

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

VOL. 38

ENERO-FEBRERO, 1977

No. 1

CONTENIDO

Editorial.

Federico C. Rohde 1

ARTÍCULOS ORIGINALES

Neumonía. Estudio epidemiológico de 1,000 casos en un hospital especializado en enfermedades del aparato respiratorio.

Sotero Valdez Ochoa, José Luis Lara, Dionisio Félix, Ramón Gutiérrez y Hugo A. Campós 3

Neumotórax espontáneo en el niño.

Carlos R. Pacheco, Manuel Morales Villagómez y Edgar Clavijo Tejerina 7

Tratamiento quirúrgico del carcinoma.

Carlos Ibarra-Pérez, Francisco González-García, Fernando Hernández-Muñoz y Carmen Artiles-Gil 15

Empiema.

Federico C. Rohde, Fernando Cano Valle y Olivia Prieto E. 21

CASO CLÍNICO

Comunicación de un caso de aurícula única aislada en el adulto. Comentarios y consideraciones embriológicas.

Nicolás Noriega Ramos y Arturo Monroy C. 29

Complicación pulmonar fatal del abuso de drogas. Un caso de administración intravenosa de tabletas de dihidrocodeinona.

Raúl Jiménez Navarro y Favio Gerardo Rico Méndez 37

Actitudes ante la familia, sociedad, trabajo y sexo de los pacientes con prótesis valvulares cardíacas.

Graciela Pérez Uribe de Rivera, Carlos Ibarra-Pérez, Ma. Guadalupe Cerda Ibarguengoitia y Luis González Badillo 49

La educación higiénica en la vida profesional del médico.

Javier Castillo Nava 53

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

VOL. 38

ABRIL-MAYO-JUNIO

No. 2

CONTENIDO

ARTÍCULOS ORIGINALES

Sarcoidosis. Reporte de un caso clínico. <i>Rubén Aceves Ortega, Raúl H. Medina López, Manuel A. Urbina Alvarenga y Alejandro Mendoza García</i>	57
Evaluación del registro local del Grupo Nacional de Tuberculosis de la Clínica Hospital No. 24 del I.M.S.S. <i>Antonio Briones Salvador, Rosalío Rojas Dávila, J. Jesús Yescas Pulido, José N. Benítez Díaz y J. Antonio Valerdi Sánchez</i>	69
Embolectomía pulmonar selectiva. <i>Porfirio Cervantes Pérez, Manuel Ordóñez Bolaños y Teodoro Neria Pérez</i>	79
Tumores germinales. Revisión de 16 casos. <i>Gustavo A. Cornejo Aguiar, Gabriel de la Escosura R., José Kuthy Porter y Héctor M. Ponce de León</i>	85
Avances recientes en neumología. <i>Carlos R. Pacheco, Andrés Ramos y Estanislao Stanislawski</i> ...	91
Normas generales para el manejo del paciente con fiebre reumática activa. <i>Juan Cobo Suárez, Francisco Amezcua V., Susano Aranda O., Héctor Ariza A., Emilio García Procel, Víctor M. González C., y David Skromne K.</i>	99

SIMPÓSIO: LA VACUNACIÓN CON B.C.G.

Introducción. <i>Mario Rivera Ortiz</i>	103
Fundamentos inmunobiológicos. <i>Héctor Alvarez Morales</i>	104
Posición del médico del Instituto Mexicano del Seguro Social frente a la vacuna B.C.G. <i>Oralia Cordero Arteaga</i>	107
Programa de vacunación con B.C.G. <i>Modesto Báez Pacheco</i>	110
Evaluación operacional de la vacunación con B.C.G. <i>Enrique Verduzco Guerrero</i>	114
Evaluación epidemiológica de la vacunación con B.C.G. <i>Mario Rivera Ortiz</i>	122
Determinación del volumen crítico de cierre en las vías aéreas periféricas a través de la curva flujo-volumen. <i>David Rodríguez Reynaga, Roberto A. Perea Sánchez y Fernando Carbajal Santos</i>	127

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

VOL. 38

JULIO-AGOSTO-SEPTIEMBRE

No. 3

CONTENIDO

ARTÍCULOS ORIGINALES

- A propósito de la neumonía. El generalizar en medicina podría resultar erróneo.
Sotero Valdez Ochoa 135
- Biopsia pulmonar por aspiración mediante punción transtorácica.
Enrique Rivera García, Martín Islas Licona, y José Luis M. Chancay Medrana 139
- Algunos aspectos bacteriológicos en las neumonías. Estudio de 2,410 casos.
Moisés Selman Lama, Miriam Echauri González y Sotero Valdez Ochoa 145
- Utilidad de la fosfomicina en el tratamiento de las infecciones respiratorias.
Miguel Jiménez y Luis Jiménez Sánchez 159

SIMPÓSIO: NEUMOPATÍAS DEL NIÑO

- Introducción.
Héctor Rodríguez Villarruel 167
- Hipoplasia pulmonar.
Héctor Monroy Ramos 169
- Secuestro pulmonar.
Manuel Morales Villagómez 175
- Síndrome de insuficiencia respiratoria idiopática (membrana hialina).
Héctor Rodríguez Villarruel y Ma. Graciela Mendoza Rangel 181
- Alveolitis alérgica extrínseca de los cuidadores de palomas.
Ma. Graciela Mendoza Rangel y Héctor Rodríguez Villarruel .. 187
- Bronquiectasias y quistes pulmonares.
Juan Antonio García Uribe, Héctor Rodríguez Villarruel y Ma. Graciela Mendoza Rangel 193
- Tumores de mediastino en el niño.
Héctor Rodríguez Villarruel, Fernando Castro Ricarli, Ma. Graciela Mendoza Rangel, Harumi Ando y Manuel Morales Villagómez 201

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

VOL. 38

OCTUBRE-NOVIEMBRE-DICIEMBRE

NÚM. 4

CONTENIDO

ARTÍCULOS ORIGINALES

- Paracoccidioidomicosis.
Niveles de monóxido de carbono en asmáticos de la ciudad de México.
Oralia Cordero A., Moisés Selman y Roberto Perea A. 211
- Daniel Aguilar Angeles* 221
- Acción de la S-carboxi-metil-cisteína sobre el patrón espirográfico en mucopatías broncopulmonares.
A. Martínez Elías 231
- Adenoma bronquial. Reporte de un caso clínico.
Rubén Aceves Ortega, Raúl H. Medina López, Manuel A. Urbina Alvarenga y T. Leonel Solís Mena 239
- Empleo de la circulación extracorpórea en cirugía broncopulmonar.
Luis G. Radillo, Miguel Costo Pascal, Rodolfo Siordia Zamorano, Leonardo Ansaldo Briones y Ramón Flores G. 247

SIMPOSIO: ESTADO ACTUAL DE LA CIRUGÍA CARDIOPULMONAR

- Introducción.
José Luis Rojas Muñoz 255
- Tuberculosis pulmonar.
Miguel Costo Pascal 256
- Padecimientos infecciosos crónicos no tuberculosos.
Ramón Flores Gómez, Enrique Rivera García y Octavio Victal Adame 259
- Traumatología.
José Luis Rojas Muñoz 268
- Cáncer.
Francisco González García 274
- Insuficiencia respiratoria. Fase experimental y futuro.
Guillermo S. Díaz Mejía 278

EDITORIAL

FEDERICO C. ROHDE

DESDE 1939, año de su fundación, la *Sociedad Mexicana de Estudios sobre Tuberculosis y Enfermedades del Aparato Respiratorio* ha ido desarrollándose en el médico mexicano con una personalidad académica enérgica y sobrevive más fuerte gracias a su capacidad de cambio, de adaptación en cada época de su vida. Actualmente la *Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax, A. C.* es de las sociedades médicas de especialidad del país de las más antiguas y más prestigiadas. Queremos que así continúe.

Para lograr mantener esta posición de vanguardia es necesario el interés, el esfuerzo continuo de todos los socios. La *Mesa Directiva* en turno sólo puede motivar, estimular y coordinar los esfuerzos de todos ustedes que son los que realmente dan un valor positivo a nuestra agrupación.

En la Sesión de inicio de actividades del bienio 1975-1976 mencionaba que era necesario cambiar la fisonomía de la *Sociedad*, procurando lograr una proyección hacia afuera de la misma. Con ese objeto se han llevado a cabo sesiones ordinarias, sesiones conjuntas, reuniones nacionales, cursos monográficos, un curso internacional sobre radiología y próxima-

mente nuestro XVII Congreso Nacional buscando sean accesibles a un número importante de personas para interesarlos en el conocimiento de la especialidad.

Se ha logrado un acercamiento con las instituciones de enseñanza superior. A nivel de pregrado, se ha colaborado intensamente con la *Jefatura de Educación Médica de la Facultad de Medicina de la U.N.A.M.*, en la planeación del programa de neumología por objetivos para determinar el nivel de conocimientos en el área cognoscitiva y psicomotora del médico general que próximamente se llevará a efecto. A nivel de postgrado, se han llevado a cabo cursos con aval de la *Universidad Autónoma de Nuevo León*, de la *Universidad Autónoma de Aguascalientes*, de la *Universidad Autónoma de México* y de la *Universidad de Loyola de Chicago, Ill., E.U.A.*

Hemos buscado mayor acercamiento con las autoridades de la Salud y así se organizó conjuntamente con la *Campaña Nacional Contra la Tuberculosis* el curso *Tuberculosis en el Niño*, de importante proyección social.

Existe en nuestra conciencia la necesidad de un desarrollo congruente con los cambios sociales, con las estructuras

políticas, con los problemas económicos y con los adelantos científicos para colaborar en la planificación coordinada de aspectos asistenciales, de docencia y de investigación relacionados con los padecimientos médicos y quirúrgicos de nuestra especialidad que representan un problema de salud importante al país.

Conscientes pues de este hecho, del reducido número de médicos y científicos dedicados a la investigación, enseñanza y cuidado de pacientes respiratorios es necesario buscar una relación aún más estrecha con las instituciones de educación superior, con las escuelas de medicina para mejorar el nivel de enseñanza de los alumnos. Es necesaria una mayor asociación con científicos básicos en el campo de la anatomía, fisiología, bioquímica, inmunología para encontrar la respuesta a las incógnitas que existen con relación a la etiología y tratamiento de los padecimientos que ahora y en el futuro afecten al aparato respiratorio. La aplicación de estos conocimientos básicos y clínicos es vital y necesariamente productiva por las ventajas de trabajo de grupos interdisciplinarios que traerá como consecuencia beneficios importantes a la comunidad.

Con las autoridades de la Salud, debe buscarse un mayor acercamiento aunque sea necesario en algún momento cambiar ciertos aspectos de la estructura de nuestra Sociedad para obtener una mayor efectividad de nuestros esfuerzos. Debemos decidir conjuntamente qué número de especialistas se requieren, quién debe recibir este entrenamiento, quién debe entrenar al personal joven, dónde deben trabajar los especialistas, etc. para integrarnos de esta manera a una realidad nacional con verdadero espíritu de servicio.

Se requiere una participación más activa y conjunta con los organismos oficiales en el campo de la investigación planificada, multidisciplinaria de problemas de la especialidad, recomendando, asesorando la investigación nacional.

Con estos lineamientos generales, la suma del esfuerzo de cada uno de ustedes, la coordinación de las mesas directivas futuras, auguro una trayectoria ascendente a nuestra Sociedad que le permita mantener un lugar de vanguardia en lo académico, en lo científico y ser una agrupación con un espíritu de servicio auténtico.

NEUMONIA

ESTUDIO EPIDEMIOLOGICO DE 1,000 CASOS EN UN HOSPITAL ESPECIALIZADO EN ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO

SOTERO VALDEZ OCHOA,* JOSÉ LUIS LARA,* DIONISIO FÉLIX,* RAMÓN
GUTIÉRREZ * Y HUGO A. CAMPOS *

INTRODUCCIÓN

LA NEUMONÍA es un padecimiento que se observa con frecuencia en los hospitales generales, clínicas de consulta externa y hospitales especializados en enfermedades pulmonares. En el Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social, ocupó el segundo lugar como motivo de ingreso y causas de defunción por enfermedad respiratoria de 1961 a 1970 y actualmente en la División de Neumología de nuestro hospital, tiene el primer lugar en incidencia y letalidad. Un significativo número de enfermos neumónicos que ingresan al hospital especializado, son pacientes portadores de cardiopatía o neumopatía y por tanto se trata de personas de alto riesgo que con frecuencia acuden complicadas. Como se comprende, estos enfermos de neumonía no son comparables desde el punto de

vista epidemiológico con los pacientes que se curan en las clínicas de consulta externa o en sus domicilios particulares. Por tales motivos nos permitimos presentar la experiencia del hospital especializado en enfermedades respiratorias, a propósito de este tema.

MATERIAL Y MÉTODO

Se estudiaron los expedientes de 1,000 enfermos con neumonía que ingresaron al Hospital de Enfermedades del Tórax del Centro Médico Nacional durante 1975 y el primer trimestre de 1976, y se analizaron los datos relativos a la incidencia de la enfermedad en pacientes con patología respiratoria y cardiovascular, el ingreso de enfermos complicados, la incidencia y la letalidad según grupos de edad, y estaciones del año, así como la influencia de las condiciones de vida, higiénicas y dietéticas y ciertos hábitos como el alcohólico y el tabáquico en el determinismo de la enfermedad y la muerte.

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

CUADRO 1

Enfermedad previa	Sí	No	%
Cardiopatía congénita	695	305	69.50
Cardiopatía adquirida	247	754	24.70
Neumopatía congénita	112	888	11.20
Neumopatía adquirida	384	616	38.40
Neumonía postoperatoria	59	941	5.90

RESULTADOS

En el primer cuadro se muestran los enfermos de neumonía que ingresaron al hospital, con patología cardiopulmonar previa. Obsérvese que el 94.2% de los enfermos tenían alguna forma de cardiopatía y el 49.6 algún padecimiento neurológico. Muchos de ellos sufrían cardiopatía y neumopatía previas en forma simultánea (Cuadro 1).

CUADRO 2

ENFERMOS COMPLICADOS
A SU INGRESO

	Sí	%
Ninguna	271	27.10
Una complicación	364	36.40
Dos complicaciones	248	24.80
Más de 2 complicaciones	117	11.70

En el Cuadro 2 se observa el número de enfermos que acudieron complicados al hospital (72.9%) de los que el 36.4% padecían una complicación, 24.8% dos y 11.7% más de dos complicaciones (Cuadro 2). En el Cuadro 3 se expone el tipo de la complicación que presentaron estos pacientes. Las tres más frecuentes fueron la insuficiencia respiratoria, la toxi-infección y la insuficiencia cardiaca (Cuadro 3).

La incidencia de la enfermedad, la letalidad y la relación porcentual entre

CUADRO 3

Complicaciones	Sí	No	%
Ninguna	271	729	27.10
Empiema	4	996	0.40
Absceso pulmonar	11	989	1.10
Neumatocele	12	988	1.20
Toxiinfección	241	759	24.10
Tromboembolia pulmonar	48	952	4.80
I. respiratoria	650	350	65.00
I. Cardiaca	184	816	18.40
Estado de choque	41	959	4.10
Diabetes descontrolada	58	942	5.80

ambas según grupos de edad, se expresan en el Cuadro 4. En este cuadro destaca la frecuencia de la enfermedad en menores de 4 años que hacen un total de 213 pacientes y en las personas mayores de 45. En cambio, la letalidad es mayor en el grupo de más de 74 años que en cualquier otro grupo. La letalidad global en los mil casos fue de 15.3% (Cuadro 4).

CUADRO 4

INCIDENCIA Y LETALIDAD SEGUN
GRUPOS DE EDAD

Edad en años	No. enf.	No. def.	%
— de 1	140	15	10.71
1 a 4	73	2	2.74
5 a 14	35	2	5.71
15 a 24	80	4	5.00
25 a 34	88	6	6.82
35 a 44	88	5	6.68
45 a 54	103	16	15.53
55 a 64	138	24	17.39
65 a 74	153	41	26.80
+ de 74	102	38	37.25
Total	1 000	153	15.30

En el Cuadro 5 se muestra la incidencia y la letalidad así como la relación porcentual entre ambas, según las estaciones del año y de él se concluye que la neumonía es más frecuente en los meses de invierno (Cuadro 5).

CUADRO 5

INCIDENCIA Y LETALIDAD SEGUN
LAS ESTACIONES DEL AÑO

Estación del año	No. enf.	No. def.	%
Primavera	230	35	15.22
Verano	130	20	15.38
Otoño	170	26	15.29
Invierno	470	72	15.31
Total	1 000	153	15.30

El Cuadro 6 expone la influencia de las condiciones de vida e higiénico-dietéticas en la incidencia y la letalidad de la neumonía. Tanto los números absolutos como los porcentajes muestran que la enfermedad se presenta más frecuentemente y ocasiona mayor mortalidad, en las personas que viven en hacinamiento y en las que se observan malas condiciones de vida e higiénico-dietéticas (Cuadro 6).

Lo mismo puede observarse en las personas con hábitos alcohólico y tabáquico positivos, como puede observarse en los porcentajes que se anotan en el Cuadro 7.

CUADRO 6

INCIDENCIA Y LETALIDAD SEGUN
LAS CONDICIONES DE VIDA
E HIGIENICODIETETICAS

Condición	No. enf.	No. def.	%
Buenas	385	54	14.03
Malas	615	99	16.10
Con hacinamiento	571	90	15.76
Sin hacinamiento	429	63	14.69

CUADRO 7

INCIDENCIA Y LETALIDAD SEGUN
HABITOS ALCOHOLICO
Y TABAQUICO

Condición	No. enf.	No. def.	%
Alcoholismo positivo	365	62	16.99
Alcoholismo negativo	635	91	14.33
Tabaquismo positivo	419	72	17.18
Tabaquismo negativo	581	81	13.94

En el Cuadro 8 se muestra la incidencia y la letalidad de la neumonía según área de residencia y en él destaca la mayor frecuencia de la enfermedad y su letalidad en las zonas eminentemente contaminadas como lo es el área metropolitana de la ciudad de México.

CUADRO 8

INCIDENCIA Y LETALIDAD SEGUN
AREA DE RESIDENCIA

Residencia	No. enf.	No. def.	%
Rural	250	37	14.80
Urbana	41	5	12.20
Eminentemente contaminada	709	111	15.66

COMENTARIOS

La mayoría de los enfermos neumónicos derechohabientes del Instituto en el Valle de México, se tratan y curan a nivel de la consulta externa o domiciliaria de las clínicas de adscripción y al Hospital de Enfermedades del Tórax, se refieren sólo los pacientes con patología cardiopulmonar previa que predispone a complicaciones graves y torna más serio el pronóstico lo que explica la alta frecuencia de la insuficiencia respiratoria y de la insuficiencia cardiaca.

La incidencia de la neumonía en la clientela que recibe el hospital especia-

lizado, es similar a lo que se observa en la población general es decir, es más frecuente en los niños menores de cuatro años (1). En cambio la letalidad en nuestra serie fue mayor en el grupo de ancianos mayores de 74 años que en cualquiera de los grupos mencionados quizá porque recibimos mayor número de ancianos que de niños ya que muchos menores con neumonía se atienden en otros hospitales del instituto. Si a esto se agregan las alteraciones toracopulmonares degenerativas que el viejo padece así como las enfermedades respiratorias que deterioran importantemente su eficiencia funcional y que son frecuentes en estas edades (bronquitis y enfisema), quizá se explique con mayor claridad el aumento de la letalidad por neumonía en este grupo de edad (2).

La desnutrición, el alcoholismo el hacinamiento y las deficientes condiciones higiénicas, deprimen los mecanismos generales de defensa del organismo (3); las exposiciones al frío bruscas, frecuentes y prolongadas, al nitroxilo, al bióxido de azufre y a otros elementos que se encuentran formando parte de la atmósfera contaminada (4) lesionan las defensas locales del aparato respiratorio, particularmente en la integridad del epitelio ciliado y su funcionamiento normal, la secreción natural de las glándulas mucosas y la restitución habitual de las células caliciformes en lo que atañe a los bronquios (5) y la integridad de los neumocitos tipo I y II así como la migración de los macrófagos y su actividad fagocitaria, en lo que corresponde a los alvéolos pulmonares (6).

Si todas las condiciones anteriores se conjuntan como habitualmente ocurre, las posibilidades de enfermedad son mayores (7). De ahí que en nuestra experiencia hayamos observado mayor incidencia y letalidad por neumonía, durante los meses de frío en las personas alcohólicas y fumadoras, que viven en hacinamiento, en malas condiciones higiénicas y respirando una atmósfera contaminada.

Agradecimiento

Agradecemos cumplidamente la colaboración del Sr. Ing. Jorge García Peña y del Sr. Roberto Fierro, del Departamento de Biomatemáticas de la Unidad de Investigación Científica del I.M.S.S. en el procesamiento de los datos del presente trabajo.

REFERENCIAS

1. Valdez, O. S.: Infecciones respiratorias. Frecuencia y características del problema actual. *Neumol. Cir. Tórax Méx.*, 36 (5): 329, 1975.
2. Valdez, O. S.; Díaz, M. G. y Domínguez, R. J.: Las neumonías como problema de salud pública en México. Bases para su prevención y control. *Neumol. Cir. Tórax Méx.*, 34 (5): 281, 1973.
3. Vázquez, C. G. S.: *El papel de las condiciones de la habitación en la transmisión de las enfermedades agudas de las vías respiratorias*, Comunicación personal. Segunda Reunión de Salud Pública, México, D. F., 1972.
4. Kuthy, P. J.; Valdez, O. S.; Schepers, G. W.; Del Valle, J. y Viniestra, G.: Enfermedades respiratorias por contaminación del aire. I. Introducción, etiología, Patogenia y anatomía patológica. *Neumol. Cir. Tórax Méx.*, 28 (5): 299, 1967.
5. Mitchell, R. S.: Air pollution and the lung in synopsis of clinical pulmonary disease. The C. V. Mosby Co. Saint Louis, 26 165-170, 1974.
6. Velo, G. P.: The origin and turnover of alveolar macrophages in experimental pneumonia. *J. Pathol.*, 109: 7, 19, 1973.
7. Ziskind, M. M.; Ellithorpe, D. B. y Weill, H.: The relationship of lung disease to air pollutants and noxious gases. In *Textbook of pulmonary diseases*. Second edition. Little Brown and Company. Boston, 24: 539-548, 1974.

NEUMOTORAX ESPONTANEO EN EL NIÑO

CARLOS R. PACHECO,* MANUEL MORALES VILLAGÓMEZ * Y
EDGAR CLAVIJO TEJERINA *

INTRODUCCIÓN

LA PRESENCIA de aire en la cavidad pleural del niño se debe a diferentes causas que se dividen en dos grandes grupos: 1. Las traumáticas con dos variantes fundamentales: una consecutiva a lesión del tórax con efracción de la pared, como las heridas penetrantes y otra sin solución de continuidad como en los traumatismos cerrados del tórax. 2. El neumotórax espontánea o no traumático, también con dos variedades fundamentales: una, en la que es posible identificar la enfermedad que ocasiona la entrada del aire en la pleura, como en la tuberculosis, el enfisema, la fibrosis intersticial y varias más, y otra en la que no es posible identificar patología pulmonar previa, entonces se califica el neumotórax de idiopático; esta última forma se atribuye según estudios recientes, a distorsión del desarrollo; Ziegler (1) la relaciona al grupo familiar, Lichter (2) a proceso congénito y Dei Poli (3) a malformación de las fibras colágenas del pulmón.

Además, existen otras variedades de neumotórax debidas a procedimientos de diagnóstico o de tratamiento que califican a la entrada de aire como neumotórax inducido.

Las comunicaciones sobre neumotórax espontáneo, tanto en el extranjero como en nuestro medio, son poco frecuentes y obligan a revisar la casuística en los servicios especializados, ya que la incidencia es baja. Además, la literatura se refiere fundamentalmente a adultos y sólo en ocasiones se agregan algunos niños a quienes se engloba indiscriminadamente con el grupo de los mayores (4), (5). Esta circunstancia no permite juzgar las diferencias de acuerdo con la edad; por otro lado, esta patología es rara en el niño, incluso en algunas comunicaciones sobre patología respiratoria pediátrica (6) no se reportó ningún caso, más bien se le refiere como coexistente con otras enfermedades (7-10).

Si se considera la frecuencia de patología respiratoria en el niño comparada con la del adulto, así como los factores que influyen en la edad pediátrica para que se presenten complicaciones (11, 12), es de utilidad revisar la casuística del

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

servicio de Neumopediatría del Hospital de Enfermedades del Tórax, para conocer la incidencia y las modalidades del neumotórax.

MATERIAL Y MÉTODO

Del total de pacientes que ingresaron al Servicio de Neumopediatría de 1963 a 1974 se investigaron todos los casos de neumotórax, de los cuales únicamente 25 cumplieron los requisitos para el denominador de espontáneo. Esta casuística se analizó desde el punto de vista clínico, radiológico, fisiopatológico, terapéutico y pronóstico.

La edad y el sexo se anotan en el Cuadro 1, percibiéndose la mayor frecuencia de la complicación en el primer año de la vida y su predominio en el sexo masculino.

CUADRO 1

<i>Edad</i>	<i>Casos</i>	<i>%</i>
De 0 a 2 meses	5	20
De 3 a 11 meses	5	20
De 1 a 4 años	8	32
De 5 a 10 años	2	8
De 11 a 15 años	5	20
Total	25	100

Sexo

Masculino	17	68
Femenino	8	32

Los datos clínicos se anotan en el Cuadro 2 y se observa que la disnea se presenta en el 100 por ciento de los casos, la insuficiencia respiratoria en 14 enfermos y a la exploración física se encuentra síndrome de neumotórax con mayor frecuencia.

CUADRO 2
CUADRO CLINICO

<i>Síntomas y signos</i>	<i>Casos</i>	<i>%</i>
Disnea	25	100
Tos y expectoración	24	96
Cianosis	24	96
Dolor	21	84
Hemoptisis (T.B.P.)	1	4
Insuficiencia respiratoria severa	14	56
Síndrome de neumotórax	18	72
Síndrome mixto	5	20
Sin alteraciones	2	8

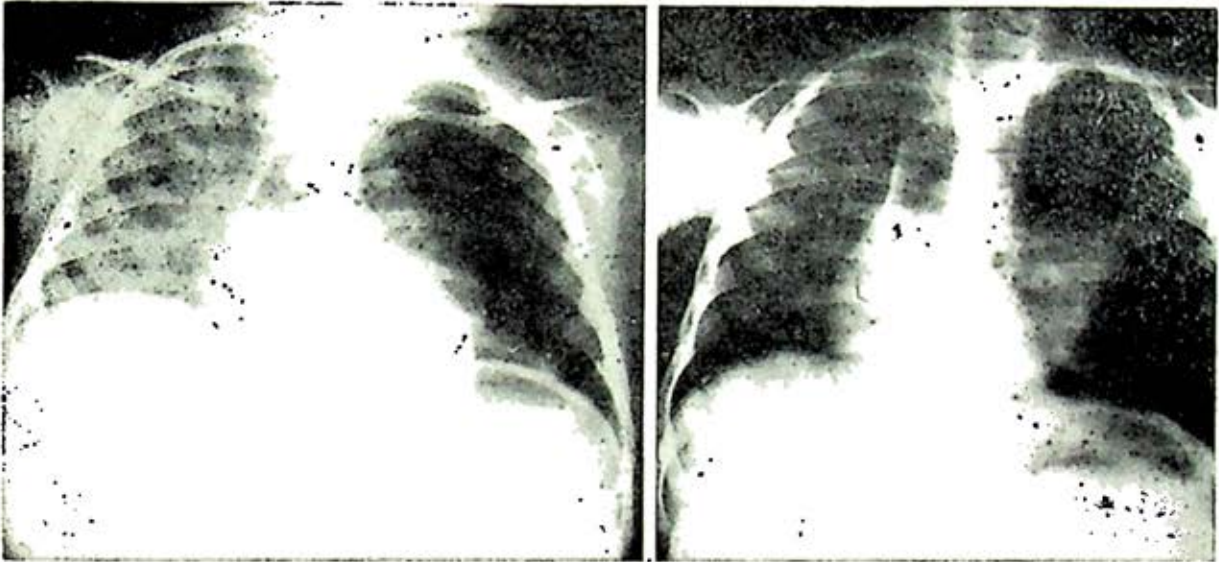
En el Cuadro 3 se anota la localización y la variedad del cuadro patológico, percibiéndose una escasa diferencia entre derechos e izquierdos, que el neumotórax bilateral es raro y que en 12 pacientes de los 25 estudiados, el neumotórax fue hipertensivo.

CUADRO 3
LOCALIZACION Y VARIEDAD

	<i>Casos</i>	
Derechos	15	
Izquierdos	11	(1 bilateral)
Total	11	
Parcial	15	(1 bilateral)
		<i>%</i>
Hipertensivos	12	48
Recurrente	1	4

En el Cuadro 4 se anota la enfermedad coexistente y se percibe el predominio franco de la neumonía, sigue en frecuencia el quiste alveolar que se apreció en cinco casos.

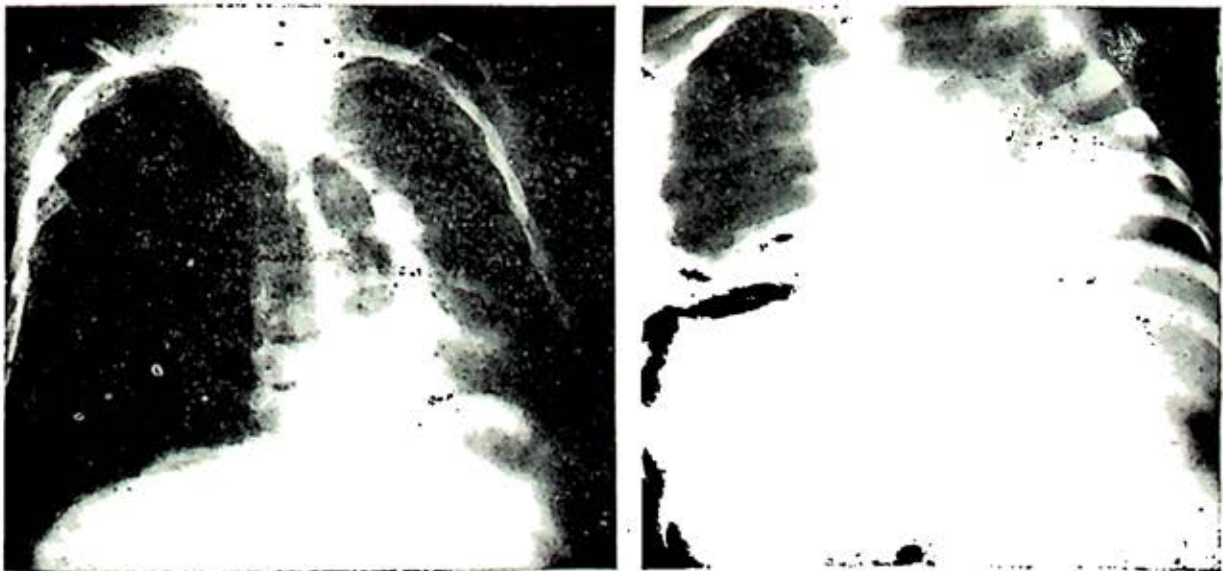
La conducta terapéutica que se siguió, así como sus resultados se aprecian en el Cuadro 5, viéndose el franco predominio del drenaje con sonda en forma de pleurotomía cerrada; hubo tres defunciones cuya causa se anota.



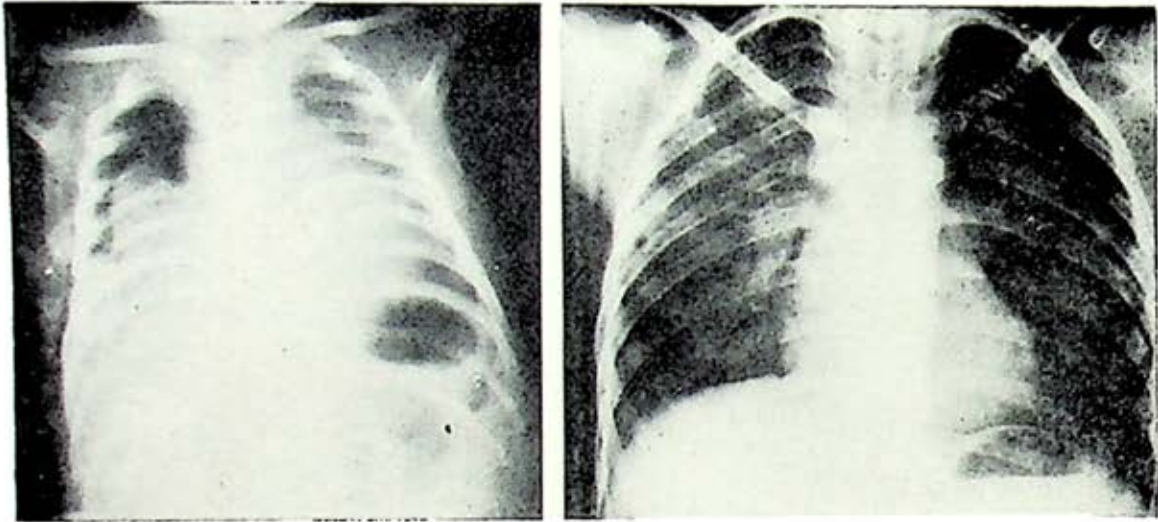
FIGS. 1 y 2. Casos de neumotórax espontáneo idiopático con diferentes grados de hipertensión

En el Cuadro 6, se lleva a cabo un estudio comparativo sobre la etiología que se presenta en este estudio de 25 niños, en el trabajo de Pérez y Pérez (5), en adultos canadienses y en el trabajo de La Llata (4) en adultos mexicanos; en él

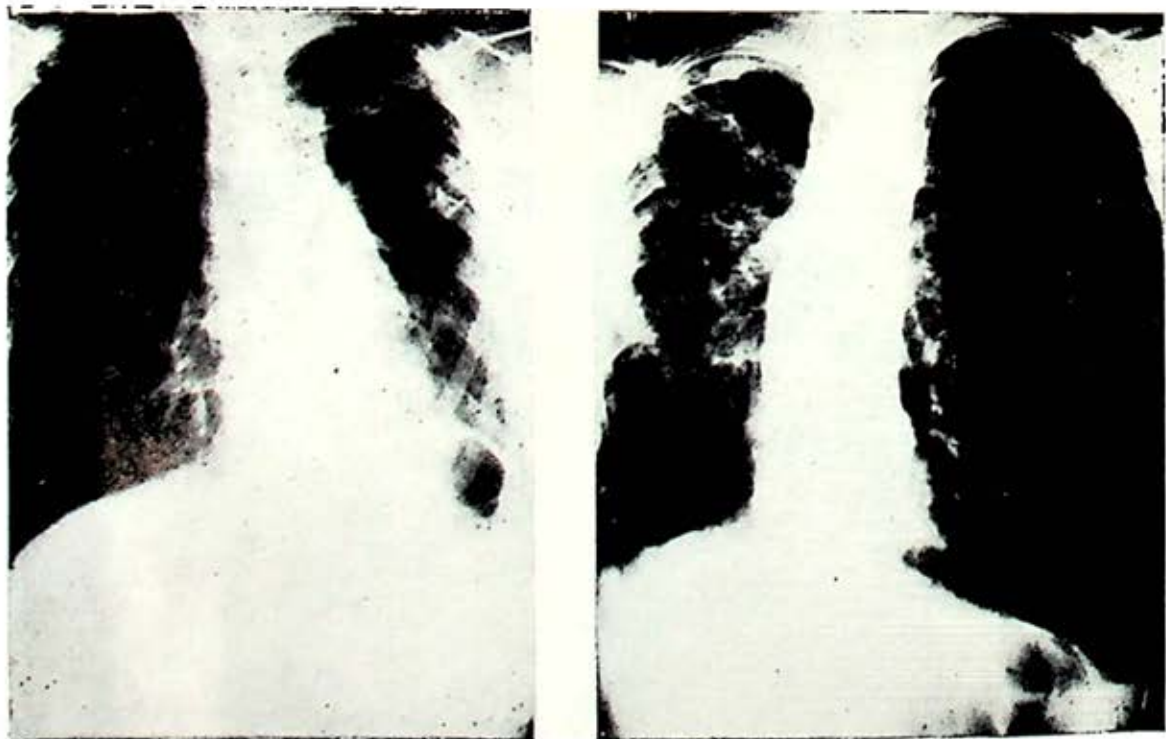
puede observarse que la neumonía predomina francamente en los niños, la tuberculosis en los adultos mexicanos y la bronquitis y el enfisema en los adultos canadienses, la silicosis también y el enfisema en los adultos canadienses, la silicosis



FIGS. 3 y 4. Neumotórax espontáneo en niños con neumonía estafilocócica y neumatoceles



Figs. 5 y 6. Neumotórax espontáneo en niños con neumonía neumocócica y con fibrosis intersticial difusa



Figs. 7 y 8. Neumotórax espontáneo en niños con tuberculosis pulmonar y con mucoviscidosis

CUADRO 4

ENFERMEDAD COEXISTENTE	
<i>Neumonía por:</i>	%
Estafilococo dorado	7
Otras bacterias	9
Aspiración	1
	<hr/>
	17 68
Tuberculosis pulmonar	1 4
Mucoviscidosis	1 4
Fibrosis intersticial	1 4
Idiopático	5 20
	<hr/>
	25 100

CUADRO 5

TRATAMIENTO		
	Casos	%
Pleurotomía cerrada	17	68
Observación	9	36
Decorticación	1	4
Curación	19	6
Secuela radiológica	3	12
Defunciones	3	(Insuficiencia respiratoria extrema, choque séptico, desequilibrio hidroiónico)

CUADRO 6

CUADRO COMPARATIVO

	Niños 25	Adultos canadienses 166 (A. Pérez y P.)	Adultos mexicanos 46 (M. de la Lata)
Neumonía	68%	0 %	8.7%
Tuberculosis	4%	18 %	30.3%
Bronquitis, enfisema y asma	0%	22.2%	4.3%
Silicosis	0%	1.2%	21.7%
Fibrosis	4%	1.8%	4.3%
Absceso	0%	0.6%	0 %
Quiste	0%	1.2%	0 %
Mucoviscidosis	4%	0 %	0 %
Idiopático	20%	49 %	13 %
Otros	0%	0 %	17.3%

también en los adultos mexicanos y el neumotórax idiopático predomina en los canadienses aunque se observa su presencia en los tres trabajos en diferentes grados.

COMENTARIO

Evidentemente existe una relación de 2 a 1 para el sexo masculino, lo cual debe considerarse un hecho fortuito sin relación a la enfermedad. El cuadro clínico tiene sintomatología atribuible fundamentalmente a la patología pulmonar coexistente, la cual aumenta por la pre-

sentación del neumotórax, esto explicaría el alto porcentaje de cianosis que traduce en general la magnitud de la hipoxemia y en relación directa a la gran severidad de la insuficiencia respiratoria que alcanzó un 56 por ciento de los casos. La exploración física permite con cierta facilidad identificar, en 7 de cada 10 enfermos, el síndrome de neumotórax.

El laboratorio clínico, como era de esperarse, sólo proporcionó datos anormales en relación con la enfermedad coexistente y el método radiológico habitual con estudios en postero-anterior y lateral, proporcionó elementos suficientes para

precisar el diagnóstico; los estudios con material de contraste sólo encuentran indicación para determinar otra patología.

No se encontró predominancia significativa para la localización derecha o izquierda y el colapso pulmonar está en relación con la lesión pleural que ocasiona el proceso inflamatorio y la fibrosis de la enfermedad coexistente. Llama la atención que un gran número de neumotórax fueron hipertensivos y producto de la sobredistensión y ruptura de cavidades aéreas subpleurales por mecanismo de válvula, hecho que condiciona gran insuficiencia respiratoria y la necesidad de establecer un drenaje a corto plazo. La frecuencia del neumotórax bilateral es muy bajo y sólo en relación a fibrosis pulmonar progresiva.

La gasometría y los estudios funcionales demuestran hipoxemia e hipercapnea consecutivas a los fenómenos restrictivos, tanto del neumotórax como de la enfermedad coexistente. Datos de obstrucción, trastornos de la difusión y presencia de cortocircuitos se encontraron con tuberculosis, fibrosis intersticial difusa y mucoviscidosis.

Los casos estudiados muestran que en el niño a diferencia de lo que sucede en el adulto, es la neumonía la enfermedad coexistente más frecuente y que en el 41 por ciento de éstas, es la infección estafilocócica, la que determina el neumotórax; el neumotórax idiopático que se encontró en el 20 por ciento es similar en frecuencia a la presentación en el adulto. Estos hechos son explicables por la diferente frecuencia de la patología respiratoria entre el niño y el adulto y la mayor incidencia de cavidades aéreas en

los procesos pulmonares estafilocócicos niño, tal como se demostró en un estudio comparativo sobre el tema.⁷

El manejo terapéutico obligó en el 68 por ciento de los casos a la práctica de pleurotomía cerrada a corto plazo para reexpandir el pulmón y mejorar la insuficiencia respiratoria severa; sin embargo, en los casos de neumotórax mínimo e hipotensivo no hubo necesidad de punción, ni de ninguna otra medida; sólo en un caso fue necesario hacer decorticación por paquipleuritis residual consecutiva a infección pleural.

En tres casos hubo discreta secuela radiológica sin alteración funcional y tres niños fallecieron en las primeras horas por insuficiencia respiratoria extrema, choque séptico y desequilibrio hidroiónico, en los cuales el neumotórax obró como coadyuvante en el proceso terminal.

CONCLUSIONES

1. El neumotórax espontáneo en el niño es una entidad poco frecuente; se presenta en los primeros 4 años de edad en el 72 por ciento de los casos.
2. La enfermedad tiene una sintomatología muy abundante, pero principalmente en relación a las enfermedades coexistentes. Se identifica síndrome de neumotórax en más del 70 por ciento de los pacientes.
3. El estudio radiológico simple, basta para confirmar el diagnóstico.
4. Las alteraciones funcionales que ocasiona son fundamentalmente restrictivas, en la gasometría se demuestra hipoxemia, la hipercapnea y la presencia de

otras alteraciones funcionales están en relación con la patología coexistente.

5. En el niño el neumotórax espontáneo coexistente con otra patología es la forma más frecuente; 80 por ciento de los casos se presenta asociado a neumonía y en particular con la de etiología estafilocócica. La forma idiopática se observa prácticamente en igual proporción que en el adulto y en relación a malformación broncopulmonar quística.

6. En los casos aquí estudiados, todas las formas hipertensivas fueron sujetas a drenaje con pleurotomía cerrada a corto plazo y sólo los enfermos con neumotórax hipotensivo y de pequeña magnitud fueron sujetos de observación.

7. Las secuelas del proceso son mínimas y la indicación de otros procedimientos terapéuticos es excepcional.

8. El pronóstico para el neumotórax puede calificarse de bueno a corto plazo y sin alteraciones funcionales residuales.

9. El neumotórax espontáneo en el niño muy frecuentemente agrava la evolución del proceso coexistente, principalmente por insuficiencia respiratoria y coadyuva en el deceso, por lo que debe resolverse de inmediato.

REFERENCIAS

- Ziegler, E.: Familiar Idiopathic Spontaneous Pneumothorax. *Helvet Acta Paediat.* 16: 347, Sept. 1961
- Lichter, I.; Gwynne, F. J.: Spontaneous Pneumothorax in Young Subjects. *Thorax* 26: 409, Jul. 1971.
- Dei Poli, G.; Mariani, R.; Morreale, V.: Sulla Eziopatogenesi della Sindrome Clinicoradiologica del Pneumotorace Spontaneo, Defito Idiopatico Giovanile. *Minerva Chirurgica* 28: 1364 Oct. 1973.
- De la Llata, M.; Sáenz, A. G.; Cantú, F.; Muñoz, R. J.: Neumotórax Espontáneo. *Neumol. Cir. Tórax, Méx.* 29: 325, 1968.
- Pérez, P. A.; Paulin, R.: Neumotórax Espontáneo. *Neumol. Cir. Tórax Méx.* 33: 117, 1972.
- Cosío, V. I.; Chultz, C. M.; Katz, F.: Patología Pulmonar de los Niños *Neumol. Cir. Tórax Méx.* 25: 9, 1964.
- Granados, V. J.; Esperón, M. O.; Morales, V. M.: Neumonía por Estafilococo Dorado. Presentación de 100 casos. *Neumol. Cir. Tórax Méx.* 29: 211, 1968.
- D'Angio, J. G.; Iannaccone, G.: Spontaneous Pneumothorax as Complication of Pulmonary Metastasis in Malignant Tumor of Childhood. *Am. J. Roentgenology*, 86: 1092, 1961.
- Morrow, G.; Hope, W. J.; Boggs, R. T.: Pneumomediastinum a Silent Lesion in the Newborn. *J. Pediat.* 70: 550, 1967.
- Renet, A. W.; Berdon, E. W.; Rose, J. S. R.: Obstructive Urologic Malformation of Fetus and Infant in relation to Neonatal Pneumomediastinum and Pneumothorax. *Radiology* 105: 97, 1972.
- Maurel, A.; Saint-Florent, G.; Vanetti, A.; Mathey, J.: Comment Traiter un Pneumothorax Spontané dit (Idiopathique) du Suiet Jeune. *Presse Medicale* 79: 283, 1971.
- Rachamandra, A.; Russell, G.: Treatment of Pneumothorax in the Newborn Infant. *Arch. Dis. Childhood* 47: 464, 1972.

PENETRATION OF ANTIMICROBIAL AGENTS INTO BRONCHIAL 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 horas 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 Saggars 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 éstos en relación con el bajo peso molecular de la ampicilina y cefalotina y supoca penetración en la secreción.

Dr. Fernando Naranjo Hernández

G. A. Wong, et al.: *American Journal of Medicine*, 59 (2): 219-223, 1975.

TRATAMIENTO QUIRURGICO DEL CARCINOMA

CARLOS IBARRA-PÉREZ,* FRANCISCO GONZÁLEZ-GARCÍA,* FERNANDO
HERNANDO-MUÑOZ * Y CARMEN ARTILES-GIL *

INTRODUCCIÓN

LEL CARCINOMA broncogénico representa un grave problema diagnóstico y terapéutico en nuestro medio, y se acompaña de una sobrevida muy pobre, porcentual y cronológicamente.^{1, 2}

El presente trabajo tiene por objeto comunicar la experiencia del Hospital de Enfermedades del Tórax del Centro Médico Nacional, Instituto Mexicano del Seguro Social, en el tratamiento del carcinoma broncogénico durante el período comprendido del 1o. de enero de 1971 al 31 de diciembre de 1975, con particular énfasis en el tratamiento quirúrgico.

MATERIAL CLÍNICO

Durante el período señalado ingresaron 545 enfermos que el archivo clínico codificó como correspondientes a carcinoma pulmonar; de ellos, fueron operados cuarenta y dos enfermos con carcinoma broncogénico y constituyen el material de esta comunicación. La edad mínima fue de

42, la máxima de 75; 20 de los operados tuvieron de 51 a 60 años y 34 pertenecieron al sexo masculino.

RESULTADOS

La tabla 1 muestra los procedimientos por los cuales se llegó al diagnóstico histológico en estos 42 casos.

Los enfermos se operaron una vez que los estudios mostraron tumor localizado, sin invasión por contigüidad, ni metástasis intra o extratorácicas detectables, y estudio funcional pulmonar compatible con la resección planeada; sin embargo, dos casos se toracotomizaron con fines paliativos a pesar de tener invasión pleural.

Once enfermos se sometieron a toracotomía exploradora, 17 a resección curativa y 14 a resección paliativa. La llamamos toracotomía exploradora cuando el cirujano no realizó ningún procedimiento de exéresis dada la extensión y/o invasión del tumor y sólo tomó biopsia. Se llamó resección curativa cuando el cirujano consideró haber extirpado todo el tumor y el anatomopatólogo informó que no había células malignas en tejido

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

TABLA 1
MÉTODOS DEL DIAGNOSTICO

HOSPITAL DE ENFERMEDADES DEL TORAX.
CENTRO MEDICO NACIONAL
(42 operados por carcinoma brocogénico,
1971-1975)

	No. de casos
Citología	9
Biopsia endoscópica	1
Biopsia pulmonar por punción	10
Cepillado bronquial	2
Biopsia transoperatoria	15
Citología + biopsia endoscópica	2
Citología + biopsia pleural	2
Citología + biopsia pulmonar por punción	1
Total	42

linfático, perivascular o perineural, ni en el sitio de sección bronquial. Se llamó paliativa cuando la resección no llenó es-

TABLA 2
RESECCIONES

HOSPITAL DE ENFERMEDADES DEL TORAX.
CENTRO MEDICO NACIONAL
(42 operados por carcinoma brocogénico,
1971-1975)

	No. de casos
<i>Neumonectomía</i>	
Derecha	0
Izquierda	0
<i>Bilobectomía</i>	
Media e inferior	1
<i>Lobectomía</i>	
Superior derecha	10
Media	2
Inferior derecha	1
Superior izquierda	8
Inferior izquierda	3
<i>"Nodulectomía"</i>	
(Superior izquierda)	1

tos requisitos; ningún enfermo tuvo neoplasia en el sitio de sección bronquial.

La Tabla 2 muestra los diversos tipos de exéresis llevados a cabo en los 31 enfermos en los que se practicó resección.

El diagnóstico histológico en estos 42 enfermos, de acuerdo a la clasificación empleada por el Servicio de Patobiología del Hospital de Enfermedades del Tórax del Centro Médico Nacional, aparece en la Tabla 3.

TABLA 3
HISTOLOGIA

HOSPITAL DE ENFERMEDADES DEL TORAX.
CENTRO MEDICO NACIONAL
(42 operados por carcinoma brocogénico,
1971-1975)

Tipos	No. de casos
Epidermoide	24
Anaplásico con células aviculares	2
Adenocarcinoma	
a) Broncogénico	8
b) Bronquioalveolar	2
Indiferenciado de células gigantes	2
Tumor de glándulas bronquiales	
a) Mucoepidermoide	1
Tumores compuestos (mezcla de epi-dermoide y adenocarcinoma)	3
Total	42

En 26 casos (Tabla 4) el procedimiento quirúrgico fue acompañado de tratamiento con quimio y/o radioterapia; en 10 de ellos se había realizado solamente toracotomía exploradora. Las drogas empleadas fueron: metrotexate, vincristina, ciclofosfamida 5-fluoxuracilo, natulan, bleomicina, oncovin y prednisona, solas o asociadas. La dosis de radiación varió de 3,000 a 6,500 rads al tumor, al medias-

TABLA 4
TRATAMIENTO POSTOPERATORIO
 HOSPITAL DE ENFERMEDADES DEL TORAX,
 CENTRO MEDICO NACIONAL
 (42 operados por carcinoma brocogénico,
 1971-1975)

	Quimio- terapia	Radio- terapia	Quimio- terapia + radio- terapia	Sin
Toracotomía exploradora	2	8	-	1
Curativa	2	1	5	9
Paliativa	0	7	1	6
Total	4	16	6	16

tino, o al sitio de metastasis óseas o encefálicas, administradas con acelerador lineal y cobalto 60. La quimio y radioterapia se llevaron a cabo en el Hospital de Oncología, Centro Médico Nacional, Instituto Mexicano del Seguro Social. Ningún enfermo recibió inmunoterapia.

COMENTARIOS

Llama la atención el pequeño porcentaje de enfermos con cáncer broncogénico que pueden ser operados; aquí influirán factores como los de tiempo perdido por el enfermo y por el médico, el estado funcional frecuentemente alterado por enfermedad pulmonar obstructiva crónica, los propios del comportamiento biológico del tumor y el uso de métodos auxiliares de diagnóstico (biopsia de ganglios preescalénicos y mediastinales, biopsia pleural, esofagograma, serie ósea, gammagrafía hepática y cerebral, biopsia bronquial en el sitio proyectado de corte), para detectar metástasis intra o extratorácicas, o progresión local del tumor lo que evita

que muchos casos lleguen a cirugía (3, 4).

No obstante, es importante señalar que en 11 casos el cirujano no consideró adecuado realizar exéresis pulmonar dadas las características de invasión local (5), y el estado funcional del enfermo, que resultarían incompatibles con un buen resultado operatorio. Así pues, a pesar de criterios de operabilidad estrictos, sólo un poco menos de las dos terceras partes de los enfermos resultaron ser resecables, y apenas en la cuarta parte del total la exéresis se pudo hacer con fines curativos.

Las resecciones curativas se llevaron a cabo en el estadio I y las resecciones paliativas en los estadios II y III de acuerdo a las categorías T.N. y M. para el carcinoma del pulmón (6). En estos 5 años se ha tratado siempre de efectuar resección pulmonar suficiente desde el punto de vista oncológico, a la vez que económica, anatómica y funcionalmente; a propósito, vale la pena hacer notar que la nodulectomía se llevó a cabo como biopsia escisional ya que los ganglios mediastinales se encontraban invadidos por tumor y no se consideró indicado quitar un lóbulo que por otra parte estaba sano.

Es aceptada la opinión de que el carcinoma de células avendoides diagnosticado, no es tributario de cirugía pues los resultados operatorios son muy pobres. Nuestros dos operados llegaron a quirófano sin diagnóstico histológico; en uno se realizó toracotomía exploradora, y en otro lobectomía media; ambos fallecieron antes de 6 meses.

Es difícil aportar datos estadísticamente significativos en cuanto a diferencias de supervivencia entre operados, y operados so-

TABLA 5
SOBREVIDA EN MESES

HOSPITAL DE ENFERMEDADES DEL TÓRAX, CENTRO MEDICO NACIONAL
(42 casos con carcinoma broncogénico, 1971-1975)

<i>Cirugía</i>	<i>Tratamiento postoperatorio</i>	<i>Menos</i>	<i>6 a 12</i>	<i>12 a 48</i>	<i>24 a 48</i>	<i>Más de 48</i>	<i>Se ignora</i>
Exploradora	Con	5	1	—	2	—	1
	Sin	—	—	—	—	—	2
Curativa	Con	0	2	1	1	3	3
	Sin	3	—	2	1	1	0
Paliativa	Con	—	1	2	1	0	3
	Sin	5	—	—	—	—	2
Total		13	4	5	5	4	11

metidos a otros tratamientos, según el tipo histológico del tumor, ya que los grupos son muy pequeños, y además se desconoce la evolución de 11 enfermos (Tabla 5). Sin embargo podemos ver que la mayoría en quienes se realizó toracotomía exploradora o cirugía paliativa fallecieron dentro de los primeros 12 meses post-operatorios y que un buen número de enfermos en los que se realizó "exéresis curativa" vivieron más de 24 meses. De los 31 enfermos, actualmente viven 9, y su sobrevida va de 6 a 48 meses.

Hasta ahora, la cirugía es el único medio que consistentemente produce sobrevidas a largo plazo (1, 5, 7, 8). y creemos que existe la posibilidad de ofrecer mejores resultados si los casos se detectan en forma oportuna, idealmente en la etapa de nódulo (9), aunque ello no represente garantía de localización del tumor, como lo ejemplifica uno de nuestros casos. Por desgracia, no se han sistematizado, ni siempre resultan productivos los procedimientos para el diagnóstico y localización de neoplasias broncogénicas en la etapa preclínica y aun prerradiológica (4,

10). La solución del problema puede encontrarse a nivel inmunológico (10).

RESUMEN

Se realizaron 42 toracotomías por carcinoma broncogénico de un total de 545 ingresos por carcinoma pulmonar, durante un período de 5 años. A pesar de criterios de operabilidad estrictos, sólo en 17 se pudo hacer resección curativa; estos enfermos sobrevivieron por más largo tiempo fueran o no tratados con quimio y/o radioterapia. Hay 9 enfermos vivos. El número de enfermos es muy pequeño para hacer consideraciones válidas acerca del efecto del tratamiento, según la histología del tumor.

SUMMARY

Five hundred and forty five patients with lung carcinoma were admitted during a 5 year period; only 42 underwent thoracotomy. Despite strict criteria for operability, only 17 could have curative resections, and these were the longest survivors, whether or not they were treated

with chemo and/or radiotherapy. Nine patients are alived. The number of cases in to small to make any valid considerations regarding the influence of treatment upon survival, according to cell type.

REFERENCIAS

1. Valdez, O. S.; Ibarra-Pérez, C.; García-Sáinz, M. y Farias, R.: Carcinoma broncogénico, estudio de 110 casos. *Neumol. Cir. Tórax Méx.* 26: 301, 1965.
2. Medina, F.: Carcinoma broncogénico. *ISSSTE Rev. Med.* 7: 231, 1968.
3. Naranjo, F.; Valdez, O. S.; Díaz, M. G. S. e Ibarra-Pérez, C.: Carcinoma broncogénico: diagnóstico por los exámenes de laboratorio y gabinete. Estudio de 170 casos. *Neumol. Cir. Tórax Méx.* 32: 95. 1971.
4. Pérez, A.; Ibarra-Pérez, C. y Argüero, R.: Carcinoma broncogénico: Diagnóstico y tratamiento quirúrgico tempranos. *Prensa Méd. Mex.* 37: 239, 1972.
5. Rivero, S. O.; Sánchez, V. S.; Ponce de León, H. M. y Celis, S. A.: Carcinoma broncogénico Causas de inoperabilidad. *Rev. Méd. Hosp. Gral.* 28: 245, 1965.
6. *Clinical Staging System for Carcinoma of the Lung The American Joint Committee for Cancer Staging and End Results Reporting.* Chicago, Sept. 1973.
7. Medina F. y Luna, S.: Operabilidad del cáncer pulmonar. *Neumol. Cir. Tórax Méx.* 27: 51, 1966.
8. Díaz Perches, R y López Navarro: Tratamiento del cáncer broncogénico inoperable *Neumol. Cir. Tórax Méx.* 28: 173, 1967.
9. Pacheco, C. R.; Díaz, M. G. S. e Ibarra-Pérez, C.: Nódulo pulmonar solitario. *Prensa Méd. Mex.* 29: 256, 1964.
10. Benfield, J. R.; Juillard, G. J. F.; Pilch, Y. H.; Rigler, L. G. y Selecky, P.: Current and future concepts of lung cancer. *Ann. Ent. Med.* 83: 93., 1975.

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.; Gorbach, Sh. L. y Finegold, S.: *Am. J. Med.*, 56: 1974.

EMPIEMA

FEDERICO C. ROHDE,* FERNANDO CANO VALLE** Y OLIVIA PRIETO E.***

SE ENTIENDE por empiema la presencia de líquido purulento en la cavidad pleural. La etiopatogenia del empiema es variada y con frecuencia es éste consecutivo a patología vecina a la pleura.

La frecuencia con que se presenta el problema varía de acuerdo con diferentes comunicaciones; algunas refieren un descenso importante en su frecuencia desde el advenimiento de los antibióticos (1-3); otros consideran que la incidencia permanece igual en ciertos grupos de población (4-5).

En nuestro medio, desde hace años existe interés por el tema como lo evidencian las múltiples comunicaciones al respecto (6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16) en que se comentan aspectos diferentes de este problema.

Desde Hipócrates se reconoce la necesidad de drenaje (17). Todos los autores recomiendan el drenaje temprano y completo para combatir la infección, el cuadro tóxico y ocluir la cavidad, que son

los factores que perpetúan el proceso ocupativo pleural.

A pesar de la conciencia que existe de la importancia del drenaje y de la relativa sencillez con que se logra, con frecuencia esto no es suficiente para resolver satisfactoriamente un número importante de casos y se requiere de intervenciones quirúrgicas de mayor cuantía para su resolución (4, 8, 14, 18).

El objeto de esta comunicación es revisar la experiencia con empiema en la Unidad de Neumología del Hospital General, S.S.A. en los últimos siete años y comparar resultados terapéuticos con los casos reportados en 1964 (8), con una población hospitalaria igual en esencia, pero en quienes se han empleado en forma rutinaria las medidas terapéuticas recomendadas entonces cuando se consideró que el paciente con empiema presenta problemas similares al paciente quemado por lo que se refiere a la pérdida de plasma y electrolitos y que debe atenderse como un caso de urgencia.

* Jefe del Departamento de Cirugía, Unidad de Neumología, Hospital General, S.S.A.

** Médico adscrito de la Unidad de Neumología, Hospital General, S.S.A.

*** Médico Residente de la Unidad de Neumología, Hospital General, S.S.A.

MATERIAL Y MÉTODO

Se revisan los expedientes de todos los pacientes con empiema en la Unidad de

Neumología del Hospital General, S.S.A. de enero de 1969 a diciembre de 1975, en donde de 4,154 pacientes hospitalizados, 157 presentan empiema, es decir, una incidencia del 4.7%. La mayor incidencia es entre los 20 y los 40 años de edad, con una relación aproximada de 3:1 en favor del sexo masculino.

Como se puede ver en la Tabla 1, el empiema postneumónico ocupa el primer lugar y representa el 43.3% de los casos. Le sigue el empiema postabsceso hepático amibiano con una frecuencia de 29.3%. Estas dos causas son responsables de casi el 70% de nuestros casos. El empiema postraumático representa el 10.2% y la tuberculosis pulmonar solamente es responsable del 9.6% de esta serie. El empiema iatrogénico representa el 3.8% y otras causas como absceso pulmonar, neumotórax espontáneo, salmonelosis y un caso en que no pudo determinarse la causa, representan el 3.8%.

El estudio bacteriológico del líquido empiemático revela asociación polimicrobiana en 55.5% de los casos; en 25.7% de los casos el germen encontrado fue único y en 18.8% el cultivo no reporta

TABLA 1
ETIOLOGIA

	Casos	%
Postneumónico	68	43.3
Absceso hepático amibiano	46	29.3
Post-traumático	16	10.2
Tuberculosis pulmonar	15	9.6
Iatrogénico	6	3.8
Absceso pulmonar	—	—
Neumotórax espontáneo	—	—
Salmonelosis	6	3.8
No determinado	—	—
	157	100

TABLA 2
BACTERIOLOGIA

Casos	
<i>Gram+</i>	
Staphylococcus sp.	36
Streptococcus sp.	19
B. difteroides	8
Total 63 casos	
<i>Gram-</i>	
Ps. aeruginosa	35
Klebsiella sp.	24
E. coli	29
Proteus sp.	21
Paracolobactrum	2
Neisseria sp.	2
B. coliforme	1
Aerobacter	1
Salmonella typhi	1
116 casos	
Candida albicans 2 casos	

desarrollo de gérmenes. Se encontraron gérmenes grampositivos en 63 ocasiones y gramnegativos en 116 (Tabla 2). En el primer grupo los estafilococos y estreptococos fueron los más frecuentes, con 36 y 19 casos respectivamente y después B. difteroides, en proporción mucho menor. De los gramnegativos, son los más frecuentes la P. aeruginosa con 35 casos, al Klebsiella con 24, E. coli con 29 y Proteus con 21 casos, siendo de menor importancia el Paracolobactrum, Neisseria, sp., el B. coliforme, el Aerobacter y S. typhi. Solamente dos casos revelan la presencia de Candida albicans.

RESULTADOS

Tomando como norma para el manejo de estos enfermos las ideas expuestas al

principio, como medidas generales consideramos muy importantes, una alimentación adecuada; la administración de antibióticos, seleccionando el más apropiado de acuerdo con el cultivo y a dosis altas. Se administra sangre en los casos que presentan anemia, tratando de elevar las cifras de hemoglobina a lo normal. El plasma se administra en unidades de 500 ml. dos a tres veces por semana de acuerdo con el volumen del drenaje por la pleurotomía, intentando reponer con esto, las proteínas que pierde el paciente en el exudado pleural.

Con respecto a los electrolitos se ha demostrado que los pacientes pierden fundamentalmente potasio, por lo que la administración de éste y otros electrolitos de acuerdo con determinaciones frecuentes de los mismos en plasma, es obligada.

Son estas medidas de tipo general lo que a nuestra manera de pensar han logrado reducir en nuestro medio importantemente el número de intervenciones torácicas más agresivas; y así vemos que con respecto a las medidas terapéuticas locales, es decir, el drenaje, la pleurocentesis resuelve el 7.0% de los casos, casi todos empiemas de poca magnitud o enquistados. Estos casos se resolvieron con pleurocentesis repetidas e instilación de antibiótico localmente. La pleurotomía, que consideramos de urgencia tan pronto se diagnostica el empiema, resuelve 68.7% de los casos. Se inicia con pleurotomía cerrada; se insiste en la importancia del lavado mecánico de la misma si no hay fístula broncopleural con suero fisiológico estéril; se convierte en drenaje abierto cuando se considera está el pulmón adherido y el drenaje es menor a 100 ml. en

24 horas y progresivamente se va retirando la sonda, que no se retira totalmente hasta que el volumen de la cavidad pleural es menor de 50 ml. y el drenaje no es purulento. Hay ocasiones en que es necesario cambiar sondas e inclusive colocar varias sondas para obtener resultado satisfactorio.

Requieren cirugía mayor para la resolución del empiema solamente el 24.3% de los casos ya que no fue posible lograrlo con drenaje y así, el 15.9% se resolvió con decorticación, el 2.5 con resección del parénquima lesionado más decorticación y solamente el 5.8% se resolvió con toracoplastia oclusiva de tipo variado.

Con esta conducta terapéutica se resolvió el problema del empiema en un promedio de 89.8 días y consideramos los resultados buenos en 71.9%; regulares en 12.7%; malos en 3.9%; catorce casos de defunción y cuatro casos con alta voluntaria antes de la resolución del problema.

En el análisis de la mortalidad en nuestra serie llama la atención que los casos de absceso hepático amibiano con empiema fallecen todos antes de las tres semanas de internamiento y la mortalidad por esta causa es del 8.7%; mientras que el paciente con empiema tuberculoso muere después de varios meses de hospitalización y con cifras de mortalidad bastante más elevadas, el 33.3%. En los casos de empiema postneumónico la mortalidad fue de 2.9%. Hubo otros tres fallecimientos por enfermedad concomitante (accidente cerebrovascular, cirrosis y bronconeumonía).

Creemos importante hacer el análisis comparativo con las cifras reportadas en 1964 (tabla 3), una vez conocido el ma-

TABLA 3
ETIOLOGIA COMPARATIVA

	1964* (%)	1975 (%)
Tuberculosis pulmonar	39.2	9.6
Absceso hepático amibiano	30.4	29.3
Absceso pulmonar	13.0	0.6
Postneumónico	0.0	43.3
Otros	10.8	7.0
	100	100

* Rivero, O. y col.: *Neumol. Cir. Tórax Méx.*, 25 (6): 389, 1964.

terial reciente. Hace once años el empiema por tuberculosis era el más frecuente, cuatro veces más frecuente que en la serie actual. El absceso hepático amibiano, en cambio representa un porcentaje igual en 1964. El absceso pulmonar representaba el 13% de las causas de empiema y hoy no llega al 1%. Los empiemas postneumónicos ocurren más frecuentemente que los debidos a absceso hepático amibiano (43.3%), mientras que en 1964 no se reportan casos; los empiemas post-traumáticos y por causas varias no presentan diferencias tan importantes.

Comparando las dos series de casos (tabla 4), en 1964 no se resolvió un solo caso con pleurocentesis evacuadora y ahora reportamos 7.0% de casos resueltos.

La pleurotomía se practicó entonces en todos los casos pero parece ser que solamente como preparación a la toracotomía, ya que en ningún caso resolvió el problema en forma definitiva mientras que en esta serie, el 68.7% se resuelven con este tipo de drenaje. Así pues el 75% de los casos se resuelven con drenaje adecuado y las medidas generales ya mencionadas; solamente el 18.5% requiere toracotomía amplia con decorticación en la presente serie contra 71.3% en 1964. Cosa similar sucede con el 2.5% de los casos con toracoplastia ahora y el 28.7% entonces.

DISCUSIÓN

El empiema primario entre personas socioeconómicamente débiles es aún frecuente, ocupando el 4.1% de 4,154 internamientos en la Unidad de Neumología del Hospital General, que es similar a la reportada por Pacheco¹⁵ en el Hospital de La Raza y concuerda con la opinión de Cohn⁴ que reporta la misma incidencia entre personas indigentes en San Francisco, Cal., durante los últimos 15 años. Díaz¹⁴ en cambio reporta una incidencia de sólo 1.43% en el Hospital de Enfermedades del Tórax del I.M.S.S. Este he-

TABLA 4
TRATAMIENTO COMPARATIVO

	1964*		1975	
	Casos	%	Casos	%
Pleurocentesis	0	0	11	7.0
Pleurotomía	0	0	108	68.7
Decorticación	73	71.3	29	18.4
Toracoplastia oclusiva	29	28.7	9	5.8
Total	102	100	157	100

* Rivero, O. y col.: *Neumol. Cir. Tórax Méx.*, 25 (6): 389, 1964.

cho está relacionado estrechamente con el tipo socioeconómicamente diferente en nuestros hospitales.

Es un problema que afecta primordialmente en esta serie a personas entre los 20 y los 40 años de edad, habitualmente en la época productiva de la vida y cualquier esfuerzo por reducir la prolongada y costosa hospitalización debe llevarse a cabo. La relación 3:1 en favor del sexo masculino es similar a la reportada por otros.^{4, 14, 18}

Es interesante hacer notar, con respecto a la causa del empiema que en nuestro medio, el 29.3% de los casos son consecutivos a amibiasis hepática. En la literatura extranjera este hecho no se reporta, pero en la nacional siempre se considera.

Los procesos infecciosos agudos del pulmón provocan ahora empiema con mayor frecuencia y no evolucionan a la supuración pulmonar y abscedación. En nuestra serie el 43.3% de los empiemas fueron consecutivos a procesos neumónicos o bronconeumónicos, mientras que en series con población pediátrica predominante, sube este porcentaje al 60%¹⁶ ó 100%,⁴ lo cual debe estar relacionado con la naturaleza de la infección misma y el uso indiscriminado de antibióticos.

La terapéutica eficaz con antifímicos primarios y secundarios en pacientes tuberculosos ha reducido la incidencia del empiema de 39.1% a 9.5% en nuestra serie y está de acuerdo con reportes nacionales recientes.^{14, 16} Parece ser que el terreno que se ha ganado en la terapéutica de la tuberculosis, se ha perdido ante las neumonías y bronconeumonías juzgando por la frecuencia de complicaciones pleurales que presentan.

La bacteriología del empiema presenta numerosas variantes, la enfermedad causal, las medidas terapéuticas empleadas en el tratamiento de la enfermedad inicial y del empiema mismo, la proliferación de gérmenes oportunistas, etc. La experiencia de otros es muy variada, en algunas^{18, 10} predominan los gérmenes gram positivos, sobre todo en niños, mientras que en otros⁶ predominan los gram negativos. El interés fundamental en conocer la flora bacteriana estriba en que ésta normará la terapéutica con el antibiótico mejor indicado en cada caso. Tiene mucho más valor diagnóstico el hecho de encontrar un solo germen o bien una gran predominancia de algún germen, sobre todo si se repite el hallazgo en cultivos seriados. Consideramos las medidas terapéuticas generales de importancia primordial en estos casos, sobre todo la administración de plasma y electrolitos que permite la mejoría del estado general que condiciona el éxito del tratamiento subsecuente, así como el drenaje urgente, ya que han sido en gran parte las responsables de la reducción en el número de toracotomías de 100% en 1964 a 20% en 1975 que es menor que en reportes nacionales^{14, 16, 18} recientes, que refieren del 30 hasta el 67.7% de casos que requieren cirugía mayor para la resolución del problema. Asimismo, la mortalidad global de 8.9% es menor que la reportada por otros.^{14, 16} Debemos considerar, sin embargo, que la terapéutica empleada oportunamente no es la única causa de la mejoría en los resultados, disminución de la mortalidad y solución de los casos con medidas más sencillas, sino que además hay un mayor número de casos secunda-

rios a patología pulmonar reversible como son las neumonías y bronconeumonías. En 1964 la tuberculosis pulmonar y el absceso pulmonar representaban más del 50% de los casos y actualmente sólo el 10% aproximadamente, pero con una mortalidad aún elevada. La cifra de mortalidad en sujetos con empiema postneumónico en adultos contrasta con cifras de mortalidad más elevadas en series con población pediátrica predominante.¹⁵ El absceso hepático amibiano abierto a pleura, mantiene una cifra de mortalidad semejante a la reportada por Valdés¹² en 1968.

CONCLUSIONES

1. El empiema es indicativo de un nivel socioeconómico débil.
2. En nuestro medio aún representa el 4.1% de los casos internados en un servicio de neumología.
3. La causa del empiema ha variado, predominando las infecciones pulmonares agudas sobre la tuberculosis y el absceso pulmonar. El absceso hepático amibiano persiste como causa importante.
4. Ha disminuido la mortalidad hasta el 8.9%.
5. Son de importancia en el manejo los cuidados generales y el drenaje de urgencia.
6. Se ha simplificado el tratamiento del empiema a tal grado que consideramos cambia algunos conceptos clásicos en el manejo de la enfermedad.

REFERENCIAS

1. Casillas, M.; Serrano, M. F.; García, L. F.; Alix, T. A. y Toledo, J.: Empiema pleural. *Rev. Clín. Esp.*, 109: 75, 1968.
2. Snider, Q. D.: Empyema of the thorax in adults. Review of 105 cases. *Dis. Chest*, 5: 12, 1968.
3. Dieter, R.; Pifarre, R. y Neville, W.: Empyema treated with neomycin irrigation and closed-chest tube drainage. *J. Thor. Cardiovasc. Surg.*, 59: 496, 1970.
4. Cohn, L. H. y Blaisdell, E. W.: Surgical treatment of non-tuberculous empyema. *Arch. Surg.*, 100: 376, 1970.
5. Levitsky, S.; Annable, C. A. y Thomas, P. A.: The management of empyema after thoracic wounding. Observations of 25 Vietnam casualties. *J. Thor. Cardiovasc. Surg.*, 59: 630, 1970.
6. Pacheco, C. R.; Góngora, E.; Rivero, O. y Green, L.: Conservative treatment of bronchopleural fistula after pulmonary resection. *J. Thorac. Surg.*, 34: 196, 1957.
7. Pacheco, C. R.; Gelbar, C. y Arguero R.: Decorticación pulmonar en el tratamiento del empiema. *Rev. Med. Tub.*, 22: 259, 1961.
8. Rivero, O.; Sánchez, V. S.; Ponce de León, H. y Celis, S. A.: Cavidad pleural patológica. *Neumol. Cir. Tórax Méx.*, 25: (6): 389, 1964.
9. Medina, M. F. y Contreras, E. C.: Decorticación pulmonar. Correlación clínicoquirúrgica. *Neumol. Cir. Tórax Méx.*, 26: (3): 191, 1965.
10. Cosío Villegas, I.; Medina M., F. y Rébora, F.: Algunas consideraciones sobre el empiema. *Neumol. Cir. Tórax Méx.*, 27: 179, 1966.
11. Portes, Y.; Gabañas, F.; Chávez, J. I. y Celis, A.: Tratamiento de complicaciones torácicas del absceso hepático amibiano con sulfato de aminosidina. *Neumol. Cir. Tórax Méx.*, 28 (5): 325, 1967.
12. Valdés, S.; Ibarra, C.; Corrales, O. y Farías, R.: Complicaciones torácicas del absceso hepático amibiano. *Neumol. Cir. Tórax Méx.*, 29 (1): 29, 1968.
13. Cordero, O.: Complicaciones torácicas izquierdas del absceso hepático amibiano. *Neumol. Cir. Tórax Méx.*, 30 (2): 117, 1969.
14. Díaz, Q. y Moguel, H.: Estudio de 170 casos de empiema. *Neumol. Cir. Tórax Méx.*, 30: 157, 1969.
15. Pacheco, C. y Gutiérrez, A.: Empiema torácico. 150 casos. *Neumol. Cir. Tórax Méx.*, 33 (1): 5, 1972.
16. Chávez, J. I.; Téllez, D. E.; Cabiedes, J.; López, F. y Rivero, O.: Cirugía en la-

- ceración y ruptura arterial endotorácica en empiema pleural crónico. *Rev. Med. Hosp. Gral.*, 35 (7): 469, 1972.
17. Meade, R. H.: *A history of thoracic surgery*. 234, 1st edition, 1961, Charles C. Thomas, Springfield, Ill.
18. Yeh, T. J.; Hall, D. P. y Ellison, R. G.: Empyema thoracis: A review of 110 cases. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 88: 785, 1963.
19. Bryant, L. R.; Chicklo, J. M.; Crutcher, R.; Danielson, G. K.; Malette, W. G. y Trinkle, J. K.: Management of thoracic empyema. *J. Thor. Cardiovasc. Surg.*, 55 (6): 850, 1968.

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 supervida de los 45 pacientes con evidencia clínica de metástasis fue de 94 días, mientras que la supervida 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.

1123

COMUNICACION DE UN CASO DE AURICULA UNICA AISLADA EN EL ADULTO

Comentarios y consideraciones embriológicas

NICOLÁS NORIEGA RAMOS * Y ARTURO MONROY C.**

INTRODUCCIÓN

LA AURÍCULA única, también conocida como cortiloculare-biventricular, consiste en la ausencia congénita del septum interauricular, es una anomalía rara y Abbott,¹ al revisar 1,000 autopsias de pacientes con cardiopatía congénita, encontró cinco casos de aurícula única. Kirklin y Ellis² en 3,452 intervenciones quirúrgicas a corazón abierto reportaron nueve casos con esta alteración.

Oliveira y cols.³ en un estudio de 100 autopsias con comunicación interauricular diagnosticaron dos casos con esta patología. Dicha malformación se asocia con frecuencia a otras alteraciones cardiovasculares, tales como persistencia de vena cava superior izquierda,⁴ hipoplasia de válvula tricúspide,⁵ heterotaxia visceral,⁶

y síndrome condrodisplásico de Ellis van Greveld,⁷ el objeto de la presente comunicación, es el reportar un caso de aurícula única aislada en un paciente del sexo masculino de 60 años de edad, descubierta en la autopsia y revisar la literatura más importante a nuestro alcance.

RESUMEN CLÍNICO

R.S.L., masculino, edad 60 años. Antecedentes: una hermana portadora de cardiopatía no precisada. Desde la edad de seis años nota cianosis distal durante los esfuerzos, refiere también infecciones respiratorias frecuentes. Se sabía portador de cardiopatía no especificada desde los 45 años de edad. A esa misma edad presentó accidente vascular cerebral sin secuelas.

Fue ingresado al Servicio de Cardiología del Hospital de Enfermedades del Tórax del Centro Médico Nacional el 17-VII-75, por presentar desde cinco meses atrás disnea de esfuerzo, progresiva hasta la ortopnea, asociándose con síndrome febril en los días previos a su ingreso.

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

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

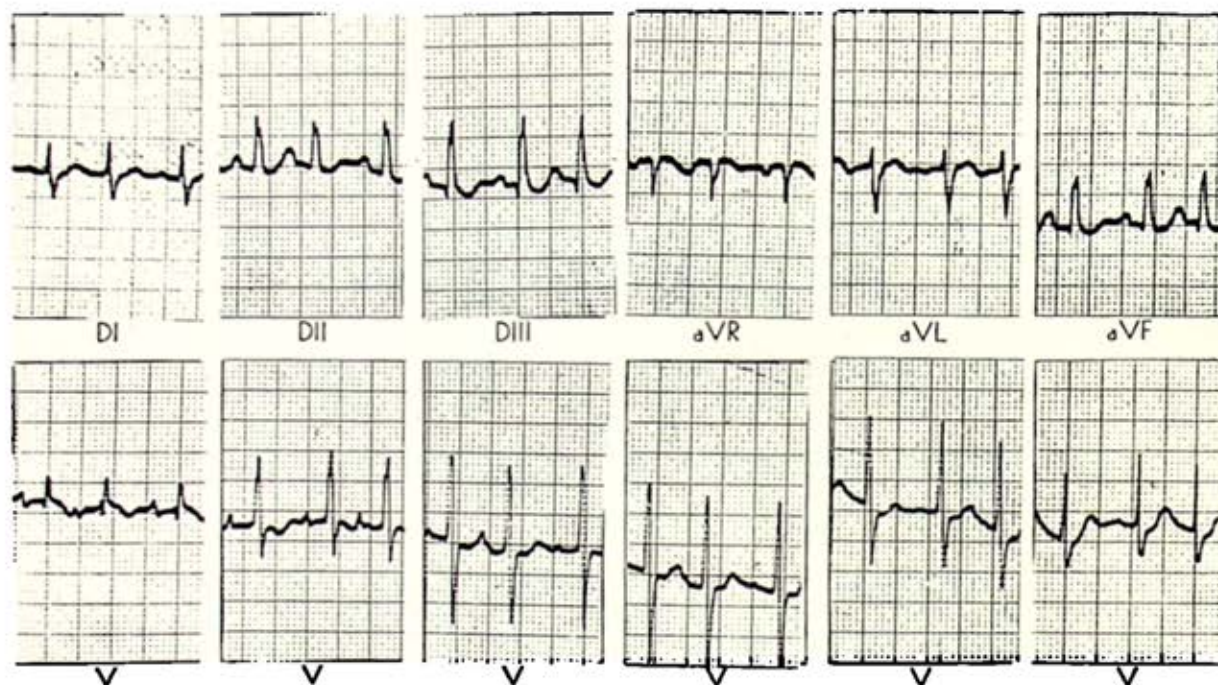


FIG. 1. Electrocardiograma, muestra crecimiento de aurícula izquierda, crecimiento de ventrículo derecho por sobrecarga diastólica, extrasístoles auriculares.

En la exploración se le encontró en malas condiciones generales, febril, con disnea y polipnea, pálido, T/A 110/80, ingurgitación yugular III a 45 grados, estertores crepitantes bilaterales bibasales, precordio no deformado con revoluciones cardíacas rítmicas, soplo holosistólico paraesternal izquierdo, medio y bajo, irradiado a los cuatro focos. Hepatomegalia de 6-4-4 cm. El electrocardiograma (figura 1), mostró aurícula izquierda y ventrículo derecho crecidos. La radiografía de tórax (fig. 2) con cardiomegalia grado III. Fallece 48 horas posteriores a su ingreso con datos de edema agudo pulmonar.

HALLAZGOS DE NECROPSIA

A nivel de tórax se encontró situs solitus visceral, cardiomegalia de 520 gramos a

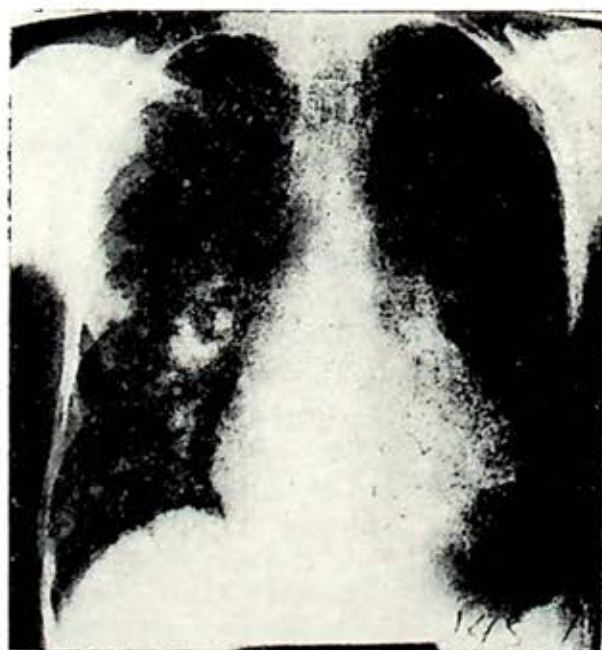


FIG. 2. Radiografía PA de tórax. Muestra cardiomegalia grado III, aurícula derecha crecida, pulmonar abombada, hilos congestivos e infiltrados neumónicos.



expensas de cavidades derechas y aurícula izquierda (fig. 3). El interior de aurícula derecha muestra ausencia del septum interauricular (fig. 4), representado en su porción posterosuperior por un vestigio de septum primum en forma de media luna de 2 mm. de espesor. En pared anteroinferior se observa el vestigio del septum secundum representado por una cresta de espesor y altura variable, la que separa a las válvulas auriculoventriculares que no presentan alteraciones congénitas.

El resto del corazón incluyendo: venas sistémicas, arterias, venas pulmonares y aorta, tampoco muestran alteraciones con-

←
 FIG. 3. Corazón visto por su cara anterior. Muestra crecimiento de aurícula y ventrículo de lado derecho. El diámetro de la pulmonar es mayor que la aorta.

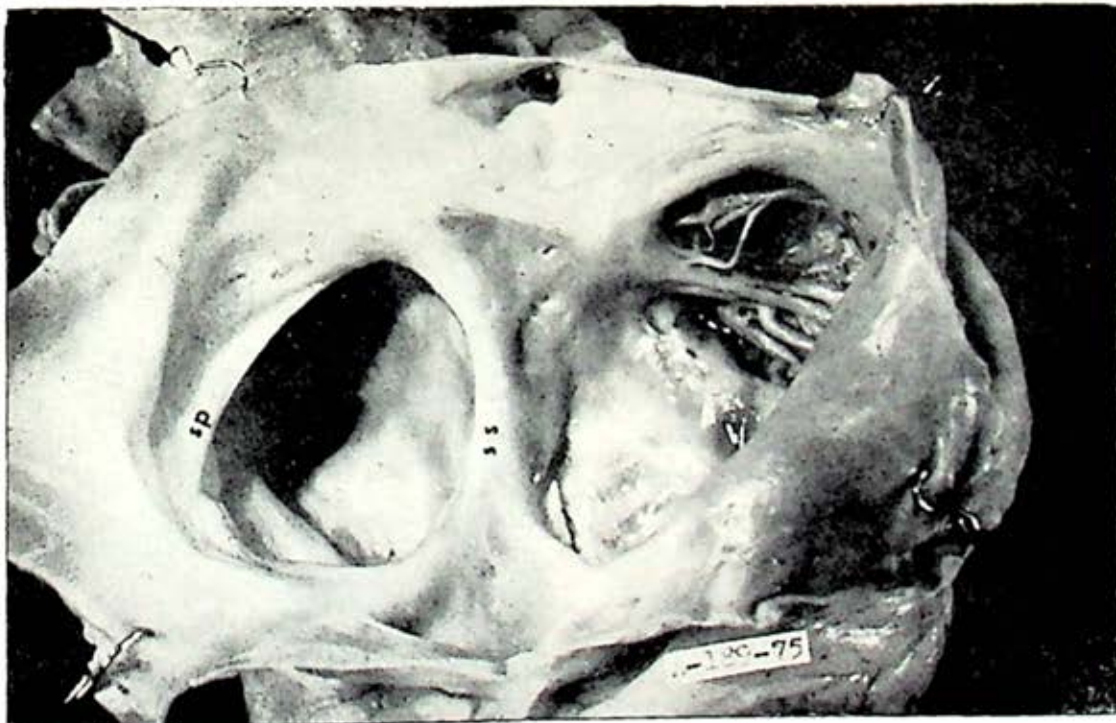


FIG. 4. Interior de aurícula única, por el lado derecho. Se observan esbozos de septum primum (sp) y septum secundum (ss). Orejuela der. (od). Vena cava sup. (VCS).



FIG. 5. Interior de aurícula unida por el lado derecho. Se observa válvulas auriculoventriculares sin alteraciones congénitas (vm, vt). Seno coronario (sc).

génitas. Otros hallazgos de autopsia es un riñón en herradura de 300 gramos (figura 6). El pulmón derecho pesó 1,600 gramos y el izquierdo 1,400 gramos. La superficie externa y de corte, ambas de aspecto cartográfico.

Micróscópicamente (fig. 7) se encontró neumonía bilateral de focos múltiples en fase de congestión y hepatización roja, edema agudo y hemorragias alveolares focales bilaterales. Las arteriolas y arterias musculares pulmonares de pequeño y mediano calibre mostraron hipertrofia de la capa muscular media, proliferación y fibrosis de la íntima.

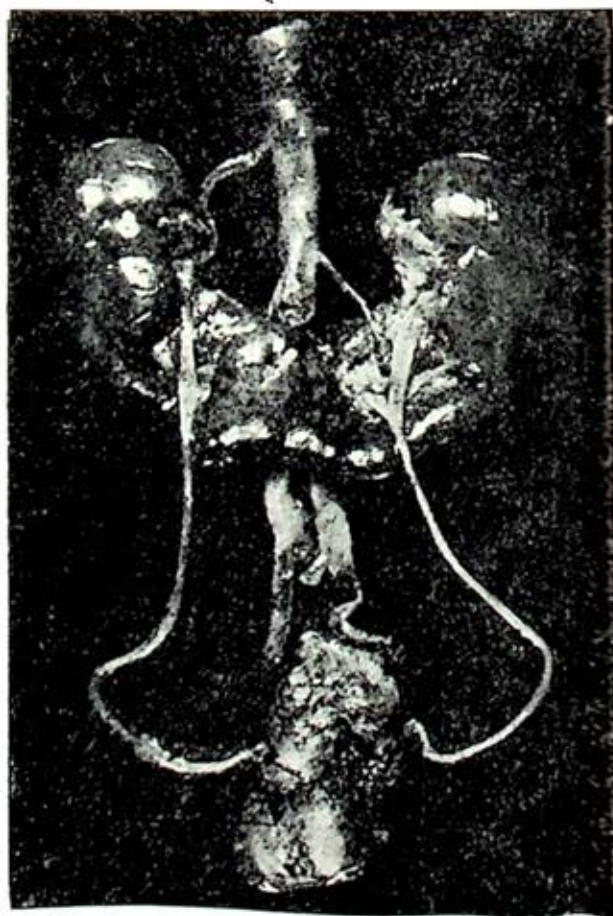


FIG. 6. Riñón en herradura. Aparato ureteropielocalicial normal.

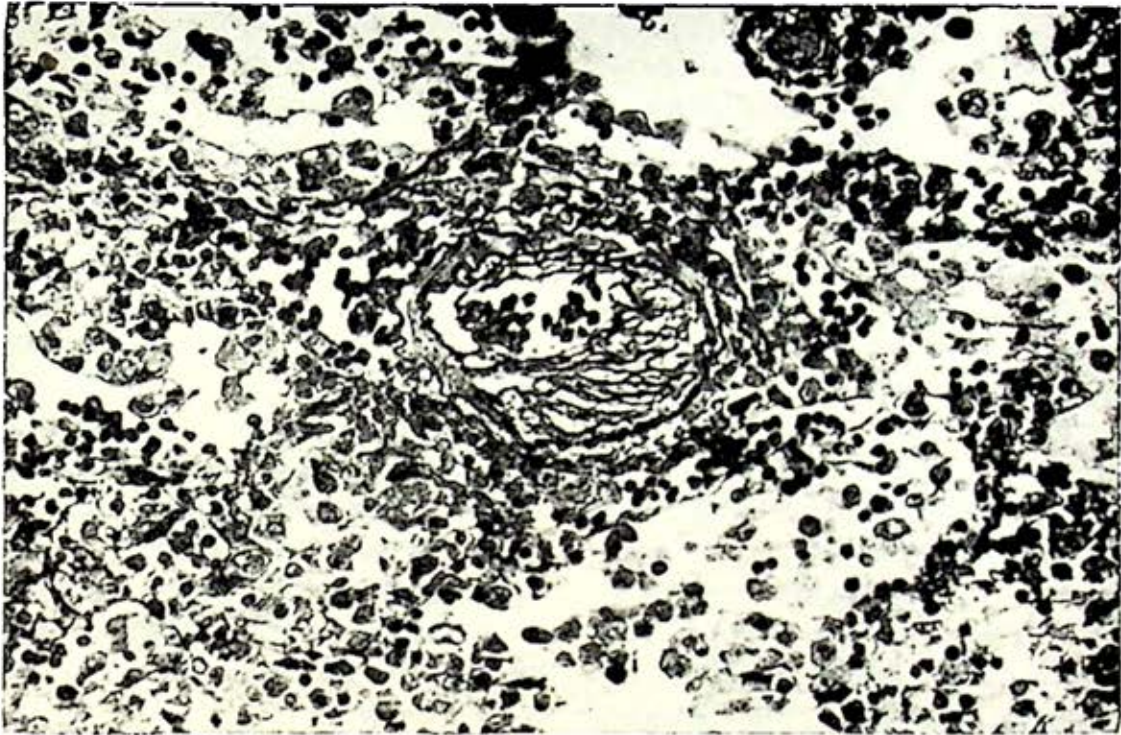


FIG. 7. Lesiones vasculares pulmonares. Arteria muscular pulmonar de mediano calibre con hipertrofia de la media y proliferación y fibrosis de la íntima. Tinción de fibras elásticas x 050.

COMENTARIO

. *Embriología.* En embriones de nueve semanas⁸ se observa que la cavidad auricular primitiva está dividida por el septum primum y secundum. El primero se dispone en la pared posterosuperior, formando una media luna con su concavidad dirigida hacia el canal auriculoventricular y a los cojines endocárdicos, quedando al final de su desarrollo dos defectos: ostium primum y secundum. El segundo tabique anteroinferior se dispone también en media luna con su concavidad hacia la desembocadura de la vena cava inferior; a éste se le une la válvula sinusal izquierda. El segundo tabique cubre en forma total con su asta dorsocaudal al ostium secundum, y sólo parcialmente al ostium primum con el asta ventral, defecto que es

cerrado totalmente por tejido mesenquimatoso dependiente de ambos cojines endocárdicos. De los hechos anteriormente señalados se ha tratado de explicar que la aurícula única puede resultar de una anomalía tan simple como sería la falta de desarrollo total o parcial de cada uno de los elementos del complejo septal auricular. Otra posibilidad es la mencionada por Edwards y Wakai⁹ en la que todos los elementos del complejo septal auricular se desarrollan normalmente, sin embargo, los cojines endocárdicos no se fusionan al septum primum y secundum.

Con el desarrollo subsecuente del corazón y la distensión auricular, el defecto que al principio es pequeño, se hace progresivamente mayor debido a que la pared posterosuperior se lleva el esbozo del septum primum que no se unió a los cojines

endocárdicos. Lo mismo sucede con el septum secundum a nivel de la pared anteroinferior. En esta última forma se reconocen todos los elementos que intervienen en la septación auricular como lo fue nuestro caso (figs. 4 y 5). En el corazón que se describe se considera que hubo un buen desarrollo de cojines endocárdicos por no haber alteraciones en la valva septal de la tricúspide y de la anterointerna de la mitral, ambas están bien desarrolladas y separadas. Este tipo de aurícula única la distinguimos de las cinco descritas por Kirklin y Ellis,² como completas e incompletas, basadas respectivamente en la presencia o ausencia de fenestración de las valvas auriculoventriculares.

La primera descripción de aurícula única es de Young y Robinson en el año de 1907. Posteriormente, diferentes autores han publicado diversos casos de aurícula única, por lo general asociada a otras alteraciones cardiovasculares.⁴⁻⁷ Nuestro caso reviste varios puntos de interés: *a*) La frecuencia de esta malformación es extraordinariamente rara. En la literatura sólo encontramos el caso reportado por Peachey,⁶ de un paciente de 65 años de edad, semejante al nuestro, sin embargo, el de este autor se asoció a hipoplasia de la válvula tricúspide. *b*) La correlación *a posteriori* de los datos clínicos, electrocardiográficos y radiográficos (figs. 1 y 2), orientan a la patología del tipo de la comunicación interauricular. *c*) La edad que alcanzó el paciente con este tipo de defecto cardíaco le condicionó la hipertrofia y dilatación del ventrículo derecho, la dilatación del árbol arterial pulmonar y los cambios histológicos ya mencionados (fig. 7), compatibles con hipertensión

arterial pulmonar crónica secundaria, de tipo hiperkinético tipo III tardío. *d*) Finalmente se conoce que hay casos de comunicaciones interauriculares amplias que pueden vivir hasta edades tardías, como es el caso de Rostein¹¹ de un individuo de 84 años, quien tenía una comunicación interauricular de dos centímetros cuadrados. Dexter ha mencionado que comunicaciones interauriculares de dos centímetros cuadrados se comportan hemodinámicamente como aurícula única. *e*) La corta sobrevivencia en los casos de cor trilobulare-biventricular se debe a que están asociadas a otras anomalías congénitas cardiovasculares y/o que desarrollan tempranamente hipertensión arterial pulmonar.

RESUMEN

Se exponen los hallazgos de autopsia en un hombre de 60 años de edad, portador de aurícula única aislada. Se corroboró que la entidad es muy rara, como lo demuestran los pocos casos reportados en la literatura. Se describen los aspectos clínicos radiológicos y electrocardiográficos del caso.

Se mencionan con detalles los hallazgos de la necropsia, se discuten las teorías embriológicas que tratan de explicar la etiología de la aurícula única.

REFERENCIAS

1. Abbott, M. E.: *Atlas of congenital cardiac disease*. American Heart Association, New York, 1936.
2. Ellis, F. H.; Kirklin, J. W.; Swan, H. J. C.; Dushane, J. W. y Ewardis, J. E.: Diagnosis and surgical treatment of common atrium (cor trilobulare-biventriculare). *Surgery*, 45: 160-172, 1959.
3. Oliveira, S. E.; Pereira, G. D.; Polansky, B. J.; Muñoz, A. S. y De la Cruz, V. M.:

- El tabique interauricular normal y las comunicaciones interauriculares. Estudio de 170 piezas anatómicas. *Arch. Inst. Cardiol. Méx.*, 32: 264-82, 1962.
4. Rastelli, G. C.; Ongley, P. A. y Kirklin, J. W.: Surgical correction of common atrium with anomalously connected persistent left superior vena cava: Report of case. *Mayo Clinic Proceedings*, 40: 528-32, 1965.
 5. Peachey, R. D. G. y Robertson, P. G.: Cor triloculare-biventriculare with hipoplasia of the tricuspid valve: Survival to the age of 65 years. *Brit. Heart J.*, 27: 786-90, 1965.
 6. Franco, V. J. y Pérez, T. C.: Heterotaxia visceral con cardiopatía, revisión anatomopatológica de 21 casos. *Gac. Méd. Méx.*, 102: 2-16, 1971.
 7. Giknis, F. L.: Single atrium and the Ellis-Van Greveland syndrome. *Journal of Pediatrics*, 62: 558-564, 1963.
 8. Licata, R. H.: The human embryonic heart in the ninth. *Week. Amer. Journal Anat.*, 94: 73-125, 1954.
 9. Wakai, C. S. y Edwards, J. E.: Developmental and pathologic considerations in persistent common atrioventricular canal. *Proc. Staff Meet, Mayo Clinic*, 31: 487-500, 1956.
 10. Edwards, J. E.: Pathology of chronic pulmonary hypertension. *Pathology annual*, 9: 1-25, 1974.
 11. Rodstein, M. M.; Zeman, F. D. y Gerber, L. E.: Atrial defect in the aged. *Circulation*, 23: 665, 1961.
 12. Dexter, L.: Atrial septal defect. *Brit. Heart J.*, 18: 209, 1956.

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 linfoproliferativos. 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 linfoproliferativos, desde el inicio tener en cuenta tal estudio; y si fuera positiva iniciar proflaxis 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

Marck H. Kaplan et al.: *Cancer*, 3 (33): 850-58, 1974.

1114

COMPLICACION PULMONAR FATAL DEL ABUSO DE DROGAS *

*Un caso de administración intravenosa de tabletas
de dihidrocodeinona*

RAÚL JIMÉNEZ NAVARRO ** Y FAVIO GERARDO RICO MÉNDEZ ***

1. INTRODUCCIÓN

LA ATRACCIÓN por las drogas de abuso ha dado lugar a que algunos farmacodependientes se administren por vía intravenosa, sustancias no idóneas para tal uso. Este hecho puede ser explicado por diversas circunstancias: el deseo de experimentar nuevas sensaciones de mayor intensidad o la carencia de la droga habitualmente usada, ya sea por falta de disponibilidad en el mercado ilícito o por escasez de medios económicos para obtenerla.

Las complicaciones que de esta situación pueden esperarse son generalmente graves y dependen de la acción farmacológica

de la droga, de una respuesta alérgica por parte del usuario o de la administración concomitante de excipientes o contaminantes insolubles, diluentes no estériles o materiales extraños introducidos al filtrar el preparado a través de algodón o de filtros de cigarrillo.

Por otro lado, en estos casos el aparato respiratorio y en especial los pulmones, es asiento frecuente de complicaciones severas por la particular situación que sus capilares guardan dentro de la red arteriovenosa.

2. ANTECEDENTES

Antes de entrar en la descripción del caso objeto de esta comunicación es conveniente revisar los antecedentes de este original tipo de abuso de drogas y de las consecuencias pulmonares a él debido.

2.1 En Suecia, Japón, Inglaterra, Australia y los Estados Unidos, han sido numerosos los casos de abuso de anfetaminas, inclusive metilfenidato, en los cuales al disminuir la disponibilidad de

* Trabajo realizado en el Departamento de Investigación Científica, Dirección General de Servicios Periciales, Procuraduría General de Justicia del D. F.

** Miembro Fundador de la Academia Mexicana de Criminalística. Coordinador del Área de Criminalística del Instituto Nacional de Ciencias Penales.

*** Miembro Numerario de la Academia Mexicana de Criminalística. Médico Residente del Instituto Nacional de Enfermedades Pulmonares.

formulaciones para uso intravenoso, el usuario recurre a "mojar las píldoras" o sea, triturar unas cuantas tabletas, disolverlas en un poco de agua e inyectárselas intravenosamente, después de filtrar la preparación en un algodón o con todo y excipiente con el fin de experimentar el "talc flash". Las consecuencias: extensas lesiones granulomatosas del pulmón y de las válvulas cardíacas, severa hipertensión pulmonar, embolismos, angeítis, depósitos de cristales de talco y almidón de maíz en el pulmón, hígado, bazo, riñones y aún en retina y coroides.¹⁻⁶

2.2 En el caso del cloridrato de propoxifeno, los farmacodependientes pronto descubrieron que con su administración por "línea directa", o sea por vía intravenosa se podía obtener una sensación de euforia semejante a la producida por los opiáceos. Con tal objeto, disuelven el pellet o el contenido de una cápsula del fármaco en un poco de agua contenida en una cuchara y luego lo ponen dentro de una jeringa.⁷⁻¹¹ Las complicaciones de este uso van desde depresión respiratoria y edema pulmonar hasta la muerte, pasando por tromboflebitis, gangrena de los miembros y contracción de Volkman.^{9, 12, 14}

2.3 Con los barbitúricos la situación ha sido muy semejante y las consecuencias: reacciones granulomatosas en pulmón e hígado, hipertensión pulmonar⁶ y en un caso reportado por Schofferman,¹⁶ la producción de anemia hemolítica microangiopática.

2.4 Una práctica que está difundiendo rápidamente, con respecto a la cannabis o marihuana, consiste en la administración endovenosa de infusiones o

"jugo" crudo. Los usuarios ponen una pequeña cantidad de vegetal o de hashish en una cuchara con agua y la calientan, o exprimen las hojas frescas, filtran la preparación a través de un pedazo de algodón y se la inyectan. Los resultados comprenden dolor torácico transictivo, aumento de la resistencia vascular pulmonar, congestión pulmonar, coagulación intravascular, hipertensión, embolia e infarto pulmonares y vasculitis.^{16, 21}

2.5 La heroína, cuyo abuso no es muy frecuente en nuestro medio, es la droga cuyos efectos sobre las vías respiratorias son más ampliamente conocidos. Cuando se inhala, suele producir necrosis de la mucosa nasal que en algunos casos puede llegar hasta a la perforación del septum nasal.^{6, 22} En cambio, administrada por vía intravenosa da lugar a hipertensión pulmonar por angiotrombosis y edema pulmonar acompañado de disminución de PO₂ arterial y aumento de PCO₂. Otras complicaciones pulmonares descritas comprenden reacciones granulomatosas, embolia, absceso pulmonar, neumonía bacteriana no debida a broncoaspiración, atelectasia, fibrosis pulmonar, acidosis respiratoria y cor pulmonale. Los abusadores crónicos frecuentemente presentan disminución de la capacidad vital y de la pulmonar total, así como una disminución de la capacidad de difusión del bióxido de carbono.^{9, 13, 14, 22, 26} La presencia de quinina, uno de los adulterantes (lactosa, sucrosa, procaína talco, manitol, polvo para hornear)^{14, 22, 23, 25, 26} con que los traficantes suelen "cortar" (rebajar) la heroína, potencia la capacidad del opiáceo para producir edema pulmonar.²⁶

2.6. En 1970, Drenick (27) llamó la atención acerca de un fenómeno que se estaba iniciando en Los Angeles: la administración de leche directamente en el torrente circulatorio, con el objeto de contrarrestar una sobredosis de heroína. Los pacientes que han sufrido este "tratamiento" se observan en estado comatoso, intensamente cianóticos, con respiración agónica y frecuentemente desarrollan edema pulmonar, probablemente por embolia grasa o por una reacción aguda a proteínas extrañas. La convicción por parte de los miembros de la subcultura de las drogas, de los efectos curativos de la leche, parece tener su origen en la creencia de los farmacodependientes de que la heroína es "cortada" con lactosa por el traficante para hacerla más segura, cuando en realidad lo único que éste pretende es un mayor rendimiento y una mayor ganancia económica.

2.7 Un caso curioso, a la vez que patético, es aquel de los sujetos que disfrutaban (?) del *blue velvet* (terciopelo azul) para lo cual trituran uno o varios comprimidos de tripelenamida (peribenzamida) los mezclan con elixir paregórico o algún otro opiáceo y se inyectan la combinación por vía intravenosa. Las partículas del excipiente insoluble (trisilicato de magnesio) se alojan en las arteriolas distales, lo que da lugar a una sensación descrita como de "terciopelo"; además, el bloqueo de los capilares produce cianosis, proporcionando el componente "azul". Es evidente que estos trastornos se acompañan de arteritis, trombosis y esclerosis de los vasos pulmonares que se traducen en hipertensión pulmonar. La administración crónica culmina con reacciones por cuerpo extraño de los vasos pulmonares y con granulomatosis angiotrombótica de los pulmones (2, 14, 22, 23).

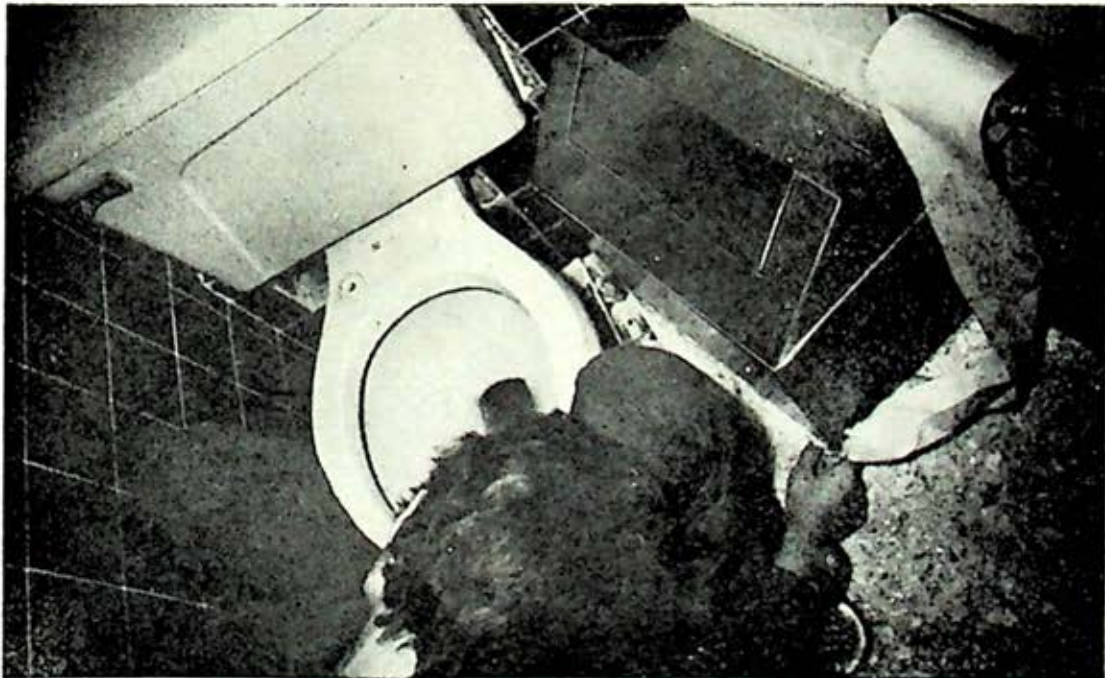


FIG. 1. Localización y posición del cadáver.

3. REPORTE DE UN CASO

Recientemente, en la ciudad de México, un joven de 22 años, fue encontrado muerto en el baño de un restaurante y de la investigación médico-forense y criminalística de este suceso se obtuvieron los siguientes datos:

3.1. *Lugar de los hechos.* En el compartimiento del excusado del baño antes mencionado, se encontraba el cadáver en posición sedente con los pies apoyados sobre el piso, los muslos flexionados sobre las piernas y los muslos sobre el abdomen. La cabeza se observó flexionada hacia la derecha. El miembro superior derecho estaba ligeramente flexionado y apoyando la mano sobre el piso; el izquierdo estaba flexionado por enfrente del tronco y el antebrazo descansaba sobre el muslo izquierdo (Fig. 1).

El cuerpo se encontraba totalmente vestido. La manga derecha de la camisa (manga larga) mostraba desabrochado el botón del puño. Entre el muslo derecho y el abdomen se observó una mascada. En el piso y a 5 cm de la mano derecha, había una jeringa de plástico con capacidad de 10 ml, la cual presentaba la aguja respectiva; en su interior se encontraban 4 ml de un líquido sanguinolento con un fino y abundante precipitado blanco con partículas hasta de 2 mm de diámetro (Fig. 2). En los bolsillos se encontraron 4 tiras de celopolial con 10 tabletas blancas cada una, aquellas tenían inscrito el nombre de Hycodan (un compuesto que contiene por tableta de 85 mg: bitartrato de dihidrocodeinona, 5 mg y metilbromuro de homatropina, 1.5 mg).

En los alrededores del cadáver y en las ropas no había huellas de desorden,

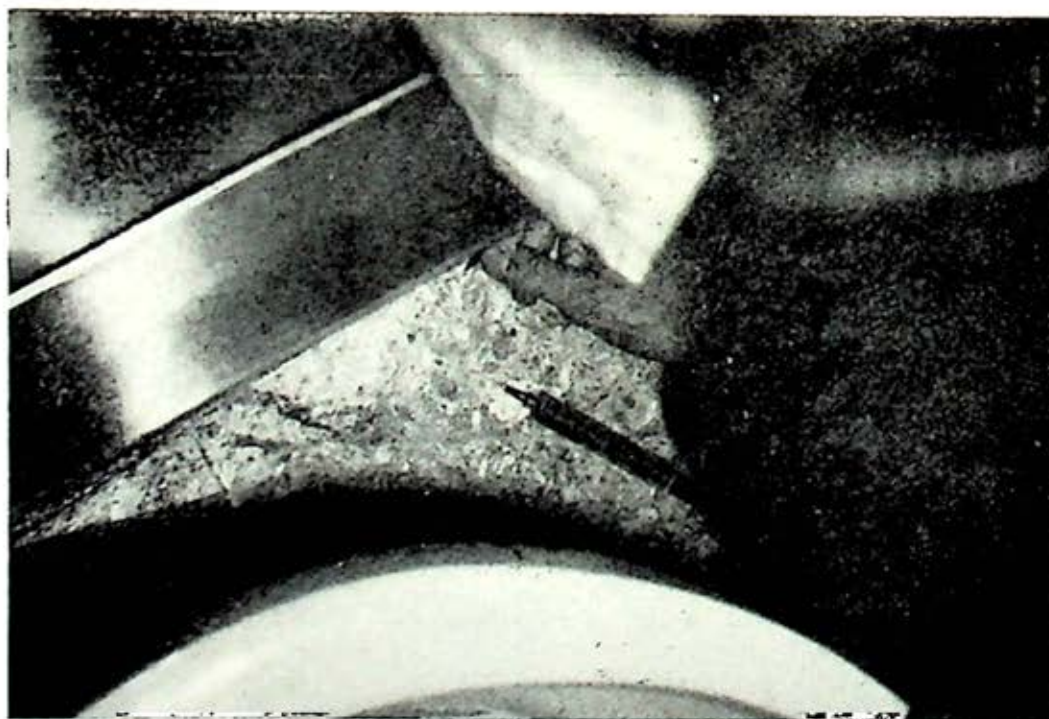


FIG. 2. Localización de la jeringa, cerca de la mano derecha.

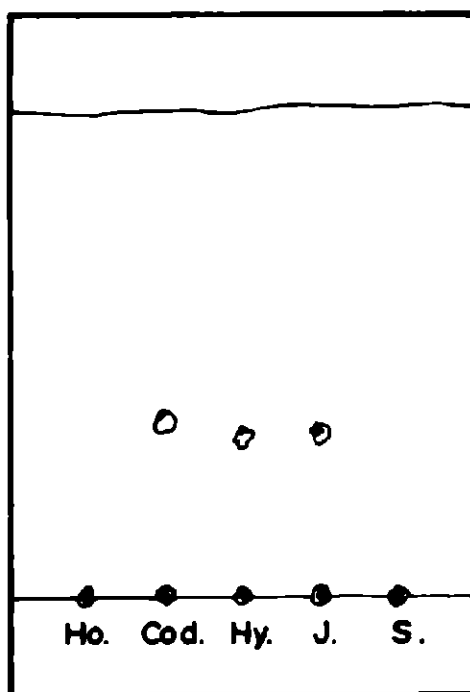
ni tampoco se encontraron recipientes de donde pudiera proceder el contenido de la jeringa. El examen del cadáver reveló cianosis de labios y unas; cianosis moteada en ambos miembros superiores; una herida puntiforme en cara anterior del antebrazo derecho a partir de la cual había un escurrimiento sanguíneo; cordón flebítico de las venas superficiales de ambos miembros superiores, los que presentaban numerosas heridas puntiformes no

recientes; la cara anterior del antebrazo derecho presentaba dos lesiones cutáneas ulcerosas.

3.2. Trabajo de laboratorio

3.2.1. Las tabletas fueron identificadas como pertenecientes al producto Hycodan (muestra núm. 156) mediante el Muestrario de Comparación de Formulaciones Farmacéuticas Sólidas de Interés

CROMATOGRAFIA CAPA DELGADA



**S₁: Cloroformo/dioxano/acetato etilo/amoniaco
(25:60:10:5)**

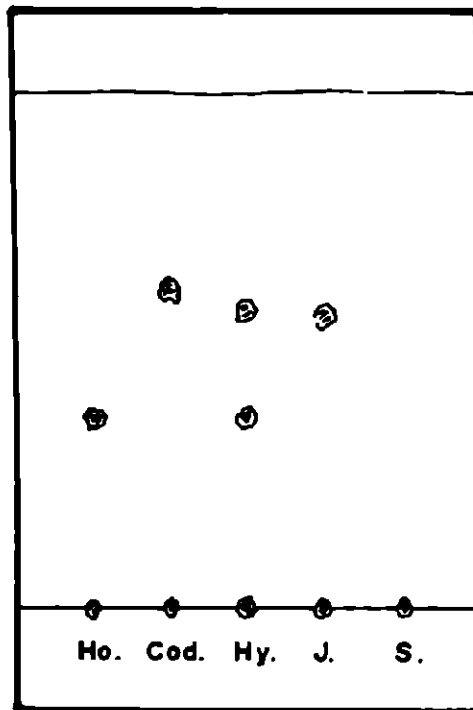
Visualización: Iodoplatinato acidificado

FIG. 3. Separación obtenida por cromatografía en capa delgada con el sistema de solventes: cloroformo/dioxano/acetato de etilo/amoniaco. Ho.: homatropina testigo; Cod.: codeína testigo; Hy.: Hycodan testigo; J.: contenido de la jeringa; S.: sangre del cadáver.

Médico Forense existente en el Departamento de Investigación Científica de la Procuraduría General de Justicia del Distrito Federal.

na en las tabletas y en el contenido de la jeringa (Fig. 3 y 4). La metodología analítica empleada ha sido objeto de una comunicación anterior (28).

CROMATOGRAFIA CAPA DELGADA



S₂: Dimetilformamida / dietilamina / etanol / acético
(5:5:30:60)

Visualización: Idioplatino acidificado.

FIG. 4. Separación obtenida por cromatografía en capa delgada con el sistema de solventes: dimetilformamida/dietilamina/etanol/ácido acético. Ho.: homatropina testigo; Cod.: codeína testigo; Hy.: Hycodan testigo; J.: contenido de la jeringa; S.: sangre del cadáver.

3.2.2. Por cromatografía en capa delgada y en fase de vapor (cromatografía de gases) se puso de manifiesto la presencia de homatropina y dihidrocodeino-

3.2.3. En la sangre del cadáver se pudo identificar, por cromatografía de gases, homatropina, codeína y otras dos sustancias que pueden corresponder a hidromor-

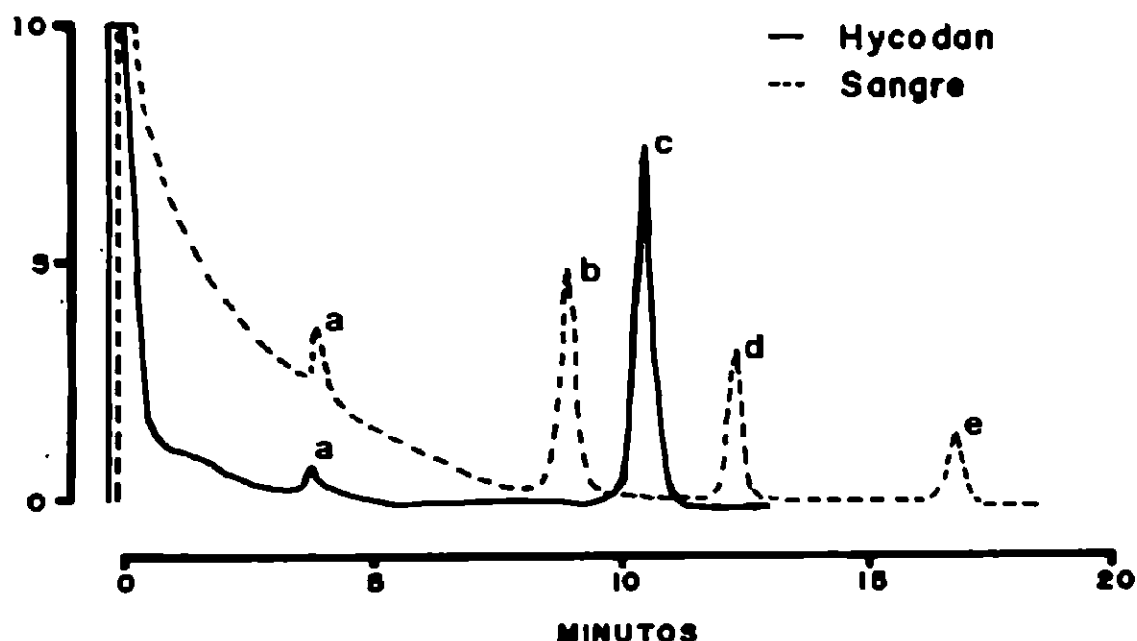
CROMATOGRAFIA DE GASES**(SE-30 3% Chromosorb-W-HP)**

FIG. 5. Registro obtenido por cromatografía de gases, de la sangre del cadáver en comparación con una extracción de una tableta de dihidrocodeinona y homatropina (Hycodan). Los picos que aparecen en la gráfica corresponden a las siguientes sustancias: pico a: homatropina; pico b: codeína; pico c: dihidrocodeinona; pico d: hidromorfona y pico e: oximorfona.

lona y oximorfona, estas últimas tres como metabolitos posibles de la dihidrocodeína (Fig. 5).

3.3. *Estudio necrópsico.* El examen post-mortem confirmó las lesiones observadas con anterioridad y reveló, además, las siguientes: Encéfalo congestionado y edematoso; tráquea con mucosa congestionada y luz ocupada por espuma fina serosanguinolenta. Los pulmones se encontraban congestionados, edematosos y con hepatización roja, al corte presentaban aspecto granular fino, que abarcaba todo el parénquima. Orificios aórtico y pulmonar del corazón, estrechos y en el

trayecto de la arteria pulmonar se observó un trombo que ocluía su luz en un tramo de 12 centímetros. En el abdomen, todas las vísceras estaban congestionadas, el bazo, hipertrófico, y el estómago contenía abundantes alimentos en papilla. La causa probable de la muerte fue embolia pulmonar acompañada de edema y congestión pulmonar y cerebral.

4. DISCUSIÓN

4.1. La administración intravenosa de formulaciones farmacéuticas sólidas, no es rara entre los farmacodependientes; sin

embargo, no ha sido descrito hasta la fecha el uso de tabletas de dihidrocodeinona. La intención del uso de afeetaminas, propoxifeno, barbitúricos y algunas otras drogas por esta vía, es en general la de obtener un estado eufórico de mayor intensidad. En cambio, el uso de drogas del tipo de la que nos ocupa, se encuentra relacionado con sustitución en caso de abuso de otra droga de tipo morfínico (morfina o heroína), como lo señala Jaffe (4) al decir que "cuando no están disponibles narcóticos potentes, los dependientes eligen primero entre las drogas con estructura química semejante y frecuentemente usan grandes cantidades de elixir paregórico o preparaciones para el alivio de la tos que contengan codeína o hidrocodona (dihidrocodeinona)".

4.2. La dihidrocodeinona o hidrocodona, un derivado semisintético del opio, se emplea como sedante de la tos y su capacidad para producir dependencia de tipo morfínico es superior a la de la codeína. Por otro lado, el uso de la dihidrocodeinona no tiene, desde el punto de vista clínico, ninguna ventaja sobre la codeína (29-31). Jassinski (30) y Rosenwald (32) han informado sobre la existencia de sujetos dependientes a ella y el autor citado en último término sugiere que podría usarse para el tratamiento del síndrome de abstinencia a opiáceos.

4.3. Por sí misma, la administración de opiáceos, en especial de heroína y propoxifeno, es capaz de producir edema pulmonar (6, 11-14, 23-26, 29). El mecanismo es aún desconocido aunque existen diversas teorías: hipoxia (12, 14, 22, 24), liberación de histamina (14-29) estimulación de la producción de quininas

que aumentan la permeabilidad vascular (14), anafilaxia (14, 24, 25, 29), aumento de la presión endocraneana acompañada de disminución de la sensibilidad al bióxido de carbono (14, 26), hipersensibilidad personal (14, 23, 25, 26, 29), efecto tóxico directo sobre la membrana alveolocapilar (23, 24), componente neurológico (12, 14, 24, 26) y por último, la presencia de adulterantes (23-26).

4.4. Con respecto a las formulaciones sólidas diseñadas para administración oral, sabemos que contienen múltiples sustancias insolubles que se emplean para darle volumen a la formulación o para facilitar la manufactura y entre ellas tenemos: almidón de maíz (1, 2, 33), sucrosa (2, 23), lactosa (2, 22, 23, 27), trisilicato de magnesio o talco (1, 22, 23) manitol (22, 23) polietilenglicol (2), goma de tragacanto (2) y estearato de magnesio (2).

Otros contaminantes que frecuentemente se introducen intravenosamente los farmacodependientes afectos a esta práctica, son fibras de algodón o de filtros de cigarrillos a través de los que acostumbran "limpiar" sus preparaciones. Por ello, tampoco es raro observar tales fibras en el lecho capilar de los pulmones (6, 13-15, 22).

4.5. Evidentemente, la introducción por vía intravenosa de estas sustancias dará por resultado una reacción por cuerpo extraño de mayor o menor intensidad dependiendo de la cantidad administrada. Las lesiones histológicas observadas pueden ser de localización perivascular o intravascular. Entre las primeras tenemos primordialmente vasculitis y granulomas perivasculares formados por histiocitos y células gigantes que pueden contener par-

tículas birrefringentes, también se ha observado la presencia de hipertrofia de las fibras de músculo liso de las arteriolas y proliferación de las células endoteliales de la íntima acompañada de fibroblastos y fibras elásticas. Para que se produzcan los cambios histológicos descritos, se requiere el transcurso del tiempo, por lo que se presentan como consecuencia de un abuso crónico (1, 2, 6, 13-15, 23).

En contraste, las lesiones intravasculares son de evolución aguda. Se producen pequeños trombos y microembolias (1, 2, 6, 14, 15, 17, 18, 20, 22, 23, 25, 33) dentro de los cuales se ha puesto de manifiesto la presencia de partículas refringentes asociadas a granulocitos neutrófilos y a plaquetas (33). Otras complicaciones que han sido reportadas son coagulación intravascular (14, 15, 18, 19) y anemia hemolítica microangiopática (15).

4.6 En el caso objeto de esta comunicación, el hallazgo más importante es sin duda el del trombo observado en la arteria pulmonar; el cual fue la causa determinante de muerte y muy probablemente, la causa que desencadenó su formación fue la introducción al torrente circulatorio de una importante cantidad de material extraño insoluble.

Por supuesto, el sujeto era un farmacodependiente antiguo, situación evidenciada por la presencia de cordón flebítico, de numerosas heridas puntiformes en diversos estadios de evolución y de úlceras cutáneas. La muerte no sobrevino en forma inmediata, ya que hubo tiempo suficiente para que se produjera la degradación metabólica de la dihidrocodeinona y se formara un trombo de la magnitud del aquí descrito.

Posiblemente, mientras el sujeto se administraba intravenosamente el contenido de la jeringa, sobrevino un estado de inconciencia que no le permitió terminar la operación.

En este caso, debido a que carecemos de elementos para establecer el mecanismo fisiopatológico que dio origen a este estado, podemos formular las siguientes hipótesis *a*) shock causado por la administración intravenosa de material sólido que produjo microembolias y edema pulmonares (16, 29, 34, 35); *b*) reacción anafilactoide al opiáceo o al excipiente de las tabletas (25, 26, 29) y *c*) brusca depresión del sistema nervioso central por acción farmacológica directa (26, 29, 35, 36).

7. CONCLUSIONES

El sujeto en estudio murió como consecuencia de haberse administrado intravenosamente una suspensión que contenía dihidrocodeinona y homatropina preparada a partir de tabletas formuladas para administración oral.

La causa directa de la muerte fue embolia pulmonar acompañada de edema y congestión pulmonar y cerebral, debida a la introducción intravenosa de materiales sólidos.

8. RESUMEN

Se describe el caso de un farmacodependiente que falleció a causa de la inyección intravenosa de una preparación hecha con tabletas de homatropina y dihidrocodeinona.

Una jeringa encontrada cerca del cadáver contenía un líquido sanguinolento con abundante precipitado de partículas blancas, en el cual se identificó dihidrocodeinona y homatropina. En la sangre del sujeto se determinó la presencia de homatropina y de metabolitos de la dihidrocodeinona (codeína, hidromorfona y oximorfona). Además, los datos aportados por el estudio del lugar de los hechos y por el examen postmortem del cadáver permiten señalar que la muerte se debió a embolia pulmonar acompañada de congestión y edema pulmonar y cerebral consecutivos a la administración intravenosa de material sólido.

Por último, se hace una revisión de los efectos sobre los pulmones, de la inyección endovenosa de formulaciones sólidas diseñadas para uso oral. De entre ellos destacan: a) clínicamente, la hipertensión y el edema pulmonares, los trastornos en el intercambio gaseoso y las alteraciones de la eficiencia respiratoria; b) histológicamente, lesiones perivasculares (granulomas, hipertrofia de la musculatura arteriolar y proliferación endotelial de la íntima) e intravasculares (angiítis, trombosis y embolias con la presencia de cristales o fibras en su interior, así como coagulación intravascular y anemia hemolítica microangiopática).

SUMMARY

A case related to a young drug abuser died by intravenous administration of crushed tablets containing dihydrocodeinone and homatropine, is reported.

Both drugs were identified in a bloody fluid contained into a syringe, which was

found near body. Bloody fluid also showed a lot of white particles. In blood from the subject, homatropine and some dihydrocodeinone metabolites (codeine, oxymorphone and hydromorphone) were detected. The above mentioned findings plus data collected by scene and postmortem exams support conclusion about death was due to pulmonary embolism associated to pulmonary and cerebral edema and congestion. Changes were caused by intravenous injection of solid material.

Finally, a review on pulmonary effects o fintravenous use of oral solid pharmaceutical forms was carried out. Clinically, the most important are pulmonary edema and hypertension, impairment of gas interchange and alterations on respiratory efficiency. Histologically, there are perivascular (foreing - body granulomas, arterial smooth - muscle hypertrophy and proliferation of intimal endothelial cells) and intravascular lesions (thrombus and emboli, which can contain crystals and cotton fibers, intravascular coagulation and microangiopathic hemolytic anemia).

Agradecimiento

De gran valor fue la ayuda técnica de la Q.F.B. Martha Franco de Ambriz y la Biol. Lourdes Robledo Marengo, del Departamento de Investigación Científica de la Procuraduría General de Justicia del D. F.

Agradecemos a la Q. Gloria García W., del Servicio Médico Forense del D. F., el habernos proporcionado la muestra de sangre del cadáver.

REFERENCIAS

1. At Lee, W. E.: Talc and cornstarch embol in eyes of drug abusers. *J.A.M.A.* 219 (1): 59-51, 1972.
2. Hopkins, G. B.: Pulmonary angiothrombotic granulomatosis in drug offenders. *J.A.M.A.* 221 (8): 909-911, 1972.

3. *International Drug Abuse Manual: A guide ofr regulatory officials*. Philadelphia: Smith, Kline and French Co., 1969, 68 pág.
4. Jaffe, J. H.: Drug addiction and drug abuse. En: Goodman, L. S. y Gilman, A.: *The Pharmacological Basis of Therapeutics*. Fifth edition. New York, The MacMillan Co., 1975, pp. 284-324.
5. Kramer, J. C.; Fischman, U. S. y Littlefield, D. C.: Amphetamine abuse. Pattern and effects of high doses taken intravenously. *J.A.M.A.*, 301: (5): 305-309. 1967.
6. Litt, I. F. y Schonberg, S. K.: Medical complications of drug abuse in adolescents. *Med. Clin. N. A.*, 59 (6): 1445-1452, 1975.
7. Chambers, C. D. y Russell, W. J.: *Forms of abuse of propoxyphene*. 6a. Reunión Anual de la Sociedad de Quimioterapia del Canadá, Quebec, 27-29 de mayo de 1970.
8. Claghorn, J. L. y Schoolar, J. C.: Propoxyphene hydrochloride. A drug of abuse. *J.A.M.A.*, 196 (12): 1089-1091. 1966.
9. Kean, W. W.: Propoxyphene pellets. *J.A.M.A.*, 225 (5): 524-525, 1973.
10. Pearlman, H. S.; Wollowick, B. S. y Alvarez, E. V.: Intraarterial injection of propoxyphene into brachial artery. *J.A.M.A.*, 214 (11): 2055-2057, 1970.
11. Sturmer, W. Q. y Garriott, J. C.: Deaths involving propoxyphene. *J.A.M.A.*, 223 (10): 1125-1130, 1973.
12. Bogartz, L. J. y Miller, W. C.: Pulmonary edema associated with propoxyphene intoxication. *J.A.M.A.*, 215 (2): 259-262, 1971.
13. Mackenzie, R. G.: A practical approach to the drug-using adolescent and young adult. *Pediat Clin. N. A.*, 20 (4): 1035-1045, 1973.
14. Rosenow, E. C.: The spectrum of drug-induced pulmonary disease. *Ann. Int. Med.*, 77 (6): 977-991, 1972.
15. Schofferman, J.; Billesdon, J. y Hall, R.: Microangiopathic hemolytic anemia. Another complication of drug abuse. *J. A. M. A.*, 230 (5): 721, 1964.
16. Gary, H. E. y Keylon, V.: Intravenous administration of marihuana. *J.A.M.A.*, 211 (3): 501, 1971.
17. Henderson, A. H.; Pugsley, D. J.; Robinson, A. E.; Page, M. R. y Camps, F. E.: Collapse after intravenous injection of hashish. *Brit. Med. J.*, 3: 229-230, 1968.
18. King, A. B. y Cowen, D. L.: Effect of intravenous injection of marihuana. *J. A. M. A.*, 210 (4): 724-725, 1969.
19. King, A. B.; Pechel, G. S. y Pechel, L.: Intravenous injection of crude marihuana. *J.A.M.A.*, 214 (9): 1711, 1970.
20. Lundberg, G. D.; Adelson, J. y Prosnitz, E. H.: Marihuana induced hospitalization. *J.A.M.A.*, 215 (1): 121, 1971.
22. Moser, R. H.: Heroin addiction. *JAMA*, 230 (5): 728-731, 1974.
23. Cherubin, C. E.: The medical sequelae of narcotic addiction. *Ann. Int. Med.*, 67 (1): 23-31, 1967.
24. Frand, U. I.; Shim, C. S. y Williams, M. H.: Heroin induced pulmonary edema. *Ann. Int. Med.*, 77 (1): 29-35. 1972.
25. Huber, D. H.; Stivens, R. R. y Howard, A. B.: Heroin overdosage deaths in Atlanta. *J.A.M.A.*, 228 (3): 319-322, 1974.
26. Werner, A.: Near - fatal hyperacute reaction to intravenously administered heroin. *J.A.M.A.*, 207 (12): 2277-2278, 1969.
27. Drenick, E. J. y Younger, K. M.: Heroin overdose complicated by intravenous injection of milk. *J.A.M.A.*, 213 (10): 1687, 1970.
28. Jiménez, R.: *Reporte de un caso de administración intravenosa de tabletas de hycodan*. III Curso Latinoamericano de Toxicología, México, D. F., enero 1975.
29. Jaffe, J. H. y Marin, W. R.: Narcotic analgesics and antagonists. En: Goodman, L. S. y Gilman, A.: *Ibid.*, pp. 245-283.
30. Jassinski, D. R. y Martin, W. R.: Assessment of the dependence producing properties of dihydrocodeinone and codeine. *Clin. Pharmacol. Ther.*, 8: 266-270. 1967.
31. Osol, A. y Pratt, A.: *The United States Dispensatory*. 27th edition, Philadelphia, J. B. Lippincott Co., 1973, pág. 591.
32. Rosenwald, R. J. y Russell, D. H.: Cough syrup addiction. *New Eng. J. Med.*, 264 (18): 927, 1961.
33. Ellenbein, I. B.; McAlack, R. F.; Mills, D. C. B.; Muñoz-Ghannann, E.; Milder, J. E. y Coté, M.: Starch emboli in transplanted kidneys. *Lancet*, 2: 1009-1010, 1974.
34. Gleason, M. N.; Gosselin, R. E.; Hodge, H. C. y Smith, R. P.: *Clinical Toxicology of Commercial Products*. Third edition. Baltimore, Williams and Wilkins Co., 1969, pp. 162-165.
35. Medical news: Cerebral edema seen in many sudden cath heroin victims. *JAMA*, 212 (6): 967, 1970.
36. Deichmann, W. B. y Gerarde, H. W.: *Toxicology of Drugs and Chemicals*. New York, Academic Press, 1969, pp. 222 y 435.

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 el 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.

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

115

ACTITUDES ANTE LA FAMILIA, SOCIEDAD, TRABAJO Y SEXO DE LOS PACIENTES CON PROTESIS VALVULARES CARDIACAS

GRACIELA PÉREZ URIBE DE RIVERA,* CARLOS IBARRA-PÉREZ,** MA. GUADALUPE CERDA IBARGÜENGOITIA *** y LUIS GONZÁLEZ BADILLO ****

INTRODUCCIÓN

HAY estudios psicológicos y psiquiátricos hechos durante los primeros días postoperatorios, en pacientes con prótesis valvulares cardiacas (1, 2, 3, 4); una de las investigaciones prospectivas de las reacciones psicológicas tardías al implante de prótesis cardiacas en la de Bogetto y colaboradores (5) quienes en 15 sujetos, encontraron ineficiencia de la capacidad organizativa, tendencia al autismo, repliegamiento narcisístico, disturbios sexuales, inseguridad, ansiedad y empobrecimiento de la personalidad, seis meses y tres años después de la operación.

En el Hospital de Enfermedades del Tórax, se han observado personas a las que les molesta el ruido metálico protésico valvular, que disminuyen su actividad social y sexual, y otras que hacen

su vida normalmente (6) sin embargo, estas apreciaciones no habían sido motivo de estudio psicológico. El objetivo de esta investigación es conocer algunos aspectos de la adaptación psicológica del paciente al que se le han implantado prótesis valvulares cardiacas, meses después de haber sido intervenido quirúrgicamente y de haberse integrado a sus actividades.

MATERIAL Y MÉTODO

Se tomó una muestra de 117 pacientes operados de implante de una o más prótesis valvulares cardiacas, que acudían a control médico al Servicio de Consulta Externa del Hospital de Enfermedades del Tórax, de 6 meses a 7 años después de operados.

Los diagnósticos aparecen en el cuadro.

El sexo predominante fue el femenino, 67.5 por ciento. Las edades fueron las siguientes: 13.6 por ciento tenían de 15 a 24 años; 58.1 por ciento entre 25 y 44 años y 28.2 por ciento entre 45 y 64 años. El 69.2 por ciento eran casados; 21.3 por ciento eran solteros, y otros esta-

* Psicóloga del Departamento de Psicoterapia e Higiene Mental.

** Médico Cirujano de Tórax. Jefe de Enseñanza.

*** Pasante de Psicología.

**** Médico de la Residencia de Cirugía de Tórax, Hospital de Enfermedades del Tórax, CMN. IMSS.

CUADRO 1
DIAGNOSTICO

<i>Prótesis</i>	<i>Relativo</i>
Mitral	58.9
Mitral y aórtica	13.6
Aórtica	11.9
Mitral y tricuspídea	9.4
Mitral, tricuspídea y aórtica	5.1
Tricuspídea	0.9

1 prótesis = 71.7% 2 = 23% 3 = 5.1%

dos civiles el resto. En cuanto a los estudios, 64.1 por ciento tenía primaria; 23.9 por ciento secundaria y el 11.9 por ciento más de 9 años de escolaridad.

La ocupación se distribuyó como sigue: 19.6 por ciento se dedicaban a labores de hogar, 27.3 por ciento eran trabajadores no calificados, 11.9 por ciento eran obreros; 5.1 por ciento eran profesionistas y 3.4 por ciento eran pensionados.

El estudio se realizó aplicando una encuesta psicológica que investigaba las actitudes hacia la familia, sociedad, trabajo, sexo y vocación; la adaptación emocional del paciente hacia su(s) válvula(s) y hacia la vida.

El análisis estadístico consistió en la obtención de porcentajes.

RESULTADOS

1. El 82.9 por ciento recibió información médica preoperatoria acerca de su operación.

2. Al 80.3 por ciento le gustaría que se le diera más información sobre su estado actual.

3. Sin tomar en cuenta el resultado clínico y hemodinámico de la operación, el 53.8 por ciento no se sintió limitado por su válvula y consideró que había mejorado.

4. Después de operarse el 71.7 por ciento de los pacientes recibió información acerca de las actividades que podría realizar y las ejecutó el 69.2 por ciento.

5. En el momento del estudio 70.9 por ciento estaba trabajando, 57.2 por ciento asistía a diversiones, 55.5 por ciento participaba en actividades sociales y 48.7 por ciento había reiniciado vida sexual.

6. El 38.4 por ciento presentaba consciencia de la necesidad de tener su válvula, el 27.3 por ciento utilizaba mecanismos de negación, el 25.6 por ciento manifestó mecanismos maniacos, el 24.7 por ciento temor; el 15.3 por ciento relató molestias por el ruido de sus válvulas; el 11.9 por ciento presentó depresión, el 6.8 por ciento resignación y el 2.5 por ciento preocupación específica hacia los problemas de coágulos.

7. El 83.7 por ciento consideró que cambió su vida en forma positiva, del cual el 56.4 por ciento fue para mejorar en condición física.

8. El 88 por ciento fue cooperador durante el estudio psicológico.

9. Al 88.8 por ciento se le dio orientación en los aspectos médico, emocional, sexual, familiar, laboral, social, deportivo, de esparcimiento e intelectual.

10. Al 87.1 por ciento se le dio psicoterapia de apoyo a fin de que manejara mejor sus rasgos de personalidad subyacentes a su intervención quirúrgica tales como depresión, ansiedad y aislamiento.

DISCUSIÓN

A pesar de que en el preoperatorio se les dio información acerca de su cirugía, a los pacientes les gustaría recibir más información sobre su padecimiento meses y

años después de operados, lo que manifiesta el interés que poseen sobre su persona el que se ratifica por su actitud de cooperación hacia el estudio.

Es relevante hacer notar que la información que recibieron ayudó a que en promedio, el 50 por ciento se sintiera adaptado laboral, deportiva, intelectual, familiar, económica, emocional y sexualmente.

Sin embargo es posible que haya faltado información a fin de que todos los enfermos lograran una adaptación satisfactoria en su vida.

Que sólo un poco menos de la mitad de las enfermas hubiesen reiniciado vida sexual, en el momento del estudio se debió a varios factores, ninguno con significación estadística: falta de información médica, sensación de incapacidad física y manipulación de su condición de operada para evadirla (frigidez).

En cuanto a la percepción que de su válvula tuvieron los pacientes es importante ver que la mayoría de las respuestas denotaron reacciones de adaptación adecuadas como la de estar conscientes de la necesidad de tener la válvula, mecanismos de negación y mecanismos maniacos.

El personal de salud debe incrementar la información preoperatoria y postoperatoria de los pacientes con prótesis valvulares cardiacas en las áreas laboral, deportiva, intelectual, familiar, de diversio-

nes, económica, emocional y sexual a fin de lograr una mejor adaptación a la vida.

RESUMEN

Se hace un estudio acerca de algunos aspectos de la adaptación psicológica tardía (6 meses a 7 años) en enfermos operados de implante de prótesis valvular cardiaca. Es conveniente proporcionar mayor información, pre y postoperatoria, acerca de todos los aspectos relacionados con su intervención quirúrgica, trabajo y otros.

REFERENCIAS

1. Gómez Ruiz, J.; Palacios Macedo, J.; López Elizondo, C. y Olvera Zozaya, J.: *Reacciones psiquiátricas en pacientes de cirugía cardiaca. Estudio de cuarenta casos.* Rev. Med. IMSS, 9: 194, 1970.
2. Gliberstadt, H., y Sako, Y.: *Intellectual and personality changes following open heart surgery.* Arch. Gen. Psychiatry, 16: 210, 1967.
3. Pérez Uribe de R. G.: *Repercusiones emocionales en el paciente y en el personal de las unidades de cuidados intensivos.* Trabajo presentado en la Jornada Conmemorativa del V Aniversario del Hospital de Enfermedades del Tórax, Centro Médico Nacional IMSS, 27 de agosto de 1976.
4. Pérez Uribe de R. G.: *Ajuste de personalidad del paciente de cirugía torácica.* 1977, en prensa.
5. Bogetto, F.; Valente, L., y Abrate, M.: *Aspetti psicologici e psichiatrici in portatori di protei valvolari.* Min. Cardioang., 23: 362, 1975.
6. Ibarra-Pérez C.; Argüero R., y Cobo, J.: *Clínica de prótesis valvulares cardiacas.* Prensa Méd. Mex., 38: 141, 1973.

C N N
CONSEJO NACIONAL DE NEUMOLOGIA
FUNDADO EL 8 DE NOVIEMBRE DE 1972

C O N V O C A T O R I A

Se convoca a los médicos que reúnan los requisitos estipulados por el Consejo Nacional de Neumología a solicitar el examen de certificación en la especialidad.

Las solicitudes se reciben hasta el día 31 de julio de 1977.

El examen se efectuará en la ciudad de Guadalajara, Jalisco, en el Hospital de Zoquipan, los días 23 y 24 de septiembre de 1977.

Para mayor información:

Consejo Nacional de Neumología
Apartado Postal No. 12-922
México 12, D. F.

México, D. F., abril de 1977

11111

LA EDUCACION HIGIENICA EN LA VIDA PROFESIONAL DEL MEDICO

JAVIER CASTILLO NAVA

DE ACUERDO a los conocimientos impartidos durante los estudios profesionales, posteriormente en la realización de postgraduados, así como dentro del ejercicio profesional privado, se debe considerar que prácticamente no existe una adquisición de acervo médico en el campo de la educación higiénica, salvo específicamente en los profesionistas dedicados a la Salud Pública.

Esta falla fundamental debe considerarse causa importante en muchos fracasos aplicativos de la medicina, pues el paciente prácticamente nunca recibe una adecuada orientación higiénico-educativa que norme su criterio de comportamiento y aprendizaje en estos terrenos, salvo quizá y frecuentemente en forma más o menos deficiente, sólo en relación a las indicaciones terapéuticas motivo de la consulta.

Se debe partir del concepto básico que considera a la salud como uno de los valores naturales de tasa inapreciable para la especie humana. Como tal debe cuidársele, de conservarse y fomentarle, para lo cual y por principio se debe tratar por todos los medios de conocerla y entenderla.

Vale la pena señalar para énfasis de las líneas anteriores, que resulta primordial conocer que la salud individual o colectiva es y debe ser una consecuencia de la Educación. La salud no puede alcanzarse en forma aislada y de manera pasiva pues depende importantemente del ambiente, estando condicionado éste cada vez con mayor importancia por la voluntad y la acción tanto individual como colectiva correctamente organizada a través de instituciones sociales como la familia, las instituciones educativas en todos los niveles, las instituciones médicas y de hecho cualquier organismo social.

Con base en los conceptos precedentes, se considera urgente e imperativo integrar la educación con la doctrina de la salud. Es menester que el médico como profesional de la salud, en cualquier territorio en que se le considere aprenda a enseñar, a transmitir sus conocimientos, en el nivel de la capacidad intelectual y cultural correspondiente a sus semejantes, sean éstos considerados individualmente o en forma colectiva. En pedagogía, se entiende por aprendizaje la acción que obedece a un propósito y a través de la cual se logra una experiencia, de

la que se deriva un conocimiento, el que se aplica posteriormente a la solución de un problema. Es decir, en otras palabras, a lograr una modificación de la conducta por la adquisición y aplicación de nuevos intereses.

La medicina en su más amplio sentido debe entenderse como una parte funcional e integral de la cultura. Por eso es indispensable que los programas educativos colectivos, como ya se señaló, o los particulares e individuales que incluyen la consulta privada, se planeen conforme al papel social y al desarrollo de la propia medicina dentro de una condición cultural determinada y específica.

La salud es el objeto mismo de la vida, se vive para desarrollar una vida propia, única, insustituible, y entonces vida y personalidad tienden a ser una misma cosa.

Es frecuentemente, se repite, el médico, el profesionista capacitado lógicamente, para impartir los conocimientos relativos a la educación higiénica en los diferentes niveles ya comentados, y de acuerdo a las necesidades específicas a cada caso individual o colectivo. Tiene el médico, en razón de su preparación profesional todos los conocimientos relativos a la higiene, aunque algunos o muchos de estos conceptos no se valoracen con la claridad necesaria, ameritando por lo tanto inducirlo a que nazca en él, el interés por transmitir los conocimientos que posee, no sólo a las personas que adolezcan de algún padecimiento, sino en forma muy importante a las personas sanas, y realizar labor preventiva tan útil o más en muchos terrenos, que la curativa.

Esta transmisión de conocimientos debe realizarla el médico haciendo una correcta

valoración de la capacidad cultural, intelectual y de interés del paciente o sujeto sano, por aprender nuevas cosas en beneficio de su vida o la de sus familiares. El intercambio de ideas, principalmente del médico al paciente, debe realizarse en función al concepto anterior, procurando interesar al oyente desde las primeras palabras de trato amable y cortés, realizando indicaciones de lo más variado como lo son las actividades cotidianas de levantarse, vestirse, bañarse, los alimentos que deben tomar de acuerdo a su edad, salud o enfermedad, y sobre todo de sus posibilidades económicas, pues frecuentemente se hacen, indicaciones irrealizables a los pacientes de condición humilde. Indicaciones sobre su actividad profesional, sobre todo cuando ésta representa riesgos de cualquier tipo. Enseñar las condiciones de vida habitacional, ventilación e iluminación, siempre teniendo presente como se dijo la condición socioeconómica del paciente.

Las actividades que se enumeran pueden realizarse, cuando se ha adquirido el hábito de hacerlas, en unos cuantos minutos con cada persona, en el hospital, en el centro de salud, en la clínica de consulta externa, y muy importantemente en la consulta privada.

Existen núcleos de enfermos que específicamente ameritan realizar con ellos actividades educativas médico-higiénicas. Estos pacientes son en primer lugar los niños, en donde debe educarse a la madre desde el nacimiento del mismo en hábitos higiénicos, de habitación, convivencia, alimentación, realización de las diferentes vacunaciones y sobre todo la consulta médica periódica, haciendo hin-

capié en que no necesita enfermarse el niño para acudir a consulta médica. Señalar la importancia de la medicina preventiva desde el nacimiento del niño.

Otro grupo importante de pacientes que ameritan obligadamente actividad educativa con ellos, son los cardíacos, los insuficientes respiratorios, los diabéticos y los renales, núcleos de enfermos en donde las indicaciones fundamentalmente higiénico-dietéticas son de importancia capital para cumplir con el tratamiento de su enfermedad y frecuentemente su importancia está en relación a la supervivencia o a la muerte del propio paciente.

Los pacientes que adolecen de padecimientos infecto-contagiosos también ameritan orientación educativa higiénica, en

este caso sobre todo en los aspectos de convivencia para evitar diseminaciones familiares o la utilización de vacunas por indicación médica, según lo amerite el núcleo humano de acuerdo a sus diferentes edades.

Es necesario comprender que la educación no puede ser un servicio rígido y que no es posible que adopte una sola forma, por el contrario, las posibilidades son numerosas y siempre es útil examinar diferentes soluciones para encontrar la que más convenga a una situación determinada. Todo esto requiere perseverancia y sentido práctico, así como sensibilidad e imaginación por parte de los profesionales de la salud entre los que cuenta preferentemente el médico.

TRATAMIENTO DE LAS EMBOLIAS PULMONARES MASIVAS

Los autores del presente trabajo reportan su experiencia en el caso 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.

A LOS AUTORES

NEUMOLOGÍA Y CIRUGÍA DE TÓRAX tendrá mucho gusto en publicar los trabajos científicos relacionados con la especialidad, o de interés general, de todos los médicos que lo soliciten, siempre y cuando sean originales, inéditos, de publicación exclusiva y que tengan suficiente interés, valor y actualidad científicos.

Con el objeto de facilitar y acelerar la publicación de los trabajos nos permitimos hacer las siguientes sugerencias:

- a) Preferentemente la extensión máxima será de 20 cuartillas (hojas tamaño carta), escritas a máquina, a doble espacio y por un lado, en tinta negra y márgenes en ambos lados de las hojas.
- b) Se suplica enviar precisamente el original en papel grueso y no copias en papel delgado.
- c) Indicar al pie de la primera página el nombre de la institución en que se desarrolló el trabajo, el principal cargo o posición del autor o autores (docente, hospitalario, etc.) Adjuntar la dirección y números telefónicos del autor principal.
- d) Es conveniente que el trabajo incluya los siguientes capítulos: Introducción o Antecedentes, Material y Método, Resultados, Comentarios, Resumen y Referencias Bibliográficas.
- e) Conviene que las ilustraciones sean de buena calidad y muy claras, de tamaño postal (9 × 12 cm). Los esquemas serán lo suficientemente grandes (tamaño carta) con sus leyendas en tipo grande. Todas las ilustraciones traerán su correspondiente pie explicativo y se indicará claramente el lugar preciso en que se desea sean intercaladas.
- f) Incluir un resumen del trabajo, de 15 a 20 líneas aproximadamente, que describa todos los puntos importantes del artículo. Proporcionará una idea completa de los resultados y conclusiones. Si es posible, se adjuntará una traducción del resumen al inglés.
- g) Las referencias bibliográficas se numerarán según el orden en que se mencionan en el texto y se apegarán a las normas internacionales:

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

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

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

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

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

Ejemplo completo:

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

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

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

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

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

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

111

SARCOIDOSIS

Reporte de un caso clínico

RUBÉN ACEVES ORTEGA,* RAÚL H. MEDINA LÓPEZ,** MANUEL A. URBINA
ALVARENGA** Y ALEJANDRO MENDOZA GARCÍA***

INTRODUCCIÓN

UN PADECIMIENTO que data de muchos años y al que se le dio mayor importancia por Schaumann en 1917, ya que anteriormente Hutchison en 1869, Besnier en 1889 y Boeck en 1899 habían descrito las manifestaciones cutáneas, sin sospechar que se trataba de una enfermedad generalizada.¹ es la sarcoidosis, designada con diferentes nombres y considerada en la actualidad como una enfermedad misteriosa y rara en muchos aspectos. Por su extraordinaria importancia se ha creado un comité internacional y se le han dedicado bastantes publicaciones, sin embargo hasta la fecha, ninguno de los trabajos realizados al parecer ha permitido modificar la definición que existe al respecto.

Es un padecimiento sistémico de tipo granulomatoso de etiología y patogénesis

indeterminada.² Se menciona que es una variedad especial de la tuberculosis, atribuyendo a ello a un bacilo atípico. Los ganglios linfáticos y pulmones son afectados, pero también puede atacar los ojos produciendo una uveítis granulomatosa y llegar aún hasta la ceguera,³ en la piel da lugar a extensas lesiones eritematosas infiltradas y elevadas, o bien produciendo placas y pápulas.⁴ El hígado también puede estar comprometido dando lugar a una cirrosis postnecrótica con o sin hipertensión portal.⁵

La función renal podría alterarse y llegar a la hiperuricemia;⁶ el corazón se afecta secundariamente a un problema pulmonar con hipertensión y cor pulmonale,⁷ aunque también, pueden manifestarse alteraciones en la conducción y arritmias paroxísticas.⁸

Los pares craneales y nervios periféricos pueden alterarse por daño directo de la cubierta del nervio o de las raíces.⁹ La parálisis facial es uno de los hallazgos neurológicos más comunes y es remisible en forma total.¹⁰

* Jefe del Departamento de Neumología del Hospital Angel Leaño. U.A.G.

** Subjefe del Departamento de Neumología del Hospital Angel Leaño. U.A.G.

*** Residente del Servicio de Neumología del Hospital Angel Leaño. U.A.G.

La hipercalcemia y la hipercalciuria son poco frecuentes,¹¹ pero aparentemente son el resultado de un aumento de la absorción intestinal de calcio.

A pesar de que es una enfermedad de larga evolución, su pronóstico en la mayoría de los casos es benigno y su importancia estriba en que puede confundirse con enfermedades de muy mal pronóstico.

Los países escandinavos son los más afectados, especialmente Suecia con 64 casos por cada 10,000 habitantes, siendo las cifras más bajas en países del sur de Europa, especialmente Portugal en donde la proporción es de 0.2 casos por cada 100,000 habitantes. En Nueva York las cifras son de 30 por cada 100,000 habitantes.

En nuestro medio al parecer es muy rara, sin embargo hay que tomar en cuenta que en muchísimas ocasiones por la falta de sintomatología puede pasar desapercibida, en tanto que en otras ocasiones puede ser mal diagnosticada, como se comprueba en una revisión de 17 casos, hecha en el Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax del Centro Médico Nacional en 1969, donde se observó que este padecimiento inicialmente se había diagnosticado como padecimiento pulmonar bilateral difuso, tuberculosis miliar y otras, por lo que es conveniente tener presente su existencia con el fin de brindar a los pacientes mejor control, pues hasta el momento no existen medicamentos curativos específicos.

En el Hospital Angel Leño, tuvimos la oportunidad de observar un caso descubierto por catastro torácico que presentaba adenopatía hiliar bilateral e infiltrado micronodular basal bilateral.

CASO CLÍNICO

Se trata de una paciente del sexo femenino de 30 años de edad con antecedentes heredo-familiares de epilepsia por parte paterna, luéticos por un hermano y carcinoma cervicouterino por parte materna.

Enfermera durante 10 años, sin haber estado en pabellones de enfermos infectocontagiosos; niega tabaquismo, alcoholismo; y toxicomanías, lo mismo que antecedentes patológicos de importancia.

Su padecimiento actual, de un año de evolución, caracterizado al principio por tos seca, ocasional sin predilección por horario alguno, ni con causas que lo exacerbaran o disminuyeran; posteriormente sin especificar tiempo, se vuelve la tos productiva, con expectoración mucosa, escasa de difícil expulsión, sin referir otra sintomatología.

Por requisitos de su trabajo, se le toma una radiografía de tórax (Fig. 1), observándose imágenes nodulares, hiliares derechos, la mayor de 4 x 3 centímetros de diámetro aproximadamente y un infiltrado micronodular bilateral de predominio basal, estableciéndose un diagnóstico presuntivo de sarcoidosis.

La enferma decide venir a México desde Los Angeles, California, persistiendo la tos con carácter emetizante, habiéndosele agregado disnea de grandes esfuerzos, siendo vista por primera vez en la consulta externa del Servicio de Neumología el día 8 de febrero de 1976, con la sintomatología antes mencionada.

Por el hallazgo radiológico mencionado y por su diagnóstico presuntivo, es internada para su estudio observándola a la exploración física en buen estado general,

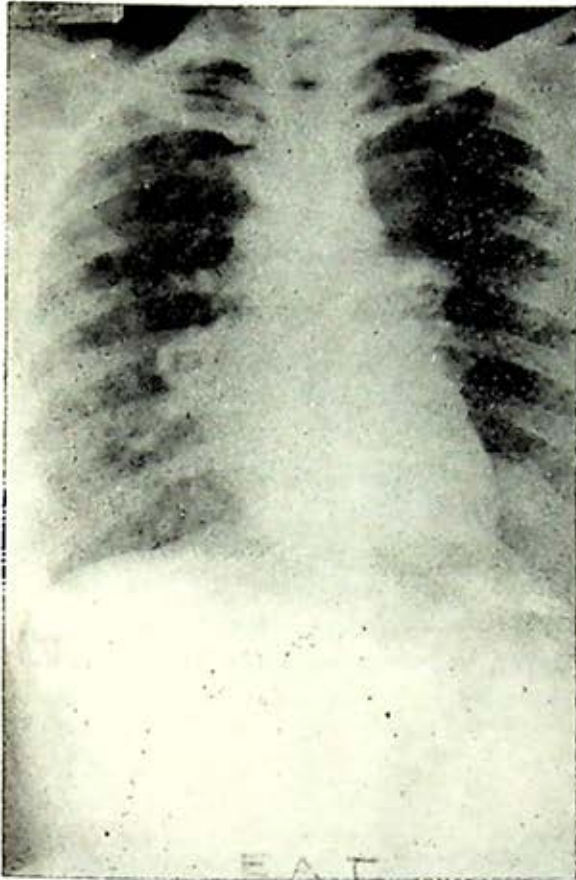


FIGURA 1

sin integrarsele síndrome pleuropulmonar alguno mediante las maniobras normales de exploración.

Se le toman nuevas radiografías de tórax P.A. y lateral derecha (Figs. 2 y 3) sin encontrar gran diferencia con la primera, y se le practican exámenes de laboratorio (Fig. 4), encontrando como único dato importante una hipergammaglobulinemia (IGk 365%) y negatividad del P.P.D. practicado en dos ocasiones con 2 y 5 U respectivamente.

Es revisada en los Servicios de Otorrinolaringología, Oftalmología, Cardiología, Ortopedia, Dermatología y Nefrología, sin

encontrar lesiones sarcoidóticas en los órganos respectivos de dichas especialidades.

En vista de que no se llegó a un diagnóstico definitivo después de todos los estudios practicados exceptuando la prueba de Kveim que no se pudo practicar, se le interviene quirúrgicamente el 17 de marzo de 1976, con el fin de practicar toracotomía exploradora derecha con toma de biopsia pulmonar, observando el pulmón derecho con numerosos micronódulos blanquecinos localizados en todo el pulmón pero principalmente en lóbulo superior en su segmento apical y anterior. Asimismo se observaron algunos ganglios hiliares infartados y la presencia de tejido granuloso blanquecino sobre cara superior del diafragma extirpándose am-

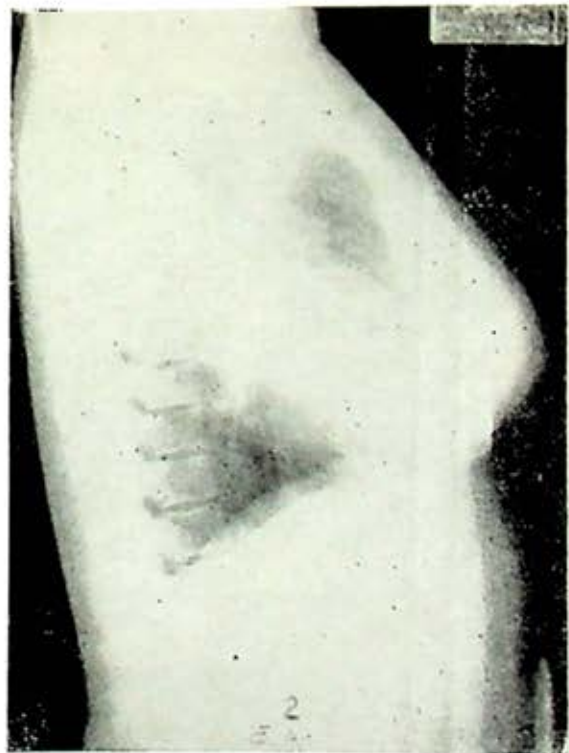


FIGURA 2

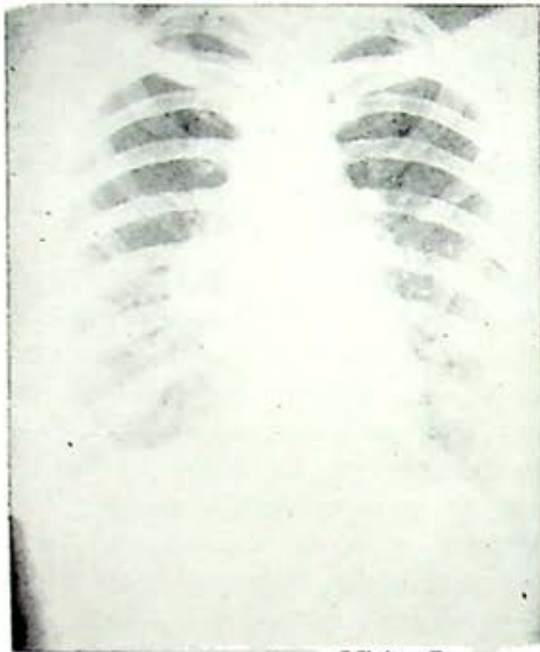


FIGURA 3

FIGURA 4
INMUNOGLOBULINAS

(19 de febrero, 1976)	
IgG 1,699 mg %	N-279-1,533 mg %
IgA 365 mg %	16 2 98 mg %
IgM 180 mg %	22- 147 mg %

bos tejidos para biopsia transoperatoria reportándose ésta como: 1. Tejido conectivo con inflamación crónica atípica, severa y reacción dermo-plástica; 2. Inflamación crónica granulomatosa en ganglio linfático compatible con sarcoidosis.

Por haberse encontrado un conglomerado de nódulos formando una masa de 8 a 10 centímetros de diámetro con dureza a la palpación y por el reporte mencionado de la biopsia, se decide practicar

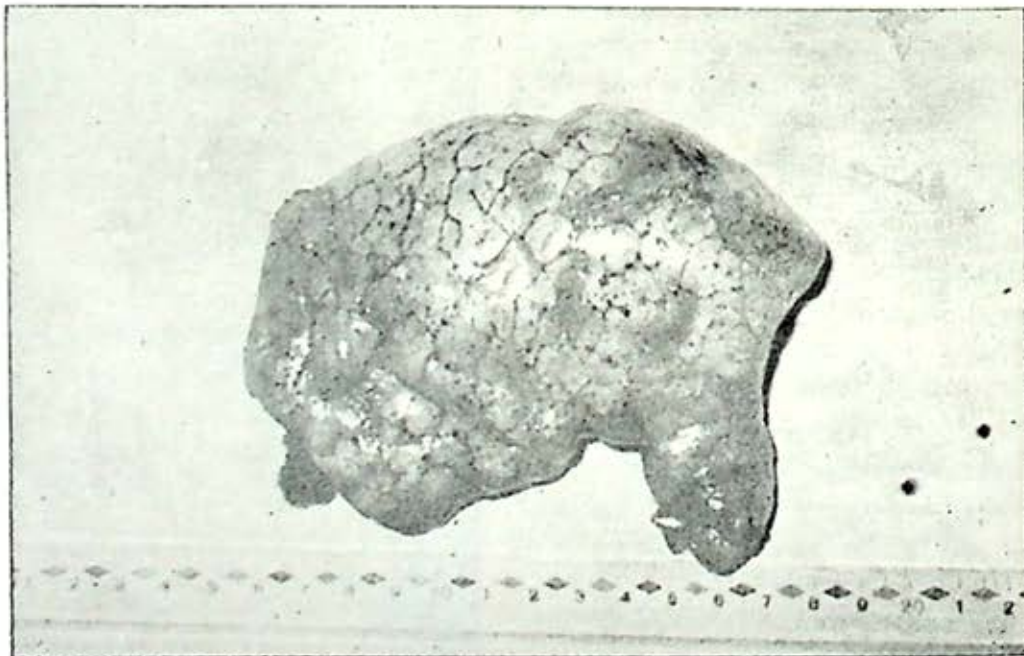


FIGURA 5

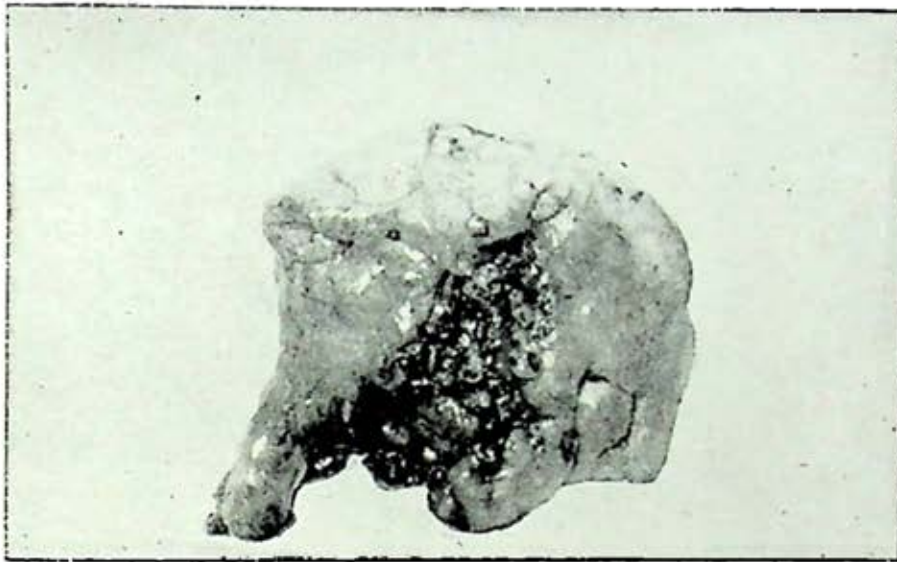


FIGURA 6

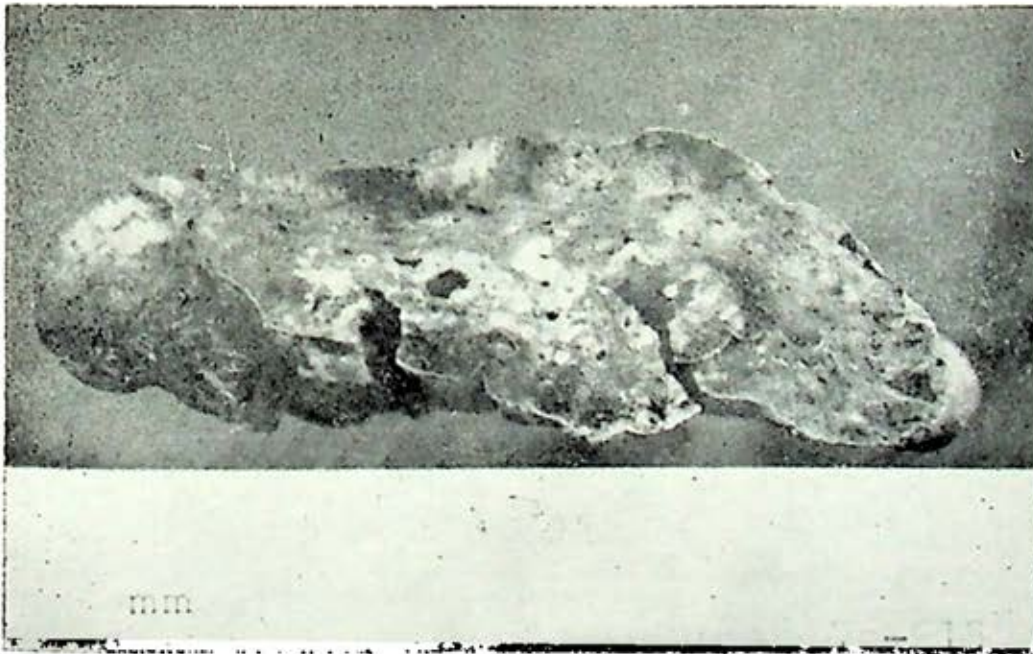


FIGURA 7



FIGURA 8

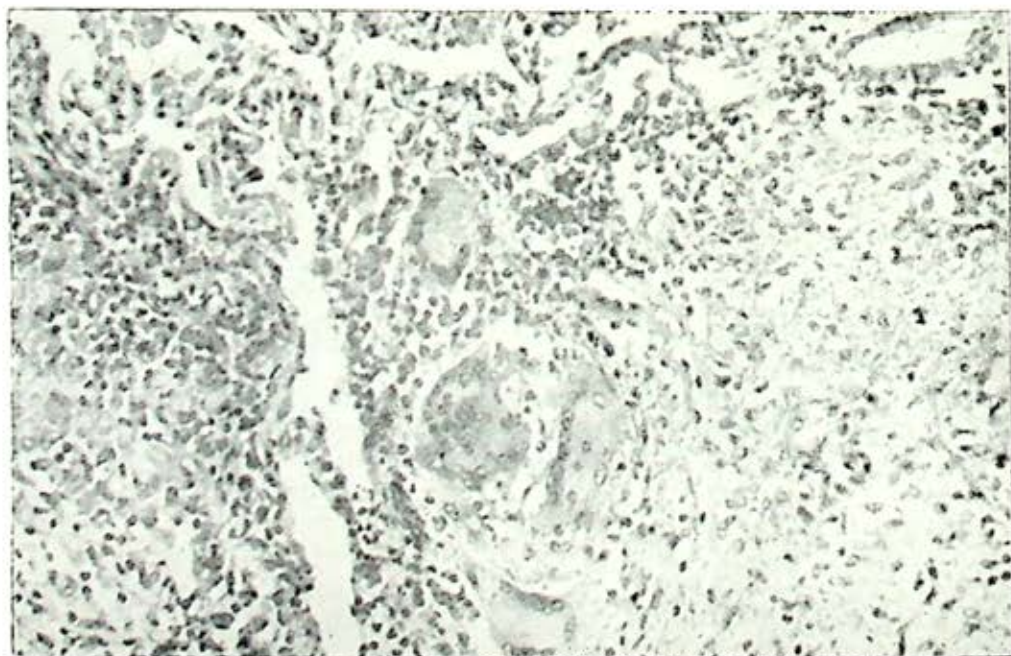


FIGURA 9

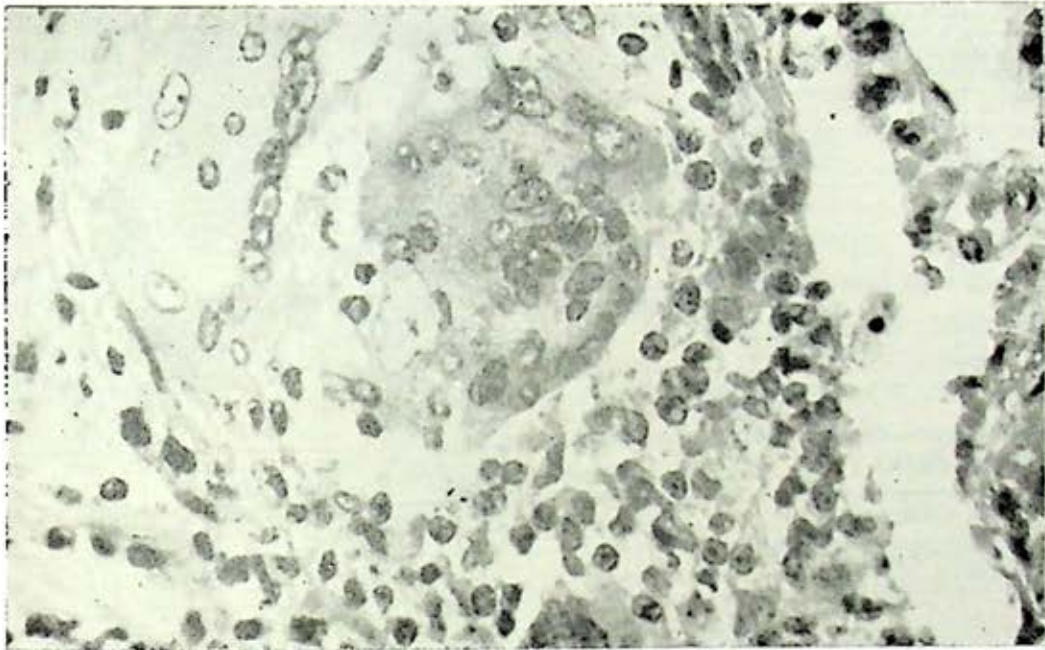


FIGURA 10

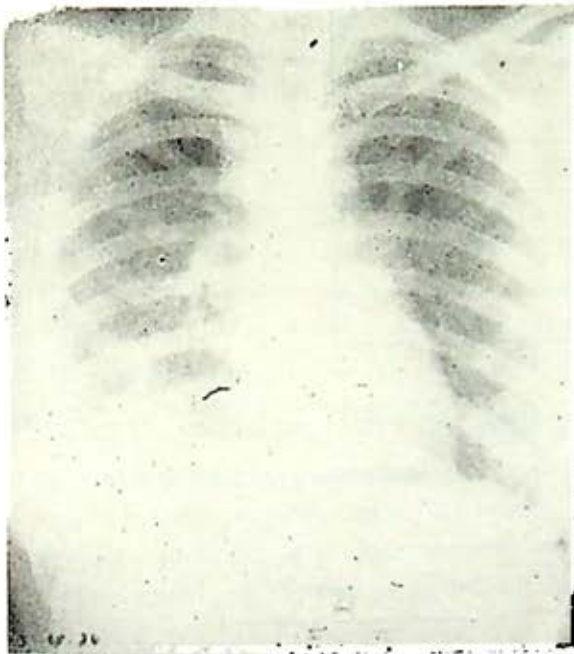


FIGURA 11

lobectomía superior derecha, enviando la pieza a patología para su estudio (figuras 5 y 6); evolucionando satisfactoriamente en el postoperatorio inmediato desde el punto de vista clínico y observando radiológicamente buena reexpansión de los lóbulos remanentes.

Se presentan las placas de patología del estudio microscópico y macroscópico (figuras 7, 8, 9 y 10).

Es tratada con penicilina G.S.C. 1 millón c/4 horas I.V. durante 3 días por presentar elevación térmica durante 24 horas y se le agrega I.N.H. 200 mg., 3 veces al día, prednisona 40 mg. en 24 horas repartidas en 4 dosis. Es dada de alta el 1 de abril de 1976, en muy buen estado general, sugiriéndosele continuar con la I.N.H. a dosis de 300 mg. al día y con

HOSPITAL "DR. ANGEL LEAÑO"
Km. 4 Carretera a Toluca
Mun. de Zempoala, Jal.
Tel. 23-50-50

HOSPITALES UNIVERSITARIOS



LABORATORIO
FUNCION
PULMONAR

REPORTE DEL FUNCIONAMIENTO PULMONAR

NOMBRE Eusebio Ortiz Torres		FECHA 10 de junio de 1976	
SERVICIO Farmacia	REG. No.	CAMA O CUARTO Externo	
EDAD 30	ESTATURA 1.52 cm	PESO 68 kg	SEXO Fem.

PRUEBAS ESPIROMETRICAS	NORMAL*	RESULTADOS OBSERVADOS	% DEL NORMAL	POST BRONCO-DILATADOR	% DEL NORMAL
APACIDAD VITAL FORZADA (CVF)	3413 ml	2859 ml	84 %	ml	%
VOLUMEN EXPIRATORIO FORZADO (VEF) PRIMER SEGUNDO	3039 ml	2438 ml	80 %	ml	%
VEF ₁ % CVF	89 %	85 %		%	
FLUJO EXPIRATORIO FORZADO (FEF) 25% - 75%	3.9 [±] LT 1.0 SEG	2.9	LT SEG	LT SEG	
VENTILACION MAXIMA VOLUNTARIA (VMV)	LT MIN	LT MIN	%	LT MIN	%

ESTUDIO DE LOS VOLUMENES PULMONARES	NORMAL*	RESULTADOS OBSERVADOS	% DEL NORMAL
CAPACIDAD PULMONAR TOTAL (CPT)	4410 ml	3717 ml	84 %
VOLUMEN RESIDUAL (VR)	882 ml	792 ml	90 %
$\frac{VR}{CPT}$ %	20 %	21 %	
CAPACIDAD FUNCIONAL RESIDUAL (CFR)	2058 ml	1723 ml	84 %
CAPACIDAD VITAL (CV)	3413 ml	2925 ml	86 %
VOLUMEN CIRCULANTE (ML POR RESPIRACION)			
TIEMPO DE LAVADO	min	min	

INTERPRETACION: Pruebas Espirometricas: Dirigidas: CVF y VEF₁ se encuentran minimamente reducidos. VEF₁/CVF% y FEF son normales.

Volúmenes Pulmonares: CPT y CFR se encuentran minimamente reducidos. VR y VR/CPT% se encuentran normales.

Patrón Ventilatorio: Todas las pruebas indican un padecimiento minimamente restrictivo.

Dr. Rubén Aceves Ortega

*LOS NÓRMALES SE CALCULAN SEGUN LA ESTATURA, EDAD Y EL SEXO DEL PACIENTE.

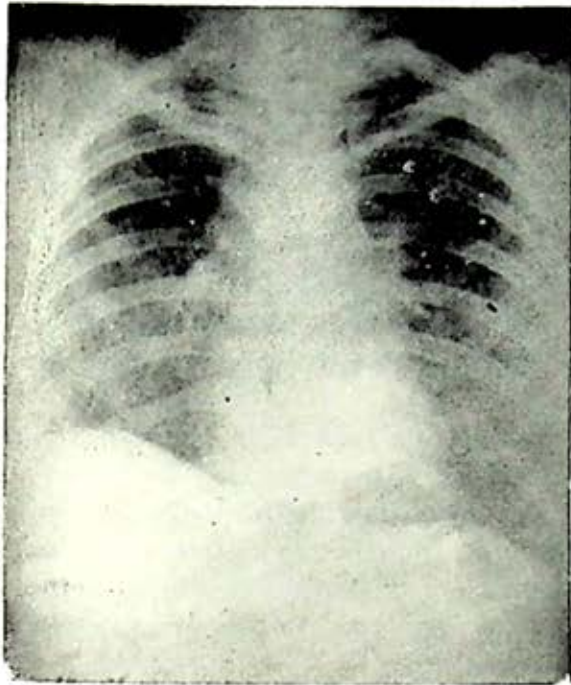


FIGURA 13

la prednisona a la dosis de 30 mg., en 24 horas, durante 15 días e irla reduciendo paulatinamente cada 15 días, hasta llegar a una dosis de 10 mg. en 24 horas.

Al mes es revisada en la consulta externa del Servicio, encontrándola en muy buen estado general, con aumento de 5 kilogramos de peso, manifestando como única sintomatología tos seca esporádica, escuchándose a la auscultación sus campos pulmonares limpios, con buena ventilación. En la telerradiografía de tórax (Fig. 11), disminución de infiltrado en ambos campos pulmonares con mayor predominio en la región basal izquierda y buena reexpansión pulmonar derecha con elevación del hemidiafragma del mismo lado.

A los 30 días la paciente continúa con muy buen estado general, su sintomato-

gía ha desaparecido casi por completo, se le practican pruebas de función pulmonar (Fig. 12), observándose que las espirométricas dinámicas como los volúmenes pulmonares se encontraban mínimamente reducidas recomendándole continuar con el tratamiento.

Actualmente su estado general es bueno, ha desaparecido la sintomatología (Fig. 13), el infiltrado radiológico ha disminuido importantemente y se encuentra bajo tratamiento a base de prednisona 5 mg en 24 horas en I.N.H. 300 mg por 24 horas.

COMENTARIO

La Sarcoidosis, aparentemente rara en nuestro medio es un padecimiento que cada día va tomando más auge, probablemente debido a que se le ha tenido más en cuenta ya que casos que erróneamente habían sido diagnosticados como padecimientos bilaterales difusos y T.B. miliar, se han revisado de nuevo llegando a la conclusión por medio de estudios especializados y en algunos casos por necropsia de que este padecimiento no había sido tomado en cuenta por la escasez de síntomas que la caracterizan (12).

En la actualidad, es posible hacer el diagnóstico correcto de este padecimiento por diversos métodos, sin embargo uno de éstos, la prueba de Kveim (13), no se practica en nuestro medio y se utiliza por lo general la biopsia de tejidos involucrados, adenopatías y la biopsia de grasa prescalénica (14); la broncoscopia con cepillado y toma de biopsia transbronquial es bastante útil (15, 16), cuando existe patología broncopulmonar, lo mismo que la mediastinoscopia, cuando existe adeno-

patía paratraqueal, obteniéndose por este medio el diagnóstico histológico hasta en el 100% de los casos.

Respecto al caso que tuvimos en el Hospital Angel Leñaño, lo incluimos entre el grupo II por haberse observado adenopatía hiliar y cambios parenquimatosos difusos, sin embargo nos llamó la atención que en la radiografía de tórax sólo se observaron estas últimas alteraciones en ambas bases en tanto que en la intervención quirúrgica encontramos el lóbulo superior derecho, de una consistencia más o menos dura, a tal grado que por considerarlo antifuncionante hubo necesidad de extirparlo, no con el fin de hacer un tratamiento curativo para la sarcoidosis, sino para evitar complicaciones posteriores y facilitar el tratamiento médico.

En nuestro paciente como revelan las pruebas funcionales practicadas a los 90 días de la intervención quirúrgica existe una discreta restricción pulmonar justificada por la lobectomía practicada.

Su evolución ha sido satisfactoria hasta ahora, el infiltrado basal ha disminuido en forma importante desde luego por los corticoesteroides que se le están administrando (17), más que por la izoniacida la cual se le prescribió como profilaxis debido a que la prueba de la tuberculina en las dos ocasiones en que se le practicó resultó negativa, aparte de estar viviendo en un área de alto riesgo. El pronóstico es favorable en este caso ya que ningún otro órgano de la economía se encuentra comprometido.

RESUMEN

Se trata de un caso comprobado de sarcoidosis, el cual fue observado en una

paciente del sexo femenino de 30 años de edad con antecedentes de haber trabajado como enfermera durante 10 años.

Su padecimiento se caracterizó por tos que al principio fue seca y después productiva.

En una tele de tórax, tomada por requisitos de su trabajo se le observaron: imágenes nodulares, hiliares derechas y un infiltrado micronodular bilateral de predominio basal.

Después de haberle practicado exámenes clínicos y paraclínicos y no haber llegado a un diagnóstico definitivo se le practicó toracotomía exploradora con biopsia pulmonar transoperatoria comprobándose por este medio el diagnóstico mencionado.

REFERENCIAS

1. Hinshaw, H. C. y Garland, L. H.: *Enfermedades del tórax*, 3a edición. Editorial Interamericana, S. A. pp. 643-659, 1970.
2. Harrison: *Tratado de medicina interna*. 8a. edición. Editorial Interamericana. S. A. pp. 1059-1063. 1974.
3. Vaughan, D. y Asburg, T.: *General ophthalmology*. 7th edition. Lange Medical Publications.
4. Lever, W. F.: *Histopathology of the skin*. Lippincott Co., 2nd edition. London, England. pp. 188-194, 1954.
5. Maddery, W. G.: *Sarcoidosis y enfermedades hepáticas crónicas; un estudio clínico y patológico de 20 pacientes*. *Medicine*, 49: 375, 1970.
6. Mayock R. L.: Manifestaciones de sarcoidosis, análisis de 145 pacientes con una revisión de nueve series seleccionadas de la literatura. *Am. J. Med.*, 35: 67, 1963.
7. Hawthorne; Warren J y Freeman: Cardiomyopathy in a young man with pulmonary sarcoidosis. *New Eng. J. Med.*, 293: 1138-1145.
8. Scully, E.; Galdabini, J. y McNeely: Presentación de un caso de cardiomiopatía por sarcoidosis. *New Eng. J. Med.*, 46: 1138-1145, 1975.
9. Lawrence, W. F.; Grammal, T. y Pool, J. W.: Radiological manifestation of

- neurosarcoidosis. *Clinical Radiology*, 25: 343-345, 1974.
10. Buge, A.; Escourall, R. y Poisson, M.: Sarcoidosis of the spinal cord. *Ann. Int. Med.*, 11: 17, 1975.
 11. Goldstein, R. A.: The infrequency of hypercalcemia in sarcoidosis. *Am. J. Med.*, 51: 21, 1971.
 12. Valdez, O. S.; Naranjo, F. H. y Díaz, G.: Estudio de 17 casos de sarcoidosis con lesiones toracopulmonares. *Neumol. Cir. Tórax (Méx.)*, 30: 31-26, 1969.
 13. Geraint, D. J.: Kveim revisited, reassessed. *New Eng. J. Med.*, 859-860, 1975.
 14. Lillington, G. A. y Jamplis, R. W.: Scapular node biopsy. *Ann. Int. Med.*, 59: 101-110, 1963.
 15. Bybee, J. D.; Baher, D.; Greenberg, S. D. y Jenkins, D. E.: Bronchoscopy and bronchial mucosae biopsy in the diagnosis of sarcoidosis. *Am. Rev. Resp. Diseases*, 97: 232-239, 1968.
 16. Koerner, S. K.: Transbronchial lung biopsy for the diagnosis of sarcoidosis. *New Eng. J. Med.*, 293: 268-270, 1975.
 17. Griggs, R. C.; Markesbery, W. R. y Condemni, J. J.: Regression during corticosteroid therapy. *Neurology*, 23: 981-989, 1973.

TREATMENT OF PULMONARY TUBERCULOSIS WITH SHORT-COURSE, INTERMITTENT CHEMOTHERAPY USING RIFAMPICIN-ISONIAZID

Desde diciembre de 1975, 113 pacientes con TBP, bacteriológicamente positivos, han estado siendo tratados de acuerdo al siguiente protocolo que usa 600 mg de rifampicina y 300 mg de HAIN diarios por un mes, seguidos de rifampicina 600 mg y 900 mg de HAIN dos veces por semana, por ocho meses. La terapia es administrada y supervisada por médicos particulares que trabajan en 71 clínicas, en los departamentos de tórax de 64 comunidades, y por enfermeras locales de salud pública. Se ha tomado especial interés en monitorizar respuesta bacteriológica, drogorresistencia y toxicidad. De los 113 pacientes, 62 son blancos, 50 negros y un oriental.

Solamente 10 han sido retirados del protocolo debido a toxicidad, muerte o resistencia inicial al HAIN. Los restantes, 103 pacientes en diversos estadios de la terapia, la negativización de los cultivos de esputo ha ocurrido en un periodo de tres meses en 77 de 87 pacientes (88%), y en un periodo de seis meses en todos excepto uno (98.8%). La terapia ha sido completada en 21 pacientes, en los cuales se mantendrá especial vigilancia bacteriológica por 18 meses. Toxicidad a las drogas (fiebre, ictericia, náusea, rash) durante la fase diaria en tres pacientes, posteriormente sólo en dos. No se observaron complicaciones hematológicas ni toxicidad anafiláctica. En dos pacientes en la fase de dos veces por semana, la dosis de HAIN fue reducida a 600 mg, por presentar sintomatología de SNC. Este es un programa continuo y debe de comprender cerca de 135 pacientes para el tiempo de su publicación, incluyendo cerca de 60 pacientes en los cuales la terapia ha sido completa. Nosotros también hemos hecho observaciones acerca de la toxicidad con el régimen intermitente en cerca de 100 pacientes fuera del protocolo que han sido tratados en la misma forma. Parece que el uso de RIF-HAIN como ha sido administrado en este estudio es altamente efectivo en contra de la TB bacteriológicamente comprobada. La reproducción de la cantidad total de las drogas necesarias para completar el tratamiento hace de este régimen económicamente practicable. El peligro de la administración de rifampicina dos veces a la semana parece ser no tan grande como se ha pensado que es.

Dutt, A. K.; Jones, D. y Stead, W. W.: *American Review of Respiratory Disease*, 115: 396, 1977.

118

EVALUACION DEL REGISTRO LOCAL DEL GRUPO NACIONAL DE TUBERCULOSIS DE LA CLINICA HOSPITAL No. 24 DEL I.M.S.S.

ANTONIO BRIONES SALVADOR,* ROSALÍO ROJAS DÁVILA,** J. JESÚS YESCAS PULIDO,** JOSÉ N. BENÍTEZ DÍAZ** Y J. ANTONIO VALERDI SÁNCHEZ**

LA TUBERCULOSIS sigue planteando un importante problema de salud en todos los países en fase de desarrollo (1, 2, 3). En algunas regiones de Africa, Asia y Occania, la incidencia anual declarada de la tuberculosis es de 250 a 300 casos por 100,000 habitantes y la prevalencia suele ser por lo menos dos veces mayor. En la actualidad se calcula que existen en el mundo de 15 a 20 millones de casos contagiosos de tuberculosis (4).

En México la tuberculosis continúa siendo un problema de salud pública (5, 6). En 1973 fallecieron 7,806 personas por tuberculosis pulmonar; de las cuales 4,542 o sea el 58.18% lo fueron en edades comprendidas entre 21 y 64 años. En 1972 la tuberculosis ocupó el décimo lugar entre las diez primeras causas de muerte; en 1973 descendió al undécimo y representó el 1.9% del total de defunciones ocurridas. Durante el periodo de 1970-1973 continuó su curso descendente, disminuyendo del 19.9 al 16.3% las de-

funciones por 100,000 habitantes. En este mismo periodo el 87% de las defunciones por tuberculosis correspondieron al aparato respiratorio y el 13% a localizaciones extrapulmonares, en estas últimas la más importante es la de localización meníngea y del sistema nervioso central.

En 1971 se calcularon en 200,000 los casos activos de tuberculosis en la República Mexicana y el número de casos conocidos de 50,000; se observaron 36,000 casos nuevos, de éstos únicamente se notificaron de 16 a 18,000 o sea el 50%. Actualmente es difícil de estimar el número de casos activos en el país, en virtud de que durante muchos años se basó el diagnóstico de tuberculosis en los datos clínicos y radiológicos, conduciendo a una sobreestimación de los casos. El número de ellos se ha reducido en forma considerable al aceptar únicamente a los pacientes con comprobación bacteriológica (7, 8).

En la lucha contra la tuberculosis se han organizado grupos de salud para ayudar a resolver dicho problema desde varios puntos de vista como son el de

* Neumólogo de la C. H. No. 24, I.M.S.S.

** Médicos Residentes II de Medicina Familiar de la C. H. No. 24, I.M.S.S.

detección, epidemiológico, de captación de datos referentes a los casos de tuberculosis, de esquemas de tratamiento y de rehabilitación (11, 12, 13, 14, 15, 16).

En el mes de diciembre de 1972, la Subdirección General Médica y la Jefatura de los Servicios de Medicina Preventiva del Instituto Mexicano del Seguro Social, constituyeron el Grupo Nacional de Tuberculosis que es un equipo técnico, normativo, supervisor y evaluador de carácter nacional, formado por especialistas en el campo de la tuberculosis y la salud pública principalmente (9). Como consecuencia de lo anterior desde el mes de enero de 1973, se inicia el registro de casos de tuberculosis en la Clínica-Hospital No. 24 del I.M.S.S. en el D. F., con el objeto de obtener información epidemiológica de la tuberculosis en la población derechohabiente; conocer la productividad de los diferentes procedimientos de pesquisa; evaluar los resultados del tratamiento; controlar la asistencia del paciente y obtener información para la evaluación de los estudios bacteriológicos (10).

MATERIAL Y MÉTODOS

Se revisaron 341 tarjetas del registro local de control de casos de tuberculosis, de la consulta externa de Neumología de la Clínica-Hospital No. 24 del I.M.S.S., que comprendieron del mes de enero de 1973 a octubre de 1976.

La distribución de las tarjetas del archivo local, tal como lo estipula el Grupo Nacional de Tuberculosis es como sigue: en tratamiento ambulatorio asistentes bacilíferos 4 y no bacilíferos 67; inasistentes 0. Se encontraban hospitalizados 4

bacilíferos y no bacilíferos 0. Cambio de adscripción bacilíferos 2 y no bacilíferos 3. Habían causado baja por curación 187; por defunción bacilíferos 2 y no bacilíferos 5; en la sección de baja por otras causas, bacilíferos 11 y no bacilíferos 56.

El registro se integra con las tarjetas de los enfermos tuberculosos que son atendidos en la Unidad, con los datos consignados en la "tarjeta de notificación, registro y control de casos de tuberculosis" (Figs 1 y 2).

El criterio para registrar a un paciente como tuberculoso corresponde a lo indicado por la O.M.S. "es una persona que padece la enfermedad comprobada bacteriológicamente". Además en ausencia de bacilos a la microscopia y al cultivo, se catalogará de "casos de tuberculosis" cuando existan datos clínicos, radiológicos, anatomopatológicos, de alergia, inmunológicos y epidemiológicos que fundamenten el diagnóstico (10).

RESULTADOS Y COMENTARIOS

De los 341 pacientes que comprende nuestra casuística, correspondieron al sexo masculino 190 (55.71%), al sexo femenino 151 (42.28%). La predominancia del sexo masculino es similar a lo reportado en el I y II Informe Anual del Grupo Nacional de Tuberculosis (17).

De éstos son asegurados 156 (45.79%); beneficiarios 177 (51.90%) y otra calidad 8 (2.34%). El mayor número de beneficiarios observados se explica, por el incremento en la detección de la tuberculosis pulmonar primaria en nuestra unidad de trabajo.

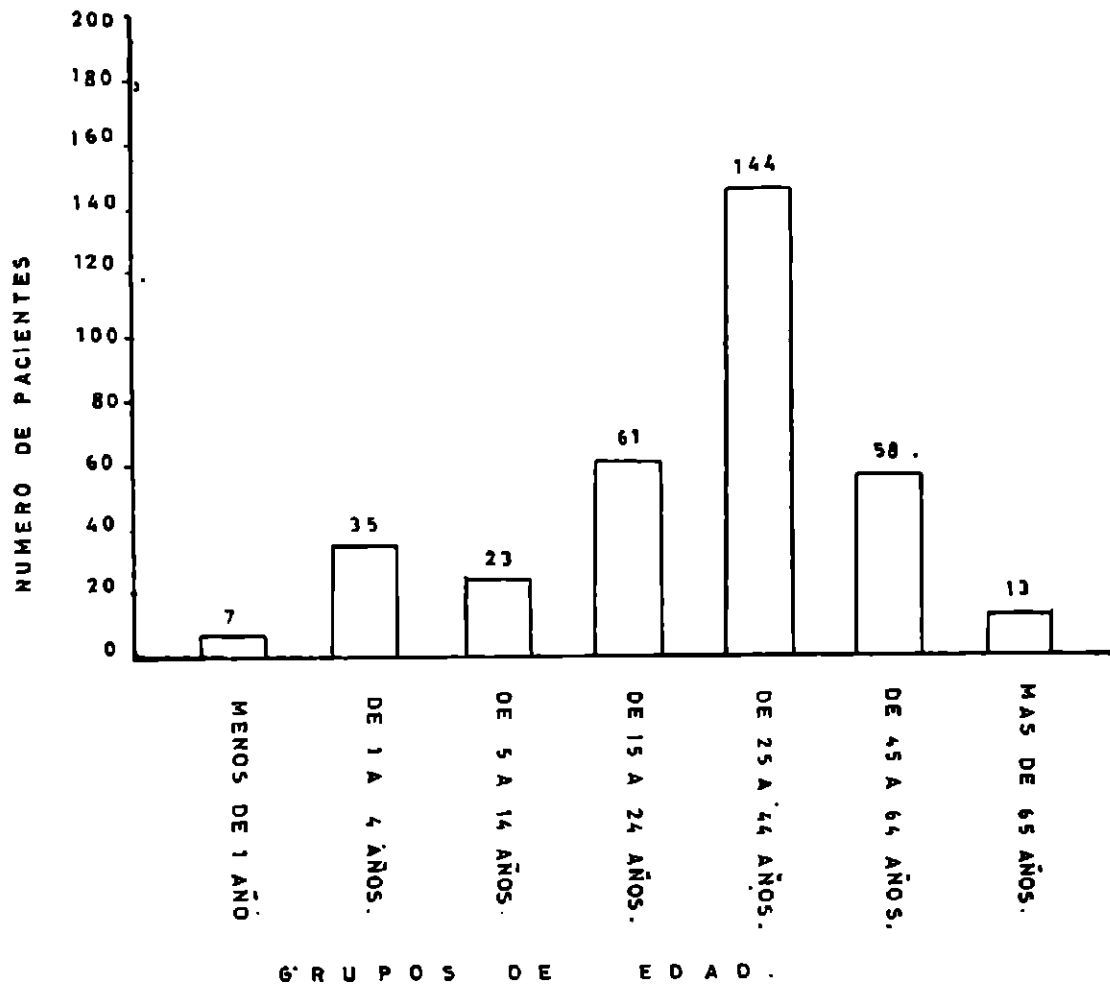
Analizando los grupos de edades, registrados en la gráfica 1. observamos mayor

DATOS DE EVOLUCION A PARTIR DE LA APERTURA DE LA TARJETA

	REGISTRO MENSUAL FECHA DEL		ASISTENCIA		MICROS COPIA		Q U I M I O T E R A P I A										OBSERVACIONES
	CITA		SI	NO	SI	NO	MAI	EST	PAS	ETAP	RAMP	ETIC	NUM	CS	OTROS		
10																	
20																	
30																	
40																	
50																	
60																	
70																	
80																	
90																	
100																	
110																	
120																	
130																	
140																	
150																	
160																	
170																	
180																	

APRIR EL RECORAJONES EN CASO DE MICROSCOPIA POSITIVA

- 18
- 17
- 16
- 15
- 14
- 13
- 12
- 11
- 10
- 9
- 8
- 7
- 6
- 5
- 4
- 3
- 2
- 1



FUENTE: ARCHIVO LOCAL
RNCT CH-24 IMSS.

FIGURA 3

frecuencia en el grupo de 25 a 44 años de edad (42.22%). En el I y II informe anual se reportaron 37.8 y 40.3 por ciento

CUADRO I

Edad	1er. informe	2o. informe	CH. 24
> 1 a.	0.4	0.7	2.05
1- 4 a.	4.1	3.9	10.26
5-14 a.	3.7	3.8	6.74
Total	8.2	8.4	19.05

FUENTE: Archivo local, RNCT, C.H. 24, I.M.S.S.

respectivamente. Es muy importante analizar el porcentaje de incidencia en la población pediátrica tal como se señala en el Cuadro I, sin embargo, es importante tomar en consideración el volumen de población estudiada.

En el cuadro II se observa que 318 pacientes (93.25%) fueron enviados al servicio de neumología por el sistema médico familiar; por la pesquisa radiofotográfica 13 (3.81%); en exámenes de con-

CUADRO II
PROCEDENCIA DE LOS PACIENTES

<i>Procedencia</i>	<i>Número</i>	<i>%</i>
Consultante	318	93.25
Pesquisa microscópica	0	0.00
Examen de contactos	7	2.05
Pesquisa radiofotográfica	13	3.81
Otras	3	0.87
Total	341	99.98

FUENTE: Archivo local. RNCT. C.H. 24, I.M.S.S.

tactos 7 (2.05%), por pesquisa microscópica 0 y por otra procedencia 3 (0.87 por ciento). La mayor parte de los pacientes son canalizados con estudio bacteriológico, lo que viene a demostrar que el médico familiar está cada día más consciente del valor que representa la bacteriología para el diagnóstico de la tuberculosis. Los casos detectados por radiofotografía (12), indican la ineficacia de este método. No reportamos ningún caso detectado por pesquisa bacteriológica, sin embargo, es conveniente hacer constar que, el médico familiar solicita sistemáticamente baciloscopia en expectoración en todo aquel paciente tosecor de más de tres semanas.

CUADRO III
CONDICIONES CONCURRENTES

<i>Condición</i>	<i>Número</i>	<i>%</i>
B.C.G.	11	3.22
Neumoconiosis	13	3.81
Diabetes	28	8.21
Total	52	15.24

FUENTE: Archivo local. RNCT. C.H. 24, I.M.S.S.

Se encontraron 44 casos de tuberculosis (12.99%) dentro de la familia.

De las condiciones concurrentes, la diabetes mellitus es la más frecuente, ya que la encontramos en 28 casos (8.21%); eran portadores de neumoconiosis 13 (3.81%) y habían recibido B.C.G. 11 pacientes (3.22%) (Cuadro III). Estas cifras son demostrativas para buscar tuberculosis como patología asociada en dichas entidades.

En cuanto a su localización, 327 casos (95.98%) correspondieron a las formas pleuropulmonares; 5 casos (1.46%) a las formas meníngeas y a otras formas 12 (3.51%) (Cuadro IV).

CUADRO IV
DIAGNOSTICO (LOCALIZACION)

<i>Localización</i>	<i>Número</i>	<i>%</i>
Pleuropulmonar	324	95.01
Pleuropulmonar más otra	3	0.87
Meníngea	5	1.46
Otras	9	2.61
Total	341	99.95

FUENTES Archivo local. RNCT. C.H. 24 I.M.S.S.

En 279 casos (81.81%) correspondieron al mecanismo patogénico de reinfección y en 62 (18.18%) al de primoinfección. La tuberculina, fue de más de 10 mm. en 22 (35.48%) que corresponden a los casos de tuberculosis primaria.

Para darle un valor real a la bacteriología en el diagnóstico de la tuberculosis; es necesario excluir aquellos casos donde prácticamente es imposible aislar el bacilo, dentro de éstos hay 62 casos de tuberculosis pulmonar primaria de localización ganglionar predominantemente, 26 casos

de pleuresía, 9 casos de localización ganglionar extrapulmonar, 5 casos de tuberculosis meníngea, 5 casos de tuberculosis pulmonar miliar, 1 de sinovitis de rodilla izquierda, 1 de orquitis y 1 de localización peritoneal, haciendo un total de 110 casos. De los 231 casos restantes, que corresponden a las formas abiertas, 206 o sea el 89.17 por ciento la microscopia resultó positiva y en 25 casos (10.83%) resultó negativa, haciéndose en estos últimos el diagnóstico por correlación clínico-radiológica.

Habían recibido tratamiento previo regular 200 pacientes (58.65%) y 52 (15.24 por ciento) tratamiento irregular. A 89 (26.11%) se inició tratamiento a la apertura de la tarjeta. Si el paciente tenía un mes de haber iniciado tratamiento a la fecha de la primera consulta, se calificó como "previo". No se analizan en el presente trabajo esquemas de tratamiento.

Hasta el mes de octubre de 1976, el total de bajas es de 252 (73.29%). De éstas, 187 (74.20%) fueron por curación. Por otra causa 58 (23.00%) y por defunción 7 (2.80%). En la sección de baja por otras causas, desafortunadamente corresponden a deserciones, que no fue posible recuperarlos por diversos medios. En las defunciones ocurridas, se atribuyen a la tuberculosis dos casos, se trataba de pacientes bacilíferos, uno de ellos portador de neumoconiosis que falleció por agudización de insuficiencia respiratoria crónica y el otro por hemoptisis, de tal forma que en nuestra casuística la mortalidad por tuberculosis es de 0.58 por ciento. Los cinco restantes fallecieron por causas ajenas a la tuberculosis, como son: coma hepático, neumonía bacteriana de

focos múltiples, sangrado de tubo digestivo alto, insuficiencia respiratoria crónica agudizada y el último por accidente de trabajo.

Cuatro pacientes se enviaron a hospitalización por persistir con baciloscopias positivas y habían sido multitratados con drogas primarias y secundarias, de acuerdo a las normas establecidas por el Grupo Nacional de Tuberculosis, este número de pacientes representa el 1.16 por ciento.

DISCUSIÓN

Es notable observar que la tuberculosis se presenta con más frecuencia en el sexo masculino y en un porcentaje importante en los asegurados, sobresaliendo la mayor incidencia entre el grupo de edad de 25 a 44 años, por lo cual nos explicamos las serias repercusiones socioeconómicas que este padecimiento acarrea.

Llama la atención que es el médico familiar en nuestro sistema de seguridad social, el factor principal para la detección de casos de tuberculosis.

En el aspecto de patología asociada, continúan siendo la diabetes mellitus y la neumoconiosis las principales, esto es explicable por las alteraciones serias que acarrear en la inmunidad. Por lo que debemos tener siempre presente, la asociación de tuberculosis en estas entidades patológicas.

Una vez más se demuestra que la pesquisa radiofotográfica es ineficaz para la detección de casos de tuberculosis, sin embargo debe hacerse en grupos de alto riesgo y no en población abierta. La pesquisa microscópica no se ha efectuado en la Clínica-Hospital No. 24, no obstante, es de importancia señalar que el médico

familiar está más sensibilizado para la detección bacteriológica del padecimiento.

Los resultados de la correlación diagnóstica bacteriológica a nuestro juicio son bastante satisfactorias.

Es importante señalar que la población infantil afectada a pesar de las medidas de prevención existentes, es de tomarse en consideración.

El porcentaje de bajas por curación confirma el hecho de que cuando el tratamiento es regular y se proporciona por un mínimo de tiempo de un año la enfermedad es curable. Indudablemente que por medio de la tarjeta de notificación, registro y control de casos de tuberculosis supervisamos el tratamiento en una forma indirecta y es de mucha utilidad para observar la evolución bacteriológica.

Cabe destacar que el mayor número de bajas por otras causas correspondió a deserción que no fue posible recuperarlos por los diversos medios y debemos de idear un mecanismo para evitar estos fracasos, ya que no es imputable del todo al médico. A todo paciente que se presenta al servicio de Neumología se le orienta sobre su padecimiento. Un hecho para justificar estos fracasos es que la mayoría de estos pacientes habían emigrado del campo a la ciudad y después de recibir tratamiento regular por 3 a 4 meses regresaban a su lugar de origen.

En cuanto al número de defunciones cabe señalar que la mortalidad por tuberculosis es baja en nuestra casuística.

CONCLUSIONES

1. La tuberculosis continúa siendo en nuestro medio, un problema serio de salud pública.

2. A nivel institucional, existe armonía para el control de la tuberculosis.

3. El Registro Nacional de Casos de Tuberculosis constituye, un instrumento indispensable para llevar a cabo el programa de lucha antituberculosa.

4. El archivo local cubre satisfactoriamente el cometido para el cual fue creado.

REFERENCIAS

1. Candau, C. M.: No truce for tuberculosis. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 89: 598-602, 1969.
2. Senties, V. R.: Programa Nacional de Control de la Tuberculosis. *Neumol. Cir. Tórax Méx.*, 34: 139-146, 1973.
3. Morales, V. M.; Añamura, C. O.; Monroy, R. H.; Esperón, M. O. y Salgado, V. V.: La meningitis tuberculosa en el niño y su tratamiento. *Neumol. Cir. Tórax Méx.*, 35: 347-359, 1974.
4. *Tuberculosis*. Informe de un comité de expertos de la Organización Mundial de la Salud. Serie de informes técnicos No. 552, noveno informe, Ginebra, 1974.
5. Domínguez, R. J.: Aspectos epidemiológicos de la tuberculosis pulmonar. *Neumol. Cir. Tórax Méx.*, 34: 205-212, 1973.
6. Pacheco, R. C.: Detección de la fuente de contagio en tuberculosis. *Neumol. Cir. Tórax Méx.*, 36: 133-198, 1975.
7. Olvera, C. R. y Escobedo, C. A.: Situación epidemiológica de la tuberculosis en México. *Salud Pública de México*, XVII: 13-33, 1976.
8. Dirección General de Estadística de la Secretaría de Industria y Comercio, México, D. F.
9. Pacheco, R. C.: El grupo nacional de tuberculosis del Instituto Mexicano del Seguro Social, editorial. *Revista Médica del I.M.S.S.*, 13: 294-298, 1975.
10. Grupo Nacional de Tuberculosis del I.M.S.S.: Primer informe del registro nacional de tuberculosis, edición mimeográfica, Hospital de Enfermedades del Tórax, Centro Médico Nacional, I.M.S.S., junio 1973.
11. Alcalá, V. L.: *La tuberculosis pulmonar, estudio epidemiológico, diagnóstico y terapéutico*. Td. Iberoamericana, 1a. cd. México, 1970.
12. Rivera, O. M.; Mariscal, L. E. y López, C. A.: Pesquisa radiofluorográfica vs. pesquisa bacteriológica en tuberculosis. *Neumol. Cir. Tórax Méx.*, 35: 283-292, 1974.

13. Alcalá, V. L.: Utilidad de crear el Consejo Nacional de Catastro Torácico. *Rev. Mex. Tuber.*, 20: 1-4, 1959.
14. Wallace, F.: Búsqueda de casos, diagnóstico y principios del tratamiento. *Salud Pública de México*, 13: 705-712, 1976.
15. Navarrete, T. S.: ¿Existe en México todavía problema por tuberculosis? *Neumol. Cir. Tórax Méx.*, 34: 305-309, 1973.
16. Cano, G.; Cordero, O.; Morales, V. M.; Naranjo, F.; Pacheco, C. R. y Rivera, M.: Normas para el diagnóstico y tratamiento de la tuberculosis pulmonar. *Bol. Méd. I.M.S.S.*, 16: 191-195, 1976.
17. Grupo Nacional de Tuberculosis del I.M.S.S.: Segundo Informe del Registro Nacional de Tuberculosis, edición mimeográfica Subdirección General Médica del I.M.S.S., agosto, 1975.

SHORT-COURSE DAILY AND INTERMITTENT REGIMENS IN ORIGINAL TREATMENT OF PULMONARY TUBEROULOSIS

Cuatro diferentes tratamientos diarios e intermitentes, fueron aplicados por seis meses en 205 pacientes con tuberculosis pulmonar inicial, altamente infectante, con expectoración positiva, los cuales fueron seguidos por 12 meses después de haber terminado el tratamiento. Todos los pacientes recibieron inicialmente tratamiento diario con las tres drogas (INH, rifampicina y ethambutol) durante ocho semanas en el hospital y luego continuaron extrahospitalariamente en cuatro grupos escogidos al azar con tratamiento diario o intermitente. Las dosis en la fase intermitente fueron INH 15 mg/kg, ethambutol 50 mg/kg y para rifampicina 600 mg/día; las mismas dosis en la forma diaria. Todas las formas de tratamiento fueron similarmente efectivas a los 6 meses, con 100% de negatividad en los cultivos. Debido a toxicidad sólo el 0.8% suspendieron el tratamiento prematuramente. Las recaídas en los 12 meses siguientes fueron: 6% con las tres drogas y 9% con dos drogas (INH y RMP) con tratamiento dos veces a la semana; 15% con las tres drogas una vez a la semana y 13% después del tratamiento diario con las tres drogas. Del total de las 22 recaídas notificadas, 19 ocurrieron durante los primeros seis meses después de haber terminado el tratamiento. Todos los pacientes que recayeron, todavía eran sensibles a todas las drogas.

El estudio sostiene el concepto de que existen posibilidades de tratamientos de corta duración efectivos, bajo condiciones adecuadas.

Zierski, A. y Bek, E.: National Research Institute for Tuberculosis. Study Center. Lodz, Poland. *American Review of Respiratory Disease*, 115: 410, 1977.

1111

EMBOLECTOMIA PULMONAR SELECTIVA

PORFIRIO CERVANTES PÉREZ,* MANUEL ORDÓÑEZ BOLAÑOS**
Y TEODORO NERIA PÉREZ*

INTRODUCCIÓN

EN VIRTUD de que la tromboembolia pulmonar constituye primariamente un problema de orden mecánico, la remoción quirúrgica de la obstrucción fue concebida como un procedimiento lógico de tratamiento. Desde principios del siglo, Trendelenburg demostró que un procedimiento de tal naturaleza era técnicamente factible.

En el curso de los años, muchos otros autores (Yasargil, Marion, Kiser, Allison, Borja, etc.) introdujeron modificaciones a la técnica original de la embolectomía hasta el advenimiento de los métodos de circulación extracorpórea incorporada con éxito por Sharp en 1961 (1, 7, 9).

Las indicaciones del procedimiento han sufrido también modificaciones con el tiempo. Empleada inicialmente con la idea de salvar de la muerte a algunos pacientes con embolismo masivo (9), ha sido utilizada posteriormente en el tratamiento de la hipertensión pulmonar consecutiva a tromboembolismo crónico (4, 5, 6, 7)

* Departamento de Cirugía de Tórax, Hospital Central Militar.

** Departamento de Cardiología, Hospital Central Militar.

o bien con objeto de remover émbolos localizados en algunos casos seleccionados (2, 8).

En el presente artículo se comenta un caso de embolectomía pulmonar empleada como alternativa de tratamiento en una paciente con tromboembolia unilateral. Con este motivo, se revisan los conceptos actuales sobre embolectomía pulmonar.

CASO CLÍNICO

Una paciente de 21 años (L.A. de M., 60375/c) ingresó al Hospital Central Militar el 10. de diciembre de 1975, con antecedente de haber sufrido operación cesárea un mes antes en un hospital de provincia. En el postoperatorio inmediato había iniciado fiebre y tos persistente, agregándose 15 días después, disnea progresiva y dolor en base del hemitórax izquierdo en su pared anterior. A su ingreso al Hospital Militar, se encontró una paciente en buen estado general, con ligera disnea de reposo, temperatura de 37.9°C, frecuencia cardíaca de 120/min y resto de exploración física sin anomalías. La radiografía de tórax en proyec-

ción PA mostró elevación del hemidiafragma izquierdo y el ECG se reportó dentro de límites normales. Un gammagrama pulmonar mostró ausencia completa de captación del radioisótopo en la totalidad del campo pulmonar izquierdo (Fig. 1). La gasometría arterial mostró cifras normales de gases arteriales con un gradiente A/a de 370 y cortocircuitos intrapulmonares de 25%. El cateterismo cardiaco reportó presiones pulmonares dentro de la normalidad y la arteriografía pulmonar demostró obstrucción completa al paso del medio de contraste a nivel de arteria pulmonar izquierda con un llenado satisfactorio del árbol vascular derecho (figura 2).

Se inició de inmediato tratamiento con heparina mismo que se continuó durante

4 semanas controlándose la evolución con gammagramas seriados que no mostraron ninguna mejoría en la perfusión del pulmón izquierdo. En este lapso la paciente no mostró deterioro en sus condiciones generales. Nuevas determinaciones gasométricas tampoco mostraron cambios en relación con los hallazgos iniciales. El 28 de diciembre de 1975, es decir, unas 7 semanas después de la fecha probable del accidente embolígeno, se decidió practicar embolectomía pulmonar.

A través de una toracotomía posterolateral izquierda se expuso la arteria pulmonar correspondiente y siguiendo la técnica descrita por Borja (1), se extrajo un coágulo organizado, duro, de unos 5 centímetros de longitud que ocluía completamente la luz del vaso y múltiples

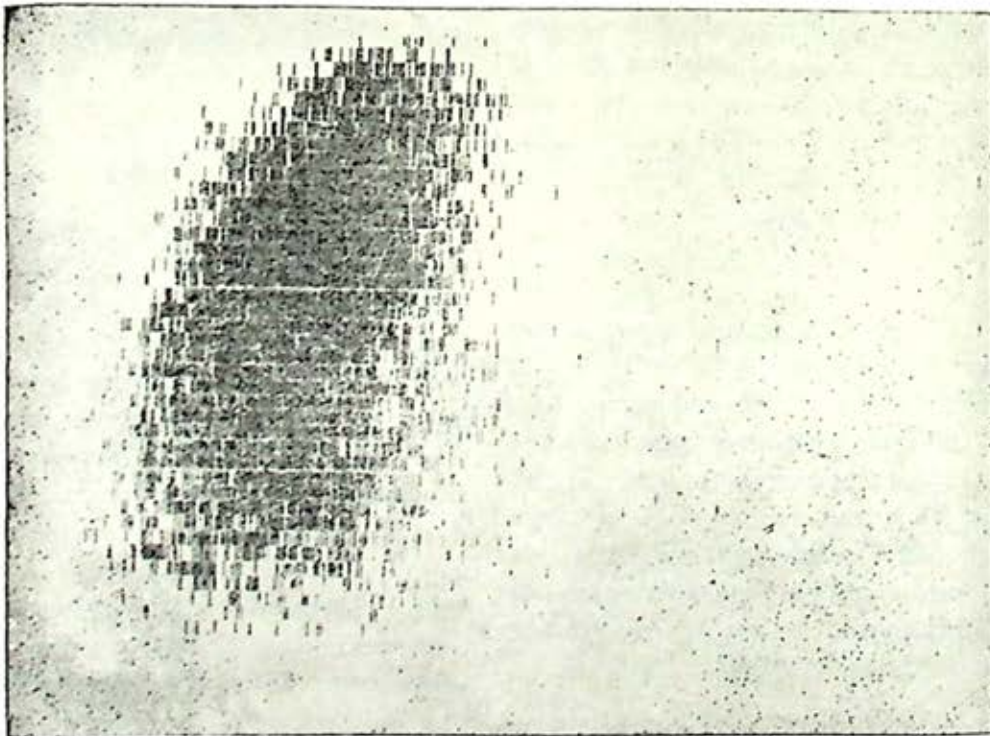


FIG. 1. Gammagrama pulmonar que muestra ausencia completa de captación en el pulmón izquierdo.



FIG. 2. Angiografía pulmonar demostrando obstrucción completa de la rama izquierda de la arteria pulmonar.

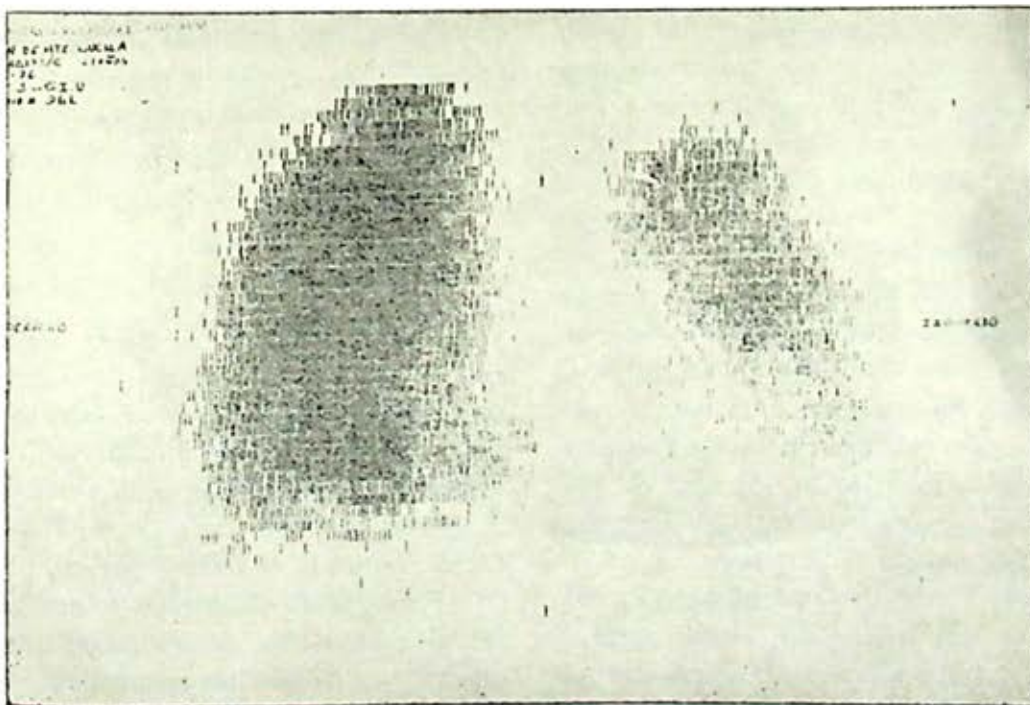


FIG. 3. Gammagrama pulmonar postoperatorio. Defectos de captación residuales en zonas superiores de pulmón izquierdo.

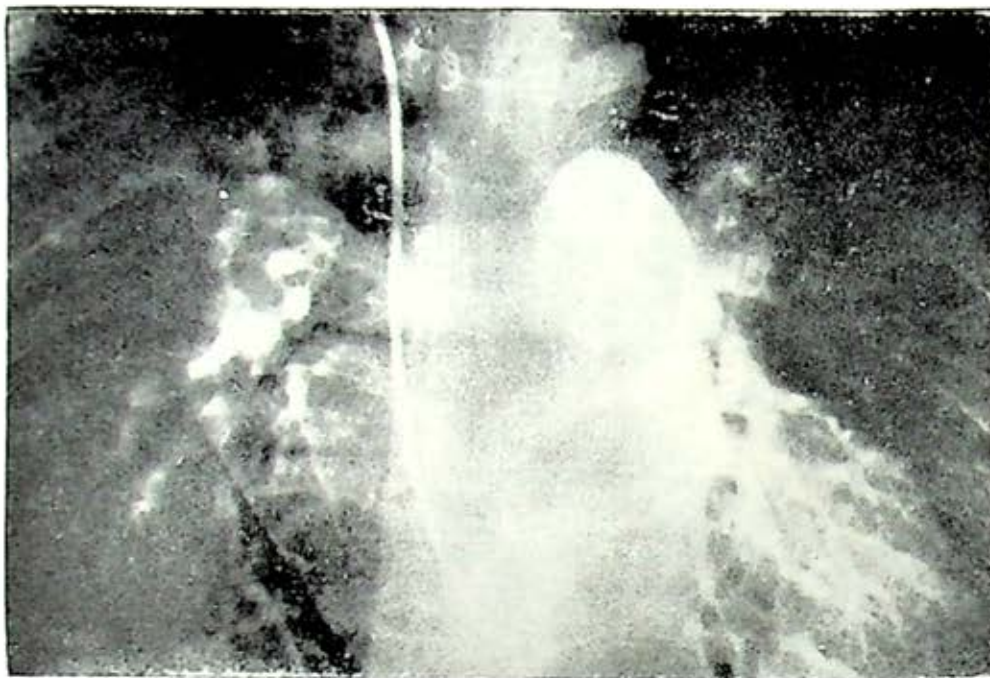


FIG. 4. Angiografía pulmonar postoperatoria. Llenado satisfactorio en el lado izquierdo con obstrucción persistente de algunos vasos superiores.

coágulos pequeños de consistencia similar provenientes de ramas secundarias. Se obtuvo un sangrado retrógrado satisfactorio por las ramas del lóbulo inferior y muy escaso de ramas superiores. Se practicó ligadura de vena cava inferior en el mismo acto quirúrgico. El tratamiento anticoagulante se interrumpió en el postoperatorio.

La evolución después de la intervención quirúrgica fue sumamente simple y sin complicaciones. Un nuevo gammagrama pulmonar mostró captación satisfactoria en unas dos terceras partes del campo pulmonar izquierdo con defectos de perfusión en zonas superiores (Fig. 3). Dos meses después de la intervención quirúrgica se practicó una nueva arteriografía pulmonar que mostró un llenado satisfactorio del lado afectado con persistencia de obliteración de algunos vasos del lóbulo superior (Fig. 4). Revisada la paciente

once meses después de la intervención quirúrgica se encontró completamente asintomática, siendo la exploración física negativa. El gammagrama pulmonar continuaba mostrando defectos de perfusión en zonas superiores.

DISCUSIÓN

Al producirse un accidente embólico, la gravedad del mismo va a depender de la magnitud del área vascular ocluida y del estado cardiovascular previo del paciente. Si se trata de un embolismo masivo la mortalidad será hasta de un 75% dentro de la primera hora siguiente al accidente y el resto de los pacientes fallecerán dentro de las siguientes 48 horas de acuerdo con la historia natural del padecimiento. Actualmente se sabe que algunos de estos pacientes pueden sobrevivir con

el uso de técnicas adecuadas de soporte cardiovascular y con el empleo del masaje cardíaco externo que puede provocar una fragmentación efectiva del émbolo (9). La embolectomía pulmonar utilizada en otra época en estos pacientes como procedimiento heroico, está prácticamente abandonada en vista de la elevada mortalidad propia inherente a este tipo de cirugía y los pobres resultados obtenidos (9).

En aquellos pacientes que sobreviven a un ataque agudo, los émbolos pulmonares generalmente se resuelven en forma espontánea. Esta resolución se inicia pocos días después del accidente embólico y se hace completa generalmente después de la segunda semana (3, 6). Un año después y a condición de que se haya prevenido la recurrencia, la absoluta mayoría de los pacientes no muestran evidencia angiográfica de obstrucción vascular (9). La embolectomía pulmonar empleada como procedimiento terapéutico rutinario o indiscriminado en estos pacientes, no tendría por lo tanto justificación.

Se ha demostrado, sin embargo, que algunos émbolos no se resuelven. Por el contrario, se convierten en depósitos fibróticos que ocluyen crónicamente la luz arterial. Estos pacientes pueden llegar a desarrollar cor pulmonale o insuficiencia respiratoria grave si presentan recidivas sucesivas de embolismo pulmonar. Sería en este tipo de pacientes donde la embolectomía pulmonar tendría aún indicación como procedimiento para prevenir o tratar la hipertensión pulmonar, a condición de realizar una estricta selección de los pacientes.

En la actualidad por lo tanto, la embolectomía pulmonar debe considerarse como un procedimiento terapéutico muy selectivo y con indicaciones limitadas. Una de sus indicaciones sería en el caso de pacientes que se presentan a la clínica con hipertensión pulmonar como consecuencia de tromboembolismo pulmonar de repetición y que llenen las siguientes condiciones: afección clínica importante, hipertensión pulmonar severa demostrada por cateterismo, ausencia de padecimiento cardiovascular o pulmonar concomitante y en los cuales el procedimiento quirúrgico es técnicamente posible de realizar. Otra indicación sería el caso de pacientes que no responden satisfactoriamente al tratamiento médico habitual persistiendo obstrucción vascular demostrable, en los cuales el procedimiento quirúrgico no representa un riesgo mayor y en quienes se ha demostrado angiográficamente que la embolectomía es técnicamente realizable.

El que aquí se presenta constituye un caso ilustrativo de la última de las indicaciones señaladas.

REFERENCIAS

1. Borja A., R.; Lansing A., M.: *Technique of Selective Pulmonary Embolectomy Without Bypass*, *Surg. Gyn. Obst.* 130: 1073, 1970.
2. Bradley M., N.; Bennett A., L.: *Successful Unilateral Pulmonary Embolectomy Without Cardiopulmonary Bypass*, *N. Engl. J. Med.*, 271: 713, 1964.
3. Dalen J., E.; Banas J., S.; Brooks H., L.; Evans G., L.; Paraskos J., A.; Dexter L.: *Resolution Rate of Acute Pulmonary Embolism in Man*, *N. Eng. J. Med.* 280: 1194, 1969.
4. Moor G., F.; Sabiston D., C.: *Embolectomy for Chronic Pulmonary Embolism and Hypertension*, *Circulation*, XLI: 701, 1970.

5. Moser K., M.; Houk V.; Jones R., G.; Hufnagel C., C.: Chronic, Masive Thrombotic Obstruction of the Pulmonary Arteries. Analysis of Four Operated Cases. *Circulation*, *XXXII*: 377, 1965.
6. Moser K.; Braunwald N., S.: Successful Surgical Intervention in Severe Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension. *Chest*, *64*: 29, 1973.
7. Nash E., S.; Shapiro S.; Landau A.á; Barnard C., N.: Successful thrombo-embolotomy in long-standing Thrombo-embolic Pulmonary hipertension. *Thorax*, *23*: 121, 1968
8. O'Connell T., J.; Schreiber J., T.: Selective Pulmonary Embolectomy Without Cardiopulmonary Bypass. *Ann. Surg.* *165*: 466, 1967.
9. Sauter R., D.; Myers W., O.; Ray J., F.; Wenzel F., J.: Pulmonary Embolectomy: Review and Current Status. *Prog. Cardiovasc. Dis.* *XVII*: 371, 1975.

11/10

TUMORES GERMINALES

Revisión de 16 casos

GUSTAVO A. CORNEJO AGUIAR,* GABRIEL DE LA ESCOSURA R.,*
JOSÉ KUTHY PORTER* Y HÉCTOR M. PONGE DE LEÓN*

INTRODUCCIÓN

EL DESARROLLO de los tumores germinales en el mediastino, es una cuestión que hizo surgir, durante mucho tiempo opiniones diversas acerca de su origen como factor embriológico; una de estas teorías explica que los tumores primarios germinales del mediastino se deben a que existen algunas células en los segmentos del blastómero que se mantienen inactivas durante el período embrionario y que, algún estímulo posterior despierta la actividad celular.

La alteración en la migración normal de las células germinales primordiales durante su embriogénesis explica probablemente sus distintas localizaciones, ya que es frecuente encontrarlos en el mediastino anterior, superior o incluso se han observado casos de localización en retroperitoneo.

MATERIAL Y MÉTODO

En la Unidad de Neumología "Dr. Alejandro Celis" del Hospital General

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

de la S.S.A. de la ciudad de México, se estudiaron 16 pacientes; 14 del sexo masculino y 2 del femenino. El promedio de edad fue de 22.3 años, contando el mayor con 44 y el menor con 17 años.

La sintomatología y los signos clínicos fueron inespecíficos, la duración de la misma fue variable, en promedio se puede considerar de 8 meses. El síntoma más importante fue dolor retroesternal, el cual se presentó en 14 pacientes siendo de intensidad variable y generalmente localizado a un sitio determinado. La tos se presentó en 4 pacientes y en 1 de ellos fue el primer síntoma y el más persistente; ésta por lo general fue seca, pocas veces se acompañó de expectoración. Hubo disnea en 7 pacientes siendo progresiva de esfuerzo; 3 de ellos llegaron a presentarla de mínimo esfuerzo; 6 presentaron hemoptisis de cantidad variable y en 2 hubo esputo hemoptoico; 3 pacientes tuvieron disfagia siendo más importante a los sólidos.

RESULTADOS

El diagnóstico histológico fue de 4 casos con teratoma maligno y carcinoma

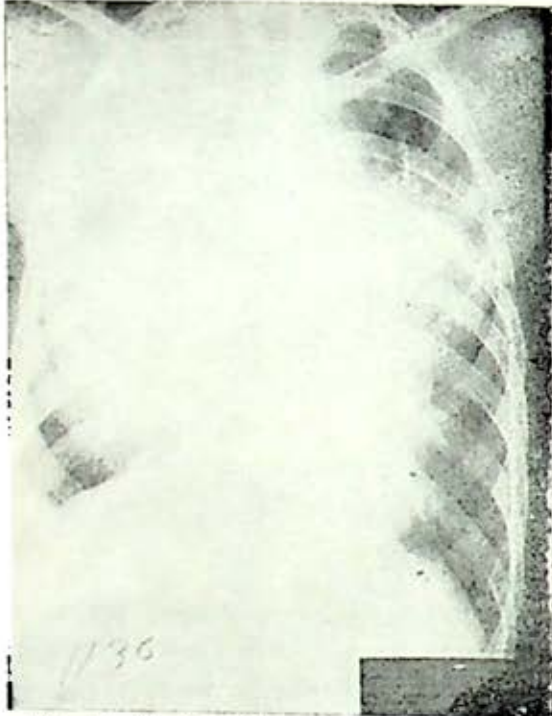


FIG. 1. Radiografía posteroanterior la cual muestra una opacidad homogénea en el hemitórax derecho Correspondiente al caso número 3.



FIG. 3. Imagen en la que se observa una opacidad homogénea, bilobulada que abarca las regiones hiliar y parahiliar izquierdas. Radiografía correspondiente al caso número 10.

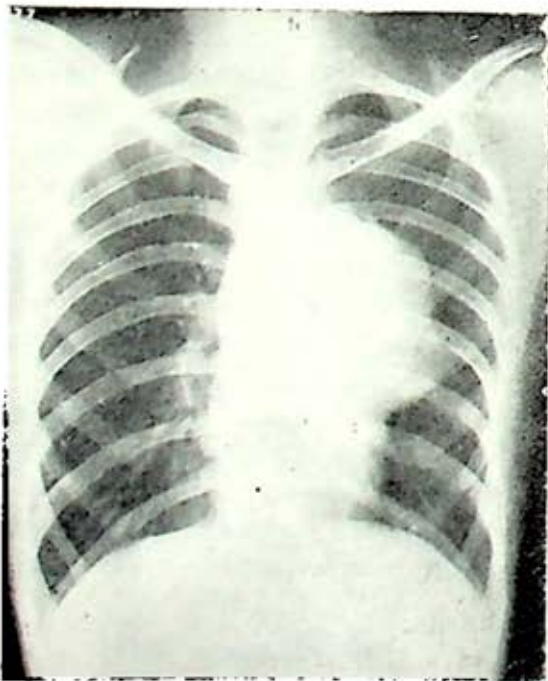


FIG. 2. Radiografía lateral correspondiente al caso número 3, en la que se observa una opacidad bien delimitada de localización anterior.



FIG. 4. Imagen radiológica correspondiente al caso número 10, en la que se aprecia una opacidad homogénea de localización anterior y superior.

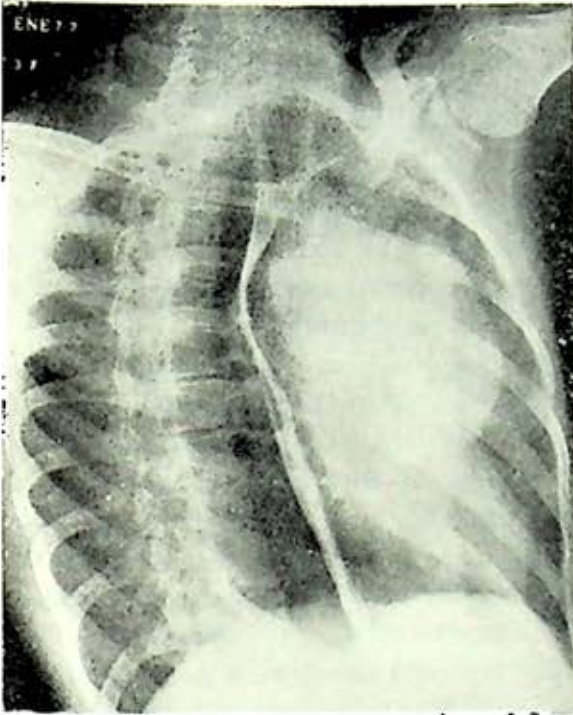


FIG. 5. Radiografía oblicua en la cual se aprecia el esófago con medio de contraste y las relaciones de la opacidad con los elementos de la porción mediotorácica. Correspondiente al caso número 10.

embrionario, teratomas malignos puros 5 casos, seminomas 2 casos, germinoma 1 caso y teratomas benignos 4 casos.

Hubo ginecomastia con gonadotropina urinaria elevada en los 5 casos que presentaron carcinoma embrionario, todos los tumores estuvieron presentes en posición anterior y superior, las neoplasias fueron descritas como lesiones sólidas o parcialmente necróticas, en 4 casos se encontraron metástasis a ganglios linfáticos supraclaviculares, en 7 casos el tumor invadió estructuras vecinas (pericardio, pulmón y pleura).

A 8 de ellos se les realizó Papanicolaou en expectoración siendo el reporte negativo en todos, la punción biopsia trans-

torácica se practicó en 4 pacientes, reportándose en ellos células malignas no siendo posible especificar la estirpe histológica. A 3 de ellos se les practicó orquiectomía no reportándose cambios patológicos importantes en los testículos; sin embargo, se apreció atrofia tubular o hiperplasia de células intersticiales en 2 de los pacientes con carcinoma embrionario. En la mayoría de los casos al momento de realizar el diagnóstico la enfermedad se encontraba muy avanzada, y el tratamiento instituido fue a base de quimioterapia y radioterapia.

Ocho pacientes murieron a consecuencia del tumor en lapsos variables de 1 a 4 meses, después de haber sido hecho el diagnóstico. De la sobrevivida no fue posible obtener datos, ya que la mayoría

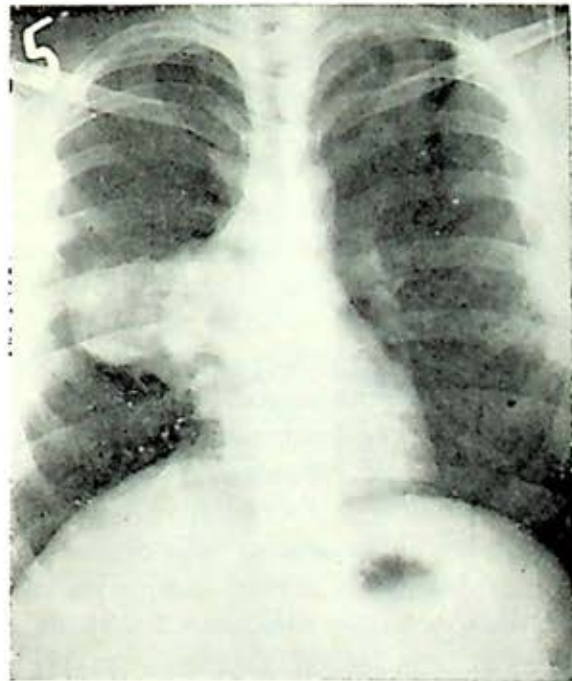


FIG. 6. Imagen radiográfica en la que se puede observar una opacidad localizada en región hiliar y parahiliar derecha, de forma circular. Correspondiente al caso número 7.

de los pacientes no regresaron a su control como externos después del tratamiento.

DISCUSIÓN

En la actualidad, la teoría más aceptada es la que considera que estos tumores derivan su existencia de las células germinales primordiales "extraviadas" en su migración durante el desarrollo temprano.¹ La histogénesis de los tumores primarios de mediastino continúa siendo punto de controversia; existen algunas teorías sin que ninguna de ellas sea universalmente aceptada.^{1, 4-6, 11, 12}

El considerar su origen extragonadal primario y su rareza, ha causado cierto escepticismo, el cual surgió desde que Pryn en 1927 descubrió un pequeño nódulo fibrótico en el testículo de un paciente que padecía carcinoma generalizado; este autor llegó a la conclusión de que el nódulo representaba la regresión total del tumor primario, el cual eventualmente había sido reemplazado por tejido cicatrizal, pero que antes había metastatizado. En la actualidad no se acepta un tumor germinal como extragonadal si no es realizando un estudio de los testículos.

En nuestra revisión el porcentaje de los pacientes del sexo masculino fue notablemente mayor en comparación al sexo femenino, lo que concuerda con artículos publicados.^{2, 3, 9, 10} La sintomatología y el diagnóstico se llevaron al cabo durante la tercera década de la vida, aunque sus variaciones están descritas entre 2 y 51 años de edad.⁹

En general, los quistes y tumores de mediastino tienden a hipertrofiarse y a comprimir en ocasiones las estructuras

adyacentes.^{13, 14} Aunque habitualmente no interfieren con la función del esófago, los aneurismas de aorta y tumores malignos del mediastino podrían, en un momento dado, interferir con la función de este conducto. Dependiendo del grado de compresión traqueal y bronquial podrían provocar disnea y tos o bien llegar a la insuficiencia respiratoria.

Es frecuente que siempre esté presente la posibilidad de malignización, por lo que la mayoría de los tumores y quistes mediastínicos constituyen una indicación quirúrgica de primer orden. No debemos olvidar que debido a su volumen, y el ser infiltrativos, los hace en algunas ocasiones difíciles de extirpar completamente, y que además, se pueden extender hacia estructuras mediastinales vecinas comprimiendo éstas, lo que podría explicar en la mayoría de los casos el dolor retroesternal, la tos y la disnea. Ocasionalmente la biopsia de ganglios supraclaviculares permite llegar a un diagnóstico seguro.

Los estudios radiológicos son esenciales para la localización y el diagnóstico de las posibles metástasis; la tomografía,²⁰ y el bario en esófago pueden mostrar una valiosa información en caso de compresión o desplazamiento del esófago. La linfangiografía es una técnica que debería emplearse de rutina para la evaluación de estos pacientes, al igual que la urografía excretora, la cual nos permitiría demostrar la presencia de metástasis en ganglios pélvicos y retroperitoneales.

El pronóstico es malo; sin embargo, algún paciente puede sobrevivir asintomático durante algunos años.^{2, 3, 9, 10} El tratamiento de los tumores germinales del mediastino es igual al usado en los tumo-

res de testículo; esto es, radiación local y posteriormente quimioterapia, o bien resección quirúrgica seguida de quimioterapia sistémica.

RESUMEN

Se presentan 16 casos de tumores en el mediastino, 14 fueron del sexo masculino y 2 del sexo femenino. Los tipos histológicos fueron: teratoma maligno con carcinoma embrionario 4 casos, seminomas 2, teratoma maligno puro 5, germinoma 1 y teratomas benignos 4. Ocho pacientes fallecieron. El método más útil para el diagnóstico es la toracotomía exploradora; el Papanicolaou de expectoración y la punción transtorácica no son los métodos específicos para el diagnóstico de certeza. La orquiectomía se deberá de realizar únicamente cuando exista anormalidad testicular.

REFERENCIAS

1. Willis R., A.: *Borderland of embryology and pathology*. 1st Ed Washington, D. C. Butterworth, Inc., 1962.
2. Wenger M., E.; Dines D., E. y Ahmann D., L.: Primary mediastinal choriocarcinoma. *Mayo Clin. Proc.*, 43: 570-575, 1968.
3. Utz D., C. y Busceni M., F.: Extragonadal testicular tumors. *J. Urol.*, 105: 271-274, 1971.
4. Teilum, G.: *Special tumors of ovary and testes and related extragonadal lesions. Comparative pathology and histological identification*. 1a. Ed, Philadelphia and Toronto. J. B. Lippincott Company, 1971.
5. Schulumberg H., G.: *Tumors of the mediastinum*. Atlas of Tumor Pathology. Washington, D. C., 1951.
6. Schulumberg H., G.: Teratoma of the anterior mediastinum in the group of military age. *Arch. Path.*, 41: 398-444, 1946.
7. Rather L., V. y Gardiner, W. R.: Report of six new cases of the literature. *Med. Bull.*, 12: 12-24, 1954.
8. Pachter M., R. y Cattes, R.: Germinal tumors of the mediastinum. *Dis. of Chest.*, 45: 301, 1964.
9. Cherman H., A. y Ligcke J., H.: Malignant germinal neoplasm of the mediastinum. *Cancer*, 17: 498-507, 1964.
10. Friedman N. B.: The comparative morphogenesis of extragenital and gonadal teratoid tumors. *Cancer*, 4: 265-276, 1951.
11. Collins D., H. y Pugh R., C.: The pathology of testicular tumors. *Suppl. Brit. J. Urol.*, 36: 164-167, 1964.
12. Bernard, P.: Embryonic teratocarcinoma of the mediastinum in a woman with foci of anaplastic cell simulating chorioepithelioma. *Chest*, 58: 169-172, 1970.
13. Listermans J., P.: Intrapericardial teratoma. *Clin. Pediatrics*, 12: 316-320, 1973.
14. Child, A.: Electrocardiographic differentiation of mediastinal tumors from primary cardiac disease. *Chest*, 67: 108-110, 1975.
15. Celis, A.; Castañeda, M. y Cicero, R.: Teratoma del mediastino. *Rev. Med. Hosp. Gral.*, 15: 565-576, 1952.
16. Day D., W. y Taylor S., A.: An intrapulmonary teratoma associated with thymic tissue. *Thorax*, 30: 592-596, 1964.

DIAGNOSTIC PROCEDURES IN LUNG CANCER

Cuando se observa una lesión pulmonar sospechosa de tumor deben emplearse una serie de estudios para establecer el diagnóstico y la extensión de la enfermedad; estos son: la broncoscopia, la biopsia ganglionar, la biopsia de la lesión y la serie ósea hepática y cerebral para la detección de metástasis.

En el presente estudio sólo se expone una revisión breve de los procedimientos diagnósticos de naturaleza quirúrgica.

La broncoscopia con el broncoscopio rígido se prefiere en las lesiones hiliares. Los lavados bronquiales y las biopsias por este procedimiento son fáciles de realizar dado el amplio diámetro del broncoscopio. El uso del broncoscopio flexible está reservado a lesiones más periféricas que no se pueden abordar con el broncoscopio rígido. Es muy útil, pues se pueden realizar biopsias y cepillado bronquial en lesiones de bronquios subsegmentarios.

La biopsia de los ganglios escalénicos y la mediastinoscopia se llevan a cabo simultáneamente en nuestros servicios.

Se practican cuando hay evidencia clínica o radiológica de invasión ganglionar. Sin embargo cuando esta evidencia no existe, el estudio puede resultar positivo hasta en el 10% de los casos. Si parecen enfermos los ganglios preescalénicos, se hace un corte por congelación antes de practicar la mediastinoscopia.

La biopsia de la lesión pulmonar se lleva a cabo cuando ésta es periférica y de 15 o más milímetros de diámetro. Este sencillo procedimiento diagnóstico aporta diagnósticos efectivos sin prácticamente ninguna mortalidad y su utilización cada vez más amplia ha evitado en varias ocasiones la práctica de toracotomía exploradora.

Mulder, G. A.: *Chest*. 71: 629, 1977.

El Editor



AVANCES RECIENTES EN NEUMOLOGIA

CARLOS R. PACHECO,* ANDRÉS RAMOS** Y ESTANISLAO STANISLAWSKI**

CADA DÍA se conocen mejor las características del pulmón, tanto en sus aspectos anatómicos como funcionales lo cual origina mejores procedimientos de estudio, más posibilidades para el diagnóstico y mayor aplicación para la terapéutica. El pulmón de ser un órgano poco conocido hasta hace algunos años, ha pasado en la actualidad a ser motivo de constante estudio pudiéndose comprobar su gran importancia en la patología especial del órgano y en sus relaciones con los cuadros clínicos sistémicos.

La revisión que aquí vamos a presentar a ustedes, considera aquellos puntos que nos han parecido más importantes de lo que recientemente se ha adelantado en el conocimiento del territorio pulmonar. Es producto de revisión bibliográfica dirigida a especialistas del aparato respiratorio y tiene la pretensión de despertar inquietudes y de sugerir ideas para investigaciones futuras.

Serán considerados aquellos hechos novedosos a partir de diez años a esta parte; algunos están todavía en el terreno espe-

culativo, otros ya constituyen un conocimiento aplicativo y otros más, aún se encuentran en el área de la discusión y de la duda. Creemos que son los neumólogos quienes deben conocer estos hechos de vanguardia, que los mejorarán como especialistas y como investigadores.

Avances en patobiología

Los avances más recientes en esta área corresponden a los mecanismos de daño y de reparación pulmonar.

Daños en la actividad proteolítica, su control e inhibición. El desequilibrio entre la actividad proteolítica,¹ puede ser un mecanismo importante de daño pulmonar general y estar relacionado con la patogenia de diversos procesos pulmonares tales como: infecciones por estafilococos, Klebsiellas, estreptococos anaerobios y algunas formas virulentas de neumococos;² lesiones secundarias a la inhalación de contaminantes de la atmósfera y del ambiente;³ síndrome de insuficiencia respiratoria⁴ y enfisema pulmonar^{5, 6} entre otros.

Diversos estudios con enzimas vegetales como la papaína, biomelaína, bromelina y ficina,^{7, 8} enzimas bacterianas como la

* Campaña Nacional contra la Tuberculosis.

** Hospital de Enfermedades del Tórax. Instituto Mexicano del Seguro Social.

alcalasa, maxatasa, temolisina, brinasa y pronasa^{7, 9} y enzimas humanas procedentes del páncreas,¹⁰ leucocitos polimorfonucleares^{11, 12} y macrófagos alveolares¹¹ demuestran que tales substancias son capaces de inducir enfisema experimental. Todas estas enzimas sólo poseen en común el hecho de ser proteolíticas con acción sobre la elastina, la colágena, la membrana basal y diversos elementos celulares, sin embargo, la mayoría de los estudios se han concentrado en su efecto sobre la elastina¹³ y en especial sobre su componente amorfo,¹⁴ lo cual podría explicar en parte por qué los análisis cuantitativos de elastina han sido reportados como normales en el pulmón con enfisema.^{16, 17}

Las alfa-globulinas séricas del humano contienen varios inhibidores de proteasas; alfa-1-antitripsina, alfa-1-antiquimiotripsina, inhibidor inter-alfa tripsina y alfa-2-macroglobulina. La alfa-1-antitripsina, principal inhibidor de la tripsina, puede inhibir otras enzimas tales como las de las bacterias,¹⁸ las proteasas y elastasas neutras de los neutrófilos,¹⁹ la elastasa pancreática,¹ la colagenasa de la piel²⁰ y la plasmina y trombina.²¹ Asimismo, en las alfa globulinas se ha descrito un segundo tipo de inhibidor, la carboxipeptidasa tipo B, que actúa sobre las cininas²² y las anafilotoxinas.¹⁷ Dentro del grupo de las alfa-globulinas existe un tercer inhibidor con acción sobre el agente quimiotáctico derivado y no derivado del complemento.²³ La deficiencia de alfa-1-antitripsina se asocia a deficiencia del factor inhibidor del agente quimiotáctico, lo cual eleva la actividad quimiotáctica del suero y de los tejidos.²⁴ Esta deficiencia del factor inhibidor del agente quimiotáctico puede

favorecer la migración de un gran número de neutrófilos a los sitios de lesión pulmonar con liberación de grandes cantidades de enzimas proteolíticas y mayor lisis tisular pulmonar.

Los macrófagos alveolares, que en condiciones normales poseen alfa-1-antitripsina, carecen de ella en aquellos casos en los que existe deficiencia de la enzima a nivel sérico. Esto puede significar que los macrófagos alveolares participan en el daño proteolítico alveolar como resultado de la deficiencia enzimática local.²⁵

Lo anterior permite inferir que la llegada de enzimas al parénquima pulmonar puede trastornar el delicado balance que existe entre la proteólisis y sus inhibidores presentes en el suero y en el tejido pulmonar. Este proceso quizá permita una continua destrucción del parénquima aún después de que el daño inicial haya desaparecido. Los factores mecánicos de la respiración pueden participar también provocando mayor destrucción del tejido conectivo alveolar, una vez que éste ha sido dañado.²⁰

Es evidente que los modelos enzimáticos experimentales del enfisema no han resuelto el problema de la patogenia de esta enfermedad en el humano; sin embargo, han proporcionado varios principios generales y permiten elaborar las siguientes preguntas: 1) ¿la predisposición al enfisema se debe a un exceso de producción de enzimas proteolíticas o a diferencias cualitativas en su potencia? o, ¿tal vez, se debe a que los agentes tóxicos ambientales actúan sobre los neutrófilos circulantes o los macrófagos alveolares induciendo mutaciones de velocidad o de estructura de los agentes proteolíticos?; 2) ¿cuáles son los cambios estruc-

turales iniciales y tardíos que estos agentes ejercen sobre la colágena, elastina y proteoglicanos pulmonares? ¿existen diferencias de susceptibilidad a las enzimas proteolíticas con respecto a edad, sexo, raza o medio ambiente? 3) ¿cuáles son las características químicas de las proteasas que llegan al pulmón en condiciones fisiológicas y patológicas?; 4) ¿cuáles son las características de los leucocitos circulantes y de los macrófagos alveolares con respecto a su población, cinética y migración hacia el pulmón a partir de la médula ósea?; 5) ¿cuáles son los mecanismos por medio de los cuales los lisosomas liberan sus enzimas proteolíticas?; 6) ¿cuáles son las interacciones entre los productos gaseosos y sólidos del tabaco en la función lisosomal de los macrófagos?; 7) ¿qué relación guardan los inhibidores enzimáticos con los factores quimiotácticos? y 8) ¿qué efecto ejercen las enzimas proteolítica sobre la estructura y composición de la membrana basal y proteoglicanos y sobre la interacción colágena-proteoglicanos y sobre la interacción elastina-componente microfibrilar?

Para responder a estas y a otras interrogantes es necesario desarrollar líneas de investigación que permitan: 1) identificar y analizar la naturaleza química de los compuestos proteolíticos que tienen acceso al pulmón y proceden del suero, leucocitos, macrófagos alveolares, plaquetas y catepsinas tisulares; 2) analizar la estructura, reacciones químicas y recambio de los inhibidores séricos de la proteólisis; 3) explorar en animales de experimentación los efectos de la depleción de alfa-1-antitripsina y del inhibidor del agente quimiotáctico, en forma independiente y conjunta; 4- explorar los efectos

químicos y fisiológicos de las enzimas proteolíticas administradas por vía parenteral con los inhibidores existentes a nivel sérico y tisular pulmonar; y 5) precisar la estructura del inhibidor de la alfa-1-globulina en pi zz comparado con pi ss y otras variantes, con el objeto de conocer el trastorno genético a más de investigar los mecanismos de liberación de alfa-1-antitripsina por los hepatocitos con la esperanza de prevenir o interferir con el curso del padecimiento.

Daño de las funciones metabólicas intermedias. La intoxicación con oxígeno y con diversos gases que contaminan la atmósfera y el ambiente, el tabaquismo y la isquemia son ejemplos de estados que pueden inducir daño vascular y celular a nivel acinar al interferir con las funciones metabólicas intermedias que se realizan a ese nivel. Algunos agentes, tales como el oxígeno a altas concentraciones, el bióxido de nitrógeno (NO₂) y el cadmio, llegan al pulmón por vía aérea; otros, como la alfa-naftil-tiourea, el aloxan y el paraquat, lo hacen por vía hemática. Cada uno de agentes actúa sobre células diferentes por mecanismos aún no bien conocidos.

El oxígeno a altas concentraciones, después de atravesar las células epiteliales alveolares a las que apenas daña, ocasiona severas lesiones a las células endoteliales de la microcirculación.^{27, 28} El ozono afecta a las células ciliadas de los bronquiolos terminales, a los neumocitos tipo I y a los macrófagos alveolares.²⁹ El bióxido de nitrógeno lesiona fundamentalmente a los neumocitos tipo I³⁰ y el cadmio induce cambios similares al enfisema centrolobulillar.³¹

El daño que originan los agentes que llegan al pulmón por vía hemática es

fundamentalmente a nivel endotelial de la microcirculación; esto ocasiona aumento de la permeabilidad vascular y edema pulmonar agudo.^{32, 33}

Con el objeto de conocer la selectividad del daño celular por cada agente y los mecanismos que interfieren con las funciones metabólicas intermedias de dichas células, es conveniente llevar a cabo líneas de investigación que permitan: 1) identificar los substratos normalmente empleados por el pulmón y el papel que posee el flujo sanguíneo en su abastecimiento; 2) estudiar las vías metabólicas empleadas por el pulmón, tales como el ciclo de Krebs y el ciclo de las pentosas, para protegerlo del oxígeno a altas concentraciones, del tabaco y de los diversos agentes oxidantes que contaminan la atmósfera y el ambiente a más de, 3) analizar las bases bioquímicas y fisiológicas y las consecuencias de una elevada producción de lactato por el parénquima pulmonar.³⁴

Cuando las células alveolares han sido dañadas, la restitución anatómica y funcional, es decir la regeneración celular, se lleva a cabo por medio de la proliferación de neumocitos tipo II^{35, 36} los que parecen tener una doble función: sintetizar al agente tensioactivo a nivel alveolar y actuar como célula germinal del neumocito tipo I que por su alta diferenciación topológica es aparentemente incapaz de sufrir mitosis.³⁷

Con el objeto de conocer el significado que esta topología celular posee con respecto al intercambio de gases, flujo de líquidos y electrolitos, susceptibilidad de daño, capacidad de regeneración y mecanismo de reparación (depósito de colágena),³⁸ es conveniente realizar, a nivel bronquiolar y alveolar, estudios sobre: 1)

morfometría celular e intersticial; 2) tipificación de ciclos celulares relacionados con la potencialidad celular individual de regeneración; 3) capacidad de cada célula para biosintetizar colágena, elastina, proteoglicanos y membrana basal; 4) estudiar y comparar la estructura, biosíntesis, degradación y morfología de la colágena, elastina, proteoglicanos y membrana basal en condiciones fisiológicas y en estados de reparación (cicatrización) bronquiolar y alveolar.

Recientemente se ha observado que el pulmón es capaz de biosintetizar, almacenar e inactivar diversos péptidos y aminas con acción sobre el músculo liso de bronquios y vasos sanguíneos.³⁹ Estas sustancias son, entre otras, histamina, bradiginina, angiotensina y prostaglandinas. Aún no se conoce bien cuáles son las células y los mecanismos por medio de los cuales el pulmón realiza esta función.³⁹ De igual forma, se desconocen las consecuencias que acarrea sobre la función metabólica del pulmón y sobre la circulación la destrucción del parénquima pulmonar o los cortocircuitos, como en la neumonía y en la circulación extracorpórea. Esto puede ser de gran significación en padecimientos tales como la bronquitis crónica, el asma, el enfisema, la alveolitis y la fibrosis pulmonar.

Daño en la estructura glicoproteica. El síndrome de Goodpasture y la alveolitis fibrosante se deben a daño de la membrana basal alveolar, lo cual puede ser debido a la acción de varios agentes que posiblemente actúan por medio de un mismo mecanismo, que parece de tipo inmunológico; aunque también participan factores genéticos modificando la suscep-

tibilidad y la expresión de la enfermedad.³⁸ Entre los agentes tóxicos se encuentran involucrados los virus, algunas drogas y la radiación.

Con el objeto de comprender y modificar el daño en estos padecimientos, se deben realizar estudios que permitan conocer la función, estructura química y mecanismos de daño de la membrana basal. Para ello son útiles los modelos de experimentación que emplean tejido embrionario y cultivos de tejidos y de líneas celulares.

Un porcentaje de pacientes con alveolitis fibrosante cursa con títulos elevados de factores antinucleares y reumatoide, como en las enfermedades autoinmunes.³⁸ Se ha sugerido que los linfocitos T evitan la autoinmunidad mediante dos mecanismos; no responder a los autoantígenos y no cooperar con los linfocitos B. Es posible que las infecciones virales y algunas drogas modifiquen estos mecanismos facilitando la respuesta de autoinmunidad. Deben realizarse líneas de investigación que permitan estudiar el mecanismo mediante el cual: 1) los virus, drogas y otros posibles agentes son capaces de sensibilizar los linfocitos T y, 2) la forma mediante la cual los linfocitos T sensibilizados estimulan a los linfocitos B a producir autoanticuerpos,

Avances en fisiología

Las tres funciones principales del pulmón son: el intercambio gaseoso, el metabolismo de algunas sustancias y los mecanismos de defensa; estos mecanismos defensivos son tan eficientes que mantienen estéril el órgano desde la primera división bronquial hasta las unidades pe-

riféricas; tal mecanismo de limpieza de los conductos aéreos se lleva a cabo por filtración aerodinámica que consiste en el depósito de las partículas invasoras en las paredes de las vías aéreas, por impactación que obedece a la fuerza centrífuga y a la inercia de las partículas, por sedimentación debida a la acción de la gravedad sobre las partículas inhaladas y por movimiento browniano que se debe a la acción de las moléculas de gas sobre las partículas que miden entre media y una micra y las dirigen hacia las paredes del conducto aéreo cubiertas de moco.

Otros mecanismos de defensa son la broncoconstricción y la tos; de primordial importancia son las secreciones y el transporte mucociliar; el movimiento ciliar varía bajo diferentes condiciones, así como los aspectos físicos del moco ciliar y algunos factores solubles inespecíficos que se encuentran en las secreciones de las vías aéreas. Tales como la alfa 1 anti-tripsina, la lisosima y la lactoferritina así como los componentes del complemento hemolítico que puede ser activado por vía fundamentalmente alterna.^{40, 41}

Los macrófagos, que son también elementos de defensa del tracto respiratorio son inhibidos por las infecciones virales, las linfoquinas y el humo del tabaco.

La inmunidad local de las vías aéreas se debe fundamentalmente a la inmunoglobulina A; la inmunoglobulina M y la inmunoglobulina G participan en función de anticuerpos en la mucosa bronquial.

La función farmacocinética de la circulación pulmonar reviste cada día mayor importancia; el pulmón es capaz de controlar los niveles sanguíneos de diferentes sustancias de manera comparable a como lo hace el hígado con las drogas; es

conocido que existen sustancias que se producen en el pulmón como la histamina y las prostaglandinas.

Sterling hizo la primera observación de que el pulmón podía modificar la actividad biológica, con posterioridad fue demostrada la capacidad del órgano para inactivar la serotonina y su participación en el metabolismo de la acetilcolina. Las funciones metabólicas han sido estudiadas en animales anestesiados, en pulmones aislados y en fracciones de tejido pulmonar; la función de activación más documentada es la hidrólisis de la angiotensina I-angiotensina II, por una convertasa que tiene acción carboxipeptidasa demostrada por espectrometría y otros métodos; la falla en este mecanismo farmacocinético podría explicar algunos casos de hipertensión arterial sistémica sin participación cardiovascular, renal o de otro órgano.

Lackett ha descrito un péptido activo llamado sustancia pulmonar que tiene acción antidiurética y que puede tener importancia decisiva durante las hemorragias pulmonares haciendo que unos pacientes muestren mayor tendencia a sangrar que otros.

Atendiendo a la función pulmonar las prostaglandinas más importantes son la E II de acción broncodilatadora y la F II alfa de acción broncoconstrictora; el predominio de la prostaglandina F II alfa explica algunos casos de asma. Vale recordar que esta sustancia es inhibida por los antiinflamatorios como la aspirina, la indometacina y otros, por lo que una investigación clínica permitiría beneficiar a un grupo quizá importante de enfermos.

Las prostaglandinas se liberan del pulmón por estímulos físicos como la sobre-

distensión, el frío o el calor, cambios que se conocen en la clínica como productores de broncoespasmo.

Avances en clínica

El aumento cada día más importante que se observa en la frecuencia del carcinoma bronquiogénico y la necesidad imperiosa, no lograda aún en la mayoría de los casos, del diagnóstico oportuno ha hecho que se intensifiquen los esfuerzos en los procedimientos de detección de la neoplasia; de tal manera se ha puesto especial empeño en el estudio clínico llegándose a la conclusión después de magníficos estudios prospectivos⁴² que aunque la mayoría de los pacientes eran sintomáticos antes que la enfermedad fuera visible a los rayos X, los síntomas son tan comunes que no pueden orientar al médico hacia la posibilidad de un cáncer pulmonar por lo cual se están desarrollando estudios de gabinete que permitan identificar oportunamente el proceso neoplásico antes de que aparezca en las radiografías convencionales.

La broncografía con tantalio en el carcinoma bronquiogénico *in situ*⁴³ ha dado alentadores resultados para el diagnóstico oportuno, la inhalación de polvo de tantalio proporciona una excelente visión en doble contraste aun de las vías aéreas más periféricas de donde es removido hacia la glotis por la acción mucociliar; el carcinoma bronquiogénico en sus estadios más tempranos destruye el epitelio ciliar lo cual suprime la progresión del tantalio el que se aprecia en la broncografía en forma de irregularidades en la mucosa y de retardo en la expulsión del medio opaco, además la broncografía con tantalio

ofrece una excelente guía para la localización broncoscópica de la lesión.

Otro procedimiento de gabinete como la centelleografía con Galio 67,⁴⁴ se basa en la captación selectiva de este radioisótopo por algunas variedades de carcinoma bronquiogénico y sus metástasis, proporcionando así orientaciones para el diagnóstico y la terapéutica. Tal parece que las investigaciones se encaminan a encontrar un radioisótopo que sea captado selectivamente por todas las variedades de cáncer pulmonar.

En esta comunicación se han presentado hechos novedosos e incógnitas por resolver; además se ha puesto de manifiesto que el especialista debe disponer de conocimientos de ciencias básicas que le permitan seguir el avance de la ciencia y explicar muchos de los fenómenos clínicos que se presentan en los enfermos a su cuidado.

REFERENCIAS

1. Turino, G. M.; Senior, R. M.; Garg, B. D. y cols.: Serum elastase inhibitor deficiency and alpha-1-antitrypsin deficiency in patients with obstructive emphysema. *Science*, 165: 709, 1969.
2. Falk, G. A. y Briscoe, W. A.: Alfa-1-antitrypsin deficiency in chronic obstructive pulmonary disease. *Ann. Int. Med.*, 72: 427, 1970.
3. Freeman, G. y Haydon, G. B.: Emphysema after low level exposure to NO_2 . *Arch. Environ. Health*, B: 125, 1964.
4. Evans, H. E.; Levi, M. y Mandl, I.: Serum enzyme inhibitor concentrations in the respiratory distress syndrome. *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 101: 359, 1970.
5. Erickson, S.: Pulmonary emphysema and alpha-1-antitrypsin deficiency. *Acta Med. Scand.*, 175: 197, 1964.
6. Stanislawski, E. C. y Chancay, M.: Bases morfológicas del enfisema pulmonar. *Neumol. Cir. Tórax Méx.*, 36: 260, 1975.
7. Goldring, I. P.; Park, S. S.; Greenberg, L. y Ratner, I. M.: *Sequential anatomic changes in lungs exposed to papain and other proteolytic enzymes*. En: *Pulmonary emphysema and proteolysis*. C. Mittman, Ed., Academic Press, New York, 1972, pág. 389.
8. Mandl, I.; Keller, S.; Hosannah, Y. y Blackwood, C. E.: *Induction and prevention of experimental emphysema*. En: *Pulmonary emphysema and proteolysis*. C. Mittman, Ed. Academic Press, New York, 1972, pág. 439.
9. Blackwood, C. E.; Hosannah, Y.; Penman, E. y cols.: Experimental emphysema in rats: elastolytic titer of inducing enzyme as determinant of response. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 144: 450, 1973.
10. Kaplan, P. D.; Kuhn, C. y Pierce, J. A.: The induction of emphysema with elastase. I. The evolution of the lesion and influence of serum. *J. Lab. Clin. Med.*, 82: 349, 1973.
11. Mass, B.; Ikeda, T.; Marco, V. y cols.: Experimental emphysema in dogs: induction by leucocyte homogenates. *Fed. Proc.*, 30: 293, 1971.
12. Kimbel, P.; Mass, B.; Ikeda, T. y cols.: *Emphysema in dogs induced by leucocyte contents*. En: *Pulmonary emphysema and proteolysis*. C. Mittman Ed., Academic Press, New York, 1972, pág. 411.
13. Johanson, W. G.; Pierce, A. K. y Reynolds, R. C.: The evolution of papain emphysema in the rat. *J. Lab. Clin. Med.*, 78: 599, 1971.
14. Johanson, W. G.; Reynolds, R. C.; Scott, T. y cols.: Connective tissue in emphysema: An electron microscopic study of papain-induced emphysema in rats. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 107: 589, 1973.
15. Wright, G. W.; Kleinerman, J. y Zom, E. M.: The elastin and collagen content of normal and emphysematous human lungs. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 81: 938, 1960.
16. Pierce, J. A.; Hacott, J. A. y Ebett, R. V.: Studies of lung collagen and elastin. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 80: 45, 1969.
17. Muller-Eberhard, H. J.; Bokisch, V. A. y Budzko, D. B.: *Studies of human anaphylatoxins and their physiological control mechanism*. En: *Immunopathology*. VI International Symposium. Grindewald (Miescher Ed.) New York. Grune and Stratton, Inc., 1970, pág. 191.
18. Talamo, R. C.: The alpha-1-antitrypsin in man. *J. Allerg. Clin. Immunol.*, 48: 240, 1971.
19. Janoff, A.: Mediators of tissue damage in the leukocyte lysosome. X. Further studies on human granulocyte elastase. *Lab. Invest.*, 22: 228, 1970.

20. Eisen, A. Z.; Block, K. J. y Sakai, T.: Inhibition of human skin collagenase by human serum. *J. Lab. Clin. Med.*, 75: 458, 1970.
21. Gans, H. y Tan, B. H.: Alpha-1-antitrypsin an inhibitor for thrombin and plasmin. *Clin. Chim. Acta*, 17: 111, 1967.
22. Erdos, E. G. y Yang, H. Y. T.: *Kininases, bradykinin, kallidin and kallikrein. Handbook of experimental pharmacology.* Erdos, E. G. Ed., New York, Epringer Publishing Co., Inc., 1970. pág. 289.
23. Berenberg, J. L. y Ward, P. A.: The chemotactic factor inactivator in normal human serum. *J. Clin. Invest.*, 52: 1200, 1973.
24. Ward, P. A. y Talamo, R. C.: Deficiency of the chemotactic factor inactivator in human sera with alpha 1-antitrypsin deficiency. *J. Clin. Invest.*, 52: 516, 1973.
25. Cohen, A. B.: Inter-relationships between the human alveolar macrophage and alpha-1-antitrypsin. *J. Clin. Invest.*, 52: 2793, 1973.
26. Turino, G. M.; Rodríguez, J. R.; Greenbaum, L. M. y cols.: Mechanisms of pulmonary injury. *Am. J. Med.*, 57: 493, 1974.
27. Kapamci, Y.; Weibel, E. R.; Kaplan, H. P. y cols.: Pathogenesis and reversibility of the pulmonary lesions of oxygen toxicity in monkeys. II. Ultrastructural and morfometric studies. *Lab. Invest.*, 20: 101, 1969.
28. Kistler, G. S.; Caldwell, P. R. B. y Weibel, E. R.: Development of fine structural damage of alveolar and capillary lining cells in oxygen-poisoned rat lungs. *J. Cell. Biol.*, 32: 605, 1967.
29. Boatman, E. S. y Frank, N. R.: Morphologic and ultrastructural changes in the lungs of animals during acute exposure to ozone. *Chest*, 65 (Suppl.): 9s, 1974.
30. Evans, M. J.; Stephens, R. J.; Cabral, L. J. y cols.: Cell renewal in the lungs of rats exposed to low levels of NO₂. *Arch. Environ Health*, 24: 180, 1972.
31. Snider, G. L.; Hayes, J. A.; Korthy, A. L. y cols.: Centrilobular emphysema experimentally induced by cadmium chloride aerosol. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 108: 40, 1973.
32. Staub, N. C.; Nagano, H., y Pearce, M. L.: Pulmonary edema in dogs, especially the sequence of fluid accumulation in lungs. *J. Appl. Physiol.*, 22: 227, 1967.
33. Connungham, A. L. y Hurley, G. E.: Alpha-naphthyl-thiourea induced pulmonary edema in the rat: a topological and electron-microscope study. *J. Pathol.*, 106: 25, 1972.
34. Tiemey, D. F.: Lactate metabolism in rat lung tissue. *Arch. Int. Med.*, 127: 858, 1971.
35. Evans, M. J.; Cabral, L. J.; Stephens, R. J. y cols.: Renewal of alveolar epithelium in the rat following exposure to NO₂. *Am. J. Pathol.*, 70: 175, 1973.
36. Carrington, C. B. y Green, T. J.: Granular pneumocyte in early repair of diffuse alveolar injury. *Arch. Intern. Med.*, 126: 464, 1970.
37. Weibel, E. R.: Note on differentiation and divisibility of alveolar epithelial cells. *Chest* 65 (Suppl.): 19s, 1974.
38. Stanislawski, E. C.: Fibrosis intersticial difusa del pulmón. *Neumol. Cir. Tórax Méx.*, 37: 53, 1976.
39. Stanislawski, E. C.: Consideraciones patológicas sobre la población celular pulmonar. *Neumol. Cir. Tórax Méx.*, 36: 260, 1975.
40. Newhouse, M.; Sanchis, J. y Bienenstock, J.: Lung defense mechanisms (first of two parts). *N. Engl. J. Med.*, 295: 990, 1976.
41. Newhouse, M.; Sanchis, J. y Bienenstock, J.: Lung defense mechanisms (second of two parts). *N. Engl. J. Med.*, 295: 1045, 1976.
42. Weiss, W.; Boucot, K. R. y Seidman, H.: Symptoms before roentgenographic evidence in lung cancer. *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 113: 113, 1976.
43. Stitik, F. P.; Proctor, D. F. y Smith, J. C.: Tantalum bronchography in the radiologically occult cancer. *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 113: 118, 1976.
44. Wood, T.; Lesk, D. y Reese, L.: The usefulness of the 67 gallium lung scan in the investigation of bronchogenic carcinoma. *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 113: 147, 1976.

NORMAS GENERALES PARA EL MANEJO DEL PACIENTE CON FIEBRE REUMÁTICA ACTIVA

JUAN COBO SUÁREZ,* FRANCISCO AMEZCUA V.,* SUSANO ARANDA O.,* HÉCTOR
ARIZA A.,* EMILIO GARCÍA PROCEL,* VÍCTOR M. GONZÁLEZ C.*
Y DAVID SKROMNE K.*

ES RECOMENDABLE que todo paciente con fiebre reumática activa sea hospitalizado y obligado que a su ingreso se haga la notificación al servicio de Medicina Preventiva correspondiente.⁷

Las distintas modalidades clínicas del padecimiento pueden hacer variar algunas de las medidas del manejo de los enfermos; por lo cual se analizarán por separado:

1. La poliartritis sin carditis.
2. La corea sin carditis.
3. La carditis:
 - a) Ligera, sin cardiomegalia.
 - b) Moderada, con cardiomegalia sin insuficiencia cardiaca.
 - c) Severa, con cardiomegalia con insuficiencia cardiaca y/o pericarditis.

Si el paciente con carditis tiene además otras manifestaciones, en su manejo se tomará en cuenta la severidad de la carditis.

* Del Grupo Nacional de Fiebre Reumática del I.M.S.S. H.E.T., C.M.N.

POLIARTRITIS SIN CARDITIS

I. *Medidas generales*

a) Reposo; será absoluto por 2 semanas, siempre y cuando hubieran desaparecido las manifestaciones articulares y no hubieran aparecido signos de carditis. El paciente se mantendrá posteriormente en reposo relativo y en vigilancia constante de suerte que su actividad física aunque controlada pueda ser progresiva hasta la total recuperación, durante un lapso no menor de 4 a 6 semanas más.⁹

b) Dieta normosódica balanceada y con el aporte energético adecuado.

II. *Medidas específicas*

a) Reposo; será absoluto por 2 semanas penicilina procaína 800,000 U. cada 24 horas por 10 días, o bien, en los casos de alergia a aquélla, eritromicina por vía oral a razón de 50 mg/kg. y por día durante 10 días.⁵

b) Tratamiento antiinflamatorio: ácido acetilsalicílico 100 mg/kg. por día durante 6 semanas.⁸

III. *Indicaciones de laboratorio*

1. Frotis y cultivo de exudado faríngeo.
2. Biometría hemática de rutina.
3. Velocidad de sedimentación globular.
4. Proteína C reactiva.
5. Antiestreptolisina O.
6. Examen general de orina.

A las 2 semanas podrán repetirse: la citología hemática, la proteína C reactiva, la velocidad de sedimentación globular y la antiestreptolisina O.

Serie cardíaca de control que a las dos semanas podrá repetirse. Electrocardiograma que deberá repetirse cada semana o antes si se considera necesario.

IV. *Indicaciones de profilaxis*

Deberá iniciarse al día siguiente del final de la erradicación y se hará con penicilina benzatínica a la dosis de 600,000 U. cada 14 días por tiempo indefinido. Sólo en caso de intolerancia a la penicilina se administrará sulfametoxipiridazina 0.50 g. diarios y en tal caso la citología hemática y el examen de orina se llevarán a cabo cada dos semanas durante los dos primeros meses a fin de descartar las posibles alteraciones que sobre médula ósea y riñón pueden ocasionar las sulfas.³

COREA SIN CARDITIS

I. *Medidas generales*

En el caso de coreas incapacitantes, con trastornos motrices severos e incluso con impedimento para la deglución, el reposo será absoluto hasta que el paciente pueda comer por sí mismo. Se colocarán

barandillas a su cama para evitar los traumatismos a los que frecuentemente están expuestos.⁴

En general, el reposo de todo coreico será obligado durante los primeros 15 días y al actividad física progresiva estará en relación directa con la mejoría de sus manifestaciones motoras. Durante la recuperación no es recomendable proporcionarles juegos o entretenimientos que fuercen la coordinación muscular, pues puede afectarlos psíquicamente.

La dieta puede ser normosódica y sólo líquida o blanda y asistida cuando existan serios problemas en la deglución.

II. *Medidas específicas*

a) Tratamiento de erradicación. Igual que en las poliartritis sin carditis.

b) Tratamiento antiinflamatorio. La experiencia obtenida en los casos de carditis y corea, nos ha demostrado que el uso de los esteroides modifica rápidamente también a esta última, por ello ahora es recomendable utilizarlos en la mayor parte de los casos de corea, especialmente en los que la han iniciado recientemente (máximo 2 a 3 semanas). El preparado de elección será la prednisona y las dosis recomendadas serán de 1 a 3 mg. por kg. de peso por día; de 30 a 45 mg. para comenzar, divididos en 3 tomas, durante una semana. Si la mejoría es evidente se disminuirán a 15 (ó 30) durante las semanas siguientes, hasta llegar a la dosis de 10 mg. diarios por 4 semanas más y posteriormente, si la mejoría persiste se reducirá a 5 mg. por una semana y se suprimirá después. Todo el tratamiento corticoesteroide durará un promedio de 7 a 9 semanas.¹

III. *Indicaciones de laboratorio y gabinete*

Las mismas que para las poliartritis sin carditis.

IV. *Profilaxis*

La misma que en el capítulo anterior.

CARDITIS

I. *Medidas generales*

En todo caso de carditis el reposo absoluto se hace como una medida indispensable hasta que se controlan los signos clínicos de la misma. Sin embargo, dado que los datos histopatológicos de actividad reumática tienen una evolución media de 6 a 9 meses, la observación estrecha dictará el tipo de actividad física que el paciente pueda desarrollar en el curso de ese lapso. La dicta en estos casos puede ser hiposódica moderada al principio y cuando la mejoría se inicie deberá irse graduando lentamente la cantidad de sodio ingerido. Es conveniente además mantener el equilibrio adecuado del potasio, ya sea que se proporcione aisladamente o mediante alimentos ricos en dicho ion.

II. *Medidas específicas*

a) Tratamiento de erradicación. Igual que en las anteriores.

b) Tratamiento antiinflamatorio.

En estos casos se usa la prednisona a dosis de 1 a 3 mg. por kg. de peso por día sin exceder una dosis inicial de 60 mg. dosis progresivamente decreciente, de acuerdo con la evolución clínica del pa-

ciente y por un período variable de 7 a 12 semanas.^{2, 6, 10}

III. *Indicaciones de laboratorio y gabinete*

Las mismas.

IV. *Profilaxis*

Las mismas.

V. *Otras medidas*

En los casos de insuficiencia cardiaca además de las medidas señaladas se usa la digoxina y los diuréticos y potasio suplementario.

En los niños la digoxina a dosis de impregnación baja corresponde a 30 mcg. por kilogramo de peso, para continuar con dosis de sostenimiento de 10 mcg. por día. En los pacientes con carditis se conoce la frecuencia en que se puede producir intoxicación digitálica por lo que será conveniente ajustar la dosis a esta situación y bajo observación estrecha.¹

En los adultos la impregnación se puede obtener administrando una tableta de digoxina de 0.25 mg. cada ocho horas durante 1 ó 2 días dependiendo de la respuesta y continuar con 1 tableta diaria como dosis de sostén.

Cuando se juzgue necesario se utiliza el lanatósido C por vía endovenosa bajo control adecuado y a una dosis de 0.4 mg. cada 6 u 8 horas, hasta lograr el efecto deseado y continuar posteriormente con dosis de sostenimiento con digoxina.

Al ser externado el paciente deberá continuar la profilaxis de la fiebre reumática en el servicio de medicina preventiva de su clínica de adscripción.

REFERENCIAS

1. Amezcua, F.: Tratamiento de la fiebre reumática activa. *Bol. Méd. I.M.S.S.*, 15 (11): 402-6, 1973.
2. Czoniczer, G. y Amezcua, F.: Therapy of severe rheumatic carditis. *Circulation*, 29: 813-19, 1964.
3. Feinstein, A.: Natural history and treatment of rheumatic fever. *The Heart and Circulation*, 316-20, 1964.
4. Kuttner, A.: Current status of steroid therapy in rheumatic fever. *Am. Heart J.*, 70: 1479, 1965.
5. Markowitz, M. y Kuttner, A.: *Rheumatic fever*. Saunders Co., 1965.
6. Massell, B. F.: Treatment of rheumatic fever. *New Eng. J. Med.*, 272: 101-102, 1965.
7. *Programa de fiebre reumática del IMSS*. México, 1977.
8. Rheumatic Fever Study Group: A comparison of the effect of prednisone and acetyl salicylic acid on the incidence of residual rheumatic heart disease. *New Eng. J. Med.*, 262: 895, 1960.
9. Spagnuolo, M.: A day hospital for children with rheumatic fever. *Pediatrics*, 45: 276-82, 1970.
10. Steen, R.: The treatment of acute rheumatism in childhood. *Practitioner*, 204: 109-116, 1970.

SIMPOSIO

LA VACUNACION CON B.C.G.

INTRODUCCION

MARIO RIVERA ORTIZ*

EN LOS PAÍSES donde la mortalidad y la incidencia por tuberculosis alcanza tasas superiores a 15 y 45 \times 100,000 respectivamente y el riesgo de desarrollar la enfermedad tuberculosa en los individuos tuberculino positivos con radiografía normal es muy elevado, la vacunación con BCG es un imperativo categórico e indiscutible.

Durante el XIV Congreso Nacional de Neumología y Cirugía de Tórax celebrado en el año de 1971 autoridades de la Campaña Nacional contra la Tuberculosis expresaron el propósito de impulsar la vacunación hasta lograr una cobertura mínima útil que propiciara en poco tiempo, la protección casi absoluta de la niñez mexicana. De acuerdo con esto se esperaba que para 1974 no hubiera en México niños con formas graves de tuberculosis; no obstante hoy, dicha meta

se aprecia todavía lejana, por lo que el problema de la vacunación con BCG, es un asunto que suscita la preocupación de amplios sectores.

Existen sin embargo en el país todas las condiciones para lograr la desaparición de la tuberculosis meníngea de los niños, si se tiene en cuenta que el avance cultural ha derrotado la reticencia que algunos médicos manifestaban en contra de la vacunación, que la aceptación del público para este procedimiento se ha incrementado y que las posibilidades logísticas y operacionales se han multiplicado. De tal suerte que si se hace un replanteamiento de la tarea en base a una nueva política, podría cumplirse a breve plazo.

El Grupo Nacional de Tuberculosis confiere a la vacunación prioridad A-1 y la ubica en el centro de las políticas y actividades del programa de control de la tuberculosis. Por tal motivo se ha seleccionado este tema para la mesa redonda que iniciamos.

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

Es conveniente aclarar que las intervenciones de quienes participan en este simposium rebasan el ámbito del Instituto Mexicano del Seguro Social por la sencilla razón de que la vacunación con BCG es una actividad que se realiza conjun-

tamente de acuerdo a convenios especiales que precisamente han evitado las barreras entre las instituciones de salud pública que operan en el país. De manera que los señalamientos que se hacen en el simposium son válidos para todas ellas sin excepción.

FUNDAMENTOS INMUNOBIOLOGICOS

HÉCTOR ALVAREZ MORALES*

11 721

PARA PRINCIPIOS de siglo casi toda la población mundial estaba infectada por el bacilo de Koch (1); sin embargo, era también evidente que sólo un pequeño porcentaje presentaba manifestaciones clínicas de tuberculosis. Estos hechos permitieron inferir que si la mayoría de los infectados no desarrollaban la enfermedad evolutiva debían haber adquirido algún grado de inmunidad que los protegía contra nuevas exposiciones a bacilos virulentos que por entonces eran muy frecuentes y prácticamente inevitables.

Con estas observaciones, apoyadas en principios inmunológicos generales y en algunos experimentos en animales, se postularon las siguientes hipótesis:

1. La primoinfección puede evitar que las infecciones subsecuentes evolucionen hacia la enfermedad clínica.

2. La infección primaria artificial podría tener el mismo efecto. Sin embargo, como el bacilo tuberculoso virulento es en potencia nocivo, debe sustituirse por una cepa de micobacterias que no sean patógenas para el hombre.

Sentadas las bases, los trabajos de Calmette y Guérin culminaron con la obtención de una vacuna de bacilos bovinos atenuados después de 231 pases sucesivos (BCG) que en el transcurso de los años, y a pesar de sus detractores, ha servido para proteger a millones de individuos expuestos a desarrollar la enfermedad.

Los conceptos actuales sobre el problema no han variado en forma sustancial; sin embargo, es conveniente revisarlos aunque sea someramente para comprender mejor la complejidad de los eventos que se suceden en un individuo infectado por el bacilo de Koch, pues básicamente son los mismos que van a presentarse cuando se vacuna con BCG y constituyen, como ahora se sabe, la respuesta mediada por células sensibilizadas.

Cuando un individuo se enfrenta por primera vez con *Mycobacterium tuberculosis* desarrolla un estado de hipersensibilidad retardada demostrable por la prueba de Mantoux; paralelamente, adquiere un estado específico de resistencia que lo protege contra nuevas exposiciones al bacilo limitando el curso de la reinfección.

El daño y la protección que se despiertan en el huésped frente a la agresión del

* Jefe de Servicio. Laboratorio Clínico. Hospital de Enfermedades del Tórax. Centro Médico Nacional, I.M.S.S.

bacilo quedaron documentados desde que Koch describió el fenómeno que lleva su nombre y que puede entenderse de la siguiente manera: La presencia localizada de una gran cantidad de antígeno específico en la piel de un animal sensibilizado produce una reacción inflamatoria tardía con un daño tisular severo como manifestación de hipersensibilidad; pero cuando se administran bacilos vivos éstos no crecen ni proliferan del mismo modo que lo harían en animales no sensibilizados, lo que implica un retraso o inhibición de su desarrollo debido al establecimiento de un estado adquirido de protección.

A pesar de los grandes avances en el campo científico todavía se desconocen todos los factores que intervienen así como la intimidad de los mecanismos que entran en juego para llegar a la respuesta final manifiesta por dos situaciones aparentemente contradictorias pero que constituyen la expresión de la inmunidad celular que poco a poco ha ido despejándose.

Desde que Chase (2) logra transferir la reacción positiva a la tuberculina de cobayos sensibilizados a cobayos limpios utilizando células del exudado peritoneal de un animal inyectado cinco semanas antes con bacilo tuberculoso muerto, se demostró que las células responsables del fenómeno son los linfocitos o sus productos, ya que la diálisis de sus lisados permite también la reproducción del fenómeno (3, 4).

Dichas investigaciones sirvieron como fundamento para reconocer la existencia de una respuesta inmune mediada por linfocitos sensibilizados, diferente a la hu-

moral mediada por anticuerpos específicos. Posteriores estudios demostraron que la timectomía practicada en el período neonatal temprano condiciona una importante disminución del fenómeno de hipersensibilidad retardada (5).

Si los linfocitos de un individuo previamente sensibilizado con bacilo tuberculoso se cultivan en presencia de tuberculina o sus derivados, se despierta la llamada transformación blastoide, es decir, los linfocitos sensibilizados activan su reproducción y sufren cambios en su morfología semejándose a los blastos por la acción del antígeno específico (6, 7, 8). El hecho de que estos cambios no se reproducen si los linfocitos provienen de individuos no sensibilizados, demostró la especificidad del fenómeno (9, 10).

Por otra parte, la activación que sufren los linfocitos condiciona también modificaciones en su fisiología produciéndose varias sustancias que "in vitro" han demostrado diversas actividades biológicas y que se han agrupado bajo el nombre genérico de linfocinas (11). Entre éstas se encuentra el factor de inhibición de la migración de macrófagos (MIF) (12, 13, 14), que pudiera ser también responsable de la activación de los mismos (MAF) (15) y de la mejor digestión de las bacterias fagocitadas, la linfotoxina (ET) con actividad citolítica sobre diversas estirpes celulares (16), el factor mitogénico (MF) que induce la proliferación de linfocitos normales (17), factores quimiotácticos (CF) que actúan sobre leucocitos de distintas series (18), el factor que despierta la inflamación cutánea (SRF) muy semejante a la observada en la alergia tuberculínica (19), el interferón (20)

y otras sustancias todavía mal definidas. Es necesario aclarar que la mayor parte de estos mediadores químicos han sido estudiados en sistemas *in vitro* y que aún existen grandes lagunas no solamente en el conocimiento del papel que juegan, sino también en su identidad y en su composición.

De todas maneras, el concepto que a la fecha se tiene de la respuesta mediada por células sintetizado en los párrafos anteriores, debe entenderse como un fenómeno de amplio espectro que puede ser despertado por diferentes estímulos con ciertas características, pero que siempre va a responder en forma específica a un antígeno determinado. Las células que intervienen en este tipo de respuesta tienen múltiples determinantes antígenos de superficie lo que permite que antígenos emparentados, como es el caso de las micobacterias, puedan hacer reaccionar el sistema de inmunidad celular. Con este criterio se han probado otras especies de micobacterias o sus fracciones, pero con ninguna de ellas se han logrado mejores resultados que con el BCG para proteger a la población susceptible de desarrollar una tuberculosis enfermedad (1).

REFERENCIAS

1. Toman, K.: The present status of technical knowledge concerning immunization against tuberculosis. *OSP Bull.*, 7 (2): 1-18, 1973.
2. Chase, M. W.: The cellular transfer of cutaneous hypersensitivity to tuberculin. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 59: 134, 1945.
3. Nelson, D. S.: *Macrophages and immunity*. North-Holland Publ. Co., Amsterdam, 1969.
4. Nilsson, B. S.: The responses of lymphocytes from tuberculin positive or negative humans to various doses of PPD-tuberculin *in vitro*. *Cell. Immunol.*, 3: 493-500, 1972.
5. Cooper, M. D.; Pterson, R. D. A.; South, M. A. y Good, R. A.: The functions of the thymos and bursa system in the chicken. *J. Exp. Med.*, 123: 75-102, 1966.
6. Mills, J. A.: The immunologic significance of antigen induced lymphocyte transformation *in vitro*. *J. Immunol.*, 97: 239, 1966.
7. Pefmain, G.; Lycette, R. R. y Fitzgerald, P. H.: Tuberculin induced mitosis in peripheral blood leukocytes. *Lancet*, 1: 637, 1963.
8. Schrek, R.: Cell transformations and mitosis produced *in vitro* by tuberculin purified protein derivative in human blood cells. *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 87: 734, 1963.
16. Pincus, W. B.: Tissue injury and delayed type hypersensitivity. *Ann. Allergy*, 28: 93, 1976.
17. Valentine, F. T. y Lawrence, H. S.: Lymphocyte stimulation: transfer of cellular hypersensitivity to antigens *in vitro*. *Science*, 165: 1014-1016, 1969.
18. Ward, P. A.; Remold, H. G. y David, J. R.: The production by antigen stimulated lymphocytes of a leukotactic factor distinct from migration inhibitory factor. *Cell. Immunol.*, 1: 162, 1976.
19. Bennet, B. y Bloom, B. R.: Reactions *in vivo* and *in vitro* produce by a soluble substance associated with delayed type hypersensitivity. *Proc. Nat. Acad. Sci. USA*, 59: 756, 1968.
20. Epstein, L. B.; Cline, M. J. y Merigan, T. C.: PPD-stimulated interferon: *in vitro* macrophage lymphocyte interaction in the production of a mediator of cellular immunity. *Cell. Immunol.*, 2: 602-613, 1971.
9. Hinz, C. F.; Daniel, T. M. y Baum, G. L.: Quantitative aspects of the stimulation of lymphocytes by tuberculin purified protein derivative. *Int. Arch. Allergy*, 38: 119, 1970.
10. Kerby, G. A.: Correlation of tuberculin skin reaction with *in vitro* lymphocytes transformation. *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 97: 904, 1968.
11. Dumonde, D. C.; Wolstencroft, R. A.; Panayi, G. S.; Matthew, M.; Morley, J. y Houson, W. T.: Lymphokines: Non-antibody mediators of cellular immunity generated by lymphocytes activation. *Nature*, 224: 38-42, 1969.
12. David, J. R.: *Migration inhibiting factor and mediators of cellular hypersensitivity in vitro*. *Progress in immunology*. B. Amos

- Ed. Academic Press, New York, Vol. I, p. 399, 1971.
13. George, M. y Vaughan, J. H.: In vitro cell migration as a model of delayed hypersensitivity. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 111: 514-521, 1962.
 14. Rich, A. R. y Lewis, M. R.: The nature of allergy in tuberculosis as revealed by tissue culture studies. *Bull. John Hopk. Hosp.*, 50: 115, 1932.
 15. Simon, H. B. y Sheagren, J. N.: Enhancement of macrophage bactericidal capacity by antigenically stimulated immune lymphocytes. *Cell. Immunol.*, 4: 163, 1972.

1195
1195
11

POSICION DEL MEDICO DEL INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL FRENTE A LA VACUNA B.C.G.

ORALIA CORDERO ARTEAGA*

DENTRO de los padecimientos infecciosos, la tuberculosis, por su frecuencia, aún representa uno de los problemas de salud pública más importantes en nuestro país. El médico tiene un papel preponderante en la prevención de las enfermedades en general, ya que tiene a su cargo todas las actividades que tienden a conservar la salud; cualquiera que sea su área de trabajo puede y debe participar en la lucha antituberculosa, principalmente aquel que controla población infantil o que está cerca de la comunidad.

La incidencia elevada de casos activos en nuestro medio, implica riesgo alto de infección para nuestra población infantil desde el nacimiento y a su vez asegura la aparición de los casos nuevos del futuro. La situación epidemiológica de la tuberculosis representa un círculo vicioso que desde hace varias décadas deberíamos haber combatido, si a semejanza de otros países, México hubiera tomado por el camino del BCG. La vacuna a través de 50 años de su empleo, ha demostrado ser el procedimiento ideal de prevención en países de alta prevalencia, porque disminuye la infección en los niños y las

formas meningecefálicas con frecuencia mortales. Es importante recordar la primera Campaña Internacional contra la Tuberculosis, se inició el 18 de febrero de 1949, durante la cual se administraron más de 120,500 dosis; 27,937 por vía oral a recién nacidos, y 93,570 a mayores (1 a 18 años) por vía intradérmica (2, 5) la respuesta por parte de los médicos y del público en general fue muy buena, participaron servicios de maternidad en sanatorios y hospitales privados, todos los hospitales de asistencia pública, la Maternidad No. 1 del I.M.S.S., centros de salud y algunos casos aislados se vacunaron en su domicilio: fueron en total, 16 hospitales y sanatorios. El público mostró aceptación por el procedimiento y no hubo objeción de los padres a la vacunación oral de los recién nacidos, a pesar de que desde la iniciación hubo ataques a la campaña por parte de algunos médicos que se declaraban abiertamente en contra del procedimiento, argumentando las más de las veces, que provocaban formas graves de tuberculosis y una serie de complicaciones con reacciones indeseables. Al principio y en apariencia no se habían tomado en cuenta estas opiniones, pero después, la prensa se encargó de sensibilizar

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

a través de publicaciones numerosas, a las autoridades hasta que se suspendió la campaña, por orden superior (5).

Las técnicas de preparación y control durante esta etapa fueron estrictas, la valoración de resultados a través de 18 meses, en base de conversiones tuberculínicas y al comparar evolución y susceptibilidad, con grupos testigos fue satisfactoria y en conjunto hacían un panorama halagador que indebidamente no siguió adelante (5).

Cabe mencionar que de los casos de muerte, que se imputaron al BCG 15 de ellos, del Hospital Infantil de la Ciudad de México fueron estudiados con necropsia y en ninguno pudo sostenerse el diagnóstico de tuberculosis porque no se aisló el germen, ni en vida ni en el estudio post-mortem pero eso sí fueron material para un trabajo titulado "Tuberculosis generalizada" (5). Los resultados de esta nefasta campaña anti-control de la tuberculosis, la estamos viviendo ante la persistencia del problema con la aparición de nuevos casos y la muerte de muchos niños. Posteriormente se han repetido periódicamente nuevas publicaciones que han logrado sembrar el descontrol y la desconfianza entre el público que ignora el fondo del problema y entre los mismos médicos que aisladamente llegan a externar opiniones en contra, porque se fundan, no en las condiciones epidemiológicas que guarda la tuberculosis en México, sino en los resultados obtenidos, en países de baja prevalencia, con mayores recursos y que lógicamente pueden adoptar otras técnicas de lucha. Cuantas veces el médico al sobreestimar su capacidad profesional y económica, pretende

controlar a la infección tuberculosa en especial si actúa como padre de familia. Se ha mencionado también el inconveniente de restarle valor diagnóstico a la reacción tuberculínica y en múltiples ocasiones se han vertido opiniones tan descabelladas que no se explica uno si son debidas a mala fe, ignorancia o por interés personal (11-17).

Es necesario que el médico sea el eje de todas las actividades en los programas de control y el guía para todo el personal técnico y profesional que debe colaborar con él. A través de instructivos simplificados y de cursos breves impartidos por el médico a diferentes niveles, se pueden eliminar problemas técnicos y ampliar en el campo de la fisiología moderna, sin perder de vista que los programas de control, deben enfocarse hacia la prevención y la detección y tratamiento de casos activos (4, 6). Hay que aceptar que las actividades antituberculosas son múltiples, que necesariamente se requiere de mayor aportación por parte del médico, en trabajo, en tiempo y fundamentalmente, en interés para adquirir mayor adiestramiento que facilitará el desarrollo de su trabajo y a su vez le permitirá auxiliar al personal subordinado.

Los recursos económicos y humanos a nivel del I.M.S.S., son favorables para el desarrollo de un programa permanente dentro de su universo, pero sin lugar a duda, tendrá mayor trascendencia epidemiológica establecer un programa único de prevención, la tuberculosis debe tener alta prioridad en todos los programas nacionales, en los que deben participar todas las instituciones privadas de asistencia pública y de seguridad social, ya

que se conocen ampliamente los métodos de prevención, diagnóstico y tratamiento. Como médicos, de ninguna manera debemos aceptar mayor emplazamiento para iniciar una campaña masiva a nivel nacional, que utilice todos los recursos para proteger a la población menor de 15 años.

La vacuna tiene sus limitaciones ya que protege al 80 por ciento de los que la reciben, posiblemente en el 20 por ciento no protegido la explicación se encuentra en la existencia previa de la primoinfección natural; lo que obliga a vacunar al máximo de la población infantil, al nacimiento o tan cerca de él como sea posible, siempre con la idea de que el BCG llegue antes que el bacilo de Koch al organismo. La protección que confiere, oscila entre cinco y diez años, su potencia varía en relación con las diferentes cepas y con el número de bacilos viables por dosis (1, 8).

Las complicaciones leves como úlceras, abscesos o adenitis, no representan ningún riesgo y se tratan con facilidad y las complicaciones graves sólo se presentan en niños con otras enfermedades, su frecuencia es despreciable, de un caso por cada millón de vacunados.

Existen numerosos problemas, pero el principal en nuestro medio, es la infraestructura que tendrá que resolverse otorgando prioridad en los diferentes programas de salud y en las propias actividades antituberculosas. De la última reunión del Grupo de Estudio sobre Programas de Vacunación BCG, celebrada en la Ciudad de México, con objeto de analizar la situación en América Latina en la que participaron expertos de la Organización

Mundial de la Salud, de la Organización Panamericana de la Salud, de la Unión Latino Americana de Sociedades de Tisiología, de la Unión Internacional contra la tuberculosis, y con la colaboración de la Secretaría de Salubridad y Asistencia de México (4), se mencionaron entre las conclusiones y recomendaciones las siguientes:

1. Menos del 30 por ciento de los establecimientos oficiales de salud cuenta con personal adiestrado y materiales para aplicar la vacuna BCG y en zonas rurales sólo el 5 por ciento de establecimientos la aplican.

2. Casi un cuarto de la población no tiene fácil acceso a los servicios de salud.

3. A la mitad del decenio de los años 70's la meta de vacunación se ha cumplido sólo en cinco países que reúnen al 15 por ciento de la población infantil a cubrir.

En México, la Secretaría de Salubridad y Asistencia, de 1969 a 1974, aplicó 20 millones de dosis que representan una cobertura del 64 por ciento en la población escolar menor de 15 años a nivel nacional más baja en los menores de seis años (9), entre los cuales se encuentran los más susceptibles a la infección.

En el Instituto Mexicano del Seguro Social la vacunación se inició en 1961, y 13 años después en 1974 se alcanzó una cobertura del 0 por ciento en población escolar y se estimó entre 8 y 24 por ciento entre los lactantes (1); como el número de derechohabientes era de 12.823,284, se calcula que dentro de esta población privilegiada se quedaron sin vacunar aproximadamente tres millones de niños entre cero y 14 años. Finalmente agregamos a

lo anterior que después de la primoinfección, el *Mycobacterium tuberculosis* persiste dentro del organismo en forma latente, y cuando surgen condiciones favorables, se reactiva, progresa y ocasiona formas variadas sin importar la edad del individuo o la lejanía del accidente primario.

En la actualidad se aceptan en la patogenia de la reinfección, tanto la teoría endógena como la exógena, pero la reinfección endógena o reactivación es con mucho la más frecuente y la más importante (3, 10) responsable de la mayoría de las tuberculosis del adulto.

En estas condiciones la vacuna BCG actuaría a corto plazo, al disminuir la incidencia de tuberculosis en el niño, y a largo plazo, sobre las tuberculosis de reactivación que son más frecuentes.

REFERENCIAS

1. Cano Pérez, G., M. C.: Trascendencia de la vacunación con BCG en México. *Salud Pública de México*. Epoca V. XVII: 5; 597. 1975.
2. Díaz E., M.: Estudio preliminar sobre vacunación antituberculosa por medio del BCG en la Ciudad de Veracruz. *Memoria del IV Congreso Nacional de Tuberculosis y Silicosis*. Pág 389, San Luis Potosí. enero. 1951.
3. G. Chiba: Significance of Endogenous Reactivation 30 year follow up of Tuberculin Positive Converters. *XII International Tuberculosis Conference*. Pág. Tokyo, Sept., 1973.
4. *Informe final. Grupo de Estudio Programas de Vacunación BCG*. Organización Panamericana de la Salud. Organización Mundial de la Salud. Ciudad México. Pág. 14, 1975.
5. León Alberto, P.: La vacunación con el BCG. Experiencias obtenidas y recomendaciones para el futuro. *Memoria del IV Congreso Nacional de Tuberculosis y Silicosis*. Pág. 41-71, San Luis Potosí. enero. 1951.
6. *Normas técnicas y administrativas para elaborar e implementar programas de tuberculosis*. Organización Panamericana de la Salud. Oficina Sanitaria Panamericana. Oficina Regional de Organización Mundial de la Salud CD/TB/5, 1975.
7. Olvera Castillo, R., y Escobedo, C. Situación Epidemiológica de la Tuberculosis en México. *Salud Pública de México*. Epoca V. XVIII: 1; 13, 1976.
8. Senties, V. R.: Historia Natural de la Tuberculosis. Mesa Redonda, *Salud Pública de México*, Epoca V. XVIII: 199, 1976.
9. Senties, V. R.: Políticas de Vacunación con BCG en México. *Salud Pública de México*. Epoca V. XVIII: 1; 89, 1976.
10. W. W. Stead: *The Unitary Concept of Tuberculosis in Man*. U.S.A. XXI International Tuberculosis Conference. Tokyo Sept. Pág. 318, 1973.
11. Bayona, G.: *El Universal*, Diario de México, 2-VI-75.
12. Gómez Pimienta, J. L.: *La Extra*, Diario de México, 26-XI-70.
13. Gómez Pimienta, J. L.: *Ultimas Noticias de Excelsior*, Diario de México del Mediodía. 29-V-75.
15. Gómez Pimienta, J. L.: *Ultimas Noticias de Excelsior*, Diario de México. 30-V-75.
16. Gómez Pimienta, J.L.: *Excelsior*. Diario de México, 10-VI-75.

PROGRAMA DE VACUNACION CON B.C.G.

MODESTO BÁEZ PACHECO*

UN PROGRAMA es una serie de actividades coherentes, que tiene por fin alcanzar objetivos previamente establecidos.

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

Dicha serie de actividades son las siguientes:

1. Una fase puramente teórica, en la cual se establecen los objetivos y las actividades, a base de una elaboración inte-

a esta etapa se le llama planea-

Una vez establecido ese aspecto in-

retual del programa, se pasa a la "fase

de ejecución", en la cual se realiza lo pla-

neado.

3. Por último, en forma simultánea

de la ejecución por una parte y por otra

al término del programa, éste, es sometido

a un enjuiciamiento y ello constituye

la fase de evaluación.

En la Administración actual de la Sa-

lud Pública es necesario desarrollar y usar

instrumentos eficaces y objetivos de progra-

mación estableciendo prioridades, control

y evaluación de programas.

Esto es importante a fin de conocer

¿Cuáles son las metas y objetivos? ¿Qué

debe hacerse? ¿Qué se está haciendo?

¿Cuánto cuesta? ¿Se está haciendo con

eficacia y efectividad? ¿Vale la pena ha-

cerlo?

En el Instituto Mexicano del Seguro

Social (Cuadro I), se han instituido los

programas básicos de salud (P.B.S.) que

son la serie de actos implantados, para

operación de las prestaciones médicas del

Instituto, basados en la morbilidad de la

población que atienden y en sus caracte-

CUADRO I

ELABORACION DE PROGRAMAS BASI-
COS DE SALUD EN UNIDADES MEDICAS
DEL INSTITUTO MEXICANO DEL SE-
GURO SOCIAL

- | | |
|------|---|
| I. | Conocimiento de la población y su pro-
blemática. |
| II. | Análisis y resumen de la problemática
médico-social. |
| III. | Planeación. |
| IV. | Evaluación. |

FUENTE: Guión para elaboración de los pro-
gramas básicos. Jefatura de Planeación y Su-
pervisión Médica.

CUADRO II

CARRACTERISTICAS DE LOS PROGRA-
MAS DE VACUNACION BCG

- | | |
|------|--------------------------------|
| I. | Permanente. |
| II. | Adaptables. |
| III. | Edad de aplicación. |
| IV. | Accesibilidad y aceptabilidad. |
| V. | Integrado. |
| VI. | Metas precisas. |

FUENTE: Noveno Informe del Comité de Ex-
pertos de la O.M.S. en Tuberculosis.

rísticas ecológicas para que no se trabaje

al sentimiento.

Las actividades de vacunación, con B.

C.G., deben programarse a nivel local para

operación formando parte de dichos pro-

gramas básicos de una unidad médica y

en el nivel central deben programarse en

forma general con carácter normativo

(Cuadro II).

Los criterios usados para considerar los

beneficios de un programa de vacunación

con B.C.G., ha sido ya ampliamente dis-

cutido y valorado en diferentes foros na-

cionales e internacionales y para el caso

se ha enfocado dicho programa desde el

punto de vista epidemiológico, económico

y psicológico (5). A continuación se exa-

minar: varios aspectos.

La incidencia de la meningitis tubercu-

losa en los niños, constituye un índice

general de la calidad y la cobertura ob-

tenidas con la vacunación en los grupos

de edad más jóvenes³ (cuadro III). En

1973 en la República Mexicana las de-

funciones por tuberculosis del sistema

nervioso central en menores de cuatro años

representó el 52.8 por ciento del total de

decesos por este rubro.

En numerosos estudios realizados en

varios países, se ha probado la eficacia

del BCG, para reducir un 80 por ciento

CUADRO III
DEFUNCIONES POR TUBERCULOSIS DE LAS MENINGES Y DEL S.N.C. POR GRUPOS DE EDAD, MEXICO, 1973

<i>Grupo de edad</i>	<i>Defunciones</i>	<i>Por ciento del total</i>	<i>Tasa</i>
< 1	90	15.5	3.48
1 a 4	216	37.3	2.93
5 a 14	77	13.3	0.48
15 a 44	130	22.5	0.59
45 a 64	36	6.2	0.66
65 y más	30	5.2	1.48
Total	579	100.0	

FUENTE: Dirección General de Estadística.

la incidencia de la tuberculosis en niños vacunados en relación con niños controlados no vacunados² (cuadro IV).

En este cuadro se anota que si se logra la cobertura de vacuna máxima en 90 por ciento se reducirá la mortalidad por tuberculosis pulmonar para 1978 en 50 por ciento, en este grupo de menores de 15 años; si la cobertura de vacunación es mínima o de 70 por ciento se reducirá la mortalidad en 20 por ciento solamente.

La vacunación BCG, protege contra todas formas de tuberculosis y esta protección todavía es efectiva en 59 por ciento hasta los 15 años después de apli-

cada. Además, el British Thoracic and Tuberculosis Association⁴ estudió la efectividad presente y futura del BCG en la Gran Bretaña y reportan que de 100,000 dosis de BCG aplicadas a niños escolares en el período 1966-1971, se evitaron 15 notificaciones de tuberculosis en personas de 15 a 19 años de edad para 1973. Calculando el descenso del riesgo de infección, es probable que cada 100,000 vacunaciones en 1966-1971, evitará alrededor de 133 notificaciones en 15 años posteriores a la vacunación.

En nuestro país, donde la infección tuberculosa es más alta que en la Gran Bretaña es de esperarse que la vacunación

CUADRO IV

<i>Concepto</i>	<i>Tasa por 100,000 habitantes</i>	<i>Por ciento de reducción según tasa</i>	
		<i>Actual, 1972</i>	<i>Esperada en 1978</i>
Mortalidad esperada en 1978 según tendencia en el período 1963-1972	3.0	45	
Mortalidad esperada en 1978 por efecto de la vacunación según cobertura **			
Máxima: 90%	1.5	72	50
Mínima: 70%	2.4	56	20

* Tendencia calculada por el método de mínimos cuadrados en línea recta.

** Eficacia del B.C.G. = 80 por ciento.

CUADRO V
COBERTURA DE VACUNADOS CON BCG
EN EL INSTITUTO MEXICANO
DEL SEGURO SOCIAL
1 9 7 5

Edad	Por ciento
Menores de 1 año	25
De 1 a 4 años	40
De 5 a 14 años	75

FUENTE: *Informe Sexenal del Programa de Control de la Tuberculosis*. Jefatura de Medicina Preventiva.

con BCG tendrá una repercusión mucho mayor, aún no cuantificable.

La cobertura de vacunados con BCG entre los derechohabientes del Instituto Mexicano del Seguro Social, se estima que a fines de 1975 guardaba la situación que se ve en el cuadro V.

La vacunación BCG es efectiva en el abatimiento de la morbilidad y mortalidad por tuberculosis en los menores de 15 años, muy especialmente para suprimir las formas diseminadas graves en menores de cinco años.

Otro hecho de tomarse en cuenta para un programa de vacunación con BCG, es la calidad de la vacuna BCG (cuadro VI).

CUADRO VI
PRODUCCION DE LA VACUNA B.C.G.
CONTROLES DE CALIDAD

Densidad óptica
pH
Estabilidad
Consumo de oxígeno
Morfología
Pruebas de vacío
Humedad
Cuentas viables
Control bacteriológico

FUENTE: *Noveno Informe del Comité de Expertos de la O.M.S. en Tuberculosis*.

Todos los anteriores conceptos constituyen los principales fundamentos científicos de la vacunación con BCG.

Los propósitos de cualquier programa deben reunir tres requisitos: el primero que sean bien determinados para que el ejecutor los comprenda; segundo que sean realizables y el tercero que sean medibles o cuantificables.

En el Instituto Mexicano del Seguro Social, el objetivo general del programa de vacunación con BCG es vacunar a los recién nacidos del propio IMSS, fundamentalmente; en segundo término vacunar a los niños de cinco a catorce años de edad.

Este programa se propone para realizarlo en localidades donde existen servicios aplicativos del IMSS.

Los medios masivos de comunicación, son útiles para informar a la comunidad sobre la realización de estas actividades. Al personal de salud del IMSS se le proporcionará información en folletos y artículos científicos sobre la vacunación BCG.

Se utilizará la plantilla de los Servicios de Medicina Preventiva y se complementará con personal contratado, según sea el universo de trabajo de cada unidad médica. Se debe utilizar personal voluntario para actividades de promoción. En nivel central no se necesita aumento fuerza de trabajo, si se dispone de personal, según lo establece el Programa de Control de Tuberculosis, elaborado por el Grupo Nacional de Tuberculosis.

A nivel central se debe adquirir el biológico, jeringas y agujas, en el caso del IMSS, será la Jefatura de los Servicios de Medicina Preventiva y se incluirá tam-

bién el gasto en personal de dirección y supervisión.

En el nivel local las actividades a realizar, vacunar en maternidades a los recién nacidos dentro de las primeras 48 horas de que ocurrió el nacimiento. En la misma unidad, en el Servicio de Medicina Preventiva o clínicas se vacunará con BCG a los menores de 14 años. Debe enfocarse prioritariamente menores de cinco años.

El método de vacunación recomendable está descrito en el programa elaborado por el Grupo Nacional de Tuberculosis. El responsable del Programa de Vacunación con BCG, es el jefe de los Servicios de Medicina Preventiva, delegando autoridad en el jefe del Programa de Control de la Tuberculosis, al delegar autoridad no puede delegarse responsabilidad, ésta debe ser compartida por el titular de la jefatura y el jefe del Programa de Control de la Tuberculosis.

Como en todo programa de salud pública, la vacunación con BCG se realizará en coordinación con la Secretaría de Salud y Asistencia para que esta de-

pendencia gubernamental enfoque sus esfuerzos de vacunación a niños menores de cinco años, no derechohabientes a domicilio y niños escolares de primaria.

CONCLUSIONES

1. Se presentan conceptos sobre doctrina de la programación.
2. Se exponen los fundamentos que justifican un programa de vacunación con BCG.
3. Se desarrolla un proyecto de planeación para vacunación con BCG.
4. Se establecen pautas generales para la ejecución de dicho programa.

REFERENCIAS

1. *Guión para elaboración de los Programas Básicos de Salud*: Jefatura de Planeación y Supervisión Médica.
2. Aronson, J. D.: *Archives of Internal Medicine*, 101: 881, 1958; citado en *British Medical Journal*, 4 (5997): 603, 1975.
3. Comité de Expertos de la O.M.S. en Tuberculosis, *Noveno Informe*, 1974.
4. *British Thoracic and Tuberculosis Association Report. Tubercle*, 56: 129, 1975.
5. Waaler, H. y Rovillon, A.: *Bulletin of the International Union Against Tuberculosis*, 1974, 49, No 1, 166, citado en *British Medical Journal*, 4 (5997): 603, 1975.

EVALUACION OPERACIONAL DE LA VACUNACION CON B.C.G.

ENRIQUE VERDUZCO GUERRERO*

INTRODUCCIÓN

LA EVALUACIÓN es el método mediante el cual se valoran los alcances o cambios de una acción aplicada en razón de los recursos proporcionados y el tiempo

de acción de éstos (cuadro I). El proceso de evaluación implica el conocimiento previo de la situación que se espera modificar, el establecimiento de un objetivo preciso, el conocimiento de los efectos de las medidas que se pretenden aplicar, así como la precisión de índices o indicadores que permitan valorar la mag-

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

CUADRO I
EVALUACION

<p><i>Concepto</i></p> <ul style="list-style-type: none"> — Valoración de los alcances logrados o de la calidad de los cambios motivados. — En razón a los recursos proporcionados y el tiempo de acción de éstos. <p><i>Implicaciones</i></p> <ul style="list-style-type: none"> — Conocimiento de la situación que se espera modificar. — Definición del objetivo por alcanzar. — Conocimiento de los efectos de las medidas que se aplicarán. — Precisión de índices o indicadores. — Establecimiento de un sistema de supervisión.

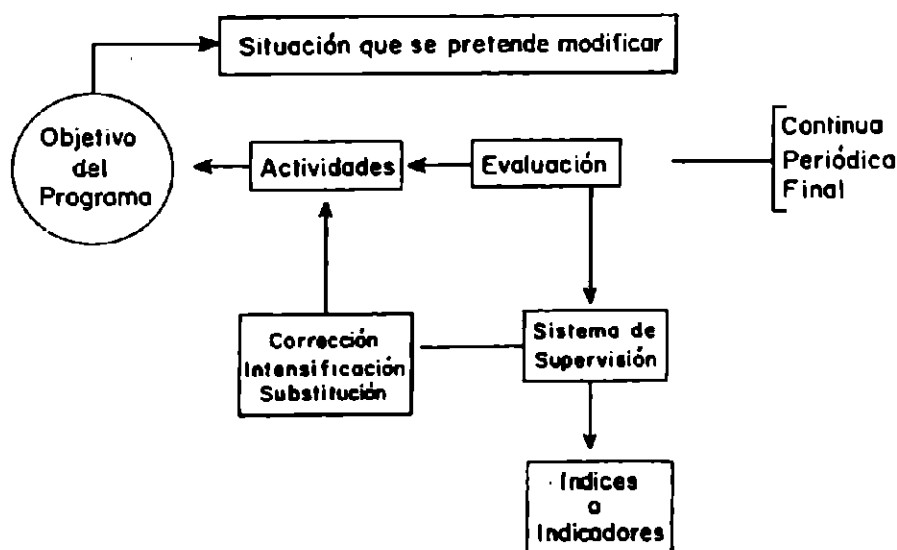
nitud de los cambios que se esperan (cuadro II). Esto exige el establecimiento de un sistema de supervisión realizado por personal idóneo, y aplicado a todos los niveles que indique el curso de las accio-

nes para su corrección, intensificación o sustitución.

Salud Pública (cuadro III) señala el impacto que las medidas han logrado en la población con propósitos de protección de la salud. Esta implica tres aspectos: la evaluación operacional, la evaluación técnica y la evaluación epidemiológica. Una evaluación integral implica la correlación y estudio conjunto de los resultados de estas tres divisiones.

En los Programas de Control de la Tuberculosis (cuadro IV) la evaluación técnica se refiere a la calidad de los métodos empleados para la detección de enfermos, a la calidad de las normas de tratamiento y de la vacuna empleada y su técnica de aplicación. El conocimiento del grado de cobertura que las actividades han logrado en la población como es la proporción de niños vacunados, la proporción de enfermos sintomáticos del aparato respiratorio

CUADRO II
SECUENCIA DE LA EVALUACION DE LAS ACTIVIDADES



CUADRO III
EVALUACION EN SALUD PUBLICA

Evaluación técnica

Calidad de las técnicas y procedimientos.
Calidad de los medicamentos y de los biológicos.

Evaluación operacional

Cobertura lograda de las acciones en la población.

Evaluación epidemiológica

Cambios de los indicadores epidemiológicos.

Una evaluación integral implica la correlación de los resultados de estas tres divisiones.

a los que se aplica el método de detección bacilosκόpico, y la proporción de enfermos tuberculosos que terminaron el tratamiento, forman parte de la evaluación operacional. La evaluación epidemiológica se refiere a los cambios observados en los

CUADRO IV
EVALUACION DE LOS PROGRAMAS DE CONTROL DE LA TUBERCULOSIS

Evaluación técnica

Calidad de la vacunación BCG.
De los métodos de detección.
De las normas terapéuticas.

Evaluación operacional

Proporción de niños que reciben la vacuna B.C.G.
Proporción de enfermos sintomáticos del aparato respiratorio en los que se hizo detección bacilosκόpica.
Proporción de enfermos tuberculosos que terminaron el tratamiento.

Evaluación epidemiológica

Modificación de las tasas de infección
Modificación de las tasas de bacilíferos.
Cambios de la morbilidad.
Cambios de la mortalidad.

indicadores epidemiológicos, como son la proporción de enfermos eliminadores de bacilos, la prevalencia de la infección tuberculosa, la morbilidad y la mortalidad.

Evaluación de la vacunación con BCG

La evaluación correcta de las actividades de vacunación con BCG (cuadro V)

CUADRO V
EVALUACION DE LA VACUNACION CON B.C.G.

Evaluación técnica

- 1) De calidad de la vacuna B.C.G.:
Viabilidad y potencia.
- 2) De métodos de aplicación:
Proporción de reacciones indeseables.
Grado de aceptación de la población.

Evaluación operacional

- 1) Dotación de vacuna a los servicios.
- 2) Proporción de servicios que aplican la vacuna.
- 3) Integración de la vacunación B.C.G. a los servicios generales de vacunación.
- 4) Inclusión de la vacuna B.C.G. en los esquemas de vacunación de la población infantil.
- 5) Proporción de niños que recibieron la vacunación.

Evaluación epidemiológica

- Cambios de las tasas de morbilidad y mortalidad por tuberculosis en menores de 15 años.
- Cambios de las formas de reactivación en los mayores de 15 años.

permite valorar desde el punto de vista técnico a: 1) La calidad de la vacuna BCG, a través de la viabilidad de los bacilos y el viraje a la tuberculina. 2) La calidad del método de aplicación, a través de la proporción de reacciones indeseables y el grado de aceptación de la población. La evaluación operacional de la vacunación con BCG incluye: 1) La

CUADRO VI
EVALUACION OPERACIONAL DE LA VACUNA CON BCG

Dotación de vacuna BCG a los servicios:	<ul style="list-style-type: none"> — Supeditada a la compra de productos nacionales y a la importación. — Interrupción de la dotación. — Supervisión de campañas y vacunación rutinaria.
Proporción de servicios que aplican la vacuna:	<ul style="list-style-type: none"> — Todos los servicios la han aplicado.
Integración de la vacuna BCG a los esquemas de vacunación de la población infantil:	<ul style="list-style-type: none"> — Incluida en los esquemas de vacunación de la población derechohabiente. — Supeditada a la organización de otras campañas de vacunación. — Aplicación conjunta con otras vacunas.
Proporción de niños que han recibido la vacuna:	<ul style="list-style-type: none"> — No se ha recomendado la vacunación en los recién nacidos. — No se han logrado coberturas aceptables, principalmente en los menores de 5 años.

valoración de la dotación de vacuna a los servicios. 2) Proporción de servicios que aplican la vacuna. 3) La integración de la vacunación con BCG a los esquemas de vacunación de la población infantil, y 4) La proporción de niños que recibieron la vacuna, o sea la cobertura lograda. Se incluyen también los rendimientos del personal, el costo por dosis aplicada y la relación de los recursos invertidos y los casos o defunciones evitados, esto es el costo beneficio. La evaluación epidemiológica en los aspectos de vacunación incluye: 1) Los cambios en las tasas de morbimortalidad por tuberculosis en los menores de 15 años, y 2) Los cambios de las tasas de las formas de reactivación en los mayores de esa edad.

La evaluación operacional de la vacunación con BCG

En la evaluación operacional de la vacunación con BCG (cuadro VI) se incluye la valoración de la dotación de la

vacuna que debe ser constante y suficiente, de tal suerte que permita terminar los ciclos de vacunación masiva y garantice la continuidad de su aplicación rutinaria en las unidades médicas. Esto exige de una fuente de dotación de vacuna de acuerdo con las necesidades de los servicios, la cual garantice, además de una vacuna de alta calidad, el éxito de los programas elaborados de acuerdo a las necesidades establecidas.

A este respecto el Instituto Mexicano del Seguro Social para el establecimiento de campañas de vacunación antituberculosa, ha recurrido a la compra de vacuna nacional elaborada por la Secretaría de Salubridad y Asistencia y a la procedente de laboratorios extranjeros. Aun cuando ha sido propósito fundamental adquirir vacuna de elaboración nacional, no ha sido posible contar con la cantidad suficiente de ésta por lo que se ha hecho su compra en el extranjero; esto ha motivado interrupciones en las dotaciones a los servicios y el retraso y suspensión de las

campañas planeadas así como de la vacunación rutinaria.

Es propósito fundamental de los programas de control de la tuberculosis que sus actividades queden integradas a la atención general de salud, y por lo tanto que la vacuna BCG se aplique en los servicios destinados a la aplicación de otras vacunas, y quede incluida en los esquemas de vacunación de la población infantil mediante su aplicación, ya sea sola o combinada con otras, preferentemente.

la vacunación es substituir los riesgos de la infección natural por una infección primaria y artificial con una cepa atenuada de bacilo bovino. 2) El panorama epidemiológico de la tuberculosis en nuestro país señala la infección temprana de la población (cuadro VII, figura 1) y su evolución hacia formas graves, de tal suerte que la tasa de mortalidad por tuberculosis del sistema nervioso central, que se utiliza como indicador epidemiológico para medir el impacto de la tuber-

CUADRO VII
MORTALIDAD POR TUBERCULOSIS DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL
SEGUN GRUPOS DE EDAD
REPUBLICA MEXICANA (1963-1973)

<i>Grupos</i>	<i>Defunciones</i>	<i>Coefficiente</i>	<i>%</i>
Menos de 1 año	1 195	5.2	13.9
1 a 4 años	3 531	5.2	41.1
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

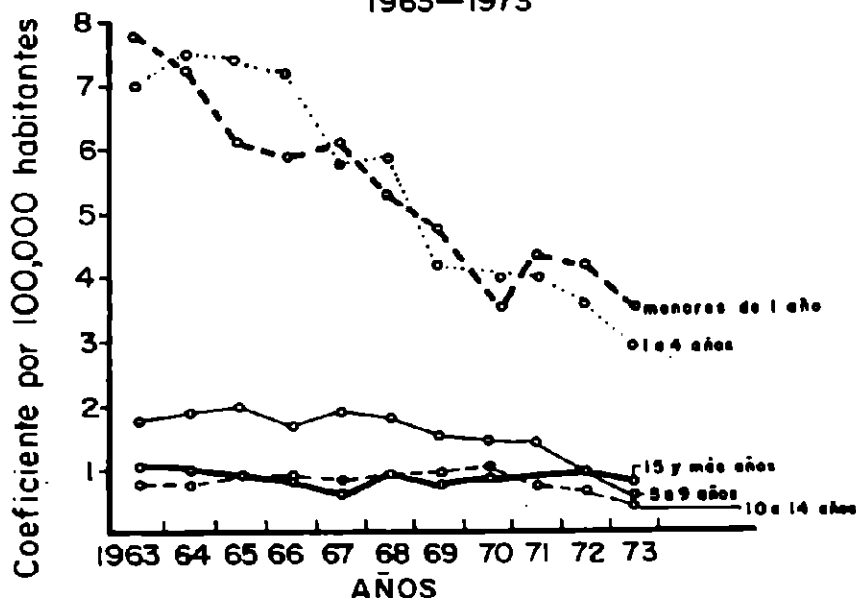
De hecho en el Instituto Mexicano del Seguro Social existe esta situación: todos los servicios de medicina preventiva aplican esta vacuna y está incluida en los esquemas de vacunación de la población infantil derechohabiente. Sin embargo, la organización de campañas ha quedado supeditada a las de otras inmunizaciones, tanto por la falta de una dotación suficiente y constante como por la preferencia que se ha dado a otras vacunaciones.

En cuanto a la cobertura de la vacunación BCG, tema sobre el cual se centra principalmente la evaluación operacional, debe recordarse que: 1) El propósito de

culosis, en los lactantes y preescolares presenta una proporción alta. 3) Desde este punto de vista sería de esperarse que la vacunación se iniciará en los recién nacidos y que la cobertura logrará cifras aceptables en dicho grupo y en los menores de cinco años. 4) Se ha determinado que la cobertura de la vacunación debe alcanzar el ochenta por ciento para lograr cambios epidemiológicos sustanciales; si se toma en consideración, por otra parte, que la protección que la vacuna confiere es de 80 por ciento, la efectividad de la vacunación en la población se reduce a 64 por ciento. Luego la cobertura seña-

GRÁFICA 1

MORTALIDAD POR TUBERCULOSIS DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL
 POR GRUPOS DE EDAD
 REPUBLICA MEXICANA
 1963—1973



lada no debe considerarse como la óptima sino la mínima para motivar reducción de los indicadores epidemiológicos.

Al respecto, en la reunión de Ministros de Salud Pública de las Américas que se llevó a cabo en Santiago, Chile en 1972 se determinó como objetivo, en relación a los programas de control de la tuberculosis, lograr una cobertura de vacunación con BCG de 80 por ciento en los menores de 15 años. El último informe de la Organización Panamericana de la Salud en diciembre de 1975 señala que la cobertura alcanzada hasta 1974 era apenas de 8.5 por ciento en el grupo antes señalado.

Un estudio de dicha organización marca la intensidad de la vacunación durante 1974 en varios países latinoamericanos (cuadro VIII). En él se muestra cómo

una gran mayoría de los países inician la vacunación en los recién nacidos y que ésta se aplica conjuntamente con otras vacunas, a diferencia de México que lo hace a partir del tercer mes de vida. En dicho cuadro se observa también que el mayor número de vacunaciones se realizaron en México; sin embargo, esto no debe considerarse satisfactorio ya que lo que interesa valorar es la cobertura alcanzada en los grupos en los cuales se hace más necesaria la vacunación, y por otra parte las cifras de vacunación deben ser valoradas en razón a los cambios que motivan en la morbilidad y la mortalidad en los grupos vacunados.

En México (cuadro IX) de acuerdo a muestreos realizados por los servicios de salud pública el por ciento de niños

CUADRO VIII

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 Pota	Triple antivariólica	445,238
Bolivia	0-19	Antivariólica	208,484
Brasil	0.-14	Sarampión, viruela, polio y D.T.	1.021,787
Ecuador	0-20	Antivariólica	15,071
El Salvador	Menores de 1 año	Sarampión, polio y D.P.T.	92,836
Guatemala	Todas edades		60,819
Honduras	0-14	Sarampión, polio y D.P.T.	23,786
México	3 meses-14 años		9.943,687
Rep. Dominicana	0-14		336,229

Tomado y modificado de: 'El Estado Actual de los Programas de Vacunación BCG en América Latina'. Dr. Antonio Pío, diciembre, 1975.

menores que han recibido la vacuna BCG en el Distrito Federal es de 72 por ciento, en algunos estados de la República es 54 por ciento y según encuestas realizadas en niños asistentes a las clínicas del IMSS es de 60 por ciento. Estos porcentajes tienen variaciones en los diversos subgrupos de menores de 15 años; las proporciones de cobertura son reducidas e incluso mínimas en los grupos de menor edad, y su proporción mayor se observa en niños en edad escolar. Este ha sido el resultado de

la estrategia hasta ahora seguida en la realización de campañas masivas de vacunación, en las cuales se ha dado preferencia a los niños asistentes a las escuelas primarias, en detrimento por consiguiente de los grupos de lactantes y preescolares. Por otra parte las normas actuales de vacunación no incluyen a los recién nacidos, lo que ha motivado que los menores de un año, en los cuales se observan las cifras más altas de mortalidad por tuberculosis del sistema nervioso central, tengan las cifras de cobertura menores.

CUADRO IX

PROPORCION DE COBERTURAS LOGRADAS CON LA VACUNACION CON BCG (MEXICO, 1974)

<i>S.S.A. Servicios coordinados de Salubridad</i>		<i>S.S.A. Dirección de Salubridad D. F.</i>		<i>I.M.S.S.</i>	
Menores de 5 años	28%	Menores de 1 año	10%	Menores de 1 año	15-20%
5 a 9 años	56%	1 a 4 años	54%	1 a 4 años	35-40%
10 a 14 años	71%	5 a 9 años	83%	5 a 14 años	20%
Promedio	54%	10 a 14 años	97%	Promedio	60%

Un ejemplo claro de los cambios logrados cuando se alcanzan coberturas efectivas de vacunación (figura 2), es el de Checoslovaquia, país en el cual se observó la reducción notable de meningitis tuberculosa en los menores de cinco años y de las formas bacilares, después de alcanzar coberturas óptimas en este grupo de edad.

Estrategias operacionales que se proponen

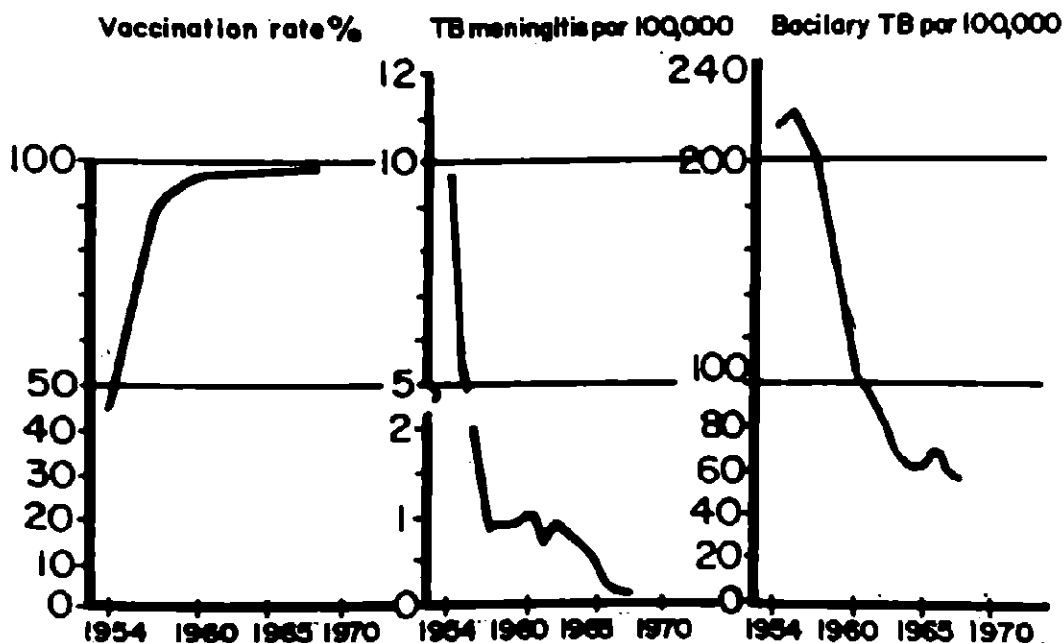
De todo lo anterior se concluye que las estrategias del Programa de Vacunación con BCG en el IMSS (cuadro X) deben ir dirigidas a: 1) Lograr la dotación constante y suficiente de vacuna de alta calidad para asegurar la realización de campañas y mantener la vacunación ruti-

CUADRO X
ESTRATEGIAS OPTACIONALES DE LOS PROGRAMAS DE VACUNACION CON BCG

1. Dotación constante y suficiente de vacuna para campañas y vacunación rutinaria.
 2. No supeditar las campañas de vacunación con BCG a las de otras vacunaciones. (La tuberculosis es la segunda causa de muerte en el grupo de enfermedades transmisibles.)
 3. Aplicación conjunta de la vacuna BCG con otras vacunas.
 4. Vacunación de los recién nacidos en los hospitales de gineco-obstetricia del IMSS. (En 1976 nacerán 750,000 niños derechohabientes.)
 5. Concentrar los recursos para lograr coberturas óptimas de vacunación en los grupos de lactantes y preescolares.
- (El 55% de las defunciones por meningitis tuberculosa se presenta en los menores de 5 años.)

GRÁFICA 2

Value of the Prague BCG Vaccine



naria sin interrupciones. 2) No supeditar las campañas de vacunación con BCG a la prioridad que se ha dado a otras campañas, más si se tiene en consideración que la tuberculosis es por su magnitud la segunda causa de mortalidad en el grupo de las enfermedades transmisibles. 3) Insistir en la conveniencia de aplicar conjuntamente la vacunación BCG con otras vacunas. 4) Introducir de inmediato la práctica de la vacunación por vía intradérmica en los recién nacidos en los hospitales de gineco-obstetricia del IMSS. De acuerdo con el índice de natalidad del país y la población amparada por el Instituto, se calcula que nacerán en el transcurso del presente año 750,000 niños de-rechohabientes, de los cuales una proporción importante nacerá en las unidades hospitalarias. 5) Concentrar los recursos para lograr coberturas efectivas en los grupos de lactantes y preescolares en los

cuales la mortalidad por meningitis tuberculosa tiene tasas mayores.

La conducta futura debe ser lograr en todos los niños la vacunación BCG antes del primer año de edad para lograr así un cambio definitivo de la tuberculosis en el panorama epidemiológico del país.

REFERENCIAS

1. Herrera, M.: Programa de control de la tuberculosis en la ciudad de México. *Salud Pública de México*. Vol. XVIII 1, 1976.
2. Jindriski, G.: *Observations on Protective Value of the Prague B.C.G. Vaccine*. International Symposium on B.C.G. Vaccin. rankfurt, 1970.
3. Pío, Antonio: *El estado actual de los programas de vacunación B.C.G. en América Latina*. Publicación de la Oficina Sanitaria Panamericana, 1975.
4. Senties, R.: Políticas en vacunación B.C.G. en México. *Salud Pública de México*. Vol. XVIII, 1976.
5. Verduzco, E.: *La mortalidad por tuberculosis en la República Mexicana durante el período 1963-1973*. En publicación.

EVALUACION EPIDEMIOLOGICA DE LA VACUNACION CON B.C.G.

MARIO RIVERA ORTIZ*

LA EVALUACIÓN epidemiológica es el procedimiento más seguro que sirve para precisar los beneficios reales que se obtienen con la vacunación. La evaluación operacional y los informes aislados de actividades y campañas son útiles para tener una idea del monto de las acciones consumadas, pero lo que viene a dar la última palabra en cuanto a la efectividad de la vacunación es la evaluación epidemiológica.¹

Los efectos de una política de vacunación con BCG en una colectividad determinada pueden ser evaluados de la manera siguiente:

Se considera la tasa anual de aparición de tuberculosis entre los individuos en quienes estaría justificada la vacuna, el grado de eficacia de la misma entre estos individuos y el porcentaje de la población total que representa los que pueden beneficiarse.

En una encuesta británica, por ejemplo, el 60 por ciento de los individuos

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

resultaron con PPD negativo y por lo tanto candidatos a vacunación; en este grupo la tasa anual de tuberculosis en ausencia de vacunación fue de $1.91 \times 1,000$. En base a estos datos se previó que la administración de vacuna BCG con una eficacia de 79 por ciento al grupo escogido, traería consigo una reducción de la tasa anual de incidencia en la población general igual a: $1.91 \times 0.79 \times 0.60 = 0.91 \times 1,000$.²

En México no se conocen con exactitud los parámetros mencionados pero se sabe por múltiples experiencias en otros países que alcanzándose una cobertura mínima de 80 por ciento, en la población de 0 a 15 años, se logra prácticamente la desaparición de las formas graves de tuberculosis infantil y el decremento de la tasa de ataque por tuberculosis.^{3,6}

Los indicadores más útiles para realizar la evaluación epidemiológica de los resultados obtenidos con la vacunación se enumeran en el cuadro I.

CUADRO I
EVALUACION EPIDEMIOLOGICA
DE LA VACUNACION BCG

<i>Indicadores principales</i>
1. Tendencias de la mortalidad y morbilidad por tuberculosis en los niños.
2. Incidencia de la infección en los niños.
3. Incidencia de meningitis tuberculosas en los niños.

De todos los indicadores la mortalidad es el que ofrece mayor confiabilidad debido a que los sistemas de registro operan mejor en este aspecto, pero no es tan sensible como la morbilidad. Ante un programa de vacunación bien aplicado la mortalidad y morbilidad por tuberculosis

en los niños, especialmente en menores de 5 años, debe descender bruscamente al poco tiempo de que se alcanza la cobertura mínima útil, o sea 3 a 4 años después de haberse vacunado la inmensa mayoría de los menores de 15 años.

Tales resultados se han obtenido en países en donde los programas de vacunación han protegido a la niñez en la forma indicada. Fox, W.⁷ ha informado recientemente que "no existe prácticamente meningitis tuberculosa en la comunidad cubana" como resultado de una política adecuada de vacunación. El efecto epidemiológico en los niños de 5 y 14 años demora un poco más en ponerse de manifiesto, debido a que al iniciarse la vacunación, una proporción importante de niños ya está infectada y de ellos surgirán nuevos casos de tuberculosis por cierto tiempo.

Considerando sólo el indicador mortalidad por tuberculosis, vamos a dedicar unos momentos a intentar la evaluación del programa de vacunación aplicado en México hasta el año de 1973, en base a los últimos datos publicados:

En el cuadro II se muestra el número de vacunaciones anuales realizadas en menores de 15 años en el período 1969 a 1973. Las cifras incluidas dan un prome-

CUADRO II
VAGUNACIONES EFECTUADAS EN
MENORES DE 15 AÑOS

1969	2.554,149
1970	6.126,475
1971	992,281
1972	201,411
1973	3.000,000 (cifra redondeada)
Total	12.074,916

Pío Antonio.⁸

dio de dos millones de dosis aplicadas por año.

Por otra parte en el cuadro III se puede ver cómo en el año de 1973, que se ha escogido para el ensayo, se registraron 108 defunciones por tuberculosis en niños menores de un año, lo que corresponde a una tasa de $4.10 \times 100,000$ mientras que entre todos los niños de 0 a 15 años, se

CUADRO III
MORTALIDAD POR TUBERCULOSIS
POR GRUPOS DE EDAD

1973

Grupos de edad	Defunciones	Por ciento	100,000 hab.
—1 año	108	1.38	4.19
1- 4 años	266	3.41	3.61
5-14 años	250	3.20	1.56
15-24 años	795	10.19	7.73
25-44 años	2,356	30.18	20.22
45-64 años	2,186	28.00	40.62
	5,961.00	76.36	77.93

Senties, V. R. y col.⁹

registró un total de 624 defunciones, luego entonces según el indicador relativo a mortalidad, las 12.874,316 vacunas aplicadas en cinco años, incluyendo el año de la evaluación, resultan completamente insuficientes.

No modifica este juicio el hecho de que se haya observado descenso de la mortalidad infantil por tuberculosis. La meta asequible y real de la vacunación desde el punto de vista epidemiológico es la desaparición de la tuberculosis infantil. *Una comisión de vigilancia epidemiológica por lo tanto, no puede contentarse con el incremento aritmético de las dosis aplicadas cuando se dispone de todos los elementos para lograr la meta señalada.*

Un resultado semejante se obtendría de la evaluación epidemiológica que se hiciera tomando en consideración el indicador relativo a la mortalidad por meningitis tuberculosa en los niños, cuyas cifras, aunque evidencian un descenso moderado, están muy lejos de llegar a cero. En el cuadro IV, se aprecian reducciones anuales de la tasa de mortalidad por meningitis tuberculosa según grupos de edad

CUADRO IV
REDUCCION PORCENTUAL DE LA TASA
DE MORTALIDAD POR MENINGITIS
TUBERCULOSA

1968-1973

Edad	Reducción (%)
—1 año	40.7
1- 4 años	43.2
5- 9 años	70.0
10-14 años	55.5
15 y más	44.4

Senties, V. R. y col.⁹

en el período 1968-1973. Paradójicamente las reducciones son más notables en las edades mayores, lo que pone en duda que sean efecto de la vacunación. Esto puede obedecer a otros factores indirectos, como oportunidad del diagnóstico, beneficios del tratamiento médico y fluctuaciones de la notificación.

En el cuadro V se pueden ver las coberturas de vacunación aceptadas para México en el período de 1968-1974 según la opinión de diferentes autores. Puede apreciarse que hay unanimidad en el sentido de que las coberturas por vacunación son aún absolutamente insuficientes y lejanas al 80 por ciento. Por esta sencilla razón este simposium carece de todo acento triunfalista.

CUADRO V
COBERTURA DE VACUNACION EN
MEXICO SEGUN DIFERENTES
AUTORES

<i>Autor</i>	<i>Período</i>	<i>Por ciento</i>
Olvera, C. R.	1968-73	65.98
Kent, W. P.	1968-73	43
Pío, A.	1969-73	
	Menores de 5 años	30
	Mayores	80
Sentíes, V. R.	1968-74	64
Cano, P. G.	VI-1974	50

El parámetro relacionado con la tasa de infección tuberculosa en los niños de 0 a 15 años es sumamente útil para determinar el efecto de la vacuna, sin embargo en México las encuestas tuberculínicas se practican muy esporádicamente y no se hacen estudios de seguimiento a largo plazo en cohortes de individuos tuberculonegativos o positivos. No es de aceptarse como un obstáculo serio la pro-

pia vacunación para que se hagan tales investigaciones, pues la baja cobertura alcanzada deja un amplio margen para realizarlas sin dificultad.

Las encuestas para determinar la frecuencia del llamado nódulo vacunal en la población de 0 a 15 años son útiles, puesto que se acepta en términos epidemiológicos que cuando el niño presente la mencionada secuela, la vacuna ha sido efectiva. Además comparando las cifras de frecuencia del nódulo, con la población vacunada pueden hacerse aproximaciones acerca del verdadero valor inmunogénico de la vacuna empleada. En los cuadros VI y VII se muestra la cobertura alcanzada en grupos de edad según este indicador. De los datos contenidos en estos cuadros pueden extraerse conclusiones semejantes a las obtenidas con los otros indicadores.

CUADRO VI

COBERTURA ESTIMADA EN BCG
CICATRICES EN 6,000 NIÑOS

<i>Edad en años</i>	<i>Cobertura (%)</i>
— 5	28
5- 9	56
10-14	71

Sentíes, V. R. y col.⁹

CONCLUSIONES

1. La evaluación epidemiológica es el instrumento fundamental para precisar el efecto de un programa de vacunación con BCG.
2. La evaluación epidemiológica de la vacunación con BCG en México a la luz de la información estadística más

CUADRO VII

REVISION DE CICATRIZ POSTVACUNAL

<i>Grupos de edad</i>	<i>Niños revisados</i>	<i>Con cicatriz</i>	<i>Por ciento de vacunados</i>
— 1 año	5,336	516	10
1 a 4	22,608	12,119	54
5 a 9	24,445	20,355	83
10 a 14	18,388	17,821	97

Herrera, C. M. y col.¹⁰

- reciente demuestran la insuficiencia del programa. Básicamente las altas cifras de mortalidad infantil por meningitis tuberculosa comprueban lo anterior.
3. Se impone la aplicación de un programa prioritario de vacunación con BCG hasta lograr la desaparición de la meningitis tuberculosa en los niños.
 4. Se sugiere la integración de una comisión nacional conjunta de vigilancia epidemiológica que informe anualmente a toda la población de los resultados y efectos de las acciones antituberculosas.
 5. Se propone que se continúen las investigaciones epidemiológicas para dar un sólido fundamento a las actividades de inmunización antituberculosa, así como para apoyar las previsiones correspondientes.
- REFERENCIAS
1. Grupo de Estudio sobre Programas de Vacunación BCG. Informe Final. Organización Panamericana de la Salud, 1975.
 2. Ian Sutherland: *Eficacia y duración de la protección conferida por la vacuna BCG*. Les Cahiers Internationaux de la Tuberculose, Núm. 3.
 3. Blancarte, J. R.: Algunas consideraciones sobre programas de control de la tuberculosis en México. *Salud Pública de México*, VIII, 1: 43, 1976.
 4. Waaler, H. y Rouillon, A.: BCG-vaccination policies, According to the epidemiological situation. *Bull. Int. Un. Tuberc.* 49: 66, 1974.
 5. Present knowledge of Immunization against tuberculosis. *Documento WHO/TB/73*: 98, 1973.
 6. Guld, J.: BCG as an immunizing agent. Fogarty International Center Proceedings Núm. 14. DHEW Publication No. (NIH) 72: 62, 149.
 7. Fox, W.: Informe sobre el control de la tuberculosis en Cuba. Documento OMS/Cuba - 0400, 1974.
 8. Pío, A.: Informe de asesoría internacional. Análisis del Proyecto México-0 400, Control de la Tuberculosis. *Salud Pública de México*, XVIII, 1: 151, 1976.
 9. Senties, V. R.; Ortiz, C. A.; Olvera, C. R. y Herrtra, C. M.: El control de la tuberculosis en México. *Salud Pública de México*, XVIII, 1: 135, 1976.
 10. Herrera, C. N.; Méndez, P. F. y Villegas, B. A.: Programa contra la tuberculosis en la ciudad de México. *Salud Pública de México*, XVIII, 1: 125, 1976.

DETERMINACION DEL VOLUMEN CRITICO DE CIERRE EN LAS VIAS AEREAS PERIFERICAS A TRAVES DE LA CURVA FLUJO-VOLUMEN

DAVID RODRÍGUEZ REYNAGA,* ROBERTO A. PEREA SÁNCHEZ**
Y FERNANDO CARBAJAL SANTOS**

EL VOLUMEN crítico de cierre (VCC) se puede considerar como el volumen de aire comprendido en la capacidad vital (CV), que indica el momento en el cual algunas vías aéreas periféricas se cierran total y/o parcialmente durante la espiración máxima, como consecuencia de debilidad en sus paredes; en condiciones normales este cierre ocurre en algún punto situado en el volumen espirado de reserva (VER) y comprende el volumen de aire a partir del momento en el cual aparecen en la espirometría, muescas o irregularidades que indica que las vías aéreas se comienzan a cerrar, hasta el nivel de máxima espiración. La determinación del VCC se considera de gran importancia para la detección temprana de la enfermedad bronquial (1), pudiendo elevarse aún con sintomatología respiratoria mínima o ausente, antes de que por otros métodos se encuentren datos sugestivos de afección bronquial, como alte-

ración única en un estudio de función pulmonar. Es sabido que entre los factores responsables de un VCC aumentado y por lo tanto de afección bronquial periférica, se encuentra al hábito tabáquico y la contaminación ambiental (2, 3).

Para mejor comprensión del problema recordaremos algunos conceptos de fisiología respiratoria. Ventilación pulmonar, es el fenómeno físico-mecánico responsable del transporte de aire desde el medio ambiente hasta los alvéolos, por lo cual el oxígeno se pone en contacto con la sangre venosa y el bióxido de carbono es eliminado desde ésta al medio ambiente; todo lo cual ocurre en dos fases, la inspiratoria que es esencialmente activa y la espiratoria que es esencialmente pasiva, requiriéndose de una diferencia de presiones entre el medio ambiente y el alvéolo, con lo cual habrá paso de aire desde el sitio de mayor al de menor presión.

Tanto en la inspiración como en la espiración, se necesita la fuerza necesaria para superar: a) la resistencia elástica de los pulmones y el tórax b) la resistencia

* Servicio de Fisiología Pulmonar, del HET, GMN, IMSS.

** Servicio de Neumología del HET, GMN, IMN.

friccional causada por la deformación de los tejidos del pulmón y el tórax y *c*) la resistencia friccional al flujo aéreo en los sistemas de conducción (4); respecto a los factores de resistencia para la respiración, se debe tener en cuenta la resistencia elástica de los pulmones, la cual está influida por la presión sub-atmosférica que existe en el "espacio interpleural" y que en condiciones normales es de -4 a -5 cm. de H_2O aproximadamente; la participación de las sustancias tensioactivas o antitensión superficial en la elasticidad pulmonar (2, 5) y la resistencia a nivel de las vías aéreas, que en condiciones normales está determinada por su estructura anatómica, formada principalmente por cartílago y músculo liso, por lo tanto muy modificables en longitud y diámetro aún durante la respiración en reposo. En condiciones normales, las resistencias en las vías aéreas se encuentra influenciadas grandemente por factores tales como la presión transmural, la distensibilidad bronquial, la longitud, el diámetro, así como los cambios dinámicos durante la inspiración y espiración, esto influenciado por la presión transmural y por la trama elástica, que prácticamente fija la pared de las vías aéreas a la pleura visceral.

Durante la espiración forzada algunas vías aéreas sufren compresión dinámica secundaria al aumento de la presión intrapleural y por lo tanto de la presión extrabronquial, la que en algunas áreas y circunstancias puede superar a la presión intrabronquial y como consecuencia esa vía aérea se cierra (6, 7). Las enfermedades bronquiales de localización preferentemente periférica, son responsables de que

esta estructura pierda su consistencia normal, haciéndose su pared más débil, por lo tanto cede con más facilidad ante la presión extrabronquial, esto se traduce por un aumento del VCC (8-11). Los métodos con que cuenta en la actualidad, requieren de instrumentos en ocasiones costosos (12-14) y por esto su uso se ve muy limitado, en nuestro servicio se cuenta con el pletismógrafo corporal e inscriptor X-Y; cuando se realizan estudios de mecánica respiratoria en pacientes con diagnóstico de enfisema pulmonar y se determina volumen crítico de cierre por el método del pletismógrafo corporal, obtenemos una curva que muestra un cambio brusco de presión en su fase espiratoria, la morfología de esta "asa" guarda cierta relación con la morfología de la curva flujo-volumen del inscriptor X-Y principalmente en la fase final de la espiración, la cual se hace casi horizontal, anfractuosa e irregular, tanto más cuanto más grande es el volumen crítico de cierre. Esto nos hizo pensar que si analizáramos la parte final de la espiración en la curva flujo volumen, deberíamos encontrar una relación con el volumen crítico de cierre; por lo tanto nos dispusimos a buscarla en pacientes con diagnóstico bien establecido de enfermedad bronquial en donde se estuviera seguro de que se encontraría un volumen crítico de cierre anormalmente alto, para lo cual se escogieron sujetos con enfisema pulmonar. El objeto principal de este trabajo, es el de reportar los datos obtenidos en esta correlación y proponer la determinación del volumen crítico de cierre durante una espiración forzada a través de la curva flujo volumen.

MATERIAL Y MÉTODO

Se revisaron los expedientes clínico, radiológico y funcional de 105 sujetos, estudiados en el servicio de Fisiología Pulmonar del Hospital de Enfermedades del Tórax del Centro Médico Nacional del I.M.S.S., de los cuales 55 correspondieron a sujetos sanos (Grupo "A") y 50 con diagnóstico clínico y funcional de enfisema pulmonar (Grupo "B"). El estudio funcional respiratorio fue realizado determinando la mecánica respiratoria con el pletismógrafo corporal y el estudio de ventilación pulmonar e intercambio de gases se realizó en la forma habitual (15).

En el presente trabajo, sólo se mencionarán los datos de Capacidad Vital (CV), Velocidad de Flujo Máximo Espirado (VFMxE), Velocidad del Flujo Medio Espirado (VFME), y Volumen Crítico de Cierre (VCC), este último medido de dos maneras, una utilizando el pletismógrafo corporal con cabina cerrada que llamare-

mos método No. 1 (VCC_1), realizado durante una espiración lenta y máxima partiendo de una inspiración igualmente máxima y la otra o método No. 2 (VCC_2) tomando el volumen de la fase final de la curva Flujo Volumen realizada en un inscriptor X-Y, a partir del momento en el cual la curva se hace irregular, anfractuosa y tiende a horizontalizarse; para este fin, se le pide al paciente que realice una inspiración máxima y en el momento en que el flujo se hace cero, se le ordena espirar lo más rápido y enérgico posible, esta maniobra se repite cuantas veces sea necesario hasta obtener dos curvas con flujos y volúmenes iguales, con el objeto de hacer más fácil su cálculo, al eje X o volumen, se le da el doble de sensibilidad que el utilizado para el eje Y o de flujo (figura No. 1).

Se calcularon el promedio y desviación estándar (DE) del volumen obtenido con cada uno de los métodos.

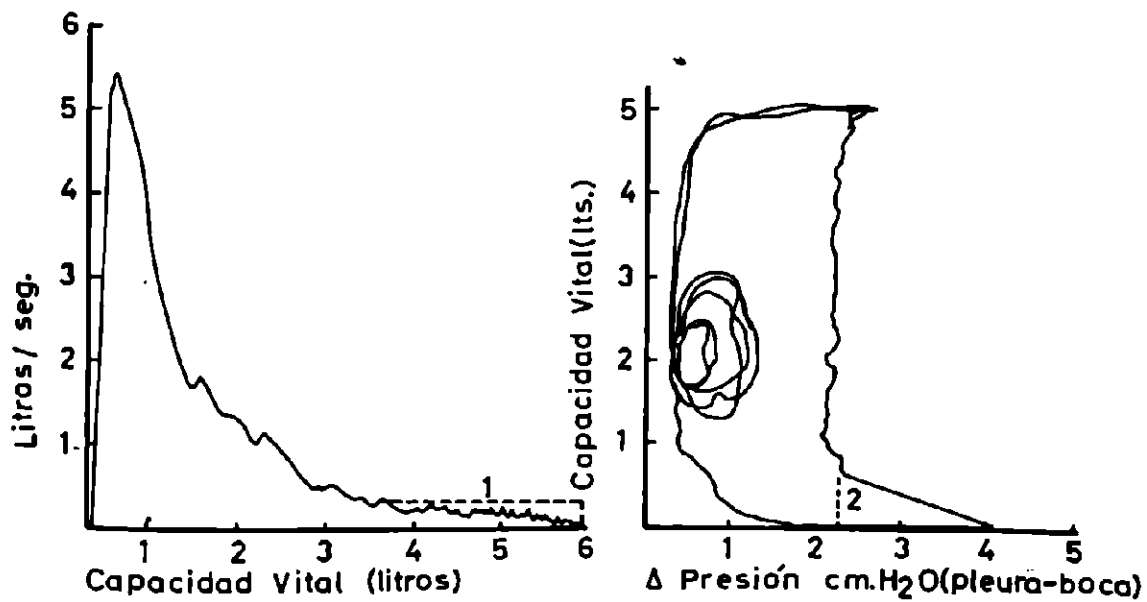


FIG. 1. Curva Flujovolumen
1) V.C.C.

Curva VCC (pletismografo).
2) V.C.C.

TABLA I
RELACION DE SUJETOS ESTUDIADOS

	Grupo A		Grupo B	
Masculino	41		40	
Femenino	14		10	
Total	55		50	
	\bar{x}	D.E.	\bar{x}	D.E.
Edad (años)	33	14	51	14
Estatura (cm)	162	9	166	14
Peso (kg)	63	12	64	11

En el grupo "A", se determinó el coeficiente de correlación "r" de Pearson, buscando la correlación de VCC, con la edad, peso corporal, con la CV, considerándose coeficiente grande, cuando el valor es igual o superior a 0.80, coeficiente moderado cuando es de 0.50 y coeficiente pequeño cuando es de 0.30.

RESULTADOS

Del total de 105 sujetos estudiados, 55 fueron sanos (grupo A), de éstos, 41 fueron de sexo masculino (75%) y 14 de sexo femenino (25%). Los restantes 50 con diagnóstico de enfisema pulmonar (grupo B) de los cuales, 40 fueron de sexo masculino (80%) y 10 de sexo femenino (20%).

Los promedios de edad, estatura y peso, se exponen en la tabla 1 en donde se observa que en estatura y peso, las cifras

son semejantes en los dos grupos. La edad del grupo B en promedio fue más alta que la del grupo A, pero esto es fácilmente explicable en función de la etiopatogenia del padecimiento del grupo B (enfisema pulmonar).

Los promedios de los datos obtenidos con la curva flujo volumen, se describen en la tabla 2, así como los porcentajes de VCC 1 y 2 en donde se podrán observar las diferencias de porcentaje entre un método y otro, y entre el grupo A y B.

En la tabla 3, se exponen los resultados de las mediciones del VCC.

En el grupo A o sanos, utilizando el método No. 2, se determinó VCC en 21 casos, de los cuales sólo en 15 sujetos (71.4% de los 21) se pudo detectar VCC con el método No. 1 o de cabina cerrada.

En cambio en el grupo B o con diagnóstico de enfisema pulmonar, se pudo

TABLA 2

	Grupo A		Grupo B	
	\bar{x}	D.E.	\bar{x}	D.E.
C.V. (%)	109	16	73	21
VFMx, esp. (%)	118	29	56	22
VPMed. esp. (%)	112	20	27	16
V.C.C.1 % de la C.V.	7	3	15	11
V.C.C.2 % de la C.V. 66% más en V.C.C.2			153% más en V.C.C.2	

TABLA 3

V.C.C.	Grupo A		Grupo B	
	Número	%	Número	%
V.C.C. ₂ negativo	0	0	0	0
Total positivos	21	38	50	100
V.C.C. ₁ positivo	15	71	50	100
V.C.C. ₁ negativo	6	29	0	0
V.C.C. ₂ positivo	21	100	50	100

detectar VCC con ambos métodos en la totalidad de los pacientes.

Los coeficientes de correlación de VCC tuvieron mayor significado con la edad, la cual fue de 0.50, y menor significado cuando se correlacionó con el peso corporal, el cual fue de 0.25 menor aun con la capacidad vital ya que ésta fue de 0.08 (tabla 4-1).

se hace durante una espiración forzada, lo cual nos explica el hecho de que en el grupo A, la diferencia de porcentaje sea 66% más alto para el VCC obtenido con este método que con el obtenido en la forma habitual con la cabina cerrada, esta diferencia de porcentajes en sujetos enfisematosos es 153% mayor con el método VCC₂ que con el VCC₁.

TABLA 4

Coeficiente de correlación "r" de Pearson		Valores normales de C.V.		
C.V.C. Vs.		Edad (años)	\bar{x}	D.E.
Edad (años)	0.50	21-30	2	1.0
Peso (kg)	0.25	31-40	5	3.0
C.V. (ml)	0.08	41-50	8	2.0
		51-60	11	5.0

La tabla 4-2 muestra los porcentajes de VCC₂ por edades,

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

De acuerdo con los resultados obtenidos podemos considerar que la medición en la curva flujo-volumen, del volumen a partir del cual la fase espiratoria tiende a horizontalizarse, es un dato que nos indica cierre de las vías aéreas y por lo tanto podemos decir que se trata de un volumen semejante al VCC, siendo importante enfatizar que esta determinación

En base a esto, consideramos que la determinación del VCC, es de significado mayor, cuando se realiza durante una espiración forzada y máxima, ya que de esta manera estamos sometiendo a las vías aéreas a una "prueba de esfuerzo".²

Esto es apoyado por el hecho de haber encontrado VCC con el método 1 sólo en 15 casos de 21, detectados con el método 2.

Si tomamos en cuenta que para la determinación de VCC con el pletismógrafo corporal es indispensable el uso de la

cabina, el análisis de la curva flujo-volumen en su fase final sería un método más versátil cuando se pretende explorar permeabilidad de vías aéreas periféricas, puesto que podemos prescindir de la cabina y por lo tanto se puede realizar con cualquier sistema que sea capaz de obtener una curva flujo-volumen y de preferencia susceptible de amplificar la sensibilidad en el eje de las X, ya que como se mencionó anteriormente esto facilita su medición.

Otra ventaja de este método, es que el estudio puede realizarse en el paciente hospitalizado y sin movilizarlo de su cama.

Si bien es cierto que existen gran cantidad de trabajos donde se habla de VCC,^{12,14} hasta el momento carecemos de una fórmula adecuada para poder predecir su valor. Consideramos que los casos estudiados son pocos, por lo tanto no estamos en condiciones de poder elaborar una fórmula adecuada, además de que el objetivo de este trabajo no fue ese. Basándonos en nuestros resultados, proponemos la investigación del VCC a través de la curva flujo-volumen, durante una espiración forzada y máxima, como un método más para la investigación de patología bronquial periférica en etapas incipientes, que como se ha mencionado, es posible que este dato sea positivo aun antes de que el padecimiento dé manifestaciones francas, clínicas o radiológicas.

RESUMEN

Se comparan los resultados de las mediciones del volumen crítico de cierre (VCC) con el método del pletismógrafo corporal, con el volumen obtenido en la curva de flujo-volumen a partir del momento en el cual la fase espiratoria de

esta curva tiende a horizontalizarse. Se estudiaron 105 pacientes adultos, 55 de ellos clínica, radiológica y funcionalmente sanos (grupo A) y 50 con diagnóstico clínico, radiológico y funcional de enfisema pulmonar (grupo B). En el grupo A, la determinación del VCC a través de la curva flujo-volumen fue positiva en 21 casos, mientras que con el pletismógrafo corporal fue positiva sólo en 15; siendo el volumen 66% más alto con la curva flujo-volumen que con el pletismógrafo. En el grupo B, el VCC fue positivo en el 100% de los casos con ambos métodos, pero 153% más alto con la curva flujo-volumen que con el pletismógrafo. Se discute la razón de estas diferencias, la utilidad de su determinación en la detección temprana de enfermedad bronquial periférica y se propone su determinación a través de la curva flujo-volumen, como un método nuevo más sensible y fácil de realizar.

REFERENCIAS

1. Miller W., F.; Johnson R., L.; Cushing I., E.: Mecánica Respiratoria. En: Gordon B., L.: *Clínica Cardiopulmonar*. 2a. Ed. Barcelona. Editorial Científico-Médica, Pág. 644-682, 1966.
2. Shapiro B., A.: Cardiopulmonary Homeostasis. En: *Clinical Application of Blood Gases*. 1st. Ed. Chicago. Year Book Medical Publishers Inc. Pág. 20-23. 1975.
3. Comroe H., J.: Factores Mecánicos de la Respiración. En: *Fisiología de la Respiración*. 2a. Ed. México. Nueva Editorial Interamericana, S. A. de C. V. Pág. 92-138, 1976.
4. Burrows B.; Knudson R. and Kettel L.: *Respiratory Insufficiency*. 1st. Ed. Chicago. Year Book Medical Publishers. Pág. 19-22, 1975.
5. Morgan T., E.: Pulmonary Surfactant. *N. Engl. J. Med.*, 284: 1185-93, 1971.
6. Leblanc P.; Ruff F. and Milic/Emily, D.: Effects of Age and Body Position on "Airway Closure" in Man. *J. Appl. Physiol.* 28: 448-51, 1970.

7. Demedts M.; Clement D.; Stancu C., and Van de Waestisne K.: Inflection Point on Transpulmonary Pressure-Volume Curves and Closing Volume. *J. Appl. Physiol.* 38: 228-35, 1975.
8. Mc Fadden E., R. and Linden A., D.: A Reduction in Maximum Mid-expiratory Flow Rate. *Am. J. Med.* 52: 725-37, 1972.
9. Zamel N.; Hogg J. and Gelb A.: Mechanisms of Maximal Expiratory Flow Limitation in Clinical Unsuspected Emphysema and Obstruction of the Peripheral Airways. *Am. Rev. Res. Dis.* 113: 337-45, 1976.
10. Buist A., S.: Early Detection of Airways Obstruction by the Clousing Volume Technique. *Chest.* 64: 495-99.
11. Buist A., S.; Van Fleet L. D. and Ross B., B.: A Comparison of Conventional Spirometric Test and the Test of Closing Volume in an Emphysema Screening Center. *Am. Rev. Respir. Dis.* 107: 735-43, 1973.
12. Travis M., T.; Green M. and Don H.: Simultaneous Comparison of Helium and Nitrogen Expiratory "Closing Volumes". *J. Appl. Physiol.* 34: 304-08, 1973.
13. Buist A., S. and Roos B.: Predicted values for Closing Volumes Using a Modified Single Breath Nitrogen Test *Am. Rev. Respir. Dis.* 107: 744-52, 1973.
14. Linn S., W and Hackney D J.: Nitrogen and Helium "Closing Volumes" Simultaneous Measurement and Reproducibility. *J. Appl. Physiol.*, 34: 396-99, 1973.
15. Prontuario del HET, CMN, FMSS, 1976.

DIAGNOSTIC RADIOLOGY IN BRONCHOGENIC CARCINOMA TODAY

A pesar de que el pronóstico del cáncer broncogénico puede ser ligeramente mejor en algunas estirpes histológicas, el panorama general de cualquier paciente con esta enfermedad es muy pobre. La única oportunidad para un enfermo con neoplasia broncopulmonar es el descubrimiento temprano de la lesión y los rayos X son la herramienta más importante para hacer el diagnóstico temprano de estos tumores.

Las imágenes radiográficas se encuentran en el 90% de los casos antes de que aparezcan síntomas, habitualmente 9 meses antes de la aparición clínica de la enfermedad.

El promedio de tamaño de la lesión al ser descubierta es de 1 cm de diámetro. J

En grupos no seleccionados el censo torácico descubre el 0.013% de casos y en casos seleccionados, hombres mayores de 45 años, el 1.9%.

Con el advenimiento de las unidades de tórax de 350-Kv existe una mejoría importante en el diagnóstico radiológico de certeza del cáncer sobre todo en posición retrocardiaca, Harle y asociados reportaron los estudios xerotomográficos en el árbol bronquial y los consideran de utilidad en unión con los estudios tomográficos en la detección de tumores. El uso de isótopos radioactivos ha permitido demostrar directamente el tumor, en forma indirecta así como la presencia de neoplasia y la evaluación de cambios metastásicos.

La biopsia percutánea bajo observación fluoroscópica directa es rápida y fácil. El 82.6% de los estudios se han reportado positivos por este procedimiento. La biopsia y el cepillado bronquial mediante la broncoscopia flexible bajo visión fluoroscópica es también un procedimiento útil no obstante que se han descrito un promedio del 30% de biopsias con resultados falsos negativos.

La videodensitometría es un método nuevo para medir algunos hechos fisiológicos. En el carcinoma broncogénico, el deterioro o la ausencia de pulsación de los vasos es un hallazgo frecuente. Esto se observó en el 86.8% de 174 enfermos.

Karl H. Falkenbach: *Chest*, 7: 625, 1977.

El Editor

A LOS AUTORES

NEUMOLOGÍA Y CIRUGÍA DE TÓRAX tendrá mucho gusto en publicar los trabajos científicos relacionados con la especialidad, o de interés general, de todos los médicos que lo soliciten, siempre y cuando sean originales, inéditos, de publicación exclusiva y que tengan suficiente interés, valor y actualidad científicos.

Con el objeto de facilitar y acelerar la publicación de los trabajos nos permitimos hacer las siguientes sugerencias:

- a) Preferentemente la extensión máxima será de 20 cuartillas (hojas tamaño carta), escritas a máquina, a doble espacio y por un lado, en tinta negra y márgenes en ambos lados de las hojas.
- b) Se suplica enviar precisamente el original en papel grueso y no copias en papel delgado.
- c) Indicar al pie de la primera página el nombre de la institución en que se desarrolló el trabajo, el principal cargo o posición del autor o autores (docente, hospitalario, etc.) Adjuntar la dirección y números telefónicos del autor principal.
- d) Es conveniente que el trabajo incluya los siguientes capítulos: Introducción o Antecedentes, Material y Método, Resultados, Comentarios, Resumen y Referencias Bibliográficas.
- e) Conviene que las ilustraciones sean de buena calidad y muy claras, de tamaño postal (9 × 12 cm). Los esquemas serán lo suficientemente grandes (tamaño carta) con sus leyendas en tipo grande. Todas las ilustraciones traerán su correspondiente pie explicativo y se indicará claramente el lugar preciso en que se desea sean intercaladas.
- f) Incluir un resumen del trabajo, de 15 a 20 líneas aproximadamente, que describa todos los puntos importantes del artículo. Proporcionará una idea completa de los resultados y conclusiones. Si es posible, se adjuntará una traducción del resumen al inglés.
- g) Las referencias bibliográficas se numerarán según el orden en que se mencionan en el texto y se apegarán a las normas internacionales:

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

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

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

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

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

Ejemplo completo:

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

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

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

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

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

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

A PROPOSITO DE LA NEUMONIA

*El generalizar en medicina podría resultar erróneo **

SOTERO VALDEZ OCHOA **

INTRODUCCIÓN

CUANDO UN HECHO se observa en forma repetida en la clínica el médico tiende a establecer una regla y esto en ocasiones es útil desde el punto de vista didáctico, pero en otros, puede resultar inexacto. En neumología existen numerosos ejemplos en los cuales la presencia de un signo o un síndrome, hace sospechar la existencia de una enfermedad; para tomar solo uno, citaré el ejemplo del enfermo crónico de aparato respiratorio que presenta tos, esputo purulento abundante y fétido amén de otros síntomas y signos que nos sugieren infección, el clínico de inmediato piensa que se encuentra frente a un enfermo con absceso pulmonar pútrido y es posible que acierte en la mayoría de los casos.

MATERIAL Y MÉTODO

En el Hospital de Cardiología y Neumología del Centro Médico Nacional, he-

* Trabajo presentado en la XVII Reunión Nacional de Neumología y Cirugía de Tórax.

** Hospital de Cardiología y Neumología. C.M.N. I.M.S.S.

mos revisado 3,410 expedientes de enfermos con neumonía, y para participar en la XVII Reunión Nacional de la Sociedad de Neumología y Cirugía de Tórax, se diseñó el presente trabajo que pretende comparar las características de las neumonías bacterianas más frecuentes en nuestro medio hospitalario, con las que se mencionan en los artículos de revistas y libros de texto nacionales y extranjeros, para tratar de establecer hasta qué punto deben seguirse aceptando algunos conceptos tradicionales por todos conocidos.

La base del diagnóstico etiológico en los casos de nuestra serie ha sido la identificación del germen patógeno por el cultivo del esputo y estamos conscientes que en determinados enfermos el aislamiento del germen, por la posibilidad de contaminación secundaria u oportunista, pudiera prestarse a elucubraciones o a duda y, por otra parte debe destacarse que la población de pacientes que se manejan en un hospital especializado como el nuestro, no representa una muestra epidemiológica similar a la de los enfermos que se tratan en las clínicas de consulta externa.

CUADRO 1
 CARACTERISTICAS DE LA NEUMONIA POR NEUMOCOCO
 Hospital de Cardiología y Neumología, IMSS

<i>Manifestación</i>	<i>No. de casos</i>	<i>%</i>	<i>Total</i>
Escalofrío solemne	22	70.97	31
Fiebre en meseta	8	25.81	31
Espujo herrumbroso	7	22.58	31
Localización en lóbulos inferiores	112	67.88	165
No produce absceso	162	98.18	165

RESULTADOS Y COMENTARIOS

Ante un enfermo en la edad media de la vida, que presenta un padecimiento infeccioso agudo del aparato respiratorio y cuyas manifestaciones clínicas son: principio brusco con escalofrío solemne, fiebre en meseta, dolor de costado, esputo herrumbroso, condensación unilateral en lóbulo inferior derecho, el médico está acostumbrado a pensar que se encuentra frente a un caso de neumonía por neumococo.^{1, 2}

En el cuadro 1 se muestran nuestras observaciones al respecto y los hechos más sobresalientes son los que siguen: 71 de cada 100 enfermos tienen un principio brusco con escalofrío solemne, 26 fiebre en meseta, 22 esputo herrumbroso y 68 localización de la enfermedad en los lóbulos inferiores; de acuerdo con esto, sólo dos de tres enfermos inician la neumonía

en forma brusca, en uno de cada cuatro se identifica la fiebre continua en meseta, uno de cada cuatro pacientes presentan esputo herrumbroso y en uno de cada tres, el proceso neumónico se localiza en los lóbulos inferiores; de ahí que la generalización que se menciona con anterioridad, no puede ser válida si no se llenan todas las características clínicas señaladas. A pesar de que en la mayoría de los libros de texto no se habla de abscedación en este tipo de neumonía, ésta puede existir como lo afirma Louria,³ sobre todo cuando se trata de infecciones por neumococo tipo III. En nuestra serie, apenas si la abscedación llegó al 2%.

Por lo que respecta a la neumonía producida por estafilococo dorado, estamos habituados a leer que sus características básicas son la presencia de fiebre en agujas con oscilaciones mayores de un grado

CUADRO 2
 CARACTERISTICAS DE LA NEUMONIA POR ESTAFILOCOCO DORADO
 Hospital de Cardiología y Neumología, IMSS

<i>Manifestación</i>	<i>No. de casos</i>	<i>%</i>	<i>Total</i>
Fiebre en agujas	54	47.79	113
Leucocitosis marcada	70	61.95	113
Localización en lóbulos superiores	198	43.52	455
Forma bronconeumónica	185	40.66	455
Produce neumatoceles	14	3.00	455
Empiema o pnoneumotórax	18	3.96	455
Absceso	7	1.54	455

centígrado, leucocitosis marcada, forma bronconeumónica, localización en lóbulos superiores cuando es lobar, que produce neumatoceles, empiema o pnoneumotórax y absceso pulmonar.^{4, 6} Desafortunadamente para el médico, un enfermo difícilmente reúne todas estas manifestaciones como se puede comprobar por los datos que se muestran en el cuadro 2. En efecto sólo 48 de cada 100 pacientes acusan fiebre en agujas, 62, leucocitosis; 40 la forma bronconeumónica y 43 localización en lóbulos superiores cuando la neumonía es lobar o segmentaria. Las complicaciones que se citan como típicas en esta enfermedad tales como el neumatocele, el empiema o pnoneumotórax y el absceso pulmonar, apenas si ocurre del 3 al 4% de los casos. No es pues típico, ni clásico, ni mucho menos frecuente en el adulto, la presencia de estas complicaciones. En cambio como lo citan algunos autores se observan más a menudo en el niño.⁶

Las descripciones iniciales de la neumonía estafilocócica correspondían a sujetos con enfermedad viral previa⁷ en quienes la fiebre en agujas era la regla; con el abuso de la antibioticoterapia, la cortico-

terapia y con la proliferación de las infecciones intrahospitalarias en personas desnutridas y debilitadas por enfermedades crónicas emaciantes o tratamientos enérgicos y prolongados con medicamentos tóxicos, el cuadro es a veces diferente por lo que en estos casos, se vuelve una enfermedad insidiosa, la fiebre no tiene en poco más de la mitad de los casos, la característica de ser en agujas y la leucocitosis tampoco es tan marcada como se describe corrientemente.

La neumonía de Friedlander —reza la descripción clásica— es habitual en los viejos, alcohólicos, con enfermedad previa del aparato respiratorio; se caracteriza por producir insuficiencia respiratoria grave, toxemia, choque séptico y leucopenia en los casos graves, y por localizarse en los lóbulos superiores, originar absceso y empiema.⁸

Si encontramos a un enfermo que reúna todas estas manifestaciones, no hay duda que acertaremos fácilmente en el diagnóstico; pero, ¿qué tan posible es encontrar todos estos datos en un mismo enfermo? En el cuadro 3 se muestran los resultados de nuestras observaciones: 54 de cada 100

CUADRO 3

CARACTERÍSTICAS DE LA NEUMONIA POR *KLEBSIELLA PNEUMONIAE*
Hospital de Cardiología y Neumología, IMSS

<i>Manifestación</i>	<i>No. de casos</i>	<i>%</i>	<i>Total</i>
Viejos mayores de 50 años	129	54.43	237
Alcohólicos	120	50.63	237
Con enfermedad previa	113	47.68	237
Toxemia	53	22.36	237
Choque séptico	7	2.95	237
Insuficiencia respiratoria grave	146	61.60	237
Produce leucopenia	0	0.00	100
Localización en lóbulos superiores	115	48.52	237
Produce absceso	6	2.53	237
Produce empiema	9	3.80	237
Paquipleuritis	13	5.49	237

pacientes eran mayores de 50 años, 50 alcohólicos, 47 tenían enfermedad previa, 22 acusaron enfermedad grave con manifestaciones de toxemia, 61 insuficiencia respiratoria y 48 localización del proceso en lóbulos superiores. Las complicaciones que se citan como frecuentes tales como la cavitación y el empiema, apenas si se presentan del 3 al 4% del total de los casos.

Por todo lo expuesto con anterioridad y para terminar esta exposición, sea permitida la siguiente reflexión: Cuando el maestro en neumología explica a sus alumnos el tema de neumonía a menudo les indica: si se encuentran ustedes ante un enfermo viejo, alcohólico, fumador con bronquitis y enfisema pulmonar que presenta cuadro infeccioso agudo del aparato respiratorio, con gran insuficiencia respiratoria y toxemia, con síndrome de condensación pulmonar alto e imagen neumónica cavitada en el lóbulo superior derecho, piensen siempre en neumonía de

Friedlander. ¿Estará consciente el profesor que este cuadro florido es excepcional en la práctica?

REFERENCIAS

- Cosío, V. I.; Celis, S. A. y Cosío, P. M.: *Aparato respiratorio. Patología, clínica y terapéutica*. 8a. edición. Librería de Medicina, 192, 1974.
- Fernández, L. D. y Cortés, L. L.: Estudio de las neumonías bacterianas en pacientes adultos, *Gac. Méd. Méx.*, 99: 198, 1969.
- Louria, D. B.: *Bacterial pneumonia. Textbook of pulmonary diseases*. Second Edition. Little Brown and Company, 169, 1974.
- Hinshaw, H. C.: *Enfermedades del tórax*. Tercera edición. Editorial Interamericana, S. A. 132, 1969.
- Rubin, E. H.; Rubin, M.; Leiner, G. C. y Escher, D. J. W.: *Thoracic diseases. Emphasizing cardiopulmonary relationships*. W. B. Saunders Co. Philadelphia and London. 278, 1961.
- Mendoza, G. L. M. y Echevoyen, C. R.: *Estafilococcias pleuropulmonares en el lactante*. *Acta Médica*, 28: 257, 1971.
- Crofton, J. y Douglas, A.: *Respiratory diseases*. Blackwell Scientific Publications, Oxford and Edimburgh, 112, 1969.
- Valdez, O. S. e Ibarra, P. C.: Neumonía de Friedlander. Estudio de 25 casos. *Neumol. Cir. Tórax*, 27: 159, 1966.

BIOPSIA PULMONAR POR ASPIRACION MEDIANTE PUNCION TRANSTORACICA

ENRIQUE RIVERA GARCÍA,* MARTÍN ISLAS LICONA **
Y JOSÉ LUIS M. CHANGAY MEDRANA ***

INTRODUCCIÓN

ES BIEN CONOCIDA la dificultad que se tiene en establecer el diagnóstico etiológico de aquellos enfermos que se presentan a su estudio con opacidades radiológicas difusas, o localizadas como es el nódulo pulmonar. Los problemas en su diagnóstico, su relación posible con el cáncer y los métodos empleados en forma habitual como es la broncoscopia, biopsia de ganglios, pleura y pulmón, han sido objeto de varios reportes.^{2, 7, 8, 10, 13, 14, 21}

Además de los procedimientos ya señalados, se han utilizado la biopsia transtorácica, que puede ser con instrumentos cortantes de biopsia^{1, 11, 17} y la efectuada por aspiración. Este último procedimiento se inició en 1883 por Leyden; otros autores en reportes iniciales dan a conocer la utilidad del método, como Graver y Martin;^{4, 9} estudio que es popularizado en épocas posteriores por Dahlgren y Nordstrom.^{5, 12} En nuestro medio existen re-

portes de Cano y Dávila del uso de este tipo de biopsia.^{3, 6}

El objeto de este trabajo, es dar a conocer los resultados obtenidos con este procedimiento diagnóstico en enfermos estudiados en el Hospital de Enfermedades del Tórax, del Centro Médico Nacional, IMSS.

MATERIAL Y MÉTODO

En la revisión efectuada de los expedientes de enfermos a los cuales se realizó algún tipo de biopsia, se concluyó que del mes de marzo de 1972 al mes de septiembre de 1976, se realizaron 88 punción biopsias transtorácicas por aspiración. Se tuvo el diagnóstico presuncional de neoplasia maligna, por lo que el método se utilizó para afirmar o descartar esta entidad.

En todos los casos, se usó anestesia local sin administrar al enfermo ningún medicamento previo al estudio. Como instrumental se empleó: jeringa de 50 ml. y agujas de 10, 15 y 20 cms. de largo del número 21. El tamaño de la aguja se seleccionó de acuerdo al grosor de los pla-

* Servicio de Endoscopia y Cirugía Menor. Hospital de Enfermedades del Tórax. Centro Médico Nacional, IMSS.

** Médico Citólogo, IMSS.

*** Médico Residente. Hospital de Enfermedades del Tórax, IMSS.

nos blandos y profundidad de la lesión en estudio.

El sitio en los planos blandos y de la opacidad pulmonar en donde se introdujo la aguja se determinó con las radiografías y el estudio fluoroscópico con intensificador de imágenes en posición AP, lateral y oblicua. Una vez que la aguja estuvo en contacto con la lesión pulmonar en estudio, se introdujo en varias direcciones haciendo succión enérgica con la jeringa. Con el material obtenido se practicaron 2 frotis que se fijaron en solución de alcohol éter al 50% para su estudio citológico.

Sólo en un caso se utilizó el fluoroscopio biplanar, en el resto el de un solo plano.

Se analiza de los expedientes estudiados, la edad, sexo, los diagnósticos de casos positivos y los negativos al estudio; por la imagen radiológica se les catalogó como nódulos y opacidades.

El número de enfermos a los que se les practicó el estudio es de 84, de ellos 54 corresponden al sexo masculino y 34 al femenino. Por la imagen radiológica se encontraron 34 imágenes circunscritas, nodulares, 20 periféricas y 10 centrales, su tamaño osciló de 1.5 a los 6 cm. de diámetro y 54 opacidades no circunscritas: 31 periféricas y 23 centrales.

La edad del enfermo en la que se practicó la punción, osciló de los 6 a los 84 años, promedio de 53 años de edad, etapas de la vida en que es más frecuente la neoplasia broncogénica.¹⁶

RESULTADOS

El diagnóstico se pudo establecer en 45 enfermos con neoplasia maligna, de ellos 36 corresponden a carcinoma broncogénico:

TABLA I
NEOPLASIAS MALIGNAS POSITIVAS
A PUNCION

<i>Tipo de neoplasia</i>	<i>No. de casos</i>
Carcinoma broncogénico	36
Sarcoma	1
Liposarcoma	1
Sarcoma de Ewing	1
Adenoma cilindroide	1
Teratoma maligno	1
Germinoma testicular	1
Hipernefroma izquierdo	1
Metástasis Ca. tiroides	1
Metástasis Ca. tubo digestivo	1

cc, 22 de tipo epidermoide, 4 adenocarcinomas, 4 indiferenciado y 6 de tipo no determinado. El resto de los diagnósticos también se anotan en la tabla I.

En la tabla II se indica el número de casos y diagnóstico de aquellos enfermos con patología no neoplásica o con neoplasia pero de tipo benigno, en que el estudio citológico fue negativo. Los 27 enfermos fueron enviados a punción biopsia por aspiración con el diagnóstico pre-suncional de carcinoma broncogénico que se descartó con el resultado del estudio.

TABLA II
PATOLOGIA NO MALIGNA

<i>Tipo de enfermedad</i>	<i>No. de casos</i>
Condroma	1
Hamartoma	1
Neumonía	4
Tuberculoma	7
Criptococosis	1
Paquipleuritis	2
Fibroleiomioma	1
Aneurisma aorta	1
Quiste hidatídico	1
Quiste pulmonar	2
Tiroides aberrante	1
Tuberculosis pulmonar	3
Granulomatosis Wegener	1
Quiste celómico pericardio	1

TABLA III
NEOPLASIAS MALIGNAS NEGATIVAS
A PUNCIÓN

<i>Tipo de neoplasia</i>	<i>No. de casos</i>
Carcinoma broncogénico	8
Linfoma	1
Leiomioma	1
Reticulosarcoma	1
Metástasis timoma	1
Adenoma carcinoide	1
Tumor indiferenciado	1
Hemangioma miofibrosarcoma	1

En el siguiente cuadro, tabla III, se encuentran 15 casos de neoplasia maligna; 8 corresponden a carcinoma broncogénico, 5 de tipo epidermoide, 2 de tipo indiferenciado y uno bronquiolar, el resto de estirpe muy variada. En todos ellos el diagnóstico no se pudo establecer por el procedimiento señalado en este trabajo. Existen algunas razones que pueden explicar lo anterior, y ellas son: el aspecto radiológico de la patología, el tipo de fluoroscopia utilizado y el calibre de las agujas utilizado en la punción.

Por el estudio radiológico se dividieron los casos en imágenes localizadas o nodulares y no localizadas u opacidades, 34 corresponden a los primeros y 54 a los segundos. En la tabla IV se hace la divi-

sión de estas imágenes en correlación a la patología maligna o no maligna.

COMENTARIOS

Como se anota en la tabla IV, en las neoplasias malignas hubo mayor negatividad tratándose de opacidades no circunscritas que si se trató de imágenes nodulares; creemos se deba esto a que si es una opacidad, el sitio de punción es incierto, pero en general ya sea uno u otro tipo, la seguridad en el sitio de punción para obtener suficiente material será fácil, si se utiliza un fluoroscopia biplanar como ya se ha indicado por otros autores¹⁸ ya que cuando se utiliza el uniplanar, el método se hace muy problemático si el enfermo es obeso, tiene mal estado general, coopera poco, o la lesión es pequeña y central, tal como sucedió en algunos casos. En los 7 que se anotan como otros tumores malignos, creemos además que el resultado negativo se deba al uso de agujas con diámetro externo de 0.8 mm., que son muy delgadas en comparación al tipo usado por otros autores.^{3, 20, 22} En el tipo de aguja usada por nosotros, el diámetro no permite el paso de células de este tipo de tumores por ser duros

TABLA IV
RADIOLOGIA

	<i>Resultado citológico</i>	<i>No. de casos</i>	<i>Imagen nodular</i>	<i>Opacidad</i>
Ca. broncogénico	Positivo	36 (100%)	12 (33%)	24 (67%)
	Negativo	8 (100%)	2 (25%)	6 (75%)
Otras neoplasias malignas	Positivo	10 (100%)	4 (40%)	6 (60%)
	Negativo	7 (100%)	1 (14%)	6 (86%)
Enfermedad no maligna	Positivo	0	0	0
	Negativo	27 (100%)	15 (56%)	12 (44%)
Total		88 (100%)	34 (39%)	54 (61%)

TABLA V
RESULTADOS

<i>Diagnóstico</i>	<i>Casos</i>	<i>Positivos a neoplasia maligna</i>	<i>Negativos a neoplasia maligna</i>
Carcinoma broncogénico	44 (100%)	36 (82%)	8 (18%)
Otros tumores malignos	16 (100%)	9 (56%)	7 (44%)
Tumores no malignos	4 (100%)	1 (25%)	3 (75%)
Enfermedad no tumoral	24 (100%)	0	24 (100%)
<i>Total</i>	88	46	42

No se realizó el estudio citológico de inmediato con miras a repetir la punción o realizar otro procedimiento diagnóstico, como se ha señalado por otros autores con buen éxito.^{18, 20}

En la tabla V se analiza en conjunto los resultados obtenidos. El diagnóstico de carcinoma broncogénico, se estableció en el 82% de los casos y concuerda con el obtenido por otros autores; sus cifras oscilan alrededor del 80%.^{3, 16, 22} En todos los casos de enfermedad no maligna, se tuvo citología negativa, que da el 100% de efectividad.

En relación a las complicaciones hubo 8 neumotórax (9%) y 3 casos con esputo hemoptoico (3%). De los primeros, 5 de ellos requirieron pleurotomía cerrada para su resolución; los segundos no ameritaron ningún tratamiento. No hubo ninguna defunción. Estos datos son similares a los que se tienen en otros reportes.^{18, 22} No se tuvo en la serie de enfermos, embolias gaseosas como puede suceder.¹⁰ No hubo ningún caso de diseminación del tumor en el trayecto de la punción, riesgo que aun cuando se menciona, es raro.^{16, 18}

CONCLUSIONES

1. Por ser la punción biopsia transtorácica por aspiración un procedimiento

con alto porcentaje de aciertos para afirmar o descartar enfermedad neoplásica maligna, con mínimas complicaciones, se debe agregar a los métodos diagnósticos habituales.

2. No debe ser utilizado en forma rutinaria en substitución de la broncoscopia, biopsias de ganglios o pleura, ya que cada uno de estos procedimientos tiene indicaciones precisas. Sin embargo, ante un enfermo con un nódulo u opacidad no localizada que no se diagnostica con los métodos habituales, la punción biopsia debe ser realizada.

3. No realizar el procedimiento si el enfermo presenta algunas de estas contingencias, diátesis hemorrágica, uso de anticoagulantes, hipertensión pulmonar severa, tos incontrolable, enfisema pulmonar muy avanzado o falta de colaboración.

RESUMEN

Se analizan 84 casos de enfermos a los cuales se les practicó punción biopsia transtorácica por aspiración, con el diagnóstico presuncional de neoplasia maligna. El sexo que predominó fue el masculino, con edad promedio de 53 años. El diagnóstico en el carcinoma broncogénico se estableció en el 81.82% de los casos. En el grupo de enfermos con el diagnóstico

de enfermedad no tumoral se descartó malignidad en el 100%. No hubo ninguna defunción con el método, en la serie de enfermos estudiados.

REFERENCIAS

1. Adamson, James S. y Bates, Joseph H.: Percutaneous needle biopsy of the lung. *Arch. Inst. Med.*, 119: 164-69, 1967.
2. Berardi, R. S., Malette, W. G. y Dillon, M. L.: An evaluation of routine diagnostic procedures in cancer of the lung. *Journal Thor. Card. Surg.*, 64: 82-86, 1972.
3. Cano Valle, Fernando; Ponce de León, H. M.; Alonso V., Patricia y Celis Salazar, A.: Punción biopsia transtorácica por aspiración. *Rev. Méd. del Hosp. Gral.*, 35: 207, 1972.
4. Craver, I.: Diagnosis of malignant lung tumours by aspiration biopsy and by sputum examination. *Surgery*, 8: 947-960, 1940.
5. Dahlgren biopsy of intrathoracic tumours. *Acta Pat. Microb. Scand.*, 70: 566-568, 1967.
6. Dávila Ch., Gil y Alonso Viveros, P.: Diagnóstico de los tumores endotorácicos con aguja de punción. *Neumol. Cir. Tórax*, 32: 49, 1971.
7. Edwards, X. M.; Cox, R. S.; Major y Garland, H.: The solitary nodule of the lung. *Amer. J. Roentgen*, 88: 1020-1042, 1962.
8. Garland L., Harry: A three step method for the diagnosis of solitary pulmonary nodules. *Can. Med. Assoc.*, 83: 1079-1082, 1960.
9. Martin, H. E. y Ellis, E. B.: Biopsy needle puncture and aspiration. *Ann. Surg.*, 92: 169-181, 1930.
10. McClure C., Dean; Boucot, K. R.; Shipman, G. A. y Gillian, A. G.: The solitary pulmonary nodule and primary lung malignancy. *Arch. Env. Health*, 3: 127-139, 1961.
11. Nicholson, D. P.: Trepine biopsy of lung. *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 103: 715, 1971.
12. Nordenstrom, B.: Transthoracic needle biopsy. *N. Engl. J. Med.*, 276: 1081-1083, 1967.
13. Oswald, N. C.; Hinson, F. W.; Cantú, G. y Miller, A. B.: The diagnosis of primary lung cancer with special reference to sputum cytology. *Thorax*, 26: 623-631, 1971.
14. Rivera García, E.: Broncoscopia como método diagnóstico. *Neumol. Cir. Tórax*, 35: 381-389, 1974.
15. Rivera García, E.: Biopsia y endoscopia en el carcinoma broncogénico. *Rev. Méd. JMSS*, 12: 26, 1973.
16. Sanders, D. E. D. W.; Thompson y Pudden, B. J. E.: Percutaneous aspiration lung biopsy. *Can. Med. Assoc. J.*, 104: 139-142, 1971.
17. Schaposnik, F.; Calafell, T. y Laguens, R.: Biopsia pulmonar percutánea. *Prensa Méd. Arg.*, 57: 2141, 1971.
18. Sinner, Walther N.: Transthoracic needle biopsy of small peripheral malignant lung lesions. *Inv. Radiol.*, 8: 305, 1973.
19. Watnick, M.; Polga, J. P. y Chang Young, C.: Aspiration biopsy of intrathoracic lesions. *Am. Fam. Phys.*, 7: 102, 1973.
20. Wescoott, J. L.: Air embolism, complicating percutaneous needle biopsy of the lung. *Chest*, 63: 108, 1973.
21. Yam Lung, T. y Levine, H.: Rapid cytologic diagnosis of percutaneous needle aspirates of peripheral pulmonary lesions. *Amer. Jour. Clin. pat.*, 59: 648-652, 1973.
22. Zavala C., Donald: The diagnosis of pulmonary disease by nonthoracotomy techniques. *Chest*, 64: 100, 1973.
23. Zelch, J. V.; Lalli, A. F.; McCormack, L. J. y Belovich, D. M.: Aspiration biopsy in diagnosis of pulmonary nodule. *Chest*, 63: 149-152, 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 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 el 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.

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

ALGUNOS ASPECTOS BACTERIOLOGICOS EN LAS NEUMONIAS

Estudio de 2410 casos

MOISÉS SELMAN LAMA,* MIRIAM ECHAURI GONZÁLEZ*
SOTERO VALDEZ OCHOA **

INTRODUCCIÓN

LAS NEUMONÍAS constituyen un serio problema de morbimortalidad en nuestro medio, que se acentúa en forma evidente en los extremos de la vida.

El estudio bacteriológico en las neumonías, adquiere cada vez mayor importancia dado el uso progresivamente mayor e indiscriminado de los antibióticos que han modificado los tipos habituales de los gérmenes causales, sobre todo en las neumonías adquiridas dentro del hospital y como consecuencia se han observado cambios en la forma de presentación clínica y radiológica de estos cuadros, así como una respuesta deficiente a los esquemas de tratamiento tradicionales. Es indudable que el conocimiento bacteriológico preciso permite el uso de una terapia racional. En los últimos años se ha puesto en duda la utilidad real del estudio bacteriológico en esputo, pues, a pesar de ser un método altamente sensible, es de regular especifici-

dad, y con frecuencia se aislan varios gérmenes muy diferentes en especial cuando ha habido medicación antimicrobiana previa. Por este motivo se han introducido a la clínica otros métodos de búsqueda que han incluido la punción transtraqueal, la aspiración bronquial y la punción pulmonar transtorácica, siendo esta última la más específica, pero no exenta de riesgos.

Estos hechos, y el conocimiento sólo parcial y fraccionado de los aspectos bacteriológicos de las neumonías en nuestro medio, nos motivaron a realizar el presente estudio para conocer mejor el aspecto microbiológico en esta enfermedad.

MATERIAL Y MÉTODO

Se estudiaron 2,410 expedientes clínicos de pacientes internados en el Hospital de Enfermedades del Tórax del Centro Médico Nacional del I.M.S.S., cuyo diagnóstico principal fue el de neumonía y que fueron atendidos de mayo de 1961 a abril de 1970, y durante el año de 1974. (Para

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

TABLA I
TIPO DE GERMEN EN RELACION A LA EDAD

Edad	No. de pa- cientes	Sin germen	Neumo- coco	E. dorado	Estrep- tococo	K. neu- moniae	Proteus	E. coli	Ps. aeru- gimosa	Entero- bacter	Serratia	Paracolo- bactrum	Floja no patidgena
0-4	207	38	11	58	6	20	10	30	13	3	1	7	85
5-14	90	14	6	14	1	5	1	4	4	1	0	0	54
15-24	213	38	14	36	5	7	3	3	3	1	0	7	126
25-34	314	69	16	39	2	12	8	8	4	2	0	8	188
35-44	243	43	7	30	2	12	5	8	8	1	1	10	158
45-54	280	60	23	42	1	14	1	11	14	2	0	10	156
55-64	359	67	25	50	3	24	8	30	21	5	1	13	198
65-74	257	48	21	30	4	17	7	21	17	2	0	11	139
+ 74	146	29	6	19	1	12	8	17	19	2	1	12	77
Total	2 109	406	129	318	25	123	51	132	103	19	4	78	1 181

efectos estadísticos, los años comprenden desde mayo de un año hasta abril del siguiente.) El estudio bacteriológico se llevó a cabo en muestras de espectoración en 2,109 de estos pacientes, y sólo se investigó la presencia de gérmenes aerobios. Se realiza un análisis bioestadístico del tipo de bacteria encontrada y su relación con edad, presencia o ausencia de neumo-patía previa, alcoholismo, tipo de complicaciones encontradas, uso previo de antimicrobianos y causas de desenlace fatal.

RESULTADOS

De los 2,109 (88%) casos en que se realizó el estudio bacteriológico, en 406 no se aisló ningún germen. En 1,703 pacientes el estudio resultó positivo, encontrándose un total de 2,163 cepas que da un resultado de 1.27 cepas por paciente. Se aislaron 510 cepas gramnegativas (23.5%); 472 cepas grampositivas (22%) y 1,181 cepas de gérmenes considerados como flora no patógena (54.5%).

El germen patógeno aislado con mayor frecuencia fue el *Estafilococo dorado* coagulasa positivo alcanzando su mayor proporción en las edades comprendidas de 0 a 4 años donde se encuentra en el 34% de los casos en que se aisló germen patógeno (Tabla 1). Gérmenes grampositivos: Como se puede observar en la Tabla 2,

TABLA 2
GERMENES GRAM POSITIVOS

	No.	%
E. dorado	318	67.4
Neumococo	129	27.3
E. beta hemolítico	25	5.3
Total	472	100.0

TABLA 3
GERMENES GRAM NEGATIVOS

	No.	%
E. coli	132	25.9
K. pneumoniae	123	24.1
Ps. aeruginosa	103	20.2
Paracolonobacterium	78	15.3
P. mirabilis	51	10.3
E. aerogenes	19	3.7
Serratia	4	0.5
Total	510	100.0

el germen grampositivo aislado con mayor frecuencia fue el *Estafilococo dorado* en 318 de los 472 casos. 128 aislamientos correspondieron a neumococos y 25 muestras reportaron estreptococo B hemolítico.

Gérmenes gramnegativos: De las 510 cepas aisladas, el germen encontrado con mayor frecuencia fue la *Escherichia coli* en 132 muestras, lo siguieron la *Klebsiella pneumoniae* en 123 muestras y la *Pseudomonas aeruginosa* en 103 (Tabla 3). Menos frecuentemente se aislaron el *Paracolonobacterium* en 78 casos y el *Proteus mirabilis* en 51 casos. El *Enterobacter A* y la *Serratia sp* se aislaron sólo en forma ocasional.

Los gérmenes gram negativos se encuentran en un alto porcentaje en el grupo de edad de 0 a 4 años, alcanzando el 49% del total. Luego podemos observar que estos gérmenes disminuyen ostensiblemente en las siguientes décadas para volver a aumentar progresivamente desde la sexta, llegando a alcanzar el 60% del total de gérmenes aislados en los pacientes mayores de 74 años. En términos generales, son los gérmenes gram positivos los que se aíslan con mayor frecuencia en todas las edades salvo después de los 74 años.

De todos los gérmenes estudiados destaca en todas las edades el *Estafilococo dorado* por su alta frecuencia. En los pacientes mayores de 74 años sus valores son alcanzados por la *Pseudomonas eruginosa*, y en general otras cepas gramnegativas alcanzan también gran predominancia, como por ejemplo la *Escherichia coli*. Es importante insistir en el alto número de muestras en las que se aislan cepas presuntamente no patógenas, como la *Neisseria sp.* estreptococo alfa hemolítico, etc., porcentaje que supera el 50% de los casos.

Eran 796 pacientes portadores de una neumopatía crónica previa (33% de los casos estudiados), siendo la más frecuente de éstas la E.P.O.C. que engloba a pacientes con bronquitis crónica, enfisema pulmonar y asma bronquial, 521 pacientes presentaban este tipo de neumopatía previa (Tabla 4). En estos casos se aislaron 269 cepas patógenas, correspondiendo 150 (56%) a gérmenes gramnegativos y 119 (44%) a grampositivos. En general, el germen más frecuentemente aislado fue el *Estafilococo dorado* en 73 casos. En las otras neumopatías adquiridas que se estudiaron debido al bajo número de pacientes y al alto número de flora no patógena y de resultados negativos, es difícil valorar los resultados.

En 112 casos se presentaron las complicaciones que se resumen en la Tabla 5. De éstas, la más frecuente fue el empie-

ma, en 65 casos (53%). Los principales gérmenes aislados en esta complicación fueron el *Estafilococo dorado* en 17 casos, la *E. coli* en 13 casos, la *Pseudomonas aeruginosa* en 9 casos y la *K. pneumoniae* en 8 casos. Desgraciadamente no se hizo correlación con el estudio bacteriológico del líquido pleural.

En 21 pacientes (19%) la neumonía se abscedó. Los gérmenes más frecuentemente encontrados en esta complicación fueron el *Estafilococo dorado* y la *Pseudomonas aeruginosa* en 6 casos cada uno. Es interesante consignar que en 2 de estos casos se aisló neumococo, germen que no se relaciona habitualmente con este tipo de complicación. Otro hecho destacable es la falta de correlación entre absceso pulmonar y alcoholismo, ya que los de los 21 casos no presentaban este antecedente. No se investigó en estos pacientes la presencia de otras situaciones patológicas que predisponen a la abscedación como son las crisis convulsivas, estado de coma, aspiración de contenido gástrico, etc.

Veinte pacientes presentaron neumatoceles en el estudio radiológico. En 11 de estos casos (55%) el germen responsable fue el *estafilococo dorado*. Sin embargo, estos 11 casos de neumatocele sólo corresponden al 3% del total de las neumonías estafilocócicas de este estudio. Cabe destacar que esta complicación se encontró también en neumonías en que se aislaron

TABLA 5
COMPLICACIONES

Empiema	65	9	5	17	1	8	2	13	9	1	0	3	27
Absceso pulmonar	21	2	2	6	1	2	1	4	6	0	0	2	10
Neumatocele	20	3	1	11	1	3	3	2	1	0	0	1	5
Embolia pulmonar	6	0	0	0	0	1	0	0	2	0	0	0	4
Total	112	14	8	34	3	14	6	19	18	1	0	6	46

TABLA 6
COMPLICACIONES

Edad	No. de pa- cientes	Sin germen	Neumo- coco	<i>E. dorado</i>	<i>Estrep- toco- moniae</i>	<i>Proteus</i>	<i>E. coli</i>	<i>Ps. aeru- ginosa</i>	<i>Entero- bacter</i>	<i>Serratia</i>	<i>Paracolo- bactrum</i>	<i>Flora no patogena</i>	
Insufi- ciencia respira- toria	899	174	55	140	11	65	29	77	67	10	1	37	442
Toxi- infec- ción	272	30	14	58	5	25	9	29	31	5	1	11	128
Choque séptico	31	7	4	8	0	4	1	4	8	0	0	3	7
Defun- ciones	193	29	10	37	2	30	12	34	38	5	1	14	72

otro tipo de gérmenes tanto gram positivos como gram negativos.

En 6 casos hubo embolias pulmonares, no aislándose germen patógeno en la mitad de ellas. La *Pseudomonas aeruginosa* se encontró en dos casos y la *Klebsiella pneumoniae* en otro.

Otras complicaciones, con repercusión sistémica y que habitualmente contribuyeron al desenlace fatal se resumen en la tabla 6. Mil doscientos dos casos, 49.8%, presentaron alguna de estas complicaciones; 899 pacientes (37%) presentaron signos clínicos y/o gasométricos de insuficiencia respiratoria. El germen más frecuentemente aislado fue el *Estafilococo dorado* en 140 casos. Lo siguieron en orden de frecuencia la *E. coli* en 77 casos, la *Pseudomonas aeruginosa* en 67 casos y la *Klebsiella pn.*, en 65 casos.

Doscientos setenta y dos pacientes presentaron estado de toxiinfección (11%); en ellos se aislaron 187 cepas patógenas, 128 cepas no patógenas y en 30 pacientes no se aisló germen. El promedio fue de 1.15 cepas por paciente. Los gérmenes que se aislaron con mayor frecuencia fueron el *Estafilococo dorado* en 58 casos, la *Pseudomonas aeruginosa* en 31 casos, la *E. coli* en 29 casos y la *K. pneumoniae* en 25 casos.

Treinta y un pacientes (1.28) de todos los casos estudiados presentaron choque séptico. Los gérmenes más encontrados fueron la *Pseudomonas aeruginosa* y el *Estafilococo dorado* en 8 casos cada uno.

Ciento noventa y tres pacientes (8%) fallecieron. En 29 de estos casos no se aisló germen y en 72 casos se aisló flora patógena. Los gérmenes patógenos aisla-

dos con mayor frecuencia sin diferencias significativas fueron, la *Pseudomonas aeruginosa*, el *E. dorado*, la *E. coli* y la *K. pneumoniae*.

Desde el punto de vista radiológico, la neumonía fue habitualmente de focos múltiples, comprometiéndose un promedio de 1.65 lóbulo por paciente. El pulmón más comprometido fue el derecho en un total de 2 298 casos, en relación a 1 679 casos en que se afectó el pulmón izquierdo. El lóbulo pulmonar más afectado fue el inferior derecho en 1 011 casos, siguiéndolo en frecuencia el inferior izquierdo en 888 casos. Existen aparentemente pocas diferencias estadísticamente significativas en la relación al germen-localización radiológica, sobresaliendo los siguientes hechos: la *Klebsiella pneumoniae* ataca de preferencia a los lóbulos superiores, comprometiéndose con mayor frecuencia al lóbulo superior izquierdo (19.5%).

El *Estafilococo dorado* compromete más al pulmón izquierdo que al derecho, mientras que el *Proteus mirabilis* y el *Enterobacter* afectan más al pulmón derecho que al izquierdo.

Los resultados obtenidos de este estudio demuestran una clara diferencia entre los antibióticos utilizados en el Servicio de Urgencias como tratamiento inicial entre la década pasada y ésta. Desde 1961 a 1970, las tetraciclinas y el cloranfenicol eran las drogas de elección para este padecimiento. La excepción la obtuvimos en el periodo 1962-63 donde la penicilina fue usada en el 50% de los casos. En el año de 1974 se marca la diferencia con la década pasada utilizándose de preferencia, penicilina, ampicilina y en menor grado las cefalosporinas.

Tabla 7
LOCALIZACIÓN RADIOLOGICA (%)

Localización	Numero de pacientes	Sin germen	Neumococo	E. dorado	Estreptococo	K. pneumoniae	Proteus	E. coli	Ps. aeruginosa	Entero-bacter	Serratia	Paracolo-bactrum	Flora no patógena
L.S.D.	678	19	9	30.5	3	16	6	13	13	1.8	0.26	8	52
L.M.	609	21	12.5	29	2	11	8	13	15	1.6	0	8	52
L.I.D.	1,011	19	12	29	3	10	7	14	14	2	0.83	7.5	56
L.S.I.	458	21	11	36	3	10	4	12.5	14	1.6	0	8	52
Lingula	333	22	10	34	3	9.5	4.5	12	17	0.6	0	8	53
L.I.I.	888	18	11	35	2	10.5	4	14	14	1	0.24	9	59

Los porcentajes de los gérmenes patógenos han sido sacados del total de los patógenos encontrados, excluyendo la flora no patógena y los resultados negativos.

Tabla 8
TRATAMIENTO ANTIBIOTICO INICIAL POR AÑOS

Años	Penicilina	Estrepto- micina	Kana- micina	Eritro- micina	Cefalotina	Cefalos- porina	Ampi- cilina	Tetra- ciclina	Cloran- fenicol	Carbeni- cilina	No espe- cífica	Total por año
1961-62	3	2	0	0	0	0	0	17	2	0	0	24
1962-63	16	1	0	1	0	0	0	12	2	0	0	32
1963-64	7	0	0	1	0	0	0	12	3	0	0	23
1964-65	21	9	1	0	0	1	0	64	23	0	0	119
1965-66	18	17	3	4	0	0	0	83	45	0	3	173
1966-67	39	43	7	3	0	0	1	121	89	0	6	309
1967-68	58	30	9	15	1	0	13	169	193	2	1	491
1968-69	56	22	5	13	5	1	15	105	93	3	0	318
1969-70	51	17	3	9	5	1	13	60	120	0	0	279
1974	180	8	36	2	64	20	135	6	9	1	1	462
Total	449	149	64	48	75	23	177	649	579	6	11	

COMENTARIOS

Un método de diagnóstico que se ha ido utilizando cada vez más, aunque no está exento de riesgos es la punción pulmonar transtorácica, que fue utilizada por primera vez en el siglo pasado por Leyden. Es la más específica de todas, aunque de menor sensibilidad. Sus complicaciones más frecuentes son el neumotórax y la hemoptisis. Está indicada especialmente en niños pequeños y pacientes graves. Un estudio realizado sobre 543 niños por el Dr. Mimica⁹ demostró que es 4 veces más específico que el estudio bacteriológico en expectoración. El presente estudio sobre 2 410 casos en nuestro hospital se realizó buscando el germen etiológico exclusivamente en expectoración y no se investigaron gérmenes anaerobios.

En ningún caso se utilizó alguna de las nuevas técnicas descritas anteriormente. Tampoco se hizo diferenciación entre las neumonías adquiridas fuera y dentro del hospital.

Lo primero que llama la atención es el alto porcentaje de muestras (1 181) en las cuales no se encontró germen patógeno. Esto se explica por las deficiencias ya anotadas, a las que hay que agregar el tratamiento con antibióticos que se hace habitualmente antes de que se realice el estudio bacteriológico. La toma de la muestra es generalmente inadecuada (saliva), y muchas veces pasan varias horas antes de que el espécimen sea analizado. Por otro lado, los procedimientos de cultivo que se utilizan son inadecuados o incompletos, lo que impide la investigación de algunos gérmenes como *Hemophilus influenzae*, anaerobios, etc.

De los gérmenes patógenos encontrados, tenemos que el 56% de ellos son gram negativos. Esto se explica porque probablemente la mayoría de las neumonías fueron adquiridas intrahospitalariamente; también influye en este porcentaje el alto número de pacientes (33%) portadores de una neumopatía crónica previa, la cual sabemos que predispone a la infección por estos gérmenes. Sin embargo, hay que tomar en cuenta que los gérmenes gram negativos son colonizantes habituales en pacientes internados por largo tiempo y el hecho de encontrarlos en la expectoración no implica necesariamente que éstos sean responsables de la neumonía. Por otro lado, hay que tomar en cuenta también que el estudio fue realizado en un hospital de concentración donde llegan generalmente los casos complicados o no resueltos, y la mayoría de las neumonías por gérmenes menos agresivos como el neumococo son resueltas satisfactoriamente en las clínicas y consultorios privados. En términos individuales el agente etiológico encontrado con mayor frecuencia es el *Estafilococo* dorado coagulasa positiva. Esto sucede en todas las edades salvo después de los 47 años en quienes los gram negativos alcanzan gran predominancia. El estafilococo fue además el germen patógeno más frecuente tanto en pacientes con neumopatía crónica como en aquellos con pulmón previamente sano, y fue también el más encontrado en todas las complicaciones que se investigaron en este estudio. Creemos que este punto es importante considerarlo, por las implicaciones terapéuticas. Ya Granados y colaboradores¹⁰ habían reportado en 1968 la alta incidencia de neumonías estafilocócicas en nuestro me-

dio y algunas de sus principales características clínicas y radiológicas. Sin embargo, con los datos obtenidos en este estudio es difícil determinar patrones característicos o patognomónicos de las neumonías por estafilococo. Todas las complicaciones clínicas locales y sistémicas y las características radiológicas encontradas en la infección por *Estafilococo dorado*, fueron también encontradas en neumonías producidas por otros gérmenes.

Los principales gérmenes gram negativos encontrados en orden de frecuencia fueron la *E. coli*, *K. pneumoniae* y la *Pseudomonas aeruginosa*. Esto difiere ligeramente de estudios realizados por otros investigadores.^{2, 11}

Es evidente que las bacterias responsables de las infecciones del parénquima se han ido modificando en el curso de las últimas décadas. Esto obliga a una valoración más profunda de los pacientes que cursan con neumonías, pues los cuadros clínicos y radiológicos se han tornado más complejos. Hoy día, se conoce una notoria diferencia entre los gérmenes causantes de las neumonías que se adquieren extra o intrahospitalariamente.

Así tenemos, por ejemplo, que el germen causal más frecuente en las neumonías adquiridas en la comunidad continúa siendo el neumococo, y con mucho menos frecuencia se encuentran otros agentes como gérmenes gram negativos o estafilococo. Sullivan¹ en un estudio de 292 casos de neumonías agudas adquiridas fuera del hospital, encontró que el 62% de ellas fue causada por el neumococo. Un 20% por gérmenes gram negativos y un 10% por estafilococo. El porcentaje de gérmenes gram negativos encontrados por este autor es mayor que el que se

presenta en otros reportes y esto se debe probablemente a la presencia de una o más enfermedades asociadas en más del 25% de los pacientes. Pierce y Stanford² en una revisión sobre neumonías por gram negativos adquiridos en la comunidad encontraron un progresivo aumento de éstas, que va de un 5.7% en 1949 a un 12.6% en 1970. En las neumonías adquiridas extrahospitalariamente, la situación bacteriológica es radicalmente diferente. En estos casos los gérmenes más habitualmente encontrados como agentes etiológicos son los gram negativos, en especial *Pseudomonas* y *Klebsiella-Enterobacter*. Graybill³ en un estudio de 224 casos de neumonías adquiridas en el hospital, encontró que dos tercios de éstas eran producidas por gérmenes gram negativos con una mortalidad de 51%. Datos similares han sido reportados por MacHenry⁴ quien agrega al estafilococo como germen causal importante.

Estas situaciones obligan a examinar acuciosamente los antecedentes clínicos en los que se adquirió el padecimiento pues esta situación nos puede orientar hacia el germen responsable. Sin embargo, en la mayoría de los casos es difícil determinar el agente etiológico si éste no se encuentra en algún espécimen de estudio, ya que los cuadros clínicos y radiológicos pueden ser muy complejos y abigarrados independientemente de que se hayan adquirido fuera o dentro del hospital. Esto ha obligado a la búsqueda de nuevos procedimientos y técnicas para la obtención y el estudio de muestras más apropiadas para la identificación de los gérmenes. El clásico procedimiento del estudio bacteriológico en expectoración sigue siendo útil sobre todo en las neumonías adquiridas

fuera del hospital, pero pierde valor en pacientes que ya han sido tratados indiscriminadamente con antibióticos y en las neumonías adquiridas intrahospitalariamente donde existe una colonización importante de muchos y diferentes gérmenes. Ikeda⁶ en 1960 introdujo el cepillado bronquial nasotraqueal con broncoscopio flexible. Este método es útil cuando se sospecha infecciones por gérmenes oportunistas. Finley⁶ en un estudio de 57 pacientes pudo diagnosticar neumonías por *Neumocistis carinii*, por *Nocardia* y por *Aspergillus*. No es útil este procedimiento en las neumonías bacterianas en general porque se arrastran con el broncoscopio gérmenes del tracto respiratorio superior que pueden no ser los responsables de la enfermedad.

Pécora⁷ en 1959 introdujo a la clínica la aspiración traqueal percutánea. Esta ha demostrado ser muy útil en las neumonías bacterianas en general, pero específicamente para la búsqueda de anaerobios. Es evidentemente más específico que el estudio de expectoración y el cepillado bronquial. Ries⁸ en un estudio con este método aplicado en 134 pacientes pudo llegar al diagnóstico específico, incluyendo etiología aerobia y anaerobia en más del 90% de los casos. Quienes encuentran que la *Klebsiella* y la *Pseudomonas* son las más importantes la primera, en las neumonías extrahospitalarias y la segunda, en las neumonías nosocomiales. Fue común la observación de gérmenes asociados (2 o más) en las muestras de expectoración, situación que también ha sido descrita por otros autores.¹¹

En relación a las complicaciones las hemos dividido en locales y de repercusión sistémica. Entre las locales la más

frecuente fue el empiema, y los gérmenes que destacaron fueron el estafilococo y la *E. coli*, pero la falta de correlación con el estudio bacteriológico del líquido pleural nos impidió determinar hasta qué punto los gérmenes encontrados en expectoración eran contaminantes o los responsables directos de la infección. Solamente el 1% de los casos se abscedó, lo cual contrasta con los gérmenes encontrados en este estudio, dado que la mayoría de ellos (*Estafilococo dorado* y gram negativos) se caracterizan por su capacidad necrotizante. En relación a la presencia radiológica de neumatocele, nuestros resultados demuestran que es fuertemente sugestivo, pero no exclusivo de las neumonías estafilocócicas. El porcentaje (3%) en el total de las neumonías estafilocócicas es inferior al reportado en otras series.¹⁰ Nosotros pensamos que esta complicación es mucho más frecuente en los niños, los que representan sólo un poco más del 10% de nuestra serie.

La insuficiencia respiratoria fue la complicación más frecuente de las llamadas de repercusión sistémica. La presencia de aleteo nasal, disnea, polipnea, aumento del trabajo respiratorio y cianosis, fueron los hallazgos clínicos más constantes. El patrón gasométrico habitual fue el de hipoxemia con alcalosis respiratoria en los pacientes con pulmón previamente sano y de hipoxemia con hipercapnia en los pacientes portadores de una neumopatía obstructiva crónica. El germen que se aisló con mayor frecuencia fue el *Estafilococo dorado*, cuyo ataque multifocal favorece la presencia de cortocircuitos intrapulmonares. Clínicamente 272 pacientes (11%) presentaron estado de toxiinfección, y de éstos 31 cayeron en

choque séptico que fue una de las complicaciones que se asoció con mayor frecuencia al desenlace fatal. El Estafilococo dorado y la *Pseudomonas aeruginosa* fueron los principales gérmenes encontrados.

La mortalidad global de nuestra casuística fue del 8% y se asoció con frecuencia a las complicaciones de insuficiencia respiratoria y choque séptico.

Respecto a la localización radiológica, este estudio confirma que habitualmente el pulmón más comprometido es el derecho y de preferencia los lóbulos inferiores, lo que se explica por las condiciones anatómicas broncopulmonares y la etiopatogenia de la infección. Un hecho de observación frecuente, el ataque preferente de la *Klebsiella* a los lóbulos superiores fue corroborado en nuestro estudio.

Finalmente, cabe destacar la notoria diferencia de los antibióticos elegidos para el tratamiento de esta afección entre la década pasada y ésta, situación que ha ido de acuerdo al descubrimiento progresivo de nuevos antimicrobianos. Sin embargo, a pesar de esto, no se ha logrado reducir la incidencia de complicaciones cada vez mayor de gérmenes resistentes y del uso indiscriminado de los antibióticos.

REFERENCIAS

1. Sullivan, R. J.: Adult pneumoniae in a general hospital. *Arch. Intern. Med.*, 129: 935-942, 1972.
2. Pierce, A. K. y Sanford, J. P.: Aerobic gram-negative bacillary pneumonias. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 110 (5): 647-658, 1974.
3. Graybill, J. R. et al.: Nosocomial pneumonias: A continuing major problem. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 108 (5): 1130-1140, 1973.
4. McHenry et al.: Extra and intrahospitalary pneumonias. *Arch. Int. Med.*, 58: 553, 1975.
5. Ikeda: *Atlas of flexible bronchoscopy*. University Park Press. Baltimore, Maryland. 21202, 1974.
6. Finley, R. et al.: Bronchial brushing in the diagnosis of pulmonary disease in patients at risk for opportunistic infection. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 109 (3): 379-387, 1974.
7. Pécora, D. V.: Method of securing uncontaminated tracheal secretion for bacterial examination. *J. Thoracic and Cardiovasc. Surg.*, 37: 653, 1959.
8. Ries, K. et al.: Transtracheal aspiration in pulmonary infection. *Arch. Int. Med.*, 133 (3): 453-458, 1974.
9. Mímica, I. et al.: Lung puncture in the etiologic diagnosis of pneumonia. *Am. J. Dis. Child.*, 122 (4): 278-282, 1971.
10. Granados y cols.: Neumonía por estafilococo dorado. *Neumol. Cir. Tórax Méx.*, 29 (4): 211, 1968.
11. Coker, A. S. et al.: Gram-negative bacillus pneumonia. *South Med. J.*, 68 (3): 260-269, 1975.

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 menos 4 000 rads, fue de 130 días.

Dr. Fernando Naranjo Hernández

Stephen P. Newman et al.: *Cancer*, 33 (2): 492-96, 1974.

UTILIDAD DE LA FOSFOMICINA EN EL TRATAMIENTO DE LAS INFECCIONES RESPIRATORIAS

MIGUEL JIMÉNEZ * Y LUIS JIMÉNEZ SÁNCHEZ *

LA FOSFOMICINA es un nuevo antibiótico, posee una estructura química diferente a los antibacterianos conocidos, no pertenece a ninguna familia de antimicrobianos. Se obtiene principalmente de caldos de fermentación del *Streptomyces fradiae*. Originalmente este antibiótico fue designado con el nombre de fosfomicina, posteriormente sustituido por fosfomicina, de acuerdo al Consejo de Adopción de nombres de los Estados Unidos.

La fosfomicina es un antibiótico bactericida de amplio espectro, tiene la particularidad de impedir la síntesis de la pared celular en su primera etapa, lo cual la diferencia de las penicilinas y cefalosporinas, antimicrobianos que actúan en la tercera fase de la síntesis de dicha estructura bacteriana.

Diferentes autores españoles han mencionado que ofrece mayor actividad "in vivo" que "in vitro". No posee resistencia cruzada con otros antimicrobianos, ni es inactivada por enzimas o "anti-antibióticos", como sucede con algunas penicilinas, cefalosporinas y aminoglucósidos.

Por último, podemos mencionar que no se une a las proteínas, ni se metaboliza; se elimina por vía renal en forma activa, donde alcanza grandes concentraciones.

OBJETIVO

1. Confirmar la actividad "in vitro" de la fosfomicina en el medio de Mueller Hinton.
2. Conocer la efectividad del antibiótico en el tratamiento de diferentes padecimientos infecciosos respiratorios.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se estudiaron 30 enfermos, con padecimientos respiratorios infecciosos, de la consulta externa del Instituto Nacional de Enfermedades Pulmonares.

De los 30 pacientes estudiados 20 fueron del sexo masculino y 10 del sexo femenino. En relación a la edad, el promedio fue de 41 años, siendo el menor de 15 y el mayor de 78 años.

Los diagnósticos efectuados se encuentran en la tabla I. El padecimiento más frecuente fue la bronquitis, tanto aguda como crónica.

* Director del Instituto Nacional de Enfermedades pulmonares.

** Médico adscrito a Consulta Externa.

TABLA I
DIAGNOSTICO PRINCIPAL

	<i>Casos</i>
Bronquitis crónica (agudización)	9
Bronquitis aguda	9
Bronconeumonía	1
Traqueobronquitis	1
Bronquiectasias infectadas	3
Absceso pulmonar	3
Faringitis	1
Neumonía	3

Entre los padecimientos secundarios o concomitantes se encontraron principalmente el enfisema pulmonar y la tuberculosis (tabla II).

TABLA II
DIAGNOSTICO SECUNDARIO

	<i>Casos</i>
Tuberculosis pulmonar	4
Diabetes mellitus	3
Enfisema pulmonar	7
Tuberculosis coxofemoral	1
Epilepsia gran mal	1
Bronquiectasias	4

De los 30 casos estudiados, 20 habían recibido antibioticoterapia previa; 11 con varios antibióticos y 9 solamente un antibiótico (tabla III). El antibiótico más

TABLA III
TRATAMIENTO UTILIZADO

	<i>Casos</i>
a) Pacientes con antibioticoterapia previa	20
1. Pacientes con un solo antibiótico	9
2. Pacientes con varios antibióticos	11
b) Pacientes ignora tipo tratamiento	1
c) Pacientes sin antibioticoterapia previa	9
Total de pacientes	30

TABLA IV
ANTIBIOTICOS UTILIZADOS

	<i>Casos</i>
Penicilina procaínica	11
Oxitetraciclina	3
Penicilina "V"	2
Cotrimoxazol I	1
Lincomicina	2
Ampicilina	2
Penicilina benzatínica	2
Cefalosporina	1
Eritromicina	1
Sulfametoxipiridazina	2
Ninguno	9
Ignora	1

comúnmente utilizado fue la penicilina procaínica (tabla IV).

En el laboratorio del Instituto, previo al tratamiento, se practicó cultivo de la expectoración y antibiograma, así como biometría hemática.

Los antibiogramas se llevaron a cabo utilizando el medio de Mueller Hinton. La carga de los sensidiscos fue de 50 microgramos. El criterio para la sensibilidad del germen patógeno hacia la fosfomicina fue el siguiente:

Halo de inhibición 15 mm. o más sensible.

Entre 10 y 14 mm., moderadamente sensible.

Menos de 10 mm., resistente.

Al término del tratamiento, nuevamente se realizó cultivo de la expectoración con antibiograma y biometría hemática.

En los casos que se consideró necesario se realizó estudio radiológico del tórax.

Los parámetros clínicos estudiados se encuentran en la tabla V. La evolución de los pacientes, se estudió durante 10 días a partir del inicio del tratamiento. El producto se administró por vía intramuscular a la dosis de 1 g. cada 8 ó 12 horas.

TABLA V
SINTOMAS Y SIGNOS

Síntomas y signos	No. de pacientes	No. de pacientes a valorar	Promedio desaparición de síntomas (en días)
Tos	26	23	6.1
Expectoración mucosa y/o purulenta	25	21	5.2
Disnea	13	7	6.4
Dolor torácico	3	2	1
Fiebre	30	29	2.2
Astenia	18	17	6.7
Cianosis	4	3	4.66
Anorexia	15	14	5.5
Vibraciones vocales anormales	14	9	2
Sonoridad pulmonar anormal	14	7	5.5
Ruidos respiratorios anormales	18	11	2.25
Estertores	23	17	5.2
Broncofonía	4	3	4.6

RESULTADOS

Resultados clínicos

Se estudiaron y analizaron diferentes parámetros clínicos (tabla V). Los síntomas encontrados con mayor frecuencia fueron: tos, expectoración mucosa y/o purulenta, disnea y astenia; los signos más frecuentemente hallados fueron estertores bronquiales y bronquioalveolares, vibraciones vocales anormales y ruidos respiratorios anormales.

En base a los hallazgos clínicos se pudieron integrar dos síndromes respiratorios pulmonares: síndrome de condensación pulmonar con bronquioalveolitis exudativa (9 casos) y síndrome de rarefacción pulmonar variedad enfisema (6 casos).

El periodo de evolución de los síntomas y signos se encuentra en la tabla V. Conviene mencionar, que en algunos pacientes por presentar problemas respiratorios crónicos no pudieron considerarse todos sus síntomas en la valoración del promedio de desaparición, ya que en ellos per-

sistieron algunos de los síntomas considerados crónicos, a pesar de que el padecimiento principal había desaparecido.

La fiebre tuvo un promedio de desaparición de 2.2 días, el resto de los signos y síntomas importantes, como la expectoración, tos, cianosis y disnea varió entre 5 y 6.7 días.

Los hallazgos clínicos en el presente estudio mostraron un 96% de curaciones clínicas. Es decir, de los 30 casos estudiados, 29 presentaron evolución satisfactoria, y uno mala, el cual presentaba neumonía del lóbulo superior derecho.

RESULTADOS DE LABORATORIO Y GABINETE

A) Resultados bacteriológicos

De los 30 pacientes estudiados, se aislaron en 29 de ellos, al inicio del tratamiento 43 bacterias. Y al término del mismo, en 6 pacientes, 7 gérmenes. La distribución de aquellas se muestran en la tabla VI. La *Neisseria sp.* siempre apareció en las infecciones mixtas por 3 bacterias. La

TABLA VI
DISTRIBUCION DE LAS BACTERIAS
AISLADAS EN LA EXPECTORACION

Bacterias aisladas	No. de pacientes
Ninguna	1
1 bacteria	19
Asociación de 2	6
Asociación de 3	4

cepa bacteriana, la frecuencia de aparición y su sensibilidad hacia la fosfomicina se encuentran en la tabla VII. En ella puede observarse la gran sensibilidad que muestra el estafilococo dorado hacia dicho antibiótico. Solamente 2 bacterias presentaron resistencia hacia la fosfomicina (*Enterobacter* y *Klebsiella pneumoniae*), ambas bacterias, también fueron resisten-

tes "in vivo", ya que al término del tratamiento como se muestra en la tabla VII, aparecieron en la expectoración y mostraron resistencia "in vitro".

El tamaño de halo de inhibición, si se usan sensidiscos de 50 microgramos de fosfomicina y el medio de Mueller Hinton, puede correlacionarse con la concentración inhibitoria mínima como se muestra en la figura 1. Los halos de inhibición variaron entre 9 y 24 mm., el promedio de 17.9 el más frecuente se encontró en 18 mm.

De las 7 bacterias aisladas en 6 enfermos al fin del tratamiento, 3 pueden clasificarse como persistencias bacterianas; *Neisseria sp.* mostró sensibilidad antes y después del tratamiento, no obstante apareció en el cultivo de control, desde luego

TABLA VII
GERMENES AISLADOS Y SENSIBILIDAD HACIA LA FOSFOMICINA

GERMENES AISLADOS	SENSIBILIDAD HACIA LA FOSFOMICINA			
	<i>Moderadamente</i>			
	Total	Sensible	sensible	Resistente
<i>Al inicio del tratamiento</i>				
Estafilococo dorado	11	11	—	—
Enterobacter	1	—	—	1
Estreptococo beta hemolítico	9	8	1	—
Neumococo	6	5	1	—
Klebsiella pneumoniae	5	3	1	1
Estafilococo epidermitis	3	3	—	—
Neisseria sp.	4	4	—	—
Estreptococo viridans	1	1	—	—
Estreptococo no hemolítico	3	3	—	—
Total	43	38	3	2
<i>Al término del tratamiento</i>				
Proteus vulgaris	2	2	—	—
Enterobacter	1	—	—	1
Neisseria sp.	1	1	—	—
Klebsiella pneumoniae	1	—	—	1
Sarcina lutea	1	1	—	—
E. coli	1	1	—	—
Total	7	5	—	2

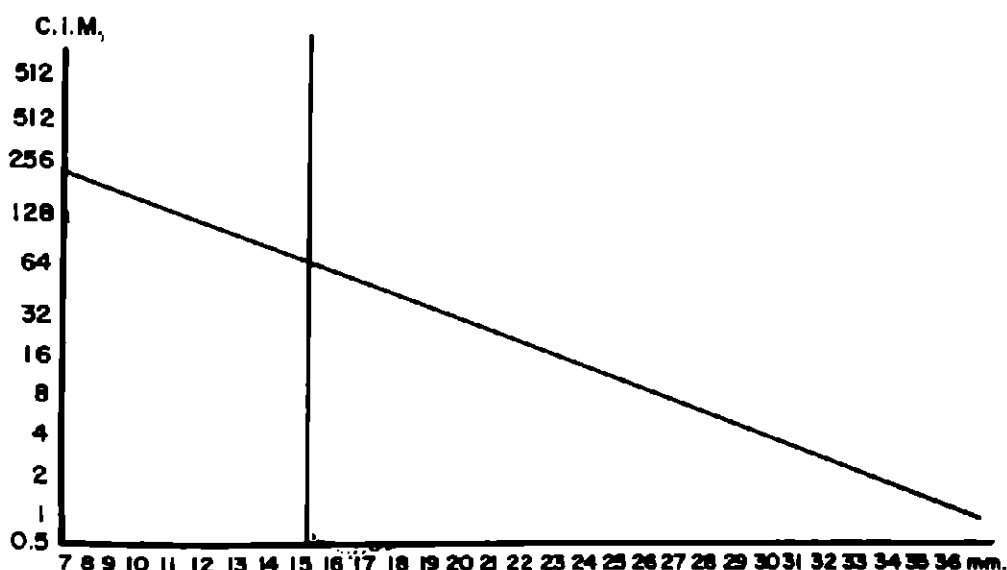


FIG. 1. Relación entre el halo de inhibición y las concentraciones inhibitorias mínimas. Medio de Mueller-Hinton. Sensidiscos de 50 mcg. Tabla modificada a la elaborada por el

el paciente evolucionó favorablemente, desapareciendo el germen patógeno *Streptococo beta hemolítico*. El *Enterobacter*, en el paciente núm. 29, persistió pero la evolución clínica fue satisfactoria, erradicándose el *Estafilococo dorado*. *Klebsiella pneumoniae*, en el paciente núm. 9, persistió conservando resistencia "in vitro"; clínicamente la evolución fue desfavorable, considerándose fracaso.

Las cuatro bacterias restantes (*Proteus vulgaris* y *E. coli*, *Proteus vulgaris*, *Sarcina lútea*) se aislaron en 3 pacientes cuya evolución clínica fue buena y el estudio bacteriológico reveló desaparición de los patógenos originales.

En resumen la evolución bacteriológica muestra:

Negativización en 23, persistencia en 3 y selección de flora microbiana también en 3 pacientes. Lo anterior equivale a un 79.3% de curaciones bacteriológicas.

B) *Biometrías hemáticas*

Las biometrías hemáticas realizadas antes y después del tratamiento, muestran que éstas se normalizaron en los 29 pacientes que presentaron curación clínica. Desde luego, el paciente con fracaso clínico persistió con anomalías en el número de leucocitos.

C) *Estudios radiológicos*

Las radiografías efectuadas en los casos que lo ameritaron (neumonía, bronconeumonía y absceso pulmonar) mostraron desaparición de la imagen patológica, coincidiendo con la evolución clínica satisfactoria, a excepción del paciente en el cual se presentó fracaso clínico.

EFFECTOS COLATERALES

La administración intramuscular de la fosfomicina no produjo ninguna altera-

ción física de importancia. En 4 enfermos durante los primeros 2 ó 3 días de tratamiento, se presentó dolor en el sitio de la administración; en uno más, esto ocurrió al quinto día de la aplicación intramuscular del fármaco.

COMENTARIO

La fosfomicina es un antibiótico bactericida de amplio espectro, actúa impidiendo la síntesis de la primera etapa de la pared celular. Tiene la característica importante de no unirse a las proteínas plasmáticas. Además no se inactiva por enzimas bacterianas. Se ha utilizado en el tratamiento de infecciones respiratorias, los resultados encontrados han sido satisfactorios.

Nuestro ensayo terapéutico nos ha permitido confirmar su actividad. La fosfomicina ha mostrado buena actividad sobre *Estafilococo dorado*, *Streptococo beta hemolítico* y *Neumococo*. Moderada actividad sobre *Klebsiella pneumoniae*. *Enterobacter* fue resistente a dicho antibiótico.

La curación bacteriológica fue en el 79.3% de los pacientes estudiados. La persistencia y la selección de flora microbiana se presentó respectivamente en el 10.3%.

La resistencia bacteriana se reflejó clínicamente en un caso, en el cual se presentó fracaso clínico, ya que persistieron las alteraciones en el paciente estudiado.

La dosis administrada, tomando en consideración los estudios de farmacología clínica de diferentes autores, nos permiten pensar que las concentraciones hemáticas fueron inferiores a los 30 ó 40 mcg., que se alcanzan cuando el producto se administra a la dosis de 1 cada 6 horas. Por

consecuencia, en la mayoría de los casos es posible que los niveles hemáticos se encontrasen por debajo o al mismo nivel que las concentraciones inhibitorias mínimas (fig. 1), lo anterior pudiera confirmar la aseveración de diferentes autores de que la fosfomicina presenta una mayor actividad "in vivo" que "in vitro", ya que posee un índice terapéutico de 1.

Igualmente, la baja dosificación (1 g. cada 12 horas) en el paciente núm. 9, en el cual se encontró fracaso bacteriológico y clínico, podría explicar el resultado y dejar la duda sobre el posible efecto que se hubiese obtenido al administrar una dosis mayor. Esto último podría extrapolarse a los casos en los cuales persistió el germen, a pesar de la curación clínica y de la desaparición de las otras bacterias involucradas en la etiología del padecimiento.

El periodo promedio de desaparición de síntomas y signos nos parece aceptable. El porcentaje de curaciones clínicas (96.6%) es muy halagador y nos hace pensar en la utilidad de este antibiótico en el tratamiento de las infecciones respiratorias.

Debe recalarse que 20 pacientes habían sido tratados con un antibiótico por lo menos, lo que orienta sobre la posible administración del antibiótico en padecimientos producidos por bacterias resistentes.

Los efectos colaterales del producto no fueron importantes, sólo hemos encontrado 5 enfermos que se quejaron de dolor en el sitio de la inyección durante algunos días. No se halló en ninguno otro síntoma o signo tóxico atribuible al producto; las biometrías hemáticas no revelaron ningún dato de toxicidad, exclusi-

vamente mostraron la satisfactoria evolución del padecimiento tratado.

CONCLUSIONES

Los resultados encontrados nos permiten señalar lo siguiente:

1. La fosfomicina es un antibiótico de amplio espectro bactericida, con actividad sobre los patógenos más importantes.

2. Su actividad antibacteriana "in vitro" es buena, posee predilección por *Estafilococo dorado*, *Streptococo beta hemolítico* y *Neumococo*.

3. La evolución bacteriológica y clínica de los pacientes es bastante aceptable, 79.3% para la primera y 96.6% para la segunda.

4. Basado en estudios anteriores, podría afirmarse que la fosfomicina es de mayor actividad "in vivo" que "in vitro", sin embargo, para lo anterior es conveniente conocer las concentraciones mínimas inhibitorias y las alcanzadas en sangre por la administración del producto.

5. La mayoría de los autores han utilizado un mínimo de 4 g. diarios, nosotros una dosis de 2 a 3 g. Nuestra casuística no es suficiente para permitirnos un juicio sobre el uso de dosificaciones menores a las recomendadas por diferentes investigadores.

6. La fosfomicina ha mostrado efectividad sobre padecimientos respiratorios infecciosos refractarios a otros antimicrobianos.

RESUMEN

Se estudiaron 30 enfermos con padecimientos de las vías respiratorias inferiores. El estudio bacteriológico evidenció 43 bacterias patógenas en 29 pacientes. La

actividad "in vitro" de la fosfomicina fue buena, con especial actividad sobre *estafilococo dorado*, *Streptococo beta hemolítico* y *Neumococo*. Los resultados bacteriológicos muestran curación en el 79.3 por ciento. Los hallazgos clínicos nos enseñan un 96.6% de curaciones. La fosfomicina actuó eficazmente en infecciones respiratorias resistentes a terapia antibiótica previa. No se encontraron efectos colaterales importantes atribuibles al producto, solamente 5 enfermos presentaron dolor durante algunos días, en el sitio de la inyección, con la administración de fosfomicina.

RECONOCIMIENTO

Agradecemos la cooperación del Dr. Víctor E. Fortuño Córdova, Director Médico, por su intervención en el estudio. Así como a los Laboratorios Senosiain por proporcionarse el antibiótico Fosfomicina (Fosfocil).

REFERENCIAS

1. Bacardí, R.; J. Tornos; I. Moga; N. Martín; R. Alomar; L. Gaztelurrutia y C. Villalonga: Tratamiento con fosfomicina en infecciones urinarias y respiratorias. *Med. Clin. M.*, 62 (2): 128-133, 1974.
2. Bacardí, R.; J. Tornos; I. Moga; N. Martín; P. Alomar; L. Gaztelurrutia y C. Villalonga: Tratamiento con fosfomicina de infecciones respiratorias. *Sim. Int. Fosfom. Chemotherapy* (en prensa).
3. Bonora, V.; C. Lozano; M. Santos; M. M. Paz, y M. Gobernado: Fosfomicina en el tratamiento de infecciones bacterianas respiratorias. *Rev. Clin. Esp.*, 135: 269-273, 1974.
4. De Castro, S., y J. A. Gariña Rodríguez: Fosfomicina en broncopatías agudas. *Sim. Int. Fosfom. Chemotherapy* (en prensa).
5. Honorato, F.; H. Pérez Ortala, y F. M. Separaz: Fosfomicina en bronconeumopatías agudas. *Revista de Medicina de la Universidad de Navarra*.
6. Foltz, E. L., y col.: Antimicrobial agents. *Chemotherapy*, 1969: 322, 1970.

7. Gallego, A. y col.: *Actas de la XII Reunión Nacional de la Sociedad Española de Ciencias Fisiológicas*. Santiago de Compostela, 229, 1971.
8. Gallego, A.; Rodríguez, A., y M. Mata J.: Fosfomicin: Pharmacological studies. *Future Trends in Chemotherapy*.
9. Hendlin, D. y col.: *Science*, 166: 122, 1969.
10. Honorato, J.; R. Pérez Ortola, y J. M. Reparaz: Fosfomicin en broncopatías agudas. *Rev. Med. Univ. Navarra*, 17 (2): 1-10.
11. Hutzler, R. U.; V. Fernández de Romero, y A. Rozentraub: Actividade da fosfomicina no tratamento de infeccoes bacterianas. *A. Folha Médica*, 70: (5), 1975.
12. Martín, I. y col.: *An. Inst. Farm. Esp.*, 17-18: 453, 1970.
13. Menéndez, A.; Tutor, y A. S. Sousa: Tratamiento de infecciones respiratorias con fosfomicina. *Simp. Inte. Fosfom. Chemotherapy* (en prensa).
14. Perea, E. J.; D. Dámaso; M. Moreno López y A. R. Rodríguez: Infecciones diversas tratadas con fosfomicina. *Prog. de Terapéut. Clínica*, 27 (1): 13, 27, 1974.
15. Rodríguez, A. y col.: *An. Inst. Farm. Esp.*, 17-18: 439, 1970.
16. Stapley, E. y col.: Antimicrobial agents. *Chemotherapy 1969*: 284, 1970.

150

SIMPOSIO

NEUMOPATIAS DEL NIÑO

INTRODUCCION

HÉCTOR RODRÍGUEZ VILLARRUEL *

POR EL DESARROLLO de la tecnología moderna, el hombre ha modificado su ecología y ha contribuido que en nuestro país las enfermedades del aparato respiratorio estén dentro de las primeras causas de mortalidad.¹

Lo anterior ha propiciado una mayor atención del médico, sobre las causas predisponentes al diagnóstico y a la terapéutica de las enfermedades pulmonares.

En el niño la patología pulmonar también se encuentra entre las primeras causas de mortalidad,¹ lo que hace necesario conocer las peculiaridades de la enfermedad pulmonar en edades pediátricas, para realizar profilaxis cuando sea factible y que el diagnóstico y el tratamiento sean adecuados.

La diversidad de la patología respiratoria en el niño varía en las diferentes etapas de la vida; y en los siguientes cuadros señalamos cuáles son las enfermedades más frecuentes con respecto a su edad.

La patología en esta edad es semejante a la del adulto.

Es evidente que las infecciones respiratorias y las complicaciones de éstas, son las más frecuentes en pediatría y causan una mortalidad importante, aspectos que serán abordados en otro simposium. En esta ocasión se ha querido dar relevancia sobre algunas otras patologías, que aunque no son tan frecuentes como las anteriores, representan en un momento dado un problema de diagnóstico y de terapéutica.

El desarrollo del aparato respiratorio en la etapa embrionaria y la adaptación funcional en el periodo neonatal, le da un aspecto especial a las enfermedades respiratorias en el periodo del recién nacido. En este tiempo de la vida encontramos las malformaciones pulmonares, así como el síndrome de insuficiencia respiratoria idiopática. Se hará hincapié en las malformaciones pulmonares por defecto y por multiplicación.² Como son la agenesia parcial del árbol respiratorio, las hipoplasias, bronquiectasias, quistes bron-

* Jefe del Servicio de Neumología Pediátrica, Hospital de Cardiología y Neumología, Centro Médico Nacional, IMSS.

CAUSAS FRECUENTES DE PATOLOGIA PULMONAR EN RELACION A LA EDAD

A. En el recién nacido:	Infecciones virales y bacterianas Aspiración masiva del líquido amniótico Síndrome de insuficiencia respiratoria idiopática Hemorragia pulmonar	Malformaciones pulmonares
B. En el lactante:	Infecciones virales y bacterianas Deficiencia inmunológica congénita	Malformaciones pulmonares
C. En el preescolar:	Infecciones virales y bacterianas Exacerbaciones de infecciones crónicas de vías respiratorias Cuerpos extraños Asma, etc.	Malformaciones pulmonares menos frecuentes
D. En el escolar:	Infecciones virales y bacterianas Asma bronquial Alveolitis alérgica extrínseca Fibrosis pulmonar Tumores medistinales	Malformaciones pulmonares menos frecuentes
E. En el adolescente:	La patología en esta edad es semejante a la del adulto	Malformaciones pulmonares

quiales, quistes broncogénicos y secuestro pulmonar; procesos que pueden condicionar manifestaciones graves de insuficiencia respiratoria o que debido a una infección agregada de poca importancia, hacen que el cuadro clínico sea más severo. El diagnóstico diferencial con otras malformaciones congénitas, como hernias hiatales y diafragmáticas y aun con enfermedades adquiridas, en ocasiones es necesario realizarlo. Se abordarán como se ha señalado los aspectos clínicos relevantes y los procedimientos necesarios para su diagnóstico y tratamiento.

La insuficiencia respiratoria en el recién nacido es muy frecuente y está condicionada por diferentes causas, entre ellas es el síndrome de insuficiencia respiratoria idiopática de las más graves. Uno de los factores principales para la presentación de este síndrome, es el defecto de la for-

mación de la sustancia tensioactiva a nivel alveolar.³ A la fecha a pesar de que contamos con mayores procedimientos preventivos y terapéuticos, sigue existiendo una frecuencia elevada en niños prematuros con mortalidad importante, por lo que es el motivo de su presentación.

El niño recibe múltiples estímulos antígenicos que condicionan una respuesta inmunoalérgica como medida de protección y su alteración puede ocasionar enfermedad pulmonar; podríamos enumerar varios padecimientos siendo uno de los más frecuentes, el asma bronquial, pero debemos llamar la atención del clínico ante la presencia de las alveolitis alérgicas extrínsecas, que anteriormente eran diagnosticadas en forma errónea. A últimas fechas debido al conocimiento de esta patología y al avance de la inmunología, el diagnóstico etiológico de los procesos

difusos bilaterales pulmonares se están realizando en forma más adecuada.

En México, los primeros casos de alveolitis alérgica extrínseca del tipo de cuidadores de palomas, fueron publicadas por el Servicio de Neumología Pediátrica del Hospital de Enfermedades del Tórax en el año de 1973,⁴ padecimiento frecuente en niños de edad escolar y adolescencia, con patología pulmonar difusa bilateral. En esta publicación se expondrá la experiencia que se tiene hasta el momento de este padecimiento.

Es evidente que los tumores en los niños revisten importancia, ya que dependerá del diagnóstico oportuno y de la terapéutica la posibilidad de sobrevida.

Entre los tumores, los primarios de mediastino revisten mayor interés dado el grado de dificultad que se tiene para el diagnóstico etiológico, necesario para un pronóstico y tratamiento adecuado.⁵ Se presenta la casuística en estos tumores, haciendo hincapié en la localización, procedimientos de diagnóstico y estirpe etiológica.

Además existen otros padecimientos en niños que condicionan un problema de diagnóstico y tratamiento.

En el lactante la bronquitis de repetición necesariamente requiere de una metodología de estudio para realizar el diagnóstico, tomando en cuenta la diversidad de etiologías que pueden dar esta patología.

Esperamos que nuestra experiencia contribuya para un mejor conocimiento de estas enfermedades y repercuta en el diagnóstico de éstas y en la curación o en una mayor sobrevida del niño afectado.

REFERENCIAS

1. Anuario Estadística Comparativa. Dirección General Estadística, SIC. Mortalidad: 45, 1972.
2. Morales, V. M.: La clasificación de las enfermedades congénitas. *Neumol. Cir. Tórax Méx.*, 33: 363, 1972.
3. Hyman, R. A.; Esfahains y Radkowski, M. A.: Hialine membrane disease. *Jour. Med. New York State*, 71: 872, 1971.
4. Morales, V. M.: Enfermedad pulmonar de los aficionados a las palomas. *Neumol. Cir. Tórax Méx.*, 35: 133, 1974.
5. Vidne, B. y Levy, M. S.: Mediastinal tumors. *Scand. J. Thor. Cardiovasc. Surg.*, 7: 59, 1973.

HIPOPLASIA PULMONAR

HÉCTOR MONROY RAMOS*

LA HIPOPLASIA PULMONAR forma parte de las malformaciones broncopulmonares por defecto, las cuales incluyen: la agenesia por ausencia total del órgano, la aplasia en la que únicamente existe el

esbozo embrionario del mismo y el grupo de las hipoplasias, en las cuales el órgano tiene un desarrollo mayor, pero incompleto y variable.

Hasta 1953 sólo existían algunos casos descritos de hipoplasia pulmonar, los cuales resumió Oyamada¹ en la primera re-

* Neumólogo del Hospital de Enfermedades del Tórax, Centro Médico Nacional, IMSS.

visión de la bibliografía mundial; la gran mayoría se diagnosticaron por autopsia y el diagnóstico en vida constituyó la excepción.

En nuestro medio, las malformaciones broncopulmonares por defecto, han ocasionado un interés creciente desde hace algunos años.^{2, 6-9} Nosotros hicimos una revisión de esta patología hace 3 años¹⁸ sobre el mismo tema.

Las técnicas actuales con los estudios radiológicos, de fisiología cardiopulmonar, angiográficos y anatomopatológicos, nos han permitido identificar y precisar mejor este tipo de malformaciones del aparato respiratorio, incluso, cuando se asocian otros tipos de alteraciones congénitas.⁸

Actualmente, estos conocimientos nos permiten establecer el diagnóstico de hipoplasia pulmonar, en vida de la mayor parte de nuestros enfermos y con base en los conocimientos previos que adquirimos en la revisión de esta patología hace 3 años,¹⁸ en que logramos identificar diferentes cuadros clínicos, alteraciones morfológicas variables, diversos tipos fisiopatológicos y radiológicos, nos permitieron identificar tres variedades diferentes de hipoplasia:

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

quial y con formación de alveolos; comúnmente es asintomático y no requiere tratamiento.

- III. Hipoplasia secundaria, por hipodesarrollo pulmonar consecutivo a factores extrínsecos por otra patología preexistente.

Pudiendo afectar estas tres variedades a una parte o a la totalidad del pulmón.

En esta ocasión tampoco tomamos en cuenta los siguientes aspectos del hipodesarrollo pulmonar:

- a) Cuando la alteración del órgano es mínima y no hay aplicación clínica o terapéutica.
- b) Si la alteración es dinámica y su posible corrección es a corto plazo como sucede en la inmadurez pulmonar.
- c) Si la hipoplasia es secundaria a una enfermedad diferente como la hernia del diafragma o el quiste alveolar.
- d) En algunas alteraciones aún no bien precisadas en su etiopatogenia, como sucede en el enfisema bronquiolar, en el que Siebert y Fisher¹⁰ lo aceptan como una variedad de hipoplasia; así como algunas variantes de hipodesarrollo que se presentan a nivel bronquiolar como en el síndrome de Mikity-Wilson y en la adenomatosis quística pulmonar,¹¹ en la que el defecto está formando parte del conjunto de alteraciones.

MATERIAL Y MÉTODO

Revisamos los casos codificados como hipoplasia pulmonar en el Archivo Clínico del Hospital de Enfermedades del Tó-

rax, del I.M.S.S, hasta el año de 1975. En total se seleccionaron 48 casos en los que analizamos sucesivamente sus aspectos clínicos, radiológicos, de laboratorio clínico, de funcionamiento pulmonar, angiogramografía en los que se llevó a cabo y las piezas anatómicas cuando se hizo estudio o tratamiento quirúrgico, con el fin de determinar las características generales de este grupo de enfermos y después dividirlos de acuerdo con el grado de desarrollo alcanzado, la distorsión asociada, el cuadro clínico y las alteraciones funcionales para poder agruparlos y fundamentar cada variedad de hipodesarrollo.

RESULTADOS

Los resultados obtenidos del análisis en los diferentes aspectos que acabamos de mencionar son muy numerosos y de ellos se seleccionan únicamente los que consideramos fundamentales en esta variedad de malformación.

La edad y el sexo los agrupamos en su forma más sencilla para poder precisar la época en que se establece el diagnóstico más comúnmente, tal como se ilustra en el Cuadro 1.

CUADRO I

Edad	No. de casos	%	Total
Menos de 10 años	12	25	
11 a 20 años	11	22.9	
21 a 30 años	8	16.7	
31 a 40 años	7	14.6	
41 a 50 años	4	8.3	
51 a 60 años	3	6.3	
Más de 60 años	3	6.3	
Femenino, 32	Masculino, 16		48

Las manifestaciones clínicas las resumimos de tal manera que, proporcionen una idea clara de cuando el proceso es evidente, cuando se percibe con dificultad o cuando pasa desapercibido. Asimismo qué tan frecuentes son los datos o cuándo se puede esperar identificar alteraciones que orienten el diagnóstico como se muestra en el Cuadro 2.

CUADRO II

Manifestaciones clínicas	No. de casos	%
Asintomáticos	10	20.8
Síntomas escasos y esporádicos	27	56.3
Síndrome de supuración pulmonar	11	22.9
Disminución de volumen del hemitórax	36	75
Normal	12	25
Condensación pulmonar	16	33.3
Condensación pleuropulmonar	17	35.4
Rarefacción pulmonar	3	6.3
Normal	12	25

Las características radiológicas de esta patología proporcionan los datos más valiosos e importantes para el diagnóstico a los diferentes niveles y en los diferentes elementos torácicos, cuyas variedades principales anotamos en los Cuadros IIIa y IIIb.

CUADRO III-a

RADIOLOGIA

Localización y tipo de alteración	No. de casos	%
Izquierda	29	60.4
Derecha	17	35.4
Bilateral	2	4.2
Opacidad parcial	25	52.1
Opacidad total	13	27.1
Hiperluminosidad	8	16.7
Sin alteración	2	4.2

CUADRO III-b
RADIOLOGIA

Manifestación radiológica	No. de casos	%
Desplazamiento mediastinal	43	89.3
Retracción costal	35	72.9
Elevación diafragmática	28	58.3
Escoliosis discreta	20	41.7
Xifoescoliosis	1	2.1
Aumento de espacios intercostales	2	4.2

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

CUADRO IV
BRONQUIECTASIAS

Alteración y variedad	No. de casos	%
Sin bronquiectasias	12	25
Con bronquiectasias	36	75
Quísticas	11	22.9
Quísticas y saculares	8	16.7
Quísticas y cilíndricas	8	16.7
Saculares	2	4.2
Cilíndricas	7	14.6

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

Correlación bronquioarteria. Se estudiaron 17 enfermos con angioneumografía y en todos hubo desarrollo similar entre el árbol arterial y el bronquial.

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



FIG. 1. Imagen broncográfica de aplasia pulmonar derecha, esbozo embrionario evidente.

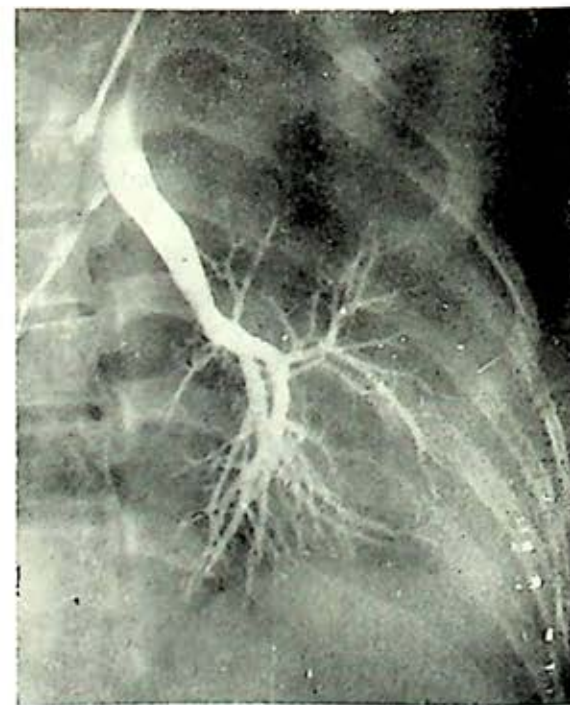


FIG. 2. Hipoplasia pulmonar izquierda con disminución de la talla bronquial (variedad II).



Figs. 3 y 4. Hipoplasia pulmonar en diferente grado del tipo I.

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

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

En la gran mayoría los datos se traducen básicamente por una ligera disminución del volumen y de la movilidad del hemitórax afectado y solamente uno de cada tres da claras manifestaciones de alteración de la exploración física. Todo lo anterior explica el por qué de la dificultad para el diagnóstico únicamente con bases clínicas.

Por lo tanto, la telerradiografía de tórax y los estudios especializados con material de contraste del árbol bronquial y de las arterias pulmonares, son fundamentales y se "obligan para la elaboración del diagnóstico diferencial e integral de esta malformación".

Los datos que se pueden obtener son múltiples y de gran diversidad, lo que depende fundamentalmente del tipo de cada una de las variedades que hemos observado; del nivel de la distorsión y de la morfología de las bronquiectasias, pues esta alteración se presenta en las tres cuartas partes de los enfermos y puede ser de cualquier variedad, la más común es la quística, coexistiendo con formas sa-

culares y cilíndricas, cabe mencionar que de ellas, es en la sacular principalmente en la que se encuentra con más frecuencia el síndrome de supuración pulmonar, lo que se explica por el tamaño de la comunicación bronquial. La repercusión funcional generalmente es escasa y esto es explicable por la adaptación funcional mayor que alcanza el pulmón contralateral. Las alteraciones que observamos básicamente se pueden explicar por la falta de parénquima pulmonar funcionalmente útil, por el desarrollo que alcanzan las arterias bronquiales en algunos casos con bronquiectasias y por la repercusión broncopulmonar que ocasiona al curso de los años el síndrome de supuración pulmonar y la consecuente bronquitis crónica.

CUADRO V
ESTADO DE LA FUNCION
RESPIRATORIA

Datos predominantes	No. de casos	%
Restricción pura	4	8.3
Restricción y cortocircuito	11	22.9
Restricción, cortocircuito y obstrucción de vías aéreas	7	14.6

Es evidente que existe una relación entre el grado de desarrollo del árbol bronquial y el parénquima pulmonar. No obstante podemos afirmar que cualquier variante puede presentarse en todo un pulmón, designándola como "total" o sólo en una de sus porciones, designándola "parcial". Por otro lado, podemos afirmar que la agenesia y la aplasia presentan un cuadro clínico común y que su única diferencia estriba en que esta última presenta únicamente el esbozo embrionario,

pero por lo demás las características son indiferenciables.

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

REFERENCIAS

- Oyamada, A.; Gasul, B. M. y Hollinger, P. A.: Agenesis of the lung. *Am. J. Dis. Child.*, 85: 182, 1953.
- Nava, G. L.; Estrada, A. y Senties, R.: Padecimientos congénitos y pulmonares. *Rev. Mex. Tub. y Ap. Resp.*, 14: 156, 1953.
- Staines, D. E.: Algunas consideraciones sobre los quistes pulmonares. *Rev. Mex. Tub. y Ap. Resp.*, 19: 187, 1958.
- Rébora, G. F. y Díaz, G. L.: Reporte de algunas malformaciones broncopulmonares y mediastinales. *Rev. Mex. Tub. y Ap. Resp.*, 19: 381, 1958.
- Cano, V. F.; Argüelles, M. A.; Alonso, P. y Esquivel, M.: Anomalías congénitas broncopulmonares. *Neumol. Cir. Tórax Méx.*, 29: 217, 1968.
- Morales, V. M.; Flores, B. F.; González, G. F. y Ramos, J.: Disgenesias pulmonares. *Neumol. Cir. Tórax Méx.*, 24: 149, 1963.
- Morales, V. M.: La clasificación de las enfermedades congénitas pulmonares. A propósito de una nueva clasificación. En prensa.
- Argüero, R.; Quiñones, R. y Pérez, T. C.: Cardiopatías y neumopatías congénitas asociadas. *Gac. Méd. Méx.*, 101: 65, 1971.
- Morales, V. M.; Ruiz, R. G.; González, F.; Monroy, G. y Cordero, O.: Las hipoplasias pulmonares. *Neumol. Cir. Tórax Méx.*, 27: 253, 1966.
- Siebert, T. F. y Fischer, R. E.: Bronchiolar emphysema. *Am. J. Path.*, 33: 1137, 1957.
- Morales, V. M.; Aguilar, M. M.; Hernández, R. R.; Monroy, R. H. y Rodríguez, V. H.: Adenomatosis quística pulmonar. Comunicación de un caso. *Neumol. Cir. Tórax Méx.*, 33: 263, 1972.
- Celis, A.; Bonnet, J. M. y Pacheco, C. R.: Un caso clínico de agenesia pulmo-

- nar. *Rev. Méd. Hosp. Gral. Méx.*, 10: 202, 1947.
13. Burger, R. A.: Agensis of the lung with a review of the literature. *Am. J. Dis. Child.*, 73: 481, 1947.
 14. Wexels, P.: Agensis of the lung. *Thorax, Lond.*, 6: 171, 1951.
 15. Pacheco, C. R.; Díaz, C. J. y Barrera, F.: Agencia pulmonar lobar. Presentación de un caso. *Prensa Méd. Mex.*, 2: 1-4, 1958.
 16. Morton, R. D.; Klassen, P. K. y Baxter, H. E.: Lobar agensis of the lung. *J. Thor. Surg.*, 20: 665, 1950.
 17. Aguillón, A.; Villegas, F.; Macías, J. de J. y Martínez, F.: Agenesia pulmonar. Comunicación de un caso. *Neumol. Cir. Tórax Méx.*, 33: 51, 1972.
 18. Monroy, R. H.; Morales, V. M. y Rodríguez, V. H.: Las malformaciones broncopulmonares por defecto. A propósito de las hipoplasias y sus variantes. *Neumol. Cir. Tórax Méx.*, 34: 61, 1973.
 19. Vizcaíno, A. A.: Pulmonary hypoplasia and agensis. Clinical study of 20 cases. *Bol. méd Hosp. infant. Méx.*, 31: 899, 1974.

SECUESTRO PULMONAR

MANUEL MORALES VILLAGÓMEZ *

EL SECUESTRO pulmonar es una de las malformaciones broncopulmonares más discutidas, por las dificultades para clasificarlo y para precisar su mecanismo de producción, en las variedades que se han observado. Se acepta que el secuestro pulmonar es la asociación de dos defectos en el desarrollo, uno de ellos broncopulmonar y otro vascular sistémico que coexisten en un mismo territorio. En general, el territorio pulmonar afectado es reducido y sólo abarca un segmento o un lóbulo y a veces todo un pulmón. El tejido es anormal, no funcional, de aspecto quístico y con bronquiectasias; está irrigado por una o varias arterias sistémicas de calibre variable, provenientes de la aorta o de alguna de sus ramas.

Clásicamente, se reconocen dos tipos de secuestro pulmonar: el extralobar y el

intralobar y recientemente se ha comunicado el secuestro total y otras variedades que se encuentran en estudio.

El secuestro pulmonar extralobar, es una malformación, producto de la duplicación del aparato respiratorio, lo que explicaría la localización aberrante del tejido pulmonar íntegramente fuera del árbol broncopulmonar. Clínicamente, cursa asintomático, es hallazgo radiológico, el diagnóstico se confirma mediante la aortografía, precisando el número, nivel y origen de las arterias sistémicas anómalas, el drenaje venoso se efectúa hacia territorios sistémico por la ácigos o hemiacigos. El tratamiento es quirúrgico y el pronóstico es bueno.

El secuestro pulmonar intralobar es la variedad más frecuentemente comunicada, es producto de una distorsión en el desarrollo broncopulmonar con formación de zonas de aspecto quístico, bronquiec-

* Jefe de Servicio de Neumología, Hospital de Enfermedades del Tórax, Centro Médico Nacional, IMSS.

tasias y a veces verdaderos quistes centrales. Está incluido dentro de un lóbulo pulmonar rodeado de tejido modificado, generalmente en los lóbulos inferiores y de éstos en los segmentos dorsales. Está revestido por la pleura del lóbulo, del cual forma parte. Generalmente, tiene comunicaciones bronquiales pequeñas y sólo ocasionalmente amplias. El drenaje venoso es hacia las venas pulmonares. Se manifiesta por cuadro de supuración pulmonar recurrente, neumonías o absceso pulmonar crónico, radiológicamente se identifican cavidades aéreas sugestivas de quistes o bronquiectasias. El diagnóstico se establece por broncografía, angiopneumografía y aortografía, el tratamiento es quirúrgico y el pronóstico es bueno.

El secuestro pulmonar total, es la variedad más rara y cuyo mecanismo de producción no está aún bien claro, pero, presumiblemente por distorsión en el desarrollo tanto bronquial como vascular, incluye todo un pulmón, el cual es hipoplásico, no funcional, irrigado parcial o totalmente por arterias sistémicas, con arterias pulmonares hipoplásicas o ausencias de éstas, el drenaje se efectúa a la circulación venosa sistémica. Se manifiesta por infecciones repetidas del aparato respiratorio, radiológicamente se observa opacidad del hemitórax afectado, el diagnóstico se establece con estudio broncográfico, angiopneumográfico y aortográfico. El tratamiento es quirúrgico con buen pronóstico si la intervención es oportuna.

ETIOPATOGENIA

Es necesario recordar que las malformaciones broncopulmonares entre las que se encuentran las diferentes formas de

secuestro se establecen fundamentalmente por los defectos de desarrollo del árbol broncopulmonar y del sistema vascular pulmonar, uno de cuyos ejemplos más típicos es el secuestro de cualquiera de sus variedades. En general, no es posible determinar en la mayoría de los casos la causa de la malformación, pero en general, ésta es ocasionada por dos mecanismos fundamentales: 1. El genético con sus dos variantes fundamentales por la influencia de los factores dominantes, recesivos y atávicos. 2. Otro gran grupo en el que la alteración está determinada por factores de medio ambiente de los cuales los más comunes son: los factores mecánicos, como el trauma uterino, la influencia de factores físicos como los cambios de temperatura y las radiaciones, la hipoxemia por cualquier mecanismo en la producción, la acción de sustancias químicas como el azul de tripan, la colchicina, la talidomida, algunos factores hormonales como la diabetes y el bocio y las infecciones virales. En conjunto, podemos afirmar que las comunicaciones que hemos revisado no se ha logrado precisar un factor determinante para la instalación del secuestro pulmonar.

El término secuestro se deriva fundamentalmente de la teoría de Pryce, quien suponía que la malformación vascular era la determinante de "secuestrar" total o parcialmente una zona determinada de pulmón; sin embargo, otros estudios sobre las diferentes variedades de la alteración hacen pensar con facilidad que existe un defecto de desarrollo simultáneo en ambos niveles y éstos siempre se encuentran asociados.

Las variedades que hemos mencionado inicialmente no permiten encuadrar en la

clasificación de las malformaciones congénitas del pulmón al secuestro pulmonar en un solo grupo y así tenemos que el secuestro pulmonar extralobar debe ser agrupado entre los defectos por multiplicación, ya que se encuentra habitualmente aislado por fuera de la pleura y con una circulación de retorno hacia los vasos sistémicos, en tanto que, el secuestro pulmonar intralobar se debe agrupar junto con las alteraciones por distorsión o displasias pulmonares, ya que hay distorsión de los bronquios con desarrollo de bronquiectasias quísticas o quistes pulmonares, es intrapleural la circulación de retorno se hace hacia las venas pulmonares. En ambas condiciones existe una gruesa arteria anómala de la aorta de la que se deriva la irrigación, la cual además tiene una estructura diferente de los vasos arteriales sistémicos y pulmonares, además el parénquima pulmonar en todos los casos de secuestro se encuentra francamente modificado, principalmente por proliferación de tejido conectivo, este hecho es más evidente en el secuestro pulmonar intralobar. La malformación que incluye todo el pulmón y que ha sido comunicada como secuestro pulmonar total se deriva de un defecto principalmente arterial, con vasos aórticos que son la fuente principal de irrigación, hipoplasia o ausencia de arteria pulmonar, hipodesarrollo secundario del pulmón, el cual es intrapleural y su drenaje venoso es sistémico.

En la experiencia del hospital hemos observado diez casos de secuestro pulmonar en los quince años que tiene de existencia, los cuales se muestran en el Cuadro I.

Con objeto de ejemplificar lo anterior mencionaremos los siguientes casos:

Caso 1. R.L.E.A. 664-47-3317-H. Fem. cinco meses, diabetes intrafamiliar, producto de III gesta, parto normal, desarrollo psicomotor normal, cuadros bronquiales de repetición desde los 15 días, con manifestaciones de insuficiencia respiratoria ocasional, a su ingreso se encontró con insuficiencia respiratoria, disminución del ruido respiratorio, en hemitórax derecho área cardíaca desplazada a la derecha, la radiografía de opacidad casi total del hemitórax derecho, dextroposición, el cateterismo mostró agenesia de la arteria pulmonar derecha, drenaje venoso anómalo, circulación sistémica a pulmón derecho procedente de aorta, la broncografía con hipoplasia pulmonar derecha, con el diagnóstico de secuestro pulmonar total derecho se intervino quirúrgicamente, encontrando pulmón hipoplásico, irrigación sistémica (tres arterias aórticas), drenaje venoso anómalo por venas pulmonares a aurícula derecha, se practica neumonectomía con buena evolución postoperatoria (Figs. 1, 2, 3, 4).

Caso 2. C.C.M. 655-36-540-H. Fem. dos años. Producto de VII gesta, sin patología perinatal, desarrollo psicomotor normal, con padecimiento de un mes con tos emetizante y cianozante, fiebre y sintomatología gastrointestinal, e importante ataque al estado general. A la exploración física: palidez generalizada, amígdalas hipertróficas e hiperhémicas, en tórax hipomovilidad de hemitórax izquierdo, submatidez y disminución del ruido respiratorio en dicho hemitórax. Un año más tarde reingresa con un cuadro de 15 días, con tos, fiebre, cianosis y a la exploración física mostró disminución del ruido respiratorio en la proyección del lóbulo

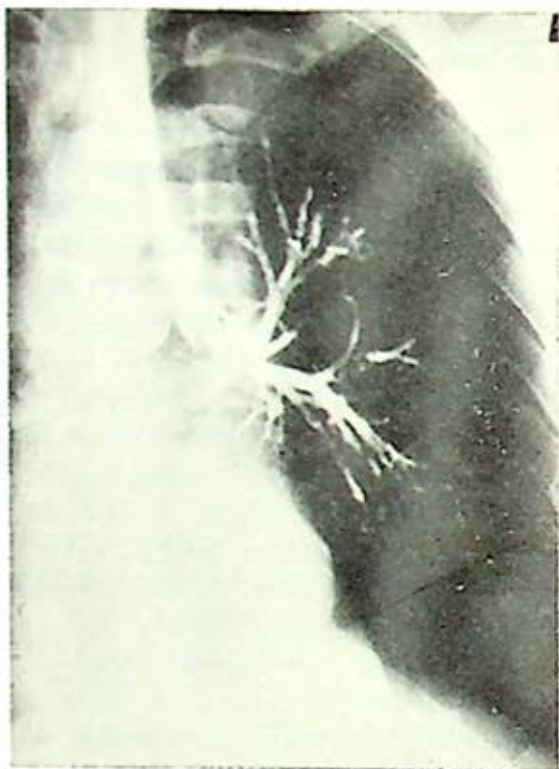


FIG. 1. Secuestro pulmonar extralobar, estudio broncográfico que muestra desarrollo únicamente de lóbulo superior y masa mediastinal.

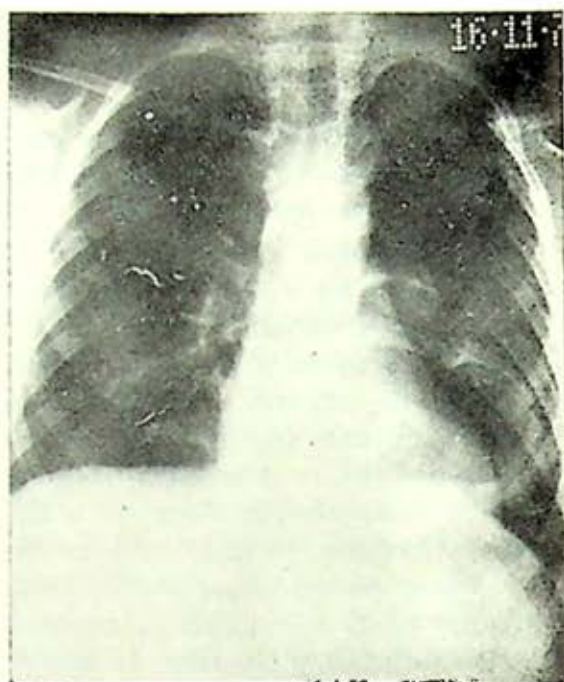


FIG. 3. Radiografía simple de secuestro pulmonar intralobar con múltiples imágenes quísticas.



FIG. 2. Estudio angioneumográfico del caso anterior que demuestra la independencia vascular pulmonar del secuestro alojado en el mediastino.



FIG. 4. Estudio broncográfico de secuestro pulmonar intralobar e imágenes quísticas del lóbulo inferior izquierdo.



← FIG. 5. Pieza anatómica de lóbulo inferior izquierdo con secuestro intralobar en donde es evidente la arteria aórtica que lo irriga.

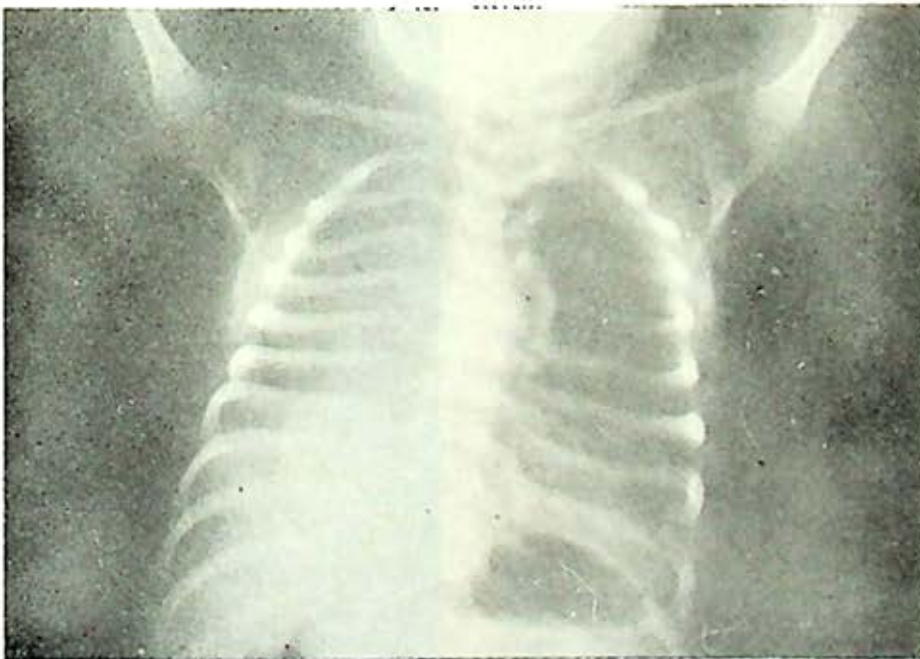


FIG. 6. Radiografía simple de secuestro pulmonar total derecho.



FIG. 7. Estudio broncográfico de sequestro pulmonar total derecho con evidencia de hipoplasia pulmonar secundaria.



FIG. 8. Estudio angiográfico de sequestro pulmonar total con evidencia de la arteria aórtica abdominal que irriga al pulmón secuestrado.

inferior izquierdo. La radiografía de tórax en PA mostró opacidad en lóbulo inferior izquierdo, con imagen aérea central con nivel hidroaéreo, la broncografía mostró la presencia de cavidades aéreas intrapulmonares en los segmentos superior y posterior del lóbulo inferior izquierdo.

Con el diagnóstico de secuestro pulmonar intralobar se practicó lobectomía inferior izquierda, encontrando una arteria sistémica importante irrigando los segmentos resecaados.

Caso 3. A.S.R. 153-34-2006. Masc. 27 años. Descubrimiento fortuito en estudio radiológico de probable tumor mediastinal, exploración del tórax en límites nor-

males asintomático, buen estado general. constantes en límites normales.

La citología hemática, el estudio bacteriológico en límites normales o negativos, Radiológicamente imagen tumoral mediastinal retrocardíaca de aproximadamente 8 por 8 cms. La broncografía demuestra ausencia de bronquio intermedio y de los lóbulos inferior y medio derechos. La angioneumografía demuestra ausencia de las ramas de los lóbulos medio e inferior y de la vena inferior derecha. La toracotomía se encontró una masa quística mediastinal con irrigación aórtica y drenaje venoso sistémico. Se extirpó la tumoración. Biopsia: Secuestro pulmonar extralobar.

1207
SINDROME DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA IDIOPATICA
(MEMBRANA HIALINA)

HÉCTOR RODRÍGUEZ VILLARRUEL * y MA. GRACIELA MENDOZA RANGEL *

LA PATOLOGÍA respiratoria en el periodo neonatal y del recién nacido, pueden tener múltiples causas. En nuestro medio en 1974 en el periodo de 0 a 6 días perinatal fallecieron 29,241 niños que corresponde al 16.9 por ciento del total de la defunción infantil (1) y en donde la enfermedad pulmonar frecuentemente es la responsable de la muerte; en este periodo

de la vida, la prematurez es uno de los factores que aumenta la mortalidad.

En los niños con periodo gestacional de 27 a 36 semanas con bajo peso, el síndrome de insuficiencia respiratoria idiopática (S.I.R.I.) se presenta entre 10 al 50 por ciento;^{2,3} en prematuros con peso menor de 1,000 gramos, es raro encontrar el síndrome; siendo lo contrario, en los productos de madres diabéticas, en las que cursaron con hemorragia durante el tercer trimestre del embarazo, así como en los nacidos por cesárea o con hipoxia neonatal.³

* Jefe del Servicio de Neumología del Hospital de Cardiología y Neumología, Centro Médico Nacional, IMSS.

** Neumólogo, Hospital de Cardiología y Neumología, Centro Médico Nacional, IMSS.

En el S.I.R.I. se señala una mortalidad que varía del 30 al 80 por ciento⁴ y en Estados Unidos se considera que cada año mueren 25,000 niños por esta causa.

Los niños con un síndrome de insuficiencia respiratoria idiopática, generalmente son tratados en hospitales de gineco obstetricia y su traslado al Hospital de Cardiología y Neumología no es frecuente, son referidos por sospecha de cardiopatía congénita, del tipo de la atresia pulmonar o por lesiones residuales consecutivas al tratamiento con concentraciones elevadas de oxígeno.

Dada la importancia que tiene el S.I.R.I. por la mortalidad tan elevada, hemos considerado tener en cuenta esta patología pulmonar, insistiéndose en los procedimientos de diagnóstico y medidas terapéuticas utilizadas.

Existen numerosas teorías que han tratado de explicar el mecanismo para la presentación del S.I.R.I. pero en la actualidad se acepta que la inmadurez pulmonar e hipoxia perinatal son las dos condiciones básicas para que este síndrome se presente. Las alteraciones anteriores conducen a hipoventilación pulmonar, por la escasa producción o mayor consumo del agente tensioactivo alveolar, dado por la inmadurez pulmonar; la hipoxia lleva a una constricción vascular con hipoperfusión y aumento de la presión del circuito menor, con aumento del cortocircuito de derecha a izquierda, que agrava dicha hipoxia, ocasionando el incremento de la constricción vascular y la acidemia, situación que lo puede llevar hasta el choque; dichas alteraciones interfieren también en la producción del agente tensioactivo.

El cuadro clínico de S.I.R.I. es bien conocido, la dificultad respiratoria generalmente se inicia en las primeras horas de la vida, existiendo taquipnea, quejido espiratorio constante, retracción xifoidea e intercostal progresiva, con disminución del ruido respiratorio y estertores bilaterales, así como cianosis generalizada.

El estudio radiológico muestra disminución de la iluminación pulmonar, con imagen reticulonodular fina bilateral, zonas de atelectasia y broncograma aéreo. En estados graves de la enfermedad, las imágenes de atelectasia pueden ser tan extensas que hacen difícil delimitar la silueta cardíaca (fig. 1), y es, en este pe-

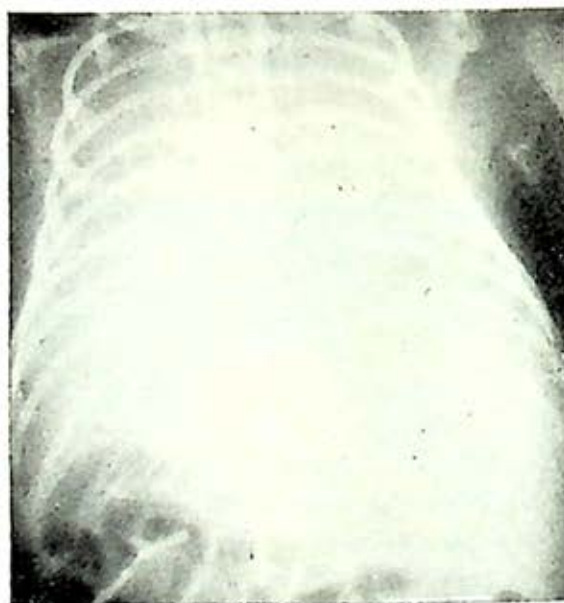


FIG. 1. Radiografía de tórax simple en un niño con síndrome de insuficiencia respiratoria idiopática grave en donde es difícil delimitar la silueta cardíaca.

ríodo cuando las alteraciones anatomopatológicas, de atelectasia difusa, edema alveolar y membranas hialinas son extensas. Las complicaciones observadas pueden ser neumotórax (fig. 2) con neumomediast-

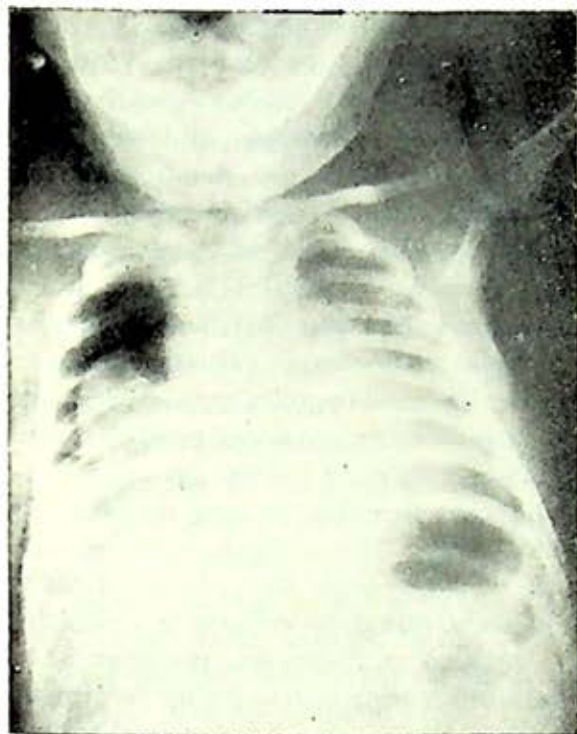


FIG. 2. Paciente con síndrome de insuficiencia respiratoria idiopática complicado con neumotórax derecho.

tino, enfisema pulmonar intersticial, sobre-distensión localizada y aun cavidades aéreas únicas o múltiples que pudieran hacer sospechar quistes bronquiales. En etapas de recuperación del proceso pueden quedar alteraciones radiológicas algunas dadas por toxicidad del oxígeno; lesiones pulmonares que no son específicas y que la presencia de éstas depende en mucho de la susceptibilidad individual. Dentro de las alteraciones reportadas tenemos imágenes quísticas que alternan con atelectasia confluentes o lineales y fibrosis.⁶⁻⁷

En este estadio de la enfermedad, la vasoconstricción ha disminuido y los cortocircuitos de derecha a izquierda tanto pulmonares, como cardíacos por la persistencia del conducto arterioso se invierte y el niño puede tener una recaída apa-

rente por presentar una insuficiencia cardíaca derecha (fig. 3).

La valoración de la gravedad de la insuficiencia respiratoria es importante, ya que determinará la pauta de nuestro tratamiento y lo realizamos tanto por clínica, como por medio de la gasometría arterial.

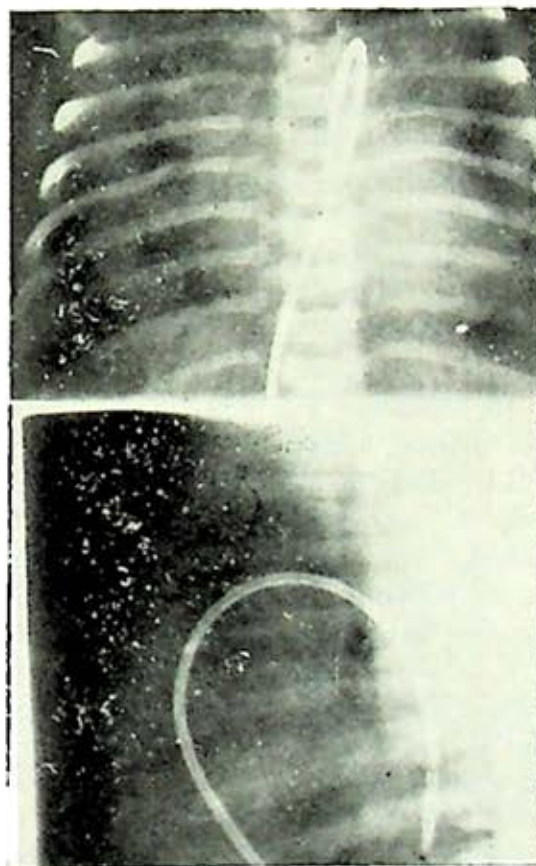


FIG. 3. Paciente con insuficiencia respiratoria idiopática en fase tardía, en donde se observan lesiones residuales y persistencia del conducto arterioso.

En el paciente en que el S.I.R.I. es grave tendremos generalmente un Silverman de siete o más y un Apgar de cuatro o menos. la PaO_2 es menos de 50 mm. Hg con un PaCO_2 por arriba de 60 mm. Hg y el pH entre 7.25 a 7.20;

cuando esas cifras se modifican hacia mayor patología, el proceso se cataloga como muy grave y el pronóstico es más severo.⁷

Uno de los aspectos más importantes es el tratamiento, ya que éste, es complejo y determinará una mayor sobrevida cuando se aplique en forma adecuada. Son tres los parámetros que debemos tener en cuenta para obtener el éxito deseado y son:

1. Mantener una ventilación adecuada.
2. Normalizar el equilibrio ácido-base sanguíneo.
3. Estabilización general del organismo (temperatura, hidratación y metabolismo energético).

La hipoxemia y la hipercapnia en sangre arterial, estarán en relación directa con el grado de gravedad de la enfermedad. Se han utilizado diferentes procedimientos para establecer una buena ventilación pulmonar. En los pacientes con un proceso leve, una oxigenación adecuada, más las otras medidas anotadas son suficientes para obtener éxito, pero en los niños en los cuales la patología es grave o muy grave, es necesaria la asistencia mecánica de la respiración. Se requiere de aparatos de presiones positivas intermitentes con intubación del paciente o de presión positiva intermitente con presión positiva continua, o la utilización de aparatos de presión negativa, que a la vez son incubadoras. Se puede observar en el trabajo de Chernick V.⁸ que reporta una sobrevida del 98 por ciento en los niños que fueron tratados con presión negativa en comparación del 45 por ciento de los niños que fueron manejados con presión

positiva y en el estudio de Jasso y col. la supervivencia fue del 83.4 por ciento en contra del 48.2 por ciento en quienes no se utilizó la ventilación pulmonar con aparato de presión negativa.⁴ En ciertos casos dada la gravedad del proceso y no obtener una respuesta adecuada con presión negativa, es factible utilizar ambos procedimientos. Las presiones negativas utilizadas en los casos graves son de menos de 10 cm. de agua a menos de 15 cm. de agua, pero en ocasiones pueden elevarse hasta menos de 20 cm. de agua.

La concentración de oxígeno recomendable es del 40 por ciento, pero en ocasiones es necesario elevar ésta, teniendo en cuenta que debe evitarse la utilización de oxígeno por tiempos prolongados, a mayores concentraciones, ante la posibilidad de presentarse las lesiones tóxicas, tanto a nivel pulmonar como ocular.

La corrección de la acidosis es otro de los parámetros que debe tomarse en cuenta en el tratamiento y es necesaria la gasometría arterial para determinar el grado de acidosis y la base de exceso que nos servirá para calcular la cantidad de bicarbonato que corregirá a ésta.

Se aplica la fórmula "base exceso" por kilogramo del paciente por la constante 0.3 obteniéndose la cantidad de bicarbonato necesaria para la corrección de la acidosis, que generalmente es mixta. El bicarbonato de sodio deberá aplicarse en un periodo de 15 a 60 minutos.

Para evitar traumatismos innecesarios en cada toma de sangre arterial para la realización de la gasometría, es recomendable la cateterización de una arteria umbilical. El manejo estricto aséptico del catéter es indispensable, ya que una infección agregada lo puede llevar a la

muerte; asimismo se realizarán controles de hemoglobina, ante la posibilidad de anemia por la cantidad de sangre obtenida para las gasometrías seriadas que son indicadas.

En tercer término señalamos las medidas generales que deben llevarse a cabo.

- a) Mantener vías respiratorias libres de secreciones.
- b) Oxigenación al 40 por ciento con humedad adecuada.
- c) Mantener la temperatura normal 36 a 36.5 grados centígrados por medio de incubadora.
- d) Venoclisis con solución glucosada al 10 por ciento a razón de 65 ml. por kg. por día. Dividiendo en tres partes para pasar cada ocho horas.
- e) Hacer lavado gástrico con solución salina.
- f) Ayuno.
- g) Posición de Rossier con semi-Fowler.

La aplicación de antibióticos a base de penicilina 50,000 U. por kg. de peso por día para dividir en dos dosis y kanamicina 15 ml. por kg. de peso por día es recomendable ante la posibilidad de infección agregada.

En último término señalaremos el aspecto que tiene más interés para el control de esta enfermedad y que son las acciones preventivas que deben ser aplicadas.

Si tomamos en cuenta que la prematuridad, con la respectiva inmadurez pulmonar y la hipoxia son las causas determinantes para que la enfermedad se manifieste, se deberán realizar todas las medidas necesarias posibles para evitar partos

prematuros y tratar de obtener productos sin hipoxia.

Dentro de los factores más importantes que determinan partos prematuros se señalan los factores maternos, así como las alteraciones a nivel de la placenta. Podríamos enumerar dentro de los más frecuentes, ruptura prematura de membrana, toxemia gravídica y enfermedades infecciosas agudas, así como enfermedad crónica. La anemia, la diabetes, la hipertensión arterial y cardiopatía son otras causas que condicionan frecuentemente prematuridad. Asimismo los nacimientos múltiples y en un momento dado la inducción temprana de un parto son causa de que se tengan niños inmaduros.

En la actualidad contamos con algunos estudios que ayudan al clínico en forma indirecta para determinar el grado de inmadurez pulmonar y que sirva para que esté preparado a utilizar las medidas preventivas o terapéuticas. Uno de los procedimientos es la dosificación de lecitina y esfingomielina en líquido amniótico ya que se ha observado que la relación lecitina esfingomielina es baja en los niños con inmadurez pulmonar,²⁻⁹ pero se debe tener cuidado que el líquido amniótico no se contamine con sangre o meconio ya que cantidades de 3.6 ml. o de 0.36 gramos por ciento respectivamente, hacen no confiable dicho procedimiento. La relación normal de lecitina esfingomielina es de 2:1.⁹

En ciertas enfermedades como toxemia crónica, enfermedad renal hipertensiva, diabetes con complicaciones vasculares severas se ha observado una elevación de la lecitina.²⁻⁹

Otro procedimiento que proporciona una orientación clínica hacia la presencia

de inmadurez pulmonar, aunque de menor certeza que la anterior, es la prueba de la mezcla de alcohol absoluto con líquido gástrico aspirado inmediatamente después del parto; esta prueba es rápida, no es costosa y puede practicarse en cualquier hospital. También se debe tener en cuenta que la presencia de sangre y meconio en el líquido gástrico, son causas para que la prueba tenga resultados erróneos; se ha señalado como posibilidad que el vernix puede interferir en la prueba pero no ha sido totalmente corroborado.¹⁰

Es conocida la protección que puede determinar la aplicación de corticoesteroides a la madre, para acelerar la formación de lecitina y por lo tanto mejorando la inmadurez pulmonar lo que disminuye la posibilidad de presencia del SIRI¹¹ pero es necesario que la aplicación del medicamento sea en un tiempo mínimo de 24 horas antes del parto. El procedimiento es útil en diversos casos como en madres que requieran cesárea selectiva o en ruptura prematura de membranas, en los casos en que se considere que pueda existir un producto de bajo peso y con probable inmadurez pulmonar.

El tratamiento postnatal en el niño prematuro con corticoesteroides no ha reportado beneficios según Baden y Reynolds.²⁻⁰

REFERENCIAS

1. Principales Estadísticas de Salud de la República Mexicana en 1974, IMSS. 1976. Capítulo III, *Estadística de mortalidad*.
2. Editorial: Respiratory distress syndrome in the newborn. *Brit. Med. Jour.*, 4: 428 1974.
3. Hyman, R. A.; Esfahain, S. y Radkowski, M. A.: Hyaline membrane disease. *Jour. Med. New York State*, 71: 872, 1971.
4. Jasso, G. L.; Díaz del Castillo, E.; Rangel Carrillo, Ma. de L.; Martínez Garza, V. y Abdo Bassol, F.: Tratamiento del neonato con síndrome de insuficiencia respiratoria idiopática (SIRI), mediante aparato de presión negativa para asistir la ventilación. *Rev. Mex. Ped.*, 42: 223, 1973.
5. Weller, H. M.: Curso radiográfico y complicaciones de la enfermedad de membrana hialina. *Clin. Ped. Nort.*, 381, 1973.
6. Pratt, C. P.: Pathology of pulmonary oxygen toxicity. *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 110: 51, 1974.
7. Díaz del Castillo, E.: Insuficiencia respiratoria en el recién nacido. En: Rangel C., L.: Insuficiencia respiratoria en pediatría. Soc. Mex. Ped., 1973, pág. 210.
8. Chernick, V.: Terapéutica con presión negativa continua en la pared torácica para enfermedad de membrana hialina. *Clin. Ped. Nort.*, 407, 1973.
9. Gluck, L. y Kulovich, M. VI: Desarrollo del pulmón fetal, conceptos modernos. *Clin. Med. Nort.*, 367, 1973.
10. Evans, J. J.: Prediction of respiratory-distress syndrome by shake test on newborn gastric aspirate. *NEJMAG*, 292: 113, 1975.
11. Avey, M. E.: Prenatal diagnosis and prevention of hyaline membrane disease. *NEJMAG*, 292: 157-158, 1975.

120

ALVEOLITIS ALERGICA EXTRINSECA DE LOS CUIDADORES DE PALOMAS

MA. GRACIELA MENDOZA RANGEL * Y HÉCTOR RODRÍGUEZ VILLARRUEL **

INTRODUCCIÓN

EL PROGRESO de los conocimientos inmunológicos y de los cuadros clínicos de los padecimientos pulmonares bilaterales difusos ha favorecido que en la actualidad en un mayor número de pacientes con esta patología se llegue al diagnóstico etiológico sin necesidad de la biopsia pulmonar. Este es el caso de la alveolitis alérgica extrínseca del tipo de cuidadores de palomas, que con mayor frecuencia se observa en niños en edades escolares y adolescentes.⁶

Esta entidad es bien conocida pues ya ha sido referida por diversos autores extranjeros^{2, 4, 9} y en nuestro medio fue Morales y col. quienes reportaron los diez primeros casos en México estudiados en nuestro servicio en 1974.⁷ Se ha señalado que es un padecimiento de tipo intersticial difuso causado por la inhalación de partículas orgánicas que se encuentran en plumas y excremento de palomas; aunque se ha reportado raramente de pericos australianos y canarios.^{2, 5} Es una reacción de hipersensibilidad tipo tres¹ y las manifestaciones respiratorias dependen

del tiempo de exposición, cantidad del antígeno y del patrón inmunológico personal genético.³ De acuerdo al tiempo de evolución se ha dividido en tres etapas: aguda, subaguda y crónica, división útil para el estudio del paciente en relación a las alteraciones radiológicas, funcionales⁸ y los hallazgos anatomopatológicos. El motivo de esta comunicación es mostrar la experiencia del servicio de neumología pediátrica del Hospital de Cardiología y Neumología.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se estudiaron 29 casos del Servicio de Neumología Pediátrica del referido hospital; de los ingresos al servicio durante los años 1972 a 1975 en los cuales se diagnosticó alveolitis alérgica extrínseca y con alteraciones clínicas y radiológicas correspondientes a un padecimiento pulmonar bilateral difuso. La edad de los pacientes varió entre los cinco y los 15 años, 22 del sexo femenino y siete del sexo masculino como se puede ver en el cuadro I.

Todos excepto dos tenían antecedentes de contacto con palomas en el domicilio, la mayoría en la propia habitación, lo cual se comprobó por medio de la visita al domicilio por la trabajadora social; un caso estuvo en contacto con canarios y en uno no se determinó. Se estableció relación del tiempo de exposición con el

* Neumólogo del Hospital de Cardiología y Neumología, Centro Médico Nacional, IMSS.

** Jefe del Servicio de Neumología del Hospital de Cardiología y Neumología, Centro Médico Nacional, IMSS.

CUADRO I

<i>Edad y sexo</i>	<i>No. de casos</i>
Femenino	22
Masculino	7
Escolares	15
Adolescentes	14

inicio del cuadro clínico, el cual varió de uno a treinta días en tres casos, de un mes a un año en 20 casos, en cinco la evolución fue de uno a cinco años y en uno no se correlacionó (cuadro II).

CUADRO II

<i>Tiempo de evolución</i>	<i>No. de casos</i>
1 a 30 días	3
1 mes a 1 año	21
Más de 1 año	5

Los síntomas variaron en cuanto a intensidad, pero en todos se encontró tos seca de predominio nocturno, disnea progresiva en relación con el esfuerzo, cianosis, fiebre moderada o febrícula, generalmente cotidiana y de predominio nocturno, ataque al estado general, y en los casos de mayor tiempo de evolución del cuadro clínico presentaron hipocratismo digital y manifestaciones cor pulmonale crónico que se corroboraron desde el punto de vista electrocardiográfico (cuadro III).

Las alteraciones radiológicas pulmonares también variaron de acuerdo al tiem-

CUADRO III

MANIFESTACIONES CLINICAS

1. Tos por accesos de predominio nocturno
2. Disnea progresiva
3. Cianosis
4. Fiebre cotidiana
5. Ataque al estado general
6. Manifestación de cor pulmonale (13 casos)

po de evolución del proceso, encontrándose desde lesiones pulmonares difusas bilaterales que semejaban la clásica imagen en "vidrio despulido", en 3 casos que desde luego fueron los que tenían evolución clínica menor de un mes (fig. 1). En 19 casos las lesiones fueron reticulo-nodulares bilaterales, en algunos de estos se encontró además aumento de tamaño del cono de la pulmonar (fig. 2). En siete casos en los que se incluyen los que tenían más de un año de evolución de cuadro clínico, se observó fibrosis pulmonar "pulmón en panal" con participación pleural, ensanchamiento mediastinal por crecimiento de ganglios y datos de cor pulmonale crónico con hipertensión pulmonar, en diez casos que tenían sintomatología de vías respiratorias superiores se practicaron radiografías de senos paranasales, encontrándose anomalías en seis casos (cuadro IV).

En cuanto al laboratorio clínico en todos los casos se practicaron los siguientes exámenes: biometría hemática la cual reportó leucocitosis mínima con eosinofilia variable, pero generalmente discreta y aumento de la eritrosedimentación, baciloscopias y cultivos que fueron negativos en

CUADRO IV

<i>Manifestaciones radiológicas</i>	<i>No. de casos</i>
Opacidad bilateral difusa. "Imagen de vidrio despulido"	3
Lesiones reticulonodulares bilaterales	19
Fibrosis pulmonar con participación pleural y mediastinal	7
Alteraciones de senos paranasales	6

los 29 pacientes. PPD negativo en 19 casos; los diez niños positivos tenían antecedente de vacunación con BCG, comprobándose en nueve el nódulo vacunal; la induración no fue mayor de 13 mm. en ningún caso. Estudios para descartar colagenopatías resultando las células LE positivas en dos pacientes, en uno se descartó lupus eritematoso por medio de biopsia renal. Se practicaron coproparasitoscópico y bacteriológico de esputo. Las inmunoglobulinas se encontraron aumentadas en todos los casos con predominio de la IgG. Las pruebas cutáneas resultaron positivas en 20: en los diez últimos casos estudiados, éstas no fueron practicadas. La determinación de precipitinas contra antígenos aviarios por el método de inmunodifusión, fue positiva en 24 pacientes, de éstos inicialmente habían sido negativas en tres casos en un primer estudio. En cinco casos resultaron negativas a pesar de que se repitieron en varias ocasiones.

En diez casos entre los que se incluyeron los cinco negativos de la prueba de inmunodifusión se practicó prueba de "reto" con inhalación de antígenos avia-

rios, considerándose positiva solamente en dos pacientes, uno de ellos presentó espasmo bronquial posterior al estudio y en el otro se registró hipertermia de 39 grados durante 24 horas, posterior a la prueba sin ninguna otra causa que explicara el proceso febril.

En el estudio funcional respiratorio los resultados estuvieron estrechamente relacionados con las manifestaciones clínicas de la enfermedad, encontrándose en 18 de los casos un proceso restrictivo puro con disminución de la capacidad vital que variaba del 25 al 70 por ciento de lo normal. Diez pacientes presentaron un proceso mixto con alteraciones tanto restrictivas como obstructivas, principalmente de vías respiratorias periféricas. Dieciséis casos presentaron hipoxemia de grado variable y seis hipercapnia, siendo más importantes estas alteraciones en los pacientes que presentaban cor pulmonale. Un solo niño de los estudiados no presentó alteraciones funcionales (cuadro V).

CUADRO V

ALTERACIONES FUNCIONALES

<i>Tipo de alteración</i>	<i>No. de casos</i>
1. Proceso restrictivo puro	18
2. Proceso mixto con restricción y obstrucción	10
3. Hipoxemia	16
4. Sin alteraciones	1

Llegaron a la biopsia pulmonar diez pacientes, entre ellos se incluyeron los que habían resultado negativos en las pruebas anteriores y los primeros casos

estudiados, comprobándose por este medio el diagnóstico. Las alteraciones encontradas también fueron diversas, de acuerdo al tiempo en que se practicó en relación al cuadro clínico pero las lesiones principales fueron de neumonitis intersticial, inflamación de bronquiolos y alveolos, presencia de linfocitos, histiocitos, macrófagos espumosos, granulomas con células de cuerpo extraño y en los casos crónicos, depósito de fibras colágenas y engrosamiento de la membrana basal; en las biopsias que se practicó estudio de inmunofluorescencia se encontraron depósitos de antígenos y anticuerpos en el intersticio y vasos.

El tratamiento consistió en la supresión de la exposición y posterior a la valoración funcional, en 28 se instaló tratamiento con esteroides por vía oral a dosis de 2 mg. por kg. de peso con disminución progresiva de 5 mg. cada dos semanas, asociado a quimioprofilaxis y antibióticos en los que cursaron con datos de proceso bacteriano agregado.

Concluido el tratamiento, se practicó estudio de la función respiratoria, encontrándose que las lesiones fueron reversibles en grado variable; totalmente las alteraciones se corrigieron en los que tenían evolución menor de un mes. Con reversibilidad variable pero sin llegar a lo normal en los 21 casos con evolución menor de un año y las alteraciones tuvieron modificaciones mínimas en los pacientes crónicos. Todos los pacientes se vigilaron en la consulta externa cada mes durante el tratamiento y posteriormente cada año, observándose en tres casos recurrencia de la sintomatología a pesar del tratamiento siendo necesaria una nueva visita al domicilio la cual mostró que el paciente

continuaba en contacto con palomas, evolucionando en forma satisfactoria posterior a la supresión del contacto.

COMENTARIO

En la actualidad debido a que se han establecido determinadas normas para el estudio de los pacientes con patología del tipo pulmonar bilateral difusa y al campo de estudio que nos brinda el mejor conocimiento de las alteraciones inmunológicas a nivel pulmonar ha condicionado que el clínico cuente con más elementos para establecer con mayor frecuencia el diagnóstico etiológico de la enfermedad. Es evidente que anteriormente los diagnósticos predominantes eran de tuberculosis o fibrosis intersticial idiopática, pero que han disminuido en frecuencia a medida que se establecen otros diagnósticos.

Dentro de los procesos difusos bilaterales, la alveolitis alérgica extrínseca del tipo de los cuidadores de palomas es la

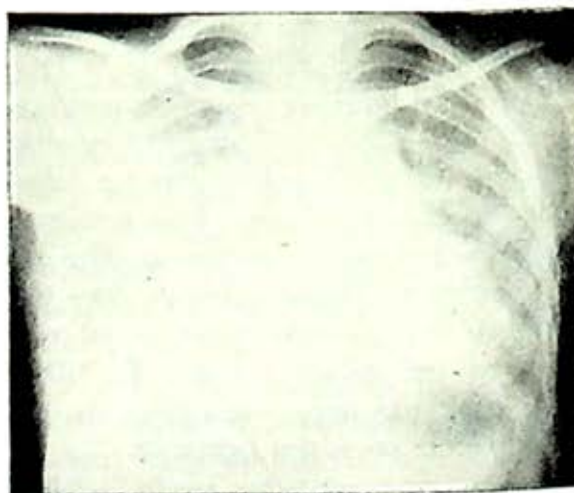


FIG. 1. Radiografía de tórax de una niña de ocho años de edad con alveolitis alérgica extrínseca en etapa aguda de la enfermedad con lesiones bilaterales difusas.

que con mayor frecuencia hemos observado en niños escolares y adolescentes que ingresaron a nuestro servicio con ese diagnóstico durante los años 1972 a 1975.

En la actualidad consideramos que el diagnóstico de esta entidad debe de establecerse por exámenes de laboratorio y gabinete, siendo necesario recurrir a biopsia pulmonar con menos frecuencia. Se ha señalado que este padecimiento predomina en el sexo femenino, lo que se ha corroborado en nuestra casuística, encontrándose una relación cuatro a uno quedando aún por establecer la causa de este predominio.

Es definitivo que para llegar al diagnóstico de esta enfermedad se debe tener en mente el padecimiento y conocer las manifestaciones clínicas de presentación relacionándolo con el antecedente de contacto con palomas, situación que deberá

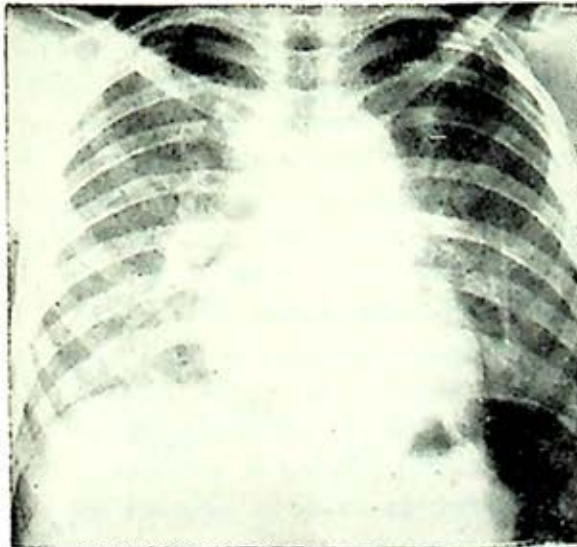


FIG. 2. Radiografía de una adolescente de 14 años con alveolitis alérgica extrínseca en la que se pueden observar alteraciones de hipertensión pulmonar en una etapa subaguda de la enfermedad.



FIG. 3. Radiografía de una adolescente que nos muestra una etapa crónica de la enfermedad. Obsérvese la importante reacción pleural y mediastinal.

ser corroborada por medio de la visita al domicilio por la trabajadora social.

El cuadro clínico encontrado en nuestros casos, no presentó variantes a lo reportado por otros autores, ya que todos los pacientes presentaron tos seca de predominio nocturno, fiebre moderada y disnea progresiva más aparente en los pacientes que se estudiaron en etapa más tardía, los cuales se acompañaban de manifestaciones de cor pulmonale.

Desde el punto de vista radiológico es importante señalar que las manifestaciones que se observaron en los procesos agudos se caracterizaron por opacidad pulmonar difusa con imagen de "vidrio despulido" y el tiempo de evolución de más de un mes hasta un año presentaron una etapa inicial de fibrosis, proceso que no desapareció totalmente con el tratamiento; pero en este grupo fue difícil establecer una relación de la extensión de la fibrosis con el tiempo de evolución. Las lesiones de fibrosis pulmonar importante con participación pleural y medias-

tinal fueron características de las etapas avanzadas de la enfermedad. Debido a la necesidad de tomarse en cuenta en este padecimiento la asociación de patología a nivel de senos paranasales, se realizó este estudio en diez casos, corroborándose alteración a este nivel en seis, los cuales requirieron tratamiento especializado.

En la biometría hemática se ha corroborado la presencia de eosinofilia de mínima a moderada, haciéndose necesario descartar la posibilidad que esta corresponda a parasitosis intestinal. En los casos que se acompañaron de infección agregada, se encontró leucocitosis y neutrofilia, siendo necesario corroborar el agente causal por medio de bacteriológico en esputo. Para descartar que las alteraciones pudieran corresponder a otra alteración necesario descartar colagenopatías por medio de estudios específicos.

Las pruebas de inmunodifusión para determinar precipitinas contra antígenos aviarios en nuestra experiencia fue la de mayor ayuda diagnóstica, ya que resultó positiva en el 83 por ciento de los casos. Es necesario señalar la necesidad de repetir esta prueba en los pacientes con resultados negativos, ya que esto se puede deber a que se haya practicado en el periodo de anergia, el cual puede ser de cuatro a ocho semanas posterior a la exposición como sucedió en tres de nuestros pacientes. Otra causa de negatividad aun en presencia de enfermedad es que la cantidad de anticuerpos circulantes sea mínima que no logre respuesta a pesar de que el antígeno que se use sea suficiente.

Las pruebas cutáneas sólo se practicaron en 20 casos por considerarse una prueba inespecífica, tomando en cuenta

que el producto utilizado tiene cierto grado de irritabilidad que condiciona falsas positivas y su utilidad actual es exclusivamente en casos agudos y con manifestaciones graves de insuficiencia respiratoria en donde se requiere de una orientación diagnóstica inmediata para el inicio de tratamiento específico.⁹

La prueba de "reto" con inhalación de antígenos aviarios no debe practicarse en forma indiscriminada, debido a que presenta cierto riesgo.

En nuestra experiencia fue de poca ayuda diagnóstica, ya que sólo se consideró positiva en dos casos de los diez que se indicó, sin embargo y esto resultó de un hecho de observación, es que los pacientes que regresaron a su domicilio en el que aún permanecía el contacto, presentaron exacerbación de la sintomatología, lo que constituyó positividad en esta prueba en tres casos.

Las alteraciones funcionales pulmonares hubo predominio de proceso restrictivo con bloqueo alveolocapilar, estas alteraciones en algunos casos se pueden acompañar de obstrucción, como se observó en diez de los casos reportados y el grado de alteración de los gases en sangre está estrechamente relacionado con la etapa de la enfermedad.

La biopsia pulmonar se debe limitar a los pacientes en los cuales no se logra establecer relación del tiempo de exposición y cuadro clínico o bien en los que el primero no existe o aquellos en que todas las pruebas resulten negativas. En las piezas operatorias deberá realizarse estudio de inmunofluorescencia que además de corroborar el diagnóstico es útil para establecer el pronóstico de la enfermedad.

La instalación del tratamiento con esteroides se deberá hacer cuando ya se haya establecido el diagnóstico, ya que posteriormente a esto las pruebas de inmunodifusión e inhalación son de poca valoración por resultar generalmente negativas, también es necesario tener la evidencia de que se ha suprimido el contacto ya que en los pacientes que es persistente a pesar del tratamiento y sobre todo en periodos en que se están administrando los esteroides a dosis bajas pueden existir recaídas que condicionan mayor grado de lesiones irreversibles. Siempre debe de asociarse a quimioprofilaxis para tuberculosis.

El pronóstico de la enfermedad depende del grado de fibrosis pulmonar en las etapas iniciales cuando la radiografía de tórax tiene lesiones mínimas de tipo difuso hay desaparición del cuadro clínico y se corrigen las alteraciones funcionales posterior al tratamiento. En los casos de fibrosis pulmonar persisten las lesiones radiográficas y las alteraciones funcionales, lográndose únicamente estabilizar el cuadro clínico por medio de la terapia

de sostén con esteroides. Pero es necesario insistir que lo más importante para el pronóstico es evitar que el paciente tenga nueva exposición al antígeno.

REFERENCIAS

1. García, P. E.: Alveolitis alérgica extrínseca. *Neumol. Cir. Tórax Méx.*, 36: 109, 1975.
2. Dinda, P.; Chatterjee, y Ridding, W. D.: Pulmonary function. Studies in bird Breeder's lung. *Thorax*, 24: 374, 1969.
3. Hargreave, F. E.; Pepys, J.; Longbottom, J. y Wraight, D. G.: Bird Breeder's (Fancier's) lung. *Lancet*, 1: 445, 1966.
4. Hargreave, F. E.: Extrinsic allergic alveolitis. *Can. Med. Ass. Journal*, 108: 1150, 1973.
5. Hensley, G.; Garancis, J.; Cherayil, G. y Fink, J.: Lung biopsies of pigeon Breeder's disease. *Arch. Pathol.*, 87: 579, 1969.
6. Katz, R. M. y Kniker, T. W.: Infantile hypersensitivity pneumonitis as a reaction to organic antigens. *New Engl. J. Med.*, 288: 233, 1973.
7. Morales, V. M.; García, P. E.; Stanislawski, S.; Monroy, H. y Muñoz, B. V.: Enfermedades pulmonares de los cuidadores de palomas. *Neumol. Cir. Tórax Méx.*, 35: 133, 1974.
8. Muñoz, B. B.; Morales, V. M.; García, P. E.; Rodríguez, V. H.; Mendoza, R. G. y Díaz, M. G.: La fisiopatología de la alveolitis alérgica extrínseca. *Neumol. Cir. Tórax Méx.*, 35: 235, 1974.

BRONQUIECTASIAS Y QUISTES PULMONARES

JUAN ANTONIO GARCÍA URIBE,* HÉCTOR RODRÍGUEZ VILLARRUEL**
Y MA. GRACIELA MENDOZA RANGEL***

INTRODUCCIÓN

EL DESARROLLO del aparato respiratorio se inicia en la tercera semana de la vida intrauterina a partir de un esbozo

* Neumólogo del Hospital de Cardiología y Neumología, Centro Médico Nacional, IMSS.

** Jefe del Servicio de Neumología del Hospital de Cardiología y Neumología, Centro Médico Nacional, IMSS.

en la cara anterior del intestino primitivo que crece ventralmente para dar lugar a la laringe, tráquea y bronquios, así como al parénquima pulmonar y a las 18 semanas aproximadamente se encuentra el número total de divisiones bronquiales que tendrá al nacimiento.⁴

En el 95-98 por ciento de los niños al nacimiento, el aparato respiratorio se encuentra un desarrollo normal para su edad, y sólo en el 2 a 5 por ciento restante se manifiestan algunas malformaciones.

Es un hecho de observación aún no bien aclarado que este tipo de malformaciones tiene un predominio en el pulmón izquierdo.² Un determinado número de estas alteraciones broncopulmonares pueden no dar manifestaciones clínicas durante toda la vida, pero en otras se hacen aparentes de acuerdo al grado de alteración pulmonar, así como por las infecciones agregadas.

Existen algunas clasificaciones de las malformaciones broncopulmonares de las cuales consideramos de mayor aplicación clínica la propuesta en nuestro medio por Morales,³ que hace una separación entre las malformaciones generales con participación del aparato respiratorio y las propias de éste.

Se expondrá la experiencia del Servicio de Neumología en Pediatría del Hospital de Cardiología y Neumología del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social, sobre bronquiectasias congénitas y quistes bronquiales que son malformaciones por distorsión y quistes broncogénicos que lo son por multiplicación del aparato respiratorio. Se ha señalado que esta patología tiene una incidencia del 1.3 al 5 por ciento.⁵

MATERIAL Y MÉTODO

Se revisaron los expedientes clínico y radiológico de doce casos, el diagnóstico de bronquiectasias congénitas y cinco con el diagnóstico de quistes pulmonares tratados en el Servicio de Neumología Pediátrica del Hospital de Cardiología y neumología, en enero de 1971 a enero de 1976 y que son motivo de esta publicación.

RESULTADOS

Bronquiectasias

La edad varió entre los 17 meses y los 16 años, siendo más frecuente entre los cinco y 14 años (7 casos, cuadro I). Respecto al sexo hubo predominio del fem-

CUADRO I

BRONQUIECTASIAS CONGENITAS Y QUISTES PULMONARES (Revisión de 17 casos)

<i>E d a d</i>			
0-1	1-5	5-14	14-16
<i>Número de casos</i>			
0	2	7	2
0	0	1	1
0	3	0	0

nino (9 casos) sobre el masculino (tres casos). La sintomatología respiratoria que motivó el ingreso al hospital, estuvo condicionada por la infección agregada en 12 casos y en siete de ellos se integró un síndrome de supuración pulmonar (cuadro II). En tres casos se asoció con infección rinosinusal y en tres persistió la sintomatología respiratoria condicionada por la malformación pulmonar. Señala-

CUADRO II
SINTOMATOLOGIA

<i>Síntomas</i>	<i>Bronquiectasias</i>	
Tos	12	
Expectoración purulenta	12	
Fiebre	12	Supuración pulmonar
Hemoptisis	0	
Dolor torácico	5	
Disnea	3	
Ataque al estado general	7	
Síndrome de supuración pulmonar	7	
Disfonía	0	

mos que en ninguno de nuestros pacientes se presentó hemoptisis.

La imagen radiológica sugestiva de bronquiectasias fue la areolar "panal de abejas" (fig. 1), localizada en siete casos, en todo un pulmón en uno y difusa en cuatro. La broncografía corroboró el diagnóstico al mostrar imágenes quísticas y



FIG. 1. Se observa imagen alveolar en región hiliar y basal interna izquierda.

saculares en la misma proyección de la patología observados en la radiografía simple (fig. 2 y 3) con predominio de las lesiones en el pulmón izquierdo y de éste en el lóbulo inferior (cuadro III).

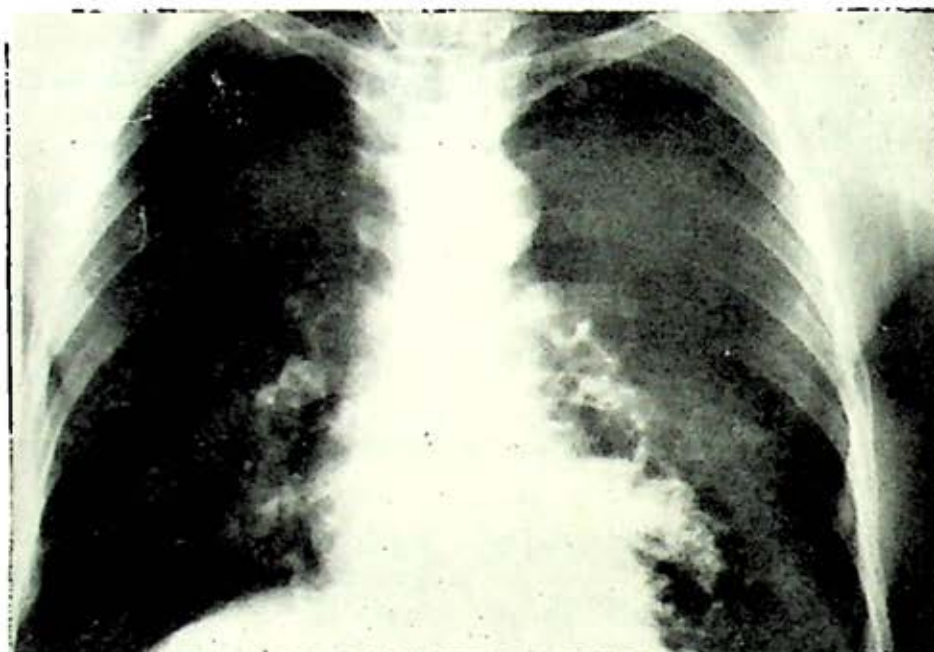
Las alteraciones funcionales encontradas en seis de nuestros casos se caracterizaron por restricción moderada y por cortocircuitos venoarteriales anatómicos mínimos.

La resección quirúrgica se realizó en ocho de los casos (lesiones localizadas) y en los cuatro restantes el tratamiento fue médico. En dos de éstos el diagnóstico elaborado fue síndrome de Kartagener y en los cuatro la patología bronquial era difusa (cuadro IV).

La evolución postoperatoria fue favorable y se dieron de alta por curación.

Desde el punto de vista anatomopatológico se corroboró la alteración congénita y las manifestaciones consecutivas a la infección.

Los cuatro pacientes con lesiones bilaterales se manejaron conservadoramente como externos en el hospital con tratamiento de inhaloterapia, que posteriormente se continuó en su clínica.



FFig. 2. Bronquiectasias saculares en el lóbulo inferior izquierdo.



←
FIG. 3. Bronquiectasias congénitas en el lóbulo superior izquierdo.

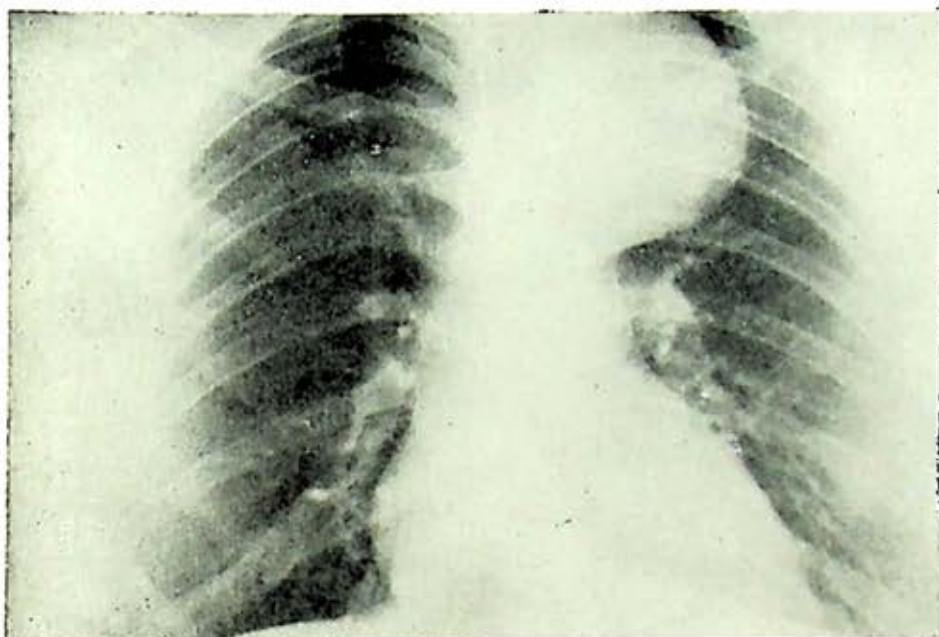


FIG. 4. Opacidad homogénea del mediastino superior que se proyecta hacia la izquierda.

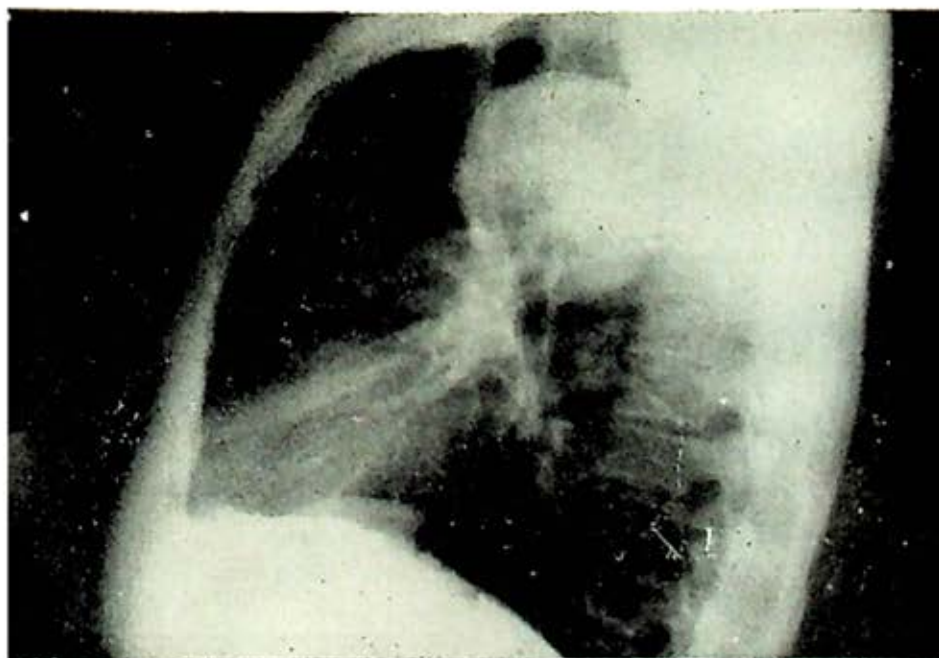


FIG. 5. Opacidad bien limitada que se proyecta en la porción superior y media del mediastino.

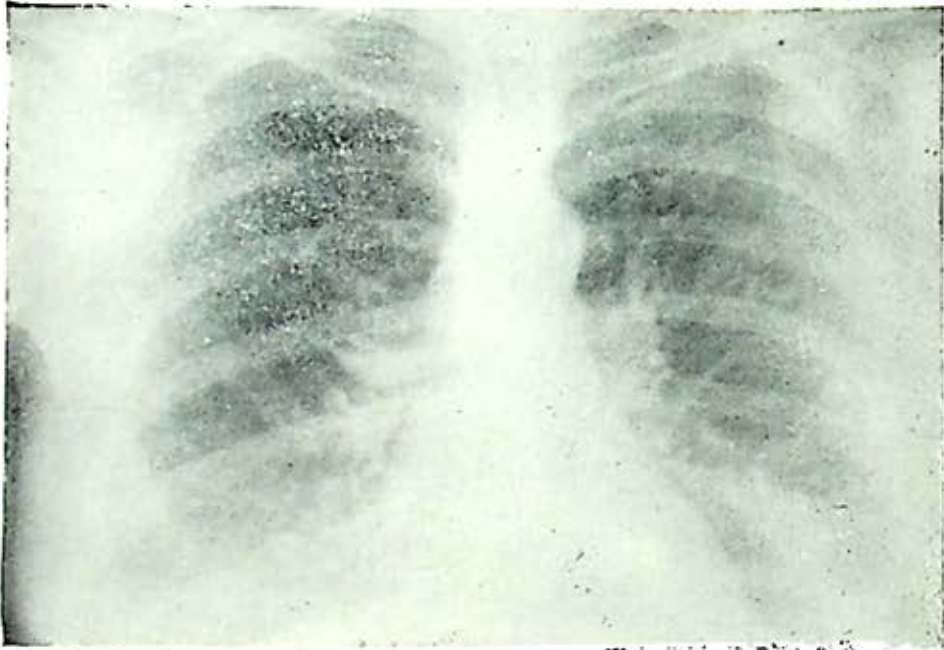


FIG. 6. Se observan varios quistes en región hilar derecha y en uno de ellos con nivel hidroaéreo.



← FIG. 7. Broncografía con árbol bronquial normal observándose en la porción superior el quiste broncogénico.

CUADRO III
BRONQUIECTASIAS

Izquierda	L.S.	1	Total izquierda	1
	L.I.	1		
Derecha	L.S.	1	Bilateral	4
	L.M.			
	L.I.	1		

CUADRO IV
CIRUGIA

<i>Intervención</i>	<i>Bronquiectasias</i>
Segmentectomía	1
Lobectomía	6
Neumonectomía	1
Resección	0

COMENTARIO Y CONCLUSIONES

La posibilidad de que las bronquiectasias congénitas en el niño se manifiesten como un síndrome de supuración pulmonar no es raro, ya que en 7 de nuestros pacientes se encontró esta anomalía. En otros casos es la bronquitis de repetición la manifestación más evidente señalando que en un menor número de ellos la sintomatología respiratoria estaba dada por lo extenso de la malformación congénita.

Con cierta frecuencia el motivo de su ingreso en las bronquiectasias congénitas es un proceso neumónico que a veces hace sospechar la posibilidad de neumonía en fase de neumatoceles y más raramente diferenciarlo con absceso pulmonar, que es una patología poco frecuente en edades pediátricas. En el quiste bronquial el diagnóstico diferencial sigue siendo también con procesos que frecuentemente se complican con neumatoceles,

pero en ciertas ocasiones la presencia de una cavidad aérea sin un antecedente evidente de infección pulmonar previa puede hacer sospechar la etiología congénita. Generalmente en los quistes broncogénicos el diagnóstico diferencial se hace con tumores del mediastino, como pudieran ser duplicaciones de aparato digestivo, teratomas o linfomas.

Ante la sospecha clínica y radiológica el estudio broncográfico es el procedimiento que nos ratifica el diagnóstico presuncional, en las bronquiectasias con la dilatación sacular característica y además nos determina la localización y extensión de las lesiones, que aunado a otros estudios son útiles para indicar la intervención quirúrgica o emitir el pronóstico de la enfermedad. En los quistes pulmonares este estudio es de utilidad en el quiste bronquial ya que encontramos las alteraciones del bronquio afectado y ocasionalmente se aprecia el paso de material de contraste a esa cavidad aérea. En los quistes broncogénicos en la gammagrafía el árbol bronquial normal y en ocasiones solamente se observa la compresión a las estructuras vecinas, situación que nos descarta la posibilidad de quiste bronquial. Como se observó en nuestra casuística este estudio fue muy útil para el diagnóstico de bronquiectasias y de la sospecha del quiste bronquial y broncogénico.

La localización anatómica de las bronquiectasias en nuestros casos, al igual que en los reportes de la literatura, predominó en el pulmón izquierdo y de éste, el lóbulo inferior fue el más afectado, situación que hasta el momento no tiene una explicación satisfactoria.¹

El tratamiento quirúrgico temprano está indicado en las bronquiectasias localizadas a un segmento, lóbulo e incluso a un pulmón, cuando coexistan también alteraciones funcionales caracterizadas por un proceso restrictivo y cortocircuitos venoarteriales, y en quienes las infecciones pulmonares son frecuentes o presenta un síndrome de supuración pulmonar. La resección broncopulmonar en edad temprana favorece el desarrollo del parénquima pulmonar remanente; en ocho de nuestros pacientes fue indicada la resección quirúrgica por tener estas características. En cuatro casos el proceso fue difuso y en dos con existencia de una enfermedad concomitante siendo el manejo exclusivamente médico, con medidas de inhaloterapia y erradicación de los gérmenes patógenos con antibioticoterapia.

La intervención quirúrgica en quistes pulmonares está indicada en el momento de su diagnóstico, ya que se evita con ello la infección agregada que es frecuente en estos casos y la posibilidad remota de malignización.

Creemos conveniente insistir en el tratamiento médico de estos pacientes, en la fase prequirúrgica, para erradicar la infección y nos es útil para evitar complicaciones postoperatorias. La indicación del antibiótico de elección de acuerdo al germen aislado y de una terapia inhalatoria intensiva es lo adecuado. Estos procedimientos deben ser utilizados también en el postoperatorio ya que pueden existir infecciones recurrentes, tanto a nivel

de vía saéreas superiores como inferiores como sucedió en 3 de nuestros casos.

Los casos en que no existió la indicación quirúrgica, debido a lo difuso de las alteraciones o por la existencia de una enfermedad sistémica, tratamiento de inhaloterapia a largo plazo con erradicación de la infección es lo indicado.

El resultado en los pacientes con malformaciones broncopulmonares en que se indica la intervención quirúrgica es favorable con un alto porcentaje de curación, como sucedió en nuestros pacientes en que solamente un paciente falleció por una infección postoperatoria.

En los casos que fueron manejados con tratamiento médico, como era de esperarse, la mejoría fue evidente pero no existieron posibilidades de curación y el riesgo de que el niño fallezca por una infección agregada es alto.

REFERENCIAS

1. Schmidh, F. E.: Congenital cystic lesions of the bronchi and lungs. *Ann. Thorac. Surg.*, 14: 650, 1972.
2. Monclair, T.: Congenital pulmonary cystic versus a differential diagnosis in the newborn; diaphragmatic hernia. *Surg.*, 9: 417, 1974.
3. Morales, V. M.: La clasificación de las enfermedades pulmonares congénitas. A propósito de una nueva clasificación. *Neum. Cir. Tórax Méx.*, 33: 363, 1972.
4. Patten, B. M.: *Human embryology*. McGraw Hill, New York, 3a. Ed., 1968.
5. Smirnova, A. A.: Congenital bronchiectasias. *Pediatría*, 48: 17, 1969.
6. Morales, V. M.: *Bronquiectasias quísticas y quistes pulmonares*. Acad. Nal. de Medicina Libro Conmemorativo. Primer Centenario. Tomo II, México, 1973, pp. 321.

12/10

TUMORES DE MEDIASTINO EN EL NIÑO

HÉCTOR RODRÍGUEZ VILLARRUEL,* FERNANDO CASTRO RICARLI,** MA. GRACIELA MENDOZA RANGEL,*** HARUMI ANDO,*** Y MANUEL MORALES VILLAGÓMEZ ****

INTRODUCCIÓN

LOS TUMORES del mediastino en el niño son lesiones relativamente poco comunes, pero que en la actualidad con la indicación más frecuente de la radiografía de tórax, ha aumentado la detección de esta patología.¹⁰ Estos tumores siguen constituyendo un grave problema para su diagnóstico, al igual que para su tratamiento.^{3, 5, 20}

Además como en el tórax existen grandes redes linfáticas, las metástasis de tumores extramediastinales son frecuentes; tornando aún más difícil su diagnóstico diferencial, y debido a la gran variedad de tipos celulares plantea diferentes tipos de tratamiento.¹⁴⁻¹⁷

La localización de la tumoración sirve de orientación para la posible etiología del proceso y es así, que en forma genérica podemos señalar que los tumores del mediastino anterior son de predominio

por patología del timo, en el mediastino medio son más frecuentes los linfomas y en el mediastino posterior los derivados del tejido nervioso.

No hay que olvidar que además de la localización, la edad también puede orientar al establecimiento de la estirpe etiológica. Una tumoración del mediastino medio en el lactante, la posibilidad de proceso congénito es factible, y en el escolar generalmente se piensa en una alteración maligna.

Se ha considerado que un diagnóstico y tratamiento temprano de los tumores mediastinales representa una mayor supervivencia como lo reporta Morales y col. y otros autores.^{9, 10}

Se ha señalado que en el 25% de las masas mediastinales que se presentan en lactantes y niños tienen carácter de malignidad,¹¹ por lo tanto, el diagnóstico temprano y correcto es necesario.

Situación difícil de realizar tomando en cuenta que generalmente en las fases iniciales los tumores del mediastino, cursan asintomáticos, pero en etapas avanzadas los síntomas están dados por compresión a órganos vecinos, por invasión o por su generalización.

El objeto de este reporte es el valorar la experiencia del Servicio de Neumopediatría del Hospital de Cardiología y

* Jefe del Servicio de Neumología Pediátrica, Hospital de Cardiología y Neumología, Centro Médico Nacional, I.M.S.S.

** Residente de Neumología, Hospital de Cardiología y Neumología, Centro Médico Nacional, I.M.S.S.

*** Neumólogo del Hospital de Cardiología y Neumología, Centro Médico Nacional, I.M.S.S.

**** Jefe de la División de Neumología del Hospital de Cardiología y Neumología, Centro Médico Nacional, I.M.S.S.

Neumología del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social sobre los tumores mediastinales.

MATERIAL Y MÉTODOS

En el Servicio de Neumología Pediátrica del Hospital de Cardiología y Neumología" del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social se realizaron 340 biopsias de los niños que ingresaron a este servicio en el tiempo comprendido entre 1961 y diciembre de 1975, encontrándose 29 casos de tumoraciones mediastinales en los cuales se realiza un estudio retrospectivo revisándose los expedientes clínicos, radiológicos e histopatológicos.

Se excluyó de este estudio los tumores vasculares, cardiacos, tuberculosis y las hiperplasias del timo, a pesar de ser ésta una de las patologías más frecuentes.

Se dividió a los niños en dos grupos, el primero comprendido desde su nacimiento hasta los dos años de edad, y el segundo de los dos a los diez y seis años de edad; estableciéndose el tipo de tumor, frecuencia, así como su localización de acuerdo a la división del mediastino en tres compartimientos, sintomatología, medios de diagnóstico, complicaciones, tratamiento y sobrevida.

RESULTADOS

Tipos de tumor

De los 29 casos de tumoraciones mediastinales encontramos cinco casos, en niños menores de dos años de edad, y 24 en el grupo de dos a diez y seis años de edad, de los cuales 15 son del sexo masculino y 14 del sexo femenino. Siendo las tumoraciones más frecuentes las siguientes:

CUADRO 1

TIPO DE TUMORACIONES MEDIASTINALES EN NIÑOS

<i>Diagnóstico</i>	<i>Casos</i>	<i>— 2 años</i>	<i>2 a 16 años</i>
Linfoma de Hodgkin	7	0	7
Teratoma	6	1	5
Quiste broncogénico	4	4	0
Ganglioneuroma	3	0	3
Reticulosarcoma	1	0	1
Hemangiolinfangioma	1	0	1
Germinoma del mediastino	1	0	1
Carcinoma tiroideo	1	0	1
Sarcoidosis	1	0	1
Linfoma linfocítico	1	0	1
Linfoma linfoblástico	1	0	1
Quiste esofágico	1	0	1
Ganglioneuroblastoma	1	0	1
Total	29	5	24
Porcentaje		17.24%	82.76%

CUADRO 2
TUMORES DEL MEDIASTINO ANTERIOR Y SUPERIOR

<i>Diagnóstico</i>	<i>— 2 años</i>	<i>2 a 16 años</i>	<i>Sexo</i>
Teratoma quístico		13	F
Teratoma sólido		14	M
Reticulosarcoma		3	M
Quiste broncogénico	23 m.	0	F
Germinoma del mediastino		15	M
Hemangioliinfangioma		12	F
Carcinoma tiroideo		11	M
Total de casos 7 (24.13%)			

tes: 9 linfomas, 6 teratomas y 4 quistes broncogénicos.

En el cuadro 1 observamos en forma clara la estirpe de la tumoración de acuerdo a los grupos ya señalados.

LOCALIZACIÓN EN CADA
COMPARTIMIENTO

Mediastino anterior

En el mediastino anterior y superior se encontraron 7 tumoraciones que correspondieron al 24.13%; encontrándose que la mayoría se hallaban dentro del grupo comprendido de dos a diez y seis años y observándose una diversidad de estirpes

de los cuales en primer lugar se halla el teratoma. En el Cuadro 2 se anota el resto de tipos de tumores observados en este compartimiento.

Mediastino medio

En el mediastino medio encontramos 9 tumoraciones que representan el 31% del total de las masas tumorales; no observándose ni un solo caso en el grupo de menores de dos años. En este compartimiento los linfomas ocuparon el primer lugar en frecuencia ya que fueron 9 de los casos, como podemos observarlo en el Cuadro 3.

CUADRO 3
TUMORES DEL MEDIASTINO MEDIO

<i>Diagnóstico</i>	<i>— 2 años</i>	<i>2 a 16 años</i>	<i>Sexo</i>
Linfoma linfoblástico		13	F
Linfoma linfocítico		12	F
Linfoma de Hodgkin		13	M
Linfoma de Hodgkin		5	M
Linfoma de Hodgkin		9	F
Linfoma de Hodgkin		12	M
Linfoma de Hodgkin		5	M
Linfoma de Hodgkin		4	F
Teratoma quístico		10	F
Total de casos 9 (31.03%)			

CUADRO 4

TUMORES DEL MEDIASTINO POSTERIOR

<i>Diagnóstico</i>	<i>— 2 años</i>	<i>2 a 16 años</i>	<i>Sexo</i>
Teratoma quístico	5 m.		F
Teratoma quístico		5	F
Quiste broncogénico	13 m.		F
Quiste broncogénico	5 m.		M
Quiste broncogénico	14 m.		F
Ganglioneuroma		4	M
Ganglioneuroma		5	M
Ganglioneuroma		3	M
Quiste esofágico		3	M
Ganglioneuroblastoma		8	F
Total de casos 10 (4.48%)			

Mediastino posterior

En el mediastino posterior se encontraron diez casos que corresponden al 34.48 por ciento, observándose que en el grupo de menores de dos años predominaban las tumoraciones congénitas y en el grupo de 2 a 16 años la mayoría fueron derivados de la estirpe del tejido nervioso, lo cual se observa en forma más detallada en el Cuadro 4.

Dentro de los tumores que ocuparon más de un compartimiento encontramos tres casos que corresponde al 10.34% como se observa en el Cuadro 5 y se localizaron en el mediastino medio y anterior.

SINTOMATOLOGÍA

La sintomatología respiratoria como era de esperarse se presentó en 20 casos (68.96%); haciéndose hincapié en que se presentó ésta en los 5 casos del grupo de menores de dos años. En segundo lugar en frecuencia tenemos el ataque al estado general que se presentó en 13 casos (42.82%); y 5 casos prácticamente cursaron asintomáticos. El resto de la sintomatología que hemos considerado importante se anota en el Cuadro 6.

El diagnóstico final fue realizado en todos los casos por biopsia de la tumoración o ganglionar. Y fue necesario en ocasiones el utilizar otros procedimientos

CUADRO 5

TUMORES QUE OCUPARON MAS DE UN COMPARTIMIENTO MEDIASTINAL

<i>Diagnóstico</i>	<i>— 2 años</i>	<i>2 a 16 años</i>	<i>Sexo</i>
Sarcoidosis		12	M
Linfoma de Hodgkin		13	M
Teratoma sólido		4	M
Total de casos 3 (10.34%)			

CUADRO 6
SINTOMATOLOGIA

Diagnóstico	Núm.	%
Respiratorio	20	68.96
Generales	13	44.82
Vascular	5	17.24
Digestiva	4	13.79
Endocrina	1	3.44
Asintomático	5	17.24

diagnósticos para un estudio adecuado del enfermo, como se puede observar en el Cuadro 7 y 8.

CUADRO 7
DIAGNOSTICO FINAL

	Núm.	%
Biopsia ganglionar	11	37.93
Biopsia por mediastinoscopia	3	10.34
Biopsia por toracotomía	13	44.82
Biopsia pleural	1	3.44
Necropsia	1	3.44

COMPLICACIONES

Las complicaciones se presentaron en cuatro casos, dos de las cuales se produjeron en el transoperatorio y postoperatorio inmediato, y fueron: a) ruptura múltiple de aorta con paro cardiorespiratorio,

CUADRO 8
METODOS COMPLEMENTARIOS
DE DIAGNOSTICO

	Núm.	%
Rayos X, simple oblicuas y tomografía	29	100
Broncografía	3	10.3
Angiografía	5	17.2
Linfografía	3	10.3
Camagrafía pulmonar	2	6.9
Pruebas funcionales respiratorias	3	10.3

falleciendo en el postoperatorio inmediato; b) atelectasia y hemotórax derecho. La tercera complicación fue posterior a la radioterapia y se caracterizó por atrofia de la base del cuello del lado derecho, de la porción inferior del músculo esternocleidomastoideo derecho, miembro superior derecho y mama derecha. El cuarto caso fue neumonía de focos múltiples con septicemia final.

TRATAMIENTO

El tratamiento quirúrgico se realizó en 13 casos, produciéndose la curación en 11 de ellos. En 5 pacientes se realizó el tratamiento a base de radioterapia, quimioterapia o ambas a la vez, habiéndose obtenido curación en tres casos. Un caso se trató con esteroides obteniéndose curación del paciente. En 9 casos se desconoce su evolución y tratamiento ya que por su malignidad fueron trasladados al Servicio de Oncología.

DEFUNCIONES

Hubo cuatro defunciones que corresponde al 13.79%, de los cuales dos casos se trataron de Linfoma de Hodkin en períodos muy avanzados, un fallecimiento ocurrió en el transoperatorio y el otro por complicación infecciosa.

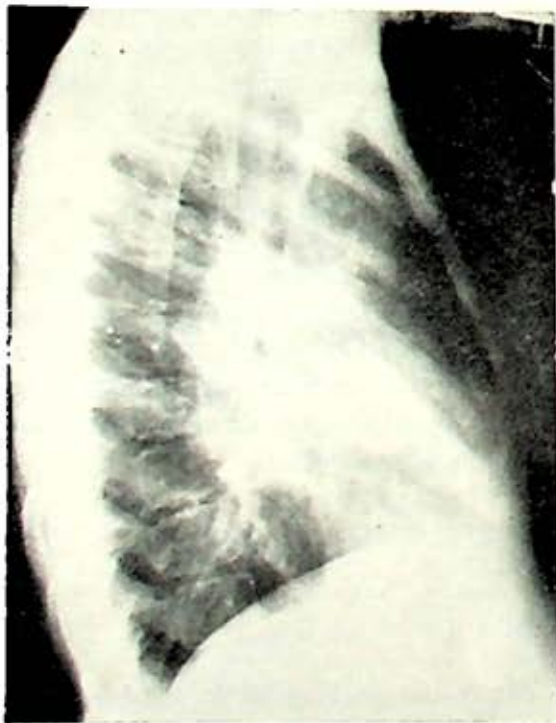
EJEMPLOS

Caso I

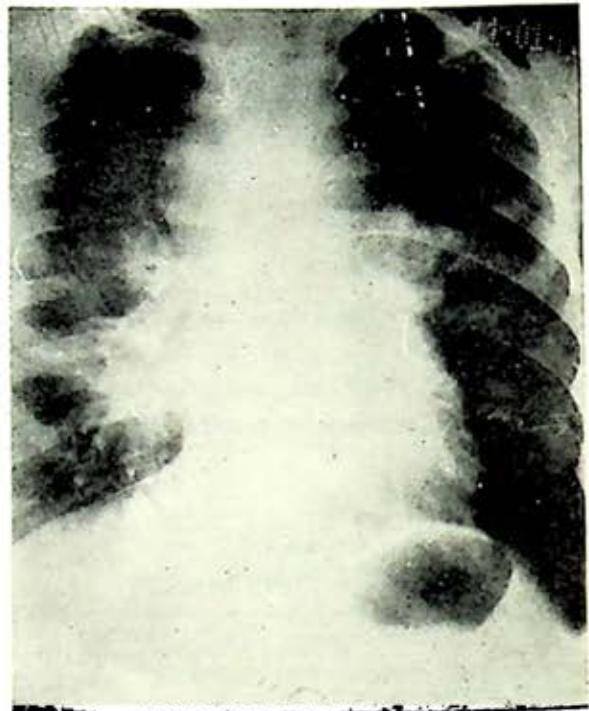
Masculino de 12 años de edad, sin antecedentes de importancia. Inició su padecimiento 11 meses antes de su ingreso (2-I-72) con fiebre, astenia, adenopatía

axilar y cervical, posteriormente tos seca, añadiéndose un mes antes de su ingreso disnea de grandes esfuerzos progresiva, anorexia, malestar general. A la exploración física paciente pálido, disneico, con adenopatía cervical y axilar; en tórax circulación venosa colateral; abdomen con hepatomegalia y esplenomegalia de 3 cm.

La radiografía de tórax mostró adenopatía mediastinal y paracardiaca derecha, empastamiento hiliar bilateral con infiltrado linfagítico. Se realizó biopsia ganglionar cuyo estudio anatomopatológico reportó enfermedad de Hodgkin variedad celularidad mixta, estadio clínico II/III. Fue enviado a Oncología del Hospital de Pediatría del CMN, donde se le realiza una linfografía que mostró presencia de discreto crecimiento inguinal bilateral con



CASO I. Rx 1: Adenopatía mediastinal y paracardiaca derecha, empastamiento hiliar bilateral con infiltrado linfagítico.



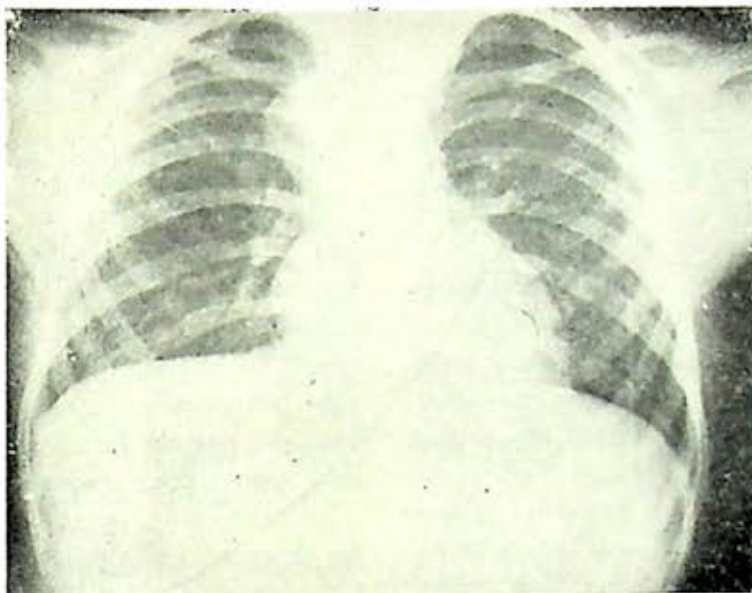
CASO I. Rx 2: Adenopatía situada en el compartimiento medio.

detención del radiofármaco hacia los ganglios hiliares y paravertebrales.

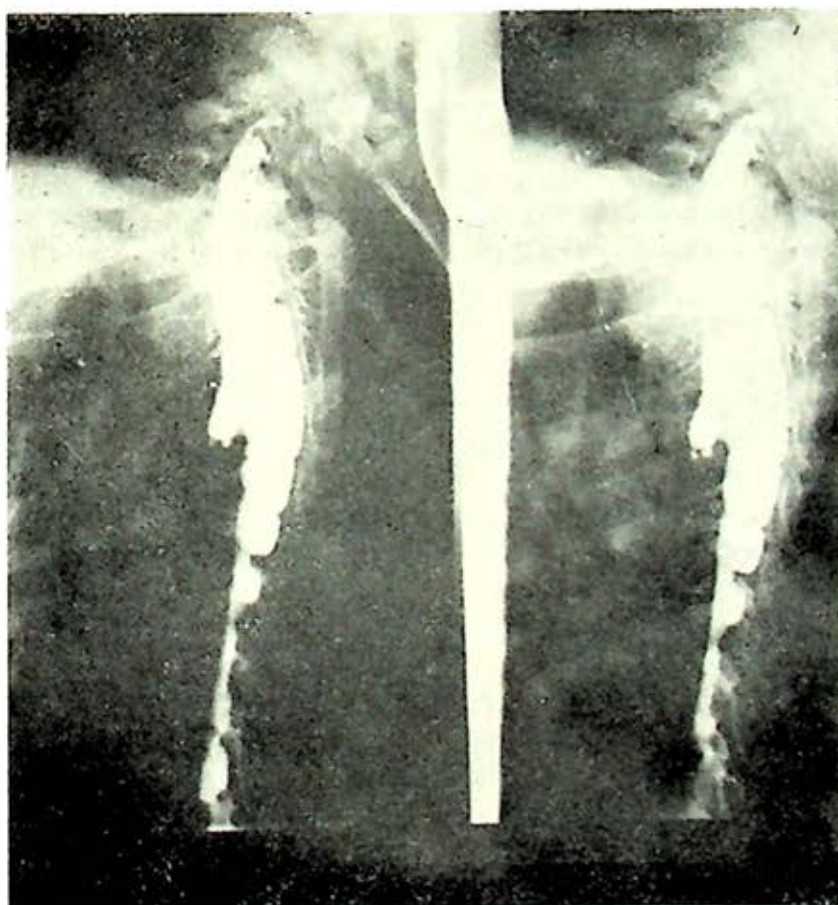
Se inicia tratamiento con vimblastina desde marzo de 1972 hasta noviembre de 1972, obteniéndose buena remisión, permaneciendo asintomático hasta la actualidad.

Caso II

Femenina de 5 años de edad, sin antecedentes familiares de importancia. Ha presentado cuadros bronquiales a repetición desde el año de edad, por lo que fue motivo de estudio y en la radiografía del tórax se observó una tumoración en el mediastino superior y posterior, anomalía de columna cervicodorsal, con fusión de cuerpos vertebrales 3 a 5 dorsales, hemivértebra cervical y espina bífida, xifosis dorsal.



CASO 2. Rx 1: P.A. Tumoración en región intercleidohiliar derecha.



CASO 2. Rx: Mielografía toracocervical se observa a nivel de T4 salida del medio de contraste hacia el mediastino posterior.

Se establecieron los diagnósticos de probable neurofibroma, meningocele anterior o ganglioneuroma. Se realizó mielografía con anestesia general estableciéndose el diagnóstico de meningocele anterior de T2 a T5. Fue enviada al Servicio de Neurología del Hospital de Pediatría del C.M.N. donde le realizaron laminectomía de T1-T2-T3-T4 y extirpación parcial de la tumoración quística intradural que se extendía a la cavidad torácica. Se establece el diagnóstico de teratoma quístico intradural. En el Servicio de Neumopediatría del H. C. N. del C. M. N. se realizó toracotomía posterolateral derecha extirpándose el resto de la tumoración torácica cuyo estudio histopatológico fue semejante al diagnóstico anterior. Evolución buena hasta la actualidad.

COMENTARIO Y CONCLUSIONES

En la actualidad a pesar de los diferentes adelantos en la metodología y procedimientos con que contamos para el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades, los tumores mediastinales siguen siendo un problema de diagnóstico clínico y en el niño frecuentemente es necesario realizar la toracotomía pulmonar.^{3, 5, 12, 20} Las formaciones vasculares a nivel mediastinal son menos frecuentes en esta edad, por lo tanto la utilización del cateterismo cardiaco y la angiografía se indican con menor frecuencia.

Las tumoraciones mediastinales generalmente provienen de los órganos o tejidos que se encuentran en el mediastino, por lo tanto, la variedad histológica de estos tumores es muy variada. Con cierta frecuencia se encuentran tumoraciones metastásicas con lesión mediastinal y pulmonar lo que constituye un mayor pro-

blema de estudio. Como era de esperarse en nuestros casos encontramos 14 diversas estirpes histológicas, siendo las más frecuentes los linfomas, teratomas, formaciones congénitas y los derivados del tejido neurológico.

Resaltamos la presencia de un germinoma en el mediastino anterior, tumoración infrecuente ya que existen pocos casos descritos de localización torácica. Un solo caso de sarcoidosis fue incluido en esta casuística tomando en cuenta que las lesiones principales estuvieron manifestadas por crecimiento ganglionar o mediastinal, proceso que condiciona frecuentemente un diagnóstico diferencial con los linfomas. Se estudiaron otros casos de esta patología siendo la participación ganglionar mediastinal menos importante por lo cual fueron eliminados.

Los tumores mediastinales en niños menores de 2 años los encontramos con una incidencia baja, lo que se explica, debido a que con más frecuencia los lactantes son referidos a Unidades Pediátricas, no así los preescolares y escolares con patología torácica que son referidos por los neumólogos de las clínicas a este hospital. Las tumoraciones encontradas en lactantes fueron congénitas ya que se eliminaron las hipertrofias de timo y no encontramos timomas como señalan otros autores.^{4, 21} No hubo ningún caso de malignidad que creemos es debido al número tan pequeño de nuestra casuística, en estas edades el 25% de esta patología tiene un carácter de malignidad.¹¹

De acuerdo a la localización de los tumores mediastinales en los tres compartimientos, observamos que hubo una mayor frecuencia en el mediastino posterior, siguiendo el mediastino medio y el ante-

rior respectivamente, situación semejante a otros autores.^{13, 10}

Las tumoraciones que encontramos en el mediastino anterior fueron 7 casos (24.13%), en donde fue más frecuente el teratoma;³ señalamos que encontramos otras estirpes histológicas que son relativamente poco frecuentes, en la que resalta en primer término el germinoma torácico. Dicha tumoración es rara, y el primer término el germinoma torácico. Dicha tumoración es rara, y el primer caso está reportado por Friedman en 1951,¹ el tumor fue histológicamente idéntico al germinoma testicular, y en las exploraciones intencionadas se descartaron alteraciones a ese nivel. Desafortunadamente la evolución posterior no pudo ser seguida.

En el mediastino medio los tumores se encuentran en el 31.03% en donde predominan los linfomas; lo que está de acuerdo a otras series.^{7, 8, 13, 10} En este compartimiento no encontramos ningún niño menor de 2 años. Nos llama la atención el no haber encontrado tumoraciones de origen congénito, ya que en varios reportes su presencia no es infrecuente.

En lo que se refiere al mediastino posterior correspondió al 34.48%; encontramos una misma proporción de tumores de origen neurogénico y de origen congénito, lo cual es diferente al encontrado en otras publicaciones,^{13, 22} en donde hay predominio muy importante de los primeros.

La sintomatología presentada en nuestros casos fue semejante a la reportada en otras series; generalmente estaba condicionada a la compresión dada por la tumoración a los órganos vecinos; lo que se observó en el 68.96%, las manifestaciones generales fueron frecuentes y más aparentes en los procesos de tipo maligno o

en los que se agregó infección bacteriana. En los niños menores de 2 años la sintomatología respiratoria fue más severa y se encontró en todos nuestros casos, situación comprensible ante la desproporción entre el volumen de la tumoración y el espacio torácico.

En un niño de 14 años hubo manifestaciones de infantilismo e hipogonadismo; fue intervenido y se reportó teratoma maligno; falleció posteriormente por una recidiva del tumor. Las tumoraciones mediastinales pueden tener manifestaciones consecutivas a función endócrina.^{6, 17}

Los diagnósticos fueron realizados por biopsia de la tumoración, ganglionar o de otros tejidos como es habitual en este tipo de patología;¹⁶ ya que se requiere conocer la estirpe histológica para normar nuestro criterio terapéutico y pronóstico. Es definitivo que la localización de la tumoración, la edad y el cuadro clínico orientan a la posibilidad etiológica, y es así que en la mayoría de nuestros pacientes la posibilidad prequirúrgica fue generalmente ratificada. La toracotomía fue el procedimiento mayoritario (44.82 por ciento) para realizar la biopsia, siendo necesario en otras ocasiones utilizar otros procedimientos como biopsia ganglionar periférica (37.93%) que ocupó el segundo lugar en importancia, y en ciertas ocasiones se realizó mediastinoscopia y biopsia pleural. No hay que olvidar que en ciertos casos el diagnóstico final puede estar establecido por necropsia, como sucedió en uno de los pacientes.

La linfografía tiene valor en el estudio de los linfomas, y permite cuantificar la extensión del proceso; fue realizada en 3 pacientes y su utilidad fue determinante para su pronóstico y tratamiento.¹⁸

Como parte del tratamiento integral de estas tumoraciones fue necesario la extirpación total en 13 pacientes, en 5 casos el tratamiento fue a base de quimioterapia, radioterapia o mixto. En el niño con sarcoidosis fue necesario administrar esteroides y quimioprofilaxis con resultados satisfactorios. Durante los primeros procedimientos quirúrgicos se produjeron complicaciones que fueron observadas en dos.

Los resultados obtenidos son parciales ya que en 9 casos la evolución fue desconocida, pero en 11 casos de los 13 operados, la resección de la tumoración curó al paciente. En los procesos malignos tenemos dos casos con remisión de más de 3 años. Murieron cuatro pacientes de los cuales dos correspondieron a tumoraciones malignas y dos por problemas trans y postoperatorios.

Es necesario resaltar que el diagnóstico de los tumores mediastinales así como su estirpe se debe realizar en forma temprana, debido a que el tratamiento condicionará en los casos no malignos la desaparición de la sintomatología por compresión y la asociación de infección, y en los malignos mayor posibilidad de curación o remisión.

REFERENCIAS

1. Besznyák, I. M. D.; Sebasteny, M. N. D. y Kuchár, F. M. D.: Primary mediastinal seminoma. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 65: 930-934, 1973.
2. Ceres, J. D.; Pedroza, A.; Castañeda, I. y Martúnel, A.: Teratoma mediastinal. *Neumol. Cir. Tórax Méx.*, 35: 159-167, 1974.
3. Colley, D. P. M. D.: Mediastinal mass in a sick infant. *JAMA*, 229: 1217-1218, 1974.
4. Das, P. B.; Gupta, R. P. y Stanley, J.: Thymic tumors and their management. *58: 780-783*, 1973.
5. Fraser, R. G. y Paré, J. A. P.: *Masas mediastínicas. Diagnóstico de las enfermedades del tórax*. Ed. 1973, pp. 1132-1167.
6. Honichy, R. E. M. D. y Papp, E. U. M. D.: *Am. J. Dis. Children*, 126: 650-653, 1973.
7. Jones, B. M. D. y Klingberg, W. G. M. D.: Lymphosarcoma in children. *Journal of Pediatric*, 63: 11-20, 1963.
8. La Franchi, S. M. D. y Fonkalsurd, E. U. M. D.: Surgical management of lymphatic tumors of the mediastinum in children. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 68: 8-14, 1973.
9. Morales, M.; Flores, F.; Monroy, G.; Sánchez de la B., R. y Ramos, J.: Quistes embrionarios del mediastino en adultos. *Neumol. Cir. Tórax*, 25: 155-161, 1964.
10. Morales, M.; Esperón, M.; Granados, V.; Salgado, V. y Perales, G.: Teratoma del mediastino en el niño. *Rev. Mex. Ped.*, 40: 135-19, 1971.
11. Nelson, W. M. D.; Vaughan, V. M. D. y McKay, J. N. D.: *Tumores del mediastino. Tratado de Pediatría*, Edición 1971, pp. 1484-1486.
12. Noble, C.; Flores, F.; Martínez Fabre, C.; Morales, M. y Naranjo, F.: Patología tumoral del mediastino. *Rev. Med. IMSS*, 2: 47-49, 1963.
13. Pockorny, W. J. M. D. y Sherman, J. O. M. D.: Mediastinal masses in infants and children. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 68: 869-875, 1974.
14. Pontius, R. M. D.: The value of histologic identification of mediastinal masses in children. *Pennsylvania Medicine*, 76: 59, 1973.
15. Reed, J. N. C. y Reeder, M. M. C.: Middle mediastinal lesion. *JAMA*, 230: 891-892, 1974.
16. Rubush, J. L.; Gardner, I. R.; Boyd, W. C. y Ehrenhaft, J. L.: Mediastinal tumors. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 65: 216-222, 1973.
17. Sabiston, D. C.: *Mediastino. Tratado de Patología Quirúrgica*, Edición 1974, pp. 1767-1779.
18. Sahakian, G. J. M. D.: Management of Hodgkin's and no Hodgkin's lymphomas. *Med. Clin. North.*, 59: 387-397, 1975.
19. Sanford, P. B. M. D.; McCormack, L. J. M. D.; Efler, D. B. M. D. y Groves, L. K. M. D.: Primary tumors of the mediastinum. *Chest*, 62: 297-303, 1972.
20. Vidne, B. y Levy, M. J.: Mediastinal tumors. *Scand. J. Thor. Cardiovasc. Surg.*, 7: 59-65, 1973.
21. Weisberg, D. M. D.; Goldberg, M. M. D. y Pearson, F. G. M. D.: Thymoma. *Annals of Thoracic Surgery*, 16: 141-147, 1973.
22. Yousif, D. A. L.; Moh Amad, S. A. L. y Muayyad, M. A. L.: Primary mediastinal tumors. *Thorac.*, 29: 482, 1974.

A LOS AUTORES

NEUMOLOGÍA Y CIRUGÍA DE TÓRAX tendrá mucho gusto en publicar los trabajos científicos relacionados con la especialidad, o de interés general, de todos los médicos que lo soliciten siempre y cuando sean originales, inéditos, de publicación exclusiva y que tengan suficiente interés, valor y actualidad científicos.

Con el objeto de facilitar y acelerar la publicación de los trabajos nos permitimos hacer las siguientes sugerencias:

- a) Preferentemente la extensión máxima será de 20 cuartillas (hojas tamaño carta), escritas a máquina, a doble espacio y por un lado, en tinta negra y márgenes en ambos lados de las hojas.
- b) Se suplica enviar precisamente el original en papel grueso y no copias en papel delgado.
- c) Indicar al pie de la primera página el nombre de la institución en que se desarrolló el trabajo, el principal cargo o posición del autor o autores (docente, hospitalario, etc.) Adjuntar la dirección y números telefónicos del autor principal.
- d) Es conveniente que el trabajo incluya los siguientes capítulos: Introducción o Antecedentes, Material y Método, Resultados, Comentarios, Resumen y Referencias Bibliográficas.
- e) Conviene que las ilustraciones sean de buena calidad y muy claras, de tamaño postal (9 x 12 cm). Los esquemas serán lo suficientemente grandes (tamaño carta) con sus leyendas en tipo grande. Todas las ilustraciones traerán su correspondiente pie explicativo y se indicará claramente el lugar preciso en que se desea sean intercaladas.
- f) Incluir un resumen del trabajo, de 15 a 20 líneas aproximadamente, que describa todos los puntos importantes del artículo. Proporcionará una idea completa de los resultados y conclusiones. Si es posible, se adjuntará una traducción del resumen al inglés.
- g) Las referencias bibliográficas se numerarán según el orden en que se mencionan en el texto y se apegarán a las normas internacionales:

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

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

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

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

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

Ejemplo completo:

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

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

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

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

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

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

PARACOCCIDIOIDOMICOSIS

ORALIA CORDERO A.,* MOISÉS SELMAN* Y ROBERTO PEREA A.*

INTRODUCCIÓN

LA PARACOCCIDIOIDOMICOSIS es una enfermedad granulomatosa crónica producida por *Paracoccidioides brasiliensis* y originaria de Sudamérica y América Central, por esto, también se le conoce como *Blastomycosis sudamericana*. Es una infección primaria pulmonar, muchas veces inaparente con lesiones mucocutáneas y oronasales frecuentes y ocasionalmente gastrointestinales, que llevó a creer por muchos años que la infección primaria era por inoculación del hongo en la mucosa oral, o por la ingesta de alimentos contaminados. En la actualidad se acepta que la infección primaria es pulmonar con diseminación posterior a mucosas y otros órganos, con predominio en adultos del sexo masculino que trabajan en zonas rurales, particularmente floricultores y cafetaleros.^{4,7} Lutz en 1908 describió los dos primeros casos, pero hasta 1928, Almeida y Lacaz precisaron las características del agente causal y sugirieron el nombre de Paracoccidioides, con el que se conoce en la actualidad. Las nuevas técnicas inmunológicas han demostrado que en

las áreas endémicas, las infecciones subclínicas son comunes y el índice de personas infectadas es elevado. Las formas clínicas severas son mucho más frecuentes en hombres, los que se atribuye a factores hormonales e inmunológicos.^{2,4-7}

Se han publicado alrededor de 5,000 casos, de los cuales 20 corresponden a México,⁷ pero la incidencia real en nuestro país se desconoce. El motivo de esta presentación es ampliar el conocimiento de esta enfermedad que puede ser muy grave y que se confunde con otras infecciones micóticas, con tuberculosis y neoplasias, con el consecuente perjuicio para el enfermo.^{1,2}

MATERIAL CLÍNICO

Se presentan cuatro casos atendidos en el Hospital de Enfermedades del Tórax, del Centro Médico Nacional, del Instituto Mexicano del Seguro Social, de 1968 a 1975, en los que se estableció como diagnóstico de probabilidad el de Blastomycosis Sudamericana o Paracoccidioidomycosis.

Caso 1. Masculino de 36 años, originario de Veracruz, trabajó de los 13 a los 25 años en labores del campo. Hábitos

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

higienicodietéticos deficientes. Tabaquismo y alcoholismo moderados. Ingresó al servicio en marzo de 1968 por padecimiento de ocho meses de evolución, que se inició con tos por accesos, seca y posteriormente con expectoración mucopurulenta, en ocasiones hemoptóica cada vez más abundante. Un mes después dolor en hemitórax izquierdo, disnea de medianos esfuerzos y fiebre de 38.5°C. de predominio vespertino, ataque al estado general y pérdida de peso de aproximadamente 6 kg. Tres meses después, aparecieron lesiones dérmicas papulomatosas que evolucionaron hacia la ulceración, en caras anterior y posterior del tórax y hombros. Recibió tuberculostáticos durante tres meses a pesar de que las baciloscopías fueron negativas.

A la exploración física, adelgazado, taquipneico, febril, con trayectos fistulosos en tórax y hombros que canalizan pequeños abscesos subcutáneos. Estertores broncoalveolares bilaterales.

Caso 2. Masculino de 57 años, originario y residente de los Reyes, Mich., hábitos higienicodietéticos deficientes, tabaquismo y alcoholismo importantes desde la adolescencia. De ocupación cañero. Durante su infancia padeció ascaridiasis. Cuatro años antes de su estudio en este hospital se le extirpó una tumoración en ángulo interno de ojo izquierdo, que se trató como carcinoma basocelular con radioterapia local. Cuatro meses antes de su ingreso al servicio, presentó tumoración en el ángulo interno del ojo derecho que se extirpó y se fistulizó después de la resección.

Padecimiento actual de tres meses de evolución con tosidas aisladas, escasa expectoración mucohematopurulenta y le-

siones ulcerativas en hombro izquierdo. Supuración por fístula en el ángulo interno del ojo derecho.

Se le encontró febril mínimas manifestaciones de insuficiencia respiratoria y regular ataque al estado general, edema de párpado derecho con fístula que secreta pus. Adenomegalias cervical y supraclavicular bilaterales. Fístula en hombro izquierdo con secreción purulenta. Tórax con abundantes estertores broncoalveolares bilaterales. En miembro inferior izquierdo otra lesión ulcerativa infectada.

Caso 3. Masculino de 53 años de edad, originario y residente del Estado de Veracruz. Hábitos higienicodietéticos deficientes, tabaquismo y alcoholismo moderados. Paludismo a los 15 años de edad y salmonelosis a los 43 años. Siempre trabajó como campesino. Ingresó al servicio en febrero de 1975, por padecimiento de ocho meses de evolución, caracterizado por dolor intenso en carrillo y comisura labial derecha, con aumento de volumen y enrojecimiento, que progresó a la formación de fístulas externas y hacia la cavidad oral con salida de material purulento. Dos meses después, tos en accesos con escasa expectoración mucopurulenta y disnea de medianos esfuerzos, sintomatología que fue progresiva con fiebre, ataque al estado general y pérdida de 7 kg. de peso. Lo habían tratado como tuberculoso durante tres meses, y se complicó con neumotórax espontáneo que ameritó pleurotomía cerrada, condiciones en las que llegó a nuestro servicio. A su ingreso febril, mal estado general, induración e inflamación de piel y mucosa en comisura labial y carrillo derecho con fístulas, encías congestivas, dolorosas, especialmente a nivel de arcada inferior derecha en don-



FIGURA 1



FIGURA 2

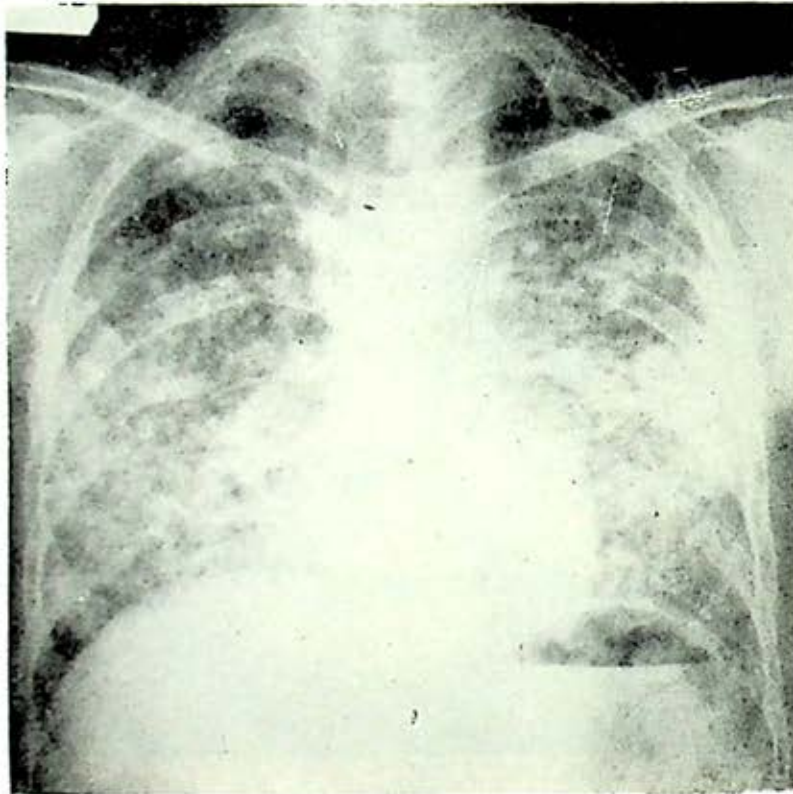


FIGURA 3

de la presión de incisivos, canino y premolar da salida a material purulento. En tórax, neumotórax derecho y abundantes estertores broncoalveolares bilaterales.

Caso 4. Masculino de 26 años de edad, hábitos higienicodietéticos deficientes. Ori-

ginario y residente del Estado de Veracruz, alcoholismo y tabaquismo moderados. Campesino. Paludismo a los 14 años de edad y ascariasis a los 19.

Ingresó en agosto de 1974, por padecimiento de ocho meses de evolución, con

CUADRO 1

<i>Exámenes de laboratorio</i>	<i>Número 1</i>	<i>Número 2</i>	<i>Número 3</i>	<i>Número 4</i>
Hb	9 g	N	10 g	9 g
Leucocitos	11 800	N	12 000	30 000
Paracoccidioides brasiliensis	Expectoración B de piel	B de piel B de ganglios	B gingival	Expectoración Secreción de la
Inmunodifusión				fístula B de ganglio 1:40. 1:64



FIGURA 4

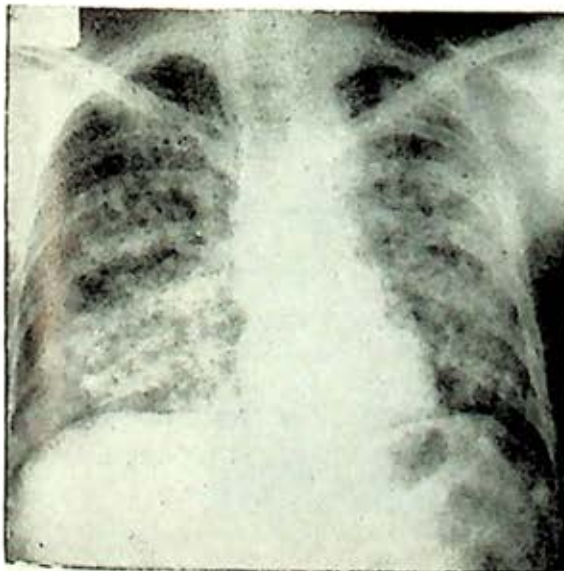


FIGURA 5

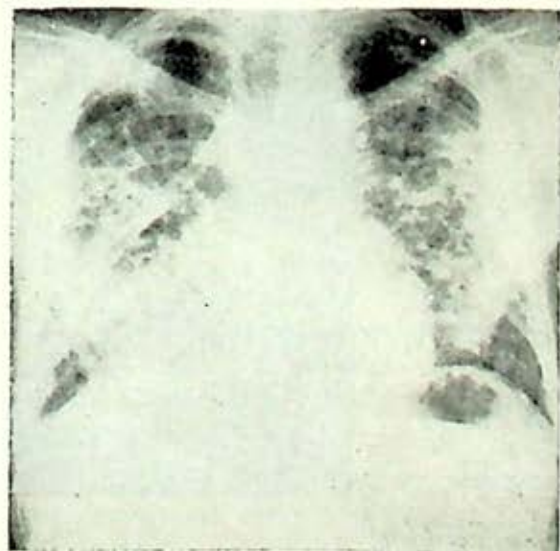


FIGURA 6

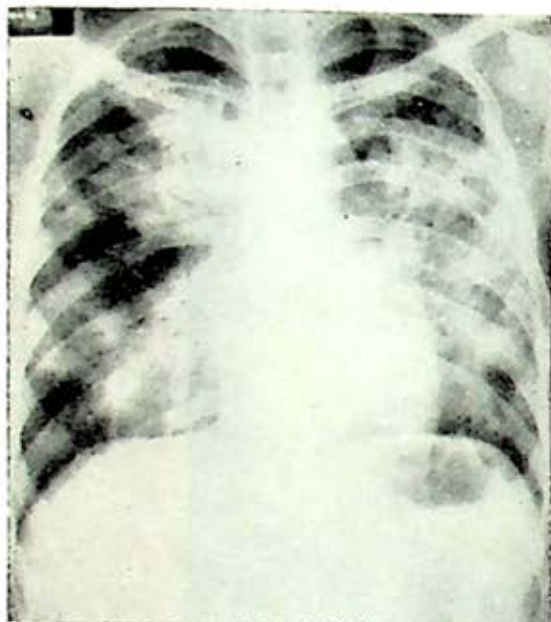


FIGURA 7

tos por accesos, expectoración mucohematopurulenta y síndrome febril vespertino. Un mes después crecimiento ganglionar cervical, con abscedación, fistulización y salida de secreción purulenta. Tres meses después, otra lesión semejante en región nasogeniana izquierda que se abscedó, fistulizó y ulceró. Gran ataque al estado general y pérdida de aproximadamente 20 kg. de peso.

A la exploración física de ingreso, febril, con gran ataque al estado general y moderadas manifestaciones de insuficiencia respiratoria, con lesiones ulceradas cubiertas de material necrótico y purulento, pápulas y pequeños abscesos fistulizados en mentón y región nasogeniana izquierda. Adenomegalia cervical bilateral

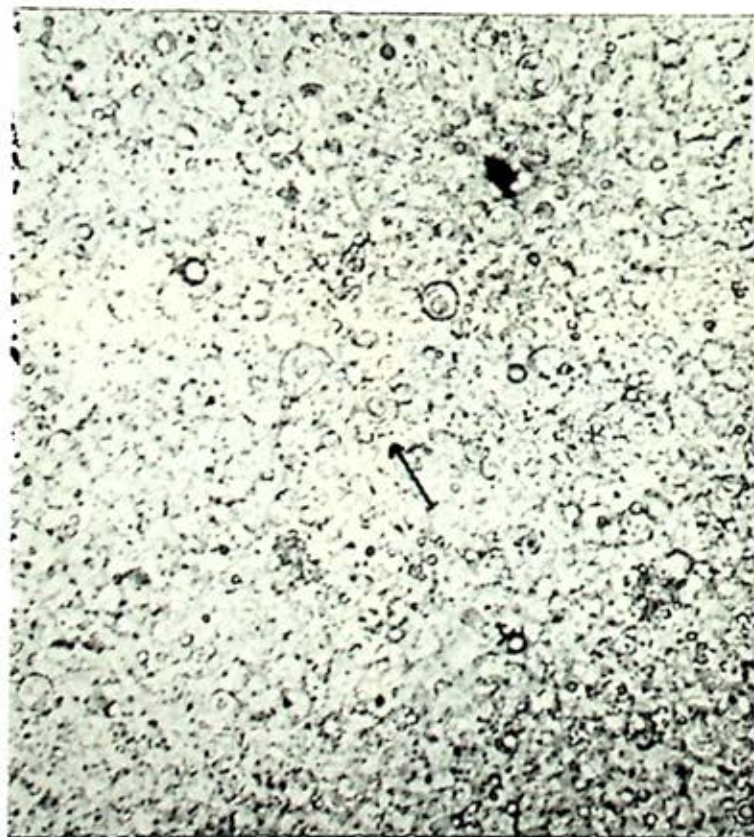


FIGURA 8

fistulizada, con salida de secreción purulenta, figuras 1 y 2. En tórax abundantes estertores broncoalveolares bilaterales.

La afección pulmonar en las radiografías se mostraba como opacidades heterogéneas por lesiones de predominio

món derecho por neumotórax y en la figura 6 el pulmón expandido con sonda de pleurotomía cerrada.

Los resultados de laboratorio se muestran en el cuadro 1, los exámenes de rutina con datos comunes en los casos 1,



FIGURA 9

exudativo de distribución apico basal bilateral con imágenes reticulonodulares múltiples, confluentes hacia las bases, regiones parahiliares y posteriores como se observan en las figuras 3, 4, 5, 6 y 7. En la figura 5 hay colapso parcial del pul-

3 y 4 por descenso de hemoglobina y leucocitosis; normales en el caso 2. El estudio micológico fue de valor definitivo pues se demostró *Paracoccidioides brasiliensis* en los cuatro pacientes, en diferentes productos: expectoración, secreción

de fistulas y biopsias de tejidos lesionados, figuras 8 y 9.

Reacción de inmunodifusión, sólo se realizó en el caso 4, en dos ocasiones, con resultado positivo de 1 : 40 y de 1 : 64, con diferencia de 15 días; en el mismo la reacción cutánea fue negativa.

El tratamiento se llevó a cabo con Anfotericina B, a dosis inicial de 5 mg., se aumentó en forma progresiva y con todas las precauciones para evitar intolerancia,³ no tuvimos problemas durante su administración, nunca se excedió la dosis diaria de 1 mg/k.

CUADRO 2

DOSIS TOTAL DE ANFOTERICINA B

Número 1 *	Insuficiente
Número 2	1.5 g
Número 3	1.650 g
Número 4	1.5 g

* Defunción.

En el caso número 1, la terapéutica fue insuficiente por alta voluntaria; reingresó al hospital tres semanas después reactivado y falleció con datos de insuficiencia hepática. No se realizó estudio necrópsico.

En los tres pacientes restantes la mejoría se inició desde los primeros días del tratamiento, fue progresiva hasta la desaparición de síntomas y signos. No hubo manifestaciones de nefrotoxicidad, y las dosis totales de 1.5 g. a 1.650 g. como se muestran en el cuadro 2. El tiempo de hospitalización fue de tres, cuatro y dos y medio meses para cada uno, y en el último de ellos se asociaron sulfas al egreso.

Las radiografías de tórax, después del tratamiento, con secuelas fibrosas bilaterales.

COMENTARIO

Las infecciones pulmonares micóticas se habían considerado hasta hace algunos años como excepcionales; sin embargo, a partir de 1961, en este Hospital, se han diagnosticado enfermos con micosis profundas de diferentes tipos y cada vez con más frecuencia; algunos se han resuelto favorablemente pero en otros el estadio avanzado de la enfermedad o la desorientación diagnóstica, no han permitido la ayuda eficaz. Lo anterior hace necesario el mejor conocimiento de estos padecimientos que se habían confinado a las áreas endémicas y que son vistos en número creciente, sobre todo en hospitales de concentración como el nuestro.

La Paracoccidioidomycosis representa problema en Centro y Sudamérica; dentro de la República Mexicana, es hacia el Sur y Este en donde se ha encontrado la mayor distribución de casos. Tres de nuestros cuatro enfermos procedían del Estado de Veracruz, y aunque la casuística no es grande, ellos pueden ser el reflejo de la incidencia real de la infección en esos sitios, en donde muchos de ellos podrían estar enmascarados bajo diagnósticos erróneos.

Es interesante destacar que de los cuatro casos estudiados, dos tuvieron como síntomas de iniciación los respiratorios, hecho que habla en favor de la teoría respiratoria como primaria y que dentro de la valoración clínica, las lesiones mucocutáneas de aspecto fungoide y las adenomegalias fistulizadas fueron clave para establecer el diagnóstico de probabilidad de micosis más que el aspecto radiológico de las lesiones en las que domina el factor exudativo.

La base principal del diagnóstico es el estudio micológico de las secreciones o de los fragmentos de tejido que mediante las técnicas apropiadas permiten la identificación del hongo, en forma directa o a través de cultivos como células de pared birrefringente en gemación múltiple. Las reacciones serológicas pueden ser de valor aunque se refieren a reacciones cruzadas con otras micosis tanto en la fijación de complemento como en las pruebas de precipitación que resultan positivas en un 84 a 95% de casos activos; la prueba de inmunodifusión puede ser un buen complemento en estos casos negativos. La reacción cutánea puede ser negativa en etapas terminales de la enfermedad o intensamente positiva en casos ya recuperados; en general, es de valor en formas subclínicas⁷ y por tanto la utilidad en áreas endémicas.

El pronóstico es desfavorable en las formas progresivas diseminadas y los recursos de tratamiento escasos no están al alcance de todos los pacientes.

Desde 1959 Sampaio y Lacaz introdujeron la Anfotericina B en el tratamiento, con buenos resultados; actualmente nos parece el medicamento de elección en las formas avanzadas y evolutivas, sobre todo si se está en un medio hospitalario y hay posibilidad para su correcta administración y control de laboratorio.

En la literatura se señala la eficacia de las sulfas a largo plazo para el control de la infección y la posibilidad de recaídas una vez suspendido el tratamiento; se recomiendan en las formas moderadas pero debe tomarse en cuenta en aquellos casos de contraindicación de Anfotericina B o como refuerzo de la misma en administración prolongada.

REFERENCIAS

1. Bada del Moral, M. A. y col.: Blastomycosis pulmonar. Presentación de un caso clínico. *Alergia* 21: (3): 81-91, febrero, 1974.
2. Borrero, R. J. y col.: Blastomycosis sudamericana de forma pulmonar pura. *Antioquia Médica*, 15 (7): 503-16, 1965.
3. Cordero, A. O. y col.: Histoplasmosis pulmonar primaria. Presentación de siete casos. *Neumología y Cirugía de Tórax*, 33 (1): 33-49, enero-febrero, 1972.
4. González Ochoa, A. y Domínguez Soto, L.: Blastomycosis sudamericana. Casos mexicanos. *Revista del Instituto de Salubridad y Enfermedades Tropicales*, 17 (3): 97-106, septiembre, 1957.
5. Muchmore Harold, G. M. D. y col.: Efectos de las hormonas esteroideas sobre la proliferación de Paracoccidioides brasiliensis. *Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana*, 77 (1): 55-60, julio, 1974.
6. Negroni, R. y Negroni, P.: Aspectos clínicos e inmunológicos de la Blastomycosis sudamericana en la Argentina. *Tórax*, 17 (1): 63-66, mayo, 1968.
7. Rippon, J. W.: Paracoccidioidomycosis. Capítulo 19 de *Medical Mycology*. 389-404, 1974.

TRATAMIENTO DE LA ADENITIS CERVICAL POR MICOBACTERIAS ATIPICAS, CON RIFAMPICINA

Los autores trataron con rifampicina a 4 niños de 20 meses a 10 años de edad, que tenían adenitis cervical por micobacterias atípicas. Los pacientes se presentaron con adenopatía cervical unilateral y fístulas persistentes de 2 a 24 meses de duración. Todos estos niños habían sido sometidos a drenaje quirúrgico y 2 habían recibido drogoterapia antituberculosa corriente, pero sin ningún resultado. A todos ellos se les trató con 10 mg/kg/día de rifampicina. Al iniciar el tratamiento con rifampicina se observó progresiva disminución de secreciones en el trayecto fistuloso y disminución de la infiltración periganglionar. La mejoría continuó hasta la resolución total en 3 pacientes, luego de un tratamiento de 6 a 11 meses, sin manifestaciones de recidiva a los 4 meses de suspender el tratamiento. El cuarto paciente siguió con rifampicina 3 meses más y exhibió resolución y curación de los ganglios afectados. No se comprobaron efectos colaterales atribuibles al tratamiento con rifampicina, excepto una coloración anaranjado rojizo en la orina. No se encontraron anomalías en determinaciones seriadas de la función hepática y de la hemoglobina.

Mandell, F., y Wright, P. F.: *Pediatrics*, 55: 39, 1975.

12/2

NIVELES DE MONOXIDO DE CARBONO EN ASMATICOS DE LA CIUDAD DE MEXICO

DANIEL AGUILAR ANGELES *

EL DESEO DEL HOMBRE de tener más comodidades y riquezas unidos a la explosión demográfica, ha creado como producto colateral un terrible problema, *la contaminación ambiental.*

Los mismos desechos humanos han empezado a constituir una amenaza para el hombre, en el aire, en el agua y en el suelo, a tal grado que ha empezado a darse cuenta de que, a menos que ponga pronto remedio, será víctima de sus propios excesos. Este enemigo que él mismo ha creado puede ser un adversario difícil. Sólo logrará vencerlo teniendo en cuenta y valorando la magnitud del peligro.

Como muchos otros problemas engendrados por una industrialización creciente y una población siempre en aumento, la contaminación del aire se puede agravar, a menos que se descubran y empleen formas de disminuirla. Infortunadamente la sociedad empieza a enfrentarse a sus problemas hasta que estos empiezan a interferir seriamente en las formas de vida. Sólo entonces se emplean fuerzas y leyes para hacer un esfuerzo para solucionar el problema.

* Servicio de Inmunología y Alergia. Hospital General, SSA.

Los desperdicios de las fábricas contribuyen actualmente con un 20% a la contaminación total del aire, el motor de combustión interna que se utiliza en los automóviles, autobuses, camiones aviones y otras formas de transporte aportan el 60% de toda la contaminación del aire en el mundo actual. Otro 10% o más es producido por las centrales termoeléctricas para la comodidad y confort de la gente.

Además de estas fuentes principales, existe una serie de contaminantes de menor importancia, que aunque no son significativos, contribuyen a agravar el problema general, en nuestro país ya en 1970 Salazar Mayén y col. señalaban que la contaminación es un problema creciente.

Estudios estadísticos han demostrado que actualmente el monóxido de carbono es el contaminante más abundante, y la mayoría del CO procede del motor de combustión interna y es en los países más industrializados donde el aumento de este gas es mayor. También una fuente importante de monóxido de carbono es el tabaquismo.

Desde hace tiempo se sabe que el hábito de fumar además de todos los efectos nocivos que se le conocen, eleva los niveles de carboxihemoglobina en la sangre. Un cigarrillo en combustión tiene 5 minutos de vida, el humo que se produce se inhalará múltiples veces durante ese lapso, repitiendo el ciclo frecuentemente varias veces al día según la intensidad del hábito de fumar del individuo.

Dalham estima que el 54% del monóxido de carbono contenido en un cigarrillo es absorbido y al llegar a valores del 20% o más de carboxihemoglobina producir efectos tanto agudos como crónicos.^{10, 11}

En síntesis, las 4 fuentes principales de monóxido de carbono para el hombre son:

- a) Fumar.
- b) El escape de los automóviles.
- c) El quemado de combustibles fósiles y otros tipos de calefacción doméstica.
- d) El monóxido de carbono de procesos naturales también se suma a dicha cifra.

Haciendo un poco de historia; Grahan^{12, 13} en 1894 demostró en perros la existencia de pequeñas cantidades de un gas combustible en la sangre. Sain Martín y Nicloux suponían que se trataba de monóxido de carbono, como posteriormente fue demostrado en sangre humana.

Haldane¹⁴ en su histórico experimento practicado en sí mismo, ya esbozaba la presencia de este gas en humanos.

Nicloux y Nebenzahl trataron de probar que el CO es formado por el organismo durante el metabolismo de los carbohidratos; otros autores franceses de-

cían que era formado en el sistema nervioso central.

Todos estos intentos de investigación eran aislados, no tenían relación entre sí y aparentemente se tomaban como curiosidades científicas, sin tener visión de la gran importancia que con el tiempo iba a tener en nuestra vida diaria.

La identificación real del monóxido de carbono fue posible únicamente hasta después de 1940.

En Suiza, durante la segunda guerra mundial Sjöstrand y Coburn¹⁵ demostraron la producción endógena de CO en humanos durante el catabolismo fisiológico de la hemoglobina y otras ferropirinas actualmente llamadas *heme*.¹⁶

Esta endoproducción de monóxido de carbono es debida a la degradación de la hemoglobina de eritrocitos viejos que al final de su ciclo biológico producen aproximadamente el 7% del total del CO endógeno.

El catabolismo de Hemes en el hígado también produce CO y en ocasiones bajo la influencia de drogas como el fenobarbital o enfermedades como la Porfiria Cutánea Tarda, el hígado puede producir mayor cantidad de CO.

La médula ósea que es el tercer sitio de producción de CO puede aumentar su producción en desórdenes hematológicos como en la anemia.¹⁷

Esta presencia normal de CO en el metabolismo animal, quizá ayude a explicar por qué una sustancia tan tóxica a altas concentraciones puede ser inocua en escasas proporciones.

Normalmente el hombre tiene entre 0.5 a 1% de carboxihemoglobina en la sangre,¹⁸ de la cual el 0.4% representa

la cantidad de CO de la producción endógena. Estos valores pueden subir de 5 a 10% en fumadores.

Si en el medio ambiente hay aumento de monóxido de carbono, éste rápidamente desplaza al oxígeno de la hemoglobina, ya que su cociente de solubilidad es 210 veces mayor que el de este gas, y al formar carboxihemoglobina, reduce la capacidad portadora de oxígeno de la sangre.¹⁰

Aunque la reacción es reversible si se sale de la atmósfera que contiene CO, éste se irá eliminando gradualmente hasta alcanzar su nivel normal, pero hay que tener en consideración que se necesitan 3 a 4 horas para eliminar el 50% de la cantidad de monóxido de carbono que haya en la sangre, ya que se calcula que cada hora se elimina el 15% del monóxido de carbono inspirado cuando se expone a él.²⁰

Las alteraciones bioquímicas y fisiológicas del monóxido de carbono son múltiples ya que afecta diferentes aparatos y sistemas.

Hay dos sitios de acción para el monóxido de carbono en el hombre. El primero es a nivel de la sangre donde la reacción entre el monóxido de carbono y hemoglobina produce la carboxihemoglobina bloqueando el transporte de O₂.

El segundo es a nivel celular, precisamente en las mitocondrias que es el asiento de la respiración celular.²¹

El sistema nervioso central es extremadamente sensible a la privación de oxígeno y es considerado el primer sistema del organismo afectado por el aumento del monóxido de carbono.²²

Se ha demostrado que a niveles de 2% de carboxihemoglobina en la sangre,

después de una exposición prolongada de más de 8 horas ya se encuentran alteraciones en este sistema como deterioro del discernimiento y la coordinación, resultados deficientes de las pruebas psicométricas, aumento en el umbral visual.^{6, 23}

Halperin y col. encontraron que la sensibilidad visual para diferenciar la intensidad de la luz disminuye cuando en la sangre se encuentran niveles de 3 a 5% de carboxihemoglobina.²⁴

Estas alteraciones visuales son de capital importancia para aquellos lugares en que es esencial conservar el estado de alerta y las reacciones por motivos de seguridad como carreteras, y aunque no sabemos la frecuencia con que estas deficiencias son productoras de accidentes automovilísticos y atropellamientos, es lógico suponer su intervención en ello.

En el aparato respiratorio, Fisher y col.²⁵ reportan que el monóxido de carbono no tiene una acción directa sobre las estructuras pulmonares, por lo tanto no produce cambios en la mecánica respiratoria a nivel alveolar interfiriendo únicamente en la capacidad de difusión de los gases en el alveolo respiratorio.

Ayres y colaboradores²⁶ atribuyen las posibles alteraciones pulmonares en su función y estructuras como resultado de la hipoxia sistémica crónica producida por altos niveles de carboxihemoglobina en la sangre arterial. motivada por la alta afinidad de la hemoglobina por el monóxido de carbono y su bajo cociente de solubilidad, no encontrando ningún efecto directo por el gas sobre las estructuras.

Por el contrario, Brody en sus investigaciones²⁷ postula que encontró pequeñas

sumas de CO interfiriendo directamente con los cambios gaseosos a nivel alveolar.

El monóxido de carbono contribuye en forma definitiva en los padecimientos cardiovasculares por la disminución que provoca en la oxigenación de la fibra miocárdica por tres mecanismos:

1. Incrementa el trabajo ventricular y produce un aumento de la demanda de O₂ motivada por la estimulación del sistema adrenérgico.
2. Disminuye las cantidades disponibles de oxihemoglobina.
3. Baja la tensión de O₂ a nivel de capilares por la deficiente oxigenación pulmonar.^{28, 29}

Astrup³ trabajando en animales de experimentación con dosis bajas de carboxihemoglobina constantes durante algunas semanas, encontró elevación del colesterol sanguíneo y depósitos en las paredes de grandes vasos. Microscópicamente se encontró un acúmulo de lípidos en la capa íntima y la subíntima.

Astrup supone que bajo condiciones anormales como en el caso de aumento de carboxihemoglobina, el filtrado normal de lipoproteínas a través de las paredes vasculares no se lleva a cabo en forma correcta provocando el depósito de lípidos en las paredes hasta provocar placas de ateroma y obliteración de la luz de los vasos.

Aronow,³¹ estudiando enfermos con *Angor pectoris* encontró aumento de crisis en pacientes con niveles de carboxihemoglobina en cifras de 1.67% y estas cifras se elevaron todavía más cuando el enfermo además de tener este padecimiento era fumador crónico.

Durante el embarazo la concentración de carboxihemoglobina tiene un ligero incremento. Este aumento es debido a la producción de CO del feto y tiene eliminación transplacentaria.

La capacidad placentaria para difusión de CO es de aproximadamente 0.54Ml/(min. × mm. Hg × kg. peso) en carnero y perro.³²

En madres embarazadas con envenenamiento por monóxido de carbono cuyos productos sobrevivieron se encontraron lesiones cerebrales.

Actualmente no es posible precisar el efecto del monóxido de carbono en el feto de la madre gestante, solamente podemos decir que la elevación de la carboxihemoglobina en la madre es agresiva para los tejidos fetales.

Ahora bien, actualmente no se cuenta con muchos datos para definir exactamente el efecto del CO en la vida de determinados animales domésticos, pero resulta congruente pensar que estos animales que habitan en lugares de una densidad de población grande deben de tener promedios de vida más cortos que los que viven lejos de los centros de población e industriales del mundo.

En los últimos años cada vez se ha observado con mayor claridad que la contaminación del aire afecta a la vegetación por lo menos hasta el mismo grado en que influye en la vida animal y humana.

La razón de que hayamos hecho una introducción tan amplia es con el fin de tener en mente los efectos nocivos del monóxido de carbono como parámetro en el trabajo que a continuación relatamos.

MATERIAL Y MÉTODO

En base a los estudios de Hufner (1943), de Heilmeyer (1943), de Bruckner y Desmond (1958),^{84, 85} utilizamos el método de los cocientes de los valores de extinción para la determinación de carboxihemoglobina por el método espectrofotométrico de la siguiente manera:

a) Utilizamos diluciones de sangre total 1:20.

b) Se ha elegido en este reporte las extinciones en los máximos y en los mínimos de oxihemoglobina en la porción media del espectro visible.

c) Elaboramos nuestra gráfica del espectro de carboxihemoglobina y de oxihemoglobina con muestras de sangre frecuente no lipémica de 17 adultos jóvenes de edades entre los 12 y 35 años, no fumadores, sin patologí'a pulmonar, residentes en el Distrito Federal, o foráneos con más de 8 días de estancia en la ciudad de México, como se detalla a continuación:

Edad	Sexo
16 años	Femenino
16 ..	Masculino
20 ..	Masculino
21 ..	Masculino
24 ..	Femenino
24 ..	Femenino
25 ..	Femenino
26 ..	Femenino
26 ..	Femenino
27 ..	Femenino
29 ..	Femenino
30 ..	Femenino
30 ..	Femenino
30 ..	Masculino
31 ..	Masculino
35 ..	Masculino
35 ..	Masculino

d) Las longitudes de onda de trabajo fueron 540 m_M y 560m_M.

e) Las muestras de sangre fueron diluidas 100 veces con hidróxido de amonio 0.1N.

Esta solución diluyente previamente fue tratada con 1/100 de su volumen de saponina para producir una hemólisis de la sangre,

f) Para la elaboración de nuestra curva de referencia dividimos nuestras muestras en dos partes, una fue oxigenada y la otra saturada con monóxido de carbono hasta un 100% de saturación de estos gases respectivamente.

El monóxido de carbono fue preparado con ácido oxálico y deshidratación de éste con ácido sulfúrico concentrado.

g) Procedimos a centrifugar las muestras a 3,500 revoluciones por minuto durante 10 minutos retirando el coágulo formado.

h) Las extinciones fueron medidas en cubetas de 0.5 cm. contra blanco.

i) Por otra parte hicimos determinaciones de carboxihemoglobina en 17 pa-

Edad	Sexo
15 años	Masculino
16 ..	Masculino
16 ..	Femenino
17 ..	Femenino
20 ..	Femenino
20 ..	Femenino
20 ..	Masculino
25 ..	Femenino
25 ..	Femenino
27 ..	Femenino
28 ..	Femenino
30 ..	Femenino
30 ..	Femenino
31 ..	Femenino
35 ..	Femenino
35 ..	Femenino
35 ..	Masculino

cientes asmáticos sin tratamiento previo, con las mismas características de residencia, con el mismo promedio de edades, como a continuación se describe:

**RESULTADOS
EIDADES**

	<i>Pacientes</i>	<i>Testigos</i>
Media aritmética	25	26.18
Desviación estándar	7.07	5.67
Error estándar medio	1.71	1.38

Para obtener la curva de referencia de las proporciones de los dos pigmentos, la oxihemoglobina y la carboxihemoglobina en una mezcla, preparamos una gráfica de cocientes contra las proporciones de porcentaje de los pigmentos (Fig. 1).

Nuestros valores obtenidos en los pacientes sin patología pulmonar fue de 0.49% de carboxihemoglobina, como se puede apreciar en la figura 2.

PORCENTAJES

<i>Testigos</i>	<i>Asmáticos</i>
0.4E	0.39
0.48	0.49
0.48	0.39
0.56	0.59
0.50	0.39
0.49	0.49
0.51	0.49
0.52	0.39
0.40	0.59
0.47	0.59
0.50	0.39
0.50	0.59
0.49	0.59
0.48	0.39
0.52	0.59
0.53	0.39
0.48	0.39
$\bar{x} = 0.49$	$\bar{x} = 0.48$
D.E. = 0.03	D.E. = 0.09
E.E. $\bar{x} = 0.01$	E.E. $\bar{x} = 0.02$
P = 0.30	P = 0.30

(No hubo diferencia estadística)

Los resultados encontrados en los pacientes asmáticos nos dan cifras de 0.48% de carboxihemoglobina (Fig. 3).

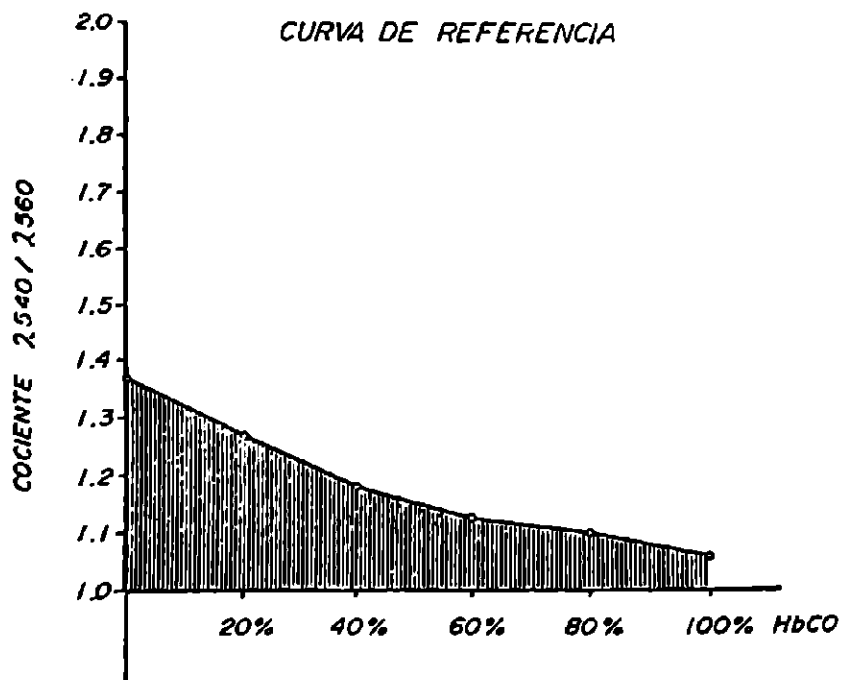


Fig. 1

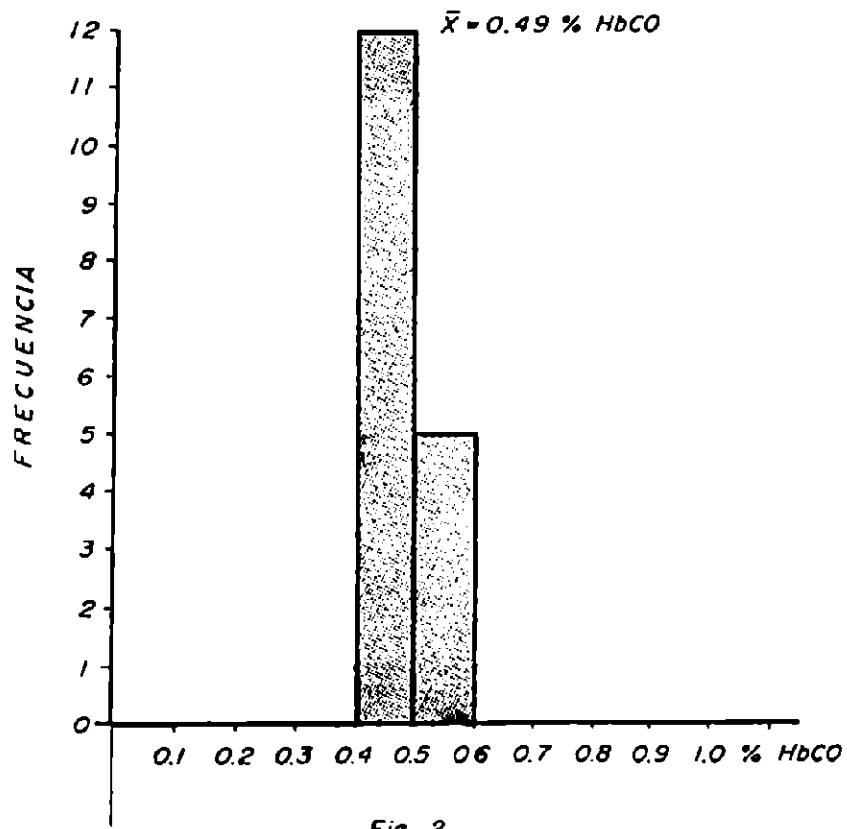


Fig. 2

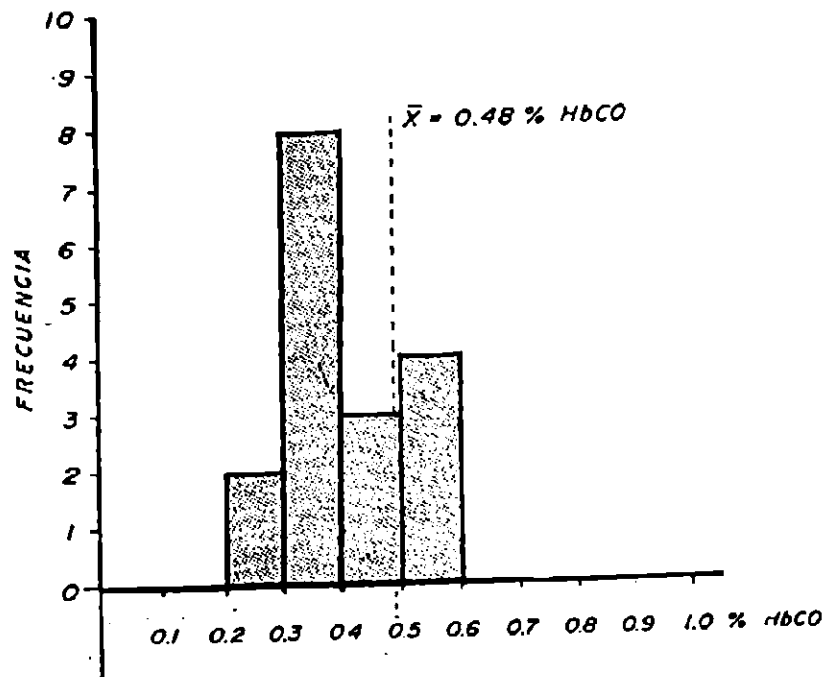


Fig. 3

DISCUSIÓN

Consideramos que la técnica que hemos seguido es sencilla, fácilmente reproducible.

Los coeficientes reportados son 1,660 en la relación E541/E561 para oxihemoglobina y 1.1501 en la relación E577/E561 para carboxihemoglobina, que fueron las longitudes de onda que encontramos más adaptables al sistema en que trabajamos.

Como se puede apreciar en las gráficas ilustradas (Figs. 2 y 3) los resultados son similares entre los pacientes asmáticos y los no asmáticos y nuestros valores caen dentro de las cifras reportadas en la literatura como normales (0.5% de carboxihemoglobina).

Estos valores son explicables por la fisiopatología del asma bronquial ya que siendo esta entidad nosológica un padecimiento que se caracteriza por ataques agudos al aparato respiratorio, fuera de estos períodos un paciente asmático debe tener las cifras de monóxido de carbono comparativamente iguales a una persona sin esta patología, tomando en consideración el cociente de difusión de este gas y el tiempo que tarda en eliminarse (aproximadamente 4 horas).

Caso aparte deben considerarse las personas que mantienen cifras elevadas sostenidas de carboxihemoglobina en quienes el lapso transcurrido entre una y otra exposición no es suficientemente largo para eliminar el CO excedente, por lo siguiente:

A pesar de que tratamos de tener a nuestros dos grupos en las mismas condiciones, como son tomas de muestras de sangre en ayunas para evitar las interfe-

rencias de cifras postprandiales de colesterol o algún otro pigmento normal en el suero que podría hacer virar los resultados hacia uno u otro sentido en relación con la longitud de onda en la que trabajamos, la edad, las condiciones ambientales, el hábito tabáquico negativo, haciendo nuestras dosificaciones en individuos no asmáticos, habíamos considerado como tal a un voluntario fumador, con hábito tabáquico intensamente positivo con 8 años de antigüedad y en el momento de la lectura nos dio valores más altos que los demás.

Este hecho aunque es aislado tiene una explicación fisiopatológica obvia.

CONCLUSIONES

1. Utilizamos el método de cocientes de los valores de extinción para la determinación de carboxihemoglobina por el método espectrofotométrico en base a los estudios de Hufner, Heilmeyer, Bruckner y Desmond, sin encontrar diferencias apreciables entre los valores de 17 pacientes sin patología pulmonar y 17 pacientes asmáticos sin tratamiento médico previo.

2. Este hecho es coherente, pues es factible que un enfermo que tiene trastornos transitorios en su dinámica respiratoria como pasa en el asma bronquial pueda tener valores más altos de CO durante su ataque, pero fuera de éste, su orboxihemoglobina se encuentra en cifras normales.

3. Los efectos nocivos del monóxido de carbono en dosis altas y constantes en el organismo son múltiples y a todos los niveles de su economía.

REFERENCIAS

1. Dean, E. Painter: *Air Pollution Technology*. Respon. Publishing oC., Inc. Reston, Virginia, p. 25, 1974.
2. R. D. Ross: *Air Pollution and Industry*. Litton Educational Publishing, Inc. 1972.
3. Salazar Mayen y Emilio García P.: La contaminación atmosférica en la ciudad de México. *Alergia*, XVII (3): 89-97, 1970.
4. Emilio García Procel y Salazar Mayén: Estudios sobre la contaminación atmosférica de la ciudad de México. *Alergia*, XVII (4): 149-153, 1970.
5. Goldsmith, Jr.: Contribution of motor vehicle exhaust industry and cigarette smoking to community carbon monoxide exposures. *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 174: 122-134, 1970.
6. Clayton, G. D.; Cook, W. A. y Frederich, W. G.: A study of the relationship of street level carbon monoxide concentrations to traffic accidents. *Am. Ind. Hyg. Assoc. J.*, 21: 46, 1960.
7. Clayton, G. D. and col.: Report of research on carbon monoxide and its relations to traffic accidents. *U. S. Public Health Service Grant*. RG 5676.
8. Editorial: Carbon monoxide poisoning. A Timely Warning. *N. Eng. J. Med.*, 278: 849-850, 1960.
9. Freedman, C.: Hypercarboxihemoglobine-mia from inhalation of cigar smoke. *Ann. of Internal Medicine*, 82: 537-543, 1975.
10. Goldsmith, Jr.; Terzagui, J., Jr., y cols.: Evaluations of fluctuating CO exposures. *Arch. Environ. Health*, 7: 647-663, 1963.
11. Editorial: Smoking tables for carbon monoxide. *The Lancet*, Sep., 20, 1973.
12. Grehant, N.: *Les Gas du Sang*. G. Masson, París, 1894.
13. Torgy Sjöstrand, M. D.: Early studies of CO production. *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 174: 5-9, 1970.
14. T. V. Santiago y Norman H. Edilman: Mechanism of the ventilatory response to carbon monoxide. *The Journal of Clinical Investigation*, 57: 977-986, 1976.
15. Sjöstrand, T.: Endogenous formation of carbon monoxide in man under normal and pathological conditions. *Scand. J. Clin. Lab. Invest.*, 1: 201, 1949.
16. *Diccionario Medicobiológico University*. Edit. Am. p. 478, 1960.
17. Coburn, R. F., y cols.: Endogenous carbon monoxide production in man. *J. Clin. Invest.*, 193: 1172, 1948.
18. R. E. Forster, M. D.: Carbon monoxide and the partial pressure of oxygen in tissue. *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 174: 23, 1970.
19. Arthur C. Guyton: *Tratado de Física Médica*. 4a. ed. p. 567, 1975.
20. Forbes, W. H. F. Sargent F. J. W. Roughton. *Amm. J. Physiol.*, 143: 594, 1945.
21. Britton Chance: Mitochondrial responses to carbon monoxide toxicity. *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 174: 193-203, 1970.
22. Peter Mikulka y R. O. Donnell: The effect of carbon monoxide on human performance. *Ann. New York Ac.*, 174: 409, 1970.
23. Beard, R.: CO exposure and cerebral functions. Monograph, 1970.
24. Halperin, M. H. R. A. y cols.: The time course of the effects of carbon monoxide on visual thresholds. *J. Physiol. (Londres)*, 146: 583-593, 1959.
25. Fisher ABRW Hyde, A. E. Baue, J. S. Reif y D. F. elly: Effect of carbon monoxide on function and structure of the lung. *J. APP. Physiol.*, 26: 4, 1969.
26. Ayres, S. M.; S. Gianelli y R. G. Armstrong: Carboxyhemoglobin hemodynamic and respiratory responses to small concentrations. *Science*. 194: 193, 1965.
27. Brody Jerome, M. D. y Ronald F. Coburn: Effects of elevated carboxyhemoglobin of gas exchange in the lung. *Ann. New York Academy of Sci.*, 174: 255-59, 1970.
28. Rossi, E. C.: Oxygen affinity of hemoglobin in persons with acute myocardial infarction and in smokers. *Circulation*, 34: 331, 1967.
29. Ayres, S. M., y Gianelli, S., Jr.: Effects of low concentrations of carbon monoxide. Myocardial and systemic responses to carboxyhemoglobin. *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 147: 268-291, 1970.
30. Astrup, P. y Knud Kjeldsen: Effects of carbon monoxide exposure on the arterial walls. *Ann. New York Ac. Sci.* 174: 294-00, 1970.
31. Wilbert S. Aronow y John Cassidy: Effect of carbon monoxide on maximal treadmill exercise. *Ann. of Internal Medicine*, 83: 596-599, 1975.
32. H. Chiodi y F. Consolazio: Respiratory and circulatory responses to acute carbon monoxide poisoning. *The Am. J. of Physiology*, 134 (4): 683-693, 1941.
33. P. Hellum Lapsen y cols.: Photometric determination of oxyhemoglobin saturation in the presence of carbon monoxide hemoglobin, especially at low oxygen tensions. *Scandinav. J. Clin. & Lab. Investigations*. 18: 443-449, 1966.
34. H. E. Refsum: Spectrophotometric determination of hemoglobin oxygen satu-

- ration in hemolyzed whole blood by means of various wavelength combinations. *Scandinav. J. Clin. & Lab. Investigation*, 9: 190-193, 1957.
35. Gabriel G. Nashes: *Spectrophotometric determination of hemoglobin and oxihemoglobin in whole hemolyzed blood*. *Science*, 113: 723-725, 1951.
36. J. Brackner y F. B. Desmond: A spectrophotometrical method for the estimation of carbon monoxide hemoglobin in blood. *Clin. Chem. Act.*, 3: 173, 1958.

12/3

ACCION DE LA S-CARBOXI-METIL-CISTEINA SOBRE EL PATRON ESPIROGRAFICO EN MUCOPATIAS BRONCOPULMONARES

A. MARTÍNEZ ELÍAS*

INTRODUCCIÓN

EL APARATO respiratorio al igual que los demás sistemas del organismo, cuenta con mecanismos defensivos propios mediante los cuales se protege a sí mismo.

Estos mecanismos defensivos constituyen un complejo sistema que puede resumirse en los siguientes factores:¹⁻³

- Poder bactericida del moco bronquial
- Potencial de defensas inmunitarias
- Actividad fagocitaria
- Depuración de las vías aéreas.

Para nuestros fines, insistiremos en el último de dichos factores, ya que es de esencial importancia para la integridad anatómica y fisiológica del árbol respiratorio.

La depuración de las vías aéreas está a cargo del Aparato Mucociliar, que comprende dos elementos principales: la actividad ciliar y el moco bronquial.

La actividad ciliar representa el elemento motor y es el agente principal de la función de drenaje de la mucosa trá-

queo-bronquial, los cilios se mueven ondulatoriamente, de abajo hacia arriba y requieren normalmente, para ejercer su función, temperatura y humedad constantes; el aire frío o muy seco, puede frenar o paralizar su actividad.

El segundo elemento está representado por el moco bronquial que recibe el estímulo ciliar; el moco bronquial forma un sistema de dos fases: la primera, fluida y serosa donde se mueven los cilios, cubre la mucosa; la segunda de composición fibrilar y organizada, está constituida por filamentos de mucopolisacáridos ácidos (MPSA). Esta capa fija las impurezas, partículas de polvo, humo, bacterias, virus, etc. y descansa en el extremo libre de los cilios que lo impulsan en cada movimiento vibrátil, hacia arriba, hasta llegar a la unión faringo-laríngea, donde son deglutidas e inactivadas en el estómago por los jugos digestivos.⁴

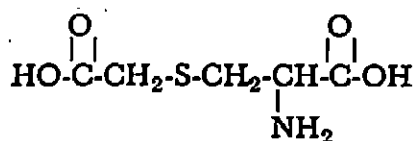
La alteración de cualquiera de los elementos de este delicado mecanismo, del aparato mucociliar se traducirá por lo tanto en una disminución de la capacidad de depuración aérea, estableciéndose lo que se conoce como una *mucopatía*.

* Jefe del Servicio de Cirugía de Tórax. Hospital General "Dr. Manuel Gca González", S. S. A.

En efecto, todos los padecimientos inflamatorios del aparato respiratorio, alteran o inhiben la movilidad ciliar, por una parte, y por la otra determinan profundas modificaciones del moco bronquial, que aumenta en cantidad y altera su viscosidad y elasticidad (reología); todo ello produce como resultado final, la mucostasis que puede conducir a la formación de tapones mucosos que obstruyen los bronquios y bronquiolos, aislando por lo tanto zonas ventilatorias de diversa magnitud; la mucostasis así constituida facilita posteriormente la agresión microbiana que crea el círculo vicioso mucopatía-infección-mucopatía.⁵⁻⁷

Tomando en cuenta los factores etio-patogénicos antes mencionados, se consideró como hipótesis de trabajo muy interesante, valorar, en nuestro medio, la acción mucolítica y mucorreguladora de la S-carboxi-metil-cisteína, derivado del aminoácido cisteína.^{8, 9}

A este producto le corresponde la siguiente fórmula desarrollada:



Los estudios farmacológicos en animales demuestran que la S-CMC- lisa los tapones mucosos y determina la regresión de la hiperplasia de las células mucíparas.^{10, 11, 13}

Mediante los estudios de bioquímica, se ha comprobado que la S-CMC actúa básicamente en dos formas:

1. Directamente sobre los componentes químicos de las fibras de mucina, fragmentando las largas cadenas de mucopolisacáridos que las forman, por lo cual lisa

el moco espeso ya formado, disminuyendo su viscosidad.

2. También directamente sobre las células mucíparas, restableciendo el equilibrio de las diferentes glucopéptidas que forman el moco fibrilar.²⁻³

Como consecuencia final, se normalizan la movilidad ciliar y el moco bronquial.

MATERIAL Y MÉTODO

Se estudiaron 40 casos de pacientes portadores de una bronquitis aguda o exacerbación aguda de una bronquitis crónica, consignándose los siguientes datos: edad, sexo y tiempo de evolución (Cuadro 1 y 2). Se practicaron los siguientes exámenes de laboratorio y gabinete: estudio bacteriológico pre y post tratamiento (Cuadro 3); valoración del resultado de la evolución de los síntomas aisladamente y valoración del resultado global; además, se les practicó espirometría pre post tratamiento, con el objeto de utilizar valores objetivos.

En el estudio espirométrico se incluyeron: a) Las alteraciones de la capacidad vital, que puede estar reducida creando patrones restrictivos por la oclusión parcial o completa de los bronquios, que llegan a crear verdaderas atelectasias temporales; asimismo, por la presencia de secreciones en la luz bronquial, que irritan la mucosa, produciendo obstrucciones bronquiales pasajeras. b) Las alteraciones de la ventilación máxima voluntaria que se reduce importantemente en los casos de espasmo y obstrucción.¹⁰⁻¹³

La valoración de la sintomatología se efectuó dando a cada síntoma un número de cruces entre '0' y '4' de acuerdo a su intensidad; la evaluación global de cada

caso se efectuó calificándola de Excelente, Buena, Regular, Pobre y Nula.

El tratamiento comprendió la administración de la S-Carboximetilcisteína al 5% en forma de jarabe*, a razón de 15 ml. 4 veces al día, de preferencia después de las comidas y por la noche al acostarse.

La duración del tratamiento fue de dos semanas. Como tratamiento concomitante se administraron antimicrobianos y anti-histamínicos, cuando el caso lo ameritó.

RESULTADOS

La edad de los pacientes fluctuó entre la segunda y novena década de la vida, con mayor número de casos (Cuadro 1)

CUADRO 1

Edad por décadas	Número de casos
De 10 a 18 años	3
De 20 a 29 "	5
De 30 a 39 "	8
De 40 a 49 "	10
De 50 a 59 "	6
De 60 a 69 "	5
De 70 a 70 "	2
De 80 a 89 "	1

entre la tercera y quinta. Aunque se procuró seleccionar pacientes con diagnóstico de bronquitis aguda, algunos de los incluidos en el estudio eran portadores de un problema crónico del aparato respiratorio, lo que hizo necesario dividirlos (Cuadro 2) en 4 grupos: bronquitis aguda exclusivamente, bronquitis asmátiforme, bronquitis aguda en pacientes enfisematosos y la exacerbación de una bronquitis crónica.

El mayor número de los pacientes correspondió a los diagnósticos de bronqui-

titis aguda y bronquitis asmátiforme (Cuadro 2).

CUADRO 2

Diagnóstico	Número de casos
Bronquitis aguda	20
Bronquitis asmátiforme	11
Enfisema-bronquitis aguda	8
Bronquitis crónica agudizada	1

Estudio bacteriológico

Como puede apreciarse en el Cuadro 3, los gérmenes aislados fueron los habituales de las vías respiratorias superiores, no tanto como sucede en otros estudios de nuestro medio, predominio del Neumococo y del Haemophilus influenzae, ya sea en forma aislada o conjunta, o bien combinados con los demás gérmenes también huéspedes habituales de la rinofaringe. En este mismo cuadro podemos apreciar que algunos gérmenes persistieron en el segundo estudio, considerando únicamente importantes los casos de S. B. hemolítico y S. aureus. Sin embargo, para nuestro estudio, estos resultados fueron de escasa significación, pues aunque se consideró obligado reportarlos, nuestro objetivo no era valorar la actividad bactericida del antimicrobiano que se usó concomitantemente en cada paciente.

La presencia y persistencia de los síntomas se analiza en el Cuadro 4, en el cual notamos que la tos y la expectoración fueron los síntomas capitales ya que se presentaron en los 40 pacientes, seguidos de los estertores en 37, y la fiebre en 31 de ellos; mientras que tiro y cianosis se observaron en 24 y 15 pacientes respectivamente.

También se observa en el Cuadro 4, que algunos de estos síntomas persistie-

* Mucolin Jarabe. André Bigaux, S. A.

CUADRO 3

<i>Estudio bacteriológico</i>	<i>Pretratamiento</i>	<i>Postratamiento</i>
Neumococo	7	2
Estreptococo beta hemolítico	5	1
Haemophilus influenzae	6	0
Estafilococo aureus	3	1
Klebsiella aerogenes	2	0
Shigella pneumoniae	1	0
Estreptococo hemolítico	1	0
Neumococo, Klebsiella aerogenes	5	(2/0)
Neumococo, Haemophilus influenzae	3	(1/0)
Haemophilus influenzae, Estreptococo beta hemolítico	1	0
Estafilococo aureus, Neisseria pneumoniae	1	0

CUADRO 4

<i>Síntomas</i>	<i>Pretratamiento</i>	<i>Postratamiento</i>
Fiebre	31	1
Tos	40	32
Expectoración	40	28
Estertores	37	10
Cianosis	15	0
Tiro	24	0

ron después del tratamiento: la tos en 32 casos, la expectoración en 28 y los estertores en 10; pero como ya se dijo anteriormente, muchos de estos pacientes eran portadores de sintomatología traqueobronquial crónica, difícil de erradicar

totalmente durante el tiempo relativamente breve que duró este estudio.

ESPIROMETRÍA

Como ya se dijo antes, el objetivo principal del trabajo se orientó a los resultados de los estudios espirométricos como medio de valoración del efecto del mucolítico. Con ese objeto se presenta el Cuadro 5, donde se analizan los resultados del estudio del patrón espirográfico, considerándolo como más importante que el diagnóstico clínico, ya que nos sirvió como

CUADRO 5

CORRELACION ENTRE PATRON ESPIROGRAFICO Y DIAGNOSTICO

<i>Patrón espirográfico</i>	<i>D I A G N O S T I C O</i>				<i>Total</i>
	<i>Bronquitis aguda</i>	<i>Bronquitis asmátiforme</i>	<i>Enfisema bronquitis aguda</i>	<i>Bronquitis crónica agudizada</i>	
Normal	1				1
Obstrutivo		8	1		9
Restrictivo	9				9
Caja torácica	5				5
Predominio obstructivo		3	3	1	7
Predominio restrictivo	1		3		4
Pulmonar	4		1		5
Caja torácica	4		1		5
Totales	20	11	8	1	40

orientación definitiva, como sucedió en los casos de bronquitis aguda con patrones obstructivos que obligaron a considerarlos como bronquitis asmátiforme.

Como en este cuadro se introdujeron algunas modificaciones de los reportes habituales, consideramos necesario hacer previamente algunas aclaraciones sobre las mismas.

Como ya se anotó anteriormente, los estudios practicados fueron:

- A) Capacidad vital cronometrada dando especial interés al volumen expulsado en el primer segundo, todo ello comparado porcentualmente con un valor predecible que se obtiene con los datos de peso y talla de cada paciente.
- B) Ventilación máxima voluntaria en un minuto, que se compara igualmente con un valor predecible que se obtiene con los datos de peso, talla y edad del paciente.

Estos datos nos orientaron en forma primordial a catalogar como procesos *restrictivos* a aquellos en que predomina la disminución de la capacidad pulmonar; a procesos *obstructivos* en los cuales predomina la obstrucción bronquial y a procesos *mixtos* en los cuales también hubo predominio de la obstrucción o restricción sin llegar a ser exclusivos.

Así pues, vemos en el Cuadro 5 que los pacientes mostraron patrones mixtos en 16 casos, restrictivos en 14 y obstructivos en 9. Uno se consideró como patrón normal.

Es de notarse que en 10 pacientes el proceso restrictivo puro o mixto se debió a alteraciones de la caja torácica, que se

atribuyeron a atrofia muscular por falta de ejercicio físico, que hace que en un determinado momento la demanda no pueda ser cubierta aunque el pulmón se encuentre en buenas condiciones.

En el mismo Cuadro 5, se analiza la correlación entre el patrón espirográfico y el diagnóstico.

En él notamos primero, que los casos considerados como bronquitis aguda correspondieron a los patrones restrictivos o a patrones mixtos, pero de predominio restrictivo, o sea que en este grupo se incluyen a los 9 pacientes que por los problemas anotados en la caja torácica, con pulmón en buenas condiciones, presentaron bronquitis más severas que en condiciones normales. Este grupo adquiere especial interés para nuestro estudio, ya que la restricción en estos casos es agravada por la presencia de tapones mucosos difíciles de expulsar por las mismas alteraciones anotadas anteriormente (atrofia muscular, etc.). En los otros 10 casos, la restricción se consideró como pulmonar, siendo éstos los de mayor atención por tratarse de problemas restrictivos pulmonares en un porcentaje elevado, secundarios a retención y taponamiento por secreciones.

En las bronquitis asmátiformes hubo en la totalidad patrón obstructivo (11 casos), aunque es de anotarse que 3 de ellos fueron patrones mixtos en los que pudo haber intervenido el taponamiento bronquial. De los pacientes con enfisema pulmonar (en total 2), 4 presentaron patrón de tipo de predominio obstructivo, propios de su patología; y 4 problemas restrictivos, secundarios seguramente también a retención y taponamiento por secreciones bronquiales.

Calificando también con cruces (0 a 4), la mejoría en el patrón espirográfico, y haciendo una relación porcentual con el estudio inicial, se elaboró el Cuadro 6 en el cual se exponen los resultados, analizando por separado los datos de capacidad vital, ventilación máxima voluntaria y patrón global.

42 y 13% para los procesos de tipo restrictivo que resultaron más beneficiados que los de tipo obstructivo.

Estas cifras se revelan en los totales, en las cuales encontramos mejorías de 30, 38, 47 y 38% para aquellos de predominio restrictivo con cifras menores para los de tipo obstructivo.

CUADRO 6

CORRELACION ENTRE PATRON ESPIROGRAFICO Y MEJORA EN POR CIENTO

<i>Patrón espirográfico</i>		<i>Capacidad vital</i>	<i>VMV</i>	<i>Mejoría global del patrón espirográfico</i>	<i>Total</i>
Normal		33	0	0	11
Obstructivo		33	33	52	39
	Pulmonar	44	26	19	30
Restrictivo					
	Caja torácica	47	40	27	38
	Predominio obstructivo	24	38	62	41
Mixto					
	Predominio restrictivo				
	Pulmonar	42	42	50	47
	Caja torácica	60	13	33	38
Totales		40	27	36	34

La capacidad vital mejoró en los procesos restrictivos en un 44% y 47%, y en los mixtos de predominio restrictivo en 42 y 60% para pulmón y caja torácica respectivamente, o sea, que fue muy importante y mucho mayor que aquella lograda en los procesos de predominio obstructivo, cuyo valor máximo fue de 33%, obligándonos con esto a pensar que la disminución de la capacidad vital estaba condicionada o agravada por la presencia de secreciones o de tapones de las mismas, sobre las cuales tuvo una buena acción el mucolítico en estudio.

La ventilación máxima voluntaria presentó más o menos las mismas modificaciones, mejorías en porcentajes de 26, 40,

En el Cuadro 7 se analiza la mejoría global en relación con el patrón espirográfico. Dicha mejoría fue calificada como : excelente, buena, regular y pobre. Como puede notarse, no hay una correlación exacta con el cuadro anterior, ya que en muchas ocasiones, por tratarse de pacientes crónicos, la sintomatología no desapareció totalmente, obligando a no calificar el resultado como excelente o bueno; sin embargo, se nota que a pesar de ello, se obtuvo un 70% (28 casos) entre resultados excelentes (10 casos) y buenos (18 casos). Debe aclararse que los 11 casos calificados como de mejoría regular, también presentaron mejorías importantes, sólo que en este grupo se in-

CUADRO 7

CORRELACION ENTRE PATRON ESPIROGRAFICO Y MEJORIA GLOBAL

Patrón espirográfico		Excelente	Bueno	Regular	Pobre
Normal		0	0	1	0
Obstrutivo		3	5	1	0
	Pulmonar	1	4	4	0
Restrictivo					
	Caja torácica	2	1	2	0
	Predominio obstructivo	2	3	2	0
Mixto					
	Predominio restrictivo				
	Pulmonar	1	3	0	0
	Caja torácica	1	2	1	1
Totales		10	18	11	1

cluyeron los ya mencionados casos con prolongado estado crónico. Sólo en un caso, la mejoría fue considerada como pobre.

CONCLUSIONES

1. La S-CMC determinó una mejoría muy importante en los procesos restrictivos y menos en los obstructivos.

2. Estos resultados se debieron fundamentalmente a la acción mucolítica y mucorreguladora de la S-CMC sobre las secreciones bronquiales, disminuyendo su viscosidad y lisando los tapones mucosos ya formados, con lo cual, zonas que no ventilaban, volvieron a hacerlo, determinando la desaparición o mejoría del proceso patológico.

3. Finalmente, consideramos que los datos obtenidos primordialmente por el estudio espirográfico, fueron determinantes para juzgar la buena acción terapéutica de la S-CMC en estudio.

REFERENCIAS

1. Dentton, R.; Forsman, W.; Huang, S. H.; Litt, M., y Miller, C. E.: Viscoelasticity of mucus, Its role in ciliary transport of pulmonary secretions. *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 98: 380, 1968.

2. Gernez-Rieux, Ch.; Biserte, G.; Havez, R.; Voisin, C.; Roussel, P. y Degand, P.: Etude de l'activité in vitro des différents agents réduisant la viscosité de l'expectoration. *Acta Tuberc. Pneum. Belg.*, 55: pág. 158, 1964.

3. Havez, R.; Roussel, P.; Degand, P.; Bizerte, G.: Etude des structures fibrillaires de la sécrétion bronchique humaine. *Clin. Chim. Acta*, 17: 281-295, 1967.

4. Sadoul, P.: Bronchospasme, oedème, sécrétions bronchiques leur rôle respectif dans l'obstruction bronchique. *Bull. Physio-path. resp.*, 9: 7-14, 1973.

5. Clermont-Ferrand: Les modificateurs de la sécrétion bronchique. *Septiemes Journées d'actualité pneumo-physiologique*, 23 novembre 1969. *Poumon et le Coeur*, 1: 26, 1970.

6. Havez, R.: Lesiones de los mecanismos de defensas broncopulmonares en la bronquitis crónica. *Symposium internacional sobre secreción bronquial y terapia inhalatoria*. Torremolinos, pág. 8, febrero de 1971.

7. Zapatero, J.: Fisiopatología de la excreción bronquial. *Symposium internacional sobre secreción bronquial y terapia inhalatoria*. Torremolinos, pág. 83, febrero de 1971.

8. Molina, Cl.; Aiache, J. M.; Pradelle, J.; Brun, J. y Cheminat, J. Cl.: Interés clínico de las medicaciones fluidificantes de las secreciones bronquiales. *Le Poumon et le Coeur*, XXVI: 1, 1970.

9. Quevauviller, A.; Huyen, V. N.; Garcet, S.: Métodos de estudio experimental de los modificadores de las secreciones bronquiales. *Le Poumon et le Coeur*, 1: 71-78, 1970.

10. Quevauviller, A.; Huyen, V. N.; Garcet, S. et Lakah, L.: Activité des mucolyti-

- ques sur la rétention expérimentale du mucus intrabronchique chez le rat, *Thérapie*, 22: 485-493, 1967.
11. Freour, P. P. et al.: Étude clinique de la S. Carboxy Méthyl-cystéine en pneumologie. *Bordeaux medical*, 10: 2205-2209, 1969.
 12. Vu Ngoo, Huyen; Garcet, S. et Lakah, L.: Hypersécrétion expérimentale du mucus bronchique chez le rat. II. Application à l'étude d'un agent dit mucolytique: la S-Carbozyméthylcystéine. *C. R. Soc. Biol.*, 160: 1849, 1966.
 13. Pham, Q. T. et Puchelle, E.: Les traitements par fluidifiants et par antibiotiques au cours des épisodes de surinfection des bronchiteux chroniques. *Le Poumon et le Coeur*, XXVI: 1, 1970.

1014

ADENOMA BRONQUIAL

REPORTE DE UN CASO CLINICO

RUBÉN ACEVES ORTEGA,* RAÚL H. MEDINA LÓPEZ,** MANUEL A. URBINA
ALVARENGA ** Y T. LEONEL SOLÍS MENA ***

INTRODUCCIÓN

Las primeras referencias acerca de este tipo de tumores fue hecho por primera vez por Muller en 1881,¹ pero no fue sino hasta 1917 en que dicho término fue introducido en la literatura médica por Chevalier-Jackson.²

Los adenomas bronquiales son neoplasias que se originan en las glándulas mucosas de bronquios o en sus tubos de excreción,^{1-3, 6} constituyendo el 80% de las neoplasias benignas broncopulmonares,³⁻⁶ y el 2 al 5% de todas las neoplasias broncopulmonares.^{5, 6}

No existe predominio significativo por ninguno de los 2 sexos dando algunos autores un ligero predominio en las mujeres^{7, 8} siendo la edad más frecuente en que suele diagnosticarse entre los 30 y 39 años de edad.^{2, 4, 6, 8, 9} Localizándose sobre todo en los bronquios de gran cali-

bre,^{3, 4, 9, 10} no existiendo predominio por el bronquio derecho o izquierdo.

Microscópicamente hay 4 tipos: A. Carcinoide, B. Cilindroma, C. Mucoepidermoide, D. Mixtos.^{2, 11}

El 30% de estos pacientes cursan asintomáticos¹²⁻¹⁴ y cuando se manifiestan suelen hacerlo por hemoptisis hasta en un 59%^{10, 14} y/o cuadros repetidos de infecciones broncopulmonares agudas o subagudas repetitivas.^{2, 14}

Existe una variedad de tumor carcinoide que produce la patología conocida con el nombre de Síndrome Carcinoide que se caracteriza por producir hormonas y sustancias vasoactivas, siendo Laennec el primero en reconocer este tipo de tumor,^{15, 16} dando sintomatología vasomotora como sofocación, cianosis, taquicardia, hipotensión, diarreas líquidas y crisis de disnea.¹⁷ Encontrándose en la orina de la mayoría de estos pacientes aumento de 5 HIAA^{11, 24, 42} aunque sólo un pequeño porcentaje de estos tumores producen el Síndrome Carcinoide, probablemente debido a la gran cantidad de monoxidasa que contienen los pulmones que

* Jefe del Depto de Neumología del Hospital Angel Leño, U.A.G.

** Subjefe del Depto. de Neumología del Hospital Angel Leño, U.A.G.

*** Residente del Servicio de Neumología del Hospital Angel Leño, U.A.G.

inhibe la serotonina secretada por estos tumores¹⁸ y sólo cuando hay metastasis a hígado se presenta el síndrome,²⁰⁻²² aunque hay casos reportados con valores normales de 5 HIAA²³ y 3 casos en los cuales los pacientes no tenían metástasis a hígado y sin embargo, presentaron el síndrome.¹⁹ A este síndrome se han encontrado asociados otros trastornos endócrinos como el síndrome de Cushing, e hiperinsulinismo.^{20, 25-27}

La presentación de este caso se considera de interés por lo raro del padecimiento y porque la sintomatología que nos da se puede confundir con otros padecimientos frecuentes en nuestro medio, diagnosticando en la mayoría de los casos solamente las complicaciones como son la atelectasia, bronquiectasia, neumonía, etc.

CASO REPORTADO

J.G.C. Paciente masculino de 23 años de edad, fue admitido en el Hospital Angel Leño de Guadalajara, Jal. en junio de 1976 por presentar un padecimiento de 3 años de evolución, caracterizado por hemoptisis ocasionales de regular cantidad (10 c.c.), las cuales se presentaban por temporadas y asociadas con los esfuerzos, ejercicios y desvelos sin horarios específicos, así como dolor sordo en región torácica basal posterior izquierda y cuadros de tos con expectoración amarilla frecuente en regular cantidad sin fiebre, cuadros que aparecían con una frecuencia de 10 a 12 veces por año y le duraban de 2 semanas a 2 meses.

Como antecedentes tiene el de sufrir desde los 2 años de edad cuadros frecuentes de bronquitis, gripes y amigdalitis con

frecuencia de 10 a 12 veces al año. Refiere ser deportista, no fumar ni ingerir bebidas alcohólicas.

En junio de 1973 visita al facultativo, quien hace diagnóstico de T.B.P. y se prescribe INH, EMB, SM durante 3 años, durante el tratamiento se le hicieron varias telerradiografías P.A. de tórax reportándolas normales y baciloscopías las cuales fueron siempre negativas.

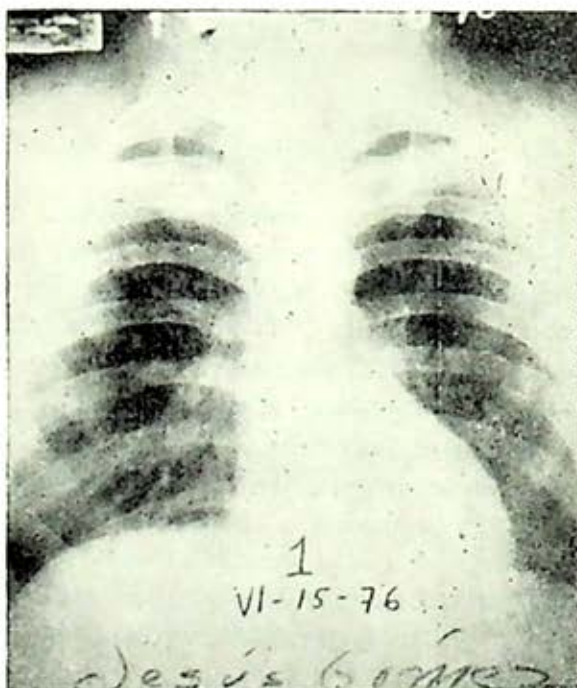


FIGURA 1

Al ingresar a esta institución, se le hace el 15 de junio de 1976 (Fig. 1) P.A. de tórax la cual fue reportada como normal, exámenes de rutina normales y PPD (negativo). Se le practica estudio tomográfico (Figs. 2 y 3) encontrándose en los cortes posteriores 4 y 6 que no se visualiza bien el perfil cardíaco izquierdo a nivel del ventrículo izquierdo provocado por una zona opaca probablemente no bien ventilada y otra opacidad en forma



FIGURA 2

vertical que parte del ángulo formado por la punta del corazón y el diafragma, dando la impresión de una sínfisis pleural o de una área hipoventilada.

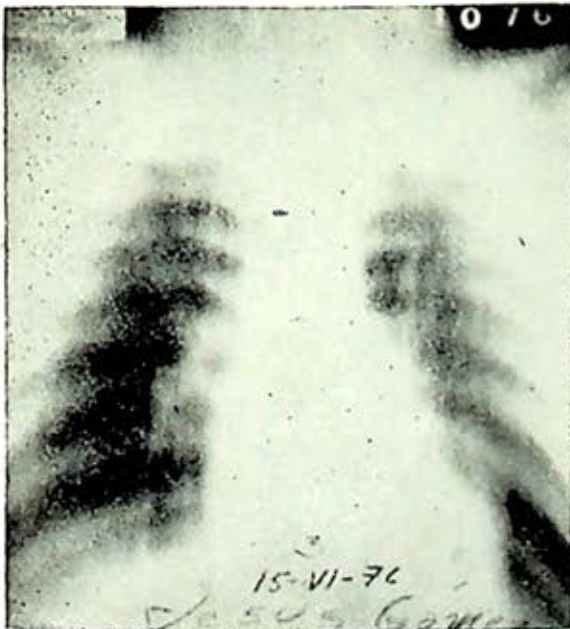


FIGURA 3

El 22 de junio de 1976, se hace broncografía (Figs. 4 y 5) del lado izquierdo observando en el segmento posterior del lóbulo inferior que el bronquio correspondiente a este segmento presenta un llenado incompleto apareciendo como una obstrucción casi total, así como en esta región se ve una zona difusa por falta de buena ventilación.

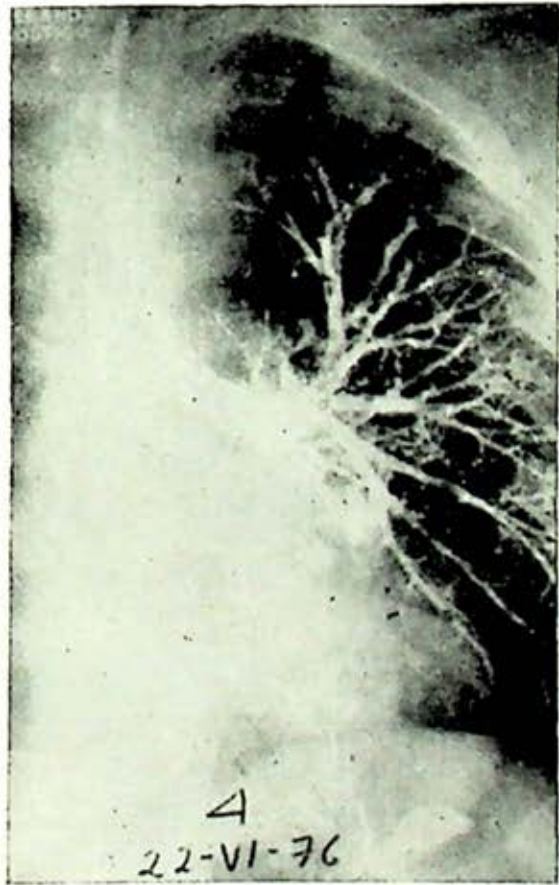


FIGURA 4

El 23 de junio de 1976, se hace broncoscopia viéndose un tumor de forma redondeada, color gris rosada, lisa, brillante y bien vascularizado, el cual con los movimientos respiratorios de inspiración deja pasar aire y en la expiración se obstruye el bronquio completamente. Ha-

ciéndose en este momento el diagnóstico presuntivo de adenoma bronquial.

No se creyó prudente efectuar la biopsia por el antecedente importante de hemoptisis así como la gran vascularización del tumor.



FIGURA 5

El 29 de junio de 1976, se hace toracotomía izquierda, observándose en el lóbulo inferior izquierdo una adherencia pleural así como 5 masas de consistencia firme, dura, bien limitada, midiendo cada una de ellas 6 cm., y las otras 4 cm. de diámetro. No se encontraron metástasis ganglionares, decidiéndose resecar todo el lóbulo correspondiente.

No hubo complicaciones durante el acto quirúrgico, quedándose el lóbulo re-

manente con buena reexpansión. Y se envía la pieza quirúrgica a patología, para su estudio.

En la placa de control de tórax se observa buena reexpansión pulmonar del lóbulo remanente el cual llenó todo el hemitórax, apreciándose discreto borramiento del seno costodiafragmático izquierdo.

El reporte patológico de la pieza quirúrgica fue de un adenoma bronquial de tipo carcinoide no secretante (Fig. 6).

Se presenta la última placa de tórax de control, 5 meses después de la operación (Fig. 7).

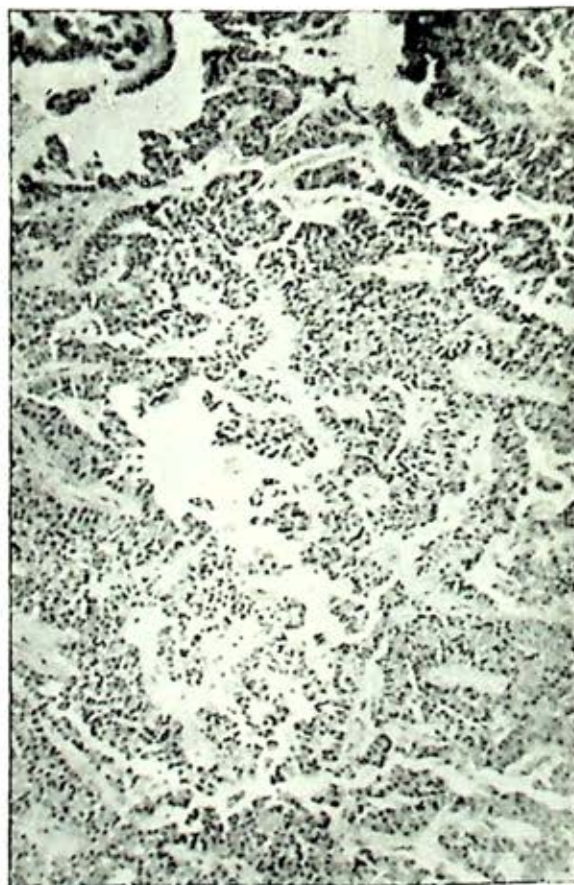


FIGURA 6

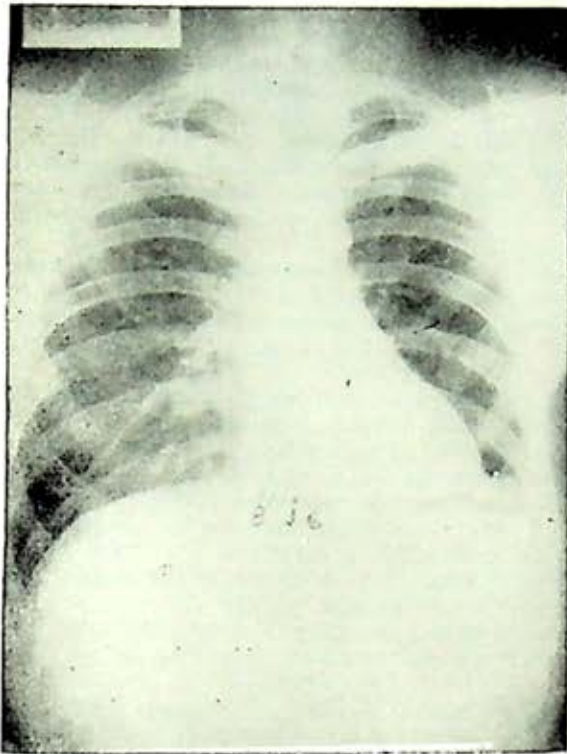


FIGURA 7

COMENTARIO

El diagnóstico de adenoma bronquial se puede sospechar clínicamente en un paciente menor de 40 años con síntomas de obstrucción bronquial recurrente, hemoptisis repetidas por años^{4, 6, 10} y cuadros de infecciones respiratorias frecuentes.

Los exámenes que se realizan para el estudio de esta patología son la placa P.A. de tórax y lateral, en la cual muchas veces no se visualiza el tumor.^{2, 10, 13} En el estudio tomográfico podemos encontrar una atelectasia lobular o segmentada y la sombra del tumor en caso de ser periférico. La broncografía nos localiza el área de estenosis bronquial por detención completa o parcial del medio de contraste. El mejor examen para llegar al diagnós-

tico es la broncoscopia, en la cual se visualiza en un 90% el tumor, sobre todo en los de tipo carcinoide,^{9, 10, 14} pudiéndose ver una masa de forma redondeada, sesil o pediculada de bordes netos, lisos o mamelonados de color rojo oscuro o rosado.^{10, 30} La biopsia a pesar de que es el método que nos va a dar el diagnóstico más certero la mayoría de los autores no la aconsejan por el riesgo de sangrado debido a la gran vascularización de este tumor,^{2, 4, 6, 10} únicamente los doctores Miller y Hopeman la efectúan de rutina en estos pacientes no reportando ninguna complicación con este procedimiento.⁷

El estudio citológico de la expectoración no nos aporta ningún dato debido a que el tumor es submucoso y no se exfolia.^{3, 4, 10}

El diagnóstico diferencial suele hacerse con numerosas patologías entre ellas las más frecuentes son: cuerpos extraños, T.B.P., cáncer pulmonar, cáncer metastásico, granuloma inflamatoria, cualquier tumor benigno sobre todo los hamartomas.

El tratamiento de elección es la cirugía, en la cual se han intentado numerosos procedimientos siendo actualmente el procedimiento de elección la lobectomía,^{9, 11, 28} dando muy buen resultado a largo plazo.²⁹

El pronóstico de la enfermedad es bueno a largo plazo, metastatizando sólo un 5 a 10% pero muy lentamente.^{6, 9, 31, 33-35}

Los estudios más recientes revelan una supervivencia de 15 años,⁷ otros autores dan porcentajes más bajos, considerando algunos una supervivencia del 70% a los 10 años.³¹

Concluyendo diremos que son tumores de bajo potencial maligno con una supervivencia muy larga y con un crecimiento muy lento.^{1, 31, 36, 37}

Los cilindromas son de mayor potencial maligno que los carcinoides³⁷⁻⁴⁰ Los mucopiteliales son más malignos que los dos anteriores y más raros, en este caso el tratamiento de elección es la cirugía radical.^{40, 41}

Los mixtos son extremadamente raros y son los de mayor malignidad. Por todo lo anterior creemos en la importancia del diagnóstico temprano en esta patología, la cual nos da la oportunidad de poder ofrecer a estos pacientes una esperanza de sobrevida mayor.

REFERENCIAS

1. Donahue, J. K.; Weichert, R. F. y Ochsner, J. L.: Bronchial adenoma. *Ann. Surg.* 167: 873, 1968.
2. Praxis Medica: Ediciones latinoamericanas, pág. 1490, 1960.
3. Krupp, M. A. y Chatton, M. J.: *Diagnóstico y tratamiento*, Edición 11, Editorial El Manual Moderno, pág. 147, 1976.
4. Hinshaw, H. C.: *Adenoma bronquial; enfermedades del tórax*, Editorial Interamericana, S. A., Edición tercera, págs. 408-414, 1970.
5. Sreider, J. W. y Mark, E. F.: An clinical case. *The New England Journal of Medicine*, 294: 1226-1232, 1976.
6. Cosío Villegas, I.; Celis Salazar, A., y Pascal, M. C.: *Aparato Respiratorio*, 8a. edición, Editorial Librería de Medicina, págs. 434-435, 1974.
7. Miller, R. E.; Hopeman, A. R. e Isacret, M. C.: Bronchial adenoma. *The Annals of Thoracic Surgery*, 19: 378-385, 1975.
8. Marks Charles, M. D.: New Orleans, Louisiana, U. S. A. *Bronchial Adenoma*, libro de resúmenes del I Congreso Panamericano de Enfermedades del Tórax, mayo 30 - junio 4 de 1976, Lima Perú.
9. Gibbson, J. H.; Sabiston, D. C.; Spencer, F. C.: *Cirugía Torácica* Editorial Salvat, págs. 478-479, 1971.
10. Crofton, J. y Douglas, A.: *Adenoma bronquial; Respiratory Diseases*, Editorial Black Well Scientific Publications, 2a. ed. pág. 600-604, 1975.
11. Pons A. Pedro: *Adenoma Bronquial; Patología y Clínica Médicas*, Editorial Salvat, Tomo III, págs. 410-411, 1974.
12. Ricci, C.; Patranai, N.; Massa, R.; Mineo, C., y Valentinini, F. B., Jr.: Carcinoid Syndrome in Bronchial Adenoma. *The A. M. J. of Surg.*, 126: 671-676, 1973.
13. Jentgen, H.; Lungenklinik; Stad. Krankenanst.: Koln/Merheim, Contribution on the Clinical Aspect Therapy of Bronchial Adenoma. *Ind. J. Chest Dis.* Págs. 302-309; Septiembre 16, 1974.
14. Harrison: *Medicina Interna* Editorial La Prensa Médica Mexicana, 4a. edición en español. Págs. 1505; 1973.
15. Laennec, R. T. H.: *Traité de l'auscultation mediate et des maladies des poumons et du coeur*, 3a. ed.; Paris: Chaud, Vol. I, Págs. 250; 1831.
16. Kramer, R.: Adenoma of Bronchus. *Am. Otol.*, 39: 689, 1930.
17. Akhtar, M. et al.: Bronchial adenomas with polymorphous features. *Cancer*, 33: 1572-6; Jun, 1974.
18. Warner, R. R. P.; Kischner, W. P. A., Warner, G. M.: Serotonin production by bronchial adenomas without the carcinoid syndrome. *JAMA*, 178: 1175, 1961.
19. Berheimer, H.; Ehringer, H.; Jeostnacher, P.; Kraupp, O.; Lachnit, V.; Obiditsch-Mayer, I., y Wenzl, M.: Biologisch Aktives, Nicht Metastasierendes, Bronchus Carcinoid Mit Linksscherzsyndrom. *Wein Klin Wochenschr.*, 72: 867, 1960.
20. Natale, C.; Perrotti, E. y Pellegrino, A.: II carcinoma bronchiale funzionante: contributo clinico. *Pauglia Chin.*, 9: 2041, 1968.
21. Stojenovic, V.; Markovic, A., y Djordjvic, M.: Adenoma bronchique aver syndrome carcinoid. *Le Poumon et le Coeur*, 24: 797, 1968.
22. Ley, R. y Vanderhoeft, P.: Carcinoides bronchiques; a propos de cinq cas. Dont un syndrome carcinoid. *Acta Chin. Belg.* 68: 248, 1963.
23. V.J.J. S. P.: Law-C. H. An. Tan, N. C. Outnam. Road-Gen. Hosp.; Singapore. Bronchial carcinoid tumor in Singapore. *Ann. Acad. Med. Singapore* 3 (3): 245-251, 1974.
24. Pearce, Age: The APUD cell concept and its implications in pathology. *Pathol. Ann.*, 9: 27-41, 1974.
25. Sandler, M.; Scheur, P. J. y Watt, P. J.: 5-hidroxytrptophan secreting bronchial carcinoid tumours. *Lancet*, II: 1067, 1961.

26. Melmon, K. L.; Sjoerdsma, A. y Mason, D. T.: Distinctive clinical and therapeutic aspect of the syndrome associated with bronchial carcinoid tumors. *A. M. J. Med.*, 29: 568, 1965.
27. Hills, E. A.: Adenocarcinoma of the bronchus with Cushing's syndrome, carcinoid syndrome, neuromyopathy and urticaria. *Br. J. Dis. Chest.*, 62: 88, 1968.
28. Jensik, R. J., M.D. Depto. of Cardiovascular and Thoracic Surgery Rush Presbyterian-St Luke's Hospital: How extensive the resections for bronchial adenoma. *J. Thorac Cardiovasc. Surg.*, 68: 555-565, 1974.
29. Lodi, R.; Bondioli, A.; Monzaliq et al.: Terapia chirurgica attuale dell'adenoma bronchiale, considerazioni su 16 casi trattati nell'ultimo decennio. *Glin Chir. Gen. Univ. Studi, Moderna Minerva Chir.*, 29 (22): 1174-1185, 1974.
30. Powell, V.: Malignancy of bronchial adenoma. *Br. Med. J.*, 2: 662-663, 1973.
31. Wilkins, E. W. Jr.; Darling, R. C.; Sooter, L., et al.: A continuing clinical survey of adenoma of the trachea and bronchus in a general hospital. *J. Thorac Cardiovasc. Surg.*, 46: 279-291, 1963.
32. Serov, S. T.; Cheremnykh, A. A. y Achukareva, N. K., y Petrov, N. N.: Res. Inst. Oncol. USSR Min HLTH Leningrad. Pathologic Features of Bronchial Adenomas and Cancers Arising From them (Russian). *Vopr. Onkol.*, 20 (6): 17-24, 1974.
33. Mc Burney, R. P.; Kirkin, W. y Woolner, L. B.: Metastasizing bronchial adenomas. *Surg. Gynecol. Obstet.*, 96: 482, 1953.
34. Walker, C.; Cadenham Close; Cadnam. Southampton: Bilateral chonoidal metastases from adenoma of the bronchus. *Brit. J. Opthal.*, 58 (6): 625-629, 1974.
35. Koiklalainen, K.: Depto. Surg. U. Cent. Hosp. Helsingy. *Excerpta Medica of Internal Medicine* Vol. 32.8, Section 6, Abstract No. 2510-2842; Pág. 507, 1975.
36. Batson, J. F.; Gale, J. W. y Hickey, R. C.: Bronchial adenomata: a clinical resume. *Arch. Surg.* 92: 623, 1966.
37. O'Grady, W. P.; Mc Divitt, R. W.; Holamn, C. W. y Moore, S. W.: Bronchial adenoma. *Arch. Surg.*, 101: 558, 1970.
38. Logan, W. C., Jr.; Sendena, J.; Hatcher, C. R. y Abbott, O. A.: Tracheobronchial adenomas. *Ann. Surg.*, 36: 359, 1970.
39. Takita, H.; Vincent, D. G. y Adler, R. H.: Bronchial adenoma. *N. J. State, J. Med.* 71: 563, 1971.
40. Turnbull, A. D.; Huvos, A. G.; Goodner, J. T. y Beattle, E. I., Jr.: The malignant potential of bronchial adenoma. *Ann. Thorac Surg.*, 14: 453, 1972.
41. Axeisson, C.; Burccharth, F., y Johansen, A.: Mucoepidermoid lung tumors. I. *Thorac Cardiovasc. Surg.*, 65: 902, 1973.
42. Salyer, D. C.; Salsey, W. R. y Eggleston, J. G.: Bronchial carcinoid tumors. *Cancer.* 36: 1522-1537, 1975.

TRATAMIENTO DE LA ASPERGILOSIS PULMONAR CON DIYODOHIDROXIQUINOLEINA

Se trataron 31 pacientes con diyodohidroxiquinoleína a dosis de 1.500 a 1.800 mg. diarios durante 20 días; los pacientes tenían historia de asma, así como estudios de intradermorreacción, cultivo y precipitinas positivas a *aspergillus*; placas radiográficas sin evidencia de neoplasia y sí con datos de bronquitis crónica en algunos; ya habían recibido múltiples tratamientos para el proceso asmático y aspergilótico sin resultados satisfactorios y presentaban pruebas funcionales respiratorias francamente alteradas.

Durante el tratamiento se determinó la disminución de la actividad serológica, la negatividad a los cultivos y la disminución importante de la reacción cutánea. Se encontró negatividad en el 100% de los casos de aspergilosis a los 20 días de tratamiento y posteriormente en controles, así como disminución de la reacción dérmica a la cutirreacción por aspergilina.

Harsfield, K., y Nichols, A.: *Thorax*, 32 (3): 250, 1977.

12/15

EMPLEO DE LA CIRCULACION EXTRACORPOREA EN CIRUGIA BRONCOPULMONAR

LUIS G. RADILLO,* MIGUEL COSÍO PASCAL,* RODOLFO SIORDIA ZAMORANO,*
LEONARDO ANSALDO BRIONES Y RAMÓN FLORES G.*

INTRODUCCIÓN

LA DERIVACIÓN cardiopulmonar en la cirugía del corazón es un hecho bien establecido, su uso se ha extendido a la cirugía del pulmón, la tráquea y los bronquios, así como en embolectomía pulmonar^{1,2} e incluso en otros tipos de cirugía (neurocirugía) y en perfusiones parciales con antimetabolitos. Su uso se adoptó en cirugía broncopulmonar debido principalmente a las facilidades técnicas; ausencia durante el acto quirúrgico del tubo de anestesia en la tráquea o bronquios y sin tener necesidad de ventilar el pulmón,³ su uso se ha hecho específicamente en el cáncer bronquiogénico con invasión de tráquea, carina o arteria pulmonar y en la cirugía de las vías aéreas, en donde la reconstrucción, después de reseca una porción de la tráquea, carina o bronquios principales se ha podido realizar con éxito.⁴⁻⁵ El empleo de la máquina de derivación cardiopulmonar en este tipo de cirugía per-

mite por lo tanto la realización de una mejor técnica quirúrgica, sin apresuramientos.

En el presente trabajo se comunica la experiencia del Servicio de Cirugía del Hospital de Cardiología y Neumología del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social.

MATERIAL Y MÉTODO

Se estudiaron tres casos de patología traqueopulmonar sometidos a cirugía con empleo de derivación cardiopulmonar. Se analiza cada caso, se presenta un resumen de historia clínica, estudios, técnica quirúrgica empleada y los resultados. Se analiza la utilidad del empleo de circulación extracorpórea en la cirugía pulmonar de resección y en la cirugía de vías aéreas.

Caso 1

H.N.B., sexo masculino, de 30 años de edad, con antecedentes de alcoholismo +++ y tabaquismo de 20 cigarrillos al día. Padecimiento de dos años de evolución con dolor tipo pleural en he-

* Servicio de Cirugía, H. C. N., C. M. N., I.M.S.S.

mitórax derecho, poco intenso, disnea rápidamente progresiva hasta ser de reposo, tos y esputo hemoptoico, hemoptisis en varias ocasiones. A la exploración física se encontró síndrome de sustitución pulmonar en el hemitórax derecho. Hipocratismo digital. En la telerradiografía de tórax imagen de atelectasia del lóbulo superior derecho, atrapamiento de aire y obstrucción del bronquio principal derecho en la broncografía. La broncoscopia con obstrucción del bronquio principal derecho por masa de aspecto neoplásico; la biopsia fue negativa a malignidad. Citología de esputo en tres muestras negativas. El día 15-II-72 se realizó toracotomía y biopsia que reportó hemangioepitelioma maligno, por invasión de arteria pulmonar derecha se consideró irreseccable. El día 12-III-72 nuevamente se aborda por toracotomía derecha se comprobó que la tumoración ocupaba el lóbulo superior derecho y comprimía el bronquio principal derecho y la invasión a la arteria pulmonar. Se procedió a canular la arteria aórtica y la aurícula derecha para la vía venosa, se entró en derivación cardiopulmonar con hipotermia a 30 grados, se realizó lobectomía superior derecha, con resección de una parte de pared de la arteria pulmonar derecha que se reparó con parche de pericardio. En el postoperatorio inmediato cursó con sangrado mayor que el habitual, lo cual se controló. Fue dado de alta un mes después y enviado a radioterapia asistiendo a tres sesiones; su última consulta del día 12-X-77 se reporta en buenas condiciones, aparentemente sin actividad tumoral y es enviado a su clínica de adscripción.

Caso 2

Paciente masculino de 62 años, con antecedentes de nefrectomía izquierda en 1965 por tumor de Grawitz, el motivo de su ingreso al hospital el día 8-II-75 fue debido a dolor de tipo pleural izquierdo y disnea progresiva. El estudio radiográfico mostró atelectasia del lóbulo superior izquierdo, la baciloscopia y citología de material obtenido por broncoscopia resultó negativa. El día 10-III-75 fue sometido a biopsia por toracotomía izquierda, se encontró una tumoración a nivel del lóbulo superior izquierdo, que comprendía resto de pulmón, esófago, bronquio principal izquierdo y aorta; la biopsia transoperatoria reportó carcinoma broncogénico epidermoide, moderadamente diferenciado, metastásico, se procedió a canulación de aorta, arteria femoral y ventrículo derecho, entrando en derivación cardiopulmonar y llevando la temperatura a 30°C, se practicó neumonec-tomía izquierda, resección de esófago en un trayecto de 5 cm. y anastomosis término-terminal, se reseccó la porción de aorta comprometida y aplicación de injerto tubular de teflón en zona reseccada. El paciente durante el postoperatorio inmediato presentó tendencia a la hipotensión, que se controló, 48 horas después se instala cuadro de insuficiencia respiratoria y renal falleciendo al décimo día postoperatorio, no se practicó autopsia.

Caso 3

Escolar de 13 años internado en el hospital en noviembre de 1974, con diagnóstico de polineuritis infecciosa del tipo de Guillian-Barre. Durante el cuadro clí-

nico agudo fue necesario practicarle traqueotomía en dos ocasiones para manejo de pulmón, una vez dado de alta al controlarse el cuadro agudo, reingresó en varias ocasiones por secuelas de traqueotomía (estenosis por granuloma traqueal, resecado en tres ocasiones bajo método cerrado, por endoscopia); siendo su último ingreso el día 5-III-75, para estudio de la estenosis de tráquea el cual se efectuó por medio de tomografía y traqueografía así como endoscopias repetidas encontrando una estenosis importante de tráquea (fig. 1) 1 cm. por encima de la carina y de 1 cm. de longitud,

el paciente se encontraba en insuficiencia respiratoria importante lo que ameritó ser intervenido el día 15-V-75 en donde se practicó toracotomía derecha a través de la cual se liberó la tráquea de adherencias, se procedió a canular aurícula derecha así como aorta ascendente entrando en derivación cardiopulmonar e hipotermia moderada, se retiró el tubo endotraqueal que llegaba por encima de la estenosis por tal motivo no se lograba una ventilación adecuada, se resecó la porción estenótica o sea 2.5 cm. de trayecto; la luz de la tráquea en el sitio de la estenosis era de 3 mm.



FIG. 1. Caso 3. La traqueografía muestra la zona de estenosis importante a nivel del tercio inferior.

de diámetro, se practicó anastomosis terminoterminal de la tráquea no observando tensión en la línea de sutura (fig. 2). El postoperatorio inmediato lo cursó con neumonía de pulmón derecho que se resolvió satisfactoriamente; fue

dado de alta dos meses posteriores a la intervención, fue visto por consulta externa el 10-III-77 y enviado a su clínica para control en buenas condiciones. El resumen de los casos anteriores se encuentran ilustrados en la tabla I.

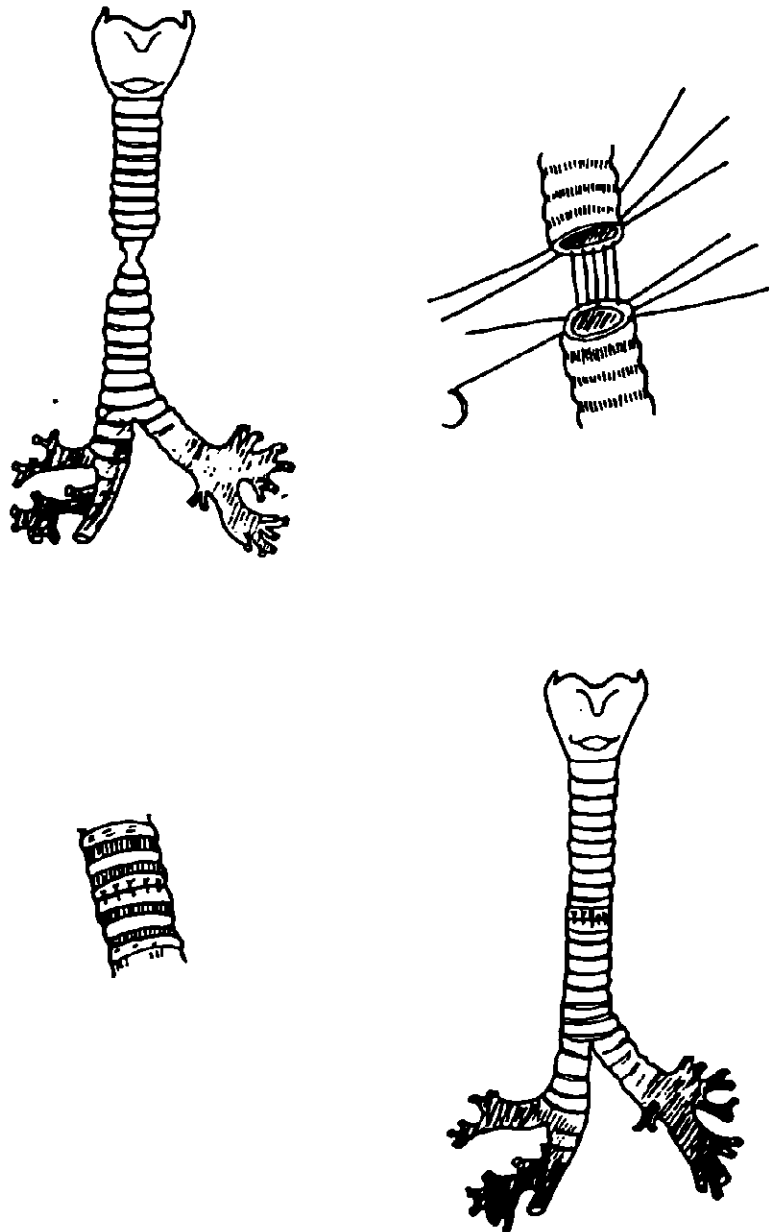


FIG. 2. Dibujo esquemático que ilustra sobre la técnica empleada para la resección de la zona estenosada así como la anastomosis terminoterminal.

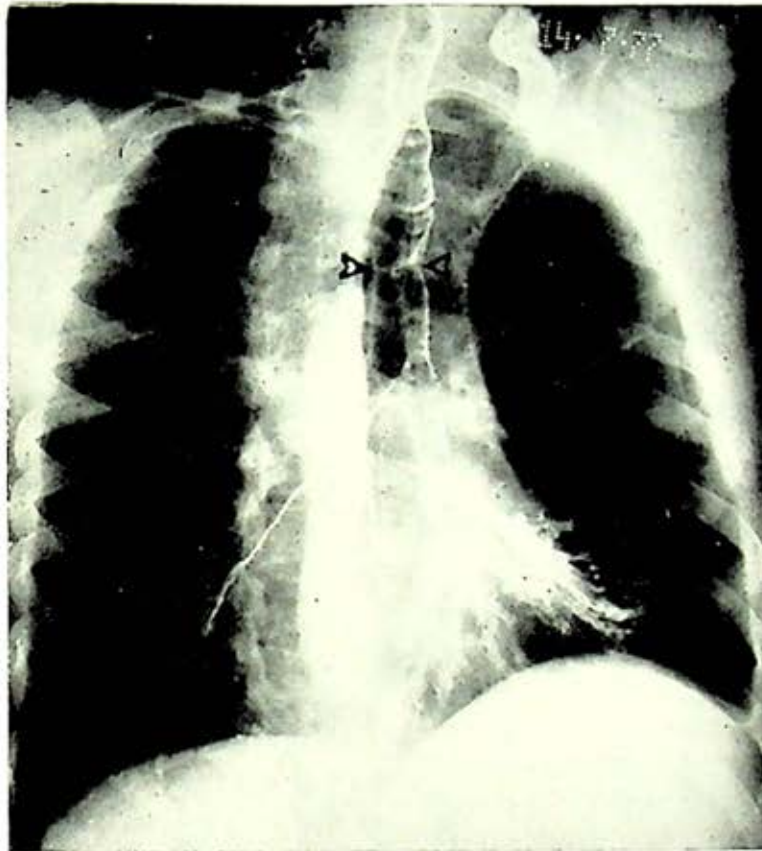


FIG. 3. Broncografía en posición oblicua derecha. Caso 3. Control postoperatorio dos años posteriores a la resección de la estenosis de tráquea; obsérvese el buen calibre de la tráquea. Los señaladores muestran el sitio de la anastomosis.

COMENTARIOS

El empleo de la derivación cardiopulmonar ha facilitado la cirugía de vías respiratorias superiores y pulmón, particularmente cuando la patología interesa estructuras vasculares vecinas, permitiendo que el procedimiento quirúrgico sea hecho con mayor facilidad técnica y sin exponer al paciente a hipoxia prolongada, como ocurrió con la reconstrucción de arteria pulmonar del primer caso y la de aorta del segundo, ya que en otras condiciones hubiera resultado muy difícil. En el caso de la estenosis de tráquea no ameritó ventilación y se pudieron

llevar a cabo las maniobras de disección, resección y sutura con comodidad sin menoscabo de su oxigenación.

La presencia de una masa tumoral en la tráquea o carina que impiden ventilar al paciente en forma adecuada constituye un inconveniente serio, sobre todo, si se trata de un individuo de edad avanzada, con función respiratoria ya comprometida. Desde luego que en casos de tumoración es factible realizar estas operaciones avanzando el tubo endotraqueal hasta uno de los bronquios principales, esto naturalmente, cuando la tumoración permite el paso de la sonda, existiendo

CUADRO I

<i>Caso</i>	<i>Antecedentes</i>	<i>Diagnóstico</i>	<i>Cirugía realizada</i>	<i>Evolución</i>
1	Disnea, tos, hemoptisis, pérdida de peso.	Hemangioepitelioma maligno.	Lobectomía superior derecha y plastia de arteria pulmonar derecha.	Satisfactoria.
2	Tumor de Grawitz, Disnea, pérdida de peso, hemoptisis.	Ca broncogénico metastásico, moderadamente diferenciado.	Neumonectomía izquierda, resección parcial de esófago y aorta, anastomosis terminal.	Defunción por insuficiencia renal y respiratoria.
3	Polineuritis infecciosa, traqueotomía, insuficiencia respiratoria aguda.	Estenosis de tráquea (secuelas de traqueotomía).	Resección de 2.5 cm. de tráquea. Anastomosis terminal.	Satisfactoria.

el peligro de sangrado, diseminación de células neoplásicas y la contaminación del campo operatorio; en el tercero de nuestros casos el paso de la cánula endotraqueal resultaba imposible teniendo en consideración el diámetro de la tráquea en ese sitio de la estenosis (3 mm). Otra técnica consiste básicamente en canular uno de los bronquios principales con el tórax ya abierto.

Este procedimiento manejado por manos expertas no aumenta el riesgo para el paciente y en cambio elimina los factores arriba mencionados, estas ventajas ya comentadas con anterioridad por Woods⁶ y posteriormente reforzadas por Adkins⁷ y Neville⁸ preconizan la superioridad de este método.

Grillo nos reporta el éxito con este tipo de tratamiento sin necesidad de emplear injertos.⁹ Una vez comprobadas las pocas posibilidades de éxito con la utilización de prótesis de tráquea, continúan en fase experimental¹⁰ y que aún no cumplen los requisitos mencionados por Fonkalsrud¹¹ que son: rigidez y elasticidad suficientes sin producir estenosis, aceptación por el huésped y su modelación para reparar el defecto.

Los resultados presentados en esta serie pueden considerarse como satisfactorios, teniendo en consideración que la defunción ocurrida fue de un caso con tumor primario de riñón cuyas metástasis a pulmón se encontraba en estadio avanzado y sus posibilidades de recuperación se presentaban remotas. Por lo que se consideró un error haberlo sometido a cirugía dadas las pocas posibilidades de recuperación.

Los otros dos casos, cuyos resultados fueron exitosos, estimulan para el em-

pleo de la derivación cardiopulmonar en este tipo de cirugía a pesar de la referencia en este capítulo de malos resultados^{12, 13} sobre casos avanzados y en ocasiones irrecuperables.

RESUMEN

Se presentan tres casos sometidos a cirugía broncopulmonar con el empleo de la derivación cardiopulmonar. Un caso con diagnóstico de hemangioepitelioma maligno al que se practicó lobectomía superior derecha, sección parcial y plastía de la rama derecha de la arteria pulmonar. El segundo caso con diagnóstico de cáncer broncogénico al que se le practicó neumonectomía izquierda, resección de una porción de esófago y aorta así como reconstrucción de los mismos. Un tercer caso con estenosis de tráquea debida a secuelas de traqueotomía al que se resecó la porción estenótica y anastomosis terminoterminal. Hubo una defunción (caso 2), los casos restantes se encuentran en buenas condiciones. Se analizan las ventajas de este método.

REFERENCIAS

1. Sharp, E. H.: Pulmonary embolectomy: Successful removal of a massive pulmonary embolus with the support of cardiopulmonary bypass. *Ann. Surg.*, 256: 1, 1962.
2. Cooley, D. A.; Beall, A. G. y Alexander, J. K.: Acute massive pulmonary embolism: successful surgical treatment using temporary cardiopulmonary bypass. *JAMA*, 177: 283, 1961.
3. Neville, W. E.: Cardiopulmonary bypass for noncardiac surgery. *Surg. Gin. Obst.*, 17: 592, 1967.
4. Barclay, R. S.; McSwan, N. y Welsh, T. M.: Tracheal reconstruction resections without the use of grafts. *Thorax*, 12: 177, 1957.

5. Mathey, J.; Binet, J. P.; Galey, J. J.; Evrard, C.; Lemonine, G. y Dewis, B.: Tracheal and tracheobronchial resections. Technique and results in 20 cases. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 51: 1, 1966.
6. Woods, F. M.; Neptune, W. B. y Palathi, A.: Resections of the carina and main stem bronchi with the use of extracorporeal circulation. *New Eng. J. Med.*, 264: 492, 1961.
7. Adkins, P. C. e Izazawa, E. M.: Resection of tracheal cylindroma using cardiopulmonary bypass. *A.M.A. Arch. Surg.*, 88: 405, 1964.
8. Neville, W. E.; Langston, H. T.; Correll, N. y Mabel, H.: Cardiopulmonary bypass during pulmonary surgery. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 50: 264, 1965.
9. Grillo, H. C.: Discusión de Neville y cols., 10.
10. Neville, W. E. Bolanowski, P. J.P. y Soltanzadeh, H.: Prosthetic reconstruction of the trachea and carina. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 72: 525, 1976.
11. Fonkalsrud, E. W. y Plested, W. G.: Tracheobronchial reconstruction with autologous pericostium. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 52: 666, 1966.
12. Cosío, P. M.; Celis, M. C. y Rivera, A. A.: Cirugía de tráquea con empleo de circulación extracorpórea. *Neumol. Cir. Tórax Méx.*, 28: 319, 1967.
13. Chiba, M.: Surgical extirpation of tumor of the tracheal carina under extracorporeal circulation. *Jpn. J. Thorac. Surg.*, 27: 19, 1974.

12/76

SIMPOSIO

ESTADO ACTUAL DE LA CIRUGIA PLEUROPULMONAR

INTRODUCCION

JOSÉ LUIS ROJAS MUÑOZ *

Es motivo de constante inquietud en todos los grupos de trabajo, revisar procedimientos y actitudes, ya que del análisis cuidadoso de los mismos se va creando la propia experiencia, la que es valiosa si se medita y se compara con la del resto de los grupos de gentes dedicadas a las mismas disciplinas y se realizan los cambios adecuados o se determina continuar por la misma senda.

Es indudable que la conducta quirúrgica en padecimientos pleuropulmonares ha variado durante los últimos años en los diferentes grupos y el nuestro participa de este constante movimiento, el que se hace cada vez más dinámico, ya que si bien es cierto que los planteamientos quirúrgicos han disminuido en algunas patologías, tanto por el profundo conocimiento de las mismas, como por el hecho de contar con mayor número de métodos auxiliares, para su oportuno diagnóstico y tratamiento, así como la

utilización de fármacos en tratamientos médicos mejor dirigidos, más racionales y adecuados y han permitido curar a un número mayor de enfermos, por otro lado, la avanzada tecnología permite estudiar más enfermos en el menor tiempo, realizar diagnósticos tempranos y hacerlo con más acuciosidad, pudiendo llegar a una perfección inusitada; el uso de material protésico de la más variada naturaleza y el perfeccionamiento de equipo y técnicas que junto con los avances de la anestesiología, permiten corregir patologías y alteraciones anatómicas que hace unos cuantos años ni se soñaba en realizar. También ha sido básico para esta rápida evolución la confluencia de varias gentes con excelente preparación, con conciencia de grupo y la amalgama de todos alrededor del enfermo en las salas de cuidados intensivos postquirúrgicos y en cuyas manos se han puesto material y equipo que permite registrar más parámetros en un mínimo de tiempo para conocer los eventos patológicos que están ocurriendo y de esta manera poder corre-

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

girlos antes de causar daño irreparable o desencadenar mayor número de complicaciones.

Hoy hacemos una pausa en el camino para analizar la experiencia adquirida por el grupo quirúrgico del Hospital de Enfermedades del Tórax, Centro Médico

Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social durante los últimos cinco años, así como la revisión y comparación de los conceptos vertidos por otros grupos en cada una de las diferentes patologías hasta llegar al estado actual de la cirugía en cada una de ellas.

TUBERCULOSIS PULMONAR

MIGUEL COSÍO PASCAL *

EN LA actualidad, son pocos los casos de tuberculosis pulmonar tributarios de alguna forma de tratamiento quirúrgico. En realidad, fue el descubrimiento de la estreptomycinina por Waksman en 1944, lo que cambió radicalmente el enfoque terapéutico y el pronóstico de la enfermedad.

Desde este punto de vista, la tuberculosis ejemplifica, en forma por demás ilustrativa, lo que ha significado para la humanidad la disponibilidad de medicamentos que curan padecimientos que hasta hace relativamente pocos años tenían un curso siempre grave y a veces fatal.

La tuberculosis era una enfermedad tan frecuente, y los procedimientos para combatirla, fundamentalmente quirúrgicos, tan variados, que se necesitó de un especialista, el tisiólogo, para combatir a la terrible "peste blanca".

Hojeando los tratados de cirugía torácica de aquella época,¹ llama la atención los enfoques quirúrgicos tan variados y tan agresivos para colapsar y drenar cavernas, evacuar empiemas y en ocasiones hasta reseca porciones de pulmón enfermo. Realmente los resultados que obtenían cirujanos como Sauerbruch, Tuffier, Brauer, Friederich, etc., eran sorprendentes si se considera que no contaban con medicamentos para apuntalar los procedimientos quirúrgicos.

Desde luego fue el neumotórax intrapleural el método primeramente usado para colapsar el pulmón enfermo, acompañado en muchas ocasiones de la sección de adherencias para hacerlo realmente efectivo.

El neumotórax extrapleural se usaba en los casos de sínfisis pleural y era más selectivo y poco traumático. La cavidad creada se podía mantener insuflando aire periódicamente si se pretendía que el colapso fuera temporal, o con diversos materiales (aceite, bolas de lucita, pasta de

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

Baer, etc.) si se plancaba como definitivo. Teniendo como objetivo las mismas premisas (reposo del tejido pulmonar enfermo, colapso) se usaron también las frenicectomías, frenopraxias y neumoperitoneo.

Realmente fue la colapsoterapia un gran paso en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar.

A estos métodos siguieron las toracoplastias que fueron descritas con múltiples variaciones técnicas.² (Sauerbruch, Brauer, Roux, Finochietto, Monaldi, Semb, Schede, Björk, Holst).

Por último, mencionaremos la técnica de resección pulmonar de la unidad anatómofisiológica, con disección de elementos, reiniciada con éxito y ya como un método de empleo rutinario por Overholt, Churchill y Sweet.³ Fundamentalmente el objetivo de la resección pulmonar era eliminar el foco tuberculoso "principal", concepto que en la mayoría de los casos no era válido, ya que como se demostraba en los casos de autopsias, y aún durante las toracotomías, siempre existían otras lesiones más o menos importantes en otros sitios, o que no se habían diagnosticado como importantes.⁴

Es decir, la terapéutica lógica de una enfermedad generalizada, debe ser el tratamiento médico.

Sin embargo, durante más de veinte años la resección pulmonar por tuberculosis floreció como el arma principal para curar la tisis. Nuestro país no fue la excepción, y llegamos a contar con grandes cirujanos en este terreno en todas las instituciones. El único punto de discusión, siempre álgido, en nuestros Congresos de Neumología, era acerca de cuánto tiem-

po después de iniciado el tratamiento médico convenía indicar la resección.

Así pues, es conocido de sobra el cambio que ha sufrido el enfoque del tratamiento de la tuberculosis y del éxito, lógico por demás, que se obtiene con el empleo de medicamentos. Los grandes centros que concentraban pacientes tuberculosos encamados, se han convertido en hospitales generales o han visto acudir a su consulta a portadores de otro tipo de patología.

En lo que nuestro hospital se refiere, son relativamente pocos los pacientes de este tipo que acudan a consulta externa, pero de los que llegan, a un 85 por ciento se hospitalizan.⁵ Así en 1975, acudieron a consulta externa 300 pacientes, tuberculosos (11.9 por ciento de la consulta de neumología) habiéndose hospitalizado 225. En realidad esto es lógico si se toma en consideración que el propósito del grupo Nacional de Tuberculosis del Instituto Mexicano del Seguro Social, es que el tratamiento del paciente tuberculoso se lleve a cabo a nivel de médico familiar, en todo el sistema, y que a través de este filtro lleguen únicamente a los grandes centros hospitalarios los pacientes graves o con posibilidades quirúrgicas.⁶

Se consideran formas graves de tuberculosis las neumonías y bronconeumonías caseosas, la tuberculosis miliar y pacientes con otras complicaciones (meningitis).

A este respecto cabe señalar también, que a partir de 1971, el número de intervenciones de tipo mayor sobre pulmón, han disminuido año tras año como lo demuestra el Cuadro 1.

Cabe esperar que en este grupo de pacientes aceptados para ser internados en

CUADRO 1

Operación	Número de casos por año					
	1970	1971	1972	1973	1974	1975
Neumonectomías	14	10	12	3	1	3
Lobectomías	65	53	30	29	12	18
Segmentaria	34	32	28	20	14	10
Toracoplastia	46	22	4	6	4	0
Decorticación	31	32	32	27	19	12

función de su gravedad, la morbimortalidad tanto médica como quirúrgica sean relativamente altas.

Las principales complicaciones postquirúrgicas observadas fueron la fístula bronquial y el empiema (16 por ciento). La mortalidad operatoria en los dos últimos años fue de 0 por ciento.

En resumen las indicaciones actuales para llevar a cabo cirugía en el paciente con tuberculosis pulmonar son⁶:

En primer lugar que la lesión o lesiones estén bien localizadas y concurren una o varias de las siguientes circunstancias:

1. Hemoptisis incoercible o recurrente.
2. Adenopatía caseosa con fistulización a bronquios o producción de atelectasia persistente.
3. Empiema.
4. Neumotórax espontáneo.
5. Positividad después del primer re-tratamiento bien conducido.

La hemoptisis puede ser producida por bronquiectasias, cavidad abierta o bien, por la erosión bronquial causada por adenopatía hiliar caseificada. Estos casos de hemoptisis abundante constituyen una emergencia quirúrgica en muchas ocasiones y desgraciadamente a veces es difícil precisar no solamente el sitio de sangrado, sino el lado que sangra.

El empiema tuberculoso en ocasiones no se diagnostica en forma precoz, por lo

que la decorticación pulmonar, con o sin resección de parénquima concomitante, será imperativa para curar al paciente.

La baciloscopía persistentemente positiva después de un tratamiento bien llevado debe dar la pauta para indicar cirugía, más que el aspecto radiológico.

La positividad puede presentarse en bronquiectasias o estenosis bronquial con atelectasia o en grandes nódulos residuales.

Aparte de estas indicaciones aceptadas en la actualidad en forma unánime, habrá que considerar los "casos especiales" en donde intervendrá en forma importante el criterio del médico juzgando cada caso en particular. Así por ejemplo, los enfermos que se han logrado negativizar, pero que tienen por lo menos un lóbulo destruido o persistencia de cavidad con paredes gruesas o tuberculoma y cuya respuesta a quimioterapia ha sido lenta, podrán ser candidatos a la resección pulmonar. Lo mismo sucede con aquellos pacientes cuya condición socioeconómica permita suponer que no seguirán un control y tratamiento adecuados durante el tiempo conveniente.

Algunos autores han preconizado la intervención quirúrgica en casos de tuberculosis localizada por bacilos atípicos, resistentes a los principales medicamentos.⁷

Por último hay también quien ha indicado la resección de cicatrices tubercu-

losas ante la sospecha de asociación con carcinoma broncogénico.

Los métodos de colapsoterapia han caído en desuso y sólo ocasionalmente se indican con procedimientos complementarios en resección pulmonar el neumoperitoneo y la toracoplastía.

REFERENCIAS

1. Sauerbruch, F.: *Cirugía del tórax*. Ed. Labor, Barcelona, 1926.
2. Stieder, W.: Thoracoplasty for pulmonary tuberculosis. En: *Surgical Management of Tuberculosis*. John D. Steele, Charles C Thomas, Springfield, 1957.
3. Sweet, R. H.: *Cirugía Torácica*. La Prensa Médica Mexicana. México, 1953.
4. Ramírez Gama, J.: *Resección pulmonar en tuberculosis*. The University Society Mexicana, México, 1958.
5. Síntesis de Actividades, Año de 1975: Hospital de Enfermedades del Tórax, Centro Médico Nacional.
6. Pesquisa, diagnóstico y tratamiento de casos de tuberculosis pulmonar IMSS Subdirección General Médica. Jefatura de Servicios de Medicina Preventiva. Grupo Nacional de Tuberculosis, México, 1975.
7. Gentry, W. H.: *Atypical Mycobacterial Infections in Tice-Harvey Practice of Medicine*. Volume III. Hagerstown, W. F. Prior Co., Inc., 1966.

PADECIMIENTOS INFECCIOSOS CRONICOS NO TUBERCULOSOS

RAMÓN FLORES GÓMEZ,* ENRIQUE RIVERA GARCÍA * Y OCTAVIO VICTAL ADAME **

A MEDIDA que se ha avanzado en la neumología moderna se ha conocido mejor la patología del aparato respiratorio y al mismo tiempo se cuenta con mejores medios desde el punto de vista de la terapéutica.¹⁶ Con esto los resultados han sido de un menor número de muertes y también de complicaciones que ameritan tratamiento quirúrgico. El reconocer y tratar a tiempo las complicaciones y en algunos casos aun prevenirlas, reduce en forma importante las secuelas producidas por padecimientos infecciosos.^{1, 5, 10}

Las bacterias gramnegativas tienen un incremento importante entre los pa-

decimientos infecciosos y que son en ellas más frecuentes las complicaciones susceptibles de dejar secuelas importantes que ameriten tratamiento quirúrgico, ejemplo de ello lo tenemos en las neumonías por *Klebsiella*, *Escherichia coli* y *Bacilo paracolobactrum*¹¹ como más frecuente en nuestro medio. La existencia de infecciones de hospital de gérmenes de sobreinfección tan peligrosos como el Estafilococo dorado y la *Pseudomonas aeruginosa* hacen verdaderamente temibles sus complicaciones en nuestros enfermos operados.¹¹

En el grupo revisado que podemos incluir dentro de los padecimientos infecciosos de etiología no tuberculosa tenemos a las neumonías, con sus importantes secuelas de bronquiectasia adquirida, el absceso pulmonar y el empiema.^{5, 9, 10, 16}

* Cirujano. Hospital de Enfermedades del Tórax, Centro Médico Nacional. IMSS.

** Residente del Servicio de Cirugía Torácica.

Otros padecimientos en menor número nos pueden ocasionar estos padecimientos, incluso malformaciones congénitas que en un porcentaje importante coexisten con bronquiectasia.^{7, 8}

En el presente trabajo se dan a conocer los resultados de las operaciones llevadas a cabo para el tratamiento las secuelas importantes de padecimientos infecciosos, principalmente paquipleuritis y empiema, con o sin fístula broncopleurales; bronquiectasia y absceso pulmonar.

Para tener una idea lo más apegada a la realidad sobre la frecuencia de estos padecimientos, se anexa el Cuadro I, en que se incluyen a los enfermos dados de

MATERIAL Y MÉTODO

Se revisaron 1,174 protocolos quirúrgicos de enfermos operados en el Hospital de Enfermedades del Tórax del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social por padecimientos pleuropulmonares comprendidos entre los años de 1970 a 1975 inclusive. De ellos se seleccionaron los correspondientes a secuelas de procesos infecciosos u otros padecimientos como los congénitos o la tuberculosis pero cuyas complicaciones eran de orden infeccioso no tuberculoso.

Se agruparon por lo tanto dentro de los siguientes grupos:

CUADRO I

ENFERMOS QUE FUERON DADOS DE ALTA Y CODIFICADOS CON ESTOS PADECIMIENTOS DURANTE LOS AÑOS 1970 A 1975

<i>Patología</i>	<i>Total de casos</i>	<i>Por ciento</i>
Neumonía	4 791	17.61
Defunciones por neumonía	844	
Bronquiectasia	871	6.72
Defunciones por bronquiectasia	59	
Empiema	422	9.47
Defunciones por empiema	40	
Absceso pulmonar	237	16.87
Defunciones por absceso pulmonar	40	

alta y codificados con diagnóstico de neumonía, bronquiectasia, empiema y absceso pulmonar, así como el total de casos obtenidos en los años de 1970 a 1975 y la mortalidad correspondiente. Hacemos notar que corresponde a mortalidad general con enfermos operados y no operados y que además la bronquiectasia, el absceso y el empiema no corresponden a complicaciones intrahospitalarias de la neumonía, sino que la mayoría ingresó ya con estos diagnósticos o complicaciones.

1. 197 enfermos operados de decortización parietovisceral por paquipleuritis.
2. 88 enfermos operados de resecciones pulmonares por bronquiectasia.
3. El tercer grupo lo constituyen 16 enfermos operados de resección pulmonar por absceso pulmonar crónico.
4. Un cuarto grupo formado por 72 enfermos operados de pleurotomía abierta.

RESULTADOS

Primer grupo. Decorticación

Se obtuvo un total de 197 casos, 144 correspondieron al sexo masculino, el 73.09 por ciento y 53 al sexo femenino 26.90 por ciento. En 110 de los casos la patología fue del lado derecho 55.83 por ciento y del lado izquierdo en 87 enfermos que hacen un porcentaje del 44.16 por ciento. La edad varió entre los dos años y los 72 años de edad, con un promedio de 38 años.

En cuanto a la etiología domina con 94 casos, el empiema postneumónico con un 47.71 por ciento, lo sigue en frecuencia la etiología traumática, ya sea empiema o sólo hemotórax coagulado en un 23.85 por ciento con 47 casos

A continuación la etiología mixta por tuberculosis y empiema bacteriana y las complicaciones torácicas del absceso hepático. El resto de la etiología se puede completar en el Cuadro II.

Tanto la mortalidad como las complicaciones se analizan en el Cuadro III.

CUADRO II
DECORTICACION

<i>Etiología de la paquipleuritis</i>	<i>Núm. de casos</i>	<i>Por ciento</i>
Empiema postneumónico	94	47.71
Postrumático: Empiema o hemotórax coagulado	47	23.85
Tuberculosis (empiema mixto)	15	7.6
Complicación torácica del absceso hepático amibiano	14	7.1
Neumotórax espontáneo	8	4.06
Complicación torácica de absceso subfrénico	2	1.00
Ruptura de absceso pulmonar a pleura	2	1.00
Quiste pulmonar abscedado y roto a pleura	1	0.5
De causa no determinada	14	7.10
Total	197	

CUADRO III
COMPLICACIONES DE LA DECORTICACION

<i>Complicación</i>	<i>Núm. de casos</i>	<i>Por ciento</i>
Dehiscencia parcial de la herida (piel y tejido celular)	16	8.12
Reoperaciones por sangrado postoperatorio	11	5.58
Cavidad residual postoperatoria	4	2.03
Absceso de pared	4	2.03
Insuficiencia renal	2	1.01
Colapso pulmonar postoperatorio (al retirar las sondas)	2	1.01
Cuerpo extraño (gasa)	1	0.50
Fístula broncopleurál	1	0.50
Empiema y dehiscencia de la toracotomía	1	0.50
Total de complicaciones	42	21.31
DEFUNCIONES EN DECORTICACION		
Por diatesis hemorrágica	1	0.50
Por insuficiencia renal aguda	1	0.50
Empiema postoperatorio y dehiscencia de la toracotomía	1	0.50
		1.52
Total de mortalidad	3	1.52

Las complicaciones más frecuentes fueron las correspondientes a infecciones de la pared, no trascendentes, las más graves son las que dieron lugar a tres defunciones que corresponden al 1.52 por ciento.

Segundo grupo. Bronquiectasia

Se llevaron a cabo un total de 88 operaciones por bronquiectasia, 51 del sexo masculino y 37 del femenino. Edades entre cinco meses y 48 años, edad promedio 32 años. De ellas, 46 casos correspondieron a bronquiectasia adquirida y corresponde al 52.27 por ciento de los casos. Las congénitas fueron 42 y corresponden al 47.73 por ciento. Se registró solamente una defunción con operados de bronquiectasia lo que hace una mortalidad del 1.13 por ciento. Es muy interesante los resultados que se obtuvieron en cuanto al sitio, ya que predominan en orden de frecuencia en el lóbulo inferior izquierdo que tiene una frecuencia de 58.69 por ciento. Le sigue en frecuencia el lóbulo medio con un total de 32.60 por ciento y en el lóbulo inferior derecho paralelamente el 26.08 por ciento. El resto de los sitios en que estaban situadas las bronquiectasias se analiza en el Cuadro IV., que al mismo tiempo presenta el tipo de resección.

NOTA: Se llevó a cabo bilobectomía en cuatro enfermos y en uno más se hizo resección de llingula y segmento seis izquierdo, por ese motivo no coincide el número total de enfermos con las resecciones.

La causa más frecuente de bronquiectasia adquirida fue la compresión bronquial extrínseca por ganglios en 20 casos, que corresponde al 43.47 por ciento y que incluye ocho casos de síndrome del lóbulo medio, también con compresión bronquial extrínseca.¹⁰

A pesar de no estar en análisis de tuberculosis debemos considerar a la bronquiectasia como tal, aun a pesar de que su etiopatogenia sea la compresión extrínseca por ganglios de etiología tuberculosa en 11 de los 46 casos de bronquiectasia adquirida, lo que aporta un por ciento de 23.97. En el Cuadro V, se pueden identificar tanto las causas de la bronquiectasia adquirida, incluyendo cuerpos extraños y la etiología tumoral,^{2, 14} en tres tumores benignos endobronquiales y en uno carcinoma bronquiogénico, el cual no fue detectado sino hasta haber reseccionado la pieza operatoria.

Las bronquiectasias congénitas reseccionadas en un total de 42 casos, frecuente-

CUADRO IV
TIPO DE LA RESECCION Y SITIO DE LA BRONQUIECTASIA

Año	Segmento 6		Neumonectomía		Lóbulo medio	Llingula	Lóbulo superior		Lóbulo inferior	
	izq.	der.	izq.	der.			der.	izq.	der.	izq.
1970	1		2	1		1		1	4	11
1971		1	2	2	3	2	1	1		6
1972	1		2	3	3		1	1	4	5
1973			4		2	1	5		3	1
1974					4	1		1		3
1975		1	2	1	3	1			1	1
Total	2	2	12	7	15	6	7	4	12	27
%	4.34	4.34	26.08	15.21	32.60	13.04	15.21	8.69	26.08	58.69

CUADRO V

<i>Causa de bronquiectasia adquirida</i>	<i>Núm. de casos</i>	<i>Por ciento</i>
Compresión bronquial por ganglios de diversa etiología. incluye ocho casos de síndrome del lóbulo medio	20	43.47
Secundarias a tuberculosis	11	23.97
Obstrucción bronquial por cuerpo extraño	2	4.34
Por obstrucción tumoral	4	8.69
Adenoma bronquial	2	4.34
Carcinoma bronquial	1	2.17
Pólipo bronquial	1	2.17
Etiología no precisada	9	19.56
Total	46	

mente estuvieron asociados a otras alteraciones congénitas,^{7, 8} encontrando en la serie como la más frecuente a la hipoplasia pulmonar en nueve casos, con una frecuencia de 20.45 por ciento, bronquiectasia más quiste bronquial en cinco, con una frecuencia de 11.36 por ciento. El secuestro pulmonar más bronquiectasia en dos casos 4.54 por ciento. La agenesia del lóbulo medio, así como la agenesia de arterias y venas pulmonares se presentó en un caso correspondiendo al 2.27 por ciento. Fue resecado además un segmento supernumerario en el lóbulo inferior izquierdo X10, el cual presentaba sangrado por la presencia de bronquiectasia congénita (Cuadro VI).

Las complicaciones más frecuentes en resección por bronquiectasia corresponden a insuficiencia cardiorrespiratoria en

dos casos que hacen un 2.27 por ciento, reoperación por sangrado postoperatorio en dos casos, también 2.27 por ciento y la formación de fistula broncopleurales también en dos casos con el 2.27 por ciento. Por último se tiene un caso de cavidad residual y empiema resuelto por pleurotomía cerrada, así como una defunción debida a insuficiencia respiratoria severa a los 16 días de postoperatorio y que hace una mortalidad de 1.13 por ciento, ya que fue la única defunción tanto en bronquiectasia adquirida como congénita (Cuadro VII).

Tercer grupo. Absceso pulmonar

Se obtuvo un total de 16 operados de resección pulmonar por secuelas de absceso pulmonar, 12 correspondieron al sexo masculino y 4 al sexo femenino. La

CUADRO VI

MALFORMACIONES ASOCIADAS A LAS BRONQUIECTASIAS CONGENITAS

<i>Malformación</i>	<i>Núm. de casos</i>	<i>Por ciento</i>
Hipoplasia pulmonar	9	20.45
Bronquiectasia más quiste bronquial	5	11.36
Bronquiectasia más secuestro pulmonar	2	4.54
Agenesia del lóbulo medio	1	2.27
Agenesia de venas y arterias pulmonares	1	2.27
Segmento supernumerario X-10	1	2.27

CUADRO VII

COMPLICACIONES EN RESECCION PULMONAR POR BRONQUIECTASIA

<i>Complicaciones</i>	<i>Núm. de casos</i>	<i>Por ciento</i>
Insuficiencia cardiorrespiratoria	2	2.27
Reoperación por sangrado	2	2.27
Fístula broncopleurales postquirúrgica	2	2.27
Cavidad residual y empiema	2	1.13

DEFUNCIONES

Por insuficiencia respiratoria	1	1.13
--------------------------------	---	------

edad promedio fue de 46 años, con extremos entre 20 y 66 años de edad. La causa más frecuente de absceso pulmonar se registró posterior a neumonía bacteriana en un 68.75 por ciento con un total de 11 casos. Se encontraron dos casos de quiste broncogénico infectado, que fueron operados ya con diagnóstico bien establecido clínicamente. En dos casos se hizo resección del absceso como medida

paliativa ya que se trataba de carcinoma abscedado en un porcentaje de 12.50. Un caso muy particular de absceso del lóbulo medio tenía obstrucción bronquial por polvo de azufre, lo que condicionó la formación del absceso distal.

Tanto la etiopatogenia del absceso como su situación, que fue evidente en las llamadas "zonas de aspiración" se resume en los cuadros VIII y IX. Las

CUADRO VIII

<i>Etiopatogenia</i>	<i>Núm. de casos</i>	<i>Por ciento</i>
Absceso secundario a neumonía	11	68.75
Quiste bronquial infectado	2	12.50
Neoplasia abscedada	2	12.50
Por obstrucción bronquial por azufre	1	6.25
Coexistiendo con infecciones por <i>Aspergillus</i>	4	25.00
Total de operados	16	

CUADRO IX

<i>Situación del absceso</i>	<i>Núm. de casos</i>	<i>Por ciento</i>
Lóbulo inferior izquierdo	6	37.50
Lóbulo superior derecho	3	18.75
Segmento 6 izquierdo	3	18.75
Lóbulo medio	2	12.50
Pirámide basal derecha	2	12.50
Total	16	

complicaciones y causas de defunción se detallan en el cuadro X. Hubo un total de tres defunciones que constituyen un 18.75 por ciento del total y que se consideran sumamente elevadas al igual que el índice de complicaciones postoperatorias que hace un 25 por ciento de los casos operados. Coexistió en 4 de los casos infección del absceso por *Aspergillus*.

defunción registrada fue a causa de sangrado postoperatorio y tiene una incidencia de mortalidad del 1.38 por ciento. Por último debemos señalar que se efectuaron otros tipos de intervenciones en el tratamiento de las supuraciones, que fueron neumotomía en un total de seis casos, en que se presentó absceso pulmonar y que por diferentes motivos su dre-

CUADRO X

<i>Complicaciones en resección por absceso pulmonar</i>	<i>Núm. de casos</i>	<i>Por ciento</i>
Dehiscencia de la herida (piel y tejido celular)	2	12.50
Empiema y fístula broncopleurales	1	6.25
Empiema resuelto por pleurotomía cerrada	1	6.25
Total	4	25.00
CAUSAS POR DEFUNCION		
Por trombosis mesentérica	1	6.25
Por septicemia postoperatoria	1	6.25
Metástasis cerebral en el 15o. día postoperatorio	1	6.25
Total	3	18.75

Cuarto grupo. Pleurotomía abierta

De 1970 a 1975 se efectuaron 72 pleurotomías abiertas, prácticamente todas fueron indicadas como canalización en empiema más fístula broncopleurales de diferentes etiologías y que incluyen dos de origen postoperatorio. Es sumamente interesante el alto índice de sangrado postoperatorio en tres casos, 4.16 por ciento. La necrosis y expulsión de todo un lóbulo o de un pulmón que se registró en dos enfermos, en que la magnitud de la infección prácticamente digirió al parénquima pulmonar provocando su necrosis y expulsión a través de la pleurotomía. En un caso se registró choque bacteriémico postoperatorio inmediato, el cual tuvo además hepatitis tóxica. La única

naje bronquial era nulo, a saber: neoplasia maligna, obstrucción bronquial por secreciones espesas o compresión bronquial extrínseca por ganglios. Los resultados pueden considerarse como satisfactorios y prácticamente en ninguno de ellos se anotaron complicaciones.

Se realizaron dos toracoplastias oclusivas, una con la técnica de Schede y una con la de Kergin, solamente se logró curación de la fístula en un caso.

La revisión de la cavidad empiemática y resutura de muñón postneumonectomía bronquial largo se efectuó en tres casos; en dos de ellos se consiguió el cierre de la fístula, desde luego dejándose ampliamente canalizado el tórax por pleurotomía abierta.

DISCUSIÓN

En primer lugar debemos señalar la baja incidencia de complicaciones, actualmente en los procesos infecciosos pleuropulmonares. Su atención a tiempo y con medios adecuados deja un mínimo de secuelas que son forzosamente resueltas por medio de terapéutica quirúrgica.^{6,15} Por otra parte los resultados de las intervenciones quirúrgicas son cada vez mejores, con una baja en el índice de complicaciones y de mortalidad. También el diagnóstico oportuno, el tratamiento adecuado, el esperar un tiempo suficiente después del tratamiento médico hace mejores resultados. Después de que el proceso inicial ha sido dominado y las secuelas son poco importantes, como paquipleuritis, absceso pulmonar residual o bronquiectasia falsa; es posible después de una espera que puede ir de uno a seis meses, que el absceso residual se cierre espontáneamente la paquipleuritis desaparezca o sea mínima y la bronquiectasia que sólo era una alteración de la mecánica bronquial, mejore.

Dentro de nuestros casos también hemos visto la cronicidad del absceso y su infección por hongos oportunistas del tipo de la aspergilosis en cuatro de los enfermos operados por absceso pulmonar, tenemos también experiencia en Decorticación con valoración desde el punto de vista funcional y con resultados buenos, regulares o malos de acuerdo a las secuelas mismas de la decorticación,¹⁶ la cual indicada a su tiempo, de seis a ocho semanas después del proceso inicial, tiene un plano de despegamiento adecuado y el índice de complicaciones desciende en forma importante. Cuando se intenta de-

corticar después de procesos crónicos con largo tiempo de duración es frecuente que al menos desde el punto de vista funcional no se logre mejoría. En enfermos con empiema posterior a traumatismos torácicos, la experiencia nos ha hecho esperar un tiempo prudente y no forzar la indicación en forma prematura con la consiguiente complicación de empiema dehiscencia de la herida o al menos infección de la pared.

Tres casos se han vivido en el Hospital de Enfermedades del Tórax en los últimos cinco años de la peor complicación del absceso hepático, su apertura a pericardio, mismos que han sido atendidos a tiempo y con sobrevida al accidente, aun con secuelas de pericardio que los han llevado hasta la pericardiectomía.⁶ Las otras complicaciones de absceso hepático amibiano se han resuelto en su mayoría con pleurotomía cerrada y tratamiento médico, llegando sólo algunos casos a la decorticación por secuelas de paquipleuritis.^{1,16}

Es de hacer notar la elevada incidencia de mortalidad y complicaciones en la cirugía de resección pulmonar por absceso pulmonar, la cual es difícil aún esperando un tiempo suficiente para *enfriar el proceso* y operar sólo sus secuelas.⁶

Siempre es de tomarse en cuenta la posibilidad, aunque con baja frecuencia, de tumores tanto benignos como malignos en la etiología del absceso pulmonar y bronquiectasia,² principalmente en sujetos en que por su edad, y hábito tabáquico, son epidemiológicamente predispuestos a sufrir neoplasias malignas.¹³ Está justificada la resección del carcinoma abscedado con fines paliativos.

En el traumatizado de tórax, el paso

de vísceras abdominales al tórax puede ser confundida con hemotórax o paquipleuritis, tal como se apreció en dos de los enfermos de la serie que se presentó,⁴

Entre las causas que pueden determinar paquipleuritis se encuentra el absceso subfrénico cuya apertura al tórax constituye una complicación grave, que pudimos apreciar en dos de nuestros enfermos.¹⁷ También casos en que hay mal manejo de pleurotomía cerrada, expansión pulmonar difícil o colapso pulmonar durante un tiempo prolongado, es frecuente que determinen paquipleuritis y ameriten decorticación como en el traumatizado del tórax, el neumotórax espontáneo^{3,12} y en general todo proceso infeccioso dejado sin tratamiento adecuado desde su descubrimiento.

Es de sumo interés el conocer las malformaciones congénitas del pulmón, la frecuencia de bronquitis congénita y su coexistencia con otras alteraciones congénitas. Es importante que en algunos casos se obtuvo bronquiectasia quística congénita, la cual sólo se diferencia del quiste bronquial en su tamaño, pues desde el punto de vista de su embriología y anatomía patológica no son diferenciables.^{7,8}

Por último se hace énfasis en la localización del absceso pulmonar y de las bronquiectasias adquiridas que predominan en las zonas llamadas *de aspiración*: lóbulo medio, segmentos dorsales, lingula, segmentos basales.^{6,10}

En nuestro hospital se ha preferido desde hace muchos años el tratamiento conservador de la fístula broncopleural y empiema, ya que las intervenciones del tipo de la toracoplastia oclusiva en ocasiones no cierran la fístula y sí dañan seriamente la función respiratoria con defunciones

promedio de cinco años en franca insuficiencia respiratoria y cor pulmonale crónico.⁹

REFERENCIAS

1. Cordero, O.: Complicaciones torácicas de la amibiasis. *Neumol. Cir. Tórax Méx.*, 53: 83, 1974.
2. Chávez Espinosa, J. I.; Rivero, S. O.; Sánchez, V. S.; Avendaño, P. A. y Celis, S. A.: Tumores benignos broncopulmonares. *Neumol. Cir. Tórax Méx.*, 27: 5, 1966.
3. De la Llata, M. e Ibarra, P. C.: Neumotórax espontáneo. *Neumol. Cir. Tórax Méx.*, 24: 219, 1964.
4. Flores, G. R.; Valencia, D. H. y Villareal, V. H.: Hernia diafragmática debida a traumatismo. Diagnóstico y tratamiento quirúrgico de 13 casos. *Neumol. Cir. Tórax Méx.*, 37: 19, 1976.
5. Ibarra, P. C.; Argüero, S. R.; Naranjo, H. F.; Aguilar, R. L. y Esperón, O.: Absceso pulmonar. Presentación de 44 casos. *Prensa Méd. Mex.*, 31: 172, 1966.
6. Maldonado, R. P.; Martínez, B. R.; Taracena, C. A.; Aguirre, G. J. y Palacios, M. X.: Absceso hepático abierto a pericardio. *Neumol. Cir. Tórax Méx.*, 33: 19, 1972.
7. Monroy, R. H.; Morales, V. M. y Rodríguez, V. H.: Las malformaciones broncopulmonares por defecto. *Neumol. Cir. Tórax Méx.*, 34: 61, 1973.
8. Morales, V. M.: Clasificación de las enfermedades pulmonares congénitas. *Neumol. Cir. Tórax Méx.*, 33: 363, 1972.
9. Pacheco, C. R. y Gutiérrez, G. A.: Empiema torácico. Estudio de 50 casos. *Neumol. Cir. Tórax Méx.*, 33: 5, 1972.
10. Pacheco, C. R.: Bronquiectasia y síndrome del lóbulo medio. *Prensa Médica Mex.*, 117: 131, 1968.
11. Pacheco, C. R.; Félix, M. D.; Alvarez, M. H. y Moreno, G. Ma. A.: Gérmenes gram negativos en infecciones respiratorias. *Neumol. Cir. Tórax Méx.*, 34: 1, 1973.
12. Pérez y Pérez, A. y Paulin, R.: Neumotórax espontáneo, revisión de 166 casos. *Neumol. Cir. Tórax Méx.*, 33: 117, 1972.
13. Rivera, G. E.: Broncoscopia como método diagnóstico. Análisis de 1,000 casos. *Neumol. Cir. Tórax Méx.*, 35: 381, 1974.
14. Rivera, G. E.: Cuerpos extraños en vías respiratorias. *Neumol. Cir. Tórax Méx.*, 37: 75, 1976.

15. Valdez Ochoa, S. y González Don, J.: Valoración funcional de la paquipleuritis y de la decorticación parietovisceral. *Prensa Méd. Mex.*, 36: 74, 1971.
16. Valdez Ochoa, S.: Tratamiento médico de las enfermedades pulmonares no tuberculosas. *Boletín médico I.M.S.S.*, 17: 192, 1975.
17. Villarreal, V. H.; Flores, G. R. y Valencia, D. H.: Manifestaciones torácicas del absceso subfrénico. *Neumol. Cir. Tórax Méx.*, 34: 97, 1973.

TRAUMATOLOGIA

JOSÉ LUIS ROJAS MUÑOZ*

INTRODUCCIÓN

TRAUMATISMO torácico es toda agresión localizada en esta parte de la anatomía, el que puede ser por contusión y/o herida; los mecanismos etiopatogénicos son múltiples: en la industria dependen de accidentes de trabajo; en la práctica civil, de accidentes automovilísticos, lesiones en la vía pública y en el hogar; heridas penetrantes por instrumentos punzantes, punzocortantes y por proyectiles de baja velocidad; en las confrontaciones durante los conflictos armados en que las lesiones son de lo más variado y dependen de las características de las armas y proyectiles utilizados, como morteros, metralla, proyectiles altamente explosivos o de material plástico que producen heridas asociadas a quemaduras y grandes destrucciones de tejidos; así como la forma en que se produce el traumatismo. Otra forma de traumatismo torácico lo constituyen las lesiones en el pulmón por deflagración y estallamiento y las lesiones

en vías respiratorias, secundarias a la inhalación de llamas, aire o gases calientes, los que generalmente provocan grave edema pulmonar y hemorragia sin ninguna evidencia de lesión sobre la pared del tórax.

El diagnóstico se basa en el estudio clínico, sin olvidar que en muchas ocasiones hallazgos precoces o mínimos, pueden ser tan poco notables que resultan difíciles de identificar y en otros, si están presentes, éstos se encuentran enmarcados por alteraciones graves a otro nivel, por lo que debe realizarse una cuidadosa y completa exploración física, siendo más acuciosa en tórax y cada una de estas alteraciones a cualquier nivel debe ser valorada y tratada de acuerdo a una adecuada jerarquización.¹

MATERIAL

Se revisaron los expedientes clínicos y radiológicos de los enfermos que ingresaron al Hospital de Enfermedades del Tórax, del Centro Médico Nacional, del Instituto Mexicano del Seguro Social, durante el período comprendido de 1971 a

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

1975 y que sufrieron traumatismo sobre el tórax, en número total de 282, de los cuales 243 fueron hombres, 30 mujeres y 9 menores de edad.

De todos ellos, cuatro ingresaron en forma directa a esta institución y 278 fueron trasladados de otra clínica u hospital.

La mayor parte ingresaron después de tres días o más de haber recibido el traumatismo, muchos de ellos ya complicados, con secuelas del traumatismo o alteraciones yatrogénicas.

CUADRO I

Hombres	243
Mujeres	30
Niños	9
Total	282

CUADRO II

Menos de 24 horas	2
24 a 48 horas	29
48 a 72 horas	58
Más de tres días	193

Sesenta y cuatro se presentaron en condiciones críticas y 18 en estado de choque, tres más en severas condiciones de septicemia, todos ingresaron directamente a la sala de cuidados intensivos.

Los que ameritaron vía aérea permeable, presentaron respiración paradójica y/o insuficiencia respiratoria, fueron intubados de primera intención, utilizando la vía orotraqueal; en 19 de ellos se realizó traqueostomía con posterioridad, grupo de enfermos en que se utilizaron presiones positivas y en la mayoría de ellos durante un tiempo que varió entre seis y trece días.

Las complicaciones más frecuentes se observan en los siguientes cuadros:

CUADRO III

Neumonía	56
Pulmón húmedo	29
Hematoma pulmonar	18
Lesiones extratorácicas	115

CUADRO IV

Fractura costal	122
Respiración paradójica	52
Hemotórax	97
Neumotórax	82
Enfisema medistinal	21
Ruptura pulmonar	39
Fractura bronquial	4
Ruptura de diafragma	8
Fractura de esternón	2
Hemopericardio	3

Las complicaciones tardías más frecuentes se refieren en el Cuadro 5.

CUADRO V

Empiema	18
Paquipeluritis	14
Embolia por proyectil de arma de fuego	2

Del total de enfermos 279 fueron dados de alta por curación, considerándose los resultados como satisfactorios, para lo cual se realizaron las siguientes intervenciones quirúrgicas:

CUADRO VI

Traqueostomía	19
Pleurotomía cerrada	115
Pleurotomía abierta	4

La traqueostomía se continuó utilizando como método electivo y cada vez con menos frecuencia ya que en los enfer-

mos que ameritan vía aérea permeable y aplicación de respirador mecánico,²⁻⁴ ésta se realizó a través de cánula orotraqueal; de todos estos enfermos, tres presentaron estenosis traqueal en el sitio de la incisión, la que ameritó tratamiento quirúrgico posterior.

La pleurotomía cerrada con succión continua se utilizó con frecuencia para drenar líquido y aire y expandir parénquima pulmonar;¹ en diez de ellos, la complicación fue obstrucción de sonda que planteó la necesidad de realizar toracotomía para extraer coágulos; en cuatro, el manejo inadecuado facilitó la formación de empiema que también fue necesario drenar por toracotomía.

La pleurotomía abierta se utilizó en cuatro enfermos, en vista de presentar el empiema en forma muy tardía, localizado y con alteración parenquimatosa pulmonar previa que impedía otro planteamiento quirúrgico.

CUADRO VII

Toracotomía	10
Decorticación pulmonar	42
Resección de bolsa empiemática	8
Laparotomías	4

Del total de intervenciones quirúrgicas pleuropulmonares realizadas en el Hospital de Enfermedades del Tórax durante los cinco años analizados, que fueron 879, solamente 10 de 282 traumatizados de tórax ameritaron toracotomía que se planteó de primera intención; dos por ruptura de bronquio lobar, en ambos se realizó lobectomía superior, en uno por infarto pulmonar a este nivel por alteración vascular secundaria al traumatismo

y el otro, por lesión bronquial por proyectil de arma de fuego que imposibilitó su reconstrucción; tres por hernia diafragmática, en los cuales se realizó además laparotomía en uno de ellos esplenectomía por estallamiento y en el otro gastrectomía subtotal. En tres más esternotomía media para evacuar hemopericardio, uno que llegó en grave estado de choque hipovolémico y gran hemotórax izquierdo fue intervenido bajo derivación cardiopulmonar para reparar lesión múltiple por proyectil de arma de fuego en pulmón izquierdo, aorta y aurícula derecha; en dos se realizó esternotomía para reconstruir el hueso, por fractura, hundimiento y alteraciones hemodinámicas, intervención que permitió en ambos, revisión y evacuación de hemotórax bilateral por fractura costal múltiple.

En 40 enfermos (5.6 por ciento) del total de operados se indicó toracotomía en cuatro para resolver hernia transdiafragmática; en tres, para extracción de proyectil de arma de fuego, dos localizados cerca de estructuras vasculares y otro que penetró por vena cava inferior, para alojarse finalmente en la arteria del lóbulo inferior izquierdo; el resto, para tratar hemotórax, empiema y paquipleuritis, 47 de los cuales no presentaron complicaciones y la evolución a largo plazo fue excelente.

Del primer grupo, se registraron cuatro defunciones, 40 por ciento; uno por paro cardíaco secundario a hipoxemia por manejo inadecuado de la cánula endotraqueal. Dos casos, después de toracotomía en quienes se planteó la necesidad de revisar vísceras abdominales, sutura le diafragma y en uno gastrectomía, ambos fallecieron por grave estado

de choque. El enfermo intervenido de urgencia bajo derivación cardiopulmonar falleció por sangrado en el postoperatorio.

Del segundo grupo, hubieron dos defunciones, 4 por ciento; uno por alteraciones hemodinámicas importantes al pinzarse las sondas colocadas en la cavidad pleural, durante el traslado del enfermo del quirófano a la sala de cuidados intensivos y el otro por sangrado de la pared costal que ameritó reintervención en dos ocasiones y al final falleció por sangrado continuo y estado de choque.

De los enfermos no intervenidos quirúrgicamente tres fallecieron; dos en grave estado de choque irreversible y uno más por choque hipovolémico por sangrado de aorta durante el estudio hemodinámico.

DISCUSIÓN

El cuidado del traumatizado de tórax en estado crítico es muy complejo y para ser realizado en forma satisfactoria debe llevarse a cabo en una sala de cuidados intensivos, donde el tratamiento del estado agudo irá encaminado a establecer la función cardiorrespiratoria, controlar la hemorragia y prevenir la infección;^{5,6,7,8,9} en ese lugar se realiza el estudio clínico consatnte que incluye: la observación de conjuntivas y tegumentos, ingurgitación yugular, respiraciones por minuto y sus características, estado de la conciencia, enfisema, hepatomegalia, frecuencia y características del pulso, llenado capilar, ruido respiratorio y sus características; ruidos cardiacos, drenaje por sondas, vesical, gástrica y pleural; electrocardiograma; temperatura; presión arterial, gasto

cardiaco, presión arterial pulmonar; dosificación de electrolitos, gasometrías,¹⁰ osmolaridad, gradiente alveolo arterial; radiografías de tórax seriadas, y estudios y exploraciones especiales cuando lo ameriten. Cada una de las alteraciones debe ser diagnosticada, valorada y tratada de acuerdo a la gravedad de la misma, elaborando una adecuada y cuidadosa escala de prioridades.

De ahí que dentro del grupo de trabajo que está al cuidado de los enfermos con esta patología, sea el cirujano de tórax el más atento, para actuar con la celeridad que cada uno de los casos lo requiera.

Para indicar la traqueostomía, definitivamente es necesario meditar cuidadosamente cada uno de los casos, pero en general, ésta se lleva a cabo con mucho menor frecuencia y se realiza como método electivo que se realiza con el enfermo intubado en el quirófano y con todas las medidas de asepsia y antisepsia y una cuidadosa técnica quirúrgica y la utilización de cánulas de material plástico que no produzcan alteración a este nivel, para que no se interfiera la cicatrización normal con posterioridad.^{13,17}

La colocación de sondas en cavidad pleural se hará de inmediato, para drenar líquido y/o aire, cuidando siempre de hacerlo en lugar declive y tratando de expandir parénquima pulmonar con succión enérgica y adecuada,¹⁸ tener especial cuidado en que la sonda no se obstruya y retirarla cuando ha dejado de ser útil, pero nunca en forma prematura, en caso necesario se cambiará por otra o se colocará una más en el sitio en que sea necesaria.

La pleurotomía abierta está indicada en aquellos casos en que ha fallado el drenaje por la sonda; en enfermos con empiema localizado, con mediastino fijo, patología parenquimatosa pulmonar importante y con estudio funcional cardio-respiratorio que prevé un mal pronóstico en el postoperatorio de decorticación pulmonar.

Un grupo reducido de enfermos amerita del aborde quirúrgico del tórax,¹⁹ por toracotomía lateral o esternotomía, la que se indicará de inmediato en los siguientes casos: pacientes con lesión cardíaca en estado de choque y/o taponamiento cardíaco; hemorragia masiva por los tubos de drenaje con pérdidas mayores de 250 a 300 ml., por hora en el adulto; salida masiva de aire que indique lesión bronquial; ruptura de esófago; herida abierta de la pared del tórax, con importante traumatopnea. Radiológicamente, ensanchamiento progresivo del mediastino y hemotórax con desplazamiento mediastinal progresivo.

La indicación urgente también se plantea en fracturas de esternón, por las graves alteraciones hemodinámicas secundarias a la flacidez de la pared, que no es controlada con el soporte interno; la técnica recomendada en estos casos es esternotomía media, fijándolo con puntos separados con Etiflex y si la fractura es múltiple, se coloca una placa metálica fijada con tornillos, lográndose un buen punto de apoyo. Esta vía también permite revisar pericardio, corazón y grandes vasos, cavidades pleurales y pulmones y la colocación de drenes en forma conveniente y es excelente para utilizar derivación cardiopulmonar y reparar lesiones del miocardio y de vasos que en otras

condiciones serían difíciles de abordar y reparar.^{20,21} La toracotomía posterolateral se utiliza cuando se sospecha que los órganos lesionados se abordan fácilmente, como vasos intercostales, o bien que éstas se encuentran a nivel del hilio respectivo, así como rupturas de aorta descendente,²² ^{23,26} esófago y diafragma; incisión que permite continuarla con laparotomía en caso de existir lesión visceral abdominal y abordar cualquiera de los órganos afectados; las heridas de esófago ameritan inmediata reparación así como lesiones de hígado, bazo, estómago e intestino a cualquier nivel; por lo que respecta a las heridas diafragmáticas, la intervención se lleva a cabo de inmediato si existen datos de compromiso digestivo,^{27,32} ya que de no ser así y si han pasado más de 48 a 72 horas del traumatismo es preferible esperar de cuatro a cinco semanas y de esta manera se logra una sutura más efectiva por realizarse en tejido menos afectado.

La ruptura vascular se corrige de inmediato, actuando con prontitud y de acuerdo a la magnitud de la misma y se debe estar preparado para utilizar material protésico en caso necesario y tener en cuenta que en ocasiones se observan aneurismas de aorta descendente³³ como lesiones tardías que ameritan corrección quirúrgica.

Las lesiones traqueales y bronquiales³⁴, ^{35,36} serán reparadas con sutura adecuada y sólo en casos extremos y sea materialmente imposible su reconstrucción, se realizará resección pulmonar; se respetarán los hematomas y zonas de parénquima pulmonar contundidas, las que se resuelven en forma espontánea.³⁷

Existen enfermos a los que no se les ha brindado mayor posibilidad terapéutica por estar ésta en fase experimental, pero consideramos que la utilización del soporte cardiopulmonar con oxigenador de membrana,³⁸ deja abierto un amplio campo para el tratamiento de enfermos con graves alteraciones cardiorrespiratorias por traumatismo que podrán recuperarse.

CONCLUSIONES

El traumatizado de tórax en estado crítico debe ser atendido en un servicio especializado de cuidados intensivos.

El tratamiento quirúrgico en los casos graves y urgentes debe ser instituido de inmediato.

En otros casos, la conducta expectante es la mejor, valorando las lesiones de acuerdo a una adecuada jerarquización y actuar bajo una justa escala de prioridades.

La evolución en la tecnología permite rescatar un número mayor de estos enfermos.

REFERENCIAS

1. Pacheco, C. R.: Diagnóstico y tratamiento de ltraumatizado de tórax. *Neumol. Cir. Tórax Méx.*, 33: 243, 1972.
2. Rossoni, L.: Considerazioni sul trattamento a pressione positiva intralveolare nel traumatizzato grave del torace. *Min. Ort.*, 22: 201, 1971.
3. Floyd, J. W. y Dulidge, M. A.: The management of closed chest injuries. *Brit. J. Surg.*, 56: 721, 1969.
4. McManus, W. F. y Davis, W. C.: Management of thoracic trauma. *Nebr. State Mod.*, 56: 108, 1971.
5. Moore, F. D. M.D.: *Post-traumatic pulmonary insufficiency*. W. B. Saunders Company, Philadelphia, London, Toronto, 1969.
6. Naclerio, Emil: *Chest injuries*. New York, Grune and Stratton, Inc., 1973.
7. Crawford William O. J., M.D.: Pulmonary injury in thoracic and non thoracic trauma. *Rad. Clin. N. Amer.*, XI: 1973.
8. Ashbaugh, D.: Chest trauma. *Arch. of Surg.*, 95: 546, 19 7.
9. Roscher, R., M.D.: Pulmonary contusion. *Arch. of Surg.*, 109: 508, 1974.
10. Wise, A.; Topuzlu, C.; Mills, E., y Page, G.: The importance of serial blood gas determinations in blunt chest trauma. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 56: 520, 1968.
11. Martin, A. R.; Saloway, H. B. y Simmons, R. L.: Pathologic anatomy of the lungs following shock an trauma. *J. Trauma*, 8: 687, 1968.
12. Rubin, E. H. y Rubin, M.: *Thoracic diseases*. Philadelphia and London, W. B. Saunders Co., 1961.
13. Fraser, R. G. y Pare, J. A. P.: *Diagnosis of diseases of the chest*. Philadelphia, W. B. Saunders Co., 1078, 1970.
14. Olcott, C., M.D.: Diagnosis and treatment of respiratory failure after civilian trauma. *Am. J. of Surg.*, 122: 260, 1971.
15. Relihan, M., M.D. y Litwin, M. S., M.D.: Morbidity and mortality associated with flail chest injury. *Jor. of Trauma*, 13: 663, 1973.
16. Sankaran, S. M., B.B.S.: Factors affecting prognosis in patients with flail chest. *Jour. of Thorac and Cardiovasc. Surg.*, 60: 402, 1970.
17. Lewis, F. Jr., M.D.: Control of respiratory therapy in flail chest. *Ann. of Thor. Surg.*, 20: 170, 1975.
18. Pacheco, C. R. y Rodríguez, S.: Cirugía en el traumatizado de tórax. *Rev. Méd. Hosp. Gral.*, 23: 565, 1960.
19. Borja, A., M.D.: Treatment of penetrating gunshot wounds of the chest. *Ann. J. of Surg.*, 122: 81, 1971.
20. Honoré, D. y Fourny, J.: Des traumatismes fermes du coeur et des gros vaisseaux. *Rev. Med. de Liège*, 26: 85, 1971.
21. Gerald Fishbone, M.D.: Trauma to the thoracic aorta and great vessels. *Rad. Clin. N. Amer.*, XI: 3, 1973.
22. Strassman, G.: Traumatic rupture of the aorta. *Amer. Heart J.*, 33: 508, 1947.
23. Symbas, P. N.; Tyrs, D. H. y Ware, R. E.: Rupture of the aorta: A diagnostic triad. *Ann. Thorac. Surg.*, 15: 405, 1973.
24. Clarke, C. P.; Brandt, P. W. T. y Cole, D. S.: Traumatic rupture of the thoracic aorta: Diagnosis and treatment. *Brit. J. Surg.*, 54: 353, 1967.
25. Cooley, D. H.: Discussion of Stoney, R. J. y col.: Rupture of thoracic aorta due to closed chest trauma. *Arch. Surg.*, 89: 840, 1964.
26. Greendyke, R. M.: Traumatic rupture of the aorta with special reference to automobile accidents. *J.A.M.A.*, 195: 527, 1966.

27. Jorja, A. R. y Ransdell, H.: Treatment of thoracoabdominal gunshot wounds in civilian practice. *Am. J. Surg.*, 122: 580, 1971.
28. Shefts, L. M.: *The initial management of thoracic and thoracoabdominal trauma*. Springfield, Ill. Charles C. Thomas, Publisher, 1956.
29. Mansour, K. A., M.D.: Diaphragmatic hernia caused by trauma. *Am. Surg.*, 41: 97, 1975.
30. Carrasquilla, C.: Management of masive thoracoabdominal wall defect from close rango shotgun blast. *J. Trauma*, 11: 715, 1971.
31. Borja, A., M.D.: Treatment of thoracoabdominal wounds in civilian practice. Experience with forty four cases. *Am. J. of Surg.*, 121: 580, 1971.
32. Holgersen, B.: Hernia and eventration of the diaphragma secondary a blund trauma. *J. of Ped. Surg.*, 8: 433, 1973.
33. Bennett, D. E. y Cherry, J. K.: Natural history of traumatic aneurysms of the aorta. *Surgerv.* 61: 516, 1967.
34. Colin, R.: Nonpenetrating wounds of the lung and bronchi. *Surg. Clin. N. Amer.*, 52: 585, 1972.
35. Murray, J. I.: A case of total rupture of the right main bronchus after closed chest injury. *Brit. J. Anesth.*, 43: 407, 1971.
36. Lynn, R. B.: Traumatic rupture of the bronchus. *Chest*, 61: 81, 1972.
37. Gibon, J. H.; Sabiston, D. C. y Spencer, F. C.: *Surgery of the chest*. W. B. Saunders Co., Philadelphia, London, 1969.
38. Geelhoed, G. W., M.D.: Clinical effects of membrane lung. Support for acute respiratory failure. *Ann. of Thor. Surg.*, 20: 177, 1975.

C A N C E R

FRANCISCO GONZÁLEZ GARCÍA *

INTRODUCCIÓN

EL CARCINOMA broncogénico representa un problema diagnóstico y terapéutico.

El presente trabajo tiene por objeto comunicar a ustedes la experiencia del Hospital de Enfermedades del Tórax en el tratamiento de esta neoplasia.

MATERIAL CLÍNICO

En 5 años ingresaron 545 casos, que el archivo clínico codificó como correspondientes a carcinoma pulmonar (Cuadro I).

Cuarenta y dos enfermos con carcinoma broncogénico fueron operados en estos cinco años (Cuadro II).

CUADRO I
INGRESOS CON CANCER PULMONAR
1971-1975

Año	Número
1971	127
1972	122
1973	163
1974	76
1975	57
Total	545

La distribución de estos enfermos, de acuerdo a edad y sexo se demuestra en el Cuadro III.

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

CUADRO II
NUMERO DE OPERADOS POR AÑO

Año	Casos operados
1971	11
1972	9
1973	11
1974	5
1975	6
Total	42

bles y estudio funcional pulmonar compatible con la resección planeada; sin embargo, 2 casos se toracotomizaron a pesar de tener invasión pleural, con fines paliativos.

El Cuadro V muestra el tipo de operación llevada a cabo. La llamamos exploradora cuando el cirujano no realizó ningún procedimiento de exéresis dada la

CUADRO III
EDAD Y SEXO

Sexo	E d a d e s				Núm. de casos
	41-50	51-60	61-70	70	
Masculino	8	17	7	2	34
Femenino	3	3	1	1	8
Total	11	20	8	3	42

El Cuadro IV muestra los procedimientos por los cuales se llegó al diagnóstico histológico de estos casos,

CUADRO IV
DIAGNOSTICO HECHO POR AÑO

Métodos	Núm. de casos
Citología	9
Biopsia endoscópica	1
Biopsia pulmonar por punción	10
Cepillado bronquial	2
Biopsia transoperatoria	15
Citología + biopsia endoscópica	2
Citología + biopsia pleural	2
Citología + biopsia pulmonar por punción	1
Total	42

RESULTADOS

Los enfermos se llevaron a cirugía una vez que los estudios mostraron tumor localizado sin invasión por contigüidad, ni metástasis intra o extratorácicas detecta-

extensión y/o invasión del tumor y sólo tomó biopsia. Se llamó curativa cuando el cirujano consideró haber extirpado todo el tumor y el anatomopatólogo informó que no había células malignas en ganglios, conductos linfáticos, tejido perivascular, perineural y bronquial.

CUADRO V
TORACOTOMIA

	Núm. de casos
Exploradora	11
Curativa	17
Paliativa	14

El Cuadro VI muestra los diversos tipos de exéresis llevados a cabo en los 31 enfermos en los que se practicó resección.

El diagnóstico histológico en estos 42 enfermos, de acuerdo a la clasificación empleada por el Servicio de Patobiología del Hospital de Enfermedades del Tórax,

CUADRO VI
RESECCIONES

	<i>Núm. de casos</i>
<i>Neumonectomía</i>	
Derecha	0
<i>Bilobectomía</i>	
Media e inferior	1
Superior derecha	10
Media	2
<i>Lobectomía</i>	
Inferior derecha	1
Superior izquierda	8
Inferior izquierda	3
<i>"Nodulectomía"</i>	
Superior izquierda	1

Centro Médico Nacional, aparece en el Cuadro VII.

CUADRO VII
HISTOLOGIA

<i>Tipos</i>	<i>Núm. de casos</i>
Epidermoide	24
Anaplásico con células avculares	2
Adenocarcinoma	
<i>a)</i> Broncogénico	8
<i>b)</i> Bronquioalveolar	2
Indiferenciado de células gigantes	2
Tumor de glándulas bronquiales	
<i>a)</i> Mucoepidermoide	
Tumores compuestos (mezcla de epidermoide y adenocarcinoma)	3
Total	42

En 26 casos (Cuadro VIII) el procedimiento quirúrgico fue acompañado de

tratamiento con quimio y/o radioterapia; en 10 de ellos se había realizado solamente toracotomía exploradora.

COMENTARIOS

De la revisión que se ha realizado se pueden elaborar algunos comentarios y sacar algunas conclusiones.

Llama la atención el porcentaje tan pequeño de enfermos con cáncer pulmonar que pueden ser operados; aquí influirían factores como los de tiempo perdido por el enfermo y por el médico, los propios del comportamiento biológico del tumor y el uso de métodos auxiliares de diagnóstico para detectar metástasis intra o extratorácicas, o progresión local del tumor que evita que muchos enfermos lleguen a cirugía (gammagrafía, hepática y cerebral, biopsia de pleura, serie ósea, biopsia de ganglios preescalénicos y mediastinales, biopsia de bronquio en el sitio proyectado de corte).

En cuanto a las intervenciones realizadas es importante señalar que en 11 casos el cirujano no consideró adecuado realizar exéresis pulmonar dadas las características de invasión local, y el estado funcional del enfermo, que resultaría incompatible con un buen resultado operatorio.

Las resecciones curativas se llevaron a cabo en el estadio I y las resecciones pa-

CUADRO VIII
TRATAMIENTO POSTOPERATORIO

	<i>Quimioterapia</i>	<i>Radioterapia</i>	<i>Quimioterapia + radioterapia</i>	<i>Sin</i>
Toracotomía exploradora	2	8	—	1
Curativa	2	1	5	9
Paliativa	0	7	1	6
Total	4	16	6	16

liativas en los estadios II y III de acuerdo a las categorías T.N. y M. para el carcinoma del pulmón.*

Debemos decir que en estos cinco años los cirujanos han tratado siempre de resear el tumor realizando exéresis de parénquima lo más económica, anatómica y funcionalmente posible; a propósito vale la pena hacer notar que la nodulectomía se llevó a cabo como biopsia escisional ya que los ganglios mediastinales se encontraban invadidos por tumor y el cirujano no consideró indicado quitar un lóbulo que por otra parte estaba sano.

Cuatro enfermos recibieron quimioterapia, 16 radioterapia y 6 más combinaciones de ambos procedimientos.

Es difícil aportar datos estadísticamente

significativos en cuanto al efecto del tratamiento quirúrgico sólo o con quimio- o radioterapia sobre la sobrevida de los enfermos ya que se desconoce la evolución de 11 (Cuadro IX). Sin embargo podemos ver que la mayor parte de los enfermos en quienes se realizó toracotomía exploradora o cirugía paliativa fallecieron dentro de los primeros 12 meses de evolución postoperatoria y que un buen número de enfermos en los que se realizó "exéresis curativa" vivieron más de 24 meses. Actualmente hay 9 enfermos vivos de estos 31, y su sobrevida va de 6 a 48 meses.

Creemos que existe la posibilidad de ofrecer mejores resultados por medio de la cirugía-quimio-radioterapia si los casos se detectan en forma oportuna.

La solución del problema puede encontrarse a nivel inmunológico.

* American Joint Committee for Cancer Staging and End Results Reporting. Chicago.

CUADRO IX
SOBREVIDA EN MESES

Cirugía	Tratamiento postoperatorio	Sobrevivencia (meses)					Se ignora
		<6	6-12	12-24	24-48	>48	
Exploradora	Con	5	1	-	2	-	1
	Sin	-	-	-	-	-	2
Curativa	Con	1	2	-	1	3	3
	Sin	3	-	2	1	1	0
Paliativa	Con	-	1	2	1	0	3
	Sin	5	-	-	-	-	2
Total		14	4	4	5	4	11

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

Fase experimental y futuro

GUILLERMO S. DÍAZ MEJÍA *

EN UN SIMPOSIO que revisa los aspectos quirúrgicos de la patología pleuro-pulmonar, se tiene que dejar bien asentado que la terapéutica racional para la insuficiencia respiratoria es aquella que resuelve sus causas; sin embargo, hay ocasiones en las cuales los pacientes llegan a un grado de insuficiencia respiratoria tan avanzado que la única posibilidad de sobrevida es la sustitución del aparato respiratorio.

En el momento actual el único procedimiento que ofrece garantías reales de sustitución pulmonar temporal es la oxigenación extracorpórea con oxigenadores de membrana y la única forma plausible de sustituir definitivamente al pulmón, es el trasplante pulmonar; ambos procedimientos tienen ya tiempo de venirse practicando y causando controversia.

La presentación que se pondrá a la consideración de ustedes consistirá de un análisis de lo que se está haciendo en el mundo con esos procedimientos y cual parece ser el futuro más o menos inmediato para ellos. Posteriormente y con esas bases se sugerirán acciones para nuestro medio, tomando en cuenta lo que hasta ahora se ha venido haciendo sobre el particular.

Los autores americanos y europeos, al

hablar del tratamiento del síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva mencionan ya con bastante familiaridad¹ a la oxigenación extracorpórea como un recurso más, al alcance del clínico, cuando los otros procedimientos hayan fallado.

Con esto se quiere decir que se ha superado ya la fase experimental básica, y que por lo tanto sólo tiene las limitaciones concernientes con los recursos humanos y materiales para llevarlo a cabo con seguridad.

El que se hayan superado los aspectos técnicos no quiere decir que todo esté resuelto.

La sobrevida definitiva de los sujetos sometidos a oxigenación extracorpórea apenas alcanza el 20 por ciento,^{2,3} analizando los primeros 200 casos tratados por diversos grupos en todo el mundo.

Esta sobrevida tan baja se debe a muchos factores, el primero a considerar es el perfeccionamiento de la operación misma, toda vez que ya es notoria la superación de aquellos grupos que más lo han practicado; el grupo de Hill en California lleva ya más de 25 casos tratados, con 25 por ciento de sobrevida.

Otros factores, los más importantes, dependen de la indicación; de la selección de pacientes y de la oportunidad de esta indicación. Es necesario explicarse mejor; indicar la oxigenación extracorpórea aten-

* Jefe del Departamento de Apoyo Técnico. Subjefatura de Enseñanza, Centro Médico Nacional. I.M.S.S.

diendo al concepto de "cuando los otros procedimientos hayan fallado" que se vino manejando desde los albores de esta forma de terapia, además de ser una indicación de vaguedad absoluta dio por resultado que los pacientes que eran enviados para que el equipo de oxigenación extracorpórea los tratara, eran casi siempre moribundos con lesiones irreversibles del parénquima pulmonar.

En el momento actual todos los grupos se encuentran ocupados tratando de dar respuestas objetivas a las siguientes preguntas:

1. ¿Cuáles deben ser los demás procedimientos a que hace referencia constantemente en la indicación?
2. ¿Cuánto tiempo se les debe dar a éstos para asegurarse de su ineficiencia?
3. ¿La indicación de oxigenación extracorpórea debe estar fincada solamente en el tiempo?

Presumiblemente todos mejoran durante el procedimiento, pero habrá algunos en los que no se pueda suspender el procedimiento:

4. ¿Cuánto tiempo se van a dejar en él?
5. ¿Qué otra alternativa además de la muerte se les debe ofrecer?

En base a la información recibida de otros centros en el mundo se intentará dar respuesta a las preguntas, suponiendo el concurso de posibilidades alcanzables en el estado actual de nuestros conocimientos y recursos.

A. Los procedimientos terapéuticos que se usan de guía para hacer la indicación de oxigenación extracorpórea, son obviamente los mecanismos que se utilizan en la fase no invasiva para proporcionar oxigenación; sólo vale la pena

recordar que se pretende dar fracciones inspiradas de oxígeno cuando mucho del 60 por ciento pero con gran presión positiva al final de la espiración, tanta cuanto el enfermo tolere,⁴ naturalmente apoyados en todos los demás mecanismos terapéuticos que el paciente amerite y que se ha dado en llamar "soporte respiratorio máximo".

B. La oportunidad es fundamental, todos los autores están de acuerdo en que gran parte de los fracasos que hasta ahora se le han acumulado son debidos a que la oxigenación extracorpórea se inició después de tiempo; cuando las condiciones del paciente y del parénquima pulmonar eran irreversibles. Nunca se deberá utilizar para un proceso morbosos que tenga más de tres semanas de evolución pero tampoco debe considerarse un tratamiento de urgencia, siempre hay tiempo para indicar con todos los elementos necesarios y tener listos todos los recursos.

El grupo de San Francisco, Cal.,³ que es el que más pacientes ha tratado, maneja estos criterios:

Son elegibles para oxigenación extracorpórea con membrana dos tipos de pacientes:

a) Aquel que se deteriora rápidamente; si en dos horas adicionales como mínimo, del sostén respiratorio máximo con FiO_2 al 100 por ciento no alcanza una oxemia de 50 U. Torr sino por el contrario se sigue deteriorando.

b) El que después de 48 horas de sostén respiratorio máximo evoluciona mal y que se le ofrecen doce horas adicionales FiO_2 al 60 por ciento y no alcanza 50 U. Torr de O_2 .

C. El paso siguiente es juzgar la reversibilidad de la patología pulmonar.

Aunque es difícil y hasta el momento no hay algún parámetro selectivo confiable ciento por ciento, algunos autores han escrito algunos índices que toman en cuenta, aspectos de presión arterial pulmonar, de corto circuito, de relaciones entre ventilación y perfusión, de elasticidad toracopulmonar, etc.; todos estos valores cambian considerablemente con el tratamiento, principalmente oxigenoterapia y presión de inhalación; parece ser que los hallazgos anatomopatológicos guardan estrecha relación con la capacidad funcional,⁵ por lo que se puede depender de una biopsia a cielo abierto hecha a través de una microtoracotomía en la unidad de cuidados intensivos; los cortes hechos con la pieza fijada por congelación pueden demostrar: 1. Pérdida de la arquitectura pulmonar, 2. Infiltrado fibroblástico y 3. Infiltración de colágena, que son muestras de irreversibilidad. En tanto que si lo que se observa es 1. Líquido interalveolar, 2. Edema intersticial, 3. Infiltrado alveolar, 4. Membranas hialinas, 5. Respuesta celular de tipo inflamación inespecífica y 6. Embolia grasa; lo más probable es que el proceso regrese.

Ahora bien, deben tomarse en cuenta las demás condiciones del paciente y hasta el momento han probado ser de mal pronóstico los siguientes datos:

1. Q_s/Q_t persistentemente anormal, como muestra de corto circuito fijo severo.
2. Incremento persistente de hipercapnia.
3. Insuficiencia ventricular izquierda, de origen miocárdico y no relacionada con la hipoxemia.
4. Coagulación intravascular diseminada severa.

D. Existe un grupo de pacientes a los que desde el principio no debería ofrecérseles la oxigenación extracorpórea, es decir no hay que perder de vista que éste es un tratamiento que va encaminado a sustituir al pulmón, oxigenando al paciente, mientras aquél recobra su integridad anatomofuncional. Se tienen ya conceptos formados a propósito de lo que pudieran ser contraindicaciones formales:

1. Sangrado activo.
2. Daño cerebral irreversible.
3. Padecimiento degenerativo progresivo.
4. Padecimiento primario de más de tres semanas de evolución.

Sin embargo, siempre habrá ocasiones en las que a pesar de una buena selección e indicación, los pacientes no regresen que no sea posible suspenderle la oxigenación extracorpórea. ¿Qué podrá ofrecérseles a estos enfermos?, generalmente jóvenes y sanos hasta antes de la catástrofe actual. Este padecimiento agudo los está llevando a la muerte de manera inexorable y rápida.

Los autores que revisamos,^{3, 4, 6} coinciden en que debe reabrirse la investigación sobre trasplante pulmonar.

Parece ser éste el futuro; nuevamente se piensa con interés sobre la sustitución definitiva del pulmón aparentemente olvidado en los últimos tres o cuatro años.

Es necesario decir algunas palabras para estar concientes de donde se han quedado las cosas. Si se acepta sin conceder que algunos problemas se fueron resolviendo: por ejemplo, la técnica quirúrgica, la donación y el almacenamiento, el obstáculo fundamental ha sido siempre el problema inmunológico.

La experiencia acumulada es ya enorme, tanto que algunos alotrasplantes como el renal ya tienen un lugar ganado a pulso en el armamentarium terapéutico del médico.

Se ha aprendido que son tres los caminos a seguir: *a)* Inmunosupresión, *b)* Inmunotolerancia y *c)* Apareamiento antigénico entre donador y receptor.

Se han realizado 27 alotrasplantes pulmonares en el humano,⁹ el tejido transplantado ha sido un lóbulo, un pulmón, los dos pulmones y aun ellos juntos con el corazón sólo dos pacientes han sobrevivido más de un mes, uno dos y el otro diez.

Si en esencia no son comparables por el tamaño del "inóculo antigénico" tampoco lo son por la selección antigénica del donador ni por el método utilizado para lograr su aceptación.

Hasta el momento actual es muy difícil esperar algo de la inmunotolerancia; el pulmón es un gran productor de antígenos, se considera que es el segundo órgano, atendiendo a esta capacidad, el primero es el bazo.

El uso de quimioterápicos para lograr la inmunosupresión sigue siendo lo plausible en virtud de que ha mostrado su eficiencia con otros trasplantes y los estudios que mostrarían su ineffectividad en el pulmonar no son conclusivos,⁷ se acepta que la inmunosupresión profunda llevaría de la mano a infección de manera ineludible, lo que no pasó en 5 de los 27 trasplantes;⁷ es por aquí donde debería reempezarse.

Para los estudios de histocompatibilidad es menester contar con un grupo de donadores potenciales y seleccionar el mejor

para un receptor dado, sin embargo como el donador debe ser siempre un cadáver y la conservación "extracorpórea" tiene un tiempo muy limitado, las expectativas de ayuda por este lado deberían ser pocas.

Se decía líneas arriba que la técnica operatoria está resuelta, sin embargo, ¿cuál sería el procedimiento recomendable?:

1. ¿Trasplante bilateral con corazón?
2. ¿Trasplante bilateral sin corazón?
3. ¿Trasplante unilateral y neumonectomía contralateral?
4. ¿Trasplante unilateral sin neumonectomía contralateral?

El pesimismo que resulta del análisis de estos hechos, se espera que no invada a aquellos colegas que están viendo morir gente joven en insuficiencia respiratoria aguda y que desarmados aceptan que por el momento no hay nada que ofrecerles.

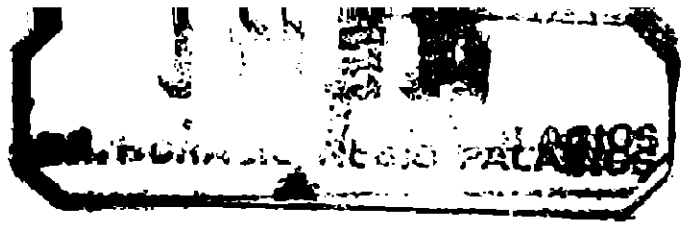
Para terminar, sitúese al hospital en este marco conceptual: se ha acumulado mucha experiencia tanto circulación extracorpórea como en cuidados intensivos del tratamiento de la insuficiencia respiratoria con el oxigenador de membrana^{8,9} pero se quiere mencionar junto con Gellhoed,¹⁰ que el tener experiencia en cuidados intensivos y en cirugía de corazón abierta, con ser un primer paso importante, no es suficiente para iniciar un programa de oxigenación extracorpórea con membrana, sino que hasta que un equipo constituido principalmente por cuatro técnicos y dos médicos sean capaces de lograr sobrevidas consistentes manteniendo durante 48 horas a los animales de experimentación.

Por cierto se recomienda que los animales de experimentación sean las ovejas

que tienen más ventajas que el perro, primero porque carecen del sistema fibrinolítico de éste y segundo son más manejables por lo que se pueden mantener despiertas durante todo este tiempo.

REFERENCIAS

1. Shumer, W.: Modern concepts in the treatment of shock. Conferencia dictada durante la II Reunión Nacional de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. México, D. F., 1975.
2. Gille, J. P.: L'assistance respiratoire par circulation extracorporelle avec poumon artificiel a membrane. *Bull. Physio-path. resp.* 10: 873, 1974.
3. Hill, J. D.; Ratliff, J. L.; Fallar, R. J.; Tucher, H. J.; Lamy, M.; Dietrich, H. P. y Gerbode, F.: Pronostic factors in the treatment of acute respiratory insufficiency with long-term extracorporeal oxygenation. *The Journal of Thor. and Cardiovasc. Surg.*, 68: 905, 1974.
4. Kolobow, T.; Stool, E. W.; Sacks, K. L. y Vurek, G. G.: Acute respiratory failure. Survival following ten days support with a membrane lung. *The Journal of Thor. and Cardiovasc. Surg.*, 69: 947, 1975.
5. Hill, J. D.: Datos por publicarse.
6. Brumenstock, D. A. y Veith, F. J. Lung 569-587), en Najarian, J. S. y Simmons, R. L.: *Transplantation*. Lea & Febiger: 1972. Filadelfia.
7. Hardy, J. D.; Dalton, M. L., Jr.; Eraslan, S. y Alican, F.: Lung autotransplantation and homotransplantation: Fuction and immunologic studies. *Clin. Res.*, 11: 60, 1963.
8. Díaz, G. S., y Argüero, R.: El tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda con el oxigenador de membrana. Leído en la I Reunión Nacional de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. Morelia, Mich., 1974.
9. Argüero, R.; Escalante, G.; Ochoa, E.; Soria, G.; Cuéllar, L., y Solís, G.: Exanguinación, hemodilución extrema y retransfusión autóloga en la derivación cardiopulmonar. *Arch. Inv. Med.*, 6: 41, 1975.
10. Geelhoed, G. W.; Adkins, P. C.; Corso, P. J. y Joseph, W. L.: Clinical effects of membrane lung support for acute respiratory failure. *The Ann. of Thor. Surg.*, 20: 177, 1975.



INER

INSTITUTO NACIONAL DE
ENFERMEDADES RESPIRATORIAS

BIBLIOTECA
Fecha de Vencimiento

--	--

