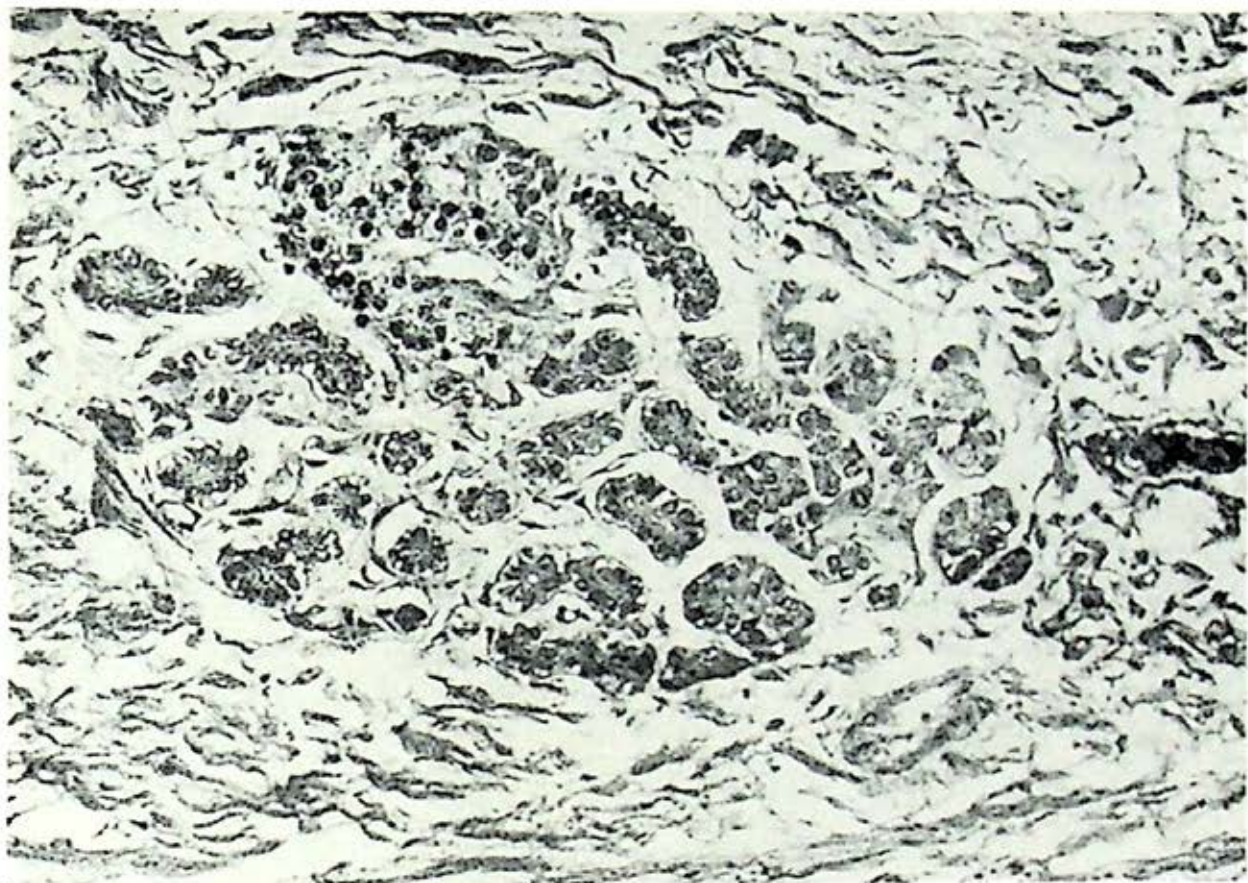


FIG. 6. En las paredes de las cavidades quísticas se observaron glándulas secretoras de tipo seroso y mucoso.

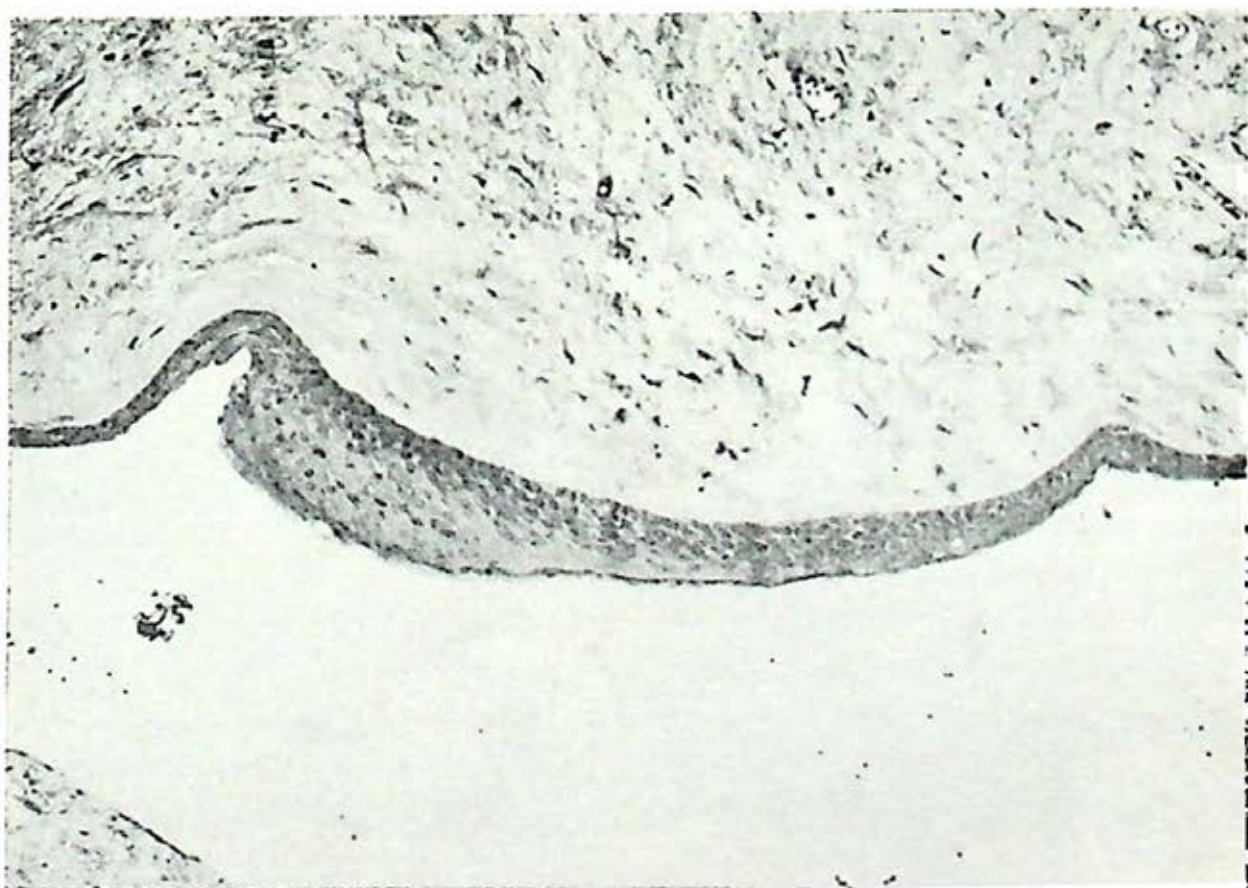


FIG. 7. En otras partes del tumor se observa una zona de estroma fibroso laxo, revestida por epitelio plano poliestratificado.

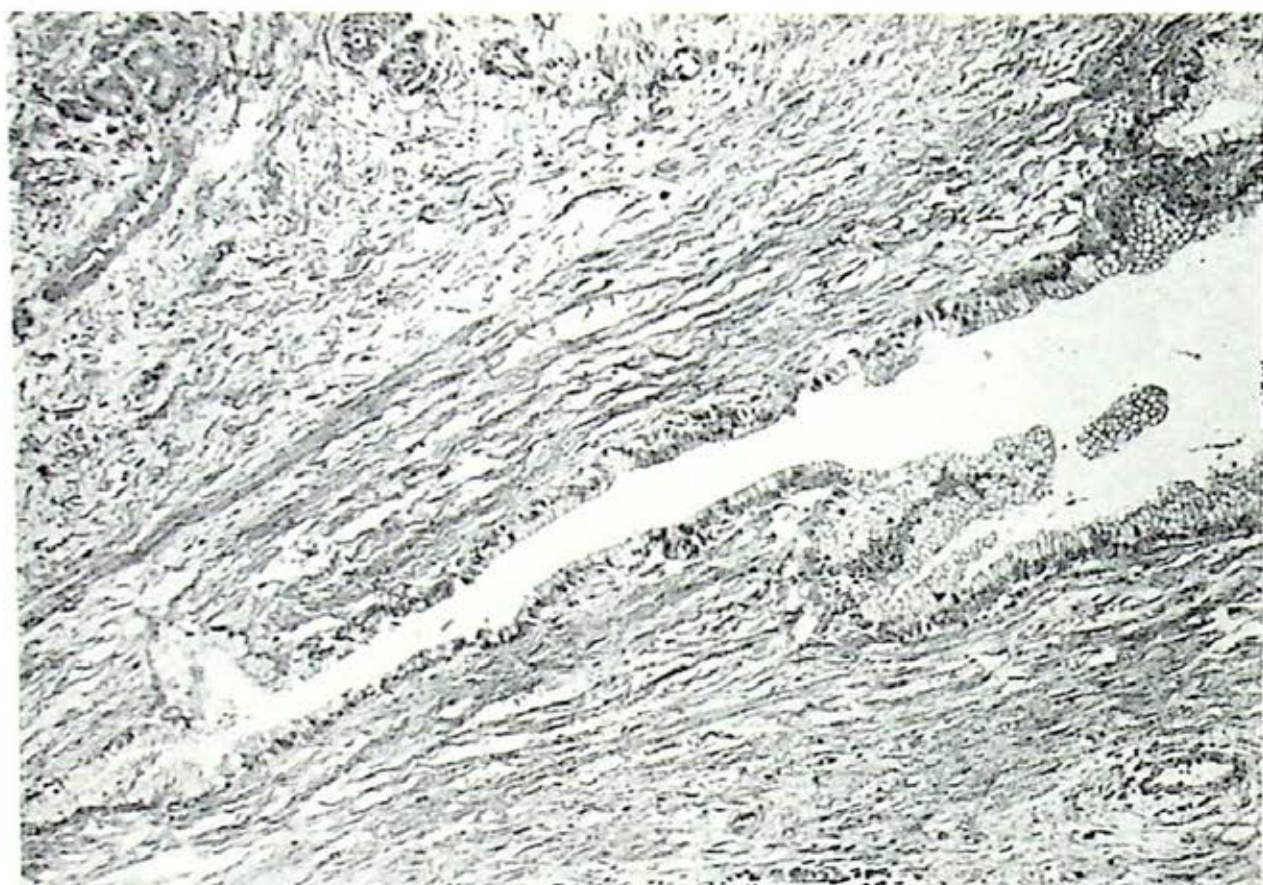


FIG. 8. En el estroma tumoral se observa epitelio cilíndrico pseudoestratificado, con numerosas células caliciformes, que recuerdan el epitelio respiratorio.

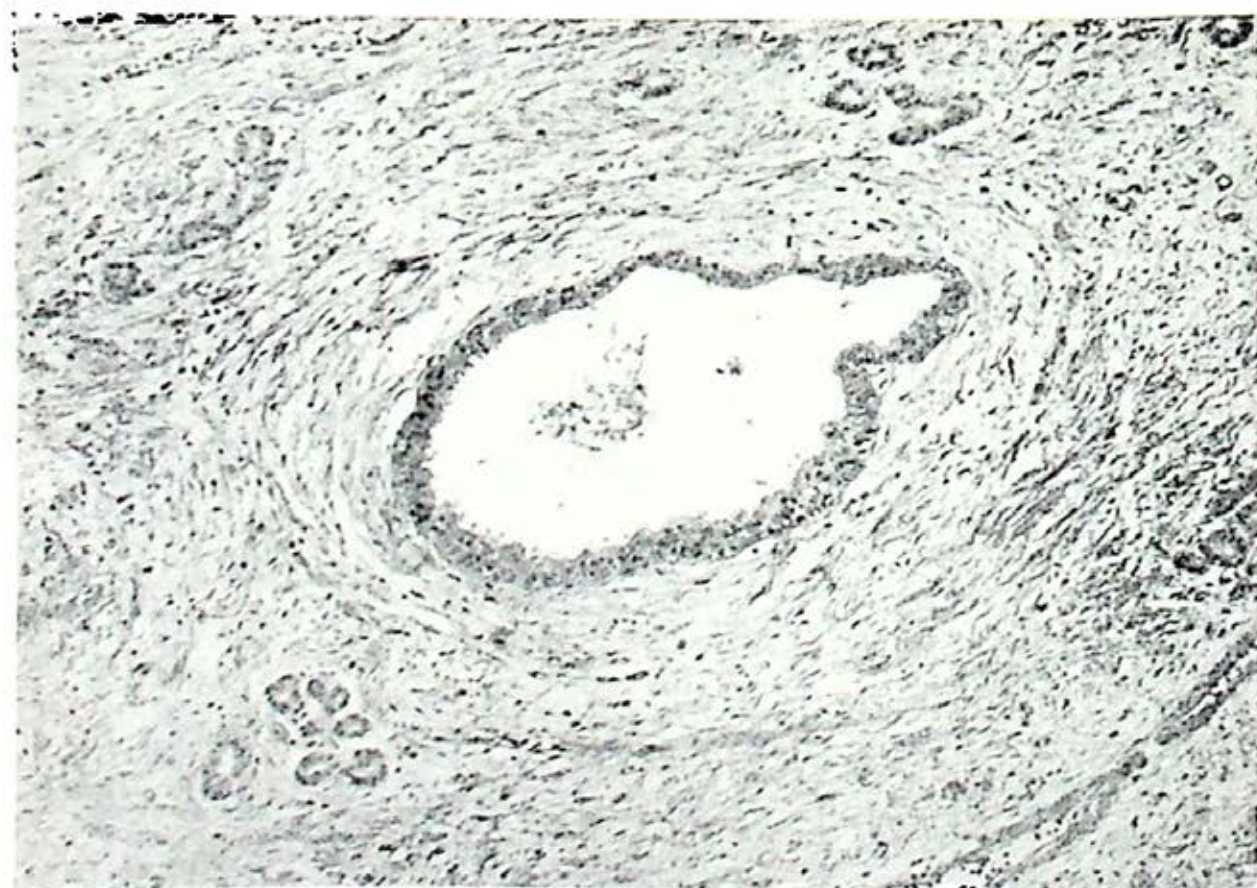


FIG. 9. En algunas partes del tumor se observan estructuras glandulares revestidas por epitelio cilíndrico estratificado. En el estroma hay abundante tejido fibroso que rodea pequeñas estructuras de aspecto glandular, lo que revela la naturaleza mixta del tumor.

definitivo de la Unidad de Patología fue de "teratoma del adulto (benigno) mediastinal" (figs. 5 a 9).

La paciente continuó internada por 24 días con el objeto principal de mejorar sus condiciones generales y fue dada de alta asintomática respiratoria, con radiografías del tórax prácticamente normales y con exámenes clínicos igualmente normales. Durante el año de 1973 acudió a consulta cada 2 meses sin manifestar ninguna sintomatología, los estudios clínicos y de gabinete se encontraron en límites normales. Durante 1974 fue vista en dos ocasiones con iguales resultados.

DISCUSIÓN

En este caso los estudios iniciales no permitieron llegar a un diagnóstico preciso, fue necesario practicar una toracotomía exploradora, la cual permitió asimismo la extirpación completa del tumor mediastinal que resultó ser un teratoma quístico.

En la radiografía del tórax existía una gran opacidad hemitorácica, la cual fue confundida con un derrame pleural, con esta idea las punciones practicadas, no permitieron sin embargo, llegar a ningún diagnóstico, el aspecto acuoso del líquido obtenido, fue sin embargo una rareza. El crecimiento masivo del proceso existente, llegó a condicionar un gran ataque al estado general del paciente que coincidió con síntomas de insuficiencia respiratoria progresiva que ocasionaron una invalidez funcional grave que desapareció después de la intervención quirúrgica que permitió la extirpación del teratoma. La intervención quirúrgica fue planeada al principio para obtener una biopsia con fines

diagnósticos; durante el acto operatorio al notarse que el despegamiento de las adherencias a los órganos vecinos no presentaba una gran dificultad y que su pedículo era fácilmente seccionable, se planteó la posibilidad de una exéresis total. Los hallazgos quirúrgicos fueron poco usuales, si se toma en cuenta que el gran tamaño de la masa tumoral permitía suponer la existencia de adherencia de difícil liberación o bien la posibilidad de una invasión a órganos vecinos que podrían hacerla irreseccable.

En general los quistes y los tumores simples del mediastino, tienden a hipertrofiarse y a comprimir las estructuras adyacentes.⁵⁻⁹ Aunque habitualmente no interfieran con la función del esófago, los aneurismas aórticos y los tumores malignos de mediastino, por el contrario, sí pueden en un momento dado interferir el tránsito en este conducto por invasión o lesión directa, la disfagia es entonces evidente. La compresión bronquial o traqueal suele originar disnea y tos, la compresión de las estructuras cardiacas se traduce por taquicardia y datos electrocardiográficos de dextrorrotación, eventualmente pueden existir soplos de localización e intensidad variables.^{2, 6, 10} La posibilidad de estos efectos conjuntamente con la dificultad del diagnóstico etiológico y el riesgo siempre presente de una malignización hacen que la mayoría de los tumores y quistes mediastínicos constituyan una indicación quirúrgica de primer orden. La vía de acceso depende de la situación anatómica del tumor.

La sintomatología presente está directamente relacionada con el tamaño del tumor y frecuentemente con su capacidad de invasión en el caso de tumores malignos.

nos.^{3, 5, 7, 8, 11} Los datos más importantes para diagnosticar estos tumores se obtienen en las radiografías posteroanterior y lateral de tórax. La tomografía es en ocasiones útil para precisar el sitio del tumor.¹⁰ El esofagograma puede suministrar una valiosa información si señala un estrechamiento o desplazamiento del esófago. Asimismo, las lesiones de los grandes vasos pueden definirse con precisión por medio de la angiografía, la broncoscopia y la broncografía pueden confirmar una posible compresión de la tráquea o de los bronquios pero sólo el estudio anatómopatológico puede llevar a un diagnóstico certero.

RESUMEN

Se revisa la literatura acerca de los tumores quísticos del mediastino, en particular los teratomas, y se presenta un caso de teratoma quístico gigante del mediastino etiquetado inicialmente como derrame pleural de etiología no determinada. Este tumor gigante pudo ser resecado en su totalidad mediante una toracotomía planeada inicialmente con fines exploratorios. El tumor había ocasionado un deterioro importante del estado general del paciente que se recuperó por completo después de la intervención quirúrgica. El tumor pesó 12.2 kg.

SUMMARY

The literature on cystic tumors of the mediastinum, particularly theratoid, was

revised. One case of giant cystic teratoma of the mediastinum is presented, initially the case was diagnosed as pleural effusion of unknown etiology. This giant tumor could be totally resected by means of a thoracotomy, initially indicated as exploratory. The tumor had caused an important attack to the clinical conditions of the patient; after the surgical intervention, the recovery was complete. The tumor weighted 12.2 kg.

REFERENCIAS

1. Bradley, M. y Patten, P.: *Embriología humana*. Cuarta Edición. México, 1964.
2. Child, A.: Electrocardiographic differentiation of mediastinal tumors from primary cardiac disease. *Chest*, 67: 108-110, 1975.
3. Day, D. W. y Taylor, S. A.: An intrapulmonary teratoma associated with thymic tissue. *Thorax*, 30: 582-587, 1975.
4. Willis, R. A.: *Borderland of embryology and pathology*. 2nd Edition. Butterworth, Inc. Washington, D. C., 1972.
5. Bernard, P.: Embryonal teratocarcinoma of the mediastinum in a woman with foci of anaplastic cell simulating choriocarcinoma. *Chest*, 58: 169-172, 1970.
6. Listermans, J. P.: Intrapericardial teratoma. *Clinical Pediatrics*, 12: 316-320, 1973.
7. Martini, N.: Primary mediastinal germ cell tumors. *Cancer*, 33: 763-769, 1964.
8. Oberman, H. A.: Malignant germinal neoplasms of the mediastinum. *Cancer*, 17: 498-507, 1964.
9. Lynch, M. J. G.: Choriocarcinoma arising in male mediastinum. *Thorax*, 8: 157-161, 1953.
10. Celis, A.; Castañeda, M.; Pacheco, C y Cicero, R.: Teratoma del mediastino. *Rev. Med. Hosp. Gral.*, 15: 565-576, 1952.
11. Collings, D. H. y Pugh, R. C.: The pathology of testicular tumors. *Suppl. Brit. J. Urol.*, 36: 164-167, 1974.

S I M P O S I O

TUBERCULOSIS PULMONAR*

CARLOS R. PACHECO**

INTRODUCCIÓN

LA TUBERCULOSIS continúa como un grave problema de salud pública en la República Mexicana. En 1922 la tasa de mortalidad en México fue de 80 por 100,000 habitantes, en cambio, en 1971, se registraron 18 defunciones por 100,000 habitantes y la enfermedad ocupó el noveno lugar entre las causas de muerte; los datos anteriores muestran evidentemente la disminución que se ha operado en la mortalidad. El mayor número de fallecimientos se registra entre los 25 y 44 años de edad, o sea en la época más útil y productiva del hombre.

La morbilidad, mucho más difícil de conocer con precisión, alcanzó en 1969 una tasa de 32 por 100,000 habitantes, aunque se considera que la existencia real de la enfermedad es aproximadamente tres veces superior a la conocida. Se estima que anualmente se producen en el país 36,000 casos nuevos de tuberculosis

de los cuales sólo se notifican 18 000 o sea el 50 por ciento.

El Comité de expertos de la Organización Mundial de la Salud en su Noveno Informe correspondiente a 1974 dice: "después de examinar la situación de la tuberculosis en el mundo señaló que esta enfermedad constituye todavía uno de los problemas de salud más importantes, en particular en los países en desarrollo, donde más de las dos terceras partes de la población mundial está tratando de lograr el desarrollo económico y social con recursos que representan tan sólo el 13% del producto anual bruto del mundo. Por otra parte, en muchos países técnicamente avanzados, la tuberculosis y sus secuelas siguen siendo una causa de mortalidad más importante que el conjunto de todas las enfermedades infecciosas de declaración obligatoria. Entre los sujetos de más edad seguirá registrándose durante muchos años un elevado número anual de casos".

La tuberculosis, antiguamente enfermedad cuyo diagnóstico y tratamiento estaba reservado al especialista, en la actua-

* Presentado el 13 de agosto de 1976 en la Asociación Médica Franco-Mexicana.

** Presidente del Grupo Nacional de Tuberculosis del I.M.S.S. Director del Hospital de Enfermedades del Tórax del I.M.S.S.

lidad está en la esfera de acción del médico general. Se dispone actualmente de eficientes procedimientos para el diagnóstico y de medicamentos útiles, así como de medidas profilácticas adecuadas, para lograr el control de la enfermedad.

Para la presentación de este simposio se han escogido temas epidemiológicos y clínicos que constituyen los conocimientos indispensables en la lucha contra la tuberculosis, además de tratar las políticas generales que deben seguirse en el programa de control de la enfermedad.

Agradecemos a la Asociación Médica Franco Mexicana y particularmente a su presidente, el Dr. Jesús Kumate, la oportunidad que nos ha dado de venir a presentar estos temas. El Grupo Nacional de

Tuberculosis del Instituto Mexicano del Seguro Social constituido en 1972, ha puesto particular empeño en sentar las políticas que debe seguir esta acción de salud pública y en difundir los conocimientos a nivel de todo el equipo de salud y particularmente del médico general, para que aumente de manera significativa la cobertura de vacunación con B.C.G., la pesquisa de casos y el tratamiento adecuado de los enfermos descubiertos.

La presentación de esta noche, constituye un paso más en la divulgación de estos conocimientos, con la certeza de que convertiremos a nuestro auditorio en un aliado más en contra de la enfermedad tuberculosa.

VACUNACION CON BCG

ENRIQUE VERDUZCO GUERRERO*

JUSTIFICACIÓN DE LA VACUNACIÓN

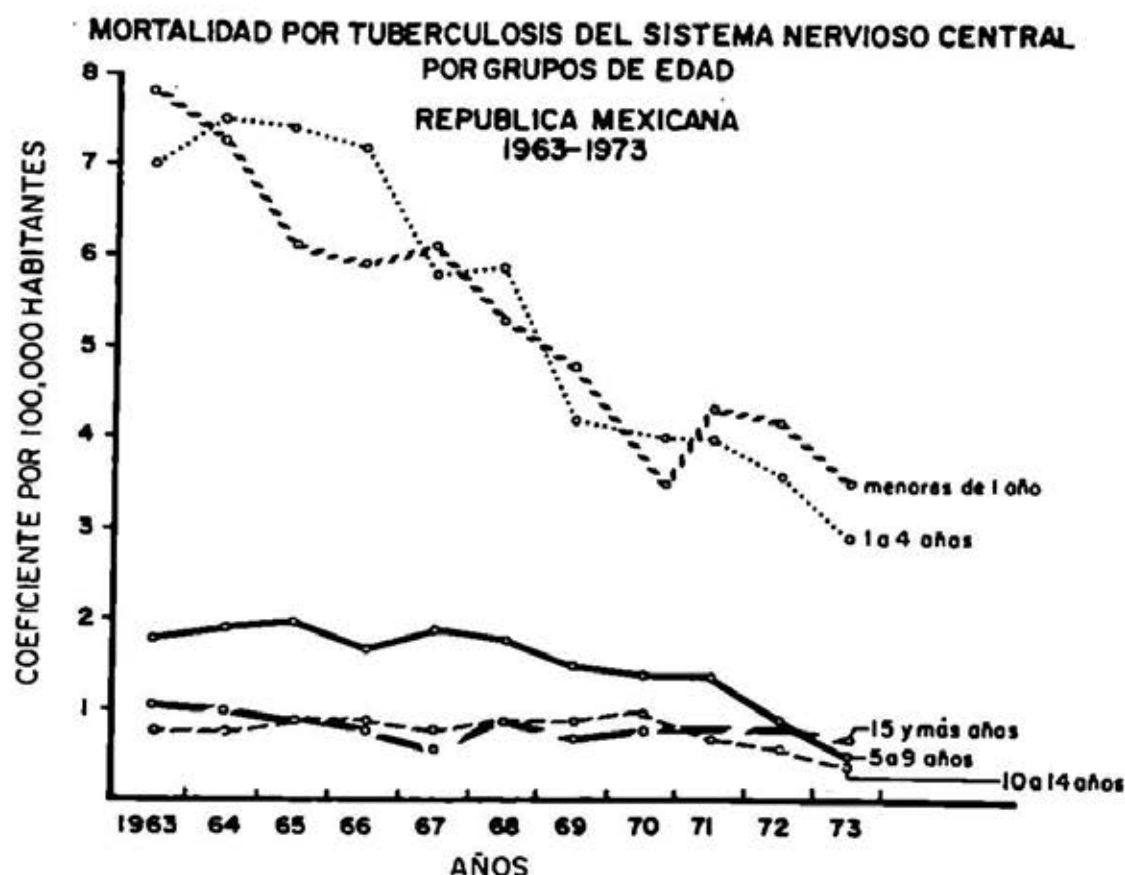
EL PROPÓSITO de la vacunación anti-tuberculosa, como el de otras vacunaciones, es substituir los riesgos que la infección natural entraña por una primo-infección artificial con una cepa de bacilo vivo y atenuado de origen bovino.

La situación epidemiológica de la tuberculosis en el país señala la infección en edad temprana; esto da como resultado una alta mortalidad por formas de tuberculosis progresiva, de las cuales la meningitis tuberculosa es el ejemplo más claro. En México (gráfica 1) la reducción

de la mortalidad por tuberculosis en todas sus formas ha sido paulatina y constante; su reducción se ha originado fundamentalmente por la disminución de la mortalidad de las formas de localización respiratoria; sin embargo la mortalidad por tuberculosis del sistema nervioso central no ha tenido una reducción semejante, y prácticamente su tendencia ha sido estacionaria. El 74% de la mortalidad por esta localización corresponde a los menores de 15 años y el 55% a los grupos de menores de un año y de uno a cuatro, en los cuales alcanza los coeficientes más altos (cuadro 1). Debemos recordar, por otra parte, que la tuberculosis representa la décima causa de mortalidad general en

* Coordinador del Grupo Nacional de Tuberculosis del Instituto Mexicano del Seguro Social.

GRAFICA I



CUADRO 1

MORTALIDAD POR TUBERCULOSIS DEL
SISTEMA NERVIOSO CENTRAL
SEGUN GRUPOS DE EDAD

Grupos	Defunciones	Coef.	%
— 1 año	1,195	5.2	13.9
1 a 4 años	3,531	5.2	41.1
			55.0
5 a 9 años	1,162	1.5	13.5
10 a 14 años	508	0.8	5.9
Subtotal	6,396	2.8	74.4
15 y más años	2,195	0.8	25.6

el país y la segunda en el grupo de las enfermedades transmisibles, y que nuestras tasas de mortalidad continúan siendo muy altas si se comparan con las de otros

países. Esta situación es producto de la existencia de numerosas fuentes de infección representadas por los enfermos eliminadores de bacilos, que a nivel familiar motivan la infección temprana de los niños, que conjuntamente con los escasos recursos socioeconómicos, el mal estado de nutrición y la insuficiente disponibilidad de servicios de atención médica, entre otros factores, favorece la progresión de la infección hacia las formas graves de la tuberculosis incrementando la prevalencia y la mortalidad.

MÉTODOS DE APLICACIÓN Y DOSIS

La aplicación de la vacunación con BCG realizada inicialmente en Francia consistía en la administración por vía oral de tres dosis en días alternos a niños recién nacidos (cuadro 2). Desde entonces,

CUADRO 2
VIAS DE APLICACION DE LA
VACUNACION CON BCG

<i>Oral</i>	Vacuna inicial de Calmette	
<i>Subcutánea</i>	Weill-Halle y Turpin	1925
<i>Escarificación</i>	Negré y Bretey	1941
por multipuntura con aguja triangular	Rosenthal	1937
con aguja bifurcada	Birkhaug	1943
<i>Aerosol</i>	Rosenthal	1949
<i>Con inyector a presión</i>	Cokburn	1965
<i>Intradérmica</i>	Wallgren	

varios métodos se han ensayado. La aplicación oral ha quedado prácticamente en desuso salvo en países como Brasil y Uruguay en donde aún se continúa administrando. Se ensayaron las aplicaciones subcutáneas y por escarificación, que fueron abandonadas. Se ha ensayado su aplicación por aerosol y mediante inyector a presión así como la vía percutánea con aguja triangular y bifurcada y mediante multipuntura. El inconveniente de estos últimos métodos ha consistido en que no puede determinarse la dosis introducida por lo que los resultados de la reacción tuberculínica postvacunal han sido muy variables. El método de aplicación intradérmica ha demostrado a través de estudios comparativos ser el más conveniente ya que es posible determinar la cantidad de vacuna aplicada y motiva mayor respuesta a la tuberculina.

Para la aplicación intradérmica se ha utilizado vacuna de presentación líquida, que ha sido substituida por vacuna liofilizada (cuadro 3). Esta presentación permite su mejor manejo principalmente en áreas rurales, además conserva la cepa más estable, con virulencia residual y con

poder inmunogénico capaz de inducir la sensibilidad a la tuberculina. En México se utiliza vacuna elaborada por la Secretaría de Salubridad y Asistencia con la cepa 1331 del Instituto Serológico de Copenhague; también se ha usado vacuna con la cepa 1077 procedente de Inglaterra.

CUADRO 3
DOSIS DE LA VACUNACION CON BCG

Vacuna: liofilizada	
Vía: intradérmica	
Dosis: recién nacidos hasta 3 meses de edad	0.05
Mayores de 3 mses hasta 14 años	0.01
Sitio: hombro izquierdo, abajo y atrás del acromión	

La dosis que se administra a los niños recién nacidos y hasta los tres meses de edad es de medio mililitro y a los mayores de tres meses de un mililitro. Su aplicación se realiza en la región deltoidea izquierda por abajo y atrás de la acromión.

Con fines de programación y de estrategia epidemiológica la vacunación ha sido limitada hasta la edad de 14 años, sin embargo la vacunación de los mayores se realiza bajo indicaciones médicas y condiciones clínicas y epidemiológicas especiales. Fue conducta anterior vacunar exclusivamente a personas negativas a la prueba tuberculínica. Esta conducta era motivada por la creencia de que la aplicación de la vacuna en personas recientemente infectadas podría motivar la evolución de la infección hacia formas progresivas. Estudios realizados en personas infectadas e inclusive en enfermos tuberculosos, comparativamente con reactivos negativos a la tuberculina no han demostrado los inconvenientes señalados,

por lo que desde años anteriores se ha aplicado en forma indiscriminada; esto es sin prueba tuberculínica previa, lo que facilita su aplicación en fases de campaña y a grandes grupos de niños.

La vacunación con BCG puede administrarse sola o en asociación con otras vacunas. En nuestro medio puede combinarse con las vacunas antipoliomielítica, antisarampionosa y vacuna triple. En otros países se asocia además de las ya señaladas con vacuna antivariolosa y vacuna contra la fiebre amarilla, sin que se observen modificaciones en la respuesta a la tuberculina y en las reacciones post-vacunales.

REACCIONES DE LA VACUNACIÓN

Las reacciones de la vacunación con BCG pueden agruparse en tres tipos: las reacciones habituales, las reacciones indeseables y las reacciones sistémicas (cuadro 4).

CUADRO 4

REACCIONES DE LA VACUNACION CON BCG

Reacciones habituales:	mácula, pápula, nódulo
Reacciones indeseables locales:	abscesos, ulceraciones en el sitio de aplicación, cicatrices queloides
Reacciones sistémicas:	formas diseminadas, formas a distancia: osteítis

Normalmente la vacunación produce reacciones dermatológicas bien definidas: mácula, pápula y nódulo. La mácula se forma entre la segunda y tercera semana posterior a la aplicación de la vacuna, la pápula entre la cuarta y quinta y el nódulo entre la sexta y octava semanas. Este último con un diámetro de seis a ocho

milímetros persistente hasta por diez semanas, al cabo de las cuales se reabsorbe y deja una cicatriz discrómica de dos a tres milímetros de relieve sobre la superficie de la piel.

En niños que reciben revacunación estas reacciones dérmicas se observan en lapsos más cortos.

Las reacciones indeseables se presentan en el 10 al 15% de los vacunados; consisten en la formación de abscesos, ulceraciones y cicatrices queloides en el sitio de la vacunación, e infarto de ganglios axilares supraclaviculares y cervicales. Este tipo de lesiones se presentan cuando la técnica de aplicación es defectuosa, ya sea por la aplicación subcutánea de la vacuna o porque se realiza en sitio diferente del señalado.

Las reacciones sistémicas han consistido en la presentación de formas diseminadas o localizaciones de formas a distancia. Son escasos los reportes de este tipo en los cuales se ha demostrado la evidencia del bacilo bovino de la cepa vacunal; su evolución ha sido en niños con alteraciones en los mecanismos de producción de inmunidad.

CONTRAINDICACIONES

La vacunación con BCG está contraindicada (cuadro 5) en los prematuros,

CUADRO 5

CONTRAINDICACIONES DE LA VACUNACION CON BCG

Prematuros
Niños con patología perinatal
Desnutrición avanzada
Procesos febriles
Enfermedades anergizantes
Tratamientos inmunodepresores o con izonia-cida
Inmunodeficiencias

en niños con patología perinatal, en los que presentan desnutrición avanzada, procesos febriles y enfermedades anergizantes, en los sometidos a tratamiento con inmunodepresores o con isoniacida, y principalmente en aquellas personas que se conoce que cursen con inmunodeficiencias.

Grado y duración de la protección inducida por la vacunación con BCG

El conocimiento de la eficacia de la vacunación con BCG ha sido el resultado de ensayos epidemiológicos comparativos entre personas vacunadas y no vacunadas (cuadro 6), en las cuales se ha realizado la observación a largo plazo registrando la aparición de formas de tuberculosis. Algunos estudios han parecido contradictorios, pero otros han confirmado plenamente la protección conferida por la vacuna, la que ha sido determinada en 80%. Esta se establece mediante inmunidad celular a través de linfocitos sensibi-

lizados. Se ha demostrado que su eficacia es igual en todas las edades y que protege contra todas las formas de tuberculosis. Los estudios mencionados señalan que el grado de protección conferido dura hasta 10 y 15 años, y que vacunas de alta eficacia no ameritan de revacunaciones posteriores aun cuando la sensibilidad tuberculínica haya disminuido o inclusive desaparecido; por otra parte se ha dicho que aun cuando la vacuna ha producido un alto nivel de sensibilidad tuberculínica, ello no demuestra que haya conferido una protección absoluta.

Los diversos resultados de los ensayos controlados de la vacunación con BCG señalados, han sido atribuidos a las diferencias metodológicas realizadas, a las diferencias genéticas y ambientales de los grupos de población, a la potencia de las vacunas utilizadas y a las diferencias de la virulencia de los bacilos tuberculosos prevalentes en cada área de estudio.

CUADRO 6

RESULTADOS DE SIETE ENSAYOS CONTROLADOS DE VACUNACION CON BCG CONTRA LA TUBERCULOSIS

<i>Grupos de población</i>	<i>Autor</i>	<i>Duración de la observación ulterior (en años)</i>	<i>Eficacia protectora (%)</i>
Indios de Norteamérica	Stein y Aronson, 1953	9-11	80
Lactantes de Chicago	Rosenthal et al., 1961	12-23	75
Georgia, población general	Comstock y Webster, 1969	20	Ninguna
Puerto Rico, población general	Palmer et al., 1958	5½ a 7½ (media: 6.3)	31
Georgia y Alabama, población general	Comstock y Palmer, 1966	14	14
Gran Bretaña, población urbana	Report of BMC	15	78
Sur de la India, población rural	Frimondt-Moller et al., 1968	9-14 (media: 12.3)	31/60

Resultados de la vacunación con BCG

Los países que desde años anteriores han practicado la vacunación iniciándola en los recién nacidos, han logrado un abatimiento notorio de la meningitis tuberculosa y la reducción a cifras mínimas de la mortalidad por esta enfermedad. Tal es el caso de Inglaterra, los Países Nórdicos y los del centro de Europa. En América, Chile, Uruguay y Cuba prácticamente han suprimido la meningitis tuberculosa de su panorama de morbilidad.

El cambio observado en Checoslovaquia después de iniciada la vacunación con BCG en los recién nacidos y preescolares ejemplifica estos resultados (gráfica 2). Después de iniciada su aplicación se observó la reducción notoria de la meningitis tuberculosa y de tuberculosis pulmonar en el grupo de menores de 5 años; la

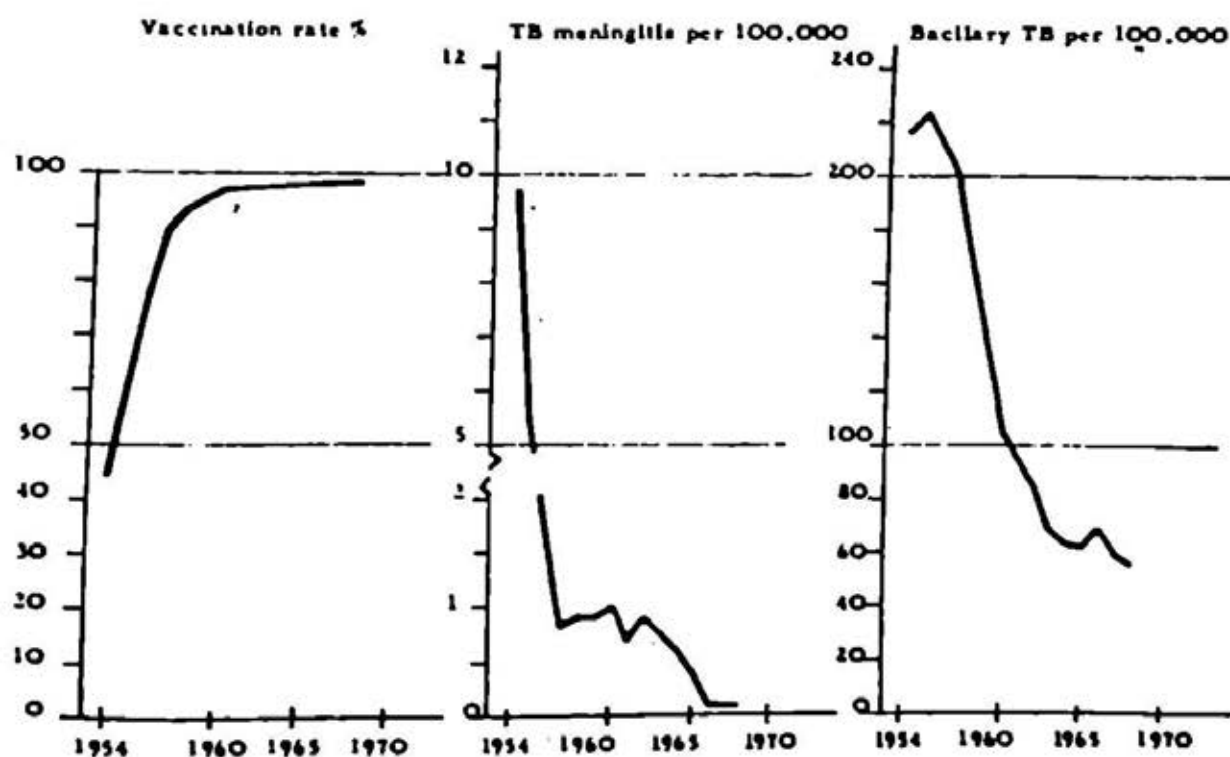
primera prácticamente quedó abatida y la segunda reducida notablemente en los años señalados.

La eficacia de la vacunación con BCG cuando ésta es aplicada a los recién nacidos y es seguida de una cobertura suficiente en los grupos preescolares y escolares, da como resultado a corto plazo la disminución de las formas diseminadas de la tuberculosis y la reducción de la mortalidad en estos grupos. A largo plazo la vacunación con BCG influye en la incidencia de las formas de reactivación en los adultos.

En la Conferencia de Ministros de Salud de las Américas llevada a cabo en Santiago, Chile, se estableció como objetivo vacunar al 80% de los menores de 15 años. Hasta 1975 los logros alcanzaron apenas el 8.5% del grupo seleccionado.

GRÁFICA 2

Value of the Prague BCG Vaccine



CUADRO 7

CAMPAÑAS MASIVAS DE VACUNACION CON BCG. ALGUNOS PAISES DE AMERICA LATINA (1974)

<i>País</i>	<i>Grupos de edad</i>	<i>Simultáneamente con</i>	<i>No. de vacunaciones BCG aplicadas</i>
Argentina	Variable según Pcia.	Triple y antivariólica	45,238
Bolivia	0-19	Antivariólica	208,484
Brasil	0-14	Sarampión, viruela, polio y DT	1.021,787
Ecuador	0-20	Antivariólica	15,071
El Salvador	Menores de 1 año	Sarampión, polio y DPT	92,836
Guatemala	Todas edades	—	60,819
Honduras	0-14	Sarampión, polio y DPT	23,786
México	3 meses-14 años	—	4.943,687
República Dominicana	0-14	—	336,229

Tomado y modificado de: *El estado actual de los programas de vacunación BCG en América Latina*. Dr. Antonio Pio, diciembre de 1975.

Un estudio de la Organización Mundial de la Salud, que recopiló los datos recogidos de varios países latinoamericanos (cuadro 7); señala la intensidad de la vacunación durante 1974, su administración combinada con otras vacunas y la edad en la cual se aplica, así como el número de niños que quedaron protegidos. Dicho estudio señala que una gran mayoría de los países inicia la vacunación en los recién nacidos, y que ésta se aplica conjuntamente con otras vacunaciones. Aun cuando el mayor número de vacunaciones se realizaron en México, según dicho cuadro, esto no debe ser satisfactorio ya que lo que interesa es conocer la cobertura alcanzada en los grupos en los cuales es más necesaria la vacunación; por otra parte las cifras de vacunación deben ser valoradas en cuanto a los cambios que motivan en la morbilidad y la mortalidad de los grupos vacunados, principalmente en los anteriormente citados: recién na-

cidos, menores de un año y de uno a cuatro años.

En México la cobertura hasta 1974 fue calculada en 64%. Sin embargo este porcentaje es variable en los diversos grupos de menores de 15 años (cuadro 8). En el Distrito Federal, según datos de la Dirección General de Salubridad, se señala una cobertura de 10% en los menores de un año, de 54% en el grupo de uno a cuatro, de 83% en el cinco a nueve, y de 97% en el grupo de 10 a 14 años, con un promedio para todo el grupo de 72%.

En muestreos realizados en algunos estados del país se ha calculado que los menores de cinco años tienen una protección de 28%, de 56% los de cinco a nueve años y el grupo de 10 a 14 años de 71%, con un promedio de 54%. Una encuesta en la población asistente a las clínicas del Instituto Mexicano del Seguro Social señala cifras semejantes a las anteriores.

CUADRO 8

PROPORCION DE COBERTURAS LOGRADAS CON LA VACUNACION CON BCG
(México, 1974)

S.S.A. Servicios Coordinados de Salubridad		S.S.A. Dirección de Salubridad D. F.		I.M.S.S.	
		Menores de 1 año	10%	Menores de 1 año	15 a 20%
Menores de 5 años	28%	1 a 4 años	54%	1 a 4 años	35 a 40%
5 a 9 años	56%	5 a 9 años	83%	5 a 14 años	70%
10 a 14 años	71%	10 a 14 años	97%	Promedio	60%
Promedio	54%	Promedio	72%		

Como puede deducirse la estrategia de vacunación hasta ahora seguida ha permitido coberturas mayores en los grupos de edad escolar, no así en el grupo preescolar y menos aún en los menores de un año, en los cuales las tasas de meningitis tuberculosa son más altas.

COMENTARIO

Para que la vacunación con BCG motive realmente un cambio epidemiológico

sustancial en el panorama de la tuberculosis del país es necesario un nuevo enfoque en la política de los Programas de Vacunación con BCG, para que se inicie ésta en los recién nacidos y se concentren los recursos para lograr coberturas óptimas en los lactantes y preescolares. Para esto los Programas de Vacunación con BCG deben cobrar prioridad sobre otras vacunaciones y deben recibir el apoyo de las autoridades médicas para lograr los medios necesarios.

PESQUISA DE CASOS

FERNANDO NARANJO HERNÁNDEZ*

LA TUBERCULOSIS es una enfermedad transmisible causada por algunas especies del género *Mycobacterium*, que ataca frecuentemente a los pulmones y se encuentra ampliamente diseminada en el mundo y en nuestro país.

El Comité de Expertos en Tuberculosis de la Organización Mundial de la Salud

la considera "la enfermedad transmisible más importante que existe en el mundo".

La cadena de transmisión de la enfermedad se mantiene por la existencia de "casos" bacilíferos de tuberculosis (eliminadores de bacilos), que constituyen las fuentes de infección y la presencia de población "sana" susceptible a la primoinfección tuberculosa.

De lo anterior se derivan las siguientes medidas para el control de la tuberculosis.

* Miembro del Grupo Nacional de Tuberculosis del Instituto Mexicano del Seguro Social.

- 1o. Protección de la población "sana" para evitar que se infecte, lo que se logra mediante la vacunación con BCG que ya fue tratada por el Dr. Verduzco.
- 2o. Eliminación de las fuentes de infección mediante el diagnóstico y tratamiento de los "casos" bacilíferos de tuberculosis que es la medida más importante para romper la cadena de transmisión de la tuberculosis.

Ahora bien, para eliminar esas fuentes de infección, primero hay que descubrirlas, esto es lo que debemos entender por pesquisa de casos, el conocimiento de los casos de tuberculosis puede lograrse mediante la radiofotofluorografía, dirigida a grupos de alto riesgo y rendimiento, y mediante el estudio del esputo en sintomáticos crónicos del aparato respiratorio.

Pesquisa radiofotofluorográfica

Desde 1895 que surgieron los rayos X se aplicó el examen fluoroscópico como método de búsqueda. En 1936 Manuel de Abreu introduce la fotofluorografía y se inició una época en la que se realizaron pesquisas de casos de tuberculosis por medio de unidades fijas, transportables o móviles en vehículos terrestres, en barcos y aviones.

Durante esta etapa hubo países como Japón, Alemania, Inglaterra, Italia y Francia que llegaron a tener un gran número de unidades móviles.

En México, aparte de las unidades montadas en vehículos de tracción, hubo dos montadas en pequeñas embarcaciones fluviales que recorrían los ríos de Tabasco y Quintana Roo.

Los inconvenientes de este método son el alto precio de las unidades, el alto costo de su operación y mantenimiento, y que requieren de exámenes bacteriológicos complementarios para el diagnóstico ya que sólo descubre casos sospechosos.

Actualmente el Grupo Nacional de Tuberculosis del Instituto Mexicano del Seguro Social está de acuerdo en que la radiofotofluorografía como método de búsqueda de casos nuevos de tuberculosis debe orientarse de manera definida hacia ciertos estratos sociales y humanos que por sus características epidemiológicas garantizan un rendimiento importante de dicho método o que representan un riesgo elevado de infección a la población sana. La vieja tendencia a investigar indiscriminadamente la población abierta se ha abandonado por improductiva y cara.

A continuación se especifican los principales núcleos humanos en los que debe emplearse la radiofotofluorografía del tórax.

1. Sujetos mayores de 15 años con síntomas respiratorios de más de tres semanas de duración.
2. Contactos de enfermos tuberculosos.
3. Personal expuesto a la infección tuberculosa en hospitales, laboratorios y operaciones de pesquisa.
4. Sujetos con alto riesgo de diseminar la infección tuberculosa como: profesores, peluqueros, meseros, cocineros, etc.
5. Trabajadores expuestos a la inhalación de polvos, aerosoles y humos de origen animal, vegetal y mineral.
6. Fumadores de más de 40 años de edad.

Este último grupo se incluye en función de la prevalencia de enfermedades degenerativas y neoplásicas en personas con el hábito tabáquico.

Pesquisa bacteriológica

Por conocer que alrededor del 70% de los casos descubiertos por radiofotofluorografía son sintomáticos, esto es tienen tos y expectoración, se desarrolló la búsqueda por medio de la microscopia que cumple con el propósito de identificar al individuo transmisor.

Esta política está más acorde con la situación que se observa en el país, puesto que vemos a la población dispersa, comunidades mal comunicadas, y dinero escaso.

La pesquisa microscópica de casos de tuberculosis consiste en practicar sistemáticamente baciloscopia del esputo a las personas de 15 y más años de edad que presentan tos y expectoración de más de tres semanas de duración. Esta es una de las acciones epidemiológicas más importantes, pues permite conocer las fuentes de infección e iniciar de inmediato el tratamiento de los casos descubiertos, los cuales como consecuencia, dejan de ser problema epidemiológico.

La búsqueda de los tosedores puede hacerse en la comunidad, en los asistentes a los servicios de salud y en los contactos de enfermos conocidos; la visita casa por casa requiere de un gran esfuerzo del personal de los servicios; el Grupo Nacional de Tuberculosis del Instituto Mexicano del Seguro Social ha enfocado la pesquisa microscópica a la población que asiste a las unidades de adscripción pues considera que este grupo representa el de mayor rendimiento en cuanto al descubri-

miento de casos activos y contagiosos de tuberculosis pulmonar, ya que en general se trata de individuos sintomáticos de diversos aparatos y sistemas.

Durante el periodo 1972-1974 la Campaña Nacional contra la Tuberculosis realizó 140,826 baciloscopias para diagnóstico habiendo encontrado 12.2% de positividad.

Para llevar a cabo la pesquisa microscópica deben realizarse las siguientes actividades:

1. Información al personal médico.
2. Invitación al público.
3. Colectar la muestra de esputo.
4. Elaboración del frotis.
5. Lectura del frotis.
6. Manejo de los positivos.

Tanto el personal médico como el personal paramédico previamente sensibilizado canaliza a los enfermos al laboratorio de la unidad a fin de que se les instruya para colectar adecuadamente la muestra de expectoración, que debe contener secreciones expulsadas tanto durante la noche como en las primeras horas de la mañana del día siguiente.

El laboratorio realiza un frotis del esputo y lo tiñe por el método de Ziehl Neelsen, cuya lectura puede arrojar alguno de los siguientes resultados:

Positivo. Se encontraron cuatro o más bacilos en los campos examinados.

Negativo. No se encontraron bacilos ácido-alcohol resistentes.

Dudoso. Se encontraron de uno a tres bacilos en todo el frotis.

Los enfermos que resultan con baciloscopia de esputo positiva son canalizados con su médico familiar para terminar su estudio y recibir tratamiento específico.

Además debe realizarse el estudio epidemiológico de los casos así conocidos, esto requiere la notificación a los servicios de medicina preventiva.

El estudio de contactos es fundamental para el conocimiento de las enfermedades transmisibles y particularmente de la tuberculosis; las personas que tienen mayor riesgo de infección y enfermedad tuberculosa son aquellas que conviven con un caso bacilífero. Se calcula que en promedio un caso de tuberculosis implica de cuatro a cinco convivientes, y que de éstos, seis a siete por ciento resultan enfermos.

El estudio de los contactos permite conocer la situación que guardan las personas que conviven con un caso de tu-

berculosis, son importantes los siguientes datos: edad, antecedente o no de vacunación BCG, respuesta a la tuberculina y síntomas respiratorios; es obvio que los convivientes que presentes tos y expectoración tienen prioridad en su manejo.

Como se puede apreciar todos los médicos podemos colaborar en la lucha contra la tuberculosis y en mayor grado el médico general o de primer contacto quien está en situación que podríamos llamar privilegiada para actuar ya que generalmente el volumen de enfermos que atiende es mayor, para ello basta que toda persona que tenga tos con expectoración de más tres semanas de duración, cualesquiera que haya sido el motivo de la consulta.

DIAGNOSTICO

MANUEL MORALES VILLAGÓMEZ*

EN ESTE simposio analizaremos los aspectos básicos del diagnóstico de la tuberculosis pulmonar, resaltando los elementos del cuadro clínico, relacionándolos con las lesiones anatomopatológicas y las alteraciones que se observan en los estudios radiológicos y de laboratorio clínico; además las aplicaremos a las orientaciones actuales producto de la influencia del tratamiento y de las medidas preventivas en esta enfermedad. Las cifras aproximadas que se mencionan, están tomadas de nuestra experiencia hospitalaria y del análisis de algunos de nuestros trabajos previos, principalmente los siguientes:

aproximadamente 100 casos de tuberculosis pulmonar primaria, 163 casos de tuberculosis miliar en el niño, 200 casos de tuberculosis meníngea en el niño, 70 casos de tuberculosis meníngea en el adulto, una muestra de 800 casos de tuberculosis crónica en adultos y el Registro Nacional de Casos de Tuberculosis del IMSS, con poco más de diez mil enfermos registrados.

En la tuberculosis pulmonar se utilizan cinco parámetros fundamentales para establecer el diagnóstico que son: el cuadro clínico, las modificaciones radiológicas, las alteraciones anatomopatológicas, los datos de laboratorio clínico y algunos elementos epidemiológicos; mencionaremos en cada

* Grupo Nacional de Tuberculosis, Instituto Mexicano del Seguro Social.

forma clínica y de manera resumida los elementos más importantes que utiliza el clínico para establecer un diagnóstico correcto.

Tuberculosis congénita. Esta forma clínica de tuberculosis es muy rara, se han reportado hasta la fecha menos de 25 casos en la literatura mundial y corresponde a la infección del producto en el seno materno; en general estos productos infectados mueren y se expulsan, pero cuando logran sobrevivir, dan lugar a esta forma clínica que tiene dos variedades fundamentales: la más común es la visceral, consecutiva a la infección de la placenta, la diseminación hemática es a través del cordón umbilical y da una localización abdominal muy importante y consecutivamente la da pulmonar y generalizada, es más rara la infección pulmonar por inhalación de líquido amniótico por contaminación directa de la infección genital. Las manifestaciones clínicas son de toxiinfección muy severa, moderada insuficiencia respiratoria, tosidas aisladas y excepcionalmente expectoración; a la exploración física es común la adenopatía pequeña y generalizada, escasos estertores bronquioalveolares, hepatomegalia y esplenomegalia. La reacción de Mantoux es negativa en la etapa inicial, la baciloscopia también es negativa, radiológicamente en tórax se observa una diseminación intrapulmonar de tipo miliar y la gammagrafía demuestra defectos de captación hepática y esplénica. Desde luego el diagnóstico debe estar complementado con el de tuberculosis en la madre en su localización genital.

Tuberculosis de primoinfección. El niño nace virgen a la infección tuberculosa

y es el exponente clásico de la primoinfección tuberculosa, esta forma clínica también representa el 85 por ciento de los casos de tuberculosis progresiva en los menores de 16 años; entre el 65 y 70 por ciento de los casos se encuentra en menores de cuatro años, corresponde al primer estadio de Ranke o bien, siguiendo la historia natural de la tuberculosis de Auerbach, a la tuberculosis de primoinfección progresiva a la que debemos reconocer cuatro elementos fundamentales que son: el foco parenquimatoso, el foco ganglionar, la linfangitis y la diseminación; la linfangitis es un elemento sin traducción clínica y excepcionalmente se encuentra en los estudios radiológicos o anatómicos; en la valoración de los pacientes los otros tres son los parámetros fundamentales para el diagnóstico en las variedades del cuadro clínico. La vía de acceso habitual del bacilo tuberculoso en el 95 por ciento de nuestros casos fue por la vía aerógena, la digestiva sólo la encontramos en el 3 por ciento y en un 2 no la logramos determinar. La lesión parenquimatososa inicial es de tipo inespecífico a "cuerpo extraño", la cual se modifica posteriormente al establecerse los mecanismos de alergia e inmunidad, al típico granuloma tuberculoso y a la necrobiosis caseosa; simultáneamente aparecen las mismas alteraciones a nivel ganglionar y siempre durante esta etapa, se establece la bacilemia o bacteriemia que da siembras a distancias en diferentes órganos.

Durante esta etapa de la evolución, las manifestaciones clínicas más comunes son: la toxiinfección que se traduce por anorexia y fiebre, el deterioro del estado general, lo observamos hasta en el 70 por

ciento de los niños; los síntomas respiratorios son tos y expectoración que habitualmente el niño deglute, esto lo vemos en uno de cada dos casos y en general el cuadro clínico sobrepasa cuatro semanas de evolución y a veces hasta 3 ó 4 meses.

A la exploración física se encuentran síndromes de condensación incompletos y bronquioalveolitis exudativa en uno de cada 3 niños. El Mantoux lo encontramos positivo en el 38 por ciento de nuestros casos y la baciloscopia es positiva únicamente entre el 10 y 20 por ciento de nuestros enfermos. Radiológicamente se comprueban la lesión pulmonar y la adenopatía prácticamente en todos los casos.

La progresión de cada uno de los elementos del complejo primario puede hacer variar el cuadro clínico de la manera siguiente:

Primero. Si el foco parenquimatoso progresa, aumentan más los datos de sufrimiento broncopulmonar, los signos de condensación pulmonar, se deteriora más el estado general y en la radiografía se encuentra una zona de mayor densidad pulmonar y frecuentemente con participación pleural.

Segundo. Si progresa el foco ganglionar, el cuadro clínico se modifica principalmente por compresión bronquial, la cual causa tos irritativa, que incluso llega a semejar un síndrome coqueluchoide y en etapas más avanzadas, llega a obstruir totalmente el bronquio, lo que produce un complejo neumónico atelectásico del tipo de la epituberculosis, tal como lo describieron Eliasberg y Neuland en 1925. Cabe mencionar que la progresión de la infección por vía linfática alcanza

los ganglios del cuello en un 30 por ciento de los casos.

Tercero. Cuando progresa la diseminación se producen diferentes manifestaciones por la localización de las lesiones en cualquier sitio del organismo, pero por frecuencia se observan principalmente en las meninges, la pleura y los huesos. Obviamente en la mayoría de las formas progresivas, las manifestaciones clínicas son simultáneas en los tres niveles de localización lesional. Es útil mencionar también, una condición poco frecuente en nuestro medio, la perforación bronquial por el ganglio y la persistencia de una fístula gangliobronquial o de estenosis, esta variedad es una de las pocas indicaciones quirúrgicas que persisten en tuberculosis.

Tuberculosis hematógena. Es una variedad clínica común, producto de la diseminación linfohemática de un foco intra o extrapulmonar y en la cual observamos tres tipos fundamentales:

1. La tuberculosis miliar por progresión del complejo primario y que ya hemos analizado como parte de la tuberculosis de primoinfección progresiva.

2. La tuberculosis miliar tardía es producto de la diseminación linfohemática a largo plazo, de un foco frecuentemente extrapulmonar, que se presenta predominantemente en la adolescencia o los adultos jóvenes, también se observa en el puerperio de algunas mujeres. Habitualmente se produce la siembra intrapulmonar de un gran número de bacilos, que forman una enorme cantidad de nódulos de tamaño muy pequeño a nivel del intersticio pulmonar y con una distribución homogénea. Estas lesiones progresan

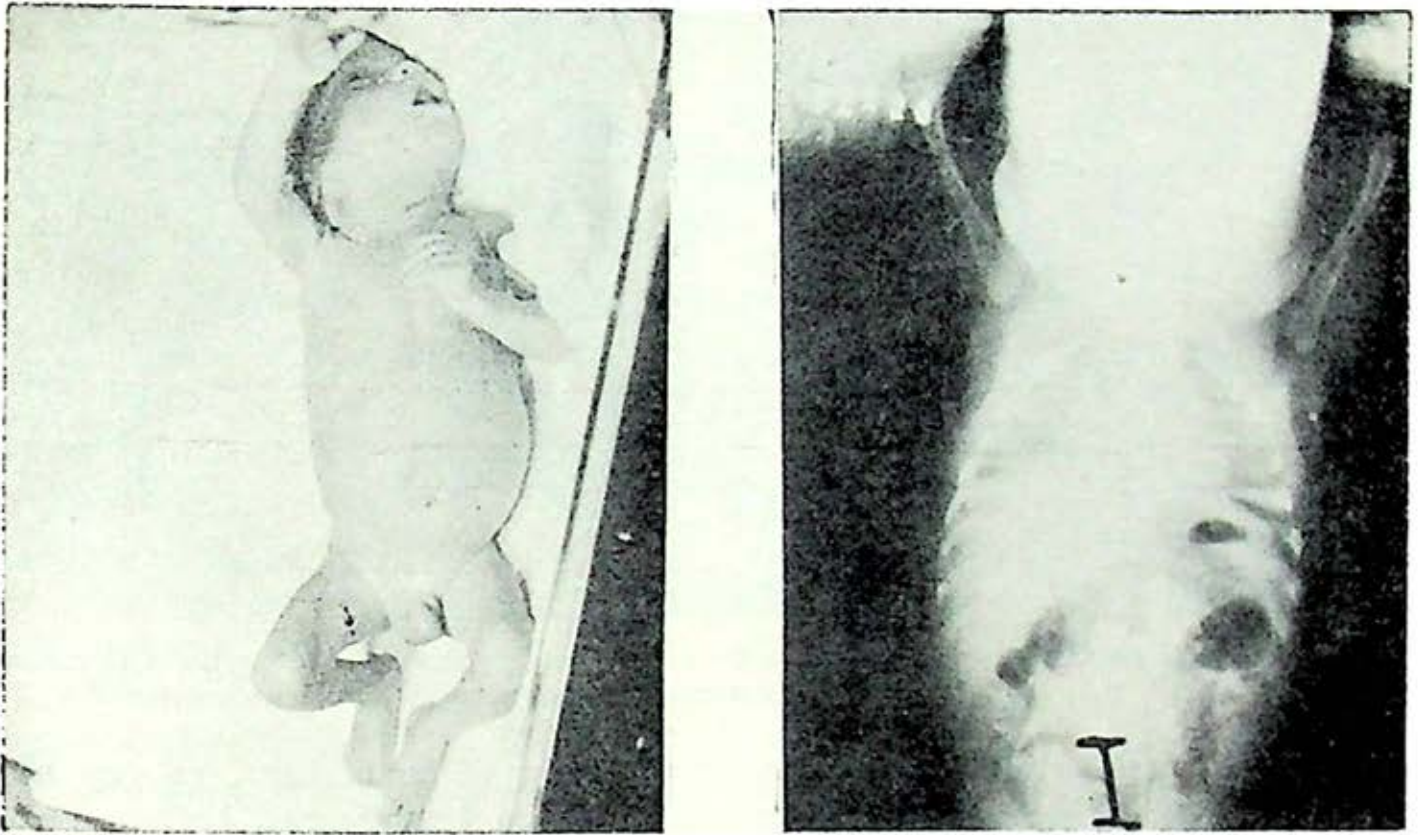


FIG. 1 y 2. Fotografía clínica y radiografía de un caso de tuberculosis congénita con evidentes lesiones ganglionares y de tipo miliar.

lentamente hasta invadir el alveolo y las vías aéreas. Clínicamente al inicio la manifestación dominante es una severa toxoinfección, consecutiva a la bacilemia, existe disnea y en ocasiones tosidas aisladas

sin expectoración, esto hace que el cuadro se confunda con otras infecciones como la salmonelosis o el tifo exantemático; sólo en las etapas tardías la tos es más frecuente y el esputo purulento; el estado

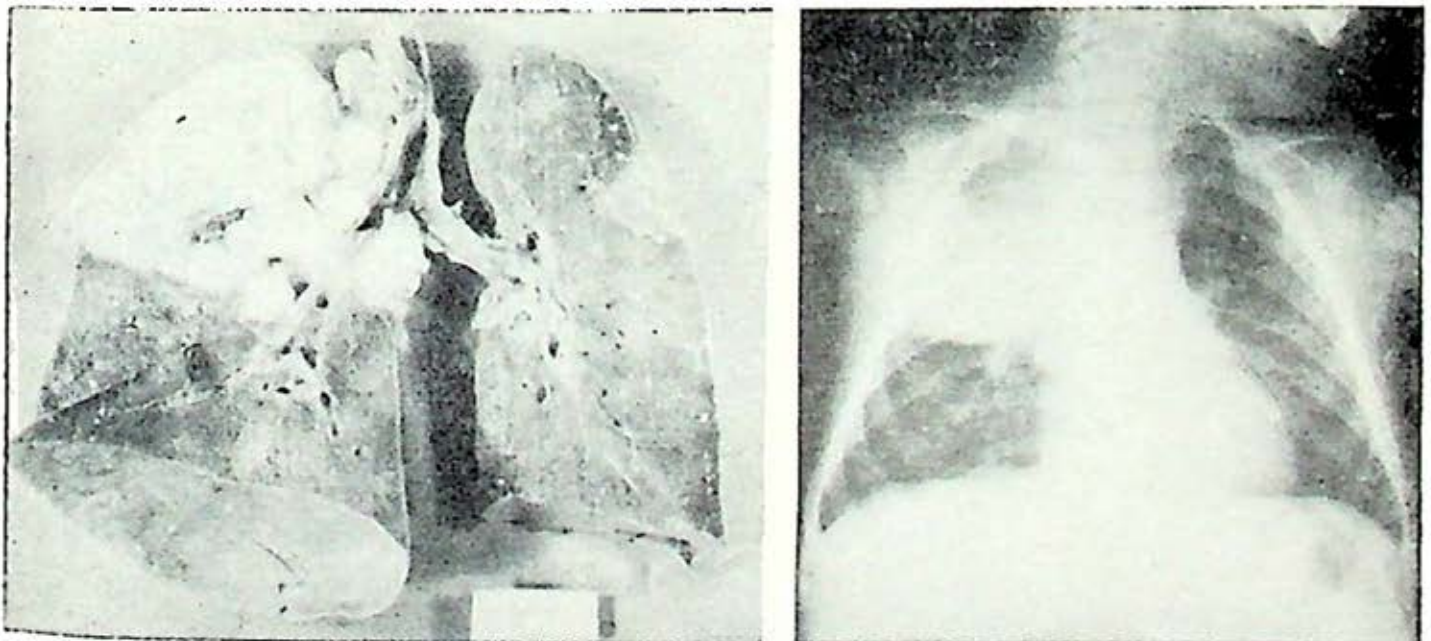


FIG. 3 y 4. Pieza anatómica y radiografía de un caso de primoinfección progresiva con gran lesión parenquimatosa, compresión bronquial por ganglios y diseminación hematogena.

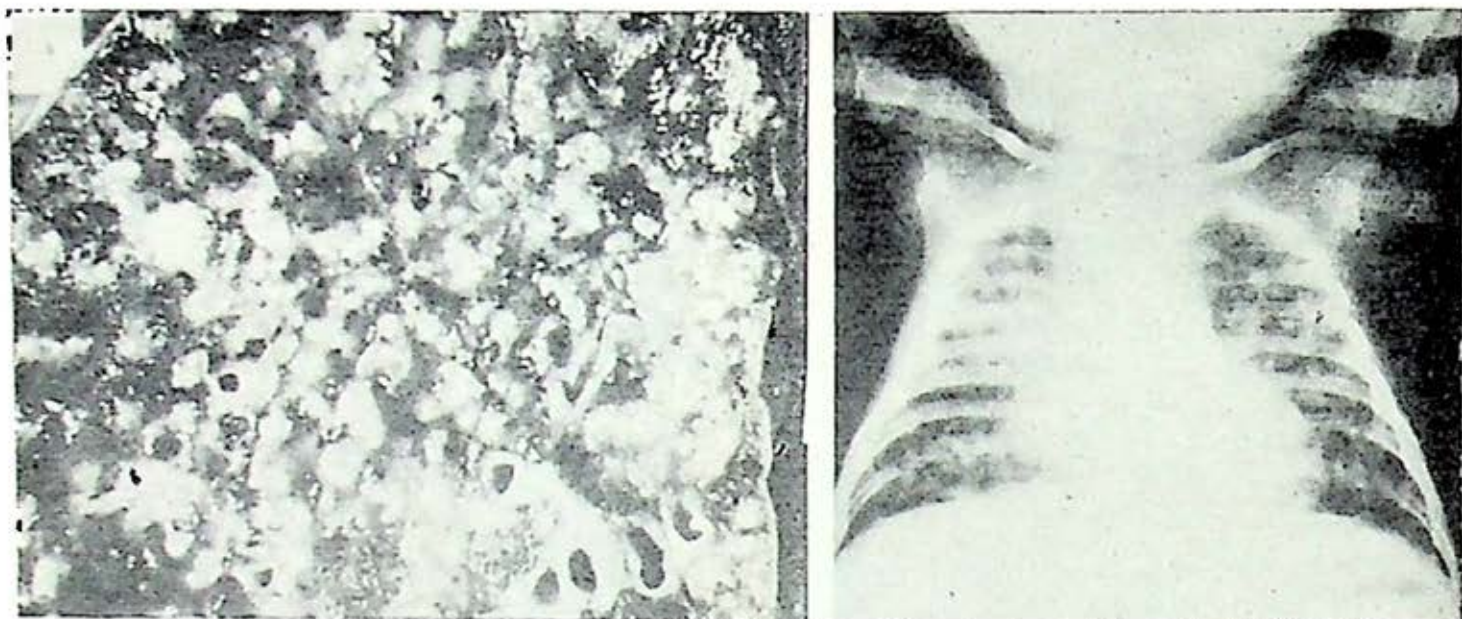


FIG. 5 y 6. Pieza anatómica y radiografía de un caso de tuberculosis pulmonar de tipo miliar en etapa de lesiones confluentes.

general siempre se deteriora rápidamente. A la exploración física del tórax no se encuentran datos anormales y sólo cuando la siembra se ha hecho confluyente e invade el alveolo pulmonar, se encuentran estertores bronquioalveolares diseminados. En general hay poca repercusión hemodinámica y electrocardiográfica por ligera hipertensión arterial pulmonar. La baciloscopia habitualmente es negativa por la

localización de las lesiones, ya que sólo cabe esperar identificar el bacilo en expectoración, cuando éste ha llegado a las vías aéreas. La tuberculínreacción es positiva sólo en la mitad de los casos, ya que existe un gran consumo de elementos inmunológicos por el enorme número de lesiones. Radiológicamente la imagen miliar, formada por los micronódulos de distribución ápico basal, es por lo común

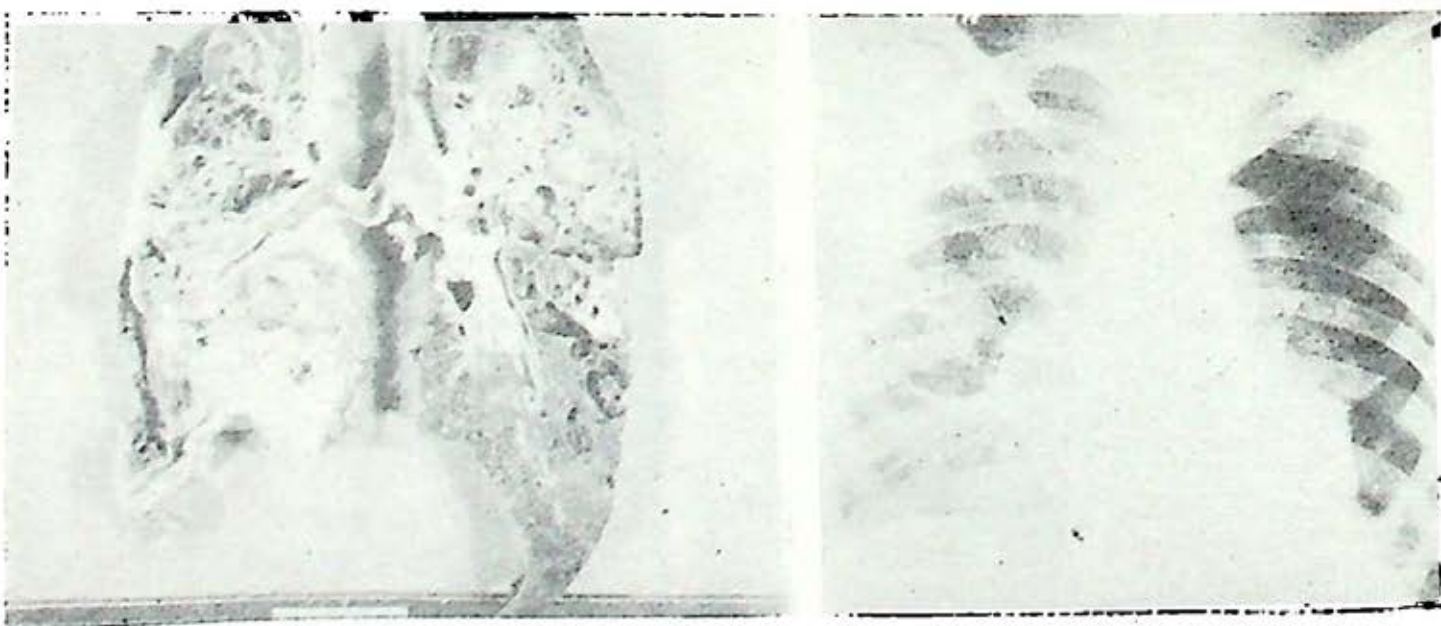


FIG. 7 y 8. Pieza anatómica y radiografía de un caso de tuberculosis pulmonar crónica con múltiples y variadas lesiones incluyendo bronquiectasias y neumotórax espontáneo.

homogénea y regular y nos es útil en el diagnóstico. En esta forma clínica el pronóstico era muy severo, ahora con un tratamiento adecuado se puede resolver prácticamente en una forma integral.

3. La tercera forma de diseminación hematogena es la que se presenta en los estadios más avanzados o terminales del padecimiento y por generalización de la infección.

Tuberculosis crónica o de reinfección. Es la que en la práctica clínica se ve con más frecuencia, es la más conocida y fácil de diagnosticar; se le reconocen dos formas fundamentales: la más común por reactivación endógena, la cual, es producto de nueva actividad a nivel de cualesquiera de los focos residuales de la tuberculosis primaria en sus sitios lesionados iniciales o de diseminación; la más rara es la reinfección exógena, cuyo exponente clínico más típico es el "infiltrado precoz", que se observa en adolescentes y adultos jóvenes.

En ambas variedades, hay manifestaciones claras de infección, principalmente por fiebre de predominio vespertino o nocturno y deterioro del estado general; los síntomas fundamentales para el diagnóstico son la tos y la expectoración pu-

rulenta que se observan por más de tres semanas de duración, además de acuerdo con la extensión y la distribución de las lesiones, se pueden presentar: disnea, disfonía y dolor pleural cuyo tipo está condicionado a cada enfermo. A la exploración física del tórax, podemos encontrar una gran variedad de alteraciones predominantemente síndrome de condensación pulmonar, síndrome pleural o síndromes mixtos. La baciloscopia es positiva hasta en 95 por ciento de estos enfermos y es el elemento fundamental del diagnóstico, pues permite la identificación del agente etiológico y constituye también la base de las medidas de detección bacteriológica y de medicina preventiva en el control de la cadena de transmisión de esta enfermedad y que representa el problema más importante en nuestra población. Radiológicamente, también se pueden encontrar una gran variedad de lesiones entre las que predominan el infiltrado, la caverna y la fibrosis. Son complicaciones comunes la hemoptisis, sobre todo en las formas excavadas; las lesiones pleurales por vecindad que ocasionan derrames serofibrinosos y el neumotórax espontáneo; estas formas también son susceptibles de resolverse adecuadamente.

T R A T A M I E N T O

CARLOS R. PACHECO*

EL TRATAMIENTO de la tuberculosis ha sufrido, de pocos años a la fecha, modificaciones fundamentales debido a la

* Presidente del Grupo Nacional de Tuberculosis. I.M.S.S. Director del Hospital de Enfermedades del Tórax. IM.S.S.

aparición de drogas específicas en contra del bacilo de Koch que son capaces de matar al germen evitando la diseminación de la enfermedad y el contagio a las personas sanas.

El tratamiento comprende como clásicamente se ha aceptado el aspecto médico que obtiene la curación únicamente con el uso de las drogas antituberculosas y el quirúrgico, actualmente excepcional, que además de la drogoterapia agrega una intervención quirúrgica.

El tratamiento médico a su vez, se divide en primario cuando se aplica al enfermo virgen y retratamiento cuando se instala en un paciente que clínica o bacteriológicamente demuestra drogoresistencia.

El tratamiento médico se va a aplicar en aquellos enfermos que en la pesquisa microscópica hayan demostrado frotis de esputo positivo y en los que, a pesar de tener baciloscopia negativa, la clínica y la radiografía demuestren que se trata de un caso de tuberculosis.

El tratamiento primario debe aplicarse por el médico general a todo aquel sujeto tuberculoso que no haya recibido trata-

miento previo o que el estudio clínico demuestre que se trate de un tratamiento mal conducido. Se aplicará de acuerdo con el cuadro 1 que comprende una fase intensiva de seis semanas de duración y una fase de sostén hasta completar 12 meses.

El Grupo Nacional de Tuberculosis del Instituto Mexicano del Seguro Social, ha aceptado "si se cumple con un tratamiento médico bien indicado y se cuenta con la cooperación del enfermo puede garantizarse la curación". El tratamiento médico bien indicado se apega estrictamente a los esquemas establecidos, en cambio la cooperación del enfermo está íntimamente ligada con el impacto que el personal de salud y particularmente el médico general, haga sobre el enfermo, demostrándole con todo detenimiento que su enfermedad es curable si cumple estrictamente con el tratamiento, que la desaparición de sus síntomas no indica curación y que aban-

CUADRO 1

TRATAMIENTO PRIMARIO

(Adulto de 60 a 70 kg. de peso)

FASE INTENSIVA

(seis semanas)

Esquema A

Estreptomina, 1 g. diario intramuscular
Hain, 350 mg. al día en una toma,
Pas, 12 g. al día en dos o tres tomas.

Esquema B

Estreptomina, 1 g. diario intramuscular
Hain, 350 mg. al día en una toma,
Etambutol, 800 a 1200 mg. al día en una toma.

FASE DE SOSTÉN

(hasta completar 12 meses)

Estreptomina, 1 g. dos veces a la semana intramuscular
Hain, 350 mg. al día en una toma.

Hain, 350 mg. al día en una toma.
Etambutol, 800 a 1,200 mg. al día en una toma.

donar la terapéutica lo expone a una recaída cuyo tratamiento es más difícil y con resultados menos satisfactorios. Nunca se insistirá suficiente en la gran responsabilidad que el médico general tiene en relación con la medicación del enfermo tuberculoso, pues no únicamente está en sus manos el lograr la curación sino también el evitar el contagio de la enfermedad.

En cuanto el tratamiento se inicia, el paciente empieza a mejorar, desaparece la fiebre, disminuyen la tos y la expectoración, aumenta el apetito y el estado general mejora, rápidamente disminuye el número y la virulencia de los bacilos en la expectoración y en tres meses o a más tardar en seis se logra la negatividad del esputo; si después de este tiempo el enfermo persiste positivo debe pensarse que el paciente no está tomando los medicamentos o que existe resistencia bacilar a las drogas.

El retratamiento se llevará a cabo por el neumólogo, quien lo instituirá cuando el paciente muestre baciloscopia positiva después de seis meses de tratamiento primario bien conducido, o cuando el estudio de la sensibilidad bacteriana demuestre drogorresistencia a los medicamentos usados en el tratamiento primario.

El retratamiento debe cumplirse de acuerdo con los esquemas que se anotan en el cuadro 2.

El tratamiento médico tiene dos modalidades; autoadministrado o totalmente supervisado. El tratamiento autoadministrado consiste en la administración por el propio enfermo de los medicamentos que se le proporcionen periódicamente en el centro de salud. En cambio en el tratamiento supervisado se aumenta el tiempo entre la administración de una y otra dosis y su cumplimiento se vigila estrictamente por el personal de salud, naturalmente los resultados del tratamiento supervisado

CUADRO 2

RETRATAMIENTO

(adulto de 60 a 70 kg. de peso)

<i>Esquema A</i>	<i>Esquema B</i>
FASE ÚNICA (12 meses)	FASE INTENSIVA (tres meses)
Rifampicina, 600 mg. al día en una toma.	Protionamida, 750 mg. al día en dos o tres tomas.
Etambutol, 1,200 mg. al día en una toma.	Cicloserina, 500 mg. al día en dos tomas.
Hain, 350 mg. al día en una toma.	Kanamicina, 1 g. cada tercer día intramuscular.
	Hain, 350 mg. al día en una toma.
	FASE DE SOSTÉN (hasta completar 12 meses)
	Protionamida, 750 mg. al día en dos o tres tomas.
	Cicloserina, 500 mg. al día en dos tomas.
	Hain, 350 mg. al día en una toma.

son mejores que los del autoadministrado. El tratamiento supervisado se lleva a cabo de manera intermitente como se anota en el cuadro 3.

En México son muy escasos los pacientes que están sometidos a tratamiento supervisado y la gran mayoría recibe el tratamiento autoadministrado. Tanto el tratamiento primario como el retratamiento deben controlarse por baciloscopia de esputo mensual en la expectoración.

El tratamiento médico se cumplirá con el enfermo ambulatorio desempeñando sus ocupaciones habituales, pues se ha demostrado el decremento de la contagiosidad después de las primeras dos semanas de tratamiento que aunado al conocimiento de la enfermedad por el paciente y a las medidas precautorias tomadas con

la expectoración, prácticamente suprimen el peligro de contagio; más aún, se sabe con certeza que los resultados del tratamiento son iguales con el enfermo hospitalizado que ambulatorio.

La hospitalización conserva sin embargo, algunas indicaciones como son las formas graves de tuberculosis, la neumonía caseosa, la tuberculosis miliar, y las complicaciones; también la práctica del tratamiento quirúrgico es motivo de hospitalización. El alta del enfermo debe cumplirse en un tiempo mínimo de dos semanas en el cual han desaparecido muchos de sus síntomas, va en mejoría su estado general y se inicia la negatividad de la baciloscopia.

El tratamiento quirúrgico está reservado a casos excepcionales entre los cuales

CUADRO 3
TRATAMIENTO PRIMARIO TOTALMENTE SUPERVISADO
(adulto de 60 a 70 kg. de peso)

FASE INTENSIVA

(seis semanas)

Esquema A

Esquema B

Esquema C

Hain, 300 mg. al día en una toma.

Estreptomina, 1 g. diario intramuscular.

Pas, 12 g. al día en una toma.

Hain, 300 mg. al día en una toma.

Estreptomina, 1 g. diario intramuscular.

Tiacetazona, 150 mg. al día en una toma.

Hain, 300 mg. al día en una toma.

Rifampicina, 600 mg. al día en una toma.

Etambutol, 900 mg. al día en una toma.

FASE DE SOSTÉN

(hasta completar doce meses)

Hain, 900 mg. dos veces a la semana en una toma.

Pas, 12 g. dos veces a la semana en una toma.

Hain, 900 mg. dos veces a la semana en una toma.

Tiacetazona, 150 mg. dos veces a la semana en una toma.

Hain, 900 mg. dos veces a la semana en una toma.

Rifampicina, 900 mg. dos veces a la semana en una toma.

Etambutol, 1,200 mg. dos veces a la semana en una toma.

deben considerarse: hemoptisis incoercible o recurrente, adenopatía caseosa fistulizada a bronquios o que produce atelectasia persistente, empiema, neumotórax espontáneo y persistencia de esputo positivo

después del primer retratamiento bien conducido. Deberá mantenerse el tratamiento médico después de un año de la intervención quirúrgica considerando la drogorresistencia del germen.

EL PROGRAMA DE CONTROL DE LA TUBERCULOSIS

MARIO RIVERA ORTIZ*

5611

EL PROGRAMA de Control de la Tuberculosis es el instrumento técnico-científico con el cual puede controlarse primero, y erradicarse después dicho padecimiento. Entre las enfermedades transmisibles crónicas la tuberculosis es en la que se conoce mayor número de parámetros y variables útiles para estructurar un programa racional; en muchos otros padecimientos correspondientes a este mismo grupo, se carece de conocimientos suficientes para integrar un plan armónico y sistemático para controlarlos en la comunidad. Hay que agregar también que comparativamente, el Programa de Tuberculosis es uno de los más baratos y de mayor rendimiento de cuantos se conocen. Si se añade a lo anterior el enorme problema de salud pública que significa este mal en países en desarrollo se comprende la alta prioridad que se confiere a este programa.¹

No obstante hasta la fecha el Programa de Control de la Tuberculosis no ha gozado de la posición mencionada y aunque la lucha organizada contra la tuberculosis existe en México desde que Cosío Vi-

llegas fundó la Campaña Nacional Contra la Tuberculosis en 1929,² la realidad es que siempre ha sido un programa subestimado, prueba de ello son las bajas coberturas alcanzadas en materia de vacunación, búsqueda de casos y tratamiento después de tantos años y la ausencia del control de la enfermedad.

La persistencia en México de altas tasas de morbimortalidad por tuberculosis, y muy especialmente de fallecimientos por meningitis de la misma etiología, así como la gran amplitud del grupo de enfermos bacilíferos crónicos, testimonian la insuficiencia de cuanto se ha hecho en este terreno.³ La situación actual por lo tanto reclama un replanteamiento de la lucha contra la tuberculosis, pues la gravedad del problema de salud pública que representa y los recursos materiales y humanos a disposición del Estado mexicano demandan y facilitan una solución pronta y radical del problema. En el futuro ya no será fácil prolongar más un estado de cosas como el que se ha vivido durante los últimos decenios, la situación demanda un cambio profundo.

El Programa de Control de la Tuberculosis tiene un capítulo central que es la base de la estrategia, la táctica y la logis-

* Coordinador del Grupo Nacional de Tuberculosis del Instituto Mexicano del Seguro Social.

tica y señala por sí mismo la dirección del golpe principal en el amplio frente de la lucha contra la tuberculosis; este es el capítulo de las políticas del programa que es en torno al cual vamos a circunscribir nuestra intervención en esta oportunidad.

En los países con las características epidemiológicas descritas anteriormente las políticas sugeridas por los organismos internacionales de lucha contra la tuberculosis y los comités de expertos, son las enumeradas en los cuadros 1 y 2.

CUADRO 1

PROGRAMA DE CONTROL DE LA TUBERCULOSIS

Políticas (a)

-
1. Campañas de vacunación con BCG dirigidas a los menores de 15 años y vacunación rutinaria a este mismo grupo especialmente a los recién nacidos
 2. Incremento de la pesquisa microscópica de casos de tuberculosis pulmonar.
 3. Tratamiento autoadministrado y estandarizado en todos los casos, primordialmente a los bacilíferos descubiertos.
 4. Control de la tuberculosis bovina.
-

CUADRO 2

PROGRAMA DE CONTROL DE LA TUBERCULOSIS

Políticas (b)

-
5. Crear y desarrollar la estructura organizativa adecuada.
 6. Aplicar los recursos financieros y humanos de acuerdo a prioridades nacionalmente establecidas dentro del programa.
 7. Promover la coordinación entre todas las instituciones de salud, hasta alcanzar un programa de control de la tuberculosis único para todo el país.
 8. Orientar consecuentemente el adiestramiento y la investigación.
-

Las cuatro políticas fundamentales que se enuncian en el cuadro 1 tienen como objetivos principales los que se enumeran en el cuadro 3.

CUADRO 3

PROGRAMA DE CONTROL DE LA TUBERCULOSIS

Objetivos

-
1. Inmediatos.
 - 1.1. Evitar la primoinfección natural.
 - 1.2. Interrumpir la cadena de transmisión.
 2. Mediatos,
 - 2.1. Disminuir la mortalidad.
 - 2.2. Disminuir la morbilidad
-

Los dos primeros representan los objetivos inmediatos o tácticos y los dos últimos son en sí los objetivos estratégicos que implican la destrucción del enemigo o sea el control y la erradicación de la tuberculosis como problema de salud pública.

La vacunación BCG bloquea la primoinfección natural en las grandes masas de niños sometidos a la inmunización. Se sabe que en México aproximadamente el 10% de la población de 0 a 15 años está infectada por el bacilo tuberculoso y en edades mayores el número aumenta hasta el 80%. Es un conocimiento antiguo por otra parte, que la vacuna BCG no confiere protección absoluta y que un individuo vacunado si es sometido a sobreinfecciones repetidas, puede a pesar de todo, desarrollar la enfermedad; sin embargo desde el punto de vista masivo y para fines epidemiológicos, cuando la vacuna tiene buena calidad inmunogénica otorga una protección cercana al 80%.

También está demostrado que esta protección basta para que desaparezcan las formas graves de tuberculosis en la comunidad en un plazo relativamente breve, si se logra una cobertura mínima del 80 al 90% de la población de 0 a 15 años de edad.⁴

¿Por qué en México a pesar de que la vacunación se realiza desde 1935 las estadísticas siguen revelando altas tasas de meningitis tuberculosa en los niños? Básicamente porque nunca se ha logrado la cobertura mínima útil. En el año de 1973 por ejemplo según datos de la Campaña Nacional Contra la Tuberculosis la cobertura alcanzada en menores de 5 años fue apenas del 28%, en el grupo de 5 a 9 de 56% y en el de 10 a 14 de 71%.⁵ Todas estas cifras de cobertura en su conjunto, según datos oficiales, apenas suman una cobertura cercana al 60%, o sea que con estas cifras de vacunación no es de esperarse ningún cambio epidemiológico importante.

La política que preconiza el incremento de la pesquisa microscópica y el tratamiento de casos de tuberculosis está íntimamente vinculada con los dos objetivos tácticos: interrupción de la cadena de transmisión y bloqueo de la infección natural. Esto es así porque el descubrimiento de los casos bacilíferos es condición primaria para llegar a su tratamiento y control. La pesquisa microscópica y el tratamiento constituyen en realidad partes de una sola política. En efecto, a nada conduciría descubrir casos si no se les trata y cura; y en gran parte esto es lo que sucede actualmente en el país: una gran proporción de bacilíferos no han sido detectados por los servicios de salud, un nú-

mero importante de casos descubiertos no son tratados; una parte de los que inician su tratamiento no lo terminan.

La situación mencionada obliga a impulsar la política de búsqueda de casos y tratamiento para hacer realidad los principios siguientes: caso tuberculoso existente en la comunidad, caso descubierto y caso descubierto, caso tratado y curado. Actualmente las ciencias y técnicas de la salud brindan inmensas posibilidades para hacer realidad los principios mencionados.

Efectivamente existen más de 15 medicamentos antituberculosos cuyo efecto curativo está plenamente demostrado y las técnicas para su empleo ensayadas con magníficos resultados en todas partes del mundo. Además el costo de la pesquisa microscópica y del tratamiento es relativamente reducido y está al alcance de las posibilidades económicas del Estado mexicano.

La cuarta política está relacionada con la tuberculosis bovina cuyo conocimiento y control son de interés primordial para todas las instituciones de salud. El ganado vacuno infectado de tuberculosis en la República Mexicana representa un grave problema sobre todo en los Estados del centro y sur, en los que hay regiones como el Valle de México donde aproximadamente el 45% del ganado lechero es reactor a la tuberculina.⁶ En esta zona existe un 3% aproximadamente de vacas que eliminan bacilos bovinos por la leche, o sean 1,390 animales que producen 13,900 litros diarios.⁷ Todo lo anterior, aunado a la frecuencia de la tuberculosis infantil extrapulmonar, hace sospechar que aproximadamente el 15% de estas formas

y el 5% de las localizaciones pulmonares en los menores de 15 años, son producidas por este bacilo.⁸ Para mayor abundamiento hay que recordar que se acepta internacionalmente que mientras no se controle esta zoonosis será imposible erradicar la tuberculosis humana. Por estos motivos, entre las políticas de todo programa debe figurar, en una posición prioritaria, el control de la tuberculosis bovina.

En el cuadro 2 se muestran otras cuatro políticas de importancia para los programas de control de la tuberculosis. En relación a estas políticas cabe afirmar que de su correcta aplicación depende en gran parte el éxito del programa. No puede triunfar la estrategia antituberculosa si los programas no cuentan con el apoyo de una estructura organizativa suficiente; si los recursos financieros y humanos no se emplean de acuerdo a las posibilidades y necesidades reales de las instituciones y según las prioridades políticas. Será en vano buscar un resultado nacional positivo en este terreno si no se implanta una estricta coordinación entre todas las instituciones de salud para aplicar un programa

de control de la tuberculosis único para todo el país y finalmente hay que asegurar que volveremos a fracasar si el adiestramiento y la investigación no responden estrictamente a las necesidades del programa.

REFERENCIAS

1. Organización Mundial de la Salud. *Serie de Informes Técnicos*. No. 552, 1974.
2. Secretaría de Salubridad y Previsión Social. *Memorias 1943-1945*.
3. Rivera, O. M.: *A propósito de la XXIII Conferencia Internacional de Tuberculosis. El Antinatalismo en la Salud Pública*. Impresos Latinoamericanos, S. A. pp. 29-48, 1976.
4. Ian Sutherland, J. R.: *Eficacia y Duración de la Protección Conferida por la Vacuna BCG*. Les Cahiers Internationaux de la Tuberculose, No. 3.
5. Senties, V. R.; Ortiz, C. A.; Olvera, R. y Herrera, C. M.: *El Control de la Tuberculosis en México*. Salud Pública de México. XVIII, 1, 125-133, 1976.
6. Galindo, V. J. y Lloret de la Cerna, A.: *Importancia Económica de la Tuberculosis Bovina en México*. I Seminario de Tuberculosis Bovina, Torreón, 1973.
7. Aluja, S. A.: *La Tuberculosis del Ganado Bovino en México*. Leído en la Sesión del 25-IX-74 en la Academia Nacional de Medicina.
8. Rivera, O. M.: *La Tuberculosis Bovina en el Valle de México*. Salud Pública de México. XVIII, 4, 743-753, 1976.

CANDIDIASIS PULMONAR

ORALIA CORDERO ARTEAGA,* MANUEL FEREGRINO GOYOS
Y HORACIO VALENCIA DAVILA*

LA FRECUENCIA de las infecciones micóticas se ha incrementado en forma evidente en los últimos años con el consecuente aumento de las localizaciones respiratorias. Esta situación es motivada por un complejo de factores entre los que destacan la búsqueda de estas infecciones por medio de técnicas más apropiadas tanto de cultivo directo como el estudio inmunológico; el uso muchas veces indiscriminado de antibióticos de amplio espectro, corticoides e inmunosupresores; la presencia de enfermedades sistémicas graves como los padecimientos neoplásicos y la Diabetes Mellitus.

Esta comunicación pretende dar a conocer un caso de Candidiasis pulmonar y sistémica, en el que los acontecimientos clínicos, radiológicos y de laboratorio reprodujeron fielmente la historia natural de esta entidad nosológica.

CASO CLÍNICO

Hombre de 56 años de edad, se hospitalizó en dos ocasiones en el Servicio de Neumología del Hospital de Enfermedades

del Tórax del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social, la primera el 14-XI-73, la segunda el 2-II-74, falleció 10 días después.

La esposa padeció tuberculosis pulmonar. Medio socioeconómico y hábitos higiénicos y dietéticos deficientes. Nació en el Estado de Guerrero, residió en el D. F., desde los 15 años de edad.

Paludismo a los 14 años, diabético desde los 31 años de edad, controlado con dieta, insulina e hipoglucemiantes orales; a la misma edad se le diagnosticó Micetoma Actinomicótico de pierna izquierda. En VII-1973, se aisló *Nocardia brasiliensis* y *Nocardia* sp. en varias muestras de secreción de fístulas y las reacciones cutáneas fueron positivas para *Nocardia brasiliensis*, PPD positivo y Radiografía de tórax normal. (Fig. 1).

Recibió tratamiento médico prolongado con sulfonas y antibióticos de amplio espectro, sin precisarse duración del mismo y el 9-VIII-73, se le amputó el miembro inferior izquierdo hasta tercio inferior del muslo con evolución postoperatoria satisfactoria.

Dos semanas después de la amputación del miembro inferior izquierdo, presentó

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

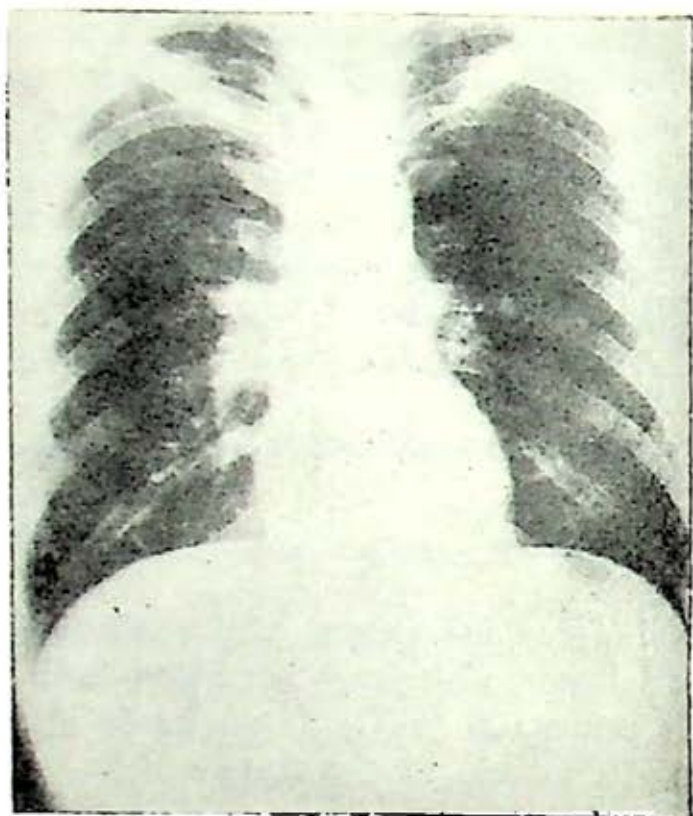


FIGURA 1

tos por accesos, con expectoración purulenta al principio escasa y posteriormente más abundante, dolor pleural retroesternal, disnea progresiva, fiebre cotidiana seguida de sudoración. Astenia, adinamia y pérdida de peso no cuantificada.

A la exploración física se le encontró, pálido, adelgazado, consciente, taquipneico, bien orientado, T.A. 100/50, pulso 100 por minuto, respiraciones 28 por minuto, temperatura de 37° C. Respiración ruda y estertores crepitantes escasos bilaterales. El abdomen sin datos patológicos. Ausencia quirúrgica de miembro inferior izquierdo desde tercio inferior del muslo.

EXAMENES DE LABORATORIO Y GABINETE

Antes de su ingreso se investigaron hongos y bacilos ácido alcohol resistentes en expectoración y orina en varias ocasiones; en una muestra de expectoración hubo desarrollo de *Cándida* y en otra, una cepa

de mycobacterias escotocromógenas. No hubo desarrollo de *Nocardia*.

Del 14-XI al 13-XII de 1973, hemoglobina de 8.2, hematocrito 27, leucocitos 20,700, neutrófilos 80%, bandas 5%, citologías exfoliativas en serie de expectoración y secreciones bronquiales, bacteriología y baciloscopías en expectoración y biopsia de ganglios preescalénicos bilaterales, normales o negativos. Broncoscopia con datos de proceso inflamatorio bronquial, general de orina, química sanguínea, pruebas funcionales hepáticas y estudio de coagulación dentro de límites normales.

Radiografía de tórax en P. A. 14-XI-73, opacidades heterogéneas hiliares y parahiliares, formadas por nódulos y trazos reticulares múltiples y difusos (Fig. 2).

EVOLUCIÓN Y TRATAMIENTO

Desde su ingreso hubo progresión de la sintomatología, con fiebre diaria en agu-

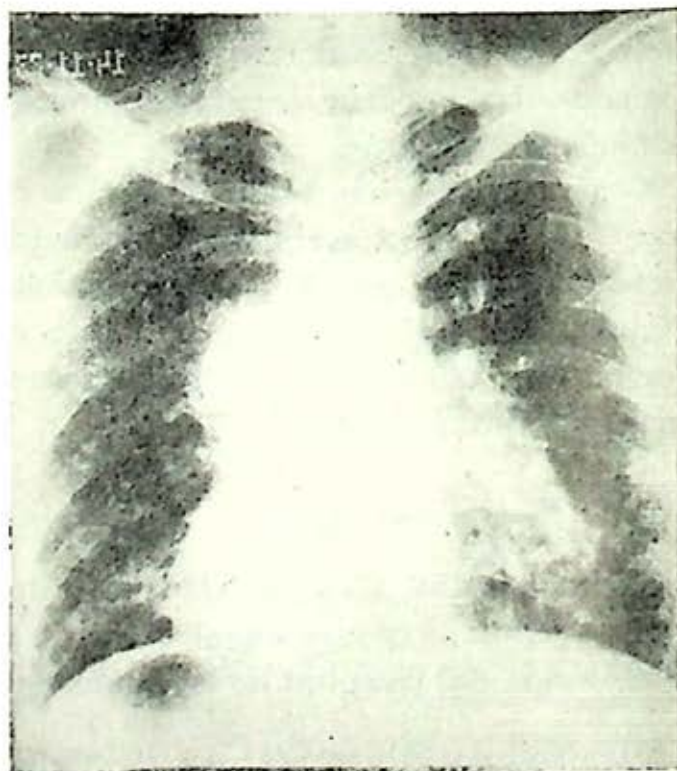


FIGURA 2

jas hasta de 38.5°C, mayor ataque al estado general y progresión de las lesiones pulmonares.

Continuaba con tratamiento a base de Diaminodifenilsufona, transfusiones de sangre, oxígeno por catéter nasal y otras medidas sintomáticas .

Salió de alta voluntaria el 18-XII-73, y reingresó el 2-II-74. Presentaba cuadro de supuración pulmonar, tos frecuente, expectoración hematopurulenta verdosa, 250 ml. a 500 ml. en 24 horas, disnea de reposo, disfagia para sólidos, fiebre diaria y pésimo estado general.

Al examen físico se le encontró pálido, adelgazado, respiraciones de 40 por minuto, pulso de 120 por minuto. Temperatura 38.5°C. y T.A. 100/60. Placas blanquecinas en toda la mucosa oral. lingual y faríngea. Síndrome de condensación pulmonar bilateral, estertores broncoalveolares generalizados y sibilancias.

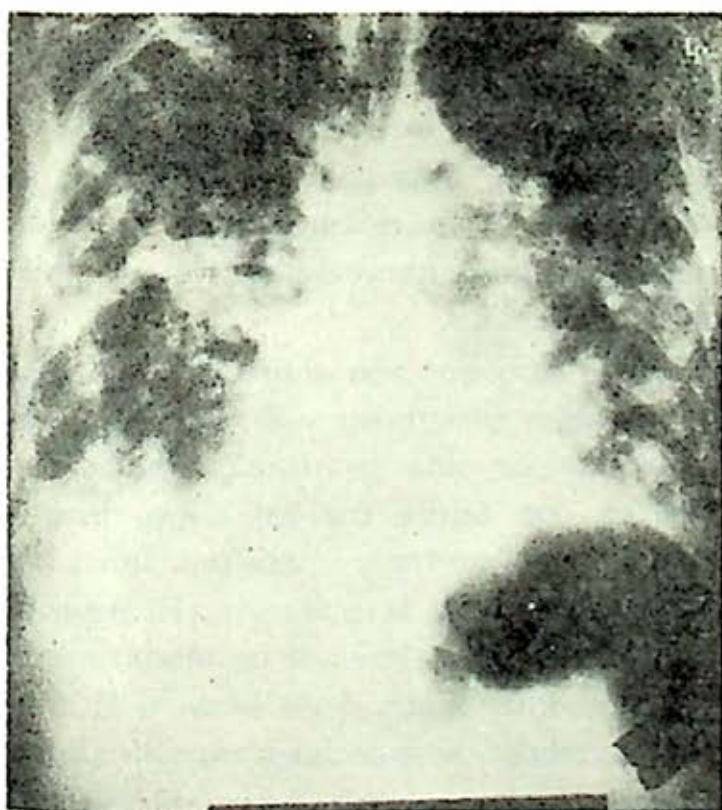


FIGURA 3

La radiografía de tórax mostraba lesiones bilaterales, de tipo nodular confluyente de predominio en partes bajas, hilios ensanchados sugestivos de adenomegalia múltiple (Fig. 3).

El estudio radiológico de esófago (Fig. 4), mostró tránsito disminuido, pliegues mucosos engrosados en general, con múltiples defectos de llenado.

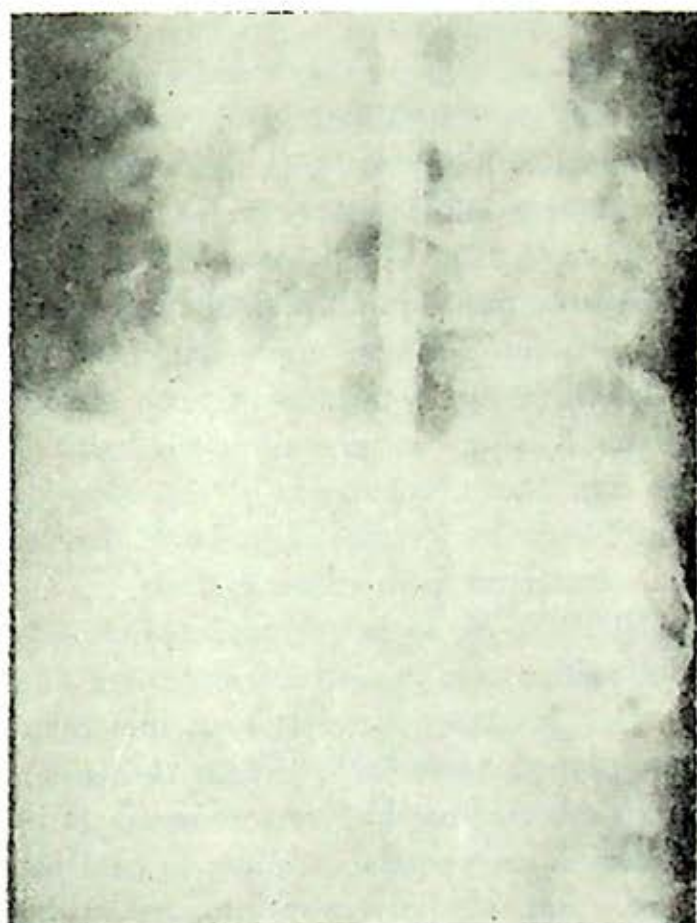


FIGURA 4

Los cultivos revelaron desarrollo de *Cándida albicans* a partir de expectoración, exudado bucal y orina, con estudio cuantitativo compatibles con infección micótica.

La reacción de anticuerpos fluorescentes para *Cándida* en suero sanguíneo fue positiva + + + +.

No se observaron granos actino micósicos ni filamentos ácido alcohol resistentes de Nocardia.

Continuaba anémico (Hb. 7.9%), con leucocitosis de 11,200. neutrofilia y linfopenia, albuminuria de 1.30 gm por litro. Química sanguínea, pruebas funcionales hepáticas y electrolitos normales.

Los estudios gasométricos, respirando oxígeno por catéter nasal revelaron hipoxemia severa, hipercapnea moderada y acidosis respiratoria.

Desde su reingreso se consideró la posibilidad de Candidiasis sistémica con diseminación hemática y canalicular, diagnóstico que confirmaban los exámenes de laboratorio. Las condiciones del paciente eran muy malas por insuficiencia respiratoria, toxiiñfección y desnutrición. El día 6-II-74, se inició tratamiento con anfotericina B, según esquema y dosis habituales con buena tolerancia y regresión ostensible de las lesiones de la boca. después de administrada la segunda dosis.

El 10-II-74, se le encontró obnubilado, diaforético con numerosos estertores bilaterales, las traqueoaspiraciones mostraban abundantes secreciones densas de aspecto herrumbroso que hicieron necesaria la intubación orotraqueal, durante la cual presentó paro cardiorrespiratorio irreversible.

COMENTARIO

Hoy día se reconocen unos 50 organismos patógenos, entre aproximadamente 100,000 especies de hongos dispersos en el medio ambiente. Este escaso índice de patogenicidad se debe probablemente a que es difícil lograr las condiciones biológicas necesarias para su desarrollo. En el caso específico de la Cándida. es un saprófito

habitual en gran parte de la población, pero cuando se crean las condiciones biofísicas necesarias (generalmente en forma iatrógena), se exagera su virulencia y son capaces de generar enfermedad, que bajo ciertas condiciones pueden ser motivo de alteraciones sistémicas de suma gravedad. En los casos en que no hay parasitación previa, los factores predisponentes crean un vacío ecológico donde pueden penetrar los hongos y ejercer sus propios efectos patógenos.

La candidiasis como enfermedad primaria, o como padecimiento micótico profundo es rara, y para que esto ocurra deben reunirse una serie de condiciones que permitan su desarrollo y exacerben su patogenicidad.

En el caso presentado, los factores predisponentes fueron la Diabetes mellitus que deterioró la inmunidad celular y humoral y la capacidad macrofágica; la infección crónica por Nocardia brasiliensis; el uso prolongado de antibióticos cuyo efecto más importante fue la alteración y eliminación de la flora bacteriana que habitualmente impide el desarrollo de la cándida; la desnutrición y la intervención quirúrgica por alteración de los mecanismos de defensa.

En el caso que nos ocupa la evolución fue siempre progresiva y se tradujo clínicamente por una supuración pulmonar crónica con severa toxiiñfección, insuficiencia respiratoria y manifestaciones de generalización de la infección. El aspecto radiológico de las lesiones pulmonares fue de neumonía bilateral de focos múltiples sin características especiales, aunque llamó la atención la presencia de ensanchamiento de mediastino superior sugestivo de

crecimiento ganglionar. En cambio las lesiones esofágicas sí fueron sugestivas de candidiasis.

El desarrollo de *Cándida albicans* en expectoración y orina fueron importantes para el diagnóstico, aunque cabe consignar que este organismo muchas veces es un saprófito habitual y su presencia en una sola muestra no es significativa. Deben realizarse cultivos seriados a varios niveles y complementarse con estudios seroinmunológicos como se hizo en este caso. Se recomienda para seguridad diagnóstica la demostración de anticuerpos anticito-plasmáticos.

La terapia en la candidiasis generalizada debe realizarse con anfotericina B, que es la droga de elección para esta entidad nosológica. En el caso presentado su empleo fue extemporáneo ya que la invasión

pulmonar condicionó insuficiencia respiratoria que fue la causa de la defunción antes de que la droga lograra su efecto benéfico.

Otra droga que se ha usado con éxito en este tipo de micosis es la 5-fluorocitocina, aunque también se han reportado fracasos terapéuticos y efectos tóxicos sobre la médula ósea.

Por último creemos que el interés del caso radica, en la secuencia evolutiva característica, las dificultades para su diagnóstico y para llamar la atención sobre la frecuencia cada vez mayor de las micosis llamadas "oportunistas", atribuible al aumento de los factores predisponentes, ya que diagnosticadas a tiempo permiten una actitud terapéutica efectiva que puede en la mayoría de los casos eliminar la infección y salvar la vida de los pacientes.

TUBERCULOSIS COMPLICATING NEOPLASTIC DISEASE.

A REVIEW OF 201 CASES

Resumen. Se revisaron los expedientes del Memorial Hospital por 21 años (hasta 1971) en paciente con cáncer que desarrollaron tuberculosis como complicación, en vista de que esta actividad depende en gran parte de la competencia inmunológica del huésped.

La tuberculosis se presentó en 44 pacientes con cáncer pulmonar; en 45 con Ca. de cuello y cabeza, en 28 con Ca. de mama; 29 en padecimientos proliferativos (linfo); 20 con cánceres ginecológicos; 7 con leucemia; 9 con ca. gástrico y 19 con diversidad de neoplasias.

Los pacientes con neoplasias pulmonares, reticulosarcoma, linfosarcoma, Hodgking, tuvieron prevalencia de tuberculosis por cada 10 000 pacientes: 92, 78, 88 y 96 respectivamente. La prevalencia, en cambio, en pacientes con cáncer de mama, colon y genitourinario, fue de 5 a 20 por 10 000.

La tuberculosis ocurrió cuando la neoplasia se desarrolló en pacientes con cáncer pulmonar, cuello y cabeza, y después de terapia antineoplásica para padecimientos avanzados como los de mama y linsoproliferativos. La infección aumentó cuando tenían tratamiento antineoplásico y con mayor mortalidad; lo mismo ocurrió cuando recibieron adrenalocorticoides.

Se sugiere que todo paciente con tratamiento antineoplásico y con masas sugestivas o probables neumonías que en ocasiones se encuentran como metástasis del cáncer o la última como complicación, se debe efectuar reacción tuberculínica. Principalmente en pacientes con Ca. pulmonar y linsoproliferativos, desde el inicio tener en cuenta tal estudio; y si fuera positiva iniciar profilaxis con HAIN. 300 mg/día por un año.

La mortalidad en esta serie de tuberculosis complicando a las neoplasias fue del 17% y lo que es más importante en la mayoría de los casos no se diagnosticó en vida tal complicación.

Dr. Fernando Naranjo Hernández

117

PROGRESOS EN EL DIAGNOSTICO DE LA NEUMONIA

SOTERO VALDEZ OCHOA*

PARA HACER el diagnóstico de neumonía, los procedimientos habituales que se siguen son la interpretación apropiada de la historia clínica, las radiografías posteroanterior y lateral del tórax y el estudio bacteriológico de esputo. Las múltiples experiencias a propósito del cuadro clínico y la imagen radiológica en las neumonías de diversa etiología, han permitido hacer el diagnóstico del germen productor en base a estos elementos, en un buen número de casos; sin embargo, en ocasiones se hace necesario conocer con precisión el agente bacteriano para orientar la terapéutica ya que con frecuencia de ello depende la vida del enfermo. Quizá por esto, las investigaciones recientes se han dirigido principalmente hacia el estudio del aspecto bacteriológico de la neumonía y la mayoría de los trabajos que se publican se refieren a técnicas invasivas para la recolección del espécimen y a medios de cultivo para la tipificación del germen (1, 2, 3 y 4). Así pues, el objetivo de esta comunicación es valorar la utilidad de los diversos procedimientos encaminados a hacer más rá-

pida y precisa la identificación del agente que produce la enfermedad.

En la tabla I se muestra una lista de procedimientos para obtener el producto en el cual debe practicarse el estudio bacteriológico.

TABLA I

Aspiración transtraqueal percutánea
Cepillado bronquial naso-traqueal
Biopsia transbroncoscópica
Punción pulmonar

Desde la época del broncoscopio rígido, la biopsia transbroncoscópica por punción o mediante las pinzas apropiadas, ha sido de utilidad en el diagnóstico de ciertas enfermedades pulmonares. Ahora, mediante la introducción del broncoscopio flexible de fibra de vidrio que alcanza mayores profundidades en el árbol bronquial, se puede llegar hasta el sitio de las lesiones aunque se encuentren en situación periférica y en lóbulos superiores y ya sea mediante el cepillado o la biopsia con fórceps, se obtienen especímenes lo suficientemente útiles para practicar estudios bacteriológicos o citológicos (5). En el caso particular de la neumonía, el procedimiento ofrece resultados confiables cuan-

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

do se trata de pacientes con alto riesgo de infección oportunista por *Nocardia* o *Aspergillus*, con neumonía por *Pneumocystis carinii* (6) o para hacer el diagnóstico de neumonía organizada ya que, en los casos de neumonía bacteriana el hecho de pasar el aparato por las vías aéreas superiores, supone una contaminación del mismo con las bacterias que habitan esa región del organismo. Después del cepillado, uno de los cepillos utilizados sirve para hacer 2 ó 3 frotis y el resto para cultivo. Es conveniente aprovechar íntegramente el producto del cepillado haciendo siembras en diversos medios de cultivo, para investigar micobacterias y hongos; asimismo deben hacerse estudios de varias muestras de esputo durante las 48 horas posteriores al cepillado, pues se ha observado positividad a micobacterias así como exfoliación de células neoplásicas no obstante que el producto obtenido por el cepillado directo haya sido negativo. En el caso de infecciones por *Pneumocystis carinii*, la biopsia transbroncoscópica o el cepillado son de utilidad para obtener el microorganismo que puede observarse a la microscopía directa mediante la tinción de Gomori. La fibrobroncoscopia para cepillado o biopsia está contraindicada en los enfermos con gran insuficiencia respiratoria. Las complicaciones más frecuentes son la hemoptisis, el neumotórax (1%) y el agravamiento temporal de la insuficiencia respiratoria.

La aspiración transtraqueal percutánea consiste en la obtención de secreciones a través de un catéter que se introduce mediante punción en la cara anterior de la tráquea (7). El enfermo se coloca en posición supina con hiperextensión del cuello; previa antisepsia y anestesia de la

región, se introduce una aguja con un tubo de polietileno No. 14 en su interior, a nivel de la membrana crico-tiroidea. Se retira la aguja y el catéter, se conecta a una jeringa que contiene 2 a 5 ml., de solución fisiológica. Las aspiraciones deben hacerse cuando el enfermo tose, y si eso no ocurre, o no puede obtenerse ningún espécimen, se instila la solución fisiológica y se vuelve a aspirar. El producto se envía al laboratorio en condiciones estériles y se retira el catéter debiendo hacerse presión sobre el sitio de la punción durante 5 ó 10 minutos, para disminuir la posibilidad de enfisema y hemorragia subcutáneos. El producto que se envía al laboratorio, además de ser de mayor utilidad para la búsqueda de bacterias pues se evita la contaminación de la cavidad orofaríngea, es uno de los métodos de elección para investigar la presencia de gérmenes anaerobios (8). Por tales motivos el espécimen debe ser aprovechado para practicar cultivo en un medio general y también para gérmenes anaerobios, así como en otros medios como el Chocolate agar para aislamiento de *Hemophilus influenzae* o el de Hay Flick para investigación de *Mycoplasma pneumoniae*.

Aunque en menor proporción que el cultivo de esputo, los resultados del estudio bacteriológico del producto obtenido mediante la aspiración transtraqueal percutánea exhiben con cierta frecuencia, la presencia de gérmenes oportunistas. Sin embargo, en los trabajos publicados al respecto, se observa que la especificidad de ellos es mayor que con el cultivo de esputo (9, 10 y 11).

La aspiración transtraqueal percutánea está indicada en personas con neumonía

sometidos a tratamiento con inmunosupresores, en quienes el diagnóstico etiológico preciso debe hacerse con rapidez. En las personas en las que no es posible obtener producto para el estudio y su padecimiento es de tal gravedad que pone en peligro su vida. En los enfermos en quienes a pesar del tratamiento antibiótico, la neumonía progresa y se hace más grave. No debe realizarse el procedimiento cuando existan discrasias sanguíneas que predisponen a una hemorragia considerable a partir del sitio de la punción. Es una contraindicación relativa, la tos intensa y persistente que conduce al enfisema mediastinal a través del sitio de la punción.

Las complicaciones no son frecuentes y consisten en hemoptisis ligera (2%), enfisema mediastinal (del 4 al 10%), arritmias cardíacas y depósito de coágulos en la tráquea (12).

La punción pulmonar persigue obtener del foco neumónico, un espécimen útil para investigar el germen productor del padecimiento. Se localiza el sitio de mayor consolidación pulmonar, mediante fluoroscopia con intensificador de imágenes; previa antisepsia y anestesia del sitio elegido, se introduce en el espacio intercostal correspondiente una aguja No. 19 ó 20 conectada a una jeringa de 20 ml., que contiene 2 a 3 ml., de solución salina estéril.

Se pide al enfermo deje de respirar y en ese momento se avanza la aguja hasta el sitio en donde se estima se encuentra la consolidación pulmonar; se inyecta la solución salina y se aspira enérgicamente retirando simultáneamente jeringa y aguja (13). El producto aspirado se envía al laboratorio el cual realiza los estudios ya mencionados a propósito de la aspira-

ción transtraqueal y al enfermo se le coloca en reposo durante 12 horas. Debe tomarse radiografía de tórax inmediatamente después de la punción y a las 24 horas, buscando la presencia de neumotórax.

Los resultados del cultivo del espécimen obtenido por este procedimiento son mucho más específicos y definitivos que los que se observan por otros medios ya que en forma excepcional se encuentra contaminación con gérmenes oportunistas (14).

La punción pulmonar se encuentra indicada en los niños pequeños críticamente enfermos en los cuales no es posible obtener una muestra realmente representativa y útil para establecer el diagnóstico etiológico. En pacientes gravemente enfermos previamente tratados con antibióticos sin resultados alentadores y con enfermedad progresiva en quienes se hace necesario un diagnóstico rápido y preciso (15).

No debe llevarse a cabo cuando el enfermo padezca algún trastorno de la coagulación o no pueda cooperar adecuadamente; en pacientes con grave insuficiencia respiratoria, tos intensa y persistente o con neumatoceles o bulas que pueden producir neumotórax hipertensivo. Tampoco debe realizarse cuando no se tengan posibilidades materiales para resolver fácilmente y con éxito las complicaciones que suelen presentarse, como el neumotórax (del 1 al 15% de los casos) (16). Afortunadamente éste pocas veces es importante y requiere de pleurotomía cerrada para su resolución. Teóricamente habría que temer la infección de la cavidad pleural; sin embargo, ésta no ha ocurrido ni actualmente ni en la era preantibiótica (17, 18 y 19) Bullowa (20)

cita como complicaciones raras en 2,500 punciones pulmonares la embolia grasosa y la hemoptisis, así como la bradicardia por reflejo vagal; en relación a la hemoptisis otros autores afirman que si bien es ligera, puede presentarse del 1 al 15% de los enfermos que se puncionan.

De estos tres procedimientos que se han descrito someramente, el más reciente sin duda es el cepillado bronquial y la biopsia a través del fibrobroncoscopio desarrollado por Ikeda en 1960 y el más antiguo, la punción pulmonar que fue realizado por vez primera en 1833 por Leyden a quien de nada sirvió en la práctica pues en esa época no se tenían los medios de que ahora se dispone para combatir la infección. Desde 1959 Pécora (22) introdujo al aspiración transtraqueal percutánea. Como puede observarse lo que ahora se hace sólo es actualizar y perfeccionar métodos de estudio para obtener de ellos los mejores resultados. Sus indicaciones son limitadas y naturalmente no deben emplearse como procedimientos de rutina en el manejo apropiado de la mayoría de los casos de neumonía.

REFERENCIAS

- Iseman, M. D.: Flexible Fiberoptic Bronchoscopy. En Petty, T. L.: Pulmonary Diagnostic Techniques. Lea and Febiger, Philadelphia, 1975, pág. 133.
- Repper, L. H.: Bronchial Brush Biopsy. En Petty, T. L.: Pulmonary Diagnostic Techniques. Lea and Febiger Philadelphia, 1975, pág. 157.
- Neff, T. A.: Needle Lung Biopsy. En Petty, T. L.: Pulmonary Diagnostic Techniques. Lea and Febiger. Philadelphia, 1975, pág. 171.
- Microbiological Laboratory Techniques. En Petty, T. L.: Pulmonary Diagnostic Techniques. Lea and Febiger, Philadelphia, 1975, pág. 187.
- Díaz, R. M.: La Biopsia Transbronquial. Técnica y Resultados con el Broncoscopio Flexible. *Neumol. Cir. Tórax Méx.* 36: (6) 377, 1975.
- Finley, R.; Kieff, E.; Thomsen, S.; Fennessy, J.; Beem, M.; Lerner, S. y Morrello, J.: Bronchial Brushing in the diagnosis of pulmonary Disease in Patients at Risk for opportunistic Infection. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 109: (3), 379, 1974.
- Kalinske, R. W.; Parker, R. H.; Brandt, D. y Hoeprech, P. D.: Diagnostic usefulness and safety of transtracheal aspiration. *New England Jour. of Med.*, 279: (11) 604, 1967.
- Bartlett, J. G.; Rosenblat, J. E. y Finegold, S. M.: Percutaneous Transtracheal Aspiration in the diagnosis of Anaerobic Pulmonary Infections *Annals of Internal Medicine* 79: (4) 535, 1973.
- Ries K.; Levison, M. E. y Kaye, D.: Transtracheal Aspiration in pulmonary Infection. *Arch. of Int. Med.*, 133: (3), 453, 1974.
- Pecora, D. V.: A Comparison of Transtracheal aspiration with other methods of determining the bacterial flora of the lower respiratory tract *N. Eng. Jour. Med.*, 269: (13), 664, 1963.
- Hahn, H. H. y Beaty, H. N.: Transtracheal aspiration in the evaluation of patients with pneumoniae. *Annals of Int. Med.*, 72: (2), 183, 1970.
- Davidson, M.; Tempest, B. y Palmer, D. L.: Bacteriologic diagnosis of acute pneumonia. Comparison of sputum transtracheal aspirates and lung aspirates. *Jour. of An. Med. Assoc.*, 235 (2): 158, 1976.
- Mimica, I.; Donoso, E.; Howard, J. E. y Lederman, G. W.: Lung puncture in the etiological diagnosis of pneumonia. A study of 543 infants and children. *Am. Jour. of Dis. Children*, 122 (4): 278, 1971.
- Rapkin, R. H.: Bacteriological and clinical findings in acute pneumoniae of children. Appraisal of lung puncture in 27 cases. *Clin Ped.*, 14 (2): 130, 1975.
- Klein, J. O.: Diagnostic lung puncture in the pneumoniae of infants and children. *Pediatrics*, 44 (4): 486, 1969.
- Finland, M.: Diagnostic lung puncture. *Commentaries Pediatrics*, 44 (4): 471, 1969.
- Abdel-Khalik, A. K.; Askar, A. M. y Ali, M.: The causative organisms of bronchopneumonia in infants in Egypt. *Arch. Dis. Child.*, 13: 333, 1938.
- Sappington, S. W. y Favorite, G. O.: Lung puncture in lobar pneumonia. *Am. J. Med. Sci.*, 191: 225, 1936.

19. Thomas, H M. y Parker, F.: Results of antemortem lung punctures in lobar pneumonia. *Arch. Intern. Med.*, 26: 125, 1920.
20. Bullowa, J. G. M.: *The management of the pneumonias*. New York, Oxford Medical Publications, 1937, pág. 100.
21. Leyden, I, y Gunter VII: Verhand Lun-
gen des Verens fur Invere Medicine. Uher Infectiose Pnumonie. *Deutsch. Med. Wschr.*, 9: 52, 1883.
22. Pecora, D. V.: Method of securing uncontaminated trachel secretions for bacterial examination. *J. Thoracic and Cardiovasc. Surg.*, 37: 653, 1959.

PENETRATION OF ANTIMICROBIAL AGENTS INTO BRONQUIAL SECRETIONS

Resumen. Objetivos: Demostrar la eficacia de algunos antimicrobianos en relación con su capacidad de penetración en las secreciones traqueobronquiales y los niveles de concentración sérica.

Material y métodos. Se midieron concentraciones séricas de ampicilina, cefalotina y gentamicina y de las secreciones traqueobronquiales en 22 pacientes durante 28 episodios de neumonía o bronquitis en pacientes que tenían traqueostomía o cánula endotraqueal. Los agentes antimicrobianos fueron administrados IV en 1 ó 2 gr. por dosis en un periodo de 10' la gentamicina (1.7 mg. kg). La muestra de sangre y sec. bronquial fueron obtenidas 1, 2, 3 y 4 hs. después de la inyección, cinco especímenes bronquiales fueron obtenidos bajo control visual por broncoscopia y 59 especímenes fueron obtenidos por catéter intra-traqueal.

Resultados. La ampicilina, cefalotina y gentamicina difieren significativamente en su habilidad para penetrar en la secreción bronquial fue menos del 10% de la correspondiente concentración sérica. La concentración de la cefalotina en la secreción bronquial fue del 25% o menos que la correspondiente concentración sérica. En contraste, la gentamicina, la concentración en la secreción bronquial el incremento fue paralelo a la concentración sérica. Los valores absolutos fueron del 40% del correspondiente valor sérico. Una alternativa para explicar estos resultados puede ser la postulada por los experimentos *in vitro* de Siggers y Lawson en los cuales la molécula del antimicrobiano es de alto peso molecular que muestra más rapidez de difusión a través de la mucina que las drogas de bajo peso molecular que esos en relación con el bajo peso molecular de la ampicilina y cefalotina y su poca penetración en la secreción.

Dr. Fernando Naranjo Hernández

G. A. Wong, et al.: *American Journal of Medicine*, 59 (2): 219-223, 1975.

117

PARAGONIMIASIS EN MEXICO

RAFAEL LAMOTHE-ARGUMEDO* Y JORGE CABALLERO DELOYA*

ANTECEDENTES HISTÓRICOS

EL PRIMER dato sobre paragonimiasis en México fue señalada por el Dr. Toussaint, en la Academia de Medicina en el año de 1895; este caso de parasitismo de pulmón, encontrado accidentalmente en un cadáver, fue estudiado tanto macroscópica como microscópicamente por Toussaint, quien relaciona estos hechos con los hallazgos realizados por un médico alemán en el Japón probablemente Baelz (1880) y más tarde por otros médicos japoneses (Nakahama, 1883) en enfermos japoneses.

El Dr. Toussaint apenas dos años después del descubrimiento de la Paragonimiasis Pulmonar Humana publicó este caso en México. No obstante este notable caso de parasitismo pulmonar por tremátodos, no se volvió hablar en México de paragonimiasis sino hasta 1913, cuando el Dr. Lara de Yucatán, registró varios casos de esta enfermedad en emigrantes coreanos y un caso que consideró autóctono; a partir de esa fecha se señaló a Yucatán como una zona endémica de paragonimiasis en América, como se puede confirmar en muchos libros de Parasi-

tología Clínica, Tratados de Enfermedades Tropicales, etc.

Sin embargo, Sandground en 1933, duda de la autenticidad de estos diagnósticos y expresa en su trabajo que la endemicidad de *Paragonimus* en Yucatán necesitaba de una verificación antes de seguir considerándola una zona endémica, no es sino hasta 1961, cuando Martínez Báez y Jiménez Galán encontraron, huevos de *Paragonimus* en el pulmón de un paciente mexicano, determinándose plenamente la presencia de este parásito en México; en 1965 Mazzotti y Miyazaki determinaron la presencia de *Paragonimus* en el pulmón de un tlacuache "*Didelphis marsupialis*" capturado en Colima; en 1968 Miyakaki e Ishii describen esta especie de *Paragonimus* como *Paragonimus mexicanus* una especie nueva y consideran además que los huevos del tremátodo encontrados por Martínez Báez y Jiménez Galán en el pulmón del paciente mexicano, correspondían a esta nueva especie.

Como todo mundo sabe la paragonimiasis pulmonar en el hombre y en algunos vertebrados producida por *Paragonimus westermani* y otras especies es una de las parasitosis de pronóstico grave, que causan la muerte.

* Instituto de Biología, UNAM.

En Asia hasta 1975 se han encontrado 17 especies de *Paragonimus* pero solamente tres se han reportado como parásitos del hombre: *P. westermani*, *P. skrjabini* y *P. heteronemus*.

En Africa los estudios sobre *Paragonimus* son escasos y de hecho los tremátodos de esta especie eran desconocidos hasta 1965. A la fecha sólo 2 especies han sido señaladas como parásitos del pulmón humano *Paragonimus africanus* y *Paragonimus uterobilateralis* en el Camerón y en Nigeria.

En América, estos parásitos se conocen desde 1850, cuando Diesing señaló para el Brasil, *Paragonimus rudis*, actualmente algunos autores la consideran una especie inquirenda; en 1908 se describió la segunda especie llamada *Paragonimus kelli-cotti* que se distribuye en el Canadá y los Estados Unidos, en 1968 se describió *P. mexicanus* en México y *P. caliensis* en Colombia.

En América del Sur la paragonimiasis ha sido conocida desde el principio del siglo en Ecuador y Perú, pero se presumía que era causada por *Paragonimus westermani*, en 1969 se describió la especie llamada *Paragonimus peruvianus*; en 1973 se describió la especie llamada *Paragonimus peruvianus*; en 1973 se describió otra, que se llamó *Paragonimus amazonicus* y recientemente en 1975 otra que se llama *Paragonimus inca*.

Hasta ahora en América de las seis especies conocidas sólo dos se sabe que parasitan el pulmón humano: *Paragonimus mexicanus* y *P. peruvianus*; de esta última se ha comprobado que la metacercaria es altamente infectiva para varias especies de mamíferos y parece ser que su distri-

bución geográfica en América es bastante amplia.

De las especies americanas sólo se conocen bien el ciclo de *P. kelli-cotti*, y se está estudiando en varios lugares de América los ciclos de vida de las otras especies, que como se sabe utilizan dos hospederos intermediarios, un caracol y un crustáceo de aguas dulces.

Ciclo de vida

Paragonimus westermani es la especie mejor conocida y la más estudiada en el mundo, los adultos normalmente viven en el pulmón del hombre y otros mamíferos, tanto domésticos como silvestres.

Estructura del adulto

Son gusanos que en vivo presentan un color rojizo parduzco, de forma oval, aplanados en sentido dorso-ventral, miden de 8 a 16 mm. de largo por 4 a 8 de ancho; característicamente presenta una cutícula espinosa y la forma y disposición de estas espinas tienen importancia taxonómica, la ventosa oral y el acetábulo son casi de igual tamaño y éste se encuentra situado ligeramente anterior al plano ecuatorial; los testículos son irregularmente lobulados y se encuentran situados en el tercio posterior del cuerpo, un solo ovario lobulado pretesticular, en el lado derecho del cuerpo, y en posición opuesta se encuentra el útero arrollado, sinuoso lleno de huevecillos, éstos son operculados, de cáscara amarillenta y miden 85 micras de largo por 55 de ancho; las glándulas vitelógenas situadas en los campos laterales de todo el cuerpo son ramificadas. El poro genital se encuentra justo abajo del borde posterior del acetábulo; la vesícula excretora

tubular se extiende desde la bifurcación cecal hasta el poro excretor que se encuentra en el extremo posterior del cuerpo y es terminal.

Los huevos son expulsados del parásito ya embrionados y quedan en los bronquios y bronquiolos y si son expectorados abandonan el hospedero en el esputo y son deglutidos, salen junto con las heces, caen al agua, o son lavados y llegan al agua, su desarrollo suele durar desde tres semanas hasta 160 días, en el primer caso a una temperatura óptima de 27°C pero que puede variar entre 28 y 32°C y sale de él un miracidio ciliado que nada libremente, éste no sobrevive más de 24 horas, a menos que penetre al primer hospedero intermediario adecuado que es un caracol de agua dulce.

Estructura del miracidio

El miracidio totalmente desarrollado mide 0.08 mm. de largo por 0.04 m. de ancho; está cubierto por 4 hileras de placas ectodérmicas ciliadas. Las de la primera hilera 6 en total son triangulares, las 6 de la segunda hilera son rectangulares, las tres de la tercera hilera son también de forma rectangular y existe una última placa de forma más o menos triangular en el extremo posterior del cuerpo; el extremo anterior del cuerpo del miracidio es puntiagudo por la presencia de una papila ligeramente protusible, en donde desemboca una llamada glándula digestiva rudimentaria; existen además dos proyecciones laterales situadas entre la primera y segunda hilera de placas; el llamado saco digestivo también rudimentario que parece estar formado por cuatro células, se extiende hacia atrás, hasta el borde an-

terior de la segunda hilera de placas, es de función probablemente glandular; posterior a éstas se encuentra la masa central nerviosa. Dos células en flama están situadas a la mitad del cuerpo, las cuales presentan túbulos muy sinuosos que se abren a los lados del cuerpo entre los espacios que dejan la segunda y tercera hileras de placas. Todo el cuerpo excepto el extremo anterior y los espacios entre las placas es ciliado, con cilios de cerca de 10 micras de largo, salvo aquellos de la primera hilera de placas que son más cortos; varias células germinales se presentan en la mitad posterior del cuerpo, su número varía de 4 a 9.

Primer hospedero intermediario

Probablemente el más importante primer hospedero intermediario de *P. westermani* es *Semisulcospira libertina* en el Extremo Oriente, especie de distribución insular que se extiende desde Japón hasta Corea, y desde Okinawa hasta Formosa, hasta muy recientemente se suponía que era la única especie implicada en el ciclo de vida de este tremátodo en el Japón. *Hua (Hua) amurensis* es otra especie que junto a varias subespecies ha sido señalada como hospedero intermediario en Corea y el Norte de China, *Thiara granifera* ha sido señalada como hospedero intermediario en Formosa, pero tiene una amplia distribución geográfica, desde las Indias Orientales, Melanesia, Micronesia hasta Filipinas. *Melania toucheana* fue encontrada como hospedero intermediario de *P. westermani* en la provincia de Fukien en China y *Brotia asperata* ha sido señalado por algunos investigadores como el

primer hospedero intermediario de *P. westermanni* en Filipinas.

La penetración del miracidio de *P. westermanni* en el caracol que actúa como hospedero intermediario (*Semisulcospira libertina*) ha sido observada por varios investigadores. Cuando el miracidio entra en contacto con el caracol, él trata de insertar su papila anterior que es protrusible en las partes blandas, si lo logra entonces empuja vigorosamente por medio de contracciones y extensiones del cuerpo hasta que penetra, las células epiteliales de la primera hilera de placas son gradualmente deslizadas hacia atrás y separadas del resto del cuerpo, después las de la segunda hilera y cuando la penetración es total todas las placas ciliadas han sido desprendidas; tan pronto como el miracidio desnudo llega a un espacio linfático en los tejidos, éste se desarrolla en un esporocisto. El tiempo que le lleva al miracidio penetrar no ha sido del todo determinado, pero requiere de 25 a 45 minutos y en algunos casos un poco más de una hora.

Hasta ahora se ha podido determinar qué parte del cuerpo del caracol es más frecuentemente penetrada por los miracidios, a una temperatura adecuada.

Yokogawa e Ito expusieron experimentalmente a un caracol a gran número de miracidios por un tiempo de 5 horas, después cortaron totalmente el caracol y contaron el número de miracidios que habían penetrado en las diferentes partes del cuerpo del caracol: 86 en los tentáculos, 50 en los labios, 39 en la cabeza, 83 en el lado dorsal del pie; 206 en la parte ventral del pie, 91 en el cuerpo y 181 en la mitad anterior del manto. En general el mayor número de penetraciones se obser-

vó en las áreas despigmentadas como son el lado ventral del pie y la mitad anterior del manto, en cambio en las áreas pigmentadas como son los labios, tentáculos, cabeza y lado dorsal del pie fue menor.

ESTRUCTURA DEL ESPOROCISTO

La información de la etapa de esporocisto en *P. westermanni* es sumamente escasa.

El esporocisto se encuentra libre en el sistema linfático prácticamente en cualquier lugar del cuerpo del caracol pero principalmente a lo largo del esófago, estómago e intestino y menos frecuentemente en la cabeza, pie y hepatopáncreas. Alcanzan su madurez después de 45 días y mide 0.13 mm de largo por 0.11 mm de ancho; éste contiene varias masas germinales.

Dentro del esporocisto se desarrolla la primera generación de redias; para esto las masas germinales comienzan a alargarse y el primer esbozo de faringe e intestino se inicia; las masas germinales aumentan en número y la cavidad del cuerpo se hace más grande, en esta etapa parece ser muy semejante a *P. ilksuenensis* pero su intestino es dos tercios de la longitud del cuerpo.

La segunda generación de redias de *P. westermanni* ha sido descrita de infecciones naturales solamente; éstas se encuentran principalmente en la glándula digestiva del caracol, y cuando maduran miden de 0.851 a 1.350 mm de largo por 0.249 a 0.352 mm de ancho; la faringe es más pequeña en relación a la longitud total del cuerpo y el intestino mayo rextendiéndose a casi dos tercios de la longitud total.

El sistema excretor consta de 16 flamas bulbares 8 de cada lado, de las cuales cuatro son anteriores y cuatro son posteriores, existe un túbulo colector principal sinuoso en cada lado que desemboca dorsalmente en la región ecuatorial del cuerpo, por medio de un nefridioporo. Dentro de la segunda generación de redias se desarrollan las cercarias en un tiempo aproximado de 13 semanas después de la infección.

ESTRUCTURA DE LA CERCARIA

La cercaria de *P. westermani* no varía mucho de las cercarias de *P. kellicotti* o de las de *P. ohirai* salvo quizás en la disposición de las espinas. Esta es del tipo de las microcercarias, con una cola muy corta cuyo extremo está cubierto con espinas. El cuerpo es de forma elipsoidal, más amplio a nivel de faringe y más estrecho a nivel del margen posterior del acetábulo, miden de 0.235 a 0.314 mm de largo por 0.094 a 0.116 mm de ancho, existe un surco medio en el lado ventral de la región posterior del cuerpo que se hace más profundo inmediatamente posterior al acetábulo. Se han descrito 11 pares de pelos sensoriales en los márgenes dorsolaterales del cuerpo, los cuales se encuentran implantados en pequeñas bases papiliformes.

Los primeros seis pares se encuentran localizados a lo largo de la ventosa oral, el séptimo par a nivel de la faringe, el octavo opuesto al acetábulo, y los últimos tres a lo largo del margen posterior del cuerpo, estos pelos sensoriales miden entre 5 y 7 micras de largo salvo los últimos tres pares que son más pequeños midiendo tan solo unas tres micras. Alrededor

de la boca se encuentran cerca de 30 pares de pelos sensoriales más pequeños.

El cuerpo de la cercaria está cubierto por espinas pequeñas, que se agrupan más densamente alrededor de la boca y del acetábulo.

Sobre el lado dorsal de la ventosa oral se observa un prominente estilete que mide entre 0.030 a 0.037 mm de largo por 0.006 a 0.009 mm de ancho.

La prefaringe, faringe y esófago llegan casi al acetábulo y los ciegos alcanzan el extremo posterior del cuerpo.

A cada lado del cuerpo entre la faringe y el acetábulo se encuentran dos tipos de prominentes glándulas de penetración, los 4 pares externos muestran gruesas granulaciones y se tiñen intensamente con rojo neutro y con el sulfato de azul-nilo.

Sus conductos corren hacia adelante y agrupados penetran a la ventosa oral donde se abren a los lados de la parte anterior de la abertura del estilete. Los tres pares internos de glándulas de penetración son más finamente granulados y no muestran ninguna afinidad por estos colorantes, sus conductos desembocan, dorsalmente a los de las glándulas externas. Estas 14 glándulas tienen pequeños núcleos. Además de estas glándulas de penetración se han observado otras de tipo mucoide, 6 pares dispuestas en dos hileras irregulares a los lados del cuerpo. "In vivo" éstas con el rojo neutro se tiñen de un color salmón rojizo y se ha demostrado que su secreción es del tipo de los mucopolisacáridos, se supone que estas glándulas descargan su secreción durante las etapas finales de su desarrollo, después de que ellas han escapado de la redia y de los tejidos del caracol.

Algunos autores (Kruidenier) sugieren que estas glándulas mucoides y su secreción juegan un papel importante en las actividades de la cercaria al escapar del caracol, permitiéndoles fijarse a la superficie y apéndices del segundo hospedero intermediario, lo cual le da más oportunidad de penetrar, esta secreción mucosa parece ser una adaptación de la cercaria, que no nada libremente como otras, a obtener mayor adhesión al crustáceo, y quizás a protegerla del medio externo.

Muestran además el primordio genital, representado por un grupo de células pequeñas situadas justo atrás del acetábulo.

El aparato excretor de la cercaria fue descrito detalladamente por Yamaguti (1943). La vesícula excretora se extiende desde el extremo posterior del cuerpo hasta el primordio genital, de forma de clava sus paredes presentan una gruesa capa de células cuboidales. Los túbulos excretores, uno de cada lado son sinuosos y reciben los capilares excretores que provienen tanto de la región anterior como posterior de los campos laterales del cuerpo. Las células flamígeras son 60 dispuestas en 5 grupos de 3 células cada uno en cada campo.

La incidencia de infección en las especies de caracoles en el Medio Oriente es baja. La cercaria de *P. westermani*, rara vez escapa de lcaracol y si lo hace se muestra activa en el agua, de 30 a 48 horas moviéndose lentamente en la superficie de ésta, con ayuda de sus ventosas, pero en ningún momento nada.

Forma de infección del 2o. hospedero intermediario. Varios autores entre ellos Yokogawa (1953), han realizado una serie de experimentos, para demostrar que el 2o. hospedero intermediario (crustá-

ceo) se infecta comiendo caracoles cuyas glándulas digestivas contenían cercarias maduras. Sin embargo Wu (1935) demostró que los cangrejos se infectan por penetración de la cercaria libre. Noble (1963), se adhiere a la idea de Yokogawa y considera que después de varios experimentos que los cangrejos se infestan al comer cercarias libres y posiblemente caracoles infectados.

Después de numerosas observaciones sobre la cantidad y localización de las metacercarias en el 2o. hospedero intermediario, Yokogawa observó que las cercarias al ser comidas por los cangrejos, pierden su cola en el aparato digestivo y penetran a través de la pared intestinal, y son llevadas por la corriente sanguínea hasta las branquias y músculos, hasta completar su desarrollo convirtiéndose en metacercarias, después de 6 meses; aunque el 5o. día después de haber comido cercarias, éstas ya se habían instalado en las branquias; el tiempo que tarda la cercaria en enquistarse en las branquias es aproximadamente 5 horas. Wu (1935), señaló que la infección se realiza también por penetración de la cercaria libre, es posible que ambos procesos sucedan en la naturaleza.

Cangrejos y acociles que actúan como 2o. hospederos intermediarios. *Paragonimus westermani* usa como 2o. hospedero intermediario a varias especies de crustáceos; en Japón por ejemplo la especie de donde se ha encontrado mayor número de metacercarias es *Erochier japonicus*, especie que también se encuentra en la mayor parte de Formosa, salvo en la zona montañosa. Yoshida (1916), señaló que *E. japonicus* es el crustáceo más común en los ríos del Japón y encontró metacercarias en el 70 y 85% de cangrejos de

esta especie colectados en dos áreas endémicas de paragonimiasis, en las prefecturas de Okayama y Fokushima, Yokogawa (1952) examinó 75 ejemplares de *E. japonicus* a fin de conocer la localización de las metacercarias en las diferentes partes del cuerpo de los crustáceos: en todos se presentaban metacercarias en las branquias, en 58 o sea el 77.3% se localizaban en los músculos de las patas, en 53 o sea el 70.6% las presentaban en los músculos del cuerpo, 34 o sea el 45.3% en el hígado y en 7 o sea 9.3% en los órganos reproductores.

En Formosa donde también los hospederos intermediarios son *Eriocheir japonicus*, Huang y Chiu (1958), señalaron que de 1 152 ejemplares de cangrejos examinados del Río Tamsui y de otros tributarios, 191 fueron positivos con metacercarias de *P. westermani* encontrándose 607 metacercarias en total. Estas fueron encontradas en las branquias en un 96.9%, en los músculos de las patas en el 27.2%, en los músculos torácicos en 23.6% y en el hígado en el 7.9%.

Eriocheir sinensis es la única especie de crustáceo que ha sido señalada como segundo hospedero intermediario de *P. westermani* en Corea. El habitat principal de este cangrejo son los campos de arroz y los grandes ríos en las tierras bajas, en los distritos cercanos al mar se le encuentran principalmente en los campos de arroz, pero en las partes altas prefiere los ríos.

A fines de verano y principios de otoño, los cangrejos maduros emigran hacia el mar donde se reproducen y ponen sus huevos, al principiar la primavera los cangrejos jóvenes remontan a los ríos y cuando encuentran un habitat favorable es instalan y crecen hasta alcanzar la ma-

durez; en general no emigran más de 40 a 50 millas, salvo en el río Oyok (Yalu) en donde se les encuentra a una distancia de 200 millas de la boca del río.

Esta especie también se ha considerado como hospedero intermediario de *P. westermani* en Manchuria por Abe y Asada en 1939.

Pontamon denticulatus ha sido señalada como el segundo hospedero intermediario de *P. westermani* en las zonas endémicas de paragonimiasis en las provincias de Chekiang y Fukien en la región oriental de China por Vogel, Wu y Watten, 1935.

Estos autores examinaron 258 cangrejos en ocho pueblos de la provincia de Che Kiang encontrando un porcentaje de infección de 4.6 a 27; el mayor número de metacercarias fue hallado en los músculos de las patas que en las branquias, o en el hígado.

Parathelphusa (B.) grapsoides es el cangrejo que actúa como hospedero intermediario en Filipinas, Tubangui y sus colaboradores (1950) revisaron 216 cangrejos de esta especie encontrando un 60% de infectados, con metacercarias, éstas se encontraron principalmente en los músculos de las patas y fueron menos frecuentes en las branquias, los músculos torácicos e hígado; el número de metacercarias por cangrejo variaba de 3 a 53. Yagore (1956) encontró en otras dos áreas endémicas: Casiguran, en Sorsogan y Jaro en Leyte, con cangrejos parasitados, en la primera él examinó 137 de los cuales 73 estaban infectados con metacercarias de *P. westermani*, el número de metacercarias por cangrejo variaba de 1 a 800. Por otro lado este autor apuntó que la localización de las metacercarias era diferente de los hallazgos en el Japón en *E. japonicus*,

siendo el corazón y el pericardio el sitio de mayor incidencia, le seguían el hígado, branquias y músculos de las patas.

Parathelphusa sinensis ha sido señalada como segundo hospedero de *P. westermanni* en Formosa por S. Yokogawa y también ampliamente distribuida en la región oriental de China; Tang (1940) señaló que sólo encontró en un cangrejo una sola metacercaria de 1 000 ejemplares revisados en la provincia de Fukien en China.

Cambaroides similis ha sido encontrado con metacercarias de *Paragonimus westermanni* en Corea, y *C. similis*, *C. dauricus* y *C. schrenekii* en Manchuria.

Recientemente Yokogawa (1952), hizo el hallazgo de metacercarias de *P. westermanni* en dos ejemplares de 90 revisados de *Procambarus clarkii* en la prefectura de Shizuoka en Japón, siendo esta especie común y ampliamente distribuida en el Japón.

ESTRUCTURA DE LA METACERCARIA

Después de haber entrado la cercaria al 2o. hospedero inetrmediario, un largo periodo de crecimiento y desarrollo es necesario antes que se forme totalmente la metacercaria, este período varía de 42 a 54 días en el verano, mientras que en el otoño cuando existen más bajas temperaturas éste toma de 96 a 106 días.

Las cercarias después de haber entrado al cangrejo pierden su cola en 4 a 7 días y se rodean de una membrana delgada y se implantan en los tejidos del hospedero. Según algunos autores la cercaria es la que forma esta membrana según otros (Yamaguti) esta membrana la forma el hospedero como una reacción tisular, ante

la presencia del tremátodo. Un poco después la membrana interna es restituida primero como una membrana delgada y después por una membrana gruesa y rígida que consiste en dos capas. La metacercaria dentro del quiste aumenta de tamaño y el aparato digestivo se desarrolla completamente, la vesícula excretora se alarga y se llena de concreciones.

El quiste es globular con una pared gruesa, con todo y membrana externa mide de 0.350 a 0.480 mm por 0.330 a 0.480 cuando está libre. Sin la membrana quística externa mide de 0.340 a 0.450 por 0.320 a 0.440 mm. La membrana rígida del quiste o interna mide de 10 a 20 micras de grueso.

La membrana externa no se tiñe con el rojo neutro ni con el azul-nilo, y mide de 5 a 7 micras de grueso, la interna se tiñe con el rojo neutro y presenta una estructura laminar muy fina.

La metacercaria viva en el quiste es muy activa, fuera del quiste presenta una coloración débilmente rojiza debido a la presencia de pigmentos celulares presentes en las células subcuticulares y parenquimatosas. El estilete persiste, pero es más pequeño que el de la cercaria midiendo entre 0.021 a 0.028 mm de longitud. La ventosa oral, la faringe y el acetábulo son considerablemente más grandes que los de las cercarias.

La ventosa oral mide de 0.065 a 0.080 mm de largo por 0.090 a 0.100 mm de ancho; la faringe de 0.036 a 0.050 de largo por 0.045 a 0.060 de ancho, y el acetábulo de 0.115 a 0.140 de largo por 0.117 a 0.147 de ancho. Siendo más grande éste en la metacercaria que en la cercaria. Los ciegos intestinales son delgados en su porción anterior pero anchos y voluminosos

en su porción posterior y presentan en su trayecto tres o cuatro giros espirales (a veces más) y terminan en el extremo posterior del cuerpo.

En las metacercarias teñidas, los primordios de los testículos aparecen como 2 masas compactas a los lados de la vesícula excretora a nivel de la unión del tercio medio con el posterior del cuerpo.

El primordio del complejo reproductivo femenino (ovario) y porción terminal del útero, con el poro genital quedan justo abajo del acetábulo.

El aparato excretor está representado principalmente por la vesícula excretora, que es sacular alargada, y llena casi todo el espacio que existe entre la bifurcación cecal y el extremo posterior del cuerpo; el poro excretor se encuentra subterminalmente en la región dorsal del cuerpo. La fórmula protonefridial es la misma que la de la cercaria, siendo 60 células en flama distribuidas en todo el cuerpo tanto dorsal como ventralmente.

RESISTENCIA DE LA METACERCARIA

Varios experimentos se han hecho para determinar el tiempo de vida de la metacercaria tanto dentro como fuera del cangrejo. En el agua la metacercaria en verano sobrevive sólo 3 ó 4 días, mientras que en invierno cuando la temperatura del agua baja hasta 4 ó 5°C éstas sobreviven de 10 a 20 días. Dentro del cuerpo de *Eriocheir japonicus* sobreviven de 3 a 4 semanas después de que murió el cangrejo si éste es puesto a temperaturas que varíen de 2 a 5°C.

Otros autores han estudiado la resistencia de la metacercaria al calor, Ando (1915) y Nakagawa (1916) estudiaron

que si se ponen cangrejos *Eriocheir japonicus* en agua caliente a 55°C por 20 minutos las metacercarias en el cuerpo del cangrejo mueren todas; pero si las metacercarias en el cuerpo del cangrejo son puestas en *Shoyu* una salsa de soya japonesa, éstas mueren en 24 horas; pero sobreviven en vinagre, azúcar, *miso* (pasta de frijoles), sal y *sake/kasu* (granos fermentados).

Tsuda (199) señaló que las metacercarias mueren cuando son enfriadas por 2 días a -10°C, mientras que si se congelan por poco tiempo y se descongelan lentamente éstas recuperan su actividad.

Se ha demostrado también que las metacercarias de *P. westermani* son muy vulnerables a la desecación.

Si una metacercaria se seca completamente a los 3 ó 4 minutos se rompe la pared quística y los gusanos mueren en su interior. Si las metacercarias son sumergidas en una solución de *Antiformina* al 3% pierden su pared quística a las 2 horas.

El desenquistamiento de la metacercaria de *P. westermani* ha sido estudiado por varios autores en el Japón. Y se sabe del importante papel que juegan en éste las digestivas; así como la temperatura y el pH. *In vivo*, es decir en el hospedero definitivo el desenquistamiento tiene lugar rápidamente; en ratas las formas desenquistadas que perforaron la pared intestinal fueron encontradas a los 30 minutos después de que las metacercarias fueron dadas a comer; en gatos las formas desenquistadas fueron encontradas en la pared intestinal después de una hora.

In vitro este proceso fue estudiado por Yokogawa y sus colaboradores en 1955 y en 1958. Las formas enquistadas fueron

puestas en tubos de ensaye en una solución de tiroides con un pH de 8.0-8.4 y en una estufa incubadora a 38°C por 8 a 10 horas; las formas después de este tiempo se desenquistaban, y fueron puestas en medios de cultivo a base de solución de tiroides cambiando cada tercer día, las larvas después de 204 días mostaron un considerable desarrollo y notables diferenciaciones de los órganos internos, especialmente, el ovario, el útero y los testículos.

Todos estos experimentos han demostrado que la pared quística de la metacercari es permeable, pero que los jugos digestivos no digieren a ésta, sino que la hacen más frágil y fácilmente rompible por la actividad de la larva. Otras experiencias han demostrado que los jugos digestivos no intervienen en el desenquistamiento, sino que estimulan la actividad de la metacercaria por lo que se produce más rápidamente el desenquistamiento.

MIGRACIÓN EN EL HOSPEDERO DEFINITIVO

Después del descubrimiento del método que seguía *P. westermani* en el hospedero definitivo, el curso de su migración fue seguido por varios investigadores; después del desenquistamiento de la metacercaria, ésta penetra a través de la pared intestinal y entra a la cavidad del cuerpo, de aquí emigra hacia el diafragma, penetra a la cavidad pleural y entra a los pulmones a través de su superficie. Para determinar cuánto tiempo tardan los jóvenes tremátodos en penetrar la pared intestinal varios investigadores realizaron series de experimentos que demostraron que este tiempo varía entre 7 y 8 horas en perros de dos meses de edad, en ratas de 15 a 45 minutos.

Después de llegar a la cavidad peritoneal el curso normal de migración es a través del diafragma, esto fue observado por S. Yokogawa (1919), que señaló que la mayoría de los gusanos penetran al diafragma en 5 a 10 días y el tiempo más corto fue de 70 horas. El mecanismo de penetración a través del diafragma por los gusanos jóvenes parece ser el mismo al de penetración a través de las capas musculares del intestino.

Cuando los tremátodos en infecciones experimentales llegan al pulmón ellas aumentan de tamaño y sus órganos reproductores se desarrollan bien. Se ha observado que frecuentemente emigran por pares en infecciones experimentales en gatos y perros, encontrándose casi siempre 2 gusanos en un quiste. En las infecciones humanas cada quiste pulmonar contiene usualmente un solo gusano y es raro encontrar 2 ó 3 gusanos en cada uno.

En autopsias humanas se ha observado con frecuencia gusanos jóvenes y adultos y a veces sus huevos en varios órganos del cuerpo a lo largo de los vasos sanguíneos o canales linfáticos.

En ocasiones se ha observado que algunos gusanos jóvenes invaden otros órganos una vez que han llegado a la cavidad abdominal, especialmente en el hígado, y son menos frecuentes en riñones y bazo probablemente debido a su cápsula que es más resistente.

Uno de los más interesantes tipos de parasitismo heterotópico, es la presencia de *P. westermani* en el cerebro. Con frecuencia se ha observado tanto en infecciones naturales como en experimentales que los gusanos emigran siguiendo los vasos sanguíneos por el cuello hasta la cavidad craneana.

Se apoya este hecho por encontrarse con frecuencia en la especie humana que las lesiones patológicas son por lo general más frecuentes en los lóbulos temporal y occipital cerca de los *foramina* de las yugulares.

En infecciones experimentales con perros, los gusanos inmaduros, fueron encontrados en la región del cuello viajando a través del tejido conectivo que rodea a los vasos sanguíneos y nervios que pasan a través de estos *forámenes* (foramina).

Desarrollo y duración de la vida en el hospedero definitivo. El estudio más extenso del desarrollo de *P. westermani* en el hospedero definitivo fue realizado por Ando en 1917. El examinó más de 100 tremátodos de diferentes edades; de infecciones experimentales en 16 gatos y 21 perros. Dividió arbitrariamente el desarrollo en 4 etapas basándose en el tiempo en que fueron recuperados los gusanos.

La primera etapa de una duración de 9 días, los gusanos crecieron hasta tener entre 0.55 mm de largo por 0.28 mm de ancho, durante esta etapa, los órganos reproductores apenas se desarrollarán y las células que dan origen a las vitelógenas se hicieron más definidas.

Durante la segunda etapa de 11 a 28 días los gusanos crecieron hasta 2.35 mm de largo por 1.30 mm de ancho y los órganos reproductores se desarrollaron considerablemente, los conductos vitelinos se empezaron a formar en el 11o. día y estaban bien desarrollados para el 28o. día. El útero aunque vacío se alarga y los testículos lobados se hicieron más extensivos. En la tercera etapa que dura de 31 a 61 días los gusanos alcanzarán una longitud de 4.8 mm por 2.1 mm de anchura,

los órganos reproductores estaban completamente desarrollados.

Al principio de la cuarta y última etapa entre 68 y 69 días los gusanos empezaron a poner huevos y variaban de 4.1 a 5 mm de longitud por 2.3 a 2.7 mm de anchura máxima. Después aumentan considerablemente de tamaño de tal manera que por los 113 días medían 6.07 de largo por 2.97 de ancho, para los 168 a 370 días midieron entre 8.9 a 12.5 mm de largo y entre 5 a 7.04 de ancho. La máxima longitud fue de 13.5 por 8.0

Estas últimas etapas fueron estudiadas directamente en gusanos enquistados en pulmones. Aquellos encontrados en otras partes del cuerpo se desarrollaron más lentamente y fueron más pequeños.

El desarrollo de *P. westermani* en el hombre no ha sido seguido en detalle, aunque se sabe que la expulsión de huevecillos en el esputo es de 2½ a 3 meses después de la infección, y los gusanos que se desarrollan en sitios anormales tardan más tiempo en madurar.

Se sabe que *P. westermani* vive mucho tiempo en el hospedero definitivo. Ando (1952) señaló un caso humano, en que el enfermo fue trasladado a una zona no endémica y que después de 20 años seguía expectorando huevecillos. Taniguchi (1893) registró un caso de paragonimiasis, en el cual un tremátodo vivo fue extraído de un tumor orbital en una mujer el cual se había iniciado hacía 15 años.

EPIDEMIOLOGÍA

Distribución geográfica. Las especies del género *Paragonimus* se encuentran en una amplia variedad de mamíferos que se alimentan de cangrejos y acociles. *P. westermani*

mani que se desarrolla normalmente en el hombre, está limitada en su distribución a los lugares donde se consumen estos crustáceos en forma habitual.

Las áreas endémicas más importantes de esta especie son: Corea, Japón, Formosa, la parte central de China, Filipinas, India, Ceylán, Tailandia, Indonesia, Malasia y la URSS, pero nunca ha sido encontrada en el Hemisferio Occidental.

Se calcula que existen en el Lejano Oriente más de tres millones de infecciones humanas por *Paragonimus*.

El más importante método de infección en estas áreas endémicas es indudablemente, el comer carne cruda o mal cocida de cangrejos; es frecuente en China, Corea y Japón comer cangrejos en salmuera, vinagre o vino, en donde las metacercarias sobreviven varias horas. Yokogawa (1952) encontró que durante la preparación de sopa de cangrejo las metacercarias podrían quedar en el cuchillo en la tabla donde se cortan los cangrejos, en la canasta donde se colocan y en las manos del cocinero, por lo que éstas podían fácilmente ser transferidas a otros alimentos o directamente a la boca. En otro estudio sobre la preparación de sopa de cangrejo se encontró: 2 metacercarias en la navaja, 3 en las manos del cocinero, 25 en la canasta de bambú, 14 en la tabla donde se cortan y uno en la mesa, por lo que este autor concluyó que tan fácil es infectarse comiendo cangrejos, crudos o mal cocidos, como cuando se preparan éstos, consideró que por el gran número de metacercarias encontradas en los cangrejos en las zonas endémicas de Japón, las infecciones pudieran ser más frecuentes, y la enfermedad más seria, si la gente ordinariamente comiera cangrejos crudos.

En Corea *Eriocheir sinensis* es comido frecuentemente crudo, y con frecuencia *Cambaroides similis* también, este último se usa como medicina contra la fiebre y la diarrea, ambas especies se ha determinado que actúan como hospederos intermediarios en el ciclo de *P. westermani*.

En China *Potamon denticulatus* es frecuentemente comido en vino; de acuerdo con Wu (1938) el comer "cangrejos borrachos" es frecuente en la provincia de Che Kiang. Los cangrejos vivos se lavan hasta que quedan limpios en agua corriente, después se sumergen en vino de Kao-Liang (hecho de sorgo) que contiene hasta un 47% de alcohol. Fan y Khaw (1964) demostraron que las metacercarias recolectadas en estos cangrejos después de 5 días en este vino eran viables, dándoselas a comer a 9 perros y 3 gatos, obteniendo una infección del 100%; concluyeron que es uno de los métodos más peligrosos de obtener paragonimiasis en estas áreas endémicas.

PARAGONIMIASIS PULMONAR

La amplia variación de hallazgos histopatológicos en los pulmones de personas con paragonimiasis se debe probablemente a las diferencias en número de gusanos presentes, duración a la infección y susceptibilidad de las personas al tremátodo.

El estudio más reciente sobre patomorfología y patogénesis de la paragonimiasis pulmonar fue llevado a cabo por Diacoinita y Goldis (1964), en necropsias de 16 pacientes con paragonimiasis.

El cuadro patomórfico de esta enfermedad pone en evidencia tanto lesiones específicas como no específicas.

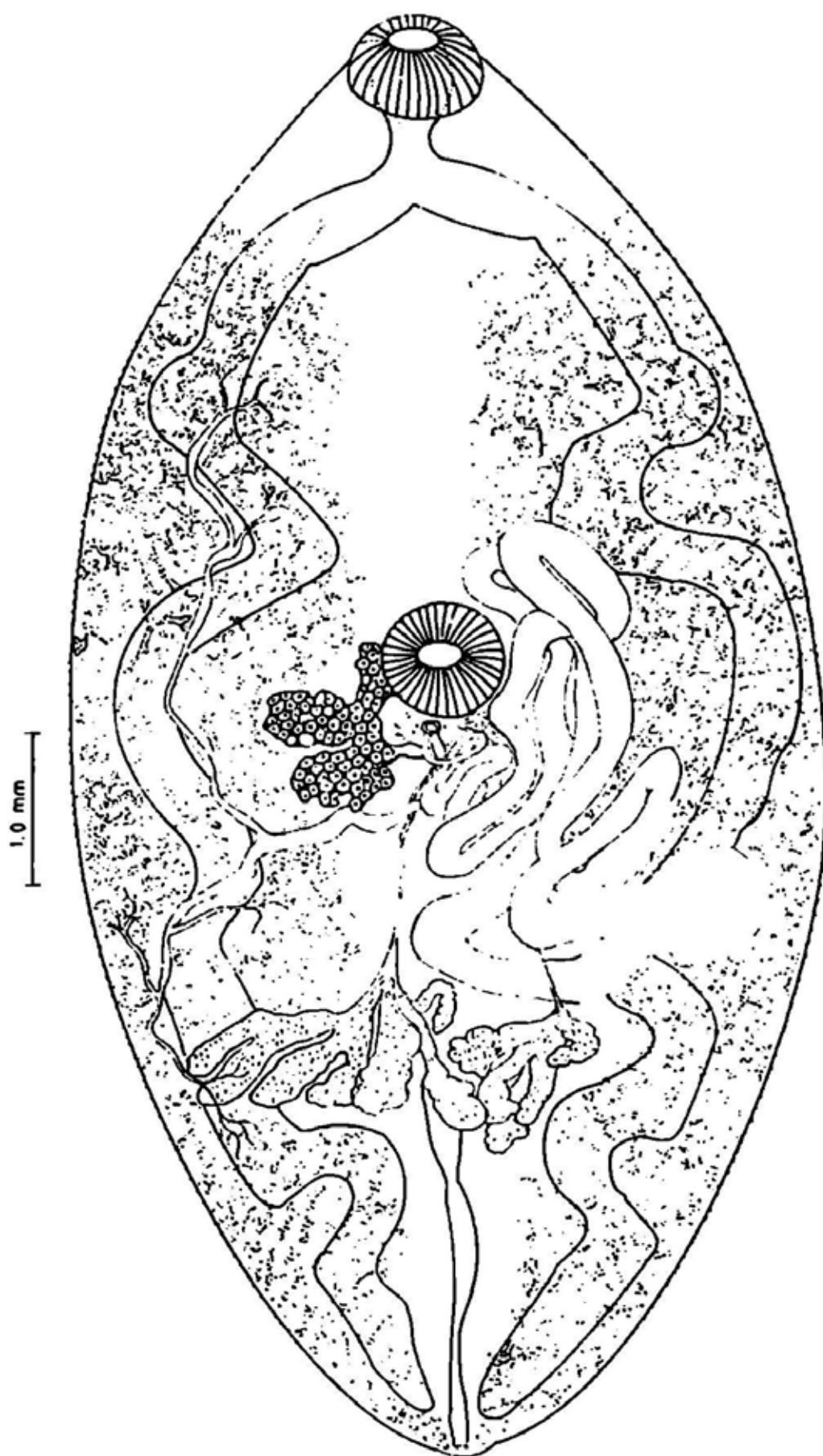


FIG. 1. Dibujo de una preparación total de *Paragonimus westermani* (Kerbert, 1878) Braun, 1899.

Las primeras están representadas por abscesos y cavernas de origen parasitario impropriamente llamados quistes por distoma y granulomas a cuerpo extraño, debido a la presencia de huevos de *Paragonimus*. Las cavidades en la paragonimiasis son debidas por un infarto de la porción respectiva del tejido pulmonar, tributario de la arteriola obstruida, o por necrosis de una masa granulomatosa o neumónica, seguida por un proceso de licuefacción, o en ciertos casos seguida de la desintegración del parásito muerto.

Las lesiones granulomatosas muestran los rasgos de un granuloma o cuerpo extraño, estando generalmente representados por la cutícula quitinosa de los huevos. Granulomas vasculares, vasculitis y alveolitis eosinocítica, con la ocurrencia de procesos neumónicos y bronconeumónicos de naturaleza perifocal, demuestran que la etapa inicial puede ser de etiología tóxica, todas estas lesiones tienden hacia la transformación fibrosa y esclerosis del proceso lesional, incluyendo a los huevos del parásito e indicando un estado crónico de la enfermedad.

En algunos casos con un desarrollo largo, el proceso de calcificación puede ocurrir.

Yokogawa y Yoshimura (1960) hicieron el examen tanto macroscópico de lesiones pulmonares de 16 pacientes en el Japón con paragonimiasis; la mayoría de estos pacientes fueron diagnosticados con tuberculosis pulmonar y tratados con estreptomycin y PAS. En 13 de los 16 casos examinados un gusano adulto fue encontrado en cada quiste pulmonar y solamente huevos de *Paragonimus* en los tres casos restantes.

La localización de estos quistes pulmonares fue la siguiente: 7 en la parte superior del lóbulo derecho, 4 en la parte media del lóbulo derecho; 1 en la parte inferior del lóbulo derecho; 1 en la parte inferior del lóbulo izquierdo y los restantes no fueron claros; como se, los quistes fueron predominantes en el pulmón derecho.

Los hallazgos patológicos los resumizaron de la siguiente manera: Macroscópicamente los quistes fueron distendidos como nódulos de color blanco grisáceo del tamaño de una uva a una ciruela; en sección transversal nunca fueron redondos u ovals sino que mostraron cavidades irregulares. La pared quística fue gruesa, fibroesclerótica, teniendo una consistencia de madera, algunos de ellos parecían haberse originado en la cavidad bronquial. Numerosos focos nodulares aparecen rodeados de viejas hemorragias y estancamiento del parénquima pulmonar fueron encontrados en las cercanías de los quistes. rara vez se observa alrededor del quiste cambios atelectáticos o de hepatización y algunos vasos sanguíneos muestran alteración esclerótica.

Microscópicamente las paredes del quiste estaban compuestas de tejido fibroso granular, que consistía de fibroblastos, células linfoides y grandes células mononucleares semejantes a histiocitos, células de plasma y a veces eosinófilos. Numerosos huevos de *Paragonimus* fueron observados dentro del absceso o cavidad y en sus vecindades; en algunas preparaciones fueron encontrados huevos calcificados, cristales de Charcot-Leyden dentro de los quistes y cavidades bronquiectáticas contenidas dentro de masas necróticas; granulomas debido a la presencia de huevos

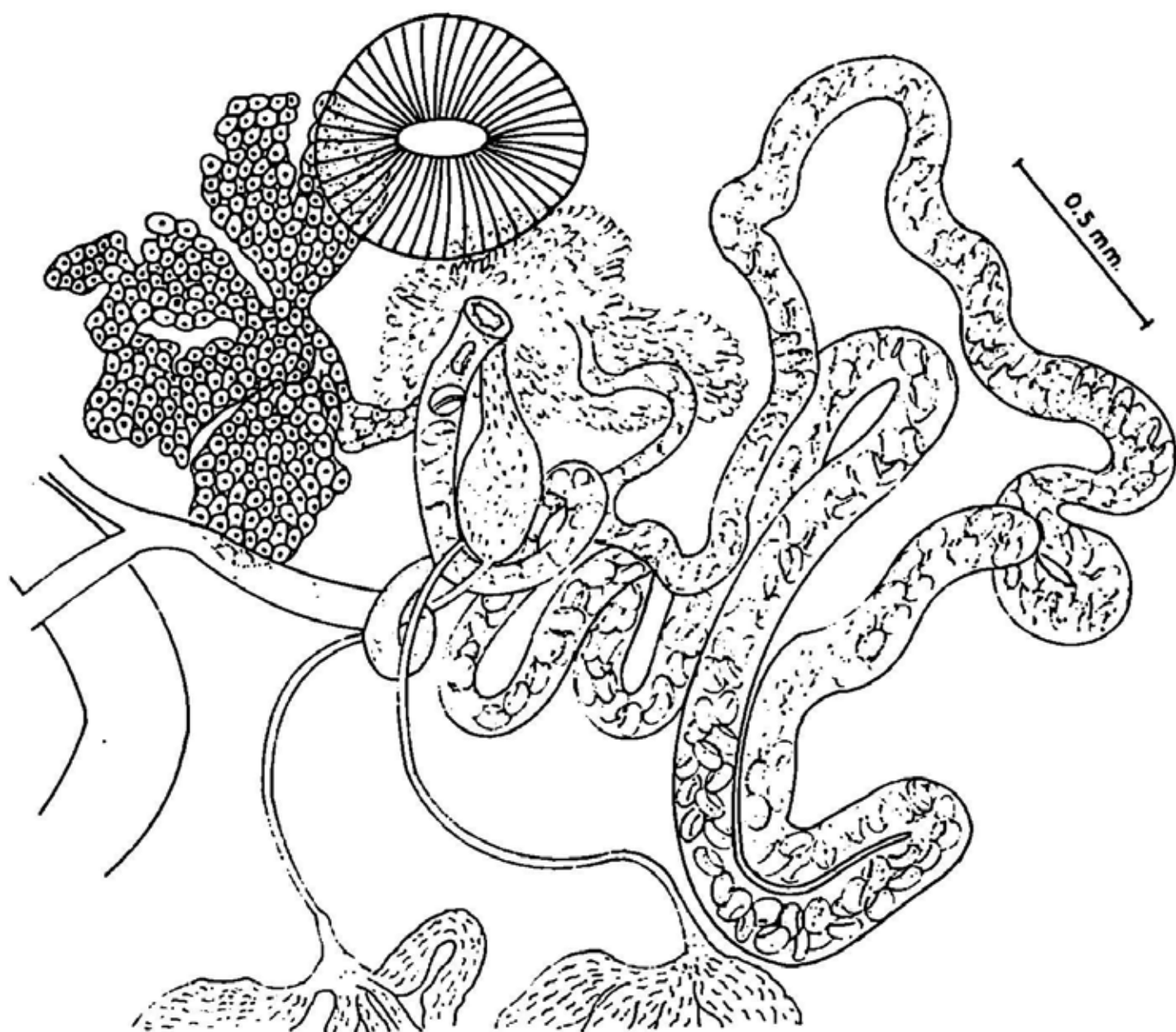


FIG. 2. Dibujo del complejo reproductor de *Paragonimus westermani* (Kerbert, 1878)
Braun, 1899.

de *Paragonimus* fueron hallados en la vecindad de los quistes, y consistían de células epiteliales, células linfoides, células plasmáticas, eosinófilos y fibroblastos periféricos.

Además de estos componentes las células gigantes o de Langhahn y tipos multinucleares aparecieron alrededor de los huevos y a veces, fagocitándolos. El rasgo característico de estos granulomas son similares a los encontrados en los pulmones en los casos de tuberculosis.

En un solo caso, estos granulomas con células gigantes mostraron osificaciones. Haemosiderosis, hiperemia, estancamiento y hemorragias fueron observadas en los focos pneumónicos. Dos tipos de procesos neumónicos fueron observados, uno fue bronconeumonía acompañada de catarro alveolar, peri y endobronquitis; el otro tipo fue pneumonitis intersticial con proliferación de los tejidos fibrosos, compuestos de células linfoides, células plasmáticas e histiocitos encontrados en el septo de la pared alveolar.

La patología histopatogénica de esta enfermedad no había sido señalada en trabajos previos, la aparición de tubérculos epiteloideos, debido a los huevos de *Paragonimus*, células plasmáticas, y eosinófilos así como lesiones vasculares pueden ser interpretados como respuesta alérgica o de etiología tóxica en las infecciones por *Paragonimus*. En suma el daño mecánico al tejido pulmonar por el gusano mismo no puede ser pasado por alto en la formación del quiste y en el proceso bronquiectático de los pulmones.

Yokogawa y Yoschimura (1960) señalaron el polimorfismo de los cuadros patológicos en los pulmones de pacientes con paragonimiasis por ejemplo: la co-

existencia de reacciones agudas y respuestas extremadamente crónicas en el mismo caso, fueron siempre observadas, estos autores consideraron que estos cuadros complicados pueden atribuirse a las lesiones causadas por los hábitos emigrantes de *P. westermani*.

Paragonimiasis extrapulmonar. Gran número de casos han sido publicados sobre lesiones producidas por *P. westermani* fuera de los pulmones; Otani (1887) fue el primero en encontrar quistes verminosos no sólo en el cerebro sino también, en hígado, pared abdominal, cavidad peritoneal, diafragma, mesenterios y en nódulos linfáticos cervicales.

Quizás la paragonimiasis extrapulmonar más frecuente y cuya incidencia se considera la más alta es la paragonimiasis cerebral, 45% de los casos de paragonimiasis extrapulmonar. Hosokawa (1957) examinó los hallazgos histopatológicos en 9 pacientes con paragonimiasis cerebral, usualmente los cambios patológicos encontrados en el cerebro consisten de lesiones producidas por la migración de los gusanos, éstas variaban de tamaño desde el de un frijol hasta el tamaño de la palma de la mano de un niño, generalmente estas lesiones afectan tanto a la sustancia gris como a la blanca, cuando se extienden dentro de la materia gris afectan a la *piamadre* y a la *duramadre*; ellas contienen detritus purulento de color amarillo, huevos, cristales de Charcot-Leyden y en algunos casos gusanos vivos o sus restos.

Otros autores como Jinnai (1952) han señalado que las lesiones por *Paragonimus* en el cerebro varían de localización, de los casos que él encontró, 8 se presentaron en el hemisferio derecho, 16 en el izquier-

do y 9 en ambos. De acuerdo con este autor, una vez diagnosticada ésta, la muerte se presentó al año en 9 casos y entre 2 y 4 años en 8 casos.

Se ha publicado que es más frecuente en el hombre que en la mujer y que los niños son más fácilmente infectados, Mitsumo (1952) señaló de 187 casos de paragonimiasis cerebral 109 en hombres y 100 de 128 casos fueron en menores de 20 años.

De las observaciones de las lesiones producidas en la *paragonimiasis cerebral*, parece ser que son producidas por el gusano en sí mismo y no por el embolismo de los huevos de *Paragonimus* como se pensó en un principio.

Yokogawa (1919) supuso que las rutas de migración de los gusanos de *P. westermani* dentro de la cavidad cerebral son a lo largo de los tejidos suaves alrededor de las venas del cuello y que ellos emigran después de haberse desarrollado en los pulmones.

En infecciones experimentales en animales y por autopsias hechas en humanos se ha demostrado que los síntomas de paragonimiasis cerebral aparecen después de 10 meses de que han aparecido los síntomas pulmonares.

Además de la paragonimiasis cerebral, se han señalado otros sitios de paragonimiasis extrapulmonar, como son músculos de diafragma, hígado, mesenterios, cápsulas suprarrenales, escroto, apéndice, corazón, etc.

Yumoto y Nagayoshi (1943) encontraron que los huevos de *Paragonimus* en perros infectados experimentalmente pueden llegar por vía sanguínea a corazón, cerebro, cerebelo y riñones y producir embolismo en corazón, éstos se encuentran

principalmente en arterias coronarias, en cambio el embolismo en cerebro y cerebelo se distribuye casi homogéneamente y puede observarse que existe destrucción de tejido y células nerviosas en áreas pequeñas alrededor de los huevos.

SINTOMATOLOGÍA

La paragonimiasis en sus primeras etapas provoca pleuresía de varios grados de severidad y ocasionalmente pneumotórax. Los síntomas más marcados son tos y esputo sanguinolento, y pueden estar acompañadas de anemia y eosinofilia.

Puede haber dolor pulmonar, pleuresía y hemoptisis, estos síntomas dificultan el diagnóstico que se confunde con la tuberculosis, neumonía y bronquiectasia.

Hirano (1957) después de examinar a 69 pacientes con paragonimiasis diagnosticada por pruebas intradérmicas, señaló los siguientes síntomas:

1. Sensación de pesadez en las piernas.
2. Dolor en los miembros.
3. Tos seca.
4. Expectorcación.
5. Esputo sanguinolento.

Sin embargo clínicamente no encontró diferencias con un grupo de comparación, salvo la disminución de la capacidad pulmonar y que la eosinofilia aumentó.

Los síntomas clínicos de la paragonimiasis cerebral son similares a la epilepsia jacksoniana, tumor cerebral, y embolismo en el cerebro, el síntoma más notable es parálisis (hemiplejía, monoplejía), parestesia en diversos grados y síntomas meníngeos a veces con fiebre y alteraciones visuales.

Pocos casos se han señalado de pneumotórax espontáneo, en el caso de paragonimiasis pulmonar humana, siendo este sistema más frecuente en animales de experimentación como perros.

El pronóstico es favorable en infecciones ligeras con curación espontánea por muerte del gusano que normalmente no vive más de 5 a 6 años, no así en infecciones intensas o en pacientes con paragonimiasis cerebral en donde el pronóstico es grave. La tuberculosis y otras infecciones piógenas superpuestas son especialmente peligrosas.

DIAGNÓSTICO

Es sugerido por los síntomas pulmonares, tos seca, esputo sanguinolento, y eosinofilia en pacientes en áreas endémicas. El diagnóstico es comprobado por examen microscópico del esputo, o de heces a fin de encontrar huevos de *Paragonimus*. La presencia de cristales de Charcot-Leyden en esputo ayuda a la diagnosis. Así como el uso de los rayos X aunque es difícil definir la paragonimiasis de otros padecimientos pulmonares especialmente de la tuberculosis en áreas en donde *Paragonimus* es endémico.

En infecciones ectópicas, o pulmonares ligeras se han empleado con éxito las pruebas serológicas

Diagnosis de laboratorio

Los huevos de *Paragonimus* pueden ser encontrados en esputo sanguinolento de pacientes con paragonimiasis por el método directo, pero cuando los huevos son escasos, se puede usar la técnica de sedimentación con centrífuga con 1 al 2% de hidróxido de sodio.

En infecciones ligeras, con frecuencia no se encuentran huevos de *Paragonimus* en el esputo, por lo que se recomienda el examen de heces, especialmente en niños o ancianos.

Cualquier técnica para sedimentación por centrifugación puede ser usada, sin embargo la técnica para examen de heces en el caso de paragonimiasis y recomendada por Hunter y colaboradores, es la A.M.S. III. por centrifugación.

Otros autores recomiendan que el examen de esputo y de heces debe ser simultáneo.

Diagnosis seroinmunológica

Se considera que las pruebas serológicas son métodos suplementarios de diagnóstico, pero algunos de ellos tienen amplia aplicación.

1. Las pruebas intradérmicas son fácilmente llevadas a cabo y no tienen efectos colaterales, se considera muy útil como método de "colado" para paragonimiasis humana en áreas endémicas.

2. Clínicamente las pruebas de intradermorreacción son muy útiles para diferenciar la paragonimiasis, de la tuberculosis pulmonar y algunas otras afecciones del pecho, o la paragonimiasis cerebral de tumores cerebrales y hemorragias cerebrales de otras paragonimiasis extrapulmonares.

En estos casos si las pruebas de intradermorreacción son negativas, casi por seguro debe descartarse la paragonimiasis.

Esta prueba es positiva hasta después de 10-20 años de llevada la recuperación, mientras que las pruebas de fijación de complemento y aglutinación tienen relaciones más cercanas con la vida y muerte

de los gusanos. Por consecuencia cuando la presencia de huevos de *Paragonimus* no puede ser demostrada aunque la intradermorreacción sea positiva, las pruebas de fijación de complemento y aglutinación pueden ser usadas para obtener un indicio importante en el diagnóstico.

Las pruebas de fijación de complemento y aglutinación son negativos después de 3-9 meses del restablecimiento, y sirven de criterio de cura después del tratamiento quimioterápico en esta enfermedad.

Diagnosis por rayos X

Numerosos estudios se han realizado especialmente en los últimos años, en el empleo de la radiografía para la diagnosis de la paragonimiasis pulmonar.

Signos típicos de la paragonimiasis son:

1. Sombras nodulares.
2. Sombras en anillo.
3. Sombras por infiltración.

Pero no es fácil el diagnóstico de la paragonimiasis con sólo radiografías, por su confusión con la tuberculosis. Recientemente en China, Japón, Corea, Formosa y Filipinas se ha señalado el increíble número de pacientes con paragonimiasis en áreas endémicas que han sido diagnosticados con tuberculosis pulmonar y tratados con medicamentos apropiados para esta enfermedad, por lo que se recomienda que cuando la condición de los pacientes no muestra mejoría en la radiografía a pesar del tratamiento contra la tuberculosis, debe pensarse en *Paragonimiasis*.

TRATAMIENTO

Numerosos compuestos químicos se han usado contra la paragonimiasis desde su descubrimiento en el Japón; pero ninguno de ellos demostró ser satisfactorio excepto quizás la emetina. Pero su empleo repetido era acompañado casi siempre de reacciones secundarias, dolor de cabeza, náuseas, fatiga, mareos y su uso quedó contraindicado en ancianos, mujeres embarazadas y pacientes con debilidad debido a otras afecciones.

Un importante avance en el tratamiento de la paragonimiasis fue realizado por S. Yokogawa y Ro en 1939 quienes descubrieron que la emetina combinada con Prontosil daba mejores resultados que la emetina sola.

Narihara (1939) y Sato (1940) hicieron una combinación de emetina con sulfenamida con buenos resultados. Otros autores combinaron la emetina con varios sulfas (sulfonamida, sulfatiazol y sulfadiazina), pero también había reacciones secundarias y obtuvieron resultados negativos.

Cheng (1954) usó la cloroquina, en pacientes con paragonimiasis pulmonar con buenos resultados no así en el caso de paragonimiasis cerebral, pero el tratamiento era muy largo, de 93 a 231 días.

Buck y colaboradores en 1958 usaron también la cloroquina tanto oral, intramuscular y forma inhalada en aerosol, el éxito fue mayor en la terapia de la paragonimiasis pulmonar casi tres veces mayor, sobre todo en los pacientes que venían padeciendo la enfermedad después de 2 años, no así en pacientes que tenían paragonimiasis cerebral.

Khoo (1961) trató a pacientes con una combinación de emetina-estibofencloroquina, seguida de otra combinación de tetraciclina-cloroquina, después de 7 semanas trató a los pacientes con nilodipentostostam-cloroquina y tetraciclina-cloroquina-hetrazam. Este tratamiento combinado contra la paragonimiasis pulmonar fue decepcionante, la cloroquina disminuyó la cantidad de esputo pero no los huevos, 5 pacientes sufrieron efectos secundarios, que incluían mareos, fatiga, náuseas, tensión y dolor del pecho, dolor de cabeza, pérdida de apetito y diarrea.

Yokogawa y sus colaboradores (1956) examinaron gran cantidad de drogas "in vitro" contra las metacercarias desenquistadas, encontraron que la cloroquina y la atebrina mataban a las larvas en diluciones de 1:300,000 en 24 horas; la emetina en solución 1:209,000 y el estibnal en solución de 1:20,000 también los mataban en 24 horas. Pero fallaron sus experimentos en encontrar alguna evidencia de acción antihelmíntica con el hetrazan, terramicina, eritromicina, fumazilina, piperazina, violeta de genciana, carbosone y sulfonamida. En 1961 este autor probó "in vitro" el bithional (Bitin, Tabane, Co.), que mataba a las larvas desenquistadas de *P. westermanni* en una dilución de 1:1.390,000 en 24 horas, y parece ser que esta sustancia es hasta la fecha la más efectiva.

Su nombre comercial *Actamex* (Mon-santo, Co.), es un ingrediente de cosméticos debido a su efecto esterilizante sobre piel. Este agente químico demostró ser un excelente antihelmíntico contra el céstodo (*Raillietina kashiwarensis*) y contra *Fasciola hepatica*.

Después de la confirmación de su eficacia en animales infectados experimentalmente con *Paragonimus westermanni* y *P. ohirai* los primeros intentos clínicos en humanos se hicieron en 13 pacientes con paragonimiasis que habían sido tratados previamente con emetina y sulfonamidas, con resultados satisfactorios de curación de la paragonimiasis en dosis de 50 mg/kg en días alternados por un total de 5 a 15 días. Haciendo observaciones de los pacientes por dos años. El bithional casi no tiene efectos secundarios y lo más frecuente es diarrea y sólo en 2 casos se observó dolor abdominal, vómito y urticaria.

Yokogawa señaló que el bithional puede ser usado en masa contra la paragonimiasis en áreas endémicas como medida de control.

REFERENCIAS

- Brow, H. W. y Belding, D. L.: *Parasitología clínica*. Edit. Interamericana. S. A. 1965 (México).
- Caballero y C. E.: *Estudios helmintológicos de la región oncocercosa de México y de la República de Guatemala*. 1946.
- Trematoda II. Presencia de *Paragonimus* en reservorios naturales y descripción de un nuevo género. *An. Inst. Biol. Méx.*, 17: 137-165.
- Caballero y C. E.: Presencia de *Paragonimus rudis* (Diesing, 1850) Braun, 1899 en mamíferos silvestres en Centroamérica. *An. Inst. Biol. Méx.*, 27: 397-401, 1956.
- Caballero y C. E. y Montero-Gei, F.: Descripción de tremátodos de un marsupial de la República de Costa Rica y un catálogo de los tremátodos que parasitan Marsupialia Illiger, 1811. *An. Esc. Nac. Cien. Biol.*, 10: 45-86, 1961.
- Hunter, G. W. III; Hedges, E. P.; Jahnes, N. G.; Diamond, L. S. e Ingalls, J. W.: Studies on Schistosomiasis II. Summary of further studies in methods of recovering eggs of *S. japonicum*, from stools. *Bull. U.S. Army Medical Dept.*, 128-131, 1948.
- Ishii, Y.: Differential morphology of *Paragonimus kellicotti* in North America. *J. Parasit.*, 52: 920-925, 1966.
- Martínez Báez, M. y Jiménez Galán, A.: Un caso de trematodiasis pulmonar registrado en

- México. *Rev. Inst. Salubr. Enfer. Trop.*, 21: 101-114, 1961.
- Markel E. K. y Voge, M.: *Parasitología médica*. Edit. Interamericana, S. A. 3a. Edic., 1973.
- Mazzotti, L. y Miyazaki, I.: The first record of adult lung flukes *Paragonimus* in Mexico. *Jap. J. Parasit.*, 14: 34-36, 1965.
- Miyazaki, I. e Ishii, Y.: Comparative study of the mexican lung fluke with *Paragonimus kellicotti* Ward, 1908. *J. Parasit.*, 54: 845-846, 1968.
- Miyazaki, I. e Ishii, Y.: Studies on the mexican lung flukes with special reference to a description of *Paragonimus mexicanus* sp. nov. (Trematoda: Troglotreematidae). *Jap. J. Parasit.*, 17 (5): 445-453, 1968.
- Miyazaki, I.: Lung flukes in the world morphology and life history. Symposium on Epidemiology of Parasitic Diseases. *Intern. Med. Found of Japan*, 101-134, 1974.
- Toussaint, M.: Comunicación de un caso raro de distoma pulmonar. *Gaceta Médica de México*, 32 (21): 488-492, 1895.
- Yokogawa, S.; Cort, W. W. y Yokogawa, M.: *Parafonimus* and *Paragonimiasis*. *Exp. Parasit.*, 10: 81-137, 139-205, 1960.
- Yokogawa, M.: *Paragonimus* y *Paragonimiasis*. *Adv. in Parasitology*, 3: 99-158, 1965.
- Yokogawa, M.: *Paragonimus* y *Paragonimiasis*. *Adv. in Parasitology*, 7: 375-387, 1969.

FREQUENCY, DIAGNOSIS AND TREATMENT OF BRAIN
METASTASES IN 247 CONSECUTIVE PATIENTS WITH
BRONCHOGENIC CARCINOMA

Resumen. En una serie de 247 pacientes con carcinoma broncogénico tratados con radioterapia y/o quimioterapia, la frecuencia total de metástasis al cerebro fue de 22.7%.

Estas metástasis fueron en 30.7% en Ca. de células pequeñas; 29.4% en pacientes con Ca. anaplásico de células grandes; 25.4% en adenocarcinoma y 13.7% en pacientes con Ca. epidermoide. En el 8% de las metástasis cerebrales se les diagnosticó antes de la muerte.

El tratamiento incluyó corticoesteroides y radioterapia a todo el cráneo a dosis de 5 000 rads. De los 41 pacientes que recibieron radioterapia doce tuvieron buena respuesta y trece fallaron.

El promedio de sobrevida de los 45 pacientes con evidencia clínica de metástasis fue de 94 días, mientras que la sobrevida media de los pacientes que recibieron al menor 4 000 rads. fue de 130 días.

Dr. Fernando Naranjo Hernández

Stephen P. Newman et al.: *Cancer*, 33 (2): 492-96, 1974.



INER

**INSTITUTO NACIONAL DE
ENFERMEDADES RESPIRATORIAS**

BIBLIOTECA
Fecha de Vencimiento

--	--

1. 2. 3. 4.