

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

VOL. 39

ENERO-FEBRERO-MARZO

NÚM. 1

CONTENIDO

ARTÍCULOS ORIGINALES

La pleurotomía abierta en el tratamiento del empiema pleural. <i>Ramón Flores Gómez, Víctor Arauco Ibarra y Luis G. Radillo ..</i>	1
Patología y cirugía de mediastino anterior. Análisis de 25 casos. <i>José I. Chávez Espinosa, José A. Chávez Fernández, Bertha C. García Gutiérrez y Octavio H. M. P. Hoyer</i>	7
Aspectos quirúrgicos del síndrome de cimitarra. <i>Luis G. Radillo, Víctor Arauco Ibarra, Ramón Flores Gómez, Xavier Palacios Macedo y Carlos Pérez Treviño</i>	21
La tuberculosis pulmonar. <i>Frumencio Medina Morales</i>	27
Redescripción de <i>Paragonimus mexicanus</i> Miyazaqui e Ishii, 1968, obtenidos experimentalmente. <i>Rafael Lamothe A., Jorge Caballero D. y Elba Lázaro Ch.</i>	35

SIMPÓSIO: XVI. BRONQUITIS CRÓNICA Y ENFISEMA PULMONAR.

PROGRESOS EN PATOBIOLOGÍA

Introducción. <i>Manuel Morales Villagómez</i>	45
Epidemiología. <i>Luis Alcalá Valdés</i>	48
Conceptos patogénicos. <i>Domingo Sierra Contreras</i>	53
Progresos en patobiología. <i>José de Jesús Curiel Valdés</i>	58
Análisis de algunos métodos. <i>Bonfiglio Muñoz Bojalil</i>	61
Conceptos actuales de tratamiento. <i>Manuel Aguilar Martínez</i>	67



MAI Respirador de Volumen
Equipo Institucional

Con I M V

PEEP

OPCIONAL

el CPAP



PR2 Respirador de presión
Equipo Versatil



AP Respirador Eléctrico,
uso clínico y doméstico

en

Inhaloterapia Puritan-Bennett

Tiene un equipo que corresponde a sus necesidades
al elegir Puritan-Bennett se asegura:

- *Asistencia técnica y servicio
- *Calidad comprobada de prestigio universal

Distribuidores Exclusivos: **Equipos Médicos Colliere, S. A.**
Equipamos unidades de cuidados intensivos
Tonalá No. 79 Esq. Alvaro Obregón México 7, D. F.
Para informaciones y demostraciones Tel. 533-21-37

LA PLEUROTOMIA ABIERTA EN EL TRATAMIENTO DEL EMPIEMA PLEURAL

RAMÓN FLORES GÓMEZ,* VÍCTOR ARAUCO IBARRA* Y LUIS G. RADILLO*

SE ENTIENDE por empiema a la colección de material purulento en cualquier sitio de la economía, la costumbre ha hecho que se denomine de este modo al empiema pleural. La etiología del empiema puede ser bacteriana, tuberculosa, mixta o por otros microorganismos como los hongos.¹⁻³ Cuando además de infección pleural hay asociación con fístula broncopleural, el problema se agudiza y el tratamiento clásico de canalización por pleurotomía cerrada falla, lo mismo que la administración de antibióticos;²⁻⁴ esto dio motivo para que se utilizaran métodos para la oclusión de la cavidad pleural del tipo de las "toracoplastias oclusivas", que producen importante daño sobre la mecánica torácica y por tanto sobre la función pulmonar y la hemodinamia hasta llevar al enfermo a la insuficiencia pulmonar y el cor pulmonale crónico. También los intentos de cierre directo o indirecto de las fístulas tuvieron pobres resultados.⁵

El objeto de la presente comunicación es dar a conocer nuestra experiencia en la pleurotomía abierta para el tratamien-

to del empiema pleural solo o asociado a fístula broncopleural.

MATERIAL Y MÉTODO

Fueron revisados 74 expedientes de enfermos a quienes se trató con pleurotomía abierta por presentar empiema pleural y empiema más fístula broncopleural en un período comprendido de enero de 1971 a agosto de 1977 en el Hospital de Cardiología y Neumología del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social.

Se agruparon por etiología del proceso, por presencia de fístula broncopleural, los casos debidos a complicaciones del postoperatorio y los resultados obtenidos con relación a la función, a la curación del empiema y de la fístula broncopleural y en relación con la vida del enfermo. Se tratan las complicaciones inherentes a la pleurotomía abierta como un riesgo operatorio.

RESULTADOS

De un total de 74 casos operados de pleurotomía abierta la edad varió entre los 10 y los 75 años de edad, con un promedio de 45 años, dominaron los adultos

* División de Cirugía del Hospital de Cardiología y Neumología. Centro Médico Nacional I.M.S.S.

en la estadística. Predominó el sexo masculino en 74.3% con 55 casos y 19 correspondieron al sexo femenino con una frecuencia del 25.6%. 59 enfermos presentaron empiema asociado a fístula broncopleural, lo que hace una frecuencia del 79% (Fig. 1). La etiología del proceso infeccioso se desglosa en la tabla I, predominan los casos de etiología postneumónica con 31 enfermos, o sea el 41% de la casuística presentada, sigue en frecuencia la etiología tuberculosa, con fístula broncopleural en 23 casos o sea un porcentaje de 31.

En los enfermos en que se presentó complicación de empiema pleural postoperatorio la mayor incidencia se presentó en neumonectomía con cuatro casos, tres de ellos asociados a fístula broncopleural. El resto se trata en la tabla II.

Al respecto debemos señalar que la incidencia de fístula broncopleural y empiema postoperatorio ocupa el 1% de nuestras estadísticas y que los casos de complicación de cirugía de colapso uno correspondió a plombaje con parafina hecho 8 años antes, otro a plombaje con esferas de lucita hecho hace 20 años y otro a oleotórax hechos fuera del Hospital.

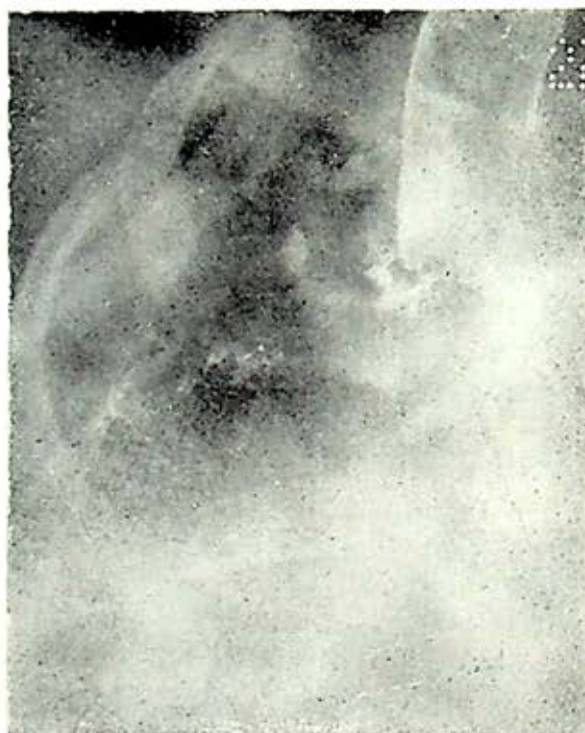


FIG. 1. Traqueografía en que se aprecia salida hacia cavidad pleural del medio de contraste por fístula broncopleural post-neumonectomía.

En la tabla III se anotan las complicaciones inherentes a la pleurotomía abierta, la principal ha sido el sangrado postoperatorio en cuatro casos. Se tuvo que efectuar ampliación de pleurotomía en 12 casos por haberse cerrado paulatinamente a través del tiempo y sólo en

TABLA I

<i>Etiología</i>	<i>Caso</i>	<i>%</i>
Empiema postneumónico	31	41.89
Empiema tuberculoso más fístula	23	31.08
Absceso hepático abierto a pleura y bronquios	2	2.70
Absceso hepático abierto a pericardio	1	1.35
Empiema como complicación del postoperatorio	15	20.27
Traumatismo torácico	2	2.70
Total:	74	100.00

TABLA II

<i>Tipo de operación y patología</i>		<i>No. de casos</i>	<i>%</i>
Neumonectomía	Tuberculosis pulmonar	3	6.79
	Bronquiectasia	2	
	Cuerpo extraño	1	6.75
Lobectomía	Tuberculosis pulmonar	2	
	Enfermedad poliquística	1	4.05
Segmentaria	Segmento 6 Iz. por tuberculosis		2.85
	Laminectomía	1	1.35
	Implante de prótesis	1	1.35
Total:		15	

TABLA III
COMPLICACIONES

<i>T i p o</i>	<i>No. de ca-os</i>	<i>%</i>
Sangrado postoperatorio	4	5.40
Septicemia	2	2.70
Aspiración a pulmón contralateral	1	1.35
Hepatitis tóxica	1	1.35
Hemoptisis	1	1.35
Necrosis y expulsión al exterior de todo un lóbulo pulmonar	1	1.35
Total:	8	10.81

6 casos se cerró antes de los tres meses, lo que puede señalarse como defecto de técnica quirúrgica, ya que en ese tiempo no se consiguió la resolución del problema infeccioso.

En la tabla No. IV se señalan los re-

sultados a largo plazo, con curación de 50 enfermos o sea el 66% con resolución tanto del empiema como de la fistula broncopleural; en un lapso de 6 meses se cerraron 30 y los 20 restantes entre los 6 meses y los dos años. El tiempo de

TABLA IV
RESULTADOS

<i>Buenos</i>	Resolución de empiema y fistula	50	66 %
	Complemento con decorticación	5	5.40
	Resolución por repaso de muñón bronquial	1	1.35
<i>Malos</i>	Ampliación de pleurotomía	12	16.21
	Defunciones	1	1.35
	No resueltos a los 2 años	19	25.67

curación varió entre un mes y dos años. Sólo un enfermo falleció en forma temprana, por peritonitis a las 48 horas de post-operatorio.

Dos enfermos fallecieron a los dos años por hemoptisis y uno más a los 6 años por cuadro de insuficiencia respiratoria grave.

Se efectuó otro tipo de tratamiento quirúrgico en siete enfermos, en cuatro se completó el tratamiento con decortización parietovisceral y en tres enfermos se hizo revisión y resutura del muñón bronquial con recidiva de la fístula en dos de ellos.

TÉCNICA OPERATORIA

En 30 enfermos se llevó a cabo el procedimiento quirúrgico bajo anestesia local con xilocaína al 1% o al 2% y en 44 enfermos se efectuó bajo anestesia general con intubación traqueal.

La técnica operatoria es una modificación hecha a la técnica original descrita por Eloesser en 1935⁶. Se localiza en la radiografía y si es necesario por punción torácica exploradora el sitio más declive del empiema, se efectúa incisión de la piel y partes blandas siguiendo el trayecto costal en el sitio elegido, de una dimensión aproximada de 10 a 15 cm. de longitud, formando una "H" por una pequeña incisión longitudinal en los bordes; se desperiostiza la costilla, incidiendo también al periostio en "H". se reseca la costilla o en caso necesario una arriba y una abajo de la escogida al principio, se revisa la hemostasia, se fijan los bordes de la piel al plano perióstico para "marsupializar" la cavidad y se deja amplio drenaje al exterior. (Fig. 2).



FIG. 2. Se observa la apertura de la "pleurotomía abierta" ya con sus bordes cicatrizados y en ella se aprecia bien el sitio más declive de la cavidad empiemática.

DISCUSIÓN

El uso de la canalización pleural con resección costal se pierde en el siglo pasado con los progresos de la cirugía, aparentemente la técnica original es de Köcher y Eloesser incrementó su uso.⁷ En nuestro hospital la hemos utilizado desde su fundación en 1961 como Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax, en forma rutinaria para el tratamiento del empiema en que ha fallado el tratamiento clásico,¹⁻⁴ principalmente cuando hay asociación de empiema más fístula broncopleural, asociación que perpetúa la infección pleural. Se han ensayado con anterioridad procedimientos diversos, como la reamputación del muñón bron-

quial, técnicamente muy laborioso y con resultados no siempre satisfactorios; por vía endoscópica se ha utilizado la aplicación de sustancias para ocluir la fístula o pincelando o inyectando con sustancias cáusticas para favorecer la cicatrización y cierre de fístula, pero también sus resultados son dudosos.⁴ La resolución tanto de la fístula como del empiema en 54 de nuestros enfermos que hace un total de 72% de curaciones en una patología tan difícil de tratar, hace que esta operación sea recomendable a pesar del tiempo que pasa desde el establecimiento de la canalización pleural hasta la curación, con curación del empiema y fístula en 30 de nuestros enfermos antes de 6 meses y en los restantes después de 6 meses y hasta dos años. Por otra parte el único requisito que se pide para poder efectuar la pleurotomía abierta es la fijez de la mediastino o de la pleura para evitar vaivén mediastinal o respiración paradójica interna. En nuestra serie sólo un enfermo falleció por causa directa de la operación, se produjo peritonitis por apertura de la cavidad abdominal a través del diafragma.

Con las complicaciones postoperatorias y la baja mortalidad podemos considerar a la pleurotomía abierta con un bajo riesgo quirúrgico y además se puede realizar en enfermos en estado de desnutrición avanzado y casi siempre en estado de toxi-infección severa. Facilita el manejo de los enfermos el procedimiento quirúrgico que se pueda efectuar tanto con anestesia local como con anestesia general.⁵⁻⁶ La observación de los enfermos a través del tiempo nos ha hecho ver que es mejor el manejar la "pleurotomía

abierta" sin tubos de canalización, lo que mejora en forma evidente el drenaje y la limpieza de la cavidad pleural.

Hemos abandonado prácticamente el empleo de la toracoplastia oclusiva para el tratamiento del empiema, substituyéndola con ventaja por la "pleurotomía abierta", debido a que con la primera se produce una amplia deformación torácica, daño a la función respiratoria y muerte antes de cinco años por cor pulmonale crónico. A este respecto incluimos específicamente los casos de asociación de empiema y fístula broncopleural, e incluimos en esta indicación al empiema post-neumonectomía, con o sin fístula broncopleural.⁵⁻⁸ Es necesario mencionar en estos casos a los errores de técnica quirúrgica

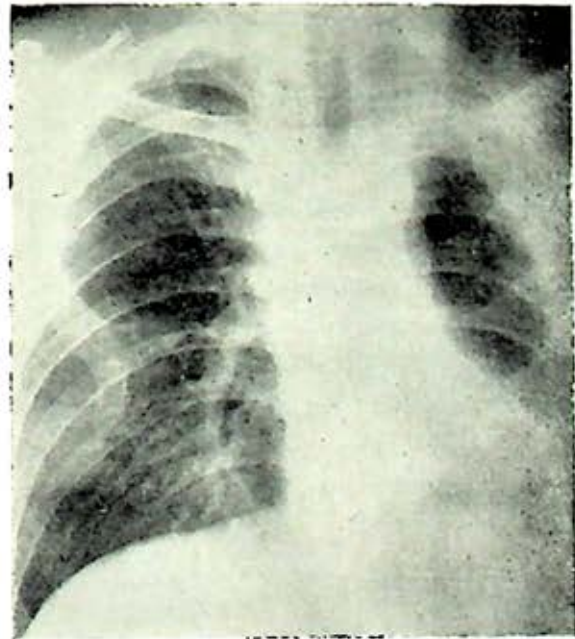


FIG. 3. Telerradiografía de tórax en posteroanterior que muestra displasia y sinostosis de 4a. y 5a. costillas; bronquio izquierdo sumamente largo y la cavidad pleural residual a neumonectomía bien drenada por la pleurotomía abierta, inmediatamente sobre el diafragma izquierdo.

gica, como el dejar fragmentos de pulmón adheridos a la pared torácica, o el dejar un muñón bronquial excesivamente largo que favorecen la infección de la cavidad pleural y la formación de fístula broncopleuraleal (Fig. 3).

La secuela de paquipleuritis más o menos importante es siempre preferible a la presencia de empiema más fístula broncopleuraleal y a la deformación de la toracoplastia y aún en ocasiones permite completar el tratamiento con la decorticación pleural, como sucedió en cuatro de los casos de nuestra serie.⁴⁻⁵

RESUMEN

Se presentan 74 enfermos operados de "pleurotomía abierta" para el tratamiento de empiema más fístula broncopleuraleal o empiema solo. Se hace resaltar como más frecuentes causas etiológicas del empiema a la neumonía y la tuberculosis. Ocupa un lugar especial la complicación de cirugía con infección y fístula broncopleuraleal. Se obtuvieron 10% de complicaciones y sólo se tuvo una defunción atribuible directamente al acto operatorio. Se reporta un 72% de curaciones, 30 enfermos curaron antes de 6 meses. Se describe la técnica operatoria y se hacen

resaltar las causas por las que se prefiera a la "pleurotomía abierta" para el tratamiento del empiema y del empiema más fístula broncopleuraleal. El procedimiento fue efectuado tanto bajo anestesia local como general.

REFERENCIAS

1. Rhode, C. F., Cano, V. F. y Prieto, E. O. O.: Empiema. *Neumol. Cir. Tórax Méx.*, 38: 1, 1977.
2. Emerson, D. J., Boruchow, B. I., Dicoff, G. R., Barley, T. D. y Wheat, W. M.: *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 62: 6. Pág. 967, december, 1971.
3. Pacheco, R. C. y Gutiérrez, G. A.: Empiema torácico. *Neumol. Cir. Tórax Méx.*, 33: 1, pág. 5, 1972.
4. Díaz, M. G. y Moguel, H.: Estudio de 179 casos de empiema. *Neumol. Cir. Tórax Méx.*, 30: 157, 1969.
5. Ruiz, R. G., Rojas, M. J.L., Rivera, G. E., Flores, G. R. y Sánchez, M. R.: Empiema Postneumonectomía. Trabajo leído en la Primera Jornada Médica Nacional del IMSS. Memorias pág. 182, 1968.
6. Eloesser, L.: An operation for tuberculous empyema. *Surg. Gynecol. Obstet.*, 60: 1996, 1935.
7. Eloesser, L.: Recollections of an Operation for Tuberculous Empyema. *Ann. Thorac. Surg.*, 8: 355, 1969.
8. Dorman, P. J., Campbell, D., Grover, L. F. y Trinkle, J. K.: Open Thoracostomy drainage of postneumonectomy empyema with bronchopleural fistula. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 66: 6. pág. 979, December, 1973.

PATOLOGIA Y CIRUGIA DE MEDIASTINO ANTERIOR

(Análisis de 25 casos)

JOSÉ I. CHÁVEZ ESPINOSA,* JOSÉ A. CHÁVEZ FERNÁNDEZ,** BERTHA C. GARCÍA
GUTIÉRREZ*** Y OCTAVIO H. M. P. HOYER**

LA PATOLOGÍA y cirugía de mediastino constituyen una entidad nosológica que encierra un mundo enigmático. Su traducción clínica cuando se evidencia es dramática, la solución quirúrgica, da enseñanza de una nueva disciplina.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se expone en parte la experiencia clínico-quirúrgica obtenida por más de 20 años en la Unidad de Neumología del Hospital General de México de la S.S.A., quizá la institución hospitalaria de nuestro país donde por primera vez se realizaron intervenciones quirúrgicas de mediastino y se establecieron bases para su diagnóstico, como la angioneumografía, cavografía, neumoperitoneo, etc.

De 14,046 pacientes con patología intratorácica internados en la Unidad de 1940 a la fecha, un lapso aproximado de

* Jefe de Servicio en la Unidad de Neumología del Hospital General de México de la S.S.A.

** Médico Residente Rotatorio en el Hospital General de México de la S.S.A.

*** Médico adscrito en la Unidad de Neumología del Hospital General de México de la S.S.A.

40 años, más de un centenar de pacientes presentan lesión mediastinal, aproximadamente el 0.7% del total de pacientes internados.

Se analizan 100 expedientes clínico-quirúrgicos de pacientes con patología mediastinal y la literatura médica nacional e internacional al respecto, de más relevancia para nuestra exposición. Esta vez se presenta la patología localizada al compartimiento mediastinal anterior que constituye el 25% de la patología mediastinal y se expresa en las siguientes tablas.

TABLA I
MEDIASTINO ANTERIOR

Entidad patológica	No. de casos	%
Teratoma	10	40
Bocio endotorácico	3	12
Timo	3	12
T. neurogénico	2	8
Quiste traqueal	1	4
Quiste esofágico	1	4
Mesotelioma P.	1	4
Fístula Br. Post. N.	1	4
T. células claras	1	4
Quiste broncogénico	1	4
Ganglio caseoso	1	4
TOTAL	25	100

TABLA II
SINTOMAS Y SIGNOS

<i>T. clínica</i>	<i>No. de casos</i>	<i>%</i>
Tos	16	64
Expect. M.	9	36
Expect. H.	4	16
Hemoptisis	3	12
Dolor pleural	9	36
Disnea	5	20
Cianosis	3	12
Obst. T. Br.	7	28
F. Br.	2	8
Catastro T.	6	24

Prom. Evol. clínica 3 meses
Evol. clínica externa 1-4 meses

TABLA III
IMAGEN RADIOGRAFICA

Tumor	22	88
Tumor + derrame P.	1	4
Cav. residual	1	4
N. P. S.	1	4
TOTAL	25	100

Diámetro promedio 14 cms.
Tumoral extremo 4-40 cms.

TABLA IV
ACCESO A MEDIASTINO

<i>Acceso</i>	<i>No. de casos</i>	<i>%</i>
Toracotomía Cl.	22 (D: 14- I: 8)	88
Esternotomía M.	2	8
Mediastinostomía	1 (D)	4

TABLA V
CIRUGIA REALIZADA

<i>Tipo de resección</i>	<i>Casos</i>	<i>%</i>
Tumor más pulmón lesionado	3	12
Tumor	22	88
TOTAL	25	100

TABLA VI
CIRUGIA DE URGENCIA

<i>Síntomas</i>	<i>No. de casos</i>	<i>%</i>
Hemoptisis	3	12
Obst. Tr. Br.	8	32
TOTAL	11	44

TABLA VII
RESECCION TUMORAL MAS
PARENQUIMA PULMONAR

<i>Entidad patológica y tipo de resección</i>	<i>No. de casos</i>	<i>%</i>
Tumor neurogénico (Neumonect. Der.)	1	4
Quiste esofágico (cuña Seg. Apico-Post.)	1	4
Mesotelioma pleural (Lobect. Sup. Izq.)	1	4

TABLA VIII
COMPLICACIONES
TRANSOPERATORIAS

<i>Tipo de complicación</i>	<i>No. de casos</i>	<i>%</i>
Neumotórax contralateral (teratoma M.)	2	8
TOTAL	2	8

TABLA IX
RESULTADOS

	<i>No. de casos</i>	<i>%</i>
Buenos	16	64
Estabilizados	5	20
Defunción	4	16
TOTAL	25	100

TABLA X
DEFUNCION

<i>Causas</i>	<i>No. de casos</i>	<i>%</i>
Taponamiento vascular (teratoma M.)	2	8
Obstrucción T. (Físt. Post. Neumonect.)	1	4
Fístula traqueal (quiste tráquea)	1	4
TOTAL	4	16

RESULTADOS

La frecuencia global del tumor mediastinal en la Unidad de Neumología del Hospital General de México de la S.S.A..

es de 0.71% (14,046 pacientes internados al 16-VI-77).

En nuestra serie de 25 casos de patología mediastinal anterior, el 44% ingresó con sintomatología respiratoria grave, que traducía el gran volumen de la masa ocupativa endotorácica que invadía o rechazaba estructuras anatómicas vecinas, dando los síndromes más frecuentes de obstrucción traqueobronquial, vena cava superior, taponamiento de grandes vasos, hemoptisis incoercible, disnea, cianosis y paraplejía que normaron una indicación inmediata de toracotomía exploradora.

La imagen radiográfica de tumor mediastinal se apreció en el 88% de los casos. El diámetro tumoral promedio fue de 14 cm., el extremo de 4 y 40 cm.

El problema diagnóstico lo constituye la gran imagen mediotorácica, multilobulada común para el timoma maligno, el linfoma, el teratoma, el tumor neurogénico,

Los estudios preoperatorios en el tumor mediastinal que no entorpezcan un tratamiento radical pronto y eficaz consideramos que están constituidos por tele tórax P. A. y lateral correspondiente, estudios preoperatorios de rutina, aortografía que descarte aneurisma de aorta, broncoscopia, Papanicolaou seriado en esputo, punción transtorácica, mielografía en med. post.

La toracotomía posterolateral ortodoxa se utilizó en el 88% de los casos, la esternotomía en el 8%.

La resección total del tumor se realizó en el 88% y resección de tumor más parénquima pulmonar comprometido en el 12% de los casos; esta última combinación quirúrgica habla del estado tan avanzado en que llegan los pacientes tu-

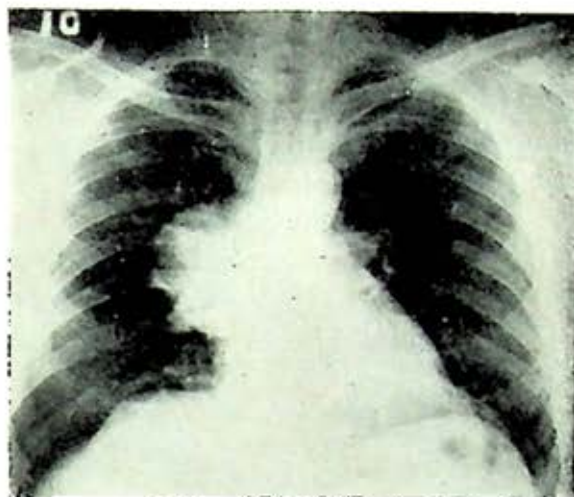


FIG. 1. En placa P.A. de tórax lesión tumoral en hilio pulmonar izquierdo. En placa lateral derecha se proyecta en mediastino anterior. Diagnóstico preoperatorio de teratoma. (Tumor radiográfica y clínicamente semejante al caso de la fig. 3).

morales a nuestra institución, en que toda terapéutica médica o quirúrgica es incapaz de dar una solución satisfactoria, traduciendo en altas cifras de morbilidad quirúrgica con 8% y la mortalidad quirúrgica de 16%.

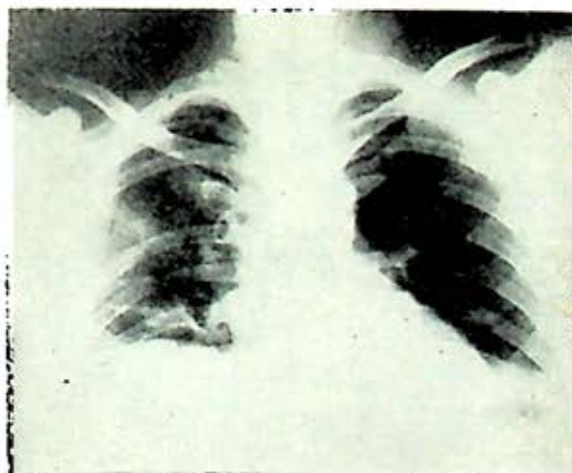


FIG. 2. En toracotomía exploradora derecha es fácil la disección y enucleación del tumor. El estudio de la pieza quirúrgica reporta: timoma benigno placa de control postoperatorio inmediato con ablación del V arco costal derecho.

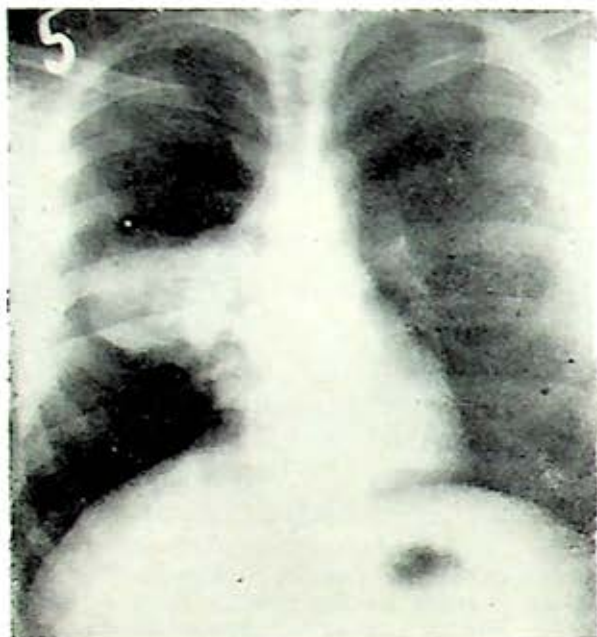


FIG. 3. Radiografía de tórax P.A., preoperatoria con lesión tumoral en mediastino anterior, la cual se resecó totalmente. Es el caso de menor estancia hospitalaria (45 días). (Referencia 60).

Resultados: buenos en el 64% sobre todo en el teratoma y los tumores quísticos; casos estabilizados en el 20%.



FIG. 4. Superficie de corte con aspecto predominantemente quístico, ocupada por material sebáceo y pelos. (Referencia 60).

La estancia hospitalaria promedio de 3 meses es aceptable si se considera el tipo de patología tan grave y avanzada que acude a nuestra Unidad.

COMENTARIO

El tumor mediastinal cuando se diagnostica en su etapa asintomática, se debe al estudio rutinario del catastro torácico.

La evidencia clínica del tumor mediastinal se traduce por su gran volumen, compresión o invasión a estructuras anatómicas y vecinas, estando presentes toda una gama de síntomas y signos clínico-radiográficos: síndromes de Pourfour Du Petit, Claudio Bernard Horner, del recurrente braquial, vena cava superior, taponamiento, compresión traqueobronquial (tos, expectoración mucosa, hemóptica, hemoptisis, dolor pleural, disnea, cianosis, etc.). Es frecuente encontrar disendocrinias (Cushing, ginecomastia, hipoglicemia, exceso de catecolaminas, gonadotrofinas coriónicas, hipercalcemia, gastrina, prolactina, prostaglandinas, etc.). Síndrome de supuración broncopulmonar, en el tumor cavitado que involucra pulmón.

La imagen radiográfica común es el nódulo hasta la gran masa, ocupativa hemitorácica, o medio torácica multilobulada, acompañada o no de compromiso pleuropulmonar.

El bocio endotorácico en nuestra serie representa el 3%, cifra semejante a las de Peabody¹ y Le Roux,² Leigh³. Tablas XI-XII.

El timo con un 12% de nuestro casos, es una cifra baja comparada con lo presentado por Peabody¹ y Le Roux.² De los cinco casos, en uno estaba involucrada miastenia grave, asociación descrita desde

TABLA XI
TUMORES MEDIASTINALES

<i>Tumores mediastino anteriores</i>	
Teratomas	20.3%
Timomas	10.5%
Bocio	6.9%
Quistes pericárdicos	6.2%
Lipomas	2%
Linfangiomas	1.3%
Adenomas paratiroides	Muy raros
<i>Tumores mediastino posteriores</i>	
Teratomas neurogénicos	30.6%
Quistes entéricos	1.1%
Mixomas	Muy raros
Xantomas	Muy raros
Meningocceles	Muy raros
Mielomas	Muy raros
Cordomas	Muy raros
Teratomas paratraqueales	Muy raros
Tuberculomas	1.5%
<i>Tumores anteroposteriores</i>	
Quistes broncogénicos	9.9%
Fibromas	3.7%
Quistes inespecíficos	3.4%
Hemangiomas	1.7%

FUENTE: Peabody Jr. J. W.; Strug, L. H. y Rives, J. D.: *Mediastinal tumors*. A.M.A. Archives of Internal Medicine, 94 (1): 875, 1954.

TABLA XII
TIPOS DE QUISTES Y TUMORES MEDIASTINICOS

	No. de casos
Tumores neurales	30
De vainas nerviosas	20
Otros	10
Teratomas	21
Quistes pericárdicos	20
Lesiones tímicas	27
Quistes	4
Tumores benignos	7
Tumores malignos	6
Duplicación del tubo embrionario	
Traqueobronquial	9
Mediastino posterior	5
Tiroides heterotópico mediastinal	3
TOTAL	105

FUENTE: Le Roux, B. T.: *Cysts and tumors of the mediastinum*. Surgery Gynecology and Obstetrics, 115 (1): 695, 1962.

1685 por Willis (c. p. 4). La patología del timo ha revestido gran interés en los últimos años por sus altos índices de morbilidad y malignidad, en coexistencia estrecha con otros padecimientos como son el síndrome de Cushing, anemia hipoplásica, agamaglobulinemia adquirida, miocarditis, pericarditis, lupus eritematoso, dermatomiositis, tiroiditis de Hashimoto, pénfigo, etc., plantea un problema para el cirujano y el anatomopatólogo. sobre todo en su asociación con miastenia grave y síndrome de Cushing Levine,⁴ Blalock,⁵ Fisher,⁶ Hochberg,⁷ Banyai,⁸ Souther,⁹ Das,¹⁰ Shackelford,¹¹ LaForet,¹² Krain,¹³ Schloss,¹⁴ Cohn,¹⁵ Tan,¹⁶ Mac-kechnie.¹⁷

El mesotelioma pleural en situación franca mediastinal anterior o posterior, poco se cita en la literatura; en nuestra serie tenemos un caso (Cicero,¹⁸).

La incidencia de quistes traqueal, esofágico, broncogénico, divertículo esofágico; lipoma, pericardio, ganglio "gigante" caseoso, es menor que la reportada por otros autores Peabody,¹ Le Roux.²

Teratoma

El teratoma mediastinal habitualmente ocupa el compartimento anterior (Chávez,¹⁹) su crecimiento es lento, de ahí que evoluciona en muchos pacientes como si fuese un tumor benigno, a pesar de que su estirpe histológica, con frecuencia, corresponde a una neoplasia maligna; ocupa el segundo lugar en frecuencia, siendo precedido por el ovario (Ali,²⁸).

La frecuencia de esta entidad patológica entre los tumores mediastinales varía del 3.70% Daniel,²⁰ hasta el 20% Peabody¹ (Tabla XI) después del compartimento anterior, los sitios de mayor fre-

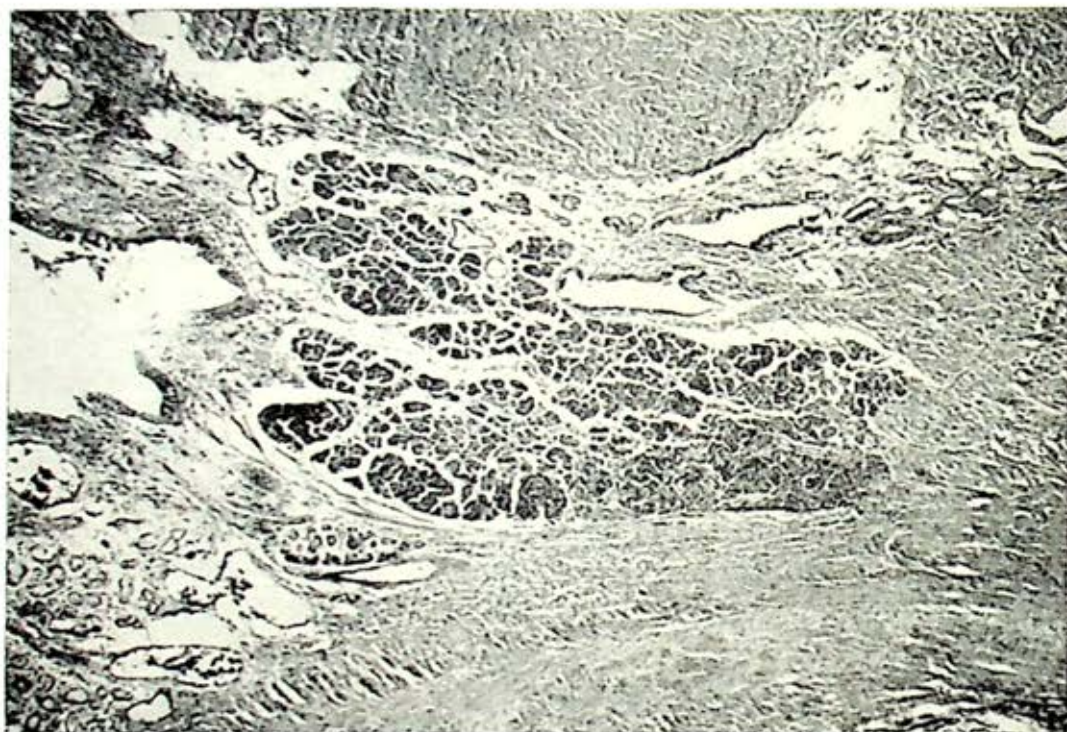


FIG. 5. Tejido pancreático rodeado por fibrosis, fibras musculares lisas y epitelio cilíndrico de tipo respiratorio. (Referencia 60).

cuencia se localizan en el pericardio, Wilson²¹ (en 1963 recopila 30 casos de la literatura) Kalter,²² Richards,²³ Willis,²⁴ Adler,²⁵ Levine,²⁶ Claireaux,²⁷ Willis,²⁸ Basora,²⁹ Gebauer,³⁰ Beck,³¹ Schlumberger^{32, 33} y el mediastino posterior Levine,²⁶ Blades,³⁴ Maier,³⁵ Rusby,³⁶ Ringertz.³⁷

El teratoma intrapulmonar es raro, hasta 1968 Bateson³⁸ menciona 15 casos de diferentes autores y él mismo comunica un caso de localización endobronquial; Collier.³⁹

La malignidad varía de un 10 a un 30% y se cita hasta un 50%, Lambert (c. p. 40), Schlumberger,³² Blades,³⁴ Heuer (c. p. 40).

En lo que respecta al sexo en los informes bibliográficos existe franco predominio del sexo masculino.

Cuando se diagnostica en su etapa asintomática puede ser por el estudio rutinario de catastro torácico.

Su traducción clínica se deduce por el volumen que alcanza en su desarrollo produciendo síntomas originados por la compresión de las estructuras anatómicas vecinas produciendo en muchas ocasiones los síndromes de Pourfour du Petit, Claudio Bernard Horner (Medina,⁴¹), compresión o invasión del recurrente, del frénico, del braquial, de vena cava o del sistema áxicos (Peabody,¹); o bien por un síntoma aislado o una asociación de ellos, como hemoptisis (Blades,³⁴ Rusby,³⁰); expectoración de vello y material sebáceo (Peabody,¹ Devine,²⁰) tos y dolor pleural (Peabody,¹ Basora,²⁰ Oberman,¹²); disnea, cianosis (Rusby,³⁰).

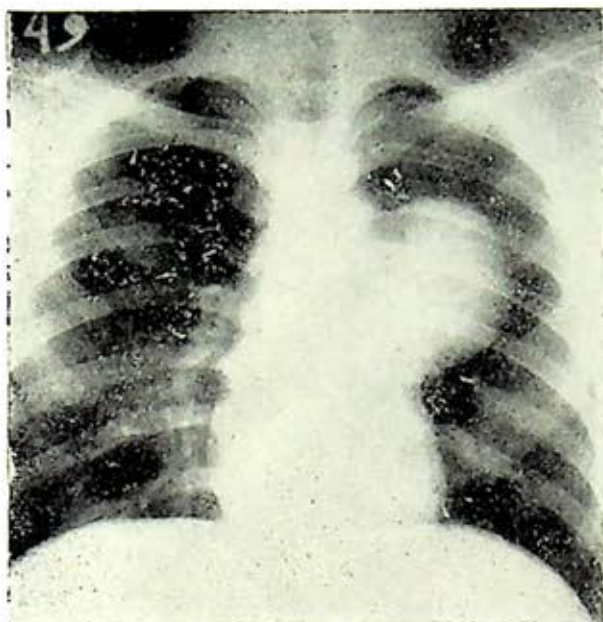


FIG. 6. La radiografía muestra tumor con insinuación izquierda, de bordes netos y densidad uniforme. (Referencia 60).

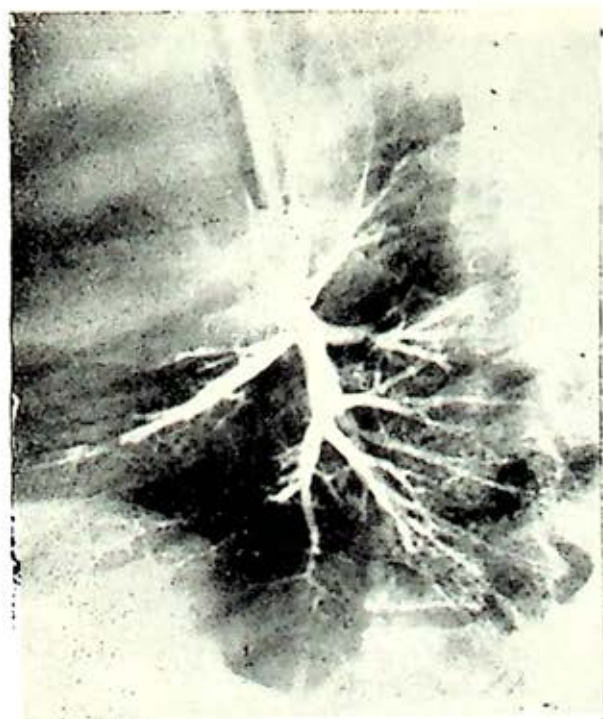


FIG. 7. En el broncograma lateral izquierdo, se observa desplazamiento de los segmentos del lóbulo superior; mediastino anterior ocupado. (Referencia 60).

En la exploración física es frecuente encontrar ginecomastia (Peabody,¹ Schlumberger,^{32, 33} Shliwovitz,⁴³).

Es común encontrar reportes que hablan de que el teratoma da sintomatología en la pubertad, influido por la actividad gonadal.

En el estudio radiográfico simple de tórax, en P.A., la imagen tumoral usualmente de forma oval, alargada, cuya densidad es homogénea, de localización mediastinal anterior, y más que ser una imagen central, a menudo se encuentra desviada a un hemitórax, sus bordes son precisos algunas veces lobulados mencionándose con frecuencia la presencia de calcificaciones debidas a dientes o huesos, (Peabody,¹ Adler,²⁵ Levine,²⁶ Blades,³¹ Maier,³⁵ Rusby,³⁶ Oberman,⁴² Joseph,⁴⁴ Eckel,⁴⁶ O'Gara,⁴⁶ Fried,⁴⁷).

A la imagen descrita se puede agregar derrame pleural en mayor o menor volumen (Willis,²⁸ Schlumberger³³). En el teratoma intrapericárdico igualmente se puede acompañar del derrame intrapericárdico (Willis²⁸ Gebauer³⁰).

La tomografía es obligada para descartar calcificaciones intratumorales (huesos o dientes).

El neumopericardio será de utilidad en la situación intrapericárdica, igualmente el neumomediastino puede orientar un diagnóstico.

En nuestra Unidad entre la rutina establecida para el estudio de toda tumoración mediastinal se tiene la angioneumografía (Celis,⁴⁸) o la aortografía (Rivero,⁴⁹) estudios que nos permiten además, aclarar una cardiopatía congénita que suele coexistir principalmente en el teratoma intrapericárdico (Claireux,²⁷ Basora,²⁹ Pate,⁵⁰).

Una vez que se ha descartado toda ectasia aórtica, la punción exploradora es de gran utilidad obteniendo material sebáceo y cabello; cuando sea negativa se obtendrá biopsia por punción transtorácica (Hanten,⁵¹ Chávez,⁶²).

El tratamiento de elección lo constituye la resección radical del tumor, nuestro criterio como el de todos los autores consultados lo apoyan en razón de que el tumor benigno queda perfectamente localizado y los malignos, por su agresividad local requieren igualmente de la intervención quirúrgica. Esta es una medida con bajos índices de morbilidad y mortalidad. Así se tiene de recién nacidos, de unas cuantas horas de vida, a los cuales se les ha solucionado su problema compresivo tumoral (Pate,⁶⁰ Haycpian,⁶³ Wilhite,⁵⁹). Hay autores quienes justifican aún como medida paliativa, la resección parcial del tumor (Ringertz,³⁷ Howard,⁵⁶), cuando existe gran compresión o invasión y supuración tumoral.

Cuando exista invasión pulmonar, el territorio dañado se reseca junto con el tumor. Ahora bien, si la complicación es más seria, como la perforación a bronquios con o sin fístula; apertura a pericardio, cava superior, cavidad pleural, cuello, etc., entonces se plantea un problema quirúrgico y anestésico (Hanten,⁵¹ Kalter,²² Richards,²³ Willis,²⁴ Peabody,¹ Ringertz,³⁷ Bateson,³⁸ Joseph,⁴⁴ Eckel,⁴⁶ Portes,⁵⁶ Ellis⁶⁷). En la complicación pleural se acompañará la resección tumoral de la decorticación pulmonar; de gran importancia resulta estudiar en estos casos, la vía de acceso al tumor y su complicación. La perforación se ha explicado por una autodigestión de las paredes del

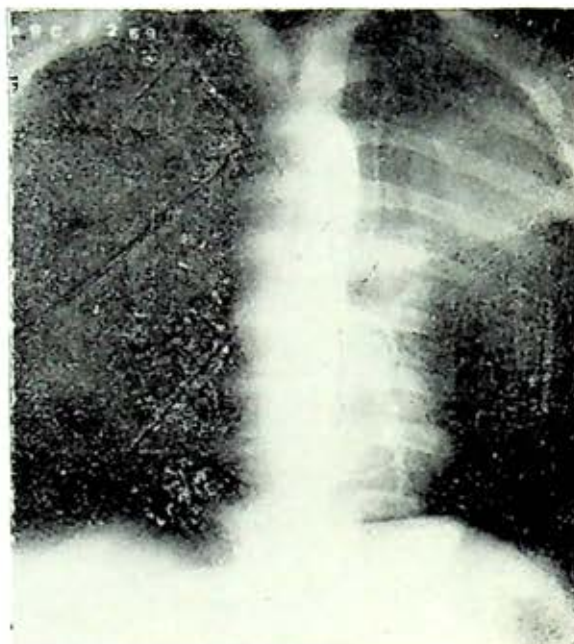


FIG. 8. La aortografía tan sólo muestra los vasos mamarios e intercostales, con lo cual se descarta aneurisma de aorta. (Referencia 60).

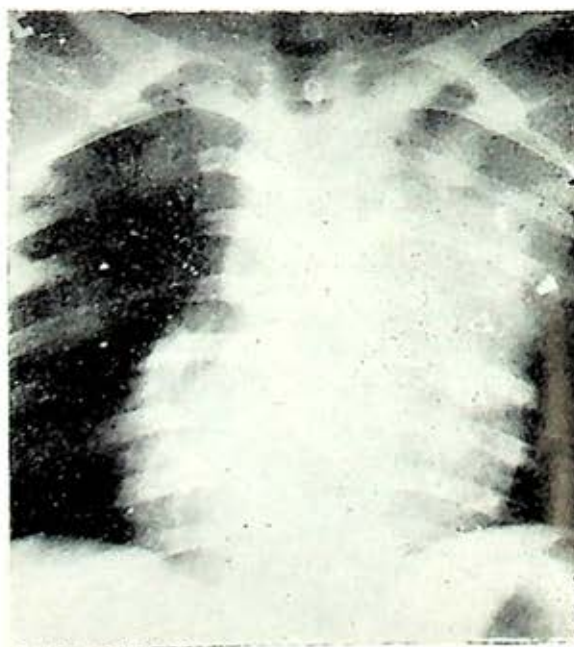


FIG. 9. En toracotomía, por la gran invasión existente, únicamente se realiza la resección parcial del tumor (paliativa), sus límites se marcan con grapas para la valoración de terapia profunda. (Referencia 60).

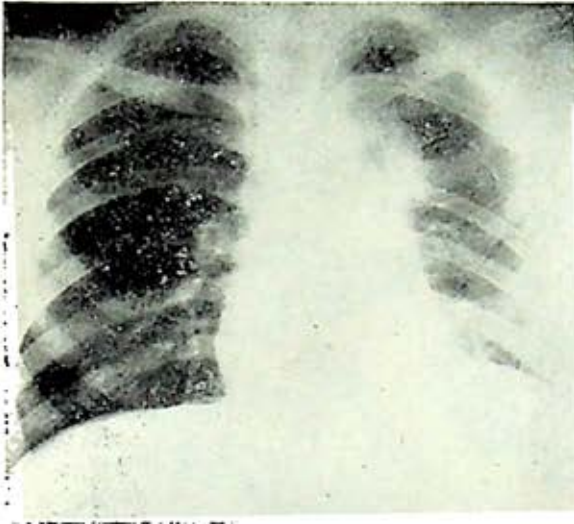


FIG. 10. Placa de control después de la administración de metotrexato, observándose gran regresión tumoral. Sin embargo, el paciente falleció por las metástasis extratorácicas, las cuales no se habían manifestado antes de la toracotomía (Referencia 60).

tumor de acuerdo con sus componentes tisulares, en especial glandular digestivo.

Se han aconsejado como vías de apertura mediastinal, siempre de acuerdo con la situación tumoral, la condrectomía paraesternal, esternotomía media (Medina,⁴¹ Eckel,⁴⁵ Haycpian⁵³) y la toracotomía posterolateral clásica, en los teratomas de mediastino posterior. La toracotomía bilateral ha sido considerada en los tumores de gran volumen, o de situación bilateral. La toracotomía posterolateral es la que se ha seguido en todos los casos operados en la Unidad, debido a que están lateralizados y con esta técnica de acceso, se reducen importantemente las complicaciones postoperatorias inmediatas de otras técnicas (la esternotomía media se ha realizado en nuestra Unidad en otro tipo de lesiones mediastinales). La quimioterapia

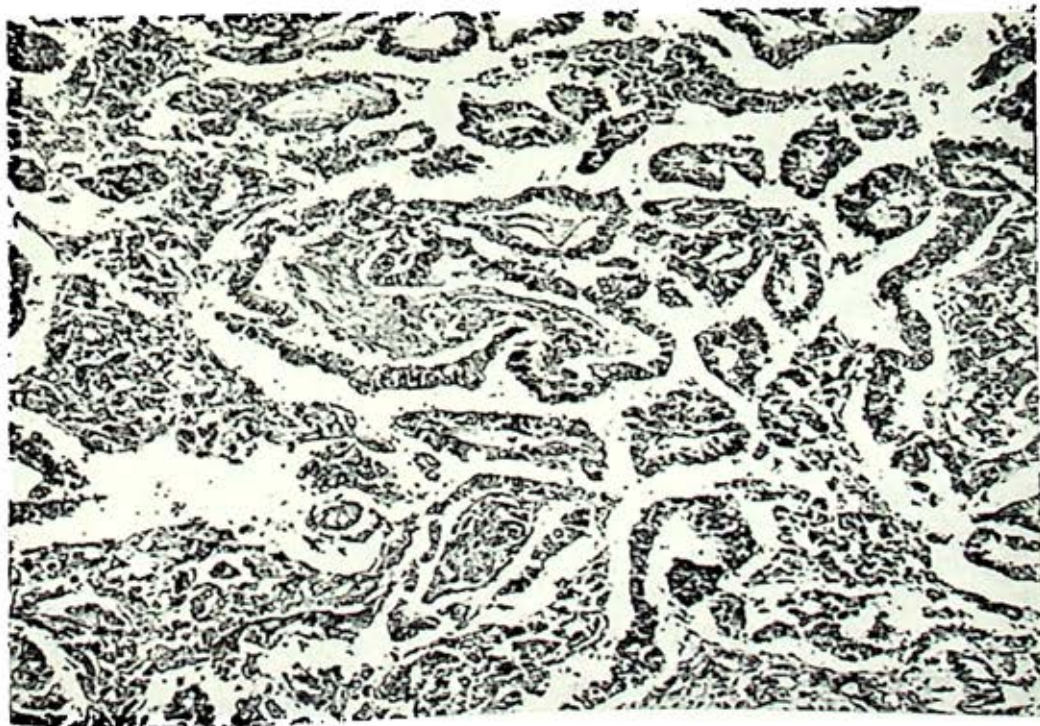


FIG. 11. Zonas de carcinoma embrionario con estructuras tubulares (Referencia 60)

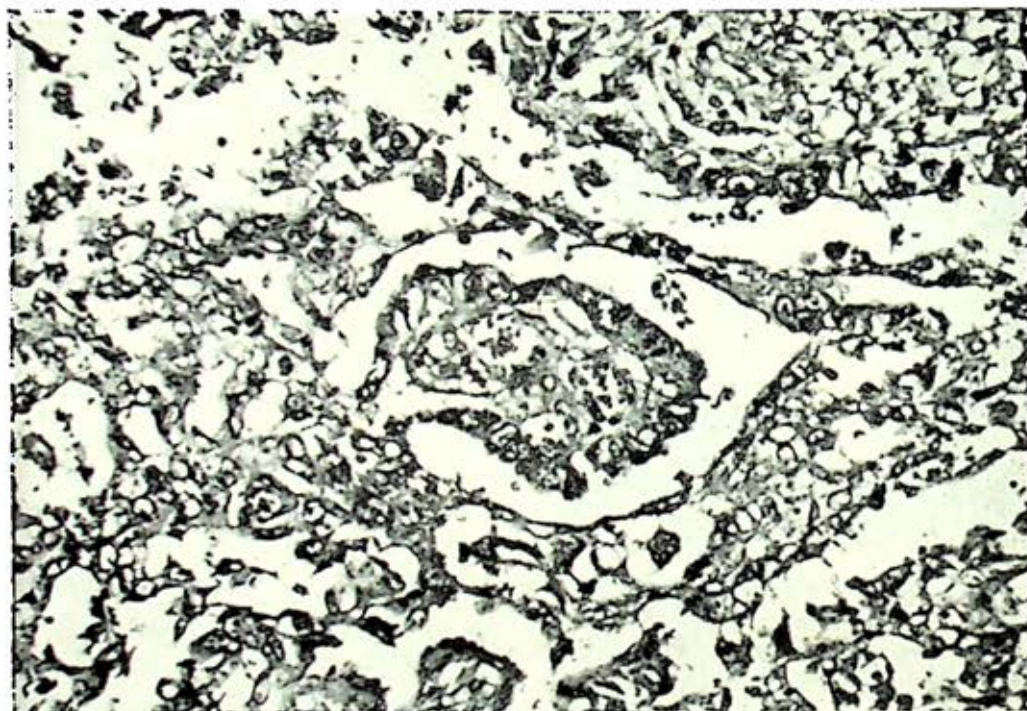


FIG. 12. Carcinoma embrionario con formación glomeruloide. (Referencia 60).

(Levine,²⁶ Oberman⁴²) y la radioterapia han sido asociadas al tratamiento quirúrgico, en nuestros casos fueron aplicados en los irresecables.

El pronóstico desde luego es favorable cuando se ha logrado reseca totalmente el tumor, sobre todo si éste es benigno. Nealon,⁶⁸ Rigertz³⁷ mencionan control satisfactorio de sus pacientes, 10 años después de operados.

A nuestro juicio, el tratamiento de elección es el quirúrgico, como quedó manifestado en los casos que se analizaron, 6 fueron toracotomizados. Recomendamos en el postoperatorio inmediato, placa de tórax para control del hemitórax opuesto ya que es frecuente ocasionar neumotórax contralateral por las maniobras de disección mediastinal como ocurrió en uno de nuestros casos, Wilson²¹ menciona un caso semejante.

El caso se considera inoperable cuando:

1. Cuando hay invasión a: tráquea, aorta, esófago, aurícula, ventrículo, pared torácica, etc.
2. Por metástasis intra o extratorácicas (Howard,⁶⁵ Templeton⁶⁰).
3. Cuando el riesgo quirúrgico es alto se puede intentar cirugía parcial o paliativa:
 1. En compresión de órganos importantes (uno de nuestros casos).
 2. Para precisar diagnóstico, obteniendo tejido tumoral para estudio anatómopatológico, tal como ocurrió en tres de los pacientes presentados.

Tanto en los casos inoperables, como en la cirugía parcial, se recomienda radioterapia paliativa. Debido a la diversidad de elementos histológicos que pueden quedar involucrados (Tabla XIII), es

TABLA XIII
ESTUDIO HISTOPATOLOGICO

<i>Componentes microscópicos</i>	<i>No. de casos</i>	<i>Benigno</i>	<i>Maligno</i>
Epitelio plano estratificado	5	5	1
Folículos pilosos	5	5	1
Glándulas sebáceas	5	5	1
Glándulas sudoríparas	5	5	1
Tejido adiposo	5	4	2
Cartílago	5	3	2
Epitelio cilíndrico ciliado	4	4	
Glándulas serosas y mucosas	4	4	
Glándulas gástricas	1		1
Queratina	2	2	
Músculo liso	2	2	
Filetes nerviosos	1	1	
Glía	1	1	
Glándula salival	1	1	
Epitelio cúbico	1	1	
Páncreas	1	1	
Tejido mixoide	2	2	
Carcinoma embrionario	3		3
Sarcoma	2		2
Coriocarcinoma	3		3
Carcinoma indiferenciado	2		2
Schwannoma	1		1
Adenocarcinoma	1		1
Carcinoma epidermoide	1		1
Sarcoma no clasificado	1		1
Rabdomiosarcoma alveolar	1		1
Mesénquima indiferenciado	1		1

imposible generalizar que la dosis que se debe alcanzar es del orden de 5 a 6,000 rads., de 5 a 6 semanas en teleterapia de Co-60 y con campos que incluyen tanto el tumor primario como el resto de los ganglios mediastinales, evitando o disminuyendo la dosis de los tejidos sanos, o de las estructuras que, como la médula espinal, pueden sufrir importantemente, con dosis altas de radiación.

En lo que respecta a la quimioterapia, estará indicada siempre como finalidad paliativa, pudiendo emplearla en forma aislada o combinada con la radioterapia. Resulta imposible precisar cuál es el medicamento de elección, ya que éste puede variar de acuerdo con los tipos histológicos malignizados presentes en cada caso.

Es aconsejable, sobre todo cuando se utiliza como única forma de tratamiento, la combinación de varios de ellos, tal sinergia puede ser de gran beneficio para el paciente.

En los casos revisados, se aplicó en tres de ellos como única forma de tratamiento, tres hasta la fecha sólo han recibido endoxán y presentan mejoría clínica y radiográfica satisfactorias.

El teratoma mediastinal en nuestra serie da un margen de buenos casos resueltos en 5 de los 10 encontrados, cinco casos malignos de los cuales 3 se estabilizan con radioquimioterapia, dos fallecen en el postoperatorio temprano.

Un caso poco mencionado en la literatura es doble en hemitórax derecho de

la variedad benigna, con un tumor en mediastino anterior y otro en el posterior. Dos tienen neumotórax contralateral. En el transoperatorio se resuelve de inmediato con pleurotomía cerrada. En los diez casos predominó el sexo masculino 80% contra 20% en el femenino (porcentaje con respecto a 10 casos).

El teratoma es uno de los tumores que probablemente se operó por primera vez en nuestro país en 1940 en la Unidad de Neumología del Hospital General de México de la S.S.A.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

1. En nuestra serie de 25 casos de patología mediastinal anterior, el 44% ingresó con sintomatología respiratoria grave, que traducía el gran volumen de la masa ocupativa endotorácica que invadía o rechazaba estructuras anatómicas vecinas, dando los síndromes más frecuentes de obstrucción traqueobronquial, vena cava superior, taponamiento de grandes vasos, hemoptisis incoercible, disnea, cianosis y paraplejía que normaron una indicación inmediata de toracotomía exploradora.

2. La imagen radiográfica de tumor mediastinal se apreció en el 88% de los casos.

3. El problema diagnóstico lo constituye la gran imagen mediotorácica, multilobulada común para el timoma maligno, el linfoma, el teratoma, el tumor neurogénico.

4. Los estudios preoperatorios en el tumor mediastinal que no entorpezcan un tratamiento radical pronto y eficaz consideramos que están constituidos por tele de tórax P.A. y lateral correspondiente,

estudios preoperatorios de rutina, aortografía que descarte aneurisma de aorta, broncoscopia, Papanicolaou seriado en esputo, punción transtorácica, mielografía en med. post.

5. La resección total del tumor se realizó en el 88% y resección de tumor más parénquima pulmonar comprometido en el 12% de los casos; esta última combinación quirúrgica habla del estado tan avanzado en que llegan los pacientes tumorales a nuestra Institución, en que toda terapéutica médica o quirúrgica es incapaz de dar una solución satisfactoria, traduciéndose en altas cifras de morbilidad quirúrgica con 8% y la mortalidad quirúrgica de 16%.

6. Resultados: buenos en el 64% sobre todo en el teratoma y los tumores quísticos; casos estabilizados en el 20%.

7. La estancia hospitalaria promedio de 3 meses es aceptable si se considera el tipo de patología tan grave y avanzada que acude a nuestra Unidad.

8. La duda diagnóstica y la sorpresa que depara la toracotomía exploradora de urgencia nos imponen la necesidad de preparar a nuestros residentes quirúrgicos en todos los campos de la cirugía torácica, el cardiovascular, el digestivo, el neurológico, etc.

REFERENCIAS

1. Peabody, J. W. Jr.; Strug, L. H. and Rives, J. D.: Mediastinal tumors. *A.M.A. Archives of Internal Medicine*, 94 (1): 875, 1954.
2. Le Roux, B. T.: Cysts and tumors of the mediastinum. *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, 115 (1): 695, 1962.
3. Leight, T.; Stephen, H. W.: *The mediastinum*. Ed. Charles C. Thomas. 1a. Ed., 1959.
4. Levine; Howard: Miasthenia gravis, review of the literature and report of a

- case of malignant. *The American Journal of Medicine*, 9 (5): 691, 1950.
5. Blalock, A.: Thymectomy in the treatment of myasthenia gravis. *Journal Thoracic Surgery*, 13: 316, 1944.
 6. Fisher, R. E.; Coburn, D. and Effler, D. B.: Thymic neoplasms. *Journal of Thoracic Surgery*, 24: 58, 1952.
 7. Rochberg, L. A.: *El enfermo y la intervención quirúrgica de Tórax*. Ed. Alhambra, S. A. pág. 118, 1954.
 8. Banyai, A. L.: *Enfermedades del tórax no tuberculosas*. Ed. Bibliográfica Argentina, pág. 496, 1955.
 9. Lamar, S.; Sheldon, S.; Arnold, S.; Emerson, Ch. P.: Problemas en el manejo quirúrgico de tumores del timo. *Annals of Surgery*, 146: (3): 424, 1957.
 10. Das, P. B.; Gupta, M. Ch. y Stanley, M. S.: Thymic-tumors and their management. *International Surgery*, 58 (1): 780, 1973.
 11. Shackelford, D. G. y Macalister, H. W.: The aberrantly positioned thymus a cause of mediastinal or neck masses in Children. *The Amer. J. Roent. Radium Therapy and Nuclear Medicine*, 120 (2): 291, 1974.
 12. Laforet, G. E.; Norton, P. C. y Sampson, J. R.: Disabling neuropathy associated with timoma reversal by excision. *The J. of Thor. and Cardio. Surg.*, 67: 164, 1974.
 13. Krain, L. S.: The association of pemphigus with thymoma or malignancy a critical review. *British Journal of Dermatology*, 90: 397, 1974.
 14. Schloss, M.; Kronzon, I.; Gerber, M.; Reed, E. and Berger, A.: Cystic thymoma simulating constrictive pericarditis. *The J. of Thor. and Cardio. Surg.*, 79 (1): 143, 1975.
 15. Cohn, H. E.; Solit, R. W.; Schatz, N. J. and Schlezinger, N.: Surgical treatment in myasthenia gravis a 27 year experience. *The J. of Thor. and Cardio. Surg.*, 68: 876, 1974.
 16. Tan, R. S. y Samman, P. D.: Thymoma Acquired Hypogammaglobulinemia. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, 67 (3): 196, 1974.
 17. Mackechnic, H. L. N.; Squires, A. H. y Pruzanski, W.: Thymoma myasthenia gravis Eritrhostopopenic anemia and systemic lupus erythematosus in one patient. *Canadian Medical Association Journal*, 109 (8): 733, 1973.
 18. Cicero, R.; Alonso, P.; Ramírez, E. y Chávez, E. J. I.: Mesoteliomas pleurales. Estudio clínico-patológico de 19 casos. *Gaceta Méd. de México*, 106 (1): 37, 1973.
 19. Chávez, E. J. I. y Chávez, F. J. A.: Osteosarcoma de mediastino posterior. En prensa.
 20. Daniel, R. A.; Diveley, W. L.; Edwards, W. H. y Chamberlain, N.: Mediastinal tumors. *Ann. Surg.*, 151: 783, 1960.
 21. Wilson, Jr.; Wheat, N. W. Jr. y Arcan, V. M.: Teratoma pericárdico. Reporte de un caso con los sucesos de la extirpación quirúrgica y revisión de la literatura. *J. Thorac. Cardio. Surg.*, 45: 670, 1963.
 22. Kalter, Y. E.: Two unrelated teratoma. *Dis. Chest.*, 40: 657, 1961.
 23. Richards, G. J. y Reeves, R. J.: Mediastinal tumors any cysts in children. *Amer. J. Dis. Children*, 95: 284, 1958.
 24. Willis, R. A.: *The teratomata mediastinal pathology of tumors*. Fourth Edition. 969, 1967.
 25. Adler, R. H.; Taberi, S. A. y Weintraub, D. H.: Teratoma mediastinal. *Infancy Report of Successful Removal from Premature Infant and Review of Literature*. 39: 394, 1960.
 26. Levine, M. I. y Mascia, A. V.: Tumors teratomatous. *Pulmonary Diseases and Anomalies of Infancy and Childhood*. Pág. 104.
 27. Claireaux, A. E.: An intracardial teratoma in a new born infant. *J. Path. Bacteriol.*
 28. Willis, R. A. An intrapericardial teratomas in infant. *J. Pathol. Bacteriol.*, 58: 284, 1946.
 29. Basora, J. D. y Lichtemberg, F.: Teratoma intrapericardial. *Pediartics*, 48: 77, 1956.
 30. Gebauer, P. W.: A case of intrapericardial teratoma. *J. Thorac. Surg.*, 12: 458, 1942.
 31. Beck, C. S.: An intrapericardial teratoma and a tumor of the heart. Both removed operatively. *Ann. Surg.*, 116: 161, 1942.
 32. Schlumberger, H. G.: Teratoma of the anterior mediastinum in the group of military age. *Arch. Pathol.*, 41: 398, 1946.
 33. Schlumberger, H. G.: Tumors of the mediastinum. Atlas of tumor pathology. Section V-Fas. 18 *Armed Forces Institute of Pathology*. A-8: 49, 1951.
 34. Blades, C. B.: Mediastinal tumors. Report of cases at Army Thoracic Surgery Centers in the United States. *Ann. Surg.*, 123: 749, 1946.
 35. Mair, H. G.: Dermoid cysts and teratoma of the mediastinum with unusual features. *Arch. Surg.*, 57: 154, 1948.

36. Rusby, U. I.: Dermoid cysts and teratomata of the mediastinum. *J. Thorac. Surg.*, 13 (3): 169, 1944.
37. Ringertz, N. y Lidholm, S. O.: Mediastinal tumors and cysts. *J. Thorac. Surg.*, 13 (4): 458, 1956.
38. Bateson, E. M.; Hayes, J. A.; Plot, O. y Schneider, H.: Endobronchial teratoma associated with bronchiectasis and bronchiolectasis. *Thorax*, 23 (1): 69, 1968.
39. Collier, F. C.; Dowling, E. A.; Plott, O. y Wooming, M.: Teratoma of the lung. *Arch. Pathol.*, 68: 138, 1959.
40. Diebold, D.; Zurkshwert, L.; Junghanns, H.: *Tratado de Patología y Clínica Quirúrgica*. Salvat Editores, S. A, Barcelona. Tomo II: 523, 1963.
41. Medina, M. F. y Gamboa, G. A.: Tumores torácicos benignos. *Neumol. Cir. Tórax*, 25: 177, 1964.
42. Oberman, H. A. y Libcke, J. H.: Malignant germinal neoplasms of the mediastinum. *Cancer*, 17: 498, 1964.
43. Shlimovitz, N. y Brown, D. V.: Extragenital chorioepitelioma in the male. *Surgery*, 38: 775, 1950.
44. Joseph, W. L.; Murray, J. F. y Mulder, D. G.: Mediastinal tumor problems in diagnostic and treatment. *Dis. Chest.*, 50: 150, 1966.
45. Eckel, J. H. y Dewitt, W. A.: *Treatment of Tumors of the Mediastinum. Treatment of Cancer and Allied Diseases*. Second Edition, 4: 477, 1964.
46. O'Gara, R. W.; Horn, R. C. y Enterline, H. T.: *Tumors of the anterior mediastinum*. *Cancer*, 11: 562, 1961.
47. Fried, B. M.: *Tumores de los pulmones y mediastino*. Ed. Salvat, S. A. Barcelona, 22: 372, 1961.
48. Celis, S. A.; Pacheco, C. R. y Del Castillo: Angiocardiography diagnosis of mediastinal tumors. *Radiology*, 56: 1, 1951.
49. Rivero, S. O.; Ríos, S. G.; Argüelles, M. y Cicero, S. R.: Aortografía por punción directa. *Rev. Mex. Radiol.* 20: 15, 1966.
50. Pate, J. W.: Mediastinal teratoma in the new born. *Surgery*, 54: 533, 1963.
51. Hanten, S. J.; Keyes, T. F. y Meyer, R. R.: Spontaneous rupture of mediastinal dermoid cysts into the pleural cavity. *Radiology*, 64: 348, 1955.
52. Chávez, E. J. I.; Sánchez, R. O.; Celis, B. M. E. y Ramírez, C. E.: Patología y cirugía del tumor en el vértice torácico. *Clínica y Cirugía*. Libro Anual de la Academia Mexicana de Cirugía. 1977. Pág. 109.
53. Hayopian, R.: Mediastinal teratoma in an infant. Report of a case. *Dis. Chest*, 45: 656, 1964.
54. Wilwhite, J. L.: Mediastinal teratoma in an Infant. Surgical Removal. *Amer. Surg.*, 33: 146, 1967.
55. Howard, F. H. and Michael, I. K.: Teratocarcinoma of the posterior mediastinum. *JAMA*, 175: 240, 1961.
56. Portes, B. Y.: Comunicación personal.
57. Ellis, F. H.; Kirglin, J. W.; Hodgson, J. R.; Woolner, L. B. y Dushane, J. W.: Surgical implications of the mediastinal shadow in thoracic roentgenograms of infants and children. *Surg. Gyn. Obst.*, 100: 532, 1955.
58. Nealon, T. F.: Management of the patient with cancer (mediastinum teratomas). W. B. Saunders Company Philadelphia, London, 1036, 1965.
59. Templeton, A. W.: Malignant mediastinal teratoma with bone metastasis. A case report. *Radiology*, 76: 245, 1961.
60. Chávez, E. J. I.; Altamirano, D. M.; Díaz, P. R. y Albites, M. F. A.: Teratoma mediastinal. Análisis de 8 casos. *Rev. Mex. Radiol.*, 25 (2): 93, 1971.

ASPECTOS QUIRÚRGICOS DEL SÍNDROME DE CIMITARRA

LUIS G. RADILLO,* VÍCTOR ARAUCO IBARRA,* RAMÓN FLORES GÓMEZ,*
XAVIER PALACIOS MACEDO* Y CARLOS PÉREZ TREVIÑO**

EL SÍNDROME de cimitarra es una malformación congénita compleja; se caracteriza básicamente por pulmón derecho hipoplásico, drenaje de las venas pulmonares derechas hacia la vena cava inferior, conectadas a un vaso colector común de cuya forma se deriva el nombre de cimitarra.¹ Puede haber también anomalías en la segmentación broncopulmonar, comunicación interauricular, agenesia o hipoplasia de la rama derecha de la arteria pulmonar y conexiones vasculares sistémicas anómalas del pulmón derecho a partir de la aorta abdominal.² Corresponde a Cooper (mencionado en referencia 1) las características del cuadro clínico en el año de 1949.

En el año de 1950 Drake y Linch³ realizan la primera corrección quirúrgica de esta patología mediante neumonectomía y Kirklin en 1956 hace la primera corrección fisiológica del drenaje venoso anómalo.⁴

La presente comunicación tiene por ob-

* División de Cirugía del Hospital de Cardiología y Neumología, Centro Médico Nacional, I.M.S.S. México, D. F.

** División de Cardiología del mismo hospital.

jetivo señalar y discutir diversos aspectos del tratamiento quirúrgico, en función de las variables anatómicas, de cuatro casos así tratados en el Hospital de Cardiología y Neumología del Centro Médico Nacional, Instituto Mexicano del Seguro Social, en el lapso comprendido de 1973-1977.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se estudiaron cuatro casos de 8 meses a 10 años de edad, en los cuales se estableció diagnóstico de síndrome de cimitarra. En todos se hizo estudio clínico, electrocardiográfico, radiográfico, cateterismo cardíaco y angiocardigrafía.

Hallazgos clínicos y de gabinete

De los cuatro pacientes revisados, dos correspondieron al sexo masculino y dos al femenino, todos tuvieron historia de cuadros frecuentes de infecciones de vías respiratorias altas; tres casos con disnea y cianosis y dos con cuadros de insuficiencia cardíaca. La presencia de un soplo de eyección pulmonar y reforzamiento del componente pulmonar del segundo ruido fue hallazgo en tres casos, así como signo

de hipoventilación en hemitórax derecho. Radiológicamente el dato más importante fue de atelectasia de pulmón derecho, lo que se observó en tres pacientes (Fig. 1) y otro con imagen de bronquiectasias.

El electrocardiograma reveló crecimiento de ventrículo derecho por sobrecarga sistólica de grado variable en todos.

El estudio hemodinámico mostró drenaje de las venas pulmonares derechas unidas en un tronco colector común hacia la vena cava inferior, en tres casos mientras que el restante desembocaba en la vena ácigos, todos por debajo del diafragma. Tres casos tuvieron datos de hipertensión arterial pulmonar severa. Dos casos tenían hipoplasia y otro agenesia de la rama derecha de la arteria pulmo-

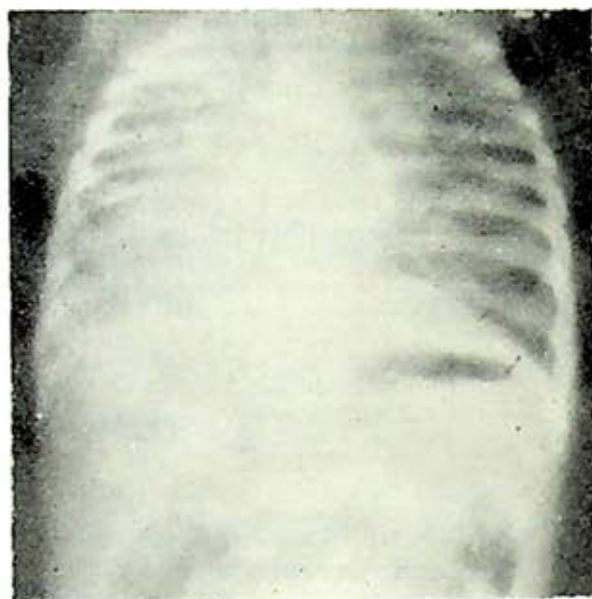


FIG. 1. Telerradiografía de tórax en que se aprecia hipoplasia del pulmón derecho.

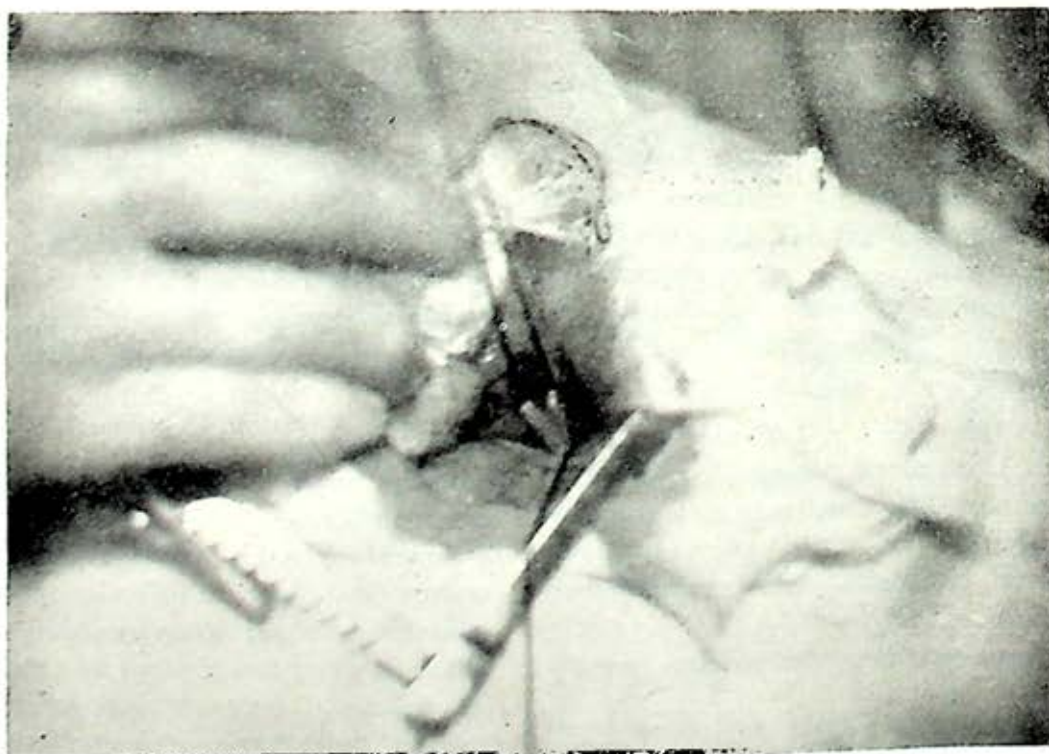


FIG. 2. Fotografía transoperatoria, a través de toracotomía derecha, se encuentra referido y ligado el vaso sistémico de procedencia subdiafragmática.



FIG. 3. Pieza operatoria en donde se observa el pulmón resecaado, llenado con medio de contraste de la arteria sistémica el sitio del secuestro.

nar. Tres casos tenían comunicación interauricular y uno persistencia del conducto arterioso. La circulación sistémica del pulmón derecho se efectuaba por medio de vasos que nacían de la aorta abdominal y se dirigían al lóbulo inferior derecho a través del diafragma en tres casos y en otro a todo el pulmón derecho.

Aspectos quirúrgicos

A tres pacientes se les practicó corrección bajo derivación cardiopulmonar e hipotermia moderada. Tres casos fueron abordados a través de toracotomía derecha y el restante por esternotomía media; a todos se les hizo sección y ligadura de los vasos sistémicos subdiafragmáticos (figura 2). En dos casos se efectuó neumonectomía derecha, en uno por agenesia de

la rama derecha de la arteria pulmonar y en el otro por bronquiectasias asociadas y secuestro; en las piezas resecaadas no se encontraron cisuras interlobares (Figs. 3, 4). Se hizo cierre de la comunicación interauricular en los casos en los cuales se asoció dicha anomalía. En dos se llevó a cabo anastomosis del tronco colector a la aurícula izquierda en forma satisfactoria.

Un paciente con antecedentes de hipertensión arterial pulmonar severa al que se le practicó neumonectomía, falleció a las 5 horas del postoperatorio inmediato por insuficiencia respiratoria y fibrilación ventricular; no se hizo estudio necrópsico. Un paciente presentó neumonía de focos múltiples que se resolvió satisfactoriamente; los demás se encuentran en buenas condiciones clínicas. (Tabla I.)

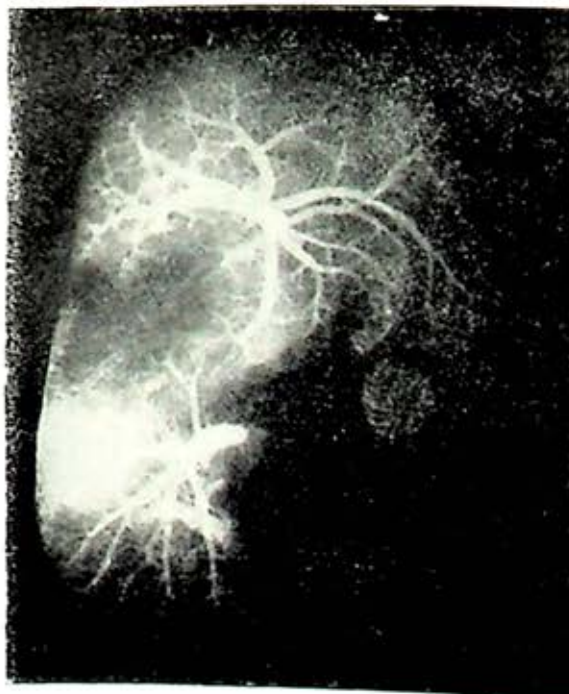


FIG. 4. Pieza operatoria, lóbulo único, en que es evidente la circulación arterial sistémica por inyección del medio de contraste.

TABLA I

<i>Caso</i>	<i>Antecedentes</i>	<i>Rx</i>	<i>Caracterismo</i>	<i>Cirugía</i>	<i>Resultados</i>
1 8 meses	Infecciones respiratorias, disnea, cianosis, insuficiencia cardíaca.	Atelectasia de pulmón derecho	CIA, TC a ácidos agenesia de la rama derecha de arteria pulmonar.	Neumonectomía, Sección de vasos sistémicos cierre CIA	Satisfactorio.
2 10 años	Infecciones respiratorias, disnea, cianosis.	Paquipleuritis, atelectasia de pulmón derecho.	CIA, TC a vena cava inferior, lipoplasia de arteria pulmonar (rama derecha).	Cierre CIA, anastomosis TC a AI sección vasos sistémicos.	Satisfactorio.
3 5 años	Infecciones respiratorias.		CIA, hipoplasia de rama derecha de arteria pulmonar	Cierre CIA, anastomosis TC a AI sección de vasos sistémicos.	Satisfactorio.
4 8 meses	Infecciones respiratorias, disnea, cianosis, insuficiencia cardíaca.	Bronquiectasias pulmón derecho.	PCA, hipertensión arterial pulmonar severa.	Neumonectomía derecha, sección de vasos sistémicos.	Defunción

AI = Aurícula izquierda, TC = Tronco colector. = CIA Comunicación interauricular. PCA = Persistencia del conducto arterioso.

DISCUSIÓN

El síndrome de cimitarra constituye un conjunto de anormalidades cuyas manifestaciones clínicas habitualmente severas se asocian al pulmón derecho y al corazón de tal forma que la solución quirúrgica lleva un alto grado de dificultad y consecuentemente de riesgo. La forma más común es aquella que se presenta con drenaje venoso procedente del pulmón derecho hacia la vena cava inferior, siendo esta forma de drenaje anómalo en la mayoría de los casos, infradiafragmático,⁵ en otras ocasiones como se observó en uno de nuestros casos, dicho drenaje desembocaba en la vena ácigos. Habitualmente es un solo tronco colector, aunque en ocasiones se presentan dos o más troncos como lo refiere Kiely.⁶ La circulación sistémica anómala del pulmón derecho habitualmente procede de la aorta abdominal y se dirigen hacia el hemidiafragma derecho diagonalmente, distribuyéndose en el lóbulo inferior del pulmón derecho o bien, como en uno de nuestros pacientes que irrigaba todo el pulmón.⁷ Un dato de interés lo constituye el calibre de la rama derecha de la arteria pulmonar la cual está en relación al grado de hipoplasia pulmonar y que Neill² considera que el 60% se encuentra disminuido; en nuestros casos sólo uno presentaba dicha rama de características normales, en dos era hipoplásica y en un caso había agenesia, situación esta última rara ya comentada por Hollis⁸ como una variedad que hay que tener en consideración sobre todo en relación al tratamiento quirúrgico. La presencia de comunicación interauricular en este síndrome es frecuente por lo que debe considerarse durante el

tratamiento quirúrgico cuyo enfoque fundamental es eliminar la circulación sistémica procedente de la aorta al pulmón (secuestro) y conectar la aurícula izquierda al tronco colector anómalo.⁹

La indicación para efectuar neumonec-tomía, como ocurrió en dos de nuestros casos, en uno por agenesia de la rama derecha de la arteria pulmonar y en el otro la hipoplasia de este vaso asociada a bronquiectasias, es la misma referida por Halasz¹⁰ quien además recomienda la corrección fisiológica en aquellos casos en los cuales el pulmón se encuentra libre de procesos inflamatorios y cuando su capacidad de ventilación sea adecuada. Mathey¹¹ describe una modificación a la técnica que consiste en la conexión del tronco colector al septum interauricular, esto es, en los casos en que no se facilite o no sea posible la anastomosis directa a la auricular izquierda. La mortalidad está de acuerdo a la severidad del caso y habitualmente es alta, y en relación a la severidad de la alteración del pulmón y al grado de repercusión hemodinámica, manifestado por hipertensión arterial pulmonar e insuficiencia cardíaca.

La experiencia en nuestro medio no es mucha, y los resultados quirúrgicos tampoco halagadores, según reporte previo¹² en que se mencionan cuatro casos, tres de los cuales fueron intervenidos con muerte de uno de ellos.

RESUMEN

Se presentan cuatro casos con diagnóstico de síndrome de cimitarra tratados quirúrgicamente, los cuatro fueron menores de 10 años, tres con comunicación interauricular asociada y otro con persis-

tencia del conducto arterioso; uno con hipertensión arterial pulmonar severa, dos casos con hipoplasia de la rama derecha de la arteria pulmonar y uno con agenesia de la misma. A dos se les practicó neumonectomía derecha, a los dos restantes se les anastomosó el tronco colector a la aurícula izquierda y cerró la comunicación interauricular; en todos se seccionaron los vasos sistémicos anómalos procedentes de la aorta. Un paciente falleció, el resto se encuentra en buenas condiciones.

Se concluye que es una anomalía congénita compleja que involucra pulmón y corazón, que habitualmente requiere tratamiento quirúrgico y cuyos resultados dependen más de la severidad de las alteraciones pulmonares que de las cardíacas y que tiene un alto índice de mortalidad.

REFERENCIAS

1. Neill, C. A., Ferenza, C., Sabiston, D. C. y Shelton, J.: The familial occurrence of hypoplastic right lung with systemic arterial supply and venous drainage "Scimitar Syndrome". *Jhon Hopkins Med. J.* 107: 1, 1960.
2. Farnsworth, A. E. y Ankeney, J. L.: The spectrum of the scimitar syndrome. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 68: 37, 1974.
3. Drake, E. H. y Lynch, J. P.: Bronchiectasis associated with anomaly of the right pulmonary vein and right diaphragm. *J. Thorac. Surg.*, 19: 433, 1950.
4. Kirklin, J. W., Ellis, R. y Wood, E. H.: Treatment of anomalous pulmonary venous connections in association with interatrial communications. *Surgery*, 39: 389, 1956.
5. Gazzaniga, A. D., Matloff, J. M. y Harken, D. E.: Anomalous right pulmonary venous drainage into left atrium and inferior vena cava. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 57: 251, 1969.
6. Kiely, B., Fuller, J., Stone, M. y Doyle, E. F.: Syndrome of anomalous venous drainage of the right lung to the inferior vena cava. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 20: 102, 1967.
7. MaKusick, V. A. y Cooley, R. N.: Drainage of right pulmonary vein into inferior vena cava. *New England. J. Med.*, 252: 291, 1955.
8. Hollis, W. J.: The scimitar syndrome with absent right pulmonary artery. *Am. J. Cardiol.*, 14: 262, 1964.
9. Hallman, G. L. y Cooley, D. A.: Scimitar syndrome, en: Surgical treatment of congenital heart disease. Philadelphia, Lea & Febiger, 1975, p. 194.
10. Halasz, N. A., Halloran, K. H. y Liebon, A. A.: Bronchial and arterial anomalies with drainage of the right lung into the inferior vena cava. *Circulation*, 14: 826, 1956.
11. Mathey, J. J., Galey, Y., Santoro, E., Vanetti, A., Maurel, A. y Werflein, R.: Anomalous pulmonary venous return into inferior vena cava and associated bronchovascular anomalies (Scimitar Syndrome). *Thorax*, 23: 398, 1968.
12. Pérez-Treviño, C. y Ariza, A. H.: Síndrome de cimitarra. *Arch. Inst. Cardiol. Méx.*, 42: 336, 1972.

LA TUBERCULOSIS PULMONAR

FRUMENCIO MEDINA MORALES*

DSEMINADOS en el mundo se localizan países económicamente débiles con núcleos importantes de población en los que la carencia de lo elemental es una realidad diaria.

En México, país en proceso de desarrollo ese problema es intenso y no muestra por el momento tendencia a mejorar, da origen a desempleo de grandes núcleos, que en cadena genera problemas sociales como la desnutrición, enfermedad y muchos más.

La tuberculosis, padecimiento que ataca a los grupos humanos económicamente débiles, ha encontrado en nuestro ambiente los elementos propicios para su permanente desarrollo.

El INEP, en los últimos años se ha convertido en el hospital de concentración de los enfermos con tuberculosis pulmonar, que por sus características ameritan hospitalización. En él la conducta puesta en práctica en el manejo insitucional de cada paciente, ha sido el producto de la experiencia obtenida en los últimos años, caracterizados por la introducción de algunos nuevos conceptos epidemiológicos y terapéuticos.

* Jefe de Servicio en el Instituto Nacional de Enfermedades Pulmonares.

El uso de la bacteriología en individuos tosedores no diagnosticados, ha permitido el conocimiento de nuevos casos de tuberculosis pulmonar, la comodidad, facilidad y bajo costo para enviar la expectoración, sin movilizar al enfermo, aun de poblaciones muy apartadas de los centros urbanos, es útil porque amplía la cobertura a lugares e individuos que con foto-fluorografía no podían alcanzarse, sin embargo el catastro torácico se sigue usando en algunos institutos de salud.

Logrado el diagnóstico y la investigación de los contactos, el manejo terapéutico actual de cada enfermo se hace en un alto número, en forma ambulatoria en las clínicas de tórax que cuentan con el apoyo de un equipo entrenado para orientar, convencer, educar y ayudar a los individuos en tratamiento. La misma conducta se observa en los organismos descentralizados con sus derechohabientes, su atención se hace en sus propias clínicas.

De todos estos enfermos sólo un reducido grupo de pacientes con problemas especiales de su enfermedad, son hospitalizados, de ellos, algunos son internados en el Instituto Nacional de Enfermedades Pulmonares y tan pronto se ha resuelto el problema que determinó su internamiento

se egresan para continuar su tratamiento en forma ambulatoria.

Con base en las consideraciones anteriores se planeó el presente estudio cuyo objetivo fue el conocimiento y la valoración numérica de los procedimientos realizados en este Instituto en los enfermos de tuberculosis pulmonar, egresados durante los años de 1965 a 1976.

MATERIAL Y MÉTODO

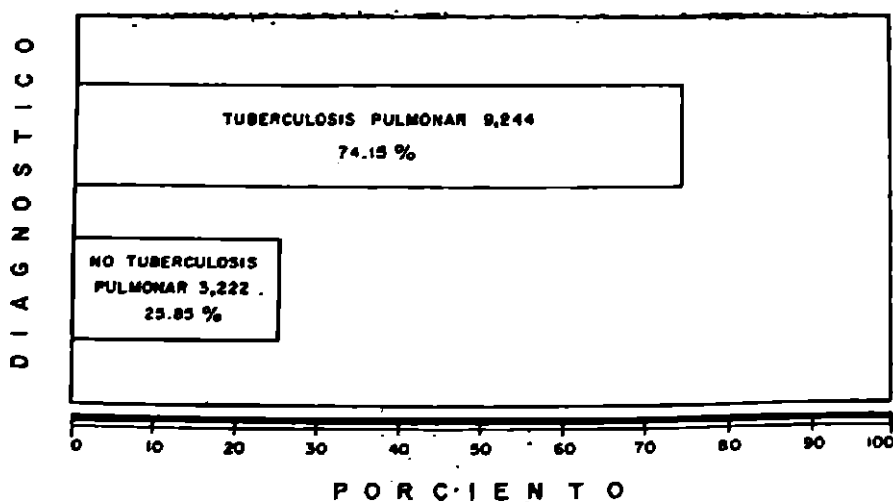
Fueron en total 12,466 los enfermos egresados; con tuberculosis pulmonar se dieron de alta 9,244 (74.15%), el resto

RESULTADOS

La frecuencia de egresos por tuberculosis pulmonar tuvo variaciones que desde el punto de vista estadístico fueron poco significativas, sin embargo la curva descendió discretamente durante los años 1975 y 1976 (Gráfica II), este dato puede ser relacionado con una mejor captación de los enfermos hecha por las clínicas de tórax, disminuyendo así, las solicitudes de internamiento en el Instituto y obviamente los egresos, a pesar de que proporcionalmente por el incremento de la población y el estable índice de frecuencia del

GRÁFICA I

TOTAL DE EGRESOS Y RELACION ENTRE ENFERMOS DE TUBERCULOSIS PULMONAR Y PADECIMIENTOS PULMONARES NO TUBERCULOSOS INTERNADOS DE 1965 A 1976 EN EL INEP. (TOTAL 12,466)

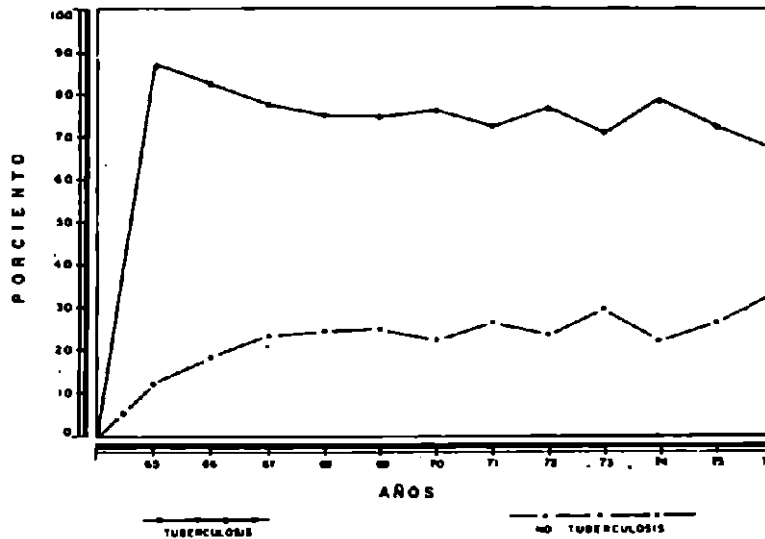


correspondió a otros padecimientos pulmonares (Gráfica I). Para este estudio en los enfermos de tuberculosis pulmonar se valoró el sexo, la edad, los síntomas respiratorios y generales, la actividad del padecimiento y su tratamiento.

padecimiento, debieron diagnosticarse igual o mayor número que hubieran conservado la relación ingresos-egresos en forma aparente para estos enfermos; que a medida que el tiempo avanza han estado mostrando cambios significativos en

GRÁFICA II

TOTAL DE EGRESOS Y RELACION GRAFICA ENTRE TUBERCULOSIS PULMONAR Y
PADECIMIENTOS PULMONARES NO TUBERCULOSOS ESTUDIADOS EN
12 AÑOS EN EL INEP

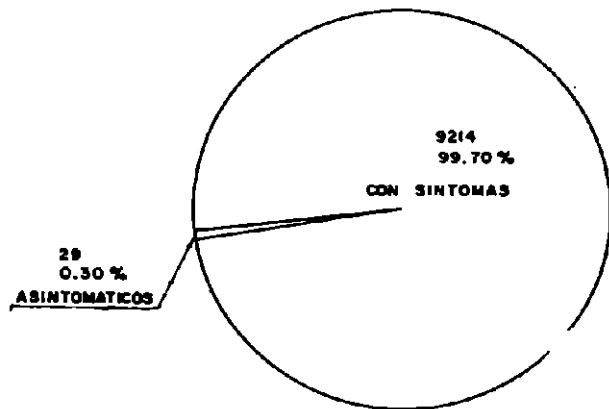


su edad promedio ya que durante los primeros años de nuestra observación fue entre 21 a 30 y en los últimos entre 31 y 40 años, precisamos que en el grupo total quedaron comprendidos menores de 1 año y ancianos mayores de 80, datos que nos permiten considerar que el movimiento actual del padecimiento muestra tendencia a advertir predominio en los adultos y aun en los viejos, este cambio no se ha manifestado en el sexo ya que los hombres alcanzaron un total de 5,965 (64.53%) y las mujeres 3,279 (35.47%) proporción que en forma tradicional se ha encontrado.

Al solicitar su ingreso los enfermos mostraron síntomas variados; destacaron los correspondientes al aparato respiratorio con diferentes grados de intensidad y los de tipo general, los que así se internaron fueron 9,214 (99.70%); únicamente 29

GRÁFICA III

SINTOMAS RESPIRATORIOS AL INGRESO

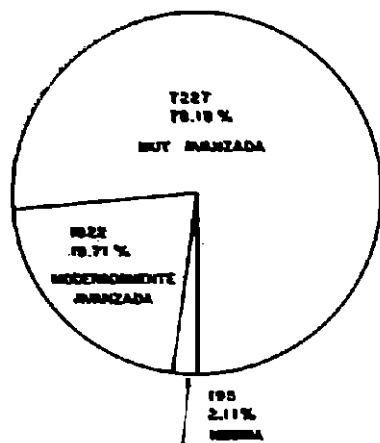


(0.30%) al ser recibidos fueron asintomáticos (Gráfica III).

En corto tiempo después de iniciado el tratamiento las manifestaciones sintomáticas comenzaron a mejorar.

GRÁFICA IV

AMPLITUD DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR AL INGRESO



TOTAL 9244 enfermos

Para cuantificar la amplitud de las lesiones pulmonares se usó la clasificación americana de la tuberculosis, con base en ella se consideró que la forma muy avanzada fue la más frecuente (Gráfica IV).

Al ingreso se pudo demostrar la presencia de *Mycobacterium tuberculosis*; en 6,212 (67.6%) enfermos, al microscopio el número de micobacterias fue variable. La baciloscopia fue negativa en 3,032 (32.4%) en quienes con apoyo clínico y radiológico se elaboró el diagnóstico de tuberculosis pulmonar.

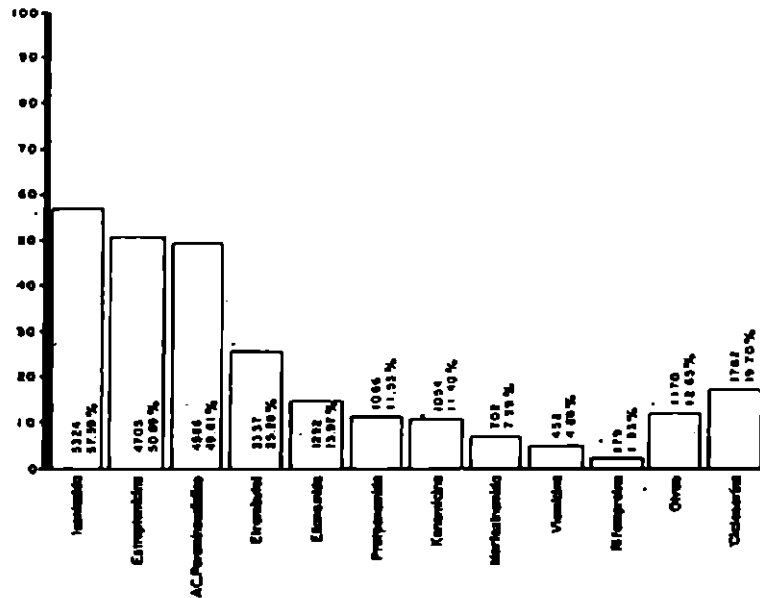
Para la indicación del tratamiento médico se tomó en consideración las manifestaciones sintomáticas, el aspecto radiológico, la actividad de la enfermedad y las ideas prevaletentes relacionadas con el manejo de la drogoterapia. Con el objeto de evitar resistencia bacteriana, se asociaron hasta tres drogas, usando de

cada una de ellas, la dosis óptima adecuada, durante un tiempo suficiente, para lograr la alta acción bacteriostática o bactericida. Con excepción de los dos últimos años de nuestra observación, la estreptomycin, la isoniacida y el ácido para-amino-salicílico, fueron las drogas de acción antituberculosa más frecuentemente indicadas y por lo general incluidas en el esquema seleccionado para iniciar el tratamiento en enfermos que no habían sido tratados previamente, esta preferencia se sustentó en el conocimiento integral de cada una de estas drogas y de su capacidad terapéutica al usarse en forma simultánea, con indicaciones perfectamente definidas (Gráfica V).

También se usó con frecuencia la asociación estreptomycin e isoniacida; los resultados fueron buenos en un plazo discretamente mayor al logrado con el esquema anterior.

En otros grupos numerosos de enfermos se usaron combinaciones en las que se incluyeron las drogas con acción antituberculosa usadas durante el tiempo incluido en este informe. Estos tratamientos permitieron obtener mejorías clínicas, radiológicas en un alto porcentaje de enfermos, logrando así el objetivo principal del tratamiento. En forma progresiva en los últimos cinco años se fue incrementando la indicación de drogas como el ethambutol, la rifampicina; otras como la kanamicina no ha sufrido cambios importantes en sus indicaciones y la etionamida, protionamida y la cicloserina después de un período de entusiasmo, su frecuencia de indicación ha decrecido en forma importante. Otras drogas se han utilizado en forma esporádica.

GRÁFICA V
DROGAS ANTITUBERCULOSAS Y FRECUENCIA
DE SU INDICACION.



En los enfermos tratados previamente con una o más drogas de las seleccionadas para integrar un esquema y en los que se consideró que ya se había ocasionado resistencia bacteriana, se optó por elaborar otro esquema, con objeto de evitar monoterapia disimulada. En los enfermos en quienes después de un tiempo prudente no se logró mejoría se consideró la necesidad de cambio de esquema, y el nuevo fue integrado con drogas no usadas hasta ese momento. Presentaron estos problemas enfermos que recibieron drogoterapia en forma desordenada, interrumpida y con dosis insuficientes.

El tratamiento quirúrgico realizado en el tiempo que valoramos, en forma gradual pero progresiva ha disminuido hasta llegar en la actualidad a indicarse en forma rara. Esta conducta tuvo su origen en las ideas de tratamiento predominantemente médico, acrecentadas en forma

razonada o no por las autoridades del instituto.

El colapso quirúrgico se indicó en estos años, exclusivamente como un procedimiento complementario a resección pulmonar y en ocasiones como una verdadera imitación del procedimiento original alejado de su técnica e indicaciones clásicas. El colapso gaseoso se ha practicado esporádicamente como medida complementaria para el tratamiento de hemoptisis incoercibles.

En tuberculosis pulmonar se ha recurrido a la exéresis con mínima frecuencia y al parecer para resolver algunas secuelas sintomáticas de la enfermedad, y con base en el punto de vista del grupo quirúrgico, ya no existen indicaciones precisas para optar por esa conducta; esta afirmación creemos está sujeta a discusión.

Al valorar los cambios sintomáticos registrados con el tratamiento realizado en

el instituto, se encontró que fueron 6,837 (73.96%) los enfermos que no presentaron ningún síntoma al egresar, este dato pudo relacionarse con la duración del internamiento ya que cuando fue más prolongado los enfermos asintomáticos aumentaron, fue el caso de los internados hasta el año de 1970. En los años siguientes el promedio decreció y hubo incremento del número de pacientes que al egresar mostraron síntomas; este grupo alcanzó la cifra de 2,407 (26.04%), que al obtener su alta seguían presentando manifestaciones clínicas del aparato respiratorio en número e intensidad variables. Los 638 enfermos fallecidos (6.9%), formaron parte de este grupo. Es de hacerse notar que algunos pacientes clínica y radiológicamente en condiciones semejantes a las del grupo que falleció lograron su cambio bacteriológico a negativa.

El grupo de enfermos que obtuvo mejoría radiológica fue discretamente mayor 7,120 (77.02%), del que la había obtenido en el aspecto sintomático; 2,124 (22.98%) no presentaron cambios radiológicos apreciables durante su permanencia hospitalaria. Las cifras anteriores nos permiten precisar que entre las manifestaciones clínicas y las radiológicas hubo una correspondencia directa, en tal forma que una puede hacer suponer a la otra, con variantes poco importantes. En este aspecto se pudo comprobar también que la mayor estancia hospitalaria determinó cambios radiológicos más notables. De importancia para el enfermo y de trascendencia para sus contactos, son los resultados que en función del tratamiento se obtienen de las baciloscopias al investigar el *Mycobacterium tuberculosis*.

En presencia de la *Mycobacteria* la convivencia del enfermo con sus familiares y ambiente social deberá ser restringida, sin embargo, el desconocimiento, la ignorancia, y la falta de apoyo económico favorecen y los obliga a una cercanía indiscriminada y total, con las consecuencias lógicas y previsibles de enfermedad.

En el instituto la estructura asistencial ha tenido cambios de poca significación, pero uno de ellos ha sido el acortamiento de la estancia hospitalaria; esta conducta ha favorecido el incremento del número de internados que al ser egresados continúan siendo bacilosópicamente positivos. de nuestros enfermos, 8,280 (89.48%) al egresar presentaron por lo menos una baciloscopia negativa y en 893 (9.52%) seguían siendo positivas en forma reiterada. El análisis de las cifras anteriores debe hacerse teniendo en consideración el promedio de estancia hospitalaria que ha sido en los últimos años de 90 días, éstos al ingresar presentaron una baciloscopia positiva y en el hospital se les practicó una investigación cada mes cuyo resultado fue negativa o seguir como se observó con frecuencia, positiva, en consecuencia la enfermedad continuó activa, aun en presencia de mejoría clínico-radiológica.

Existe una innegable relativa interdependencia entre las diversas manifestaciones de la tuberculosis pulmonar, como pudo probarse con las cifras obtenidas en este estudio, ya que la mejoría o el empeoramiento se tradujeron respectivamente en disminución o en incremento de las manifestaciones clínicas y los cambios habidos fueron determinados por la oportunidad en el diagnóstico, el tipo y la duración del tratamiento.

RESUMEN

1. La tuberculosis pulmonar entre los años 1965 a 1976 alcanzó el 74.15% de todos los ingresos en el INEP.
2. Las formas muy avanzadas con síntomas respiratorios predominaron al ingreso.
3. El 32.4% al ingreso presentaron baciloscopia negativa al *Mycobacterium tuberculosis*. En investigaciones bacteriológicas posteriores durante su internamiento se comprobó la etiología del padecimiento.
4. La asociación estreptomocina, isoniacida y ácido paramínico salicílico fue el tratamiento inicial de rutina entre los años 1965 a 1975.
5. A partir de 1974 el ácido paramínico salicílico comenzó a ser sustituido por el ethambutol en los esquemas medicamentosos.
6. La inclusión de la rifampicina en los esquemas drogoterápicos se incrementó a partir de 1975.
7. La drogoterapia antituberculosa accesoria a partir de 1975 se indicó con menor frecuencia.
8. Al egresar los enfermos presentaban mejoría clínico-radiológica.
9. Los cambios bacteriológicos logrados en los enfermos en el hospital fueron modestos.
10. Las consideraciones anteriores permiten hacer resaltar la importancia en este campo, del hospital y al mismo tiempo de los dispensarios anti-tuberculosos, donde los enfermos pueden atenderse ambulatoriamente durante toda su enfermedad a condición de ser asiduos asistentes, disciplinados y colaboradores.

KAO, D. y WASSERMAN: *Avances en el tratamiento de la proteinosis alveolar*, Am. Rev. Res. Dis., 111: 361-63, 1975.

Este estudio trata de describir la técnica para lavados pulmonares y la utilidad de las diferentes medicaciones utilizadas.

Métodos. Se realizaron los lavados mediante anestesia general con introducción de catéter de Carlens, lavando primero un pulmón y posteriormente el otro; en los niños el lavado fue bilateral asistida la respiración mediante Bay Pas Cardiopulmonar para intercambio gaseoso. El estudio se realizó con lavado de un pulmón a base de solución salina, acetilcisteína y heparina mientras que el contralateral exclusivamente con solución fisiológica, efectuándose determinaciones radiológicas, fisiológicas y clínicas, así como concentración de la proteína y estudio del sobrenadante, encontrándose similitud entre los resultados de ambos lavados y los mismos sedimentos en ambos lavados, lo que demuestra que la solución salina sola es capaz de obtener los mismos resultados que con adición de medicación. Con respecto a la percusión añadida a los lavados se apreció mejoría en la expulsión del material alveolar apreciándose en la gran turbidez del líquido efluente y corroborado mediante densidad óptica que clínicamente se evidenció en la evolución del paciente. Posterior al lavado se realizaron ventilación con respirador de presión con insuflaciones durante y después del lavado elevándolos a una presión adecuada, generalmente 20 cm. de agua y haciendo comparaciones con el pulmón contralateral y de prelavado de ambos pulmones, con lo que se evitó la formación de atelectasias postlavado. El control con este método demostró que a pesar del lavado los pacientes regresaron a sus parámetros de normalidad a los 45 minutos. Nuestra técnica corriente para lavado pulmonar es efectiva aplicada a pacientes con PAP que requieren este tipo de terapia. Hasta la actualidad se han realizado 28 lavados sin morbilidad.

DR. JOSÉ SANTOS FLORES L.

REDESCRIPCION DE *PARAGONIMUS MEXICANUS* MIYAZAQUI E ISHII, 1968, OBTENIDOS EXPERIMENTALMENTE

RAFAEL LAMOTHE A.,* JORGE CABALLERO D.* Y ELBA LÁZARO CH.**

EL PRIMER dato sobre la paragonimiasis pulmonar humana en México fue aportado en 1885 por el Dr. Manuel Toussaint en un trabajo presentado ante la Academia de Medicina titulado: "Comunicación de un caso raro de distoma pulmonar".

El Dr. Toussaint relaciona este hecho con los hallazgos de un médico alemán que ejercía en el Japón (probablemente Baelz, 1880) y más tarde con los datos aportados por Nakahana y Suga (1883) en enfermos japoneses (Yokogawa, 1960).

Desgraciadamente no se volvió a hablar en México sobre estos tremátodos, sino hasta 1913, cuando el Dr. Lara, un médico radicado en Yucatán dio a conocer varios casos de esta enfermedad en emigrantes coreanos y otros que consideró autóctonos. En 1933 el Dr. Sandgroud dudó de la autenticidad de dichos casos y expresó que la paragonimiasis en Yucatán necesitaba de una verificación estricta, antes de seguir considerando a esta región como una zona endémica.

En 1961 Martínez Báez del Instituto de Enfermedades Tropicales y Jiménez Galán del Instituto Nacional de Enfermedades Pulmonares, encontraron huevecillos de *Paragonimus* en el pulmón de un paciente mexicano de 35 años de edad procedente de Taretán, Michoacán; en 1965 Mazzotti y Miyazaki determinaron la presencia de una especie de *Paragonimus* en el pulmón de un "tlacuache" (*Didelphis marsupialis*) capturado en Colima, Col.; en 1968 Miyazaki e Ishii describieron esta especie como *Paragonimus mexicanus* y consideraron después de un minucioso estudio comparativo, que los huevecillos encontrados en el pulmón del paciente mexicano correspondían sin lugar a dudas a esta nueva especie, determinándose plenamente la presencia de esta enfermedad en México.

MATERIAL Y MÉTODOS

Los tremátodos en los que se basa esta redescrición son adultos y maduros de 51 días de edad y todos fueron obtenidos del pulmón de un gato (*Felis catus* L.), que fue experimentalmente infectado con 25 metacercarias, el número de gusanos

* Instituto de Biología U.N.A.M.
** Facultad de Ciencias. U.N.A.M.

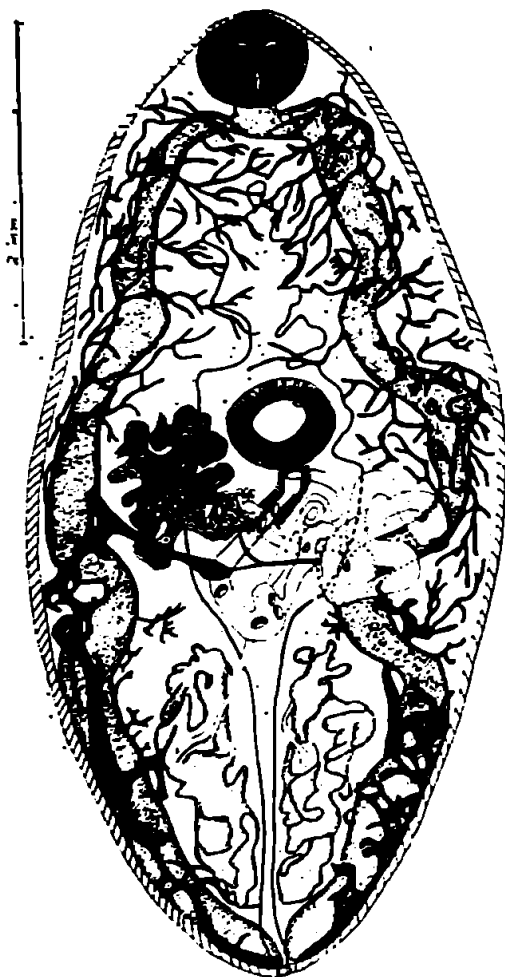


FIG. 1. Dibujo de una preparación total de *Paragonimus mexicanus* Miyazaki e Ishii, 1968. Vista ventral. (Ejemplar No. 8).

recuperados fue de 14 y 2 más que se dejaron en un quiste que se fijó y se usó para hacer cortes histológicos, que nos permitió elaborar el diagnóstico histopatológico; en total fueron 16 parásitos intrapulmonares lo que representa un 64% de recuperación.

La redescrición se basa en los 14 individuos recolectados, pero las medidas están tomadas de sólo 10 de ellos; de éstos, cuatro se tiñeron con paracarmín de Mayer, tres con la tricrómica de Gomori,

dos con hematoxilina de Ehrlich y uno con la rápida de Mallory; todos se montaron en Bálsmao de Canadá. Las medidas se dan en milímetros y los dibujos fueron hechos con la ayuda de la cámara clara.

REDESCRIPCIÓN

Los parásitos son fusiformes alargados, de color rosa pálido en vivo, el extremo anterior ligeramente más ancho que el posterior, miden de largo de 6.053 a 8.597 y de anchura máxima de 2.704 a 3.783. La cutícula muy gruesa y cubierta de espinas mide de 0.007 a 0.015 de grueso; las espinas cuticulares miden de 0.022 a 0.037 de largo y se encuentran uniformemente distribuidas, por lo general puntiagudas, con frecuencia alrededor del acetábulo se presentan espinas dobles, y éstas son más frecuentes en el tercio posterior del cuerpo.

La ventosa oral es subterminal de contorno circular, musculosa, ligeramente menor que el acetábulo mide de 0.370 a 0.627 de largo por 0.595 a 0.805 de ancho, el acetábulo, también musculoso ligeramente mayor que la ventosa oral se encuentra situado hacia arriba del ecuador del cuerpo que mide de 0.595 a 0.724 de largo por 0.611 a 0.740 de ancho; la relación entre las dos ventosas es de 1:1.8-1:1.2 \times 1:1.2-1:0.9.

La boca se abre en medio de la ventosa oral y se continúa con la faringe; menor que la ventosa oral, es musculosa, cilíndrica, mide de 0.257 a 0.483 de largo por 0.322 a 0.402 de ancho; el esófago es delgado, de paredes finas no musculoso y mide de 0.080 a 0.322 de largo por 0.112 a 0.241 de ancho, los ciegos intestinales

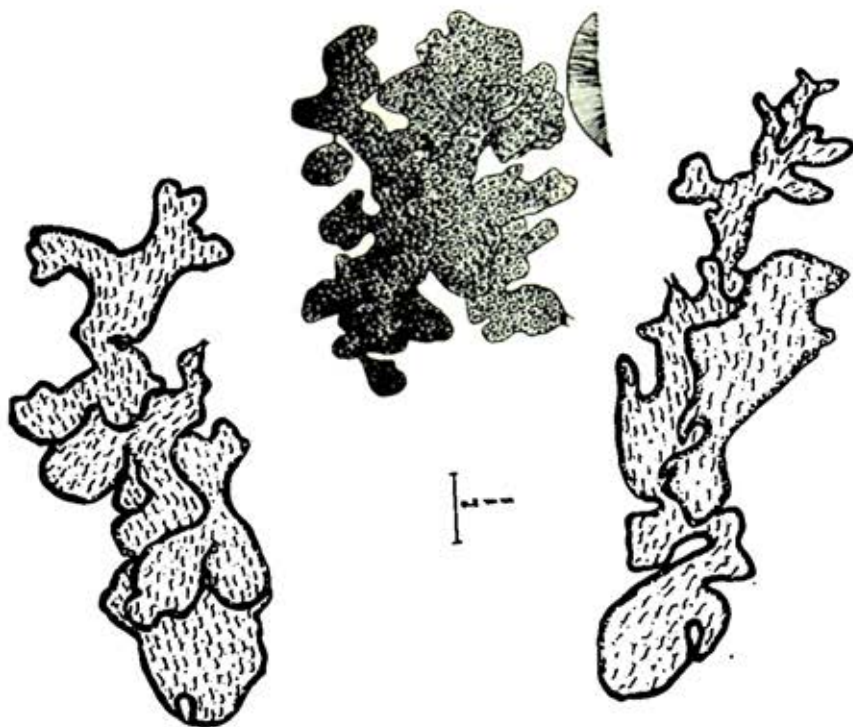


FIG. 2. Detalles del ovario y los testículos de *Paragonimus mexicanus* Miyazaki e Ishii, 1968. Vista ventral. (Ejemplar No. 8).

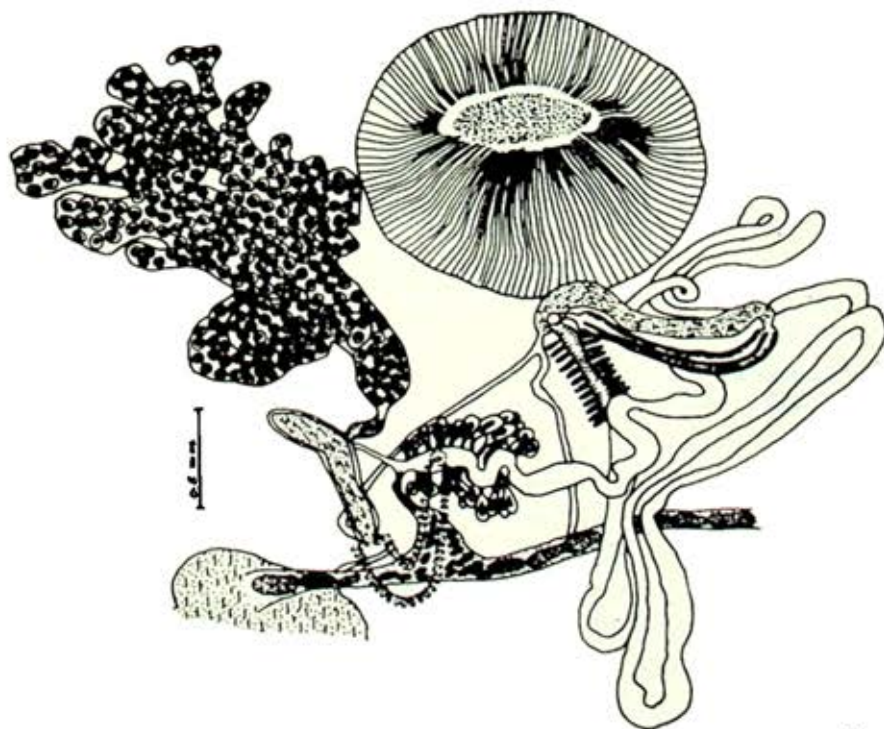


FIG. 3. Detalle del complejo reproductor de *Paragonimus mexicanus* Miyazaki e Ishii, 1968. Vista ventral. (Ejemplar No. 4).

se extienden laterodorsalmente hasta el extremo posterior del cuerpo, son más largos que el cuerpo y presentan en su trayecto dos o tres asas, lo que les da un aspecto de zig-zag, están rodeados por las glándulas vitelógenas tanto dorsal como ventralmente, la bifurcación cecal tiene lugar a una distancia del extremo anterior que varía de 0.611 a 0.805.

cada uno y por su borde interno sale un conducto eferente que se une con el del lado contrario, para formar un deferente muy corto un poco antes de desembocar a la vesícula seminal, ésta se ensancha un poco, asciende y a la altura del borde posterior del acetábulo y en algunos casos a la mitad del acetábulo se dobla y descendiendo, después se estrecha y se forma un

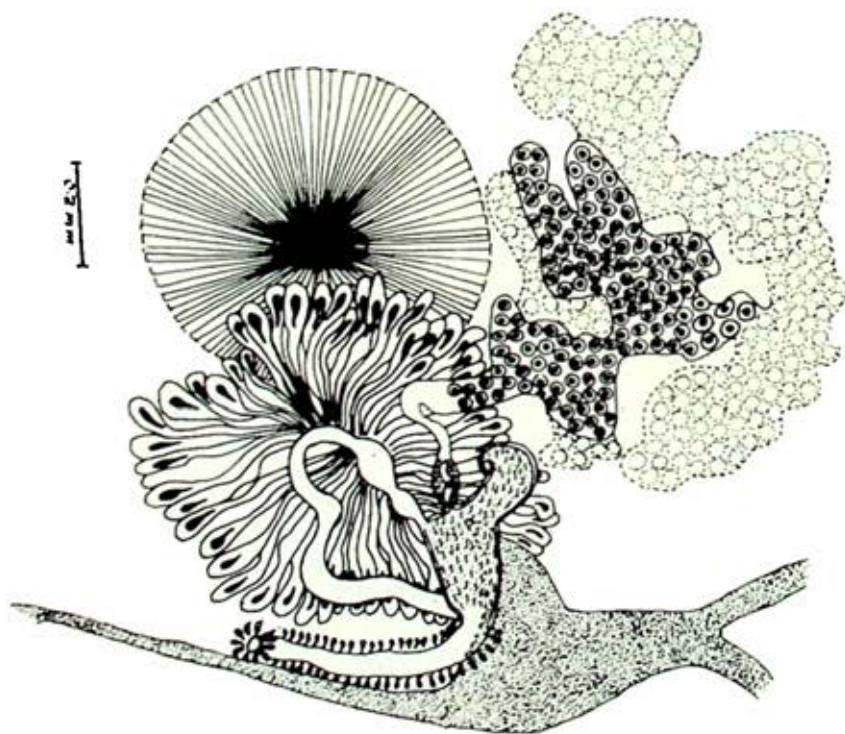


FIG. 4. Detalle del complejo reproductor de *Paragonimus mexicanus* Miyazaki e Ishii, 1968. Vista dorsal (Ejemplar No. 1).

El aparato reproductor masculino está representado por dos testículos situados en el tercio posterior del cuerpo uno frente del otro, son intercecales y postováricos, ramificados, pero menos delicadamente que el ovario. El derecho mide de 1.191 a 2.753 de largo por 0.644 a 1.127 de ancho y el izquierdo de 0.966 a 2.720 de largo por 0.354 a 1.966 de ancho, de

conducto eyaculador delgado, musculoso, que se encuentra rodeado en todo su trayecto por células prostáticas, pequeñas, sin llegar a formar una pars prostática. La vesícula seminal mide de 0.289 a 1.288 de largo, por 0.048 a 0.112 de ancho, el conducto eyaculador mide de 0.193 a 0.450 de largo por 0.032 a 0.064 de ancho, éste desemboca en el atrio genital que a su vez

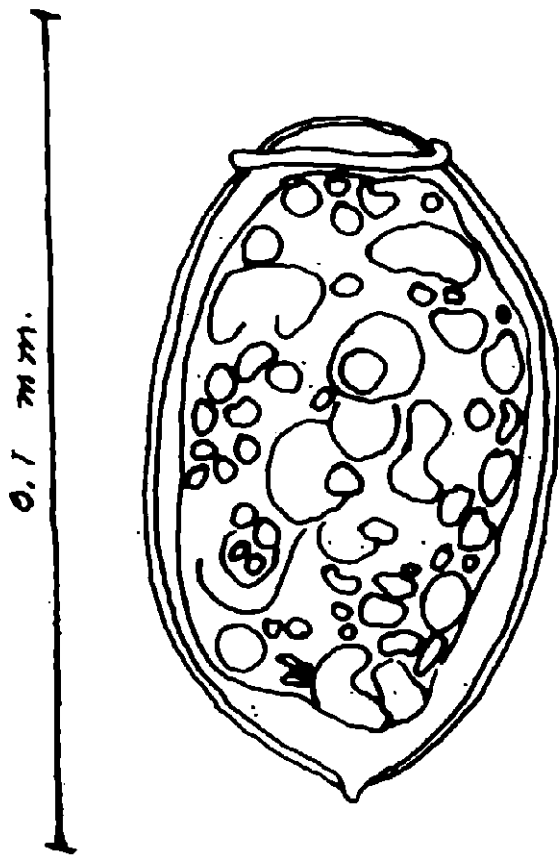


FIG. 5. Dibujo de un huevecillo de *Paragonimus mexicanus* Miyazaki e Ishii, 1968.

termina en poro genital que se encuentra situado abajo del acetábulo sobre la línea media y está rodeado por una gran cantidad de células glandulares pequeñas; dista del extremo inferior del acetábulo de 0.045 a 0.228.

El aparato reproductor femenino consta de un ovario, finamente ramificado, situado en el lado derecho del cuerpo en doce de los ejemplares y en el lado izquierdo en dos de ellos. Este por regla general sobrepasa ligeramente el acetábulo.

El ovario presenta de 4 a 9 lobulaciones profundas y largas que terminan en varias pequeñas y finas, mide de 0.805 a 1.191 de largo por 0.483 a 1.288 de ancho. Del ovario parte un pequeño oviducto, delga-

do, que presenta un oocapto, éste de paredes musculosas termina en el ootipo, el cual se encuentra rodeado por las células que forman la glándula de Mehlis, éste de forma alargada e irregular con frecuencia está lleno de espermatozoides; al ootipo desemboca el receptáculo seminal, de forma ovoide, muestra una doble pared refringente delgada, mide de 0.144 a 0.627 de largo por 0.064 a 0.193 de ancho, éste en casi todos los ejemplares se encuentra situado a la derecha de la línea media del cuerpo; al ootipo llega también el conducto vitelino, que viene del reservorio vitelino y con frecuencia desemboca en las cercanías del oocapto.

Del ootipo sale el conducto de Laurer que mide de 0.354 a 0.644 de largo por 0.032 a 0.080 de ancho, desemboca sobre la línea media dorsal del cuerpo en las cercanías del reservorio vitelino, es un conducto de paredes musculosas que presenta externamente en todo su trayecto numerosas células glandulares; sale también del ootipo el útero que al principio de su recorrido es delgado y fino, pero que después se ensancha y se dirige hacia el lado opuesto del ovario, formando numerosas asas, que rara vez sobrepasan el borde superior del acetábulo; el borde superior del testículo y el ciego correspondiente; el útero antes de desembocar en el poro genital, forma un metratermo musculoso, que presenta en todo su trayecto numerosas células glandulares, semejantes a las que presenta el canal de Laurer, el metratermo desemboca en el poro genital. Los huevos son ovoides de cáscara amarillenta, lisa y presentan en uno de sus extremos un opérculo, miden de 0.060 a 0.101 de largo por 0.037 a 0.075 de ancho.

Las glándulas vitelógenas se extienden desde la ventosa oral hasta el extremo posterior del cuerpo, sobre los campos laterales, dejando libre la parte central longitudinal del cuerpo, están constituidas por numerosos folículos tubulares muy ramificados, que se unen a los viteloductos laterales, éstos son sinuosos y se reúnen hacia abajo del acetábulo, constituyendo un reservorio vitelino de forma triangular; situado sobre la línea media del cuerpo, éste desemboca por un fino viteloducto al ootipo.

El aparato excretor está representado por una vesícula excretora de forma tubular que se extiende dorsalmente desde la bifurcación cecal hasta el extremo posterior del cuerpo donde desemboca a través del poro excretor que es terminal y medio.

Hospedero: *Felis catus* L. (experimental).

Habitat: pulmones.

Localidad: México, D. F.

Ejemplares: depositados en la Colección Helmintológica del Instituto de Biología, UNAM.

DISCUSIÓN

La descripción original de esta especie fue hecha por Miyazaki e Ishii en 1968, de un material colectado por el Dr. Mazzotti en 1963, en Colima, México, en los pulmones de un "tlacuache" *Didelphis marsupialis*.

La descripción se basó en 27 ejemplares; los Dres. Miyazaki e Ishii consideraron que 26 correspondían a una especie que nombraron "A" y uno a una especie que nombraron "B". Ambas formas fueron cuidadosamente comparadas con *P. kellicotti* y diferenciadas claramente de

ésta por varios caracteres. (Miyazaki e Ishii, 1968).

La especie "A" fue considerada como nueva y nombrada *P. mexicanus*, la especie "B" quedó innombrada. El Dr. Miyazaki estudiando el material de Colombia que le proporcionó Little y el material de Panamá que le proporcionó Thatcher, considera que el único ejemplar de la especie "B" de México, los dos ejemplares de Colombia y uno de los ejemplares de Panamá, pertenecen a *P. caliensis*, en cambio 9 de los ejemplares de Panamá corresponden a *P. mexicanus* y por último considera que la especie de Guatemala que le envió el Dr. E. Caballero es idéntica con la especie "A" de México.

Paragonimus caliensis fue registrada por Little en 1968 de Colombia, como parásito pulmonar de *Didelphis marsupialis* y *Philander opossum* considerándola diferente de todas las especies conocidas por la forma del ovario y los testículos; y el tamaño y estructura del huevecito; registra además otra forma de *Paragonimus* sp. parásita de los pulmones de un "tigriillo" y un "yaguarundi" semejante a *P. uterobilateralis* de Africa; de la que difiere en el arreglo de las espinas cuticulares y en la forma y tamaño de los huevos.

En 1969 Miyazaki, Ibáñez y Miranda describen *Paragonimus peruvianus*; de los pulmones de *Felis catus* L. de la Asunción, Provincia de Cajamarca en Perú, diferenciándola de *P. mexicanus* y de *P. caliensis* por la forma del ovario y de los testículos, así como el tamaño y estructura de los huevecillos; consideran estos autores que *P. peruvianus* es la especie que produce la paragonimiasis pulmonar humana en esa zona endémica, descartan que esta en-

fermedad haya sido introducida por emigrantes de Oriente. En relación a la estructura de la metacercaria de *P. peruvianus* consideran que es similar morfológicamente a la de *P. caliensis*, pero difieren en la presencia de una pared quística, siendo la *P. peruvianus* desnuda.

En 1972 Miyazaki y Grados, registran la presencia de *Paragonimus caliensis* en el norte del Perú, aunque su prevalencia es menor que *P. peruvianus* y consideran que algunos casos de paragonimiasis pulmonar humana en la zona de Cajamarca posiblemente puede ser causada por *P. caliensis* ya que la especie de cangrejos que actúan como hospederos intermedios son comidos con frecuencia crudos por los habitantes de la región, señalan además que desde el punto de vista geográfico es muy probable que *P. caliensis* también se presente en Ecuador.

En 1972 Miyazaki registra que *Paragonimus peruvianus* existe también en Panamá, al estudiar metacercarias y adultos de este país, parásitos unos del pulmón de *Didelphis marsupialis*, y el otro ejemplar de *Philander opossum* que es más semejante a *P. mexicanus*, por lo que presume que *P. mexicanus* también existe en esta zona de América Central.

En 1972 Miyazaki registra la presencia de *Paragonimus peruvianus* en Costa Rica, al estudiar algunas metacercarias de *Ptychophalus tristani* y *Potamocarcinus magnus* colectados en las cercanías de San José; Miyazaki piensa que *P. peruvianus* tiene una amplia distribución en América Central y en la zona norte de América del Sur y sugiere que la paragonimiasis humana en Perú, Ecuador y Costa Rica es causada por esta especie. Recientemente

Rojas y col. (1976), registran la presencia de *P. caliensis* en Costa Rica; la identificación se basó en la morfología de los adultos y la capacidad de las larvas para infectar a *Didelphis marsupialis*.

Por todo lo expuesto anteriormente podemos considerar que *P. mexicanus* se extiende desde México, por América Central hasta Panamá.

RESUMEN

Se redescrive *Paragonimus mexicanus* —Miyazaki e Ishii, 1968— de los pulmones de un gato (*Felis catus* L.), experimentalmente infectado con 25 metacercarias de este parásito, obtenidas de varios ejemplares de *Pseudothelphusa (P.) dilatata* Rathbun procedentes de Comalá, Colima, México. La redescrición se basa en 14 ejemplares intrapulmonares recuperados, maduros, de 51 días de edad. Se compara con otras especies conocidas del género en América y se da validez a esta especie mexicana, considerándose que su distribución geográfica se extiende desde México hasta Panamá.

AGRADECIMIENTOS

Hacemos patente nuestro agradecimiento al Dr. Luis Luna A., Director del Instituto de Enfermedades Pulmonares, por su ayuda y colaboración al permitirnos usar el bioterio de ese Instituto a su digno cargo. Y al M. en C. Cornelio Sánchez, Director de la Estación de Biología de Chamela, Jalisco por las facilidades que nos brindó para realizar nuestro estudio.

REFERENCIAS

- Ameel, D. J.: *Paragonimus* its life history and distribution in North America and its Taxonomy. *Amer. J. Hyg.*, 19: 279-317. 1934.
- Caballero y C. E.: Estudios helmintológicos de

- la región oncocercosa de México y de la República de Guatemala, Trematoda II. Presencia de *Paragonimus* en reservorios naturales y descripción de un nuevo género. *An. Inst. Biol.*, 17: 137-165, 1946.
- Caballero y C. E.: Presencia de *Paragonimus rudis* (Diesing, 1850) Braun, 1899 en Mamíferos Silvestres en Centro América. *An. Inst. Biol.*, 27: 397-401, 1956.
- Caballero y C. E.; y Montero Gei F.: Descripción de dos tremátodos de un marsupial de la República de Costa Rica y un catálogo de los tremátodos que parasitan a Marsupialia Illiger, 1811. *An. Esc. Nac. Biol.*, 10: 45-86, 1961.
- Brenes, R. R.; R. Zeledon R. y G. Rojas: The finding of *Paragonimus* sp. in mammals, crabs and snails in Costa Rica. *Bolet. Chil. Parasit.*, 23: 70 1968. (Comunicación).
- Brenes, R. R. M.; E. Monge, O. G.; Duarte, E.; F. López T. y G. Rojas: Paragonimiasis errática. *Resúmenes de trabajos libres Sec. Helmint. IV. Congr. Lat. de Parasit.* Costa Rica, Dic. 1976, pp. 47.
- Brenes, R. R. M.; E. Monge O.; J. Guevara R.; J. Valerio G. y G. Rojas S.: Posible paragonimiasis humana del sistema nervioso. *Resúmenes de trabajos libres Sec. de Helmint. IV Congr. Lat. de Parasit.* Costa Rica Dic. 1976 pp. 46.
- Brenes, R. R. M.; E. Monge O.; J. Guevara R.; J. Valerio G. y G. Rojas S.: Posible paragonimiasis humana del sistema nervioso. *Resúmenes de trabajos libres Sec. de Helmint. IV Congr. Lat. de Parasit.* Costa Rica, Dic. 1976, pp. 46.
- Duarte E. G.; E. Monge O.; R. R. Brenes M. y G. Rojas S.: Un caso humano de paragonimiasis. *Resúmenes de trabajos libres Sec. Helmint. IV. Congr. Lat. de Parasit.* Costa Rica, Dic. 1976, pp. 49
- Grados, O.; C. Cuba, Morales N. y C. Mazabel: Epidemiología de la paragonimiasis en el Perú. *Arch. Peruanos Pat. Clin.*, 26: 33-54, 1972.
- Herman, L. H. and D. R. Helland: Paragonimiasis in a cat. *J.A.V.M.A.*, 149 (6): 757, 1966.
- Ibáñez, H. N., y Miranda, C.: Paragonimiasis III. Hallazgo del parásito adulto en Hurón (*Didelphis azarae pernigra*) *Arch. Peruanos Pat. Clin.*, 22: 25-30, 1968.
- Ibáñez, H. N.; H. Miranda C.; E. Fernández V. y C. Cuba: *Paragonimus* y paragonimiasis en el Norte peruano. Proceso del desarrollo de *Paragonimus peruvianus* Miyazaki, Ibáñez y Miranda, 1969 en *Felis catus* L. gato doméstico infectado experimentalmente. *Rev. Per. Biol.* 1 (1): 31-56, 1974.
- Ishii, Y.: Differential morphology of *Paragonimus kellicotti* in North America. *J. Parasit.*, 52: 920-925, 1966.
- Lamothe, A. R. y J. Caballero, D.: Paragonimiasis en México. *Neumol. Cir. Tórax Méx.*, 37 (6): 407-427, 1976.
- Lamothe, A. R.; J. Caballero, D. y E. Lázaro-Ch, M.: *Pseudothelphusa* (P.) dilatata Rathbun; segundo hospedero intermediario de *Paragonimus mexicanus*. *An. Inst. Biol. Univ. Nal. Auton. México* 48, Ser. Zoología (1): En Prensa, 1977.
- Lamothe, A. R.; J. Bresciani; J. Caballero D., y E. Lázaro-Ch, M.: Descripción de la metacercaria de *Paragonimus mexicanus* Miyazaki e Ishii, 1968 (Trematoda: Troglotremitidae). En prensa, 1977.
- Little, M. D.: *Paragosimus caliensis* sp. n. and Paragonimiasis in Colombia. *J. Parasit.*, 54: 738-746, 1968.
- Martínez Báez, M., y Jiménez-Galán, A.: Un caso de trematodiasis pulmonar registrado en México. *Rev. Inst. Salubr. Enferm. Trop. (México)*, 21: 101-114, 1961.
- Mazzotti, L. and Miyazaki, I.: The first record of adult lung flukes *Paragonimus* in Mexico. *Jap. J. Parasit.*, 14: 34-36, 1965.
- Miyazaki, I.: Occurrence of the lung fluke, *Paragonimus peruvianus* in Panama. *J. Parasit.*, 58 (4): 841-842.
- Miyazaki, I.: Occurrence of lung fluke, *Paragonimus peruvianus* in Costa Rica. *Jap. J. Parasitol.*, 23 (5): 280-284, 1974.
- Miyazaki, I.: V. Lung flukes in the world Morphology and life history. Symposium on Epidemiology of Parasitic Diseases. *Intern. Med. Found. of Japan*, 101-134, 1974.
- Miyazaki, I. and O. Grados: The second species of the lung fluke in Peru. *Paragonimus caliensis* Little, 1968. *Jap. J. Parasit.*, 21 (4): 275-279, 1972.
- Miyazaki, I.; O. Grados and N. Uyema: A new lung fluke found in Peru, *Paragonimus amazonicus* sp. n. (Trematoda: Troglotremitidae) *Jap. J. Parasit.*, 22 (1): 48-54, 1973.
- Miyazaki, I.; N. Ibáñez and H. Miranda: On a new lung fluke found in Peru, *Paragonimus peruvianus* sp. n. *Jap. J. Parasit.*, 18: 123-130, 1969.
- Miyakaki, I., and Y. Ishii: Comparative study of the Mexican lung flukes with *Paragonimus kellicotti* Ward, 1908. *J. Parasit.*, 54: 845-846, 1968a.
- Miyazaki, I., and Y. Ishii: Studies on the Mexican lung flukes with special reference to a description of *Paragonimus mexicanus* sp. nov. *Jap. J. Parasit.*, 17: 445-453, 1968b.
- Miyazaki, I.; C. Mazabel and O. Grados:

- Mature *Paragonimus amazonicus* first found from a water opossum in Peru. *J. Parasit.*, 60 (3): 547-548. 1974.
- Miyazaki I., C. Mazabel; O. Grados and N. Uyema: Studies on the lung fluke in Tingo María, Peru with special reference to the Description of *Paragonimus inca* sp. n. (Trematoda: Troglotrematidae). *Med. Bull. Fukuoka Univ.*, 2 (4): 303-314. 1975.
- Rojas, H. G.; E. Monge O., y R. R. Brenes M.: *Paragonimus caliensis* en Costa Rica. *Resúmenes de trabajos libres, Sec. Helminth. IV Congr. Lat. de Parasit.* Costa Rica. Dic. 1976. pp. 44.
- Sogandares-Bernal, F., and E. Smaley: *Paragonimus metacercariae* in *Pseudothelphusa tristani* Rathbun from Costa Rica. *J. Parasit.*, 51: 304, 1965.
- Thatcher, V. E.: *Paragonimus* in some wild and domestic animals of Panama. *Trans. Amer. Micr. Soc.*, 86: 335-336, 1967.
- Toussaint, M.: Comunicación de un caso raro de *Distoma pulmonar*. *Gaceta Médica de México*, 32 (1): 488-492. 1895.
- Yokogawa, M.: *Paragonimus* and Paragonimiasis. *Adv. in Parasitology*, 3: 99-158. 1960.
- Yokogawa, M.: *Paragonimus* and Paragonimiasis. *Adv. in Parasitology*, 7: 375-387. 1969.
- Yokogawa, S.; W. W. Cort, and M. Yokogawa: *Paragonimus* and Paragonimiasis. *Exp. Parasit.*, 10: 81-137, 139-205. 1960.

SCHUYLER, M.: *Cell mediated immunity in silicosis*. Am. Rev. Resp. Dis., 116: 147, 1977.

La silicosis está asociada con una concentración elevada de anticuerpos circulantes, con enfermedad del tejido conectivo y con aumento de la susceptibilidad a infecciones micóticas y micobacterianas, lo cual implica defectos en la inmunidad humoral y en la mediada por células. El sílice es una toxina potente y selectiva para los macrófagos, según se ha demostrado en cultivos. Cuando se administra a animales de laboratorio, es capaz de deprimir la función efectora del macrófago: rechazo de injertos de piel, resistencia a infecciones virales y reactividad cutánea bien establecida a la tuberculina. Administrado en aerosol, deprime la capacidad de los macrófagos alveolares o esplénicos para fagocitar, así como la formación de anticuerpos en huéspedes irradiados durante la singénesis.

Para definir los efectos inmunológicos posibles, inducidos por la exposición al sílice, en el hombre, se estudiaron ciertos aspectos de la respuesta inmune mediada por células en un grupo de 16 hombres con diagnóstico establecido de silicosis, en comparación con un grupo control de enfermos con otras enfermedades pulmonares.

Se estudiaron las respuestas cutáneas a las 48 hs. a 4 antígenos (*Candida albicans*, estreptoquinasa-estreptodornasa, tuberculina y tricofitón), la cuenta linfocitaria en sangre periférica con cuantificación porcentual de linfocitos T y B; y la proliferación linfocitaria como respuesta a agentes mitógenos: fitohemaglutinina y concavalina A. Doce enfermos con silicosis y cuatro del grupo control, tenían o habían tenido infecciones micobacterianas. Cuatro del grupo control y dos silicosos estaban en tratamiento con Rifampicina y tres silicosos con corticoides.

Este estudio representa la primera evaluación sistemática de la inmunidad mediada por células en la silicosis. Las pruebas cutáneas, el número total de linfocitos y los porcentajes de T y B, así como la proliferación linfocitaria por estímulo a la fitohemaglutinina y otros agentes mitógenos, fueron comparables en ambos grupos; solamente la respuesta linfocitaria a dosis bajas de concavalina A, fueron menores en el grupo de silicosis. Tampoco se observaron cambios en los sujetos que tomaban corticoesteroides o Rifampicina (a pesar de que en el animal de laboratorio, este medicamento es un potente inmunosupresor). Estos hallazgos contrastan con las consideraciones hechas al principio y con los hallazgos en animales de laboratorio y solamente pueden explicarse de dos formas: Diferencias de especie o estudio de parámetros que no revelan los efectos inmunológicos del sílice.

DRA. ALICIA GONZÁLEZ ZEPEDA.

SIMPOSIO

XVI BRONQUITIS CRÓNICA Y ENFISEMA PULMONAR PROGRESOS EN PATOBIOLOGIA

INTRODUCCION

MANUEL MORALES VILLAGÓMEZ*

EL NEUMÓLOGO se enfrenta en la actualidad a un nuevo panorama que resulta fundamentalmente de los recientes enfoques bacteriológicos y epidemiológicos de la tuberculosis, del descubrimiento de nuevas entidades nosológicas y procedimientos terapéuticos por las nuevas interrelaciones de la neumología con otras disciplinas y el considerable aumento del cáncer pulmonar, la bronquitis crónica y el enfisema pulmonar. Estos padecimientos representan el porcentaje cada vez más numeroso que se confronta en la práctica neumológica y deben ser la base para orientar los planes de salud.

Bronquitis crónica

La bronquitis crónica es un trastorno clínico, que se manifiesta por hipersecre-

ción de la mucosa bronquial que ocasiona tos productiva, persistente o recurrente. El concepto básico anterior que de un modo simplista menciona únicamente la inflamación de la mucosa en forma persistente y principalmente consecutiva a infección a nivel bronquial, ha sufrido modificaciones sucesivas, con el fin de uniformar la nomenclatura, comprender mejor el aspecto epidemiológico, determinar la influencia de la polución atmosférica, los riesgos del trabajo y el tabaquismo; todo ello nos ha llevado a revisar en nuestras sesiones bibliográficas las diferentes orientaciones.

Un concepto muy común es el que menciona Mitchell en el simposium de enfermedades pulmonares de 1974¹ que califica: "bronquitis crónica es un desorden clínico, caracterizado por secreción mucosa excesiva en el árbol bronquial, con tos crónica o recurrente, la mayoría de los días por un mínimo de 3 meses al

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

año y por lo menos de 2 años consecutivos. El diagnóstico puede hacerse sólo excluyendo otras enfermedades específicas del pulmón o los bronquios, como por ejemplo TBP, absceso, tumor, bronquiectasias y otras que pueden causar igual síntoma".

Lo anterior se compagina con las definiciones de la Organización Mundial de la Salud, con las de Fraser y Pare en 1970 y con otros autores en la edición de textos como Harrison ed. 1970, Cosío Villegas ed. 1975 y Crofton en ed. 1969. Conceptos similares en este tipo de definición se pueden encontrar en el simposium de Ciba en 1959,² la definición de la American Thoracic Society en 1962,³ y en las Normas de Diagnóstico y Tratamiento de la Bronquitis Crónica y el Enfisema, del Hospital de Enfermedades del Tórax de 1973.⁴ Todas las anteriores en conjunto traducen el proceso de inflamación, localización y persistencia, pero ya obligan a la sucesión en un tiempo definido, no menor de dos años y la persistencia de la enfermedad de manera consecutiva, también con un mínimo de 3 meses en cada año.

Otros investigadores como los del Comité de la Nomenclatura de Enfermedades Pulmonares en 1975⁵ consideran de gran utilidad el aplicar la etiología del proceso o bien, si existen o no agentes identificados o específicos. Un enfoque similar ya se había publicado con anterioridad buscando una definición que incluyera no solamente los propósitos clínicos sino además los epidemiológicos y que se publicó por el Consejo de Investigaciones Médicas y en el comité de bronquitis crónica en Inglaterra en 1965.⁶ Me parece que el diagnóstico de bronquitis crónica

que se fundamenta únicamente en los datos clínicos, resulta poco preciso en algunos enfermos, ya que frecuentemente da lugar a confusión con otras enfermedades que tienen síntomas similares en los cuales las alteraciones son "secundarias o consecutivas" a otros padecimientos, cuando exista esta situación se debe agregar al diagnóstico. Además, a nivel de los servicios clínicos se deben incluir y aplicar todos los parámetros que se logren obtener, como son: la etiología, algunos datos radiológicos o fisiopatológicos y en su caso los anatomopatológicos, esto proporcionará un diagnóstico más preciso y completo en la valoración integral del enfermo.

De la misma manera, nos parece concluyente que el enfoque que el clínico debe tener ante un caso de bronquitis crónica, 1. Debe incluir las manifestaciones básicas antes mencionadas. 2. Que cada vez que se identifique el agente etiológico o determinante debe anotarse esta información. 3. Es indispensable excluir toda patología ajena broncopulmonar, cardiovascular o de otro tipo como causa principal del cuadro clínico. 4. Cuando las alteraciones corresponden a otra patología principal, la bronquitis crónica debe calificarse de secundaria, con el fin de evitar confusiones. 5. Esto será la base para no desviar las consideraciones epidemiológicas, fisiopatológicas, diagnósticas, terapéuticas y pronósticas.

Enfisema pulmonar

Genéricamente se acepta que el enfisema pulmonar es el producto de la sobre-distensión y ruptura de los espacios aéreos distales, principalmente las paredes alveolares; de acuerdo con la localización se

designa como centro lobulillar cuando la lesión es a nivel del bronquiolo respiratorio y si la localización principal es a nivel alveolar se designa como panlobulillar. Este concepto anatomopatológico en su forma "pura" se observa con poca frecuencia, ya que comúnmente aparecían alteraciones en ambos niveles.

Sin embargo, en el aspecto aplicativo estos dos tipos de lesiones tienen una franca orientación diagnóstica en el paciente enfisematoso y en el establecimiento del diagnóstico diferencial con otras enfermedades obstructivas broncopulmonares, tal como ya lo planteaba Tomaszewski.⁷ El complejo bronquitis crónica y enfisema se ve comúnmente asociado a lesiones a nivel centrolobulillar que se compaginan con las clásicas descripciones del "abotagado azul" o del "pletórico cianótico" anotado por Filley⁸ y que se presenta entre la 4a. y 6a. década de la vida, en un fumador, obeso, con datos clínicos de bronquitis crónica, con disnea de instalación progresiva en un tiempo prolongado, estertores bronquiales y con repercusión habitual en la clínica, la radiología y la electrocardiografía con hipertensión arterial pulmonar que progresa hacia la cardiopatía pulmonar hipertensiva. El hematócrito habitualmente es elevado y se demuestran alteraciones funcionales de cierta restricción y datos obstructivos muy importantes.

A cambio de lo anterior los pacientes con lesiones del tipo del enfisema panlobulillar son comúnmente de tipo asténico, también se les describe como "soplador rosado", habitualmente tienen más de 60 años, puede o no ser fumador, con un clásico tórax en tonel y con poca repercusión cardiovascular; radiológicamente

con grandes cavidades o zonas de rarefacción de tipo buloso. Se le asocia con la deficiencia de alpha-1-antitripsina que actúa como un inhibidor de la enzima proteolítica a nivel de las lesiones.

Estas entidades nosológicas han abierto un enorme campo de acción médica, ya que los aspectos epidemiológicos y preventivos aplicables a cada vez mayor número de enfermos, producto fundamentalmente de la infección recidivante, del tabaquismo y de algunas alteraciones metabólicas del pulmón también ofrecen grandes aplicaciones de los recursos de medicina física y de rehabilitación con la aplicación cada vez mayor de los respiradores de presión y de volumen, ya que a la fecha se han logrado establecer correctamente las bases y efectos de la ventilación mecánica y el uso racional de los circuitos especiales.

De la misma manera, progresivamente se amplía la investigación sobre contaminación ambiental y a las condiciones reales de influencia de estos factores, tal como lo demuestra Aubry en Canadá en 1975, ya que básicamente la relación sólo puede establecerse en función del tabaquismo y de los factores individuales; también se han establecido ya claramente las concentraciones de la alpha-1-antitripsina en los circuitos arterial y venoso, eliminando las controversias al respecto y sobre algunas influencias metabólicas, ya se empiezan a establecer la participación metabólica del macrófago alveolar en la síntesis de la lecitina y otros elementos por Williams en 1975; así se amplía progresivamente el panorama de la investigación sobre las posibilidades etiológicas de tratamiento y prevención de estas enfermedades.

REFERENCIAS

1. Synopsis of Clinical Pulmonary Disease. R. S. Mitchell, 1st Ed. 37. 1974. The C. V. Mosby col.
2. Ciba Guest Symposium de 1959 Medicina Interna T-1. Farreras, 8a. Ed. 1973.
3. American Thoracic Society. *Rev. Resp. Dis.*, 85 (5): 762, 1962.
4. *Normas para el diagnóstico y tratamiento del enfermo con bronquitis crónica y con enfisema pulmonar*. Hospital de Enfermedades del Tórax, Centro Médico Nacional, Instituto Mexicano del Seguro Social. 1973.
5. ACCP-ATS Joint Committee on Pulmonary Nomenclature. *Chest.*, 65 (5): 583, 1975.
6. Medical Research Council by their Committee on the Aetiology of Chronic Bronchitis of England. *Lancet*, 1 (7389): 775, 1965.
7. Tomaszewski, F. I.: *Enfisema pulmonar, anatomía patológica y patogenia*. *Clin. Med. Nort. Ed. Interamericano*, 269, 1967. México.
8. Filley, G. F.: *Enfisema y bronquitis crónica*. *Clin. Méd. Nort. Ed. Interamericano*, 283, 1967. México.
9. Arthiles, G. C., y Pinzón, C. V.: *Resúmenes bibliográficos*. Hospital de Enfermedades del Tórax, 1975. México.

EPIDEMIOLOGIA

LUIS ALCALÁ VALDÉS*

LA EPIDEMIOLOGÍA encuentra su principal dificultad para cuantificar la magnitud de la bronquitis crónica y enfisema en lograr la captación estadística y determinar la frecuencia de estos padecimientos y conforme a ello implementar los programas preventivos adecuados para las instituciones de salud pública del país.¹

La mayor parte de la información con que se cuenta adolece de muchos defectos: es repetitiva, unos trabajos señalan los datos recopilados por otros autores, y si se investiga el punto de partida de la información original, muchas veces ésta es de dudoso valor; es limitada, en general, se refiere a grupos muy pequeños de unidades hospitalarias; por esta misma razón, es parcial y no representativa de lo que ocurre en los grandes núcleos de población, además de otros errores que todos conocemos.

Dentro de los principales indicadores

que se estudian se señalan las tasas de morbimortalidad.

Con respecto a la prevalencia de la bronquitis crónica y enfisema, ésta varía de país a país y esto es motivado por el desequilibrio que en todos aspectos presenta el mundo moderno.

Los datos aplicables a todos ellos señalan que la prevalencia aumenta con la edad, el consumo de cigarrillos y la contaminación atmosférica; así como que es más común en las poblaciones urbanas que en las rurales y mayor en los grupos socioeconómicos débiles.

En nuestro país los datos obtenidos señalan que el complejo bronquitis crónica, enfisema y asma ocupa el 12o. lugar entre las principales causas de defunción en la población general en la República Mexicana con una tasa de $14.6 \times 100,000$ habitantes (Cuadro I).

Representa el 9o. lugar dentro de las principales causas de defunción en la población infantil con una tasa de $70.3 \times 100,000$ (Cuadro II).

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

CUADRO I
PRINCIPALES CAUSAS DE DEFUNCION EN LA POBLACION GENERAL
(República Mexicana, 1973)

<i>Lugar</i>	<i>Causa</i>	<i>Defunciones</i>	<i>Mortalidad × 100,000</i>
1o.	Neumonía e influenza	67,504	123.8
10o.	Inf. Resp. agudas (bronquitis)	9,412	17.3
11o.	Tuberculosis	8,873	16.3
12o.	Bronquitis crónica, enfisema y asma	7,985	14.6
		89,070	100.0

FUENTE: Dirección General de Estadística, S.I.C.

CUADRO II
PRINCIPALES CAUSAS DE DEFUNCION EN LA POBLACION INFANTIL
(República Mexicana, 1973)

<i>Lugar</i>	<i>Causa</i>	<i>Defunciones</i>	<i>Mortalidad × 100,000</i>
1o.	Neumonía e influenza	34,758	1,346.6
5o.	Inf. Resp. agudas (bronquitis)	6,034	233.8
9o.	Bronquitis, enfisema y asma	1,815	70.3

FUENTE: Dirección General de Estadística, S.I.C.

CUADRO III
MORTALIDAD POR ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO
EN POBLACION GENERAL
(República Mexicana, 1973)

<i>Lugar</i>	<i>Causa</i>	<i>Defunciones</i>	<i>Por ciento</i>
1o.	Neumonías	60,340	67.7
2o.	Inf. Resp. agudas	9,412	10.6
3o.	Bronquitis crónica, enfisema y asma	7,985	9.0
4o.	Influenza	7,164	8.0
5o.	Otras enf. del aparato respiratorio	4,169	4.7

FUENTE: Dirección General de Estadística, S.I.C.

CUADRO IV
CASOS HOSPITALIZADOS DE BRONQUITIS CRÓNICA, ENFISEMA Y ASMA
EN LAS UNIDADES MEDICAS DEL I.M.S.S.
(República Mexicana, 1969-1971)

<i>Grupos de edad</i>	<i>Casos</i>	<i>Por ciento</i>
De 0 a 4 años	9,874	49.7
De 5 a 44 años	5,080	25.5
De 45 a 65 años	2,984	15.1
De 65 y más años	1,933	9.7
	19,871	100.0

FUENTE: Anuario Estadístico, Depto. de Estadística, I.M.S.S., 1974.

CUADRO V

CASOS HOSPITALIZADOS DE BRONQUITIS CRONICA, ENFISEMA
Y ASMA EN LAS UNIDADES MEDICAS DEL I.M.S.S.
(República Mexicana, 1969-1971)

<i>Sexo</i>	<i>Casos</i>	<i>Por ciento</i>
Femeninos	9,960	50.1
Masculinos	9,911	49.9
	<u>19,871</u>	<u>100.0</u>

FUENTE: Anuario Estadístico, Depto de Estadística, I.M.S.S. 1974.

Entre las causas de defunción por enfermedades del aparato respiratorio ocupa el 3er. lugar con un porcentaje sobre

el total de 3 por ciento con 7,985 defunciones para el año de 1973 (Cuadro III).

CUADRO VI

CASOS INTERNADOS DE BRONQUITIS
CRONICA, ENFISEMA Y ASMA EN EL
HOSPITAL DE ENFERMEDADES
DEL TORAX

<i>Año</i>	<i>Casos</i>
1971	827
1972	912
1973	872
1974	625
1975	847
	<u>4,083</u>
Promedio anual	812

FUENTE: Servicio de Medicina Preventiva. H.E.T. I.M.S.S., 1976.

Los datos de morbilidad son más difíciles de obtener, apenas se inician en algunas instituciones de manera confiable, del Instituto Mexicano del Seguro Social podemos señalar los siguientes datos: en todas sus unidades médicas se han hospitalizado durante el período comprendido de 1969 a 1971, del complejo que estamos analizando 19,871 pacientes de todas las edades. Han sido más numerosos los ingresos de 0 a cuatro años con un 49.7 por ciento del total (Cuadro IV); de los ingresos, los dos sexos estuvieron representados con el 50 por ciento cada uno (Cuadro V).

CUADRO VII

PRINCIPALES CAUSAS DE MORBILIDAD, HOSPITAL DE ENFERMEDADES
DEL TORAX. 1975

<i>Causa</i>	<i>Casos</i>	<i>Por ciento</i>
Enfermedad reumática crónica del corazón	1,437	18.8
Enfermedades isquémicas del corazón	950	12.5
Anomalía congénita del aparato circulatorio	872	11.5
Bronquitis crónica, enfisema y asma	847	11.2
Neumonías	687	9.0
Tuberculosis pulmonar	371	4.8
Arterioesclerosis	257	3.3
Otras causas	2,213	28.9
	<u>7,634</u>	<u>100.0</u>

FUENTE: Servicio de Medicina Preventiva. H.E.T. I.M.S.S., 1976.

CUADRO VIII
DEFUNCIONES EN PACIENTES HOSPITALIZADOS
HOSPITAL DE ENFERMEDADES DEL TORAX, 1975

<i>Lugar</i>	<i>Causa</i>	<i>Defunciones</i>	<i>Por ciento</i>
1o.	Neumonías	118	15.4
2o.	Enfermedades crónicas del corazón	108	14.0
3o.	Anomalías congénitas del aparato circulatorio	91	12.0
4o.	Bronquitis crónica, enfisema y asma	83	14.0
5o.	Enfermedades isquémicas del corazón	82	10.2
	Otras	286	37.4
	Total	768	100.0

FUENTE: Servicio de Medicina Preventiva. H.E.T. I.M.S.S., 1976.

En el Hospital de Enfermedades del Tórax en los últimos cinco años se hospitalizaron 4,083 pacientes con un promedio anual de 812 casos (Cuadro VI). En el año de 1975 la bronquitis crónica, enfisema y asma ocupó el 4o. lugar como causas de ingreso, representando el 11.2 por ciento del total (Cuadro VII).

El número de defunciones en pacientes hospitalizados colocó en el cuarto lugar a estas enfermedades, con un 14 por ciento del total; siendo la letalidad hospitalaria en 1975 de 9.7 por ciento (Cuadro VIII).

Acceptado que los principales factores etiológicos en el determinismo de la bronquitis crónica, enfisema y asma son el hábito tabáquico, la contaminación atmosférica y la infección, es conveniente señalar algunas consideraciones al respecto.

Tabaquismo

Estudios epidemiológicos han mostrado una relación causal entre el hábito tabáquico y estas enfermedades. La mortalidad por bronquitis crónica es sensiblemente mayor en los fumadores y aumenta

en razón directa con la cantidad de cigarrillos fumados; las encuestas realizadas señalan que la mortalidad en los fumadores de 25 o más cigarrillos diarios fue 20 veces más que de los no fumadores. Las encuestas de Doll y Hill realizadas en 40,000 médicos con hábitos tabáquicos señalan para estos fuertes fumadores una tasa de mortalidad de 1.06 por 1,000.² Otras investigaciones señalan resultados similares.

Algunas investigaciones sobre la función pulmonar como las de Attinger,³ Comroe,⁴ Miller,⁵ señalan claro aumento de la resistencia de las vías aéreas y disminución de la "compliance".

Veintinueve estudios retrospectivos analizan también la compleja relación, causa-efecto entre la edad, período de duración del hábito tabáquico, cantidad fumada y riesgo de otras entidades nosológicas como el cáncer pulmonar.

Otros grupos de trabajo como son el Centro de Cooperación para las investigaciones científicas sobre el tabaco en París y la Unidad de Fisiopatología de Nancy se abocan a la investigación del hábito como fenómeno social; en Norteamérica grupos como el GASP (contra

la polución que producen los fumadores) o el ASH (acción antifumadores y en favor de la salud) en colaboración con la Sociedad Americana contra el Cáncer y la Asociación Americana de Cardiología han desencadenado una intensa campaña contra el hábito tabáquico.

Contaminación atmosférica

La demostración de la presencia en el aire de una sustancia extraña, o la variación importante en la proporción de sus constituyentes, es susceptible de provocar efectos perjudiciales o de crear molestias, esta definición sobre la contaminación es un reto para la investigación científica y epidemiológica, puesto que estos agentes contaminantes: gases y sólidos, pueden provenir no sólo de parte de procesos industriales, combustiones domésticas, o vehículos de motor, sino que además alteradas en su peligrosidad por las circunstancias climatológicas que de modo determinante influyen en su distribución, alteran la capa ambiental y modifican los diferentes parámetros meteorológicos habituales.⁶ Sus efectos sobre entidades como la bronquitis, enfisema y asma, son difíciles de procesar epidemiológicamente,⁷ excepto en poblaciones pequeñas cuando por causas de contaminación se produce un aumento significativo del número de defunciones.

Infección

Se encuentra en el terreno de la discusión el hecho de que la bronquitis crónica se inicie o no por una infección, algunos pacientes hacen arrancar su padecimiento de algún episodio respiratorio agudo. Las exacerbaciones de la enfer-

medad están relacionadas con la cronicidad del proceso y los cambios estacionales.

Ultimamente se estudia la relación con las infecciones víricas haciéndose variar su importancia desde un cuatro a un 52 por ciento; es conocida la relación e importancia que las infecciones bacterianas, particularmente con cepas de *Haemophilus influenzae* o estreptococcus neumonia juegan en la producción de los síntomas, pero en nuestro medio no ha sido fácil implementar estudios epidemiológicos cooperativos que permitan aclarar estos hechos.

RECOMENDACIONES

1. Deben promoverse investigaciones interdisciplinarias cooperativas para realizar estudios prospectivos a largo plazo para obtener información adecuada y conocer la magnitud del problema.
2. Debe procurarse implementar programas que permitan detectar el complejo bronquitis crónica, enfisema y asma de manera temprana, para lograr intervenciones terapéuticas benéficas.
3. Deben organizarse estudios epidemiológicos para conocer la importancia y magnitud del hábito tabáquico y contaminación ambiental en nuestro medio, para tratar de resolver el papel que en la bronquitis crónica juegan los irritantes respiratorios.

REFERENCIAS

1. Alcalá Valdés, L.: *La medicina preventiva en neumología*. Boletín Médico I.M.S.S. Vol. 17. Núm. 11, 1975.
2. Doll, R. y Hill, A. B.: Mortality in relation to smoking: 10 years observation of british doctors. *Br. Med. J.*, i: 1399. 1964.

3. Attinger, E. O. y Goldstein, M. M.: Effects of smoking upon the mechanics of breathing. *Am. Rev. Tuberc.*, 77: 1.
4. Comroe, J. H.: Acute effects of inhalation of cigarette smoke on airway conductance. *J. Appl. Physiol.*, 16: 713.
5. Miller, J. M.: Acute effects of inhalation of cigarette smoke on mechanical properties of the lungs. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 94: 1966.
6. Chauvin, Paul: *La pollution atmospherique eu Paris*. Barcelona, 1970.
7. *Respiratory diseases; task force report on problems, researches, needs*. 1972. DHEW publication núm. 73-432. Washington, D. C., 20402.

CONCEPTOS PATOGENICOS

DOMINGO SIERRA CONTRERAS*

EN LA ACTUALIDAD no se ha precisado si la bronquitis crónica y el enfisema pulmonar son enfermedades que tienen un destino final común o si en realidad constituyen una sola enfermedad pulmonar que tiene muchas causas y estadios patológicos, y con mucha frecuencia se les incluye en el término de Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC). Esto hace complejo establecer la patogenia de las dos entidades, por lo que se mencionarán los aspectos comunes y en ocasiones las particularidades de uno u otro padecimiento.

La alteración principal en la EPOC y probablemente una de las más precoces está en las vías aéreas periféricas, menores de dos mm. de diámetro, que por cierto son las más dañadas en los estadios finales y tiene dos componentes: uno de ellos potencialmente reversible, consecutivo al taponamiento por moco e inflamación aguda, y un elemento irreversible causado por fibrosis, distorsión, estrechamiento y obliteración de las pequeñas vías aéreas. Uno de los métodos de diagnóstico precoz sería la medición de la alteración funcional a este nivel y se ha observado que pueden existir alteraciones

detectables en las pruebas funcionales respiratorias, con síntomas mínimos o ausencia de ellos; lo cual se explica, si tenemos en cuenta que el área de sección en las pequeñas vías aéreas es mucho mayor que la de las vías aéreas centrales de las cuales emergen, en razón de la ramificación centrífuga del árbol bronquial.¹⁻⁵

Se aceptan tres mecanismos patogénicos en la bronquitis crónica: infecciones repetitivas, contaminación atmosférica y hábito tabáquico,⁶ pero no todos los individuos sometidos a estos factores de riesgo presentan bronquitis y enfisema; aun más, estas enfermedades se han diagnosticado en personas que viven en zonas rurales y en quienes el hábito tabáquico es raro, como lo demuestran estudios hechos entre los Papuas de Nueva Guinea y aborígenes australianos.¹ Por otro lado, se ha observado que los niños que presentan infecciones respiratorias frecuentes tienen más probabilidades de desarrollar EPOC en la vida adulta y también los hijos de padres con hábito tabáquico importante, tienen mayor incidencia de este padecimiento, lo que sugiere que es en los primeros años de la vida cuando se inician las alteraciones genéticas o de desarrollo bronquial y alveolar, que posteriormente al ser influenciados por el

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

tabaquismo, infecciones respiratorias, residencia en zonas industriales, etc., los llevaría a la EPOC.

Es decir, que los factores de riesgo mencionados no son determinantes y probablemente aceleran o magnifican las alteraciones previas, lo cual explica la susceptibilidad individual para desarrollar la enfermedad.

El hecho de que las infecciones se presenten con más frecuencia en los individuos con bronquitis y enfisema se ha atribuido, entre otras causas, a deficiencias inmunológicas y se sabe que las secreciones bronquiales contienen inmunoglobulinas del tipo de la IgA en forma de grandes polímeros denominada IgA secretoria, la cual se sintetiza localmente en las células glandulares del epitelio de la mucosa respiratoria y es excretada en el moco; su deficiencia desprotegería al individuo contra las infecciones bacterianas y virales. La participación de la IgE, IgG, IgM e IgD, que también se han encontrado en las secreciones bronquiales, aún permanece obscura.⁷⁻¹⁰

En el enfisema pulmonar existe pérdida y distorsión del alveolo, interposición de nuevo tejido de crecimiento en la membrana alveolo-capilar, cambios en los vasos sanguíneos y en el calibre de las vías aéreas, así como interferencia con los finos mecanismos de relación entre distensibilidad y colapsabilidad del pulmón y de la función muscular en la pared costal y diafragma; todo ello, como resultado de la alteración en la estructura arquitectónica central del tejido pulmonar. En estos eventos influyen los mecanismos proteolíticos que llevan a la destrucción del tejido pulmonar, la acción del neutrófilo como un agente de daño

tisular y las reacciones de las unidades periféricas del pulmón a sustancias químicas.^{11, 12}

La arquitectura del parénquima pulmonar está constituida fundamentalmente por elastina y colágeno.^{13, 14} Se sabe que la elastina tiene dos componentes: un gran núcleo amorfo y una cubierta de "microfibrillas" (básicamente glucoproteínas) y estas últimas rápidamente sufren degradación química por proteasas circulantes, lo que explica por qué no se observa disminución significativa en la composición de la elastina total en el daño pulmonar producido experimentalmente por proteasa.^{11, 12, 15, 16}

Varios estudios sugieren que la elastina es responsable de las propiedades mecánicas del pulmón a bajos volúmenes pulmonares y el colágeno es responsable de lo mismo pero a grandes volúmenes.

La característica elástica de la elastina permite el mantenimiento de la configuración propia del colágeno, de esa manera conserva la estructura geométrica del alveolo, orientando a las fibras colágenas para preservar la arquitectura del parénquima durante la tracción repetitiva que sucede durante la respiración; la falla de esta función de algún modo lleva a una deformidad permanente del alveolo. Se ha observado que con la destrucción o alteración parcial del colágeno y preservando la elastina, se puede conservar la configuración alveolar, pero pequeñas alteraciones de las fibras elásticas, incrementan las fuerzas de tensión sobre el colágeno, dando como resultado la ruptura o la distorsión alveolar; en estas condiciones un incremento del esfuerzo mecánico, como la tos, hace que la tensión se reparta irregularmente en el pa-

rénquima, con fuerza excesiva en lugares "vulnerables" lo que lleva al alargamiento o ruptura irreversible del alveolo.^{11, 12, 14-18}

Kaplan y col. reportan que el pulmón tratado con colagenasa "in vitro" tiene curvas de presión/volumen y arquitectura pulmonar normales, pero disminución importante de la fuerza de tensión; en contraste, el pulmón tratado con elastasa "in vitro" tiene poco efecto sobre la fuerza de tensión, pero disminuye la retracción del tejido elástico, alterando así la insuflación alveolar.

Laros y col. analizaron el tejido pulmonar periférico obtenido por biopsia y encontraron que no hay diferencias en los componentes solubles e insolubles del colágeno, sin embargo, la relación glucosamina/galactosamina de 0.77 en los pulmones normales se eleva a 2.1 en los enfisematosos, lo que sugiere un cambio en la composición del mucopolisacárido de la sustancia base del intersticio, como una alteración primaria en el enfisema que a su tiempo lleva a la pérdida del tejido de viscosidad en el pulmón enfisematoso y a una disminución de las propiedades adhesivas de la arquitectura fibrosa del pulmón.

Aunque el colágeno es determinante en la fuerza de tensión del pulmón, la alteración gradual de la estructura pulmonar que ocurre después del ataque enzimático a las fibras elásticas sugiere que ambas clases de fibras participan para mantener la integridad estructural de las paredes alveolares. Los experimentos con elastasa y colagenasa indican que son necesarios repetidos "ataques" proteolíticos para la progresión del daño pulmonar,

más que una sola agresión en algún momento de la vida.

En el daño proteolítico, los macrófagos y los neutrófilos tienen un papel importante. Los macrófagos son de origen hematopoyético más que derivados propiamente del alveolo, aunque una vez depositados en él, estas células pueden replicarse por sí mismas, sin necesidad de nuevos depósitos celulares de tejido hematopoyético para mantener la población alveolar de macrófagos. Estas células son ricas en hidrolasas (lisosomas, fosfatasa ácida, catepsina D) que son capaces de digerir los materiales que ingieren y contienen grandes cantidades de inmunoglobulinas y se ha observado que los fumadores tienen un número elevado de macrófagos. Asimismo, la actividad de la elastasa y de la colagenasa se ha localizado en los gránulos de las fracciones lisosomales del neutrófilo y del macrófago. La elastasa granulocítica es inhibida por la alfa-1-antitripsina y ligeramente por la alfa-2 globulina y aparentemente hay un inhibidor de la elastasa en la fracción microsómica libre de las células (citosol), también se ha demostrado un inhibidor de proteasas de bajo peso molecular en las secreciones bronquiales, lo que sugiere que tales inhibidores intracelulares pueden funcionar para proteger a las células contra el escape de proteasas lisosomales activas.¹⁹⁻²²

Los leucocitos polimorfonucleares elaboran proteasas que pueden atacar la estructura fibrilar del tejido conectivo pulmonar y de la sustancia intercelular del parénquima, alteran la permeabilidad vascular o el flujo sanguíneo local, tienen mecanismos de movimiento lisosomal, secreción, fagocitosis y regurgitación de

lisosomas e involucra al adenosín monofosfato cíclico que interfiere con el flujo de lisosomas a la vacuola fagocítica o a la periferia de los leucocitos para inducir daño pulmonar. Todo esto les confiere un papel importante en la EPOC y se podría decir que el organismo sucumbe al exceso de sus propios mecanismos de defensa.^{11, 18, 19, 23}

A la acción de las proteasas se oponen sustancias que las inhiben y se conocen cuando menos seis de ellas: la alfa-1-antitripsina (AAT), la alfa-1-antiquimotripsina, el inhibidor de la inter alfa tripsina, la alfa-2 macroglobulina, el inhibidor del complemento 1 y la antitrombina III. La más importante es la AAT que actúa contra la tripsina, la quimotripsina, la plasmina, la trombina, la colagenasa, la elastasa y las enzimas derivadas de los neutrófilos y macrófagos alveolares; sin embargo, a excepción de la alfa-1-antiquimotripsina que es muy específica, todas ellas interactúan entre sí, uniéndose a la enzima blanco e inactivándola. En fecha reciente se ha aislado el inactivador o inhibidor del factor quimiotáctico y se piensa que la deficiencia de AAT da como resultado la pérdida del factor de inhibición, aumentando los niveles del factor quimiotáctico en el suero y posiblemente en los tejidos de tales individuos, lo que incrementa la proteólisis en los sujetos con deficiencia de AAT por la migración anormal de neutrófilos a los lugares de daño, en respuesta a una quimiotaxis no inhibida. Cohen²⁴ refiere que los individuos con bajas concentraciones de AAT en el suero, también tienen disminución de esta sustancia en los macrófagos alveolares, lo que sugiere la posibilidad de que los macrófagos pueden hacer daño

proteolítico a nivel alveolar como resultado de la deficiencia local de este inhibidor.

De hecho se sabe que la elastasa y la proteasa neutra de los neutrófilos y macrófagos alveolares son inhibidos por la AAT y al liberación de enzimas por el aumento en la actividad de los macrófagos son inhibidas por la AAT y otras antiproteasas.^{10, 21, 22, 25-37}

A través de las vías aéreas llegan varias sustancias que son perjudiciales para las células alveolares, tales como el bióxido nitroso (NO_2), el ozono (O_3), el cadmio y altas concentraciones de oxígeno (O_2); otras dañan la cubierta capilar después de ser liberadas por la circulación como la alfa naftalil tiourea, aloxan, paraquat, etc.^{11, 18, 28}

La concentración del NO_2 en el aire ambiente es muy baja, pero se incrementa en las zonas industriales; en estas áreas, así como en los fumadores, las partículas de carbón inhaladas actuarían como transportadores, permitiendo concentraciones mayores de la habitual, y exageran los efectos oxidantes del NO_2 , lo que da lugar al agrandamiento del alveolo. Se sabe que el NO_2 altera a las células epiteliales tipo 1, cerca de la apertura del bronquiolo terminal con un incremento en las células epiteliales tipo 2, ocasiona modificaciones enzimáticas en la deshidrogenasa láctica y la aldolasa, afectando la interconversión lactato-piruvato lo que lleva eventualmente a la destrucción tisular; asimismo altera el tensioactivo, modifica la conformación de la elastina y del colágeno y da lugar a la ruptura de los puentes de hidrógeno. Todo esto se involucra en la patogenia del enfisema, al ser alterada cuando menos una de las

muchas enzimas (aldolasa) que alteran el colágeno.

El O₃ disminuye la resistencia a las infecciones bacterianas, debilita la estructura pulmonar, reduce la función pulmonar, altera la bioquímica celular, actúa como un acelerador del proceso de envejecimiento, al dañar los elementos tisulares fijados al tensioactivo y reduciendo la actividad lisosomal de las células pulmonares. También disminuye la actividad fagocítica probablemente alterando el metabolismo del macrófago. Hay evidencia de efectos morfológicos sobre las células tipo 1, sobre las células epiteliales ciliadas de los bronquiolos terminales y en el número y apariencia de los macrófagos alveolares.²⁹

La inhalación de altas concentraciones de O₂ tiene un efecto primario sobre el endotelio capilar con escaso daño inicial de las células epiteliales, a pesar de que éstas han sido atravesadas por el O₂ para alcanzar el capilar, lo que sugiere un factor endógeno en las células endoteliales que las predisponen al daño.

El cadmium contenido en el humo del cigarro se encuentra elevado en los pulmones de pacientes con enfisema y Snider y col.³⁰ reportan que la reacción aguda al cloruro de cadmium en aerosol se asocia con una breve pero intensa reacción de leucocitos polimorfonucleares localizados en el bronquiolo respiratorio, seguido de infiltración de macrófagos y linfocitos, posteriormente hay "cicatrización" del tejido afectado con dilatación del parénquima y pérdida de los alveolos semejando al enfisema centrolobulillar. Los agentes que llegan por la circulación producen alteraciones sobre las células del endotelio capilar, liberando o alterando el meta-

bolismo de las sustancias vasoactivas, tales como las kininas, lo que incrementa la permeabilidad endotelial y rápidamente inducen edema local, que a largo plazo llevaría a la fibrosis y a la distorsión del alveolo.

En conclusión, se puede decir que los mecanismos patogénicos involucrados en la bronquitis y enfisema son múltiples y aquí se ha tratado de analizarlos en forma breve; pero se debe reconocer que el problema no está resuelto y sólo el conocimiento exacto de cómo y por qué se desarrollan estas alteraciones permitirán la prevención y el tratamiento de estas enfermedades que cada vez tienen mayor incidencia en nuestro medio.

REFERENCIAS

1. Leeder, S. R.: Role of infection in the cause and course of chronic bronchitis and emphysema. *J. Infect. Dis.*, 131: 731, 1975.
2. Simonsson, B. G.: Introduction. Experimental studies on bronchial secretion and therapeutical aspects of pathological bronchial secretion. *Sci. J. Res. Dis. (Suppl.)*, 90: 7, 1974.
3. McLean, K. H.: The pathogenesis of pulmonary emphysema. *Am. J. Med.*, 25: 62, 1958.
4. Anderson, A. E. y Foraker, A. G.: Relative dimensions of bronchioles and parenchymal spaces in lung from normal subjects and emphysematous patients. *Am. J. Med.*, 32: 218, 1962.
5. Weibel, E. R.: *Morphometry of the human lung*. Springer-Verlag, Berlin. 151, 1963.
6. Fishenz, R.: Die etiologie der chronischen bronchitis. *Munch. Med. Wsch.*, 115: 1417, 1973.
7. De Coteau, W. E.: The role of secretory IgA in defense of the distal lung. *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 221: 214, 1974.
8. Götz, H.: Immunological aspects of bronchial secretions. *Sci. J. Res. Dis. (Suppl.)*, 90: 17, 1974.
9. Szabo, S.; Rasche, B. y Mody, E.: Untersuchungen über die serologische aktivität der immunoglobuline des bronchials

- chleims bei chronisch obstruktiven atemwegserkrankungen. *Pneumologie*, 149: 1, 1973.
10. Webb, R. y Condemni, J. J.: Selective immunoglobulin a deficiency and chronic obstructive lung disease. *Ann. Int. Med.*, 80: 618, 1974.
 11. Turino, G. M.; Rodríguez, J. R.; Greembaum, L. M. y Mandl, Y.: Mechanism of pulmonary injury. *Am. J. Med.*, 57: 493, 1974.
 12. Johansson, W. G. y Pierce, A. K.: Lung structure and function with age in normal rats with papain emphysema. *J. Clin. Invest.*, 52: 2921, 1973.
 13. Fitzpatrick, M.: Studies of human pulmonary connective tissue. III. Chemical changes in structural proteins with emphysema. *Am. Rev. Res. Dis.*, 96: 254, 1967.
 14. Fitzpatrick, M.: Studies of human pulmonary connective tissue. IV. Source differences in polypeptides derived from elastic protein. *Am. Rev. Res. Dis.*, 97: 48, 1968.
 15. Turino, G. M.; Hornegeck, W. y Robert, B.: In vivo effects of pancreatic elastase. I. Studies of the serum inhibitors. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 146: 3, 1974.
 16. Kaplan, P. D.; Khun, C. y Pierce, D. A.: The induction of emphysema with elastase. I. The evolution of the lesion and influence of serum. *J. Lab. Clin. Med.*, 82: 349, 1973.
 17. Laros, C. D.; Kuyper, M. A. y Janssen, H. A.: The chemical composition of fresh human lung parenchyma. *Respiration*, 29: 458, 1972.
 18. Kilburn, K. H.: New clues for the emphysema. *Am. J. Med.*, 58: 591, 1975.
 19. Blondin, J. R.; Rosenberg, R. y Janoff, A.: An inhibitor in human lung macrophages active against human neutrophil elastase. *Am. Rev. Res. Dis.*, 106: 477, 1972.
 20. Harris, J. O.; Olsen, G. V.; Castle, J. R. y Maloney, A. S.: Comparison of proteolytic enzyme in pulmonary alveolar macrophages and blood leukocytes in smokers and nonsmokers. *Am. Rev. Res. Dis.*, 111: 579, 1975.
 21. Rasche, B.; Hochstrasser, K.; Marcic, I. y Ulmer, W. T.: Schleimhaut-spezifische protease inhibitoren im bronchials chleimbeinschwerer chronisch obstruktiver bronchitis und bei alpha 1 antitrypsinmangel-syndrom. *Respiration*, 32: 340, 1975.
 22. Talamo, R. C.: Protease inhibitors and the distal lung. *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 221: 234, 1974.
 23. Rodriguez, J. R.; Scals, J. E. y Radin, A.: The role of leukocyte lysosomal elastase in the pathogenesis of obstructive lung disease. *Clin. Resp.*, 23: 351, 1975.
 24. Cohen, A. B.: Mechanism of action of alpha 1 antitrypsin (AAT). *Clin. Resp.*, 22: 501-A, 1974.
 25. Cohen, A. B.: Interrelationships between the human alveolar macrophage and alpha 1 antitrypsin. *J. Clin. Invest.*, 52: 2793, 1973.
 26. Kueppers, F. y Black, L. F.: Alpha 1 antitrypsin and its deficiency. *Am. Rev. Res. Dis.*, 110: 176, 1974.
 27. Barnett, T. B.; Gottori, D. y Johnson, A. M.: Protease inhibitors in chronic obstructive pulmonary disease. *Am. Rev. Res. Dis.*, 111: 587, 1975.
 28. Hueter, F. G.: Oxidants and lung biochemistry. *Arch. Int. Med.*, 128: 48, 1971.
 29. Cross, C. E.; De Lucia, A. J.; Reddy, A. K.; Hussain, M. Z.; Chow, C. K. y Mustafa, M. G.: Ozone interactions with lung tissue. Biochemical approaches. *Am. J. Med.*, 60: 929, 1976.
 30. Snider, G. L.; Hayes, J. A.; Korthy, A. L. y Lewis, G. P.: Centrilobulillar emphysema experimentally induced by cadmium chloride aerosol. *Am. Rev. Res. Dis.*, 108: 40, 1973.

PROGRESOS EN PATOBIOLOGIA

JOSÉ DE JESÚS CURIEL VALDÉS*

ESTE INTERESANTE artículo de la patología pulmonar ha sido objeto de múltiples publicaciones.¹⁻¹² Muchas de

ellas recientes, sin embargo en su mayor parte contradictorias.

El concepto de bronquitis crónica incluye en su mayor parte datos clínicos de tos y expectoración de determinadas ca-

* Anatomopatólogo. Hospital de Enfermedades del Tórax, Centro Médico Nacional, IMSS.

racterísticas y duración; de acuerdo a lo anterior se cataloga a un enfermo como bronquítico si reúne todas estas características. Una vez realizada esta selección se buscaron las alteraciones anatómicas macro y microscópicas que presentan este tipo de enfermos y se compararon con las normales. Se encontraron alteraciones de las glándulas bronquiales, células caliciformes, infiltrado inflamatorio, dilatación glandular y del tamaño del cartílago bronquial.

Los primeros estudios de estos parámetros fueron realizados por Florey y cols.⁸ en 1932, quienes señalaron que había un aumento de las células caliciformes en el epitelio bronquial a la que se denomina "metaplasia de células caliciformes". No se realizaron otros avances sino hasta 1958 cuando Reid observó que los bronquíticos tenían hiperplasia de las glándulas bronquiales⁶. Dos años más tarde publicó una técnica para medir dicha hiperplasia, la cual es conocida como Índice de Reid⁷ y se basa en el porcentaje que ocupa la glándula en el espacio situado entre la membrana basal del epitelio y el pericondrio, expresado en cifras decimales (figura 1). Y demostró que los bronquíticos crónicos tenían un índice de 0.60 o más y las personas sanas de 0.25. Con este concepto aparentemente el problema se encontraba resuelto. Sin embargo, numerosas publicaciones^{1, 3, 11, 12} han encontrado el camino difícil para poder llegar a la separación clara entre el enfermo bronquítico crónico y el sano. Thurbeck¹¹ en 1975 resume ampliamente este problema y expresa en su trabajo que hay considerable mezcla entre los enfermos bronquíticos crónicos y no bronquíticos en cuanto al índice de Reid ya que la dis-

tribución de los bronquíticos es una curva en forma de campana en la cual la mayor parte caen en cifras mayores de 0.55 y algunos tienen índices tan bajos como 0.35. De lo anterior deducimos que hay un gran grupo intermedio de enfermos los cuales pueden o no tener bronquitis crónica según el índice y su historia clínica corresponde a un clásico bronquítico. ¿Significaría esto que el método morfológico tiene una gran falla que limita su uso? Clínicamente la población se divide en dos: los bronquíticos y los no bronquíticos, lo cual es una separación lógica y aparentemente bien delimitada mientras que el método morfológico indica una transición gradual entre glándulas sanas e hiperplásicas. A lo anterior se debe agregar que hay algunos casos de pacientes no bronquíticos de corta edad en los que se han apreciado índices de Reid elevados, de 0.60 o más lo cual complica más su interpretación.

La metaplasia de células caliciformes descrita por Florey,⁸ ha sido objeto de múltiples publicaciones.^{1, 2, 6, 11, 12} Clásicamente la histología del árbol bronquial menciona que estas células están presentes en número de 20 a 1 en los bronquios y no se encuentran en los bronquiolos. En los enfermos bronquíticos crónicos se encuentran aumentadas en los bronquios en mayor proporción a la enunciada y se encuentran presentes en los bronquiolos. Los métodos que se han ideado para esta medición son difíciles de llevar a cabo, ya que estas células se agrupan de manera caprichosa y en su mayor parte se han encontrado en acúmulos y dejan en otros sitios zonas amplias donde no se les encuentran. Los primeros trabajos no dejaban duda sobre su presencia en los bron-

quíticos y se les menciona en casi todos los libros de patología. Sin embargo, trabajos recientes de Thurbeck, Malaca y Murphy³ demuestran que la presencia de estas células en los bronquios y bronquiolos está directamente ligada al grado de obstrucción en las vías aéreas y por lo tanto además de estar presentes o aumentadas en la bronquitis crónica se encuentran en otros padecimientos, dependiendo del grado de obstrucción. Por otro lado hay bronquíticos con un grado de obstrucción mínimo y que por lo tanto la metaplasia es mínima o no existente. Otro inconveniente de este método es que frecuentemente el epitelio pulmonar presenta desnudamiento de sus células lo cual impide el estudio de ellas.

Tipo de infiltrado inflamatorio y tamaño del cartílago bronquial.^{11, 12} En el resto de los órganos de la economía se utilizan el edema, fibrosis e infiltrado inflamatorio como signos de una inflamación de tipo crónico indudable. En el pulmón se supuso que su presencia sería de la misma interpretación que en otros sitios y además que debido a esta inflamación crónica el cartílago sufriría reabsorción y su tamaño disminuiría importantemente. Field y Davey¹³ estudiaron estos parámetros observando que eran muy inconstantes, principalmente el tamaño del cartílago bronquial y por lo tanto sólo serían útiles cuando se encuentran presentes y su ausencia no descarta el padecimiento. Recientemente además de la hipertrofia de glándulas se ha mencionado la dilatación de ellas de manera individual y el aumento de las células productoras de moco, lo cual se evidencia con mayor claridad con tinciones de histoquímica.

De lo anteriormente expuesto se concluye que el dato más útil histológicamente es el índice de Reid, con las limitaciones anteriormente expuestas, siguiendo en importancia la dilatación glandular, el edema y el infiltrado inflamatorio, dejando la metaplasia de células caliciformes para determinar la presencia de obstrucción al flujo del aire (Fig. 1). La bronquitis crónica es una entidad que necesita simultáneamente para su valoración diagnóstica adecuada de los datos clínicos y anatómicos, ambos de manera individual son insuficientes, inconstantes y no concluyentes en un gran número de casos, por lo tanto, se le debe considerar como una entidad clínico patológica, lo cual lleva implícito un diálogo entre el neumólogo y el patólogo.

El enfisema representa un problema menos complejo. Sus alteraciones anatómicas son claras y debido a los avances en morfometría se le ha llegado a evaluar aceptablemente desde muchos puntos de vista.^{1, 4, 9, 11} Todas las publicaciones recientes incluyen como principales dos tipos de enfisema:^{4, 10, 11} el centrolobulillar y el panacinar. El primero como su nombre lo indica sólo afecta el centro del lobulillo dejando un espacio sano entre la porción afectada y el septo interlobulillar, se le asocia a la bronquitis crónica y tiende preponderantemente a presentarse en los lóbulos superiores. El panacinar no se le ha asociado a la bronquitis crónica, afecta por igual todo el lobulillo y generalmente es más frecuente en los lóbulos inferiores. Los trabajos ingleses y norteamericanos han demostrado la mayor frecuencia del enfisema panacinar,^{5, 9, 10, 11} sin embargo, hay trabajos recientes¹ en los cuales se

hace énfasis en la frecuencia del enfisema centrolobulillar.

Geenberg¹ publicó un trabajo donde revisa la asociación del enfisema y la bronquitis crónica concluyendo que el enfisema es de distribución selectiva, coexistiendo frecuentemente ambos tipos de enfisema y aunque se asocia el centrolobulillar a la bronquitis crónica este punto no se encuentra claro ya que en los casos que ellos estudiaron los cambios morfológicos de bronquitis crónica se encontraron distribuidos homogéneamente en todas las áreas del pulmón mientras que el enfisema se encontró distribuido selectivamente en los lóbulos como se mencionó anteriormente; este hallazgo discrepa con las teorías que se han propuesto para explicar el enfisema centrolobulillar y quedan por aclarar los conceptos fisiopatológicos en la producción de ambos tipos de enfisema y su asociación con los padecimientos bronquiales.

REFERENCIAS

1. Greenberg, S. D.; Boushy, S. F., y Jenkins, D. E.: Chronic bronchitis and emphysema: Correlation of pathologic findings. *Am. Rev. of Resp. Dis.*, 96 (5): 918, 1967.

2. Reid, L.: Histopathological aspects of bronchial secretion. *Scand. J. of Resp. Dis. Supplement*, 90 9, 1974.
3. Thurlbeck, W. M.; Malaka, D. y Murphy, K.: Goblet cells in the peripheral airways in chronic bronchitis. *Am. Rev. of Resp. Dis.*, 112 (1): 65, 1975.
4. Thurlbeck, W. M.: Comparison of three methods of measuring emphysema. *Human Path.*, 1 (2): 215, 1970.
5. Donlan, Ch. J.: Pulmonary emphysema and liver disease. Occurrence in an alpha-1-antitrypsin-deficient adult. *J.A.M.A.*, 232 (11): 1147, 1975.
6. Reid, L.: Pathology of chronic bronchitis. *Lancet*, 266 275, 1954.
7. Reid, L.: Measurement of the bronchial mucous gland layer: a diagnostic yardstick in chronic bronchitis. *Thorax*, 15 (2): 132, 1960.
8. Florey, H.: *Brit. J. Exp. Path.*, 13: 269, 1932.
9. Turbelk, W. M.: The incidence of pulmonary emphysema with observations on the relative incidence and spatial distribution of various types of emphysema. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 87: 206, 1963.
10. Sweet, H. C.: Panlobular and centrilobular emphysema, correlation of clinical findings with pathologic patterns. *Am. Intern. Med.*, 55: 565, 1961.
11. Thurlbeck, W. M.: *Chronic Obstructive Lung Disease. Pulmonary Pathology Decennial*. Appleton-Century Crofts New York, Prentice Hall, 1975.
12. Wright, R. R.: Chronic bronchitis with emphysema: a pathological study of the bronchi. *Med. Thorax.*, 22: 210, 1965.
13. Field, W. E.: Bronchial mucus gland hypertrophy: Its relation to symptoms and environment. *Brit. J. Dis. Chest.*, 60: 66, 1966.

ANÁLISIS DE ALGUNOS METODOS

BONFIGLIO MUÑOZ BOJALIL*

LAS DEFINICIONES de bronquitis crónica y de enfisema pulmonar,¹ dejan poco satisfecho a quien pretende diagnosticar los mencionados padecimientos por medio de estudios de laboratorio y gabinete, ya que la bronquitis crónica es prác-

ticamente un diagnóstico de exclusión, mientras que el enfisema pulmonar requiere la corroboración por medio de la biopsia o la necropsia. Estas dos grandes limitantes, diagnóstico por exclusión o por medio de laminillas de cortes histopatológicos, han impedido un adecuado co-

* Universidad Autónoma Metropolitana.

nocimiento de la bronquitis y del enfisema pulmonar, así como han frenado la proyección de estos problemas en la práctica médica.

Es bastante común que a un sujeto con 50 años o más se le diagnostique enfisema pulmonar² sin otro motivo más que la edad. Por otro lado, se han encontrado errores diagnósticos de importancia tanto en lo que se refiere a bronquitis como a enfisema pulmonar,³ puesto que no se toman en cuenta las definiciones o bien debido a que la imagen radiológica o los antecedentes de tabaquismo se consideran como elementos suficientes para emitir los diagnósticos, sin recurrir a otro tipo de estudios más objetivos.

Desde el punto de vista de las pruebas de la función respiratoria, poco se ha logrado aclarar a la excelente descripción clínica realizada por Laennec en 1819, aunque se prevé que los esfuerzos darán resultados satisfactorios en poco tiempo.

El objetivo del presente trabajo es dar a conocer la experiencia obtenida en el Servicio de Fisiología Pulmonar, del Hospital de Enfermedades del Tórax, respecto al diagnóstico de bronquitis crónica y enfisema pulmonar, en los años 1972 a 1975.

MATERIAL Y MÉTODO

Se revisaron 4,500 expedientes de pruebas funcionales respiratorias, que comprendieron los años 1972 a 1975. Para el estudio, se seleccionaron aquellos pacientes que tenían como diagnósticos clínicos principales los de bronquitis crónica y enfisema pulmonar. Todos los pacientes fueron medidos sin zapatos (estatura en centímetros), y se pesaron con el mínimo

de ropa en una balanza sin resortes (peso en kilogramos); la edad se ajustó a los seis meses más cercanos al cumpleaños (edad en años).

Para la obtención de los datos espirométricos se contó con un espirómetro de 13.5 litros (Collins, M. R.); en 1972 se obtenían la capacidad vital, la capacidad respiratoria máxima y la capacidad vital cronometrada en 1, 2 y 3 segundos de la espiración, de acuerdo con técnicas ya descritas.⁴ A finales de 1973 se empezó a obtener la velocidad de flujo espiratorio⁵ en los trazos espirométricos, y se dejaron de utilizar los datos de capacidad respiratoria máxima, así como los de la capacidad vital cronometrada en dos y tres segundos.

También se obtuvieron datos de capacidad pulmonar total, volumen residual, resistencias aéreas específicas y de distensibilidad pulmonar, con el pletismógrafo corporal (E. Jaeger, M. R.). En los años 1974-75, se empezaron a obtener las curvas de flujo-volumen con el inscriptor x-y y del pletismógrafo y del pneumotest Jr. Data (E. Jaeger, M. R.).

En numerosas ocasiones (véase resultados), se obtuvieron los datos espirométricos y de pletismografía, antes y después de una sesión de broncodilatador. En los años de 1972 a 1974 se utilizó iso-propilnor-adrenalina en solución al $1 \times 1,000$, que se aplicaba en aerosol con respirador de presiones positivas intermitentes (Bird, Mark VIII, M. R.), durante 10 minutos mientras que en 1975 se utilizó como broncodilatador al salbutamol en aerosol (Ventolín, Glaxo, M. R.). La aplicación tópica del broncodilatador se efectuó, siempre, después de obtener una o varias muestras de sangre arterial.

La sangre se obtuvo de la arteria humeral, previa asepsia y antisepsia e infiltración de novocaína al 2 por ciento (xilocaína, M. R.), en el pliegue del codo. Se utilizó la aguja de Cournand para mantener permeable la arteria y obtener dos o más muestras de sangre en condiciones anaeróbicas.

Con el potenciómetro de la Instrumentation Laboratories (M. R.), se dosificaron PaO_2 , PaCO_2 y pH.

La primera muestra de sangre arterial se obtuvo después de 10 minutos de efectuar la punción arterial. En los años 1972-73 se recostaba a los pacientes en un canapé y se conectaban al gasómetro de Tissot de 120 litros (M. R.), a través de una válvula de una vía, y de la misma válvula (Collins, M. R.), se obtenía una muestra de aire para analizar el CO_2 (Cappnógrafo, Goddart, M. R.). Cuando era menester que el sujeto realizara ejercicio, éste consistía en flexionar y estirar los miembros pélvicos.

En los años 74-75, se contó con el sistema abierto (E. Jaeger, M. R.), con lo cual los pacientes estaban de pie (o si las condiciones clínicas eran muy defectuosas, se podían sentar en una silla); con el

sistema abierto se inscribían de manera simultánea (Hellige, M. R.), el volumen minuto, la frecuencia respiratoria, las fracciones alveolar y espirada de CO_2 y la diferencia de oxígeno entre el medio ambiente y el aire espirado. Se interconstruyó un electrocardiógrafo (Empresas LCG, M. R.) y con él se monitorizaba el pulso (frecuencia y forma). El sujeto en estudio se colocaba sobre una banda-sin-fin (Quinton, M. R.), y se pudo conocer la inclinación y velocidad del ergómetro, cuantificando el ejercicio en kilográmetros/minuto.

Las muestras de sangre arterial se obtuvieron cuando los individuos respiraban aire ambiente, o bien oxígeno al 100 por ciento, tanto en reposo como después del ejercicio libre o cuantificado según el año de estudio.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

En el Cuadro I se anota el total de expedientes revisados para el estudio, así como la cantidad de individuos que tuvieron como diagnóstico clínico ya bronquitis crónica, ya enfisema pulmonar, o ambos.

CUADRO I
PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE BRONQUITIS CRONICA
Y ENFISEMA PULMONAR

Año	No. de pacientes	Masculino	Femenino
1972	147 (16%)	100 (68.0%)	47 (32.0%)
1973	238 (26%)	170 (71.5%)	68 (28.5%)
1974	255 (28%)	163 (64.0%)	92 (36.0%)
1975	278 (30%)	177 (64.0%)	101 (36.0%)
Total	918 (100%)	610 (66.5%)	308 (33.5%)
	Expedientes revisados:	4,500	
	Positivos al diagnóstico:	918 (20%)	

CUADRO II
EDADES Y FRECUENCIA POR AÑO DE ESTUDIO

Año de estudio → Sexo →	1972		1973		1974		1975		Total
	F	M	F	M	F	M	F	M	
5 - 10 años				1			2	2	5
11 - 20 años			1		1	2	1	2	7
21 - 30 años			1	2	1	4	1	3	12
31 - 40 años		2	5	3	2	7	6	5	30
41 - 50 años	3	8	9	15	9	12	11	18	85
51 - 60 años	21	32	20	61	25	54	32	45	290
71 - 80 años	8	8	9	25	18	26	11	33	138
61 - 70 años	15	48	22	58	33	57	34	68	335
81 - 90 años		2	1	5	3	1	2	1	15
91 o más años							1		1
Promedio:	62.2	61.4	59.8	60.8	62.2	59.4	58.6	60.3	
Desviación estándar:	7.8	8.5	12.9	11.2	12.4	12.3	14.3	13.3	
Límites:									
Femenino (F)	48 a 76		15 a 83		11 a 85		9 a 91		
Masculino (M)	34 a 89		7 a 88		12 a 87		6 a 85		

En el mencionado Cuadro I se puede observar que sólo el 20 por ciento del total de expedientes revisados tuvo uno o los dos diagnósticos, y que predominó el sexo masculino, en razón de 2:1 con respecto al sexo femenino. También se puede observar que el número de sujetos con diagnóstico de bronquitis crónica-enfisema pulmonar, aumentó con los años, si bien proporcionalmente los porcentajes son muy semejantes en cuanto a sexo.

En el Cuadro II se muestran las frecuencias, los promedios, la desviación estándar y los límites de las edades de los sujetos estudiados. Se puede observar que

las edades promedio son semejantes y que los límites más amplios se encuentran en 1975.

En el Cuadro III, se presentan los resultados obtenidos respecto a los estudios efectuados, y que fueron de tres tipos básicamente: espirometrías, pletismografías y gasometrías, observándose que la mayor cantidad de estudios corresponde a las gasometrías.

Respecto a las espirometrías y a las pletismografías (Cuadro IV), se obtenían una sola vez, o bien antes y después de aplicar broncodilatador (iso-propil-nor-adrenalina en 1972-74 y salbutamol en

CUADRO III
ESTUDIOS EFECTUADOS

Espirometrías	964	(44%)
Pletismografías	159	(7%)
Gasometrías	1,069	(49%)
	<hr/>	<hr/>
	2,192	(100%)
Espirometría como medio diagnóstico	71	(0.7%)
Pletismografía como medio diagnóstico	33	(1.5%)

CUADRO IV
ESTUDIOS EFECTUADOS

A. *Espirometrías y pletismografías*

	<i>Espirometrías</i>				<i>Pletismografías</i>			
	<i>1</i>	<i>%</i>	<i>2</i>	<i>%</i>	<i>1</i>	<i>%</i>	<i>2</i>	<i>%</i>
1972	61	47	70	53	21	46	25	54
1973	87	28	221	72	21	52	19	48
1974	36	13	248	87	6	50	6	50
1975*	22	9	219	91	17	28	44	72
	206	21	758	79	65	41	94	59

1 Espirometría o pletismografía simples.

2 Espirometría o pletismografía antes y después de broncodilatador.

* Se midió distensibilidad pulmonar en 33 sujetos (11 femeninos y 22 masculinos).

1975), pudiendo observarse que de 1972 a 1975 hay un aumento tanto en las pletismografías como en las espirometrías dobles.

Este procedimiento se empleó para conocer qué tan reversible era la obstrucción de las vías aéreas. Además, en 1975 se midió la distensibilidad pulmonar en 33 sujetos, que sirvió para conocer si estaba normal o no el mencionado parámetro.

En teoría, este procedimiento debió de emplearse en un porcentaje mucho más

elevado, constituye sólo el 3.6 por ciento del total, y se considera que la medición de la distensibilidad pulmonar puede ser de gran ayuda para diagnosticar bronquitis crónica o enfisema pulmonar.^{3, 6}

Al observar lo que sucedió con las gasometrías (Cuadro V), se aprecia un franco incremento en la toma de cuatro muestras y un importante descenso en la obtención de una, dos o tres muestras, ya que este procedimiento resulta útil sólo para conocer la existencia o no de insuficiencia respiratoria, mientras que el to-

CUADRO V
ESTUDIOS EFECTUADOS

B. *Gasometrías*

<i>Año</i>	<i>R</i> (%)		<i>R+E</i> (%)		<i>R+E+O₂E</i> (%)		<i>R+E+O₂+O₂E</i> (%)		<i>R+O₂</i> (%)		<i>O₂</i> (%)
1972	3	2	97	64	27	18	12	8	11	7	1
1973	1	0.3	63	20	169	52	76	23	14	4	
1974			4	1.4	170	58.6	96	33	20	7	
1975	1	0.3	2	0.6	19	6	231	76	52	17	
	5	0.5	166	15.5	385	36.0	415	39	97	9	1

Total:

R = Reposo aire ambiente (10').

E = Ejercicio aire ambiente (5')

O₂ = Reposo oxígeno al 100% (10')

O₂E = Ejercicio oxígeno 100% (5')

CUADRO VI
DIAGNOSTICOS OBTENIDOS UNICAMENTE POR MEDIO DE LAS PRUEBAS
DE LA FUNCION RESPIRATORIA

Año	Sin obst. Sin i.r.	Con obst. Sin i.r.	i.r. ccva	i.r. td	Sólo i.r.
1972					
Femenino	0	1	9	2	35
Masculino	4	15	13	9	59
1973					
Femenino	1	5	19	16	27
Masculino	9	18	44	63	36
1974					
Femenino	1	4	27	38	22
Masculino	5	25	36	73	24
1975					
Femenino	2	14	30	32	23
Masculino	3	18	39	69	48
Total	25	100	217	302	274

obst. = obstrucción de vías aéreas.
i.r. = insuficiencia respiratoria.

ccva = cortocircuitos venoarteriales.
td = trastorno de la difusión.

mar cuatro muestras de sangre arterial de manera sucesiva, es de gran utilidad para saber si hay o no insuficiencia respiratoria, así como el mecanismo de producción de la misma,^{7,8} que puede ser por cortocircuitos venoarteriales o por trastorno de la difusión.

En el Cuadro VI se muestran los resultados obtenidos, en cuanto a las pruebas de la función respiratoria, y se puede observar que sólo es posible hablar de que existe o no obstrucción de vías aéreas y/o insuficiencia respiratoria, así como el mecanismo de producción de la insuficiencia respiratoria, pero que resulta materialmente imposible saber si existe o no bronquitis crónica y/o enfisema pulmonar, debido a que en este estudio no se contó con los datos del expediente clínico, ni con la o las radiografías de tórax.

La gran dificultad para emitir un juicio objetivo de la existencia de bronquitis crónica y/o enfisema pulmonar, se puede basar en lo siguiente:

1. El Hospital de Enfermedades de Tórax es un hospital de concentración.

2. La edad de los sujetos parece constituir la principal razón para pensar en bronquitis crónica - enfisema pulmonar, puesto que el 85 por ciento tenía 51 años o más.

3. Debido a la edad de los pacientes, y a lo avanzado de los padecimientos, resulta cuesta arriba realizar la diferenciación entre bronquitis crónica y enfisema pulmonar.

4. La cantidad de sujetos estudiados es más bien escasa (4,500 en 5 años), debería de estudiarse a mayor número de individuos y de menor edad, más aún cuando los sujetos factibles de presentar bronquitis crónica-enfisema pulmonar fueron sólo el 20 por ciento del total (menos de 250 sujetos por año).

5. Existe una deficiente comunicación entre los medios para lograr el diagnóstico, ya que debería establecerse una fuerte

inter-relación entre médico tratante-fisiólogo-patólogo, lo cual no ha podido consolidarse.

6. Deberían emplearse otros medios diagnósticos objetivos, además de los mencionados en el trabajo, como son: el empleo de materiales radioactivos, la medición de las presiones en el circuito pulmonar, el comportamiento del sujeto durante 24 horas (ritmos circádicos), etc.

CONCLUSIONES

Del análisis de las pruebas de la función respiratoria efectuadas en 918 sujetos, en un lapso de cuatro años (1972-1975):

a) Se pudo establecer la presencia o no de obstrucción de vías aéreas, así como la posibilidad de disminuir la obstrucción con broncodilatador, en todos los casos estudiados.

b) Se pudo establecer la presencia o no de insuficiencia respiratoria, en todos los casos.

c) Sin ayuda de datos clínicos no fue factible ni afirmar, ni descartar la pre-

sencia de bronquitis crónica o enfisema pulmonar.

REFERENCIAS

1. American Thoracic Society, Committee on Diagnostic Standards for Non-tuberculous Respiratory Diseases: Definitions and Classification of Chronic Bronchitis, Asthma and Pulmonary Emphysema. *Am. Rev. Dis.*, 85: 762, 1962.
2. Muñoz-Bojalil, B.; González, G. A., y Ortiz, R. E.: Bronquitis crónica y enfisema pulmonar en la senectud. *Neumol. Cir. Tórax (México)*, 36: 85, 1975.
3. González, G. J., y Martínez, A. M.: Bronquitis crónica. *Rev. Médica I.M.S.S.* 13: 173, 1974.
4. Comroe, J. H.: *The Lung. Year Book Med. Pub. Chicago. U.S.A.*, 1966.
5. Cherniack, R. M., y Raber, M. B.: Prediction equations for computerized ventilatory studies by flow-volume method. *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 106: 38, 1972.
6. Macklem, P. T., y Becklake, M. R.: The relationship between the mechanical and diffusing properties of the lung in health and diseases. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 87: 47, 1963.
7. Muñoz-Bojalil, B.; Ortiz, R. E., y Díaz, M. G.: Clasificación de la insuficiencia respiratoria. *Neumol. Cir. Tórax (México)*, 34: 339, 1973.
8. Muñoz-Bojalil, B.; Díaz, M. G.; Ortiz, R. E.; Aguilar, M. M., y Garnica, V. B.: Diagnóstico de insuficiencia respiratoria mediante los perfiles de la PaO₂. *Neumol. Cir. Tórax (México)*, 36: 51, 1975.

CONCEPTOS ACTUALES DE TRATAMIENTO

MANUEL AGUILAR MARTÍNEZ*

EL TRATAMIENTO del paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, representa un serio problema.

Uno de los primeros obstáculos que se presentan, es que no existe un método de diagnóstico temprano de la enfermedad, una vez que se han desarrollado los

síntomas clínicos, el paciente suele mostrar empeoramiento progresivo de sus funciones. La esperanza de controlar la enfermedad, parece que dependiera de descubrir el trastorno, antes de aparecer los síntomas.¹⁴

El manejo de la bronquitis crónica y del enfisema pulmonar, se abordan en conjunto, tomando en cuenta que las dos

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

enfermedades, coexisten frecuentemente en pacientes sintomáticos,¹⁴ y que además la localización principal de la obstrucción de las vías aéreas en ambas enfermedades, probablemente sea la misma con consecuencias similares.⁶

El tratamiento de estas enfermedades, se puede enfocar desde tres puntos de vista: el preventivo, el control de los síntomas en las fases agudas de la enfermedad y el de rehabilitación.

La prevención estará enfocada a evitar el hábito tabáquico, disminuir la contaminación atmosférica, sobre todo en lo que se refiere a concentraciones elevadas de anhídrido sulfuroso y partículas en suspensión. Ambos factores tienen relación en mayor o menor grado, con la génesis de estas enfermedades.

Hay estudios al respecto por investigadores nacionales y extranjeros.^{2, 12, 7}

El paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, tiene alterado el aclaramiento mucociliar, hay exceso de moco, edema de la mucosa, inflamación, broncoespasmo e infección, crónica. Esto trae como consecuencia insuficiencia respiratoria, hipertensión arterial pulmonar secundaria a la hipoxemia y a la hipercapnia y como consecuencia cor pulmonale crónico.

Las medidas terapéuticas, estarán dirigidas a disminuir el factor obstructivo reversible, a mejorar la ventilación y el intercambio gaseoso, corregir la insuficiencia respiratoria y la insuficiencia cardíaca.⁶

Contamos para lograr lo anterior, con medicamentos antimicrobianos, broncodilatadores, corticoesteroides, fluidificantes, mucolíticos, diuréticos, sales de potasio y digitálicos. Medidas como la aplicación de

oxígeno, la colocación de respiradores mecánicos, la intubación endotraqueal, la traqueostomía y la extirpación por medios quirúrgicos de bulas enfisematosas. Para indicar y valorar en forma adecuada estos procedimientos debemos de auxiliarnos de una valoración clínica completa, de exámenes de laboratorio como la biometría hemática, electrólitos, bacteriología de la expectoración, gasometría para conocer el grado de hipoxemia y de hipercapnia y si existen alteraciones del equilibrio ácido-básico. Además de estudios de gabinete, como son placas de tórax en varias incidencias, posteroanterior, lateral y oblicuas, pruebas completas de la función respiratoria, desde espirometría, estudios de ventilación y pletismografía corporal, electrocardiograma.⁹

En las fases agudas de la enfermedad, hay descompensación con aumento de la insuficiencia respiratoria e incluso manifestaciones de insuficiencia cardíaca. El tratamiento amerita de hospitalización para corregir la causa que originó el cuadro agudo y manejo de sus consecuencias. El tratamiento puede ser efectuado en salas generales si la insuficiencia respiratoria lo permite, mediante el control de la infección, hidratación adecuada, manejo de las secreciones con medidas de higiene bronquial, oxigenoterapia por cualquiera de los métodos de aplicación y cuya concentración puede ir desde flujos bajos hasta concentraciones del 40 por ciento. Para lograr lo anterior, existen varios métodos, las sondas nasales, catéter retrofaríngeo, cámaras de oxígeno, mascarillas y respiradores mecánicos, estos últimos se pueden usar con mascarilla o boquilla. El control de la insuficiencia cardíaca, habitualmente se logra en parte

con la corrección o mejoramiento de la insuficiencia respiratoria, de no ser suficiente, contamos con diuréticos y digitálicos, sin olvidar el potasio por la facilidad de intoxicación digitálica que tiene estos pacientes debido a la hipoxemia.^{4, 7}

Si la insuficiencia respiratoria es grave desde su ingreso, o persiste a pesar del tratamiento anterior, el enfermo es candidato a ingresar a una sala de terapia intensiva respiratoria.

Una vez controlado el cuadro agudo, puede ser valorada la rehabilitación en conjunto con el paciente que se encuentra estable.

La rehabilitación en la insuficiencia respiratoria crónica, requiere de la selección de los pacientes en base a una serie de parámetros. Como el criterio no es uniforme, cada hospital o grupo de trabajo establece los suyos, así el servicio de inhaloterapia del Hospital de Enfermedades del Tórax del Centro Médico Nacional, ha elaborado los propios.^{8, 9}

Se requiere de un equipo completo que debe incluir: médico-neumólogo, terapeuta, enfermera entrenada, psicólogo y trabajadora social. Esto es necesario ya que no basta con la mejoría en el aspecto físico, sino que también amerita de un soporte emotivo, tanto el paciente como su familia. Permite orientar en forma adecuada al enfermo y a la familia respecto a sus limitaciones y encauzar, de ser necesario, el cambio de labores.

El esquema de tratamiento tiene aspectos semejantes al usado en las fases agudas de la enfermedad, como es la higiene bronquial adecuada, mediante estimulación de la tos, drenaje postural, percusión del tórax, vibración o ambos; esto se puede lograr con la ayuda de los

familiares cuando sea posible. Además de lo anterior, amerita medicación de sostén, broncodilatadores, expectorantes y fluidificantes, principalmente el agua, que puede ser administrada con nebulizadores fríos o con unidad térmica, con respiradores mecánicos o en aerosoles.

El siguiente paso es incrementar la distensibilidad pulmonar y mejorar la ventilación, mediante ejercicios respiratorios, rehabilitación de los músculos respiratorios como el diafragma con resistencias como el peso en epigastrio, las bandas o cinturones. Además de lo anterior corrección de la hipoxemia, con oxígeno a través de catéteres o con presiones positivas, y de ser necesario sangría.

Por último, la readaptación al esfuerzo, mediante la banda sin fin, el ergómetro de bicicleta, o los escalones de Marter. Completando con un equilibrio nutricional adecuado.

La rehabilitación tiene una primera fase intrahospitalaria, que es de entrenamiento y educación del paciente y los familiares. La segunda etapa es el control ambulatorio o en su domicilio.^{3-5, 8, 9, 11}

Los resultados a largo plazo de estos procedimientos no son sencillos, ya que se embargo, habrá casos que el tratamiento sea únicamente sintomático, de acuerdo a la evolución natural de la enfermedad.

Finalmente mencionamos el papel de la cirugía en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, cuya indicación actual es únicamente para la resección de bulas enfisematosas. El procedimiento tiene como finalidad el disminuir la insuficiencia respiratoria cuando ésta es debida fundamentalmente a la bula que está a tensión. Los criterios para indicar este procedimiento no son sencillos, ya que se

hacen en base a la clínica y a estudios radiográficos, más que al resultado de las pruebas funcionales respiratorias.¹⁰

Debido a que el Hospital de Enfermedades del Tórax, del Centro Médico Nacional es de concentración, la mayoría de los pacientes llegan en fase aguda y un menor porcentaje son asintomáticos o en etapa inicial. Existe amplia experiencia del manejo de la fase aguda, por medio de los procedimientos referidos anteriormente. La rehabilitación respiratoria se encuentra en etapa inicial y es probable que con el tiempo pueda lograrse el manejo ambulatorio de estos pacientes en colaboración con las clínicas, mediante programas adecuados. Esto permitirá disminuir el número de ingresos, abatir los costos y un mejor control de los enfermos. En el momento actual se ha efectuado unificación de criterios mediante el intercambio de conocimientos con médicos familiares y especialistas de las clínicas, y por medio de normas de diagnóstico y tratamiento.

Se imparte educación al público mediante conferencias en el hospital; sobre estas enfermedades y su manejo.

REFERENCIAS

1. Argüero, S. R., y Aguilar, L.: Traqueostomía. Indicaciones y modo de empleo. *Neumol. Cir. Tórax Méx.*, 25 (4): 1964.
2. Ordóñez de la Mora, B. R.: Contaminación atmosférica y enfermedad pulmonar obstructiva crónica. *Neumol. Cir. Tórax Méx.*, 34 (4): 1973.
3. Bass, H.; Whitcab, J. F., y Forman, R.: Exercises training. Therapy for patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Chest.*, 57 (2): 116, 1970.
4. Curtis, J. K.; Liska, A. P.; Rasmussen, H. K., y Cree, E. M.: I.P.P.B. therapy in chronic obstructive pulmonary disease. *J.A.M.A.*, 206 (5): 28, 1968.
5. Fernández Lira, D., y Lajoux, M.: Cuidados de enfermería en el domicilio a pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica. *Neumol. Cir. Tórax Méx.*, 36 (3): 1975.
6. Geral, L. Baun: Diagnóstico diferencial de la insuficiencia respiratoria crónica. *Clínicas Médicas de Norteamérica*, 623, 1973.
7. Rhode, C. F.: Complejo bronquitis-enfisema simposium. *Neumol. Cir. Tórax Méx.*, 36 (5): 1975.
8. Sáenz Aguado, G., y Ortiz Rodríguez, E.: Tratamiento y rehabilitación. Simposium. *Neumol. Cir. Tórax Méx.*, 35 (3), 1974.
9. Sáenz Aguado, G.: Tratamiento y rehabilitación en la insuficiencia respiratoria crónica. *Rev. Mex. Anest. y Ter. Int.*, 24 (3): 1975.
10. Pacheco, C. R.: Enfisema pulmonar. Tratamiento quirúrgico. *Gac. Med. Méx.*, 96: 766, 1966.
11. Thomas L. Petty, Leonard D. Hudson, y Thomas A. Neff: Tratamiento y rehabilitación. *Clínicas Médicas de Norteamérica*, 743, 1973.
12. Valdez Ochoa, S.; Naranjo, F. y Díaz, M. G.: Problemas médicos originados por el tabaquismo en el aparato respiratorio. *Boletín Médico del I.M.S.S.*, XII (10), 1970.
13. Valdez Ochoa, S., y Harumi Ando de G.: Enfisema pulmonar. Simposium. *Neumol. Cir. Tórax Méx.*, 35 (3): 1974.
14. Ronald J. Knudson, Benjamín Burrows: Descubrimiento temprano de enfermedades pulmonares obstructivas. *Clínicas Médicas de Norteamérica*, 677, 1973.

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

VOL. 39

ABRIL-MAYO-JUNIO

NÚM. 2

CONTENIDO

ARTÍCULOS ORIGINALES

- Paragonimiasis experimental en gatos (*Felis catus* L.) con *Paragonimus mexicanus* Miyazaki e Ishii, 1968.
Rafael Lamothe A., Jorge Caballero D., y Elba Lázaro M. 71
- La unidad de cuidados intensivos respiratorios. Información estadística 1977.
Juan Antonio García Uribe, Ma. del Carmen Ruiz de Chávez y Sotero Valdez Ochoa 81
- Función ventilatoria en niños normales de la ciudad de México.
José Pérez Neria, María Cureño Pérez, Angel Gardida Chavarría y Gloria Reyes Cunningham 87

MONOGRAFÍA MÉDICA

- ✓ Enfermedades pulmonares por hipersensibilidad.
Andrés Ramos Rodríguez 91

SIMPOSIO

- Perfil enzimático en cardiopatía isquémica, tromboembolia e infarto pulmonares. Características bioquímicas y fisiológicas de las enzimas.
Q.F.B. María del Carmen Martínez 107
- Reacciones enzimáticas.
Q.F.B. María del Pilar Campos 113
- Clasificación de las enzimas.
Q.B.P. José Joaquín López Suárez 116
- Alteraciones enzimáticas en cardiopatía isquémica y en tromboembolia e infarto pulmonares.
Téc. René Reyes Robles 120
- Métodos para la cuantificación enzimática y control de calidad.
Téc. Graciela Rodríguez Suárez 124
- Valoración de los métodos colorimétrico y cinético.
Q.F.B. Beatriz Zavala, Dr. Loreto Ponce Zavala y Téc. Graciela Rodríguez Suárez 129
- Diagnóstico diferencial con el perfil enzimático.
Q.F.B. Beatriz Zavala Villagómez, Dr. Carlos Gaos Schmidt y Dr. Loreto Ponce Zavala 133
- Conclusiones.
Q.F.B. Ana María Sánchez Torres 139

BACTRIM COMPOSITUM*

ROCHE

COMBATE LA INFECCION
BRONCOPULMONAR
Y FACILITA
LA EXPECTORACION

Fórmula:

Cada 100 ml. contienen:

2,4-diamino-5-(3,4,5-trimetoxi-bencil)-pirimidina	800 mg.
5-metil-3-sulfanilamido-isoxazol	4000 mg.
Guayacol-gliceril-eter	1000 mg.
Cloruro amónico	500 mg.
Azúcar (correctivo)	50 g.
Vehículo c b p	100 ml.

Condiciones de uso: Bactrim está contraindicado en las afecciones graves del parénquima hepático, discrasias sanguíneas, insuficiencia renal grave, cuando no se puede determinar regularmente la concentración plasmática y en la hipersensibilidad a los sulfamídicos y demás componentes.

Reacciones secundarias: Como en todos los compuestos sulfamídicos pueden aparecer cefaleas, náuseas, vómitos, hepatitis, pancreatitis, discrasias sanguíneas, fiebre, síndrome de Stevens-Johnson, peñaquias, púrpura, hematuria y cristaluria, albuminuria, fiebre medicamentosa.

PRODUCTOS ROCHE, S. A. DE C. V.
Av. de la Universidad 902 México 12, D. F.

Literatura exclusiva para médicos

*Marca Registrada Reg. No. 81793 S.S.A.

Su venta requiere receta médica.

PARAGONIMIASIS EXPERIMENTAL EN GATOS (*Felis catus* L.) CON *Paragonimus mexicanus* MIYAZAKI
E ISHII, 1968

RAFAEL LAMOTHE A.,* JORGE CABALLERO D.* Y ELBA LÁZARO M.**

INTRODUCCIÓN

LA PARAGONIMIASIS pulmonar causada por tremátodos del género *Paragonium* en la especie humana, es una enfermedad de pronóstico grave, que con frecuencia causa la muerte. En la actualidad el género consta de una treintena de especies de las cuales sólo: *P. westermanni*, *P. skrjabini*, *P. heteronemus* en Asia, *P. africanus* y *P. uterobilateralis* en Africa y *P. peruvianus* y *P. mexicanus* en América causan la paragonimiasis.

El ciclo de vida de algunas especies del género *Paragonimus* es bien conocido, como son: *P. westermanni*, *P. kellicotti*, *P. ohirai*, *P. iloktsuenensis*, *P. skrjabini*, *P. miyazakii* y *P. sadoensis*. En términos generales los adultos son ovoides, de color pardo rojizo, de 8 a 14 mm. de largo por 4 a 6 mm. de ancho; los huevos, de cáscara amarillenta, miden entre 80 y 118 micras de largo por 48 a 60 micras de ancho. Los gusanos cuando adultos viven normalmente en quistes dentro del parénquima pulmonar, en bronquios o

bronquiolos, que suelen medir desde unos cuantos milímetros hasta 1 ó 2 cm. de diámetro, pero depende del número de gusanos presentes por quiste, generalmente existen dos en cada uno pero puede haber más, hasta 5 se han encontrado.

Los huevos son expectorados o deglutidos y salen junto con el esputo o con las heces, y caen al agua donde se desarrollan hasta miracidios, esta etapa dura de 2 a 3 semanas el miracidio penetra a un caracol de agua dulce y allí se desarrolla en un esporocito, el cual produce una primera generación de redias, a su vez cada una produce otra generación de redias hijas, dentro de las cuales se desarrollan las cercarias, que en el caso del género *Paragonimus* son del tipo de las *microcerco cercarias*, que se caracterizan por presentar una cola muy corta. Los caracoles son comidos por los cangrejos y las cercarias se instalan en diferentes órganos de estos crustáceos convirtiéndose en metacercarias. En el caso del género *Paragonimus* las metacercarias pueden o no presentar cubiertas quísticas. Los hospederos definitivos se infectan de

* Instituto de Biología, U.N.A.M.
** Facultad de Ciencias, UNAM.

Paragonimus al comer cangrejos crudos o mal cocidos.

MATERIAL Y MÉTODOS

Los cangrejos de la especie *Pseudohelphusa (P.) dilatada* Rathbun, fueron recolectados a mano en un arroyo conocido como "Río de la Barragana" que cruza el poblado de Comala, dicho arroyo se une al Río Comala, que a su vez es tributario del Río Armería, éste desemboca en Boca de Pascuales en la Costa del Pacífico Mexicano en el Estado de Colima, México. Algunos se diseccionaron inmediatamente para obtener metacercarias que fueron observadas en vivo y otras fijadas, teñidas y montadas en el laboratorio. Algunos cangrejos se trajeron vivos a la ciudad de México y se diseccionaron para obtener metacercarias,

éstas se mantuvieron vivas en frascos pequeños que contenían una solución Ringer a 4°C en un termo, con hielo; por varios días. La solución Ringer era cambiada cada tercer día, separando las metacercarias muertas de las vivas, precisándose diariamente la capacidad de supervivencia por el movimiento que presentaban.

Se escogieron al azar dos lotes de 25 metacercarias cada uno y se administraron a dos gatos domésticos (*Felis catus*) que procedían de la Ciudad de México y no mostraron ningún síntoma de parasitismo, en los exámenes que se les hicieron previamente. A cada uno de los gatos se les administraron por vía oral 25 metacercarias, con la ayuda de un gotero. Las heces de los gatos fueron examinadas cada tercer día; a partir del decimoquinto de iniciada la infección. En los exá-

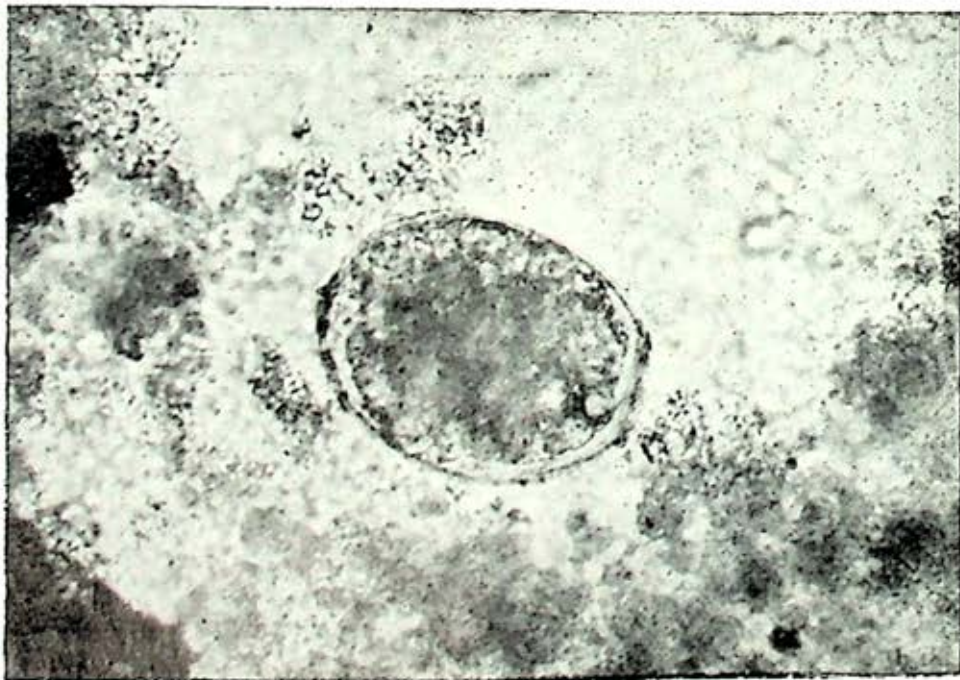


FIG. 1. Fotomicrografía de un huevecillo de *Paragonimus mexicanus* Miyazaki e Ishii, 1968.



FIG. 2. Fotomicrografía de un huevecillo de *Paragonimus mexicanus* Miyazaki e Ishii, 1968.

menes de heces se usó la técnica de centrifugación por el método de Teleman modificado por Rivas y la técnica de Stoll para conteo de huevecillos. Los cortes histológicos se hicieron de 10 micras de grueso y se tiñeron unos con la tricrómica de Masson, otros con hematoxilina-eosina, y otros con la técnica de Wilder a base de carbonato de plata.

RESULTADOS

Los huevecillos aparecieron en las heces de los gatos hasta los 44 días de iniciada la infección; las heces al principio fueron ligeramente sanguinolentas de tipo diarreico, a partir de los 30 días las heces se mostraron cada vez más sanguinolentas; con cierta frecuencia el esputo era de color pardo verdusco y con consistencia

mucosa; después de los 45 días las heces fueron normales alternando con diarreas sanguinolentas. El número de huevecillos por campo varió de 1 a 18. Este valor multiplicado por 100 nos permitió conocer el número de huevecillos por mililitro, que prácticamente equivale a un gramo de heces. Este valor multiplicado por el peso en gramos de muestra de heces, por gato, diariamente, nos permitió calcular el número de huevecillos pasados a heces, éste dividido entre el número de huevos que se supone pone un tremátodo adulto nos dio el número de gusanos aproximadamente presente en cada uno de los gatos.

Los huevos en heces midieron de 0.030 a 0.065 mm. de largo por 0.022 a 0.043 mm. de ancho.

Observaciones macroscópicas

Las observaciones patológicas postmortem no sólo se circunscribieron al sistema respiratorio, sino que se hizo un examen minucioso tanto de la cavidad abdominal como torácica, observándose especialmente la superficie del hígado y del pulmón, para determinar la presencia de formas extrapulmonares. También se disectó y observó el encéfalo.

rojizo oscuro en el centro de 2 a 4 cm. de diámetro.

En el gato número 1, de aproximadamente 6 meses de edad fue sacrificado a los 149 días después de la inoculación cuando se supuso que los gusanos habían adquirido su máximo desarrollo. En éste se localizaron 3 quistes en el lóbulo inferior del pulmón derecho y cada quiste albergaba 2 parásitos adultos.



FIG. 3. Corte transversal de *Paragonimus mexicanus* Miyazaki e Ishii, 1968, incluido en un pseudoquiste en el pulmón de un gato. Nótese la zona de infiltración alrededor del parásito.

Cuando se abrió el tórax los pulmones se encontraron colapsados, sin adhesiones pleurales, los lóbulos pulmonares se mostraron alargados y de forma irregular. Estos presentaron un color anaranjado-rojizo en las zonas normales, y pardo grisáceo alrededor de los quistes, éstos eran de apariencia suave y de color pardo

El gato número 2, de aproximadamente 2 meses de edad al inicio de la infección, murió a los 51 días de iniciada ésta y se procedió a hacer inmediatamente la necropsia, determinándose plenamente que su muerte fue por asfixia ya que se observó un trozo de carne al principio de la tráquea y no a causa de la infección



FIG. 4. Corte transversal de *Paragonimus mexicanus* Miyazaki e Ishii, 1968, incluido en un pseudoquiste en el pulmón de un gato, infectado experimentalmente; nótese la hiperplasia del epitelio bronquial y rotura del bronquiolo a la derecha del parásito.

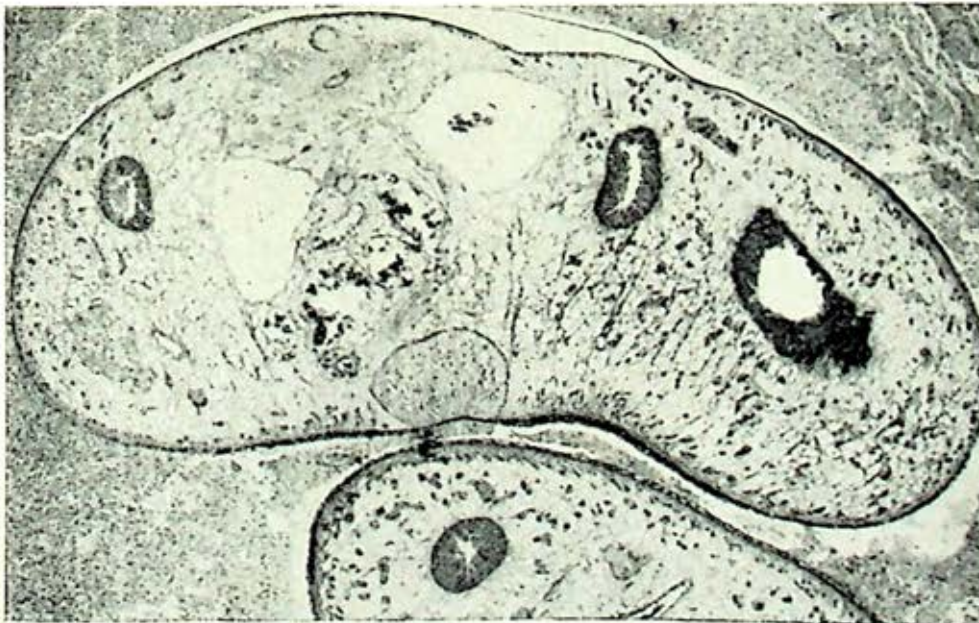


FIG. 5. Corte transversal de *Paragonimus mexicanus* Miyazaki e Ishii, 1968, de un pseudoquiste del pulmón de un gato infectado experimentalmente. Corte a nivel del acetábulo.

por *Paragonimus*, en éste se localizaron 6 quistes, 4 en el pulmón derecho y 2 en el izquierdo; en el pulmón derecho 1 quiste contenía 5 gusanos, otro 4 y los otros 2, dos cada uno; el pulmón izquierdo presentó un quiste con 2 gusanos y el otro con uno solo. En total se recuperaron 22 gusanos pulmonares, 6 en el gato número 1 y 16 en el gato número 2, lo que equivale en el 1er. gato, a un 24% y en el segundo a un 64% de formas recuperadas, con una media de 44%.

Uno de los quistes localizado en el lóbulo inferior del pulmón derecho del gato número 2, fue seccionado y utilizado para hacer los cortes histológicos.

De los 16 gusanos obtenidos del gato número 2, 13 fueron fijados en Bouin aplanándolos ligeramente entre porta y cubreobjetos y teñidos con diversas técni-

cas como Paracarmín de Mayer, Tricrómica de Gomori y hematoxilina de Erlich, uno fue diseccionado para obtener huevecillos y dos quedaron en un quiste que fue usado para hacer cortes histológicos.

De los 6 gusanos adultos obtenidos del pulmón del gato número 1, cuatro fueron usados para la elaboración de un antígeno, uno se fijó y tiñó para su identificación, y otro fue fijado en glutaraldehído para su estudio en el microscopio electrónico de barrido.

EXAMEN HISTOLÓGICO

Microscópicamente dos gusanos adultos fueron encontrados dentro de un pseudoquistes alojado en el parénquima pulmonar especialmente en un bronquiolo distendi-

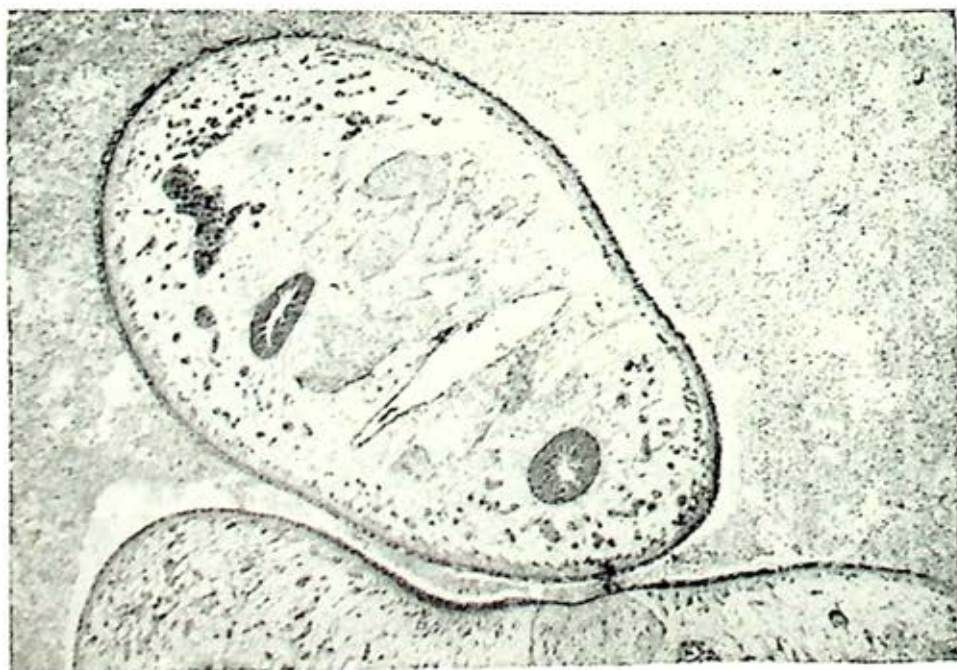


FIG. 6. Corte transversal de *Paragonimus mexicanus* Miyazaki e Ishii, 1968, de un pseudoquiste del pulmón de un gato infectado experimentalmente, el exudado alrededor del parásito, contiene también huevecillos.

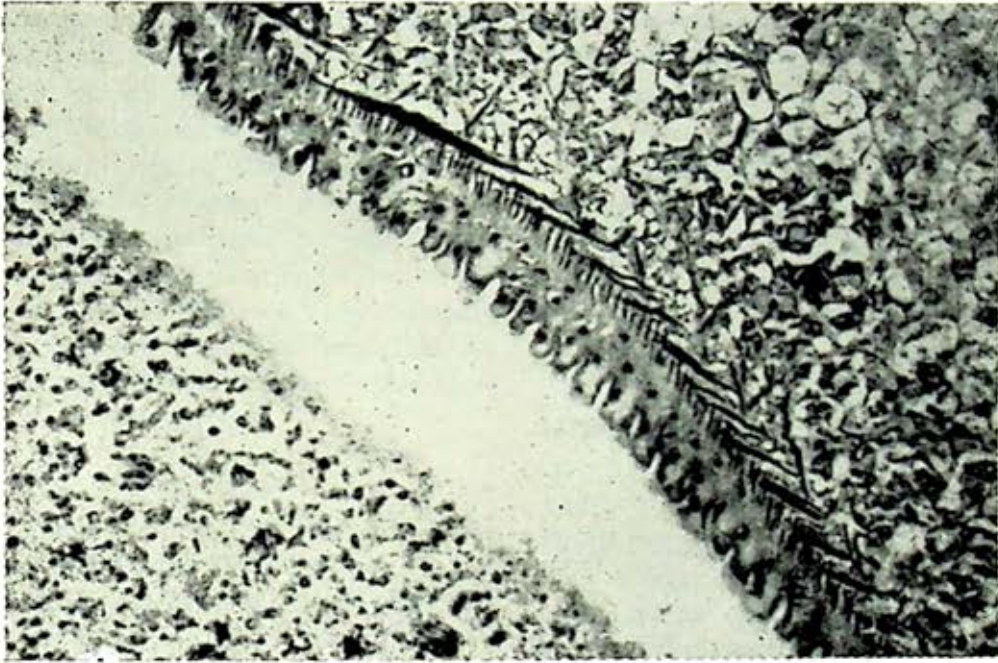


FIG. 7. Detalle de la cutícula de *Paragonimus mexicanus* Miyazaki e Ishii, 1968.
Corte transversal.

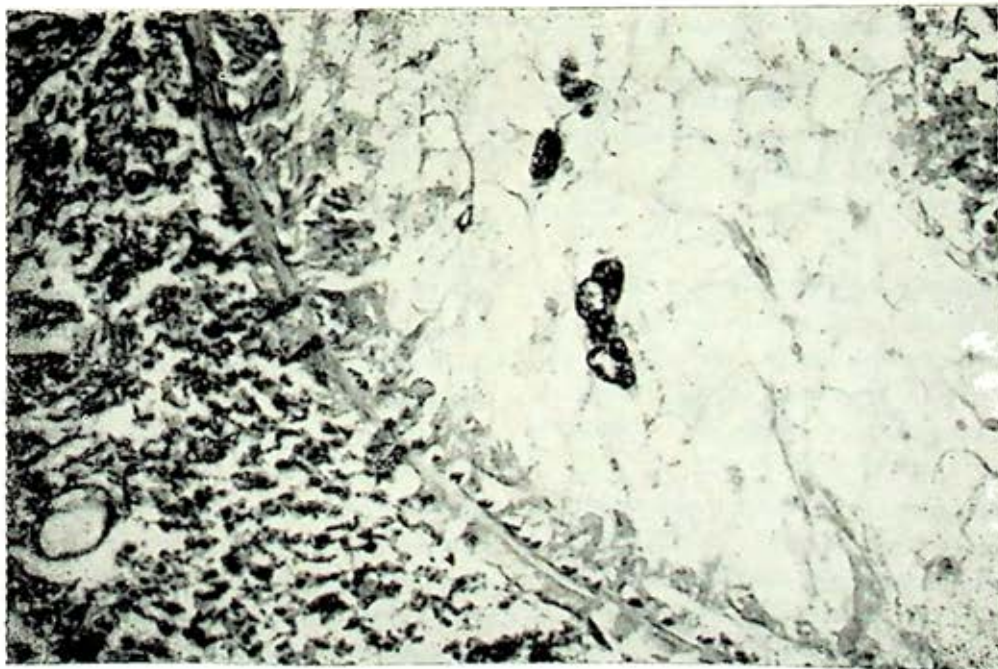


FIG. 8. Detalle de la cutícula de *Paragonimus mexicanus* Miyazaki e Ishii, 1968.
Corte transversal.

do. El interior de los bronquios y bronquiolos alrededor del quiste contenían pequeñas cantidades de exudado.

El pseudoquiste ocupado por 2 parásitos que presentan a su alrededor un proceso inflamatorio agudo, con presencia de glóbulos rojos, múltiples macrófagos de citoplasma granular, neutrófilos y huevecillos.

Hacia fuera de la zona de inflamación aguda el parénquima pulmonar se encontró alterado, con las tinciones de Mason y la impregnación de plata (técnica de Wilder) se observó un proceso reparativo incipiente, constituido por proliferación de fibroplastos con depósito incipiente de colágena (teñida de azul Mason) y numerosas fibras reticulares, estas lesiones eran focales y limitaban los procesos de necrosis e inflamación que rodeaban el parásito adulto.

Una gran cantidad de exudado rodea a los tremátodos y el bronquio que los contiene presenta una metaplasia escamosa del epitelio bronquial, así como una marcada hiperplasia de la submucosa especialmente en el bronquio que alberga al parásito.

Las arterias y especialmente las arteriolas adyacentes al bronquio afectado en el parénquima pulmonar han sufrido una hipertrofia de la media y una fibrosis de la subíntima, casi al grado de obliterar la luz arterial en algunos casos.

También se observa un engrosamiento de la pleura por fibrosis e infiltrado de polimorfonucleares y distribuidos en forma difusa los huevecillos que contienen material granular basófilo.

El diagnóstico corresponde a una neumonitis aguda, con necrosis focales, se-

cundaria a *Paragonimus mexicanus*. Bronconeumonía con pleuritis focal.

Resumiendo podemos decir que, en este caso se trata de un estado incipiente de la enfermedad, caracterizado por la presencia de un proceso bronconeumónico de tipo perifocal, con predominancia de eritrocitos y macrófagos, sin reacción granulomatosa a cuerpo extraño, ausencia de una pared quística (capa esclerótica), y ausencia de cristales de Charcot-Leyden.

DISCUSIÓN

Varios casos de paragonimiasis pulmonar en animales silvestres y domésticos han sido registrados principalmente en perros, gatos y minks en Canadá y los Estados Unidos (La Rue, 1937), la especie identificada en todos los casos ha sido *Paragonimus kellicotti*; el diagnóstico de esta enfermedad se basa principalmente en el hallazgo de huevos del tremátodo en heces ya que en la mayoría de los animales, ésta suele ser asintomática (Bisgard y Lewis, 1964).

El registro más cercano para México de *Paragonimus* era el de E. Caballero (1946) que citó por primera vez la presencia de *Paragonimus rudis* en los pulmones de *Mephitis macroura macroura* y *Didelphis mesamericana mesamericana* de Guatemala.

Hasta ahora sólo un caso de paragonimiasis pulmonar en animales silvestres ha sido registrado para México, pero se supone que es frecuente en varios tipos de carnívoros; Mazzotti en 1963 recolectó varios tremátodos del pulmón de dos "tlacuaches" *Didelphis marsupialis* en Colima, los parásitos fueron enviados a los Dres. Miyazaki e Ishii de la Universidad

de Kyushu en Fukuoka Japón, quienes identificaron dos especies; una que llamaron "A", representada por 25 individuos y otra que llamaron "B" representada por un solo individuo. Las especies "A" y "B" fueron cuidadosamente comparadas con *P. kellicotti* y diferenciadas claramente de ésta. La primera fue considerada como especie nueva y nombrada *Paragonimus mexicanus*, la especie "B" quedó innombrada; aunque aparentemente es muy semejante a *Paragonimus caliensis* de Colombia; sin embargo estos autores sugieren que la especie de *P. mexicanus* se encuentra también en Guatemala, Costa Rica y Panamá.

Por otro lado el mismo Dr. Miyazaki determinó que los huevecillos encontrados en el pulmón del paciente mexicano, por Martínez Báez y Jiménez Galán en 1961 corresponden a *Paragonimus mexicanus*; determinándose plenamente la presencia de la paragonimiasis pulmonar humana en México.

RESUMEN

Se describe el desarrollo de *Paragonimus mexicanus*, Miyazaki e Ishii, 1968 en dos gatos domésticos (*Felis catus* L.) infectados experimentalmente cada uno con 25 metacercarias de este parásito, obtenidos de varios ejemplares de *Pseudothelphusa* (*P.*) *dilatata* Rathbun, procedentes de Comala, Colima, México; se hace un análisis histopatológico de un pseudoquistes del pulmón de uno de los gatos y se diagnostica como proceso bronconeumónico agudo de tipo perifocal secundario a *Paragonimus mexicanus*, con predominancia de eritrocitos y macrófagos, sin reacción granulomatosa a cuerpo extraño y con

ausencia de pared pseudoquistica. Se señala el porcentaje total de formas adultas intrapulmonares recuperadas fue de 44%.

AGRADECIMIENTOS

Se agradece a la bióloga Socorro Cao, del Departamento de Patología del Hospital Infantil el haber hecho y teñido los cortes histológicos; a la doctora Beatriz de León Bojorge, del Departamento de Patología de la Institución Mexicana de Asistencia a la Niñez (IMAN), y a la M. V. A. Aline S. de Aluja, del Departamento de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, los diagnósticos histopatológicos y al biólogo Alejandro Cruz Reyes del Instituto de Biología por su ayuda y colaboración en este trabajo. Al doctor J. Luis Luna A., director del Instituto de Enfermedades Pulmonares, por su colaboración y permitirnos el uso del bioterio de ese instituto a su digno cargo.

REFERENCIAS

- Ameel, D. J.: Paragonimiasis, its life history and distribution in North America and its taxonomy. *Am. J. Hyg.* 19: 279-317. 1934.
- Bisgard, G. E. y Lewis, R. E.: Paragonimiasis in a dog and cat. *J.A.V.M.A.*, 144 (5): 501-507. 1964.
- Brenes, R. R.; Zeledon, R. y Rojas, G.: The finding of *Paragonimus* sp. in mammals, crabs and snails in Costa Rica. *Bilet. Chil. Parasit.*, 23: 70 (comunicación), 1968.
- Caballero y C., E.: Estudios helmintológicos de la región oncocercosa de México y de la República de Guatemala. Trematoda II. Presencia de *Paragonimus* en reservorios naturales y descripción de un nuevo género. *An. Inst. Biol.*, 17: 137-165, 1946.
- Caballero y C., E.: Presencia de *Paragonimus rudis* (Diesing, 1850) Braun, 1899 en mamíferos silvestres en Centroamérica. *An. Inst. Biol.*, 27: 397-401, 1956.
- Caballero y C., E., y Montero-Gei, F.: Descripción de dos tremátodos de un marsupial de la República de Costa Rica y un catálogo de los tremátodos que parasitan a *Marsupialia Illiger*. 1811. *An. Esc. Nac. Cienc. Biol.*, 10: 45-86, 1961.
- Diaconita, G. H., y Goldis, G. H.: Investigations on pathomorphology and pathogenesis of pulmonary paragonimiasis. *Acta Tuberc. Scand.*, 44 (1): 51-75, 1964.
- Heoly, G. R.: Trematodes transmitted to man by Fish, Frogs and Crustacea. *J. Wildlife Diseases*, 6: 255-261, 1970.

- Herman, L. H. y Helland, D. R.: Paragonimiasis in a cat. *J.A.V.M.A.*, 149 (6): 753-757, 1966.
- Ibáñez, H. N.; Miranda C. H., Fernández V. E., y Cuba, C.: *Paragonimus* y paragonimiasis en el norte peruano. Proceso del desarrollo de *Paragonimus peruvianus* Miyazaki, Ibáñez y Miranda, 1969 en *Felis cati* L. gato doméstico infectado experimentalmente. *Rev. Per. Biol.* 1 (1): 31-56, 1974.
- Ibáñez, H. N., y Miranda, C. H.: Paragonimiasis III. Hallazgo del parásito adulto en hurón (*Didelphis azarae pernigra*). *Arch. Peruanos Pat. Clin.*, 22: 25-30, 1968.
- Ishii, Y.: Differential morphology of *Paragonimus kellicotti* in North America. *J. Parasit.*, 52: 920-925, 1966.
- Lamothe-A., R., y Caballero, D. J.: Paragonimiasis en México. *Neumol. Cir. Tórax Méx.*, 37 (6): 407-427, 1976.
- Lamothe-A., R.; Caballero, D. J., y Lázaro-Ch., M. E.: *Pseudothelphusa (P.) dilatata* Rathbun; segundo hospedero intermediario de *Paragonimus mexicanus*. *An. Inst. Biol. Univ. Nal. Autón., México* 48 Ser. Zoología (1): En prensa, 1977.
- Lamothe-A., R.; Bresciani, J.; Caballero, D. J., y Lázaro-Ch., M. E.: Descripción de la metacercaria de *Paragonimus mexicanus* Miyazaki e Ishii, (Trematoda: Troglotrematidae). En prensa, 1977.
- Martínez Báez, M., y Jiménez Galán, A.: Un caso de trematodiasis pulmonar registrado en México. *Rev. Inst. Salubr. Enferm. Trop. (México)*, 21: 101-114, 1961.
- Mazzotti, L., y Miyazaki, I.: The first record of adult lungs flukes *Paragonimus* in Mexico. *Jap. J. Parasit.*, 14: 34-36, 1965.
- Miyazaki, I., e Ishii, Y.: Comparative study of the mexican lung fluke with *Paragonimus kellicotti* Ward, 1908. *J. Parasit.*, 54: 845-846, 1968a.
- Miyazaki, I., e Ishii, Y.: Studies on the Mexican lung flukes, with special reference to a description of *Paragonimus mexicanus* sp. nov. (Trematoda: Troglotrematidae). *Jap. J. Parasit.*, 17: 445-453, 1968b.
- Nwokolo, C.: Endemic paragonimiasis in Africa. *Bull. Org. Mond. Santé.*, 50: 569-571, 1954.
- Sogandares-Bernal, F., y Smaley, A. E.: *Paragonimus metacercariae* in *Pseudothelphusa tristani* Rathbun from Costa Rica. *J. Parasit.*, 51: 304, 1965.
- Toussaint, M.: Comunicación de un caso raro de distoma pulmonar. *Gaceta Médica de México*, 32 (21): 488-492, 1895.
- Yokogawa, S.; Cort, W. W., y Yokogawa, M.: *Paragonimus* and paragonimiasis. *Exp. Parasit.*, 10: 81-137, 139-205, 1960.
- Yokogawa, M.: *Paragonimus* and paragonimiasis. *Adv. in Parasitology*, 3: 99-158, 1965.
- Yokogawa, M.: *Paragonimus* and paragonimiasis. *Adv. in Parasitology*, 7: 375-387, 1969.

LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS RESPIRATORIOS. INFORMACION ESTADISTICA 1977

JUAN ANTONIO GARCÍA URIBE,* MA. DEL CARMEN RUIZ DE CHÁVEZ**
Y SOTERO VALDEZ OCHOA*

INTRODUCCIÓN

LA ATENCIÓN del enfermo en estado crítico siempre ha causado controversias,^{6, 12} pues con frecuencia no es posible determinar la profundidad de las alteraciones y la reversibilidad del caso^{3, 10} y fallece sin haberse conocido con precisión la causa del deceso,¹² o por qué el equipo de salud se plantea algunas interrogantes en relación a la oportunidad o lo adecuado del manejo médico. Así, a veces se dice que el enfermo llegó tarde a la unidad de cuidados intensivos; a menudo valorado equivocadamente, con padecimiento crónico en etapa terminal o bien con patología no diagnosticada y lesiones que ameritaban otro tipo de tratamiento.

Afortunadamente cada vez se conoce mejor la organización y objetivos de las unidades de cuidados intensivos,⁵ se les equipa con más y mejor tecnología^{5, 7} y con el personal médico y paramédico

convenientemente preparado;^{1, 7, 13} se elaboran normas para internar y externar a los pacientes¹⁰ y se establecen rutinas^{3, 13} que permiten una atención integral a los enfermos que ahí se tratan.

Algunos aspectos de la experiencia del hospital en un año con este tipo de enfermos es lo que a continuación se presenta.

MATERIAL Y MÉTODO

Se revisaron los expedientes de 152 enfermos que ingresaron en el año de 1977 a la Unidad de Cuidados Intensivos Respiratorios del Hospital de Cardiología y Neumología del Centro Médico Nacional. Instituto Mexicano del Seguro Social, para conocer el sexo, la edad, el tipo de enfermos que se atendieron en el servicio, su distribución según los cambios estacionales, el motivo o motivos de ingreso, las alteraciones funcionales respiratorias y desequilibrio ácido básico sobresalientes, el promedio de estancia de los enfermos, el por ciento de ocupación anual del servicio y la evolución de los pacientes. Con estos datos pretendemos dar una información de la patología y del tipo de pro-

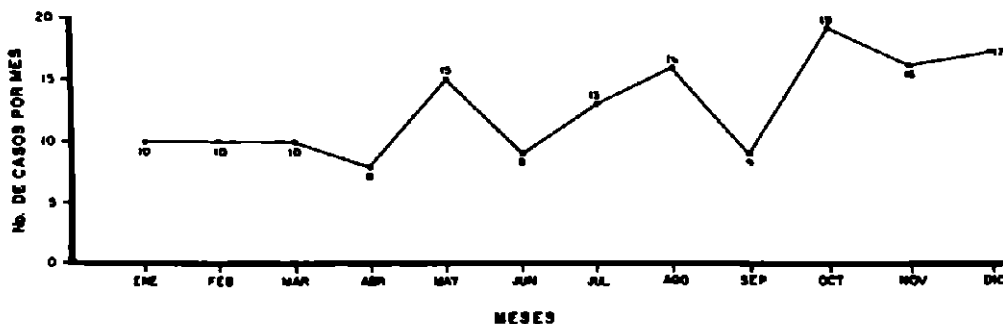
* Hospital de Cardiología y Neumología. Centro Médico Nacional. Instituto Mexicano del Seguro Social.

** Clínica No. 11. Zona Norte del Valle de México. IMSS.

GRAFICA No 1

UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS RESPIRATORIOS
INFORMACION ESTADISTICA 1977

DISTRIBUCION SEGUN LOS MESES DEL AÑO



blemas técnico administrativos que se confrontan en este servicio.

RESULTADOS Y COMENTARIOS

Setenta y ocho enfermos fueron del sexo masculino y 74 del femenino. La distribución según las estaciones del año, muestra que un buen número de los pacientes ingresan en los meses de clima frío (gráfica 1).

Esto se explica ya que un buen contingente de los enfermos que se atienden en el hospital padecen enfermedad pulmonar obstructiva crónica, que en los meses de otoño e invierno se agudiza por infección viral o bacteriana, debido a las alteraciones en los mecanismos de defensa del aparato respiratorio.¹⁴

En la gráfica 2 se aprecia que la mayoría de los enfermos tenían entre 15 y 64 años de edad y que la tercera parte eran ancianos (gráfica 2).

La atención de un buen número de enfermos en la edad productiva y repro-

ductiva de la vida justifica por sí misma la creación y el funcionamiento de la Unidad de Cuidados Intensivos Respiratorios, sin olvidar que gran parte de los ancianos son recuperables.⁹ Un poco más del 66% de los pacientes presentaron dos o más procesos patológicos que originaron el motivo del ingreso y como era de esperarse en un servicio de cuidados intensivos en el 65% de los casos, el motivo principal que originó la internación fue la insuficiencia respiratoria,⁶ siguiendo en frecuencia la combinación de ésta con la insuficiencia cardíaca. Cuadros 1 y 2.

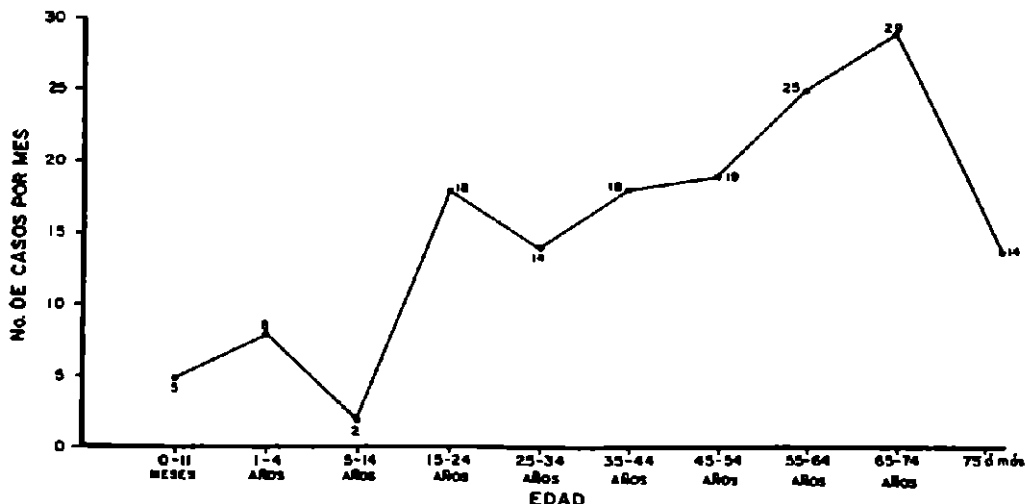
Estos datos explican con claridad la gravedad de los pacientes que ingresan a la unidad de cuidados intensivos ya que la patología multisistémica con que acuden favorece la presencia de insuficiencia cardiorrespiratoria y sus consecuencias en el equilibrio ácido básico.

Como consecuencia del estado de gravedad en que ingresan los pacientes, la valoración funcional se hizo en forma parcial, mediante la práctica de gasome-

GRAFICA No. 2

UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS RESPIRATORIOS
INFORMACION ESTADISTICA 1977

DISTRIBUCION POR EDADES



trías en sangre capilar. Con base en los resultados de las mismas se encontraron 142 casos con insuficiencia respiratoria; 95 enfermos tuvieron insuficiencia respiratoria para la oxigenación y 47 mixta. La mayoría tenían alguna forma de desequilibrio ácido básico sobresaliendo por su frecuencia la alcalosis respiratoria, la acidosis metabólica y la acidosis mixta. La correlación entre el tipo de insuficiencia respiratoria y el desequilibrio ácido base se muestra en el cuadro 3.

CUADRO 1

NUMERO DE ENFERMEDADES
QUE ORIGINARON EL MOTIVO
DEL INGRESO

No. de enfermedades	No. de enfermos
1	44
2	51
3	31
4	15
5	11

CUADRO 2

MOTIVO PRINCIPAL

	No. enfermos
Insuficiencia respiratoria	99 (65.13)
Insuficiencia cardiorrespiratoria	33 (21.71)
Insuficiencia cardíaca	5 (3.28)
Choque séptico	2 (1.31)
Insuficiencia renal	1 (0.65)
Desequilibrio hidroelectrolítico	2 (1.31)
Hemoptisis	2 (1.31)
Anemia aguda	2 (1.31)
Desnutrición severa	1 (0.65)
Contusiones torácicas	1 (0.65)
Hemorragia	4 (2.63)
Neumotórax	1 (0.65)

La alcalosis respiratoria en los individuos con insuficiencia para la oxigenación se explica por la eliminación excesiva del bióxido de carbono debida a la hiperventilación y la acidosis metabólica por un mecanismo para compensar la alcalosis o por existir patología metabólica en otros aparatos o sistemas.

CUADRO 3

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA Y DESEQUILIBRIO ACIDO-BASE

<i>Insuficiencia respiratoria</i>	<i>Ac. resp.</i>	<i>Ac. metab.</i>	<i>Ac. mixta</i>	<i>Alc. resp.</i>	<i>Alc. metab.</i>	<i>Alc. mixta</i>	<i>Ninguna</i>
Oxigenadora	0	29	0	39	8	0	19
Mixta	17	4	19	0	1	0	6
Ninguna	0	2	0	2	0	0	6

La acidosis respiratoria en los enfermos con insuficiencia respiratoria mixta se explica por la retención de bióxido de carbono secundaria a la hipoventilación y en la acidosis mixta en donde se asocia la respiratoria y la metabólica, participan además la hipoxia con producción del ácido láctico, la producción de cuerpos cetónicos del diabético descompensado, la insuficiencia cardíaca y renal, etc.

En el cuadro 4 se analiza el tiempo de estancia en el servicio en relación con la evolución de los pacientes y entre otras cosas conviene hacer mención de tres hechos: En primer lugar el importante número de defunciones que alcanzó el 48%. El segundo, que 27 enfermos sólo permanecieron unas horas en el servicio al cabo

de las cuales fallecieron 21 y en tercero que un buen número de pacientes³² permanecieron en el servicio más de 15 días.¹⁰

No obstante, el promedio anual de estancia fue de 7.1 días y el por ciento de ocupación para un servicio que consta de 6 camas, de 59.5.

En relación a la mortalidad^{4, 7, 12} es conveniente aclarar que en muchos servicios de cuidados intensivos se tratan enfermos operados, lo cual influye favorablemente sobre sus estadísticas de mortalidad. Sin embargo se acepta como habitual para este tipo de servicios del 25 al 35% siempre y cuando se trate de enfermos que han permanecido en la unidad de cuidados intensivos por más de 12 horas.⁷ En nuestro estudio 17 en-

CUADRO 4

ESTANCIA Y EVOLUCION

<i>Traslado</i>	<i>No. enfermos</i>	<i>Defunción</i>	<i>Curación</i>	<i>Mejoría</i>	<i>Traslado</i>
Menos de 24 horas	27	21	0	5	1
1- 5 días	70	32	1	36	1
6-10 días	28	10	0	17	1
11-15 días	11	1	0	10	1
Más de 15 días	16	10	0	6	0
Total	152	74	1	74	3
		Promedio de estancia	7.11		
		Por ciento de ocupación	59.50		

CUADRO 5
ENFERMEDAD PRINCIPAL Y EVOLUCION

	Mejoría	Curación	Defunción	Traslado	Total
Neumonía	28	1	41	1	71
Bronquitis y enfisema	12	0	9	1	21
Tuberculosis pulmonar	6	0	2	0	8
Traumatismos torácicos	6	0	0	1	7
Asma bronquial	3	0	2	0	5
Tromboembolia pulmonar	3	0	8	0	11
Complicación quirúrgica	3	0	0	0	3
Supuración pulmonar	3	0	1	0	4
Cardiopatía adquirida	2	0	5	1	8
Otras	8	0	6	0	14
Total	74	1	74	3	

fermos que fallecieron permanecieron en el servicio menos de 12 horas de tal manera que realmente 57 de las defunciones de 152 enfermos pueden contarse como defunciones en la unidad de cuidados intensivos o sea el 37.5%. De todas formas esta cifra nos parece elevada, por lo que se hará en comunicación posterior un análisis cuidadoso de la mortalidad de esta serie para tratar de aclarar algún otro factor que pudiera haber influido, por ejemplo: la valoración inadecuada del envío al servicio, patología irreversible, etc.

Finalmente en el cuadro 5 se muestra la relación entre la enfermedad principal y la evolución de los pacientes. Como puede observarse, la neumonía es la enfermedad con mayor incidencia y letalidad en nuestro servicio siendo seguida por el complejo bronquitis enfisema y la tromboembolia pulmonar.

La neumonía es una de las enfermedades respiratorias que en última instancia desencadenan las alteraciones fisiopatológicas que originan la muerte; así, muchos bronquíticos y enfisematosos terminan por

presentar un cuadro neumónico que agrava su situación y que es el motivo de su ingreso y defunción;¹⁶ por eso el cuadro anterior seguramente mezcla en algunos renglones la enfermedad principal con otras que pudieron influir en la evolución de los pacientes.

REFERENCIAS

- Burton, G. G.; Gee, G. N., y Hodgkin, J. E.: *Respiratory Care. A Guide to Clinical Practice*. J. Lipincot Comp., págs. 3-99. 1977.
- Cordero, R. A.: Pasado, presente y futuro del enfermo grave *Gac. Méd. Méx.*, 112 (3): 199-213, 1976.
- Cullen, D. J.; Ferrara, L. C.; Gilbert, J.; Briggs, B. A., y Walker, P. F.: Indicators of intensive care in critically ill patients. *Crit. Care Med.*, 5 (4): 173-179. 1977.
- Moser, K. M.; Shibel, E. M., y Beamon, A. J.: Acute respiratory failure in obstructive lung disease. *JAMA*, 225 (7): 705-707. 1973.
- Normas para unidades de cuidados intensivos*. Instituto Mexicano del Seguro Social, México, 1976.
- Paredes, R.; Oyarzun, M.; Vega, A.; Godoy, P.; Zapata, E.; Moya, M.; Mores, D., y Melo, S.: Falla respiratoria. Experiencia en una Unidad de Cuidados Intensivos Respiratorios. *Rev. Méd. Chil.*, 99: 952-6, 1971.
- Petty, T. L.; Yakshminarayan, S.; Sahn, S. A.; Swilich, C. W., y Nett, L. M.: Intensive respiratory care unit. Review of ten

- years experience. *JAMA*, 233 (1): 34-37, 1975.
- Petty, T. L.: Systematic intensive respiratory care. Editorials. *Chest*, 65 (4): 363-364 1974.
- Pierson, D. J., y Petty, T. L.: Ventilatory management of the elderly. *Geriatrics*, 28 (11): 86-95, 1973.
- Indicaciones de ingreso y alta de la Unidad de Cuidados Intensivos Respiratorios en el Instituto Mexicano del Seguro Social. *Pronuario de Enfermedades del Tórax*, No. 248. México, 1976.
- Shapiro, B. A.: *Manejo clínico de los gases sanguíneos*. Edit. Méd. Panamericana. Buenos Aires. Págs. 59-70, 1977.
- Shoemaker, W. C.: *The lung in the critically ill patient*. En Shoemaker, W. C. (ed.): *The lung in the critically ill patient*. Baltimore, Williams S. Wilkins. Págs. 1-2, 1976.
- Travis, K. W.; Carson, H. S.; Uhl, R. R.; y Bendixen, H. H.: Report on the first years activities of a multidisciplinary respiratory intensive care unit. En Shoemaker, W. C. (ed.): *The lung in the critically ill patient*. Baltimore, Williams, S., Wilkins, págs. 49-52, 1976.
- Wilson, R. S., y Pontoppidan, H.: *Acute respiratory failure: Diagnostic and therapeutic criteria*. En Shoemaker, W. C. (ed.): *The lung in the critically ill patient*. Baltimore, Williams, S. Wilkins, Págs. 166-127, 1976.
- Young, R. K. B.; Campbell, D.; Reid, J. M., y Telfer, A. B. M.: Respiratory intensive care: A ten years survey. *Brit. Med. J.* 1: 307-310, 1974.

FUNCION VENTILATORIA EN NIÑOS NORMALES DE LA CIUDAD DE MEXICO

JOSÉ PÉREZ NERIA,* MARÍA CUREÑO PÉREZ,* ANGEL GARDIDA CHAVARRÍA*
Y GLORIA REYES CUNNINGHAM*

INTRODUCCIÓN

ALGUNOS parámetros fisiológicos del humano varían en relación con la diversidad de los factores ambientales, por ejemplo, la elevación sobre el nivel del mar. La ciudad de México está situada a 2,240 metros de altura, oscilando la presión barométrica entre 580 y 590 mm. Hg por lo cual algunos valores normales de función pulmonar difieren de los encontrados a nivel del mar.

El Departamento de Cardiopulmonar del Hospital de Pediatría del Instituto Mexicano del Seguro Social está investigando los valores normales de diferentes parámetros de función pulmonar y cardíaca en niños que residen en dicha ciudad. Se han publicado los resultados de los estudios de Espirometría Cronometrada¹ y Gasometría.² En este trabajo se publican los resultados de las determinaciones de Consumo de Oxígeno ($\dot{V}O_2$) producción de bióxido de carbono ($\dot{V}CO_2$), y los estudios de ventilación asociados a estas mediciones.

* Departamento de Cardiopulmonar, Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional, Instituto Mexicano del Seguro Social.

MATERIAL Y MÉTODOS

En 56 niños normales residentes de la ciudad de México se midió el consumo de oxígeno ($\dot{V}O_2$), la producción de bióxido de carbono ($\dot{V}CO_2$), la ventilación minuto (V_E) y se calculó la ventilación alveolar (V_A). El criterio de normalidad se basó en el interrogatorio y la exploración física.

La edad de los niños varió entre 4 años 9 meses y 16 años, la estatura entre 105 y 182 cm., el peso corporal entre 16 y 81 kg. y la superficie corporal entre 0.67 y 2.02 m.² Treinta niños fueron del sexo masculino y 26 del femenino. La mayoría eran hermanos de niños citados al laboratorio de pruebas de función pulmonar.

Las determinaciones se realizaron en reposo y en ejercicio, estando el niño sentado o corriendo en una banda sinfin (a) con una inclinación de 8° y una velocidad variable de acuerdo a su peso corporal, de tal manera que el trabajo desarrollado estuviera alrededor de 1,000 kg/m/min⁻¹.

En ambas condiciones el niño respiró aire ambiente por medio de una boquilla

adaptada a una válvula de Hans Rudolph. (b) El volumen del espacio muerto de la boquilla y la válvula fue 24 ml. El aire espirado se colectó en bolsas de Douglas de 30 ó 100 litros de capacidad y el volumen se midió en un gasómetro Tissot. (c) La válvula de Hans Rudolph se modificó con el propósito de conectar en su cara posterior el catéter de un espectrómetro de masa (d) para analizar las variaciones de la concentración del O_2 , CO_2 , N_2 y H_2O en el aire inspirado o espirado y en el gas colectado en la bolsa de Douglas. El catéter metálico del espectrómetro se calentó a una temperatura aproximada de $38^\circ C$, para evitar la condensación del vapor de agua en sus paredes.

La frecuencia cardíaca se registró empleando un electrocardiógrafo (e) colocando los electrodos en la cara anterior del tórax. La frecuencia respiratoria se obtuvo mediante las variaciones de los gases respiratorios inscritas en un registrador (f). La ventilación alveolar se calculó utilizando la determinación de la producción de CO_2 y la estimación de la presión alveolar de bióxido de carbono empleando el promedio de presión arterial de CO_2 encontrado en niños de la ciudad de México,² es decir, la ventilación alveolar se obtuvo multiplicando la producción de CO_2 por un factor constante (0.02877) que resulta del cociente entre 0.863 y 30 mm Hg de $PACO_2$.

RESULTADOS

Los resultados de las determinaciones de $\dot{V}O_2$, $\dot{V}CO_2$, \dot{V}_E y \dot{V}_A se correlacionaron con las variables: edad, peso, talla y superficie corporal. El coeficiente de

correlación más elevado fue el de la superficie corporal, por lo tanto, a partir de ésta se obtuvieron las correspondientes fórmulas de regresión.

Consumo de oxígeno en reposo (Fig. 1):

$$\dot{V}O_2, \text{ ml. STPD} \cdot \text{min}^{-1} = 131x + 3$$

$$r = 0.85$$

$$s = 6x$$

Producción de bióxido de carbono en reposo (Fig. 1):

$$\dot{V}CO_2, \text{ ml. STPD} \cdot \text{min}^{-1} = 109x + 4$$

$$r = 0.88$$

$$s = 5x$$

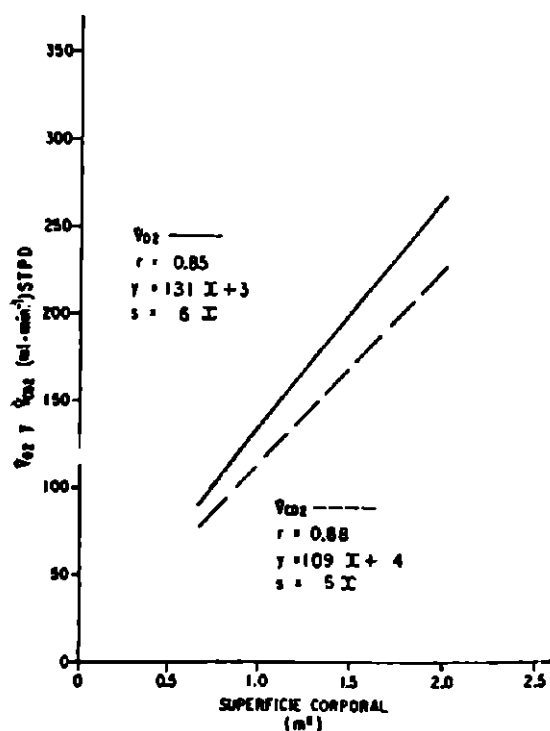


Fig. 1.- CORRELACION ENTRE EL CONSUMO DE OXIGENO ($\dot{V}O_2$) Y LA PRODUCCION DE BIOXIDO DE CARBONO ($\dot{V}CO_2$) CON LA SUPERFICIE CORPORAL DURANTE EL REPOSO.

Ventilación minuto en reposo (Fig. 2):

$$\dot{V}_E, \text{ l. BTPS} \cdot \text{min}^{-1} = 4.4x + 0.4$$

$$r = 0.71$$

$$s = 0.3x$$

- a) Ergómetro de Banda, Collins.
- b) Válvula de alta velocidad Hans Rudolph, Collins.
- c) Gasómetro Tissot de 120 litros, Collins.
- d) Espectrómetro de Masa, Atlas, Varian, MAT.
- e) ECG 350-3200A, Hewlett Packard.
- f) Helco Scriptor, Hellige.

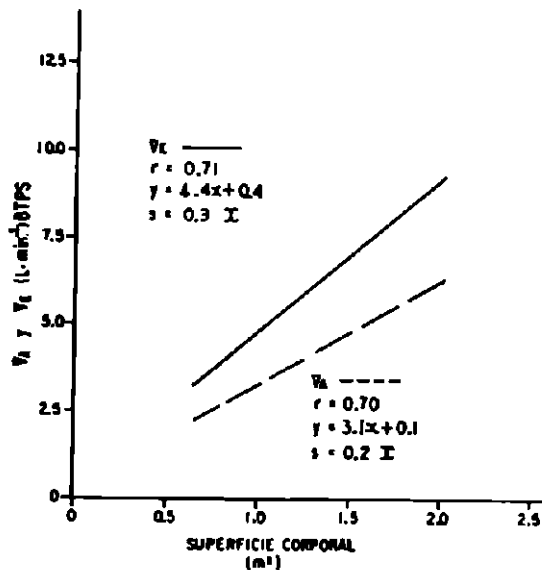


Fig. 2.- CORRELACION ENTRE LA VENTILACION ALVEOLAR (VA) Y LA VENTILACION MINUTO (VE) CON LA SUPERFICIE CORPORAL DURANTE EL REPOSO.

Ventilación alveolar en reposo (Fig. 2):

$$V_A, \text{ l. BTPS} \cdot \text{min}^{-1} = 3.1x + 0.1$$

$$r = 0.70$$

$$s = 0.2x$$

Consumo de oxígeno en ejercicio submáximo (Fig. 3):

$$O_2, \text{ ml. STPD} \cdot \text{min}^{-1} = 1260x + 40$$

$$r = 0.72$$

$$s = 66x$$

Producción de bióxido de carbono en ejercicio submáximo (Fig. 3):

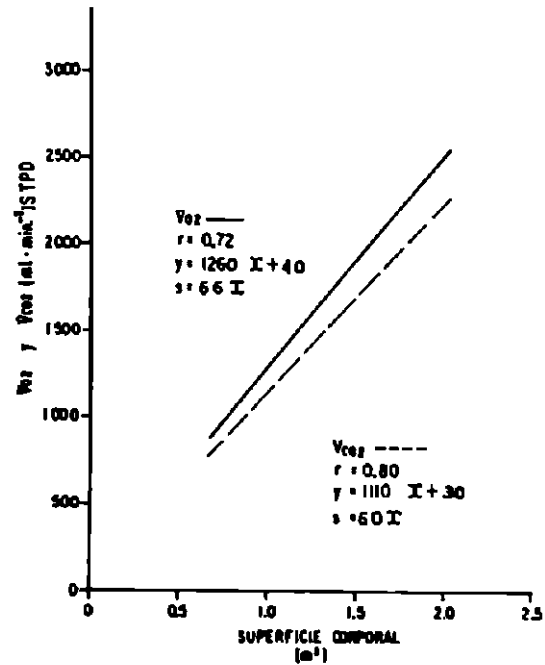


Fig. 3.- CORRELACION ENTRE EL CONSUMO DE OXIGENO (Veo) Y LA PRODUCCION DE BIÓXIDO DE CARBONO (Vco2) CON LA SUPERFICIE CORPORAL DURANTE EL EJERCICIO SUBMÁXIMO.

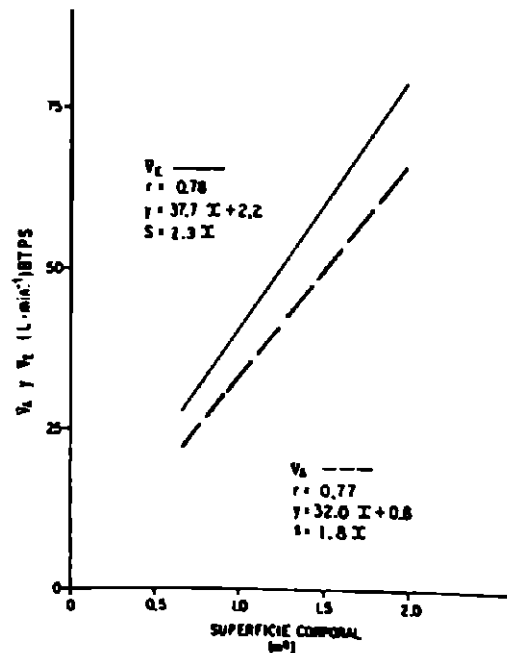


Fig. 4.- CORRELACION ENTRE VENTILACION ALVEOLAR (VA) Y VENTILACION MINUTO (VE) CON LA SUPERFICIE CORPORAL DURANTE EL EJERCICIO SUBMÁXIMO.

$$\begin{aligned} V_{CO_2}, \text{ ml. STPD} \cdot \text{min}^{-1} &= 1,110x \\ &+ 30 \\ r &= 0.80 \\ s &= 60x \end{aligned}$$

Ventilación minuto en ejercicio submáximo (Fig. 4):

$$\begin{aligned} V_E, \text{ l. BTPS} \cdot \text{min}^{-1} &= 37.7x + 2.2 \\ r &= 0.78 \\ s &= 2.3x \end{aligned}$$

Ventilación alveolar en ejercicio submáximo (Fig. 4):

$$\begin{aligned} V_A, \text{ l. BTPS} \cdot \text{min}^{-1} &= 32x + 0.8 \\ r &= 0.77 \\ s &= 1.8x \end{aligned}$$

COMENTARIOS

El objetivo principal del presente trabajo fue obtener las fórmulas de regresión para predecir los valores ideales de V_{O_2} , V_{CO_2} , V_E y V_A en niños de la ciudad de México y de esta manera interpretar nuestros estudios de ventilación en niños con patología pulmonar. Secundariamente se pueden comentar estos resultados comparándolos con los obtenidos en grupos y condiciones similares. Se han realizado terminaciones de V_{O_2} y V_{CO_2} en recién nacidos. Oliver y Karlberg reportan 6.2 ml/kg. de peso corporal para el primero y 5.1 ml/kg. de peso para la segunda.³ También en recién nacidos, Cross, Nelson y Karlberg obtuvieron valores semejantes.⁴ Morse y colaboradores midieron la V_E , el volumen de Aire Corriente (TV) y la frecuencia respiratoria en escolares y adolescentes, 108 varones y 96 niñas, y refieren como promedio 7.76 l/min. para

la V_E , 435 ml. para el TV y 16 n/min. para la frecuencia respiratoria.⁵ En la ciudad de México, G. E. Torres menciona un promedio de 81 ml/kg. de peso corporal par la V_E en adultos.

RESUMEN

Se midió V_{O_2} , V_{CO_2} y V_E y se calculó la V_A en 56 niños normales de la ciudad de México. Sus edades fluctuaron entre 4 años 9 meses y 16 años. Los resultados correspondientes se correlacionaron con las variables: edad, peso, talla y superficie corporal. El coeficiente de correlación más elevado fue el de la superficie corporal, por lo tanto a partir de ésta se obtuvieron las respectivas gráficas y fórmulas de regresión, principal objetivo de este trabajo.

REFERENCIAS

1. Siller Acuña, H. y Pérez Neria, J.: Espirometría cronometrada en niños normales de la ciudad de México. *Rev. Mex. Ped.*, 40: 169, 1971.
2. Rangel Carrillo, M. L. y Bañuelos Vázquez, J.: Normal values of blood gases in children living at an altitude over 7 000 feet. *Crit. Care Med.*, 4: 311, 1976.
3. Oliver, T. K. y Karlberg, P.: Gaseous metabolism in newly born human infants. *Am. J. Dis. Child.*, 105: 427, 1963.
4. Cross, K. W.; Lynn, D. M. y Hill, J. R.: Oxygen consumption in normal newborn infants during moderate hypoxia in warm and cool environments. *Pediatrics*, 37: 565, 1966.
5. Morse, M. y Cassels, D. E.: *Cardiopulmonary data for children and young adults*. Springfield, Ill., Charles C. Thomas Ed., 1962.
6. Torres, G. E.: *Insuficiencia respiratoria*. México, D. F., Ed. Prensa Médica Mexicana, 1967.

MONOGRAFIA MEDICA

ENFERMEDADES PULMONARES POR HIPERSENSIBILIDAD

ANDRÉS RAMOS RODRÍGUEZ*

LOS MECANISMOS INMUNOPATOLÓGICOS EN ENFERMEDADES PULMONARES

CUANDO SE iniciaron los estudios de inmunología, como una pequeña rama de la bacteriología, se pensó que el sistema inmunológico estaba destinado a la protección del organismo principalmente contra algunas enfermedades infecciosas, pues existía la experiencia clínica de que algunas enfermedades tales como la viruela, rubéola, tifoidea, etc. no se presentan dos veces en el mismo sujeto, quien al sufrir la primera infección quedaba protegido (inmune) contra otro ataque de la misma enfermedad.

Los primeros investigadores que trataron de explicarse la causa de que el organismo tuviera esta capacidad de memoria y reconocimiento específicos para algunas enfermedades, formaron dos grupos. Uno sostenía que la inmunidad era producida por unas células móviles descubiertas por Metchnikof en 1882, a las que llamó fagocitos. El otro grupo atribuía la pro-

tección conferida a la formación de unas sustancias específicamente antagónicas al agente nocivo, bacteria o toxina, y que fueron llamados genéricamente anticuerpos desde los estudios de Von Behring en 1890.

Bordet en 1899 descubrió que los anticuerpos se unían a la toxina o célula nociva produciendo su precipitación o aglutinación, pero sólo podían destruir a las células con el concurso de una serie de factores presentes en el suero y que actualmente se llaman de manera colectiva complemento.

En el presente se sabe que las células inmunológicamente competente son los linfocitos. Se ha determinado también que durante su crecimiento aproximadamente 50% de estas células pasan por el timo donde son inducidas para que en el futuro respondan a una agresión antigénica con la producción de células sensibilizadas; se las llama linfocitos T.

Los otros linfocitos pasan por las placas de Peyer del intestino delgado que son formaciones análogas a la "Bursa de Fabricio" de las aves; se llaman linfocitos

* Jefe de Investigación, Hospital de Cardiología y Neumología, Centro Médico Nacional, Instituto Mexicano del Seguro Social.

B y son preparados para que en el futuro respondan al estímulo antigénico con la formación de anticuerpos o inmunoglobulinas (Ig) de los cuales se conocen a la fecha, cinco clases: IgG, IgA, IgM, IgD e IgE con varias subclases.

Cuando un antígeno penetra al organismo es captado y fagocitado por un macrófago quien lo desconoce y pasa un mensaje por un mecanismo bioquímico no bien establecido al linfocito B, que prolifera, ampliando la respuesta inmunológica, se convierte en célula activa llamada plasmática y produce anticuerpos específicos contra el antígeno.

A este hecho se le llama respuesta inmune primaria. Un segundo encuentro con el mismo antígeno produce una acción mucho más rápida e intensa llamada respuesta secundaria.

Si la célula activada por el macrófago fuera un linfocito T es inducido a cambios metabólicos y morfológicos que condicionan una división activa y la formación de "clonas", o familias de células, con capacidad de reconocer al antígeno. En un segundo encuentro con el mismo antígeno, los linfocitos llamados linfocitos sensibilizados, aumentan de tamaño y producen factores, mediadores o linfocinas. Estos tienen gran actividad biológica y son capaces de alterar otras células y tejidos. Así que tenemos en el organismo un sistema inmunológico dual. Uno a base de linfocitos B, productores de anticuerpos y otro a base de linfocitos T, mediado por células sensibilizadas; al primero se le llama inmunidad humoral y al segundo inmunidad celular.

La opinión teleológica generalizada durante largo tiempo de que el sistema inmunológico estaba destinado específicamente

a proteger el huésped infectado, tuvo una franca oposición desde principios del presente siglo, como consecuencia de la observación de que, a veces, la entrada del antígeno en el organismo ocasiona una sintomatología grave y aun la muerte. Este fenómeno por el cual una respuesta inmunitaria conduce a reacciones nocivas para las células del organismo, se conoce con el nombre de hipersensibilidad desde los trabajos de Portier y Richet en 1902, quienes al inyectar a perros con extractos de tentáculos de anémona de mar, encontraron que los animales que se recuperaban de los efectos de tal inyección, se mostraban extremadamente sensibles a las pequeñas dosis que se les administraban después y murieron casi inmediatamente de haberlas recibido. El desarrollo de sensibilidad a sustancias en dosis relativamente inocuas fue llamado por aquellos autores anafilaxia, término contrario al de profilaxia que implica una idea de protección o inmunidad del organismo.

En 1903 Maurice Arthus describió la anafilaxia local, al inyectar a varios conejos dosis de suero de caballo por vía subcutánea diariamente; las primeras cinco o seis dosis eran absorbidas sin ninguna reacción local, pero las dosis sucesivas ocasionaron focos edematosos rodeados de una zona inflamatoria, llegando, por fin, a un estado en el cual dos ml. de suero de caballo, administrado por vía intradérmica, producía una zona de necrosis intensa. Este fenómeno de Arthus, aunque por lo común tiene lugar en la piel, puede tener lugar en otros tejidos como el pulmonar o cardíaco.

Von Pirquet y Schick en 1905 señalaron que el uso repetido del suero de

mamífero en un mismo individuo no sólo comporta un alto riesgo de reacciones anafilácticas, sino que conducía a cuadros de gravedad progresiva con sintomatología de tipo retardado, caracterizada por fiebre, crecimiento ganglionar, hepatomegalia, urticaria generalizada, y tumefacción dolorosa de las articulaciones, que integran el cuadro clínico llamado enfermedad del suero.

Cuando un individuo ha producido su respuesta primaria como resultado de un estímulo antigénico, un nuevo contacto con el antígeno puede conducirse no sólo a una respuesta inmune secundaria, sino que la respuesta inmune puede causar daño; a esta condición ya hemos dicho se le llama hipersensibilidad; los diversos mecanismos por los que se producen reacciones de hipersensibilidad fueron clasificados en 1968 por Coombs y Gell quienes definieron cuatro tipos de hipersensibilidad que numeraron:

Tipo I. Sensibilidad de tipo anafiláctico.

Tipo II. Hipersensibilidad por acción citotóxica.

Tipo III. Hipersensibilidad mediada por complejos inmunes.

Tipo IV. Hipersensibilidad de tipo retardado o tuberculínica mediada por células.

Tipo I. Sensibilidad de tipo anafiláctico

Este tipo de respuesta se aprecia en los individuos atópicos. Atopía se define como la predisposición, generalmente hereditaria a padecer enfermedades alérgicas y se refiere al aspecto constitucional de respuesta alterada que tiende a presentarse con sustrato familiar; los antígenos

capaces de desencadenar la respuesta, generalmente se encuentran presentes en la naturaleza y no afectan al individuo normal; a fin de diferenciarlos de otros se les llama alergenicos. La captura del alergenico se realiza casi siempre en zonas cercanas a los epitelios, tanto externos como internos y continúa el destino común a toda partícula antigénica: es captado por el macrófago, célula que informa a los linfocitos B quienes proliferan, amplían la respuesta y producen inmunoglobulina E (IgE), llamada también reagina que se fija a receptores especiales que para ella tienen las células cebadas de los epitelios, quedando el individuo sensibilizado; cuando el alergenico ingresa nuevamente al organismo y se combina con la IgE, fija a las células cebadas; la reacción antígeno-anticuerpo que se produce causa la actividad de estas células quienes liberan de sus gránulos citoplasmáticos unas sustancias químicas de gran actividad llamadas mediadores y factores quimiotácticos a cuya acción farmacológica se debe la enfermedad alérgica, cuya iniciación es generalmente inmediata al ingreso del alergenico. Los mediadores, factores y sustancias químicas descritos hasta el presente son: la histamina, la bradicinina, la sustancia de acción lenta de la anafilaxia, el factor quimiotáctico de los eosinófilos y las prostaglandinas E₂ y F₂ alfa. Tienen la propiedad de alterar profundamente los tejidos produciendo aumento de la permeabilidad vascular, contracción de los músculos lisos, aumento de las secreciones bronquiales, atracción de los eosinófilos y son los responsables del edema de la mucosa, la contracción de los músculos y la hipersecreción que se pro-

ducen en los bronquios durante el cuadro agudo del asma bronquial.¹⁻³

Tipo II. Hipersensibilidad de tipo citotóxico

El aparato inmunológico tiene entre sus funciones una fundamental que consiste en realizar una vigilancia constante hacia los tejidos. Existe una gran variedad de mecanismos por los cuales las células del organismo pueden verse alteradas y ellos van desde la posibilidad de mutación o variación en su composición o estructura, hasta las alteraciones inducidas por algunos medicamentos, incluyéndose también la posible alteración del aparato inmunológico. La superficie celular es el sitio más comúnmente afectado o por lo menos el mejor estudiado de esta alteración.

Cuando estas situaciones se presentan, el aparato inmunológico establece como blanco a las células o tejidos alterados, participando tanto la inmunidad humoral como la celular. Clásicamente se ha establecido que cuando predomina la fijación de anticuerpos en la superficie de las células, existe reacción tipo II, o citotóxica, ya que las inmunoglobulinas que se encuentran en la superficie de las células, desencadenan la acción del complemento que es un conjunto de nueve factores, que se encuentran en el suero, y que reaccionan en forma sucesiva uno después de otro como lo hacen los factores de la coagulación sanguínea; las fracciones del complemento se han numerado del uno al nueve, C1, C2, C3, C4, C5, C6, C7, C8 y C9 y entran en función en el siguiente orden C1, C4, C2, C3, 5, 6, C7, C8 y C9.

Las fracciones 1, 4, 2 y 3 favorecen la inmunoadherencia, es decir, forman una especie de apoyo para que la célula destructora sujete a la célula blanco y la destruya, en tanto que el resto de los factores producen la lisis de la célula por destrucción de su membrana.

Es lógico suponer que las moléculas de inmunoglobulina con capacidad de fijar el complemento, la IgG y la IgM, sean las más importantes dentro de este mecanismo.⁴

Tipo III. Enfermedad por complejos inmunes

Los complejos inmunes son agregados moleculares grandes, formados por la unión de antígenos y anticuerpos, y ocasionalmente el complemento, se forman constantemente en el sistema circulatorio mientras existan antígenos en el suero. En condiciones apropiadas los complejos inmunes pueden iniciar alteraciones patológicas.

Cuando los antígenos se encuentran en exceso en relación a los anticuerpos de las clases IgG e IgM, los complejos formados permanecen solubles, los complejos pequeños pueden permanecer en la circulación durante largos períodos y los complejos mayores son atrapados debajo de las células endoteliales, a lo largo de la membrana basal de los capilares, o de la capa elástica interna de las arterias, entonces el complemento se activa, las fracciones 5, 6 y 7 atraen leucocitos polimorfonucleares, que a su vez producen la inflamación del vaso sanguíneo y sus estructuras adyacentes, como ocurre en la enfermedad del suero.^{1, 4}

Cuando existen concentraciones importantes de complejos inmunes en la circulación durante cortos períodos, tienden a producir lesiones endoteliales con necrosis, que son el sustrato de la vasculitis; en tanto que las concentraciones bajas de complejos similares, que persistan en la circulación durante semanas o meses, aparentemente causan las formas crónicas de vasculitis.

Los complejos que se forman cuando los anticuerpos están en exceso, son generalmente insolubles y son retirados con rapidez de la circulación por el sistema reticuloendotelial, si no ocurre así, su depósito en los vasos se asocia al fenómeno de Arthus.

Tipo IV. Hipersensibilidad mediada por células (tipo retardado)

Esta forma de hipersensibilidad se encuentra en reacciones alérgicas despertadas por virus, bacterias y hongos; es conocido el hecho de que el desarrollo de una prueba dérmica positiva (tuberculina, histoplasmina, etc.) casi siempre corre paralelo a una mejor eliminación de los gérmenes. Es también conocido el hecho de que una vez que se ha desarrollado esta capacidad una segunda invasión por el mismo germen no prospera fácilmente. Se piensa que esto se debe a lo siguiente: los linfocitos derivados del timo al entrar en contacto con su antígeno, por primera vez, sufren cambios metabólicos y morfológicos que condicionan una división activa y la formación de "clonas"; con capacidad de reconocer al antígeno. En un segundo encuentro con el mismo antígeno, los linfocitos llamados linfocitos sensibilizados, aumentan de tamaño y pro-

ducen factores, mediadores o linfocinas. Estos tienen una gran actividad biológica y son capaces de alterar otras células o tejidos.

Los linfocitos sensibilizados producen también factores que detienen o inhiben el desarrollo de otras células y son capaces al ponerse en contacto con células que tienen el antígeno fijo en la superficie de destruirlas directamente. Esta propiedad es de enorme importancia en la eliminación de células aberrantes y en especial de células tumorales.

El papel de los linfocitos sensibilizados en la destrucción de células tumorales es fundamental y por esta razón a la inmunidad mediada por células se le considera como un sistema de vigilancia inmunológica.

Este mecanismo tan eficaz en la eliminación de gérmenes intracelulares y de células neoplásicas, es el mismo que participa en el rechazo de injertos y en severo daño tisular en ciertos padecimientos.

Una de las linfocinas, altera la permeabilidad capilar iniciando un proceso de inflamación, en tanto que otra actúa como factor quimiotáctico para los monocitos, que salen de los vasos y se transforman en macrófagos; los macrófagos son retenidos en el área por un factor de inhibición que reduce su desplazamiento pero aumenta notablemente su metabolismo activando su capacidad para fagocitar y especialmente para digerir gérmenes intracelulares.

Como el fenómeno inmunológico es altamente específico y el número de linfocitos sensibilizados no es muy grande, existe una linfocina que es un factor de mitosis, capaz de inducir a los linfocitos no sensibilizados a dividirse, y a producir

CUADRO I
REACCIONES INMUNOLOGICAS
 (COOMBS Y GELI., 1968)

<i>Immunoglobulina</i>	<i>Reacción cutánea</i>	<i>Mecanismos de acción</i>	<i>Mediadores</i>	<i>Alteración</i>	<i>Enfermedad</i>
Tipo I IgE	Inmediata	Condiccionada por mediadores químicos sobre el órgano de choque	Histamina Bradicinina Prostaglandinas Sustancia de acción lenta de la anafilaxia	Constricción muscular Edema Hipersecreción	Asma
Tipo II IgG e IgM	No hay	Lesión citotóxica en los tejidos por el complemento	C7, B y 9	Dstrucción tisular Vasculitis	Goodpasture
Tipo III IgG e IgM	Intermedia 4-6 horas	Depósito de complejos inmunes circulantes y complemento	Enzimas proteolíticas C7, 8 y 9	Granuloma Granuloma	Alveolitis Alérgica Extrínseca Vasculitis
Tipo IV Linfocitos T	Tardía 24-48 horas	Acción de las linfocinas y linfocitos en los tejidos	Migración macrófagos Quimiotaxia Activación, etc.		Tuberculosis Sarcoidosis

Cortesía del Dr. Soterc Valdez Ochoa.

a su vez linfocinas con lo que se amplifica el fenómeno, existe además un factor de transferencia capaz de inducir a linfocitos no sensibilizados a dividirse, y a producir a su vez linfocinas con lo que se amplifica el fenómeno, existe además un factor de transferencia capaz de inducir a linfocitos no sensibilizados a actuar como tales, por lo que este factor amplifica aún más el fenómeno dando una gran ventaja al organismo.

SÍNDROME DE GOODPASTURE

Es un padecimiento muy poco frecuente pero interesante por ser producido por hipersensibilidad tipo II, en la cual el mismo anticuerpo afecta tanto a la membrana basal del glomérulo como a la del alveolo.

Fue descrito en 1919 por Goodpasture quien, durante la pandemia de influenza de 1918, observó un caso que sufrió la enfermedad y murió 6 semanas después de la iniciación de cuadro gripal; y cuya necropsia puso en evidencia, una glomerulonefritis aguda y numerosas hemorragias pulmonares.

Durante la misma pandemia, la observación de casos similares se multiplicó, lo que indujo a Markowitz⁵ a pensar que la membrana basal del pulmón, expuesta o alterada por la infección viral induce la formación de anticuerpos antimembrana basal.

El estudio patológico permite observar múltiples zonas de color café rojizo en ambos pulmones debidas a hemorragias organizadas; los tabiques alveolares y los ganglios hiliares se ven llenos con leuco-

citos y hemosiderina, hay lesiones nodulares colágenas en las paredes alveolares y, en los enfermos que no mueren antes de dos o tres semanas, la lesión renal se caracteriza por trombosis focal intracapilar, proliferación de células endoteliales y formación tardía de fibrosis periglomerular.⁶

La mayoría de los casos con esta enfermedad evoluciona con hemoptisis que puede ser escasa o masiva y puede conducir a la anemia; es característica de este padecimiento la presencia de dolor retroesternal continuo.⁷

El examen de orina, demuestra la presencia de hematuria y proteinuria, debidas a la glomerulonefritis. Sin embargo, en la mayoría de los casos las manifestaciones pulmonares preceden y son más espectaculares que las renales.

El estudio radiológico de tórax, puede mostrar imágenes de tipo infiltrativo, con aspecto nodular, con límites mal definidos, que miden de cinco a treinta milímetros de diámetro; frecuentemente con excavación central. El estudio radiológico de senos paranasales, muestra datos de pansinusitis y zonas de destrucción de las estructuras óseas.

El pronóstico del síndrome de Goodpasture es malo, la mayoría de los enfermos mueren dentro de los primeros 4 meses del inicio de los síntomas; Solberg⁸ ha publicado formas relativamente benignas del padecimiento en las cuales es posible esperar alguna respuesta con la terapéutica a base de corticoides; otros casos han tenido remisiones importantes y duraderas con el uso de inmunosupresores, principalmente con la azatioprina y la 6-mercaptopurina.

ALVEOLITIS ALÉRGICA EXTRÍNSECA

En el medio ambiente se encuentran en suspensión un gran número de partículas de naturaleza orgánica e inorgánica, la inhalación de las primeras puede conducir a la neumoconiosis y de las segundas, al asma o la neumonitis alérgica extrínseca, dependiendo de si el sujeto es o no atópico. Pepys introdujo en 1969¹⁰ el término de neumonitis alérgica extrínseca para denotar diversos padecimientos pulmonares causados en última instancia por la inhalación de esporas de hongos u otros antígenos orgánicos; clásicamente se la ha considerado como una patología producida por complejos inmunes, aunque estudios recientes parecen demostrar que intervienen en su producción los otros mecanismos de hipersensibilidad.¹⁵

La neumonitis alérgica extrínseca puede ser definida como: "La enfermedad pulmonar debida a inhalación de partículas orgánicas, capaces de producir depósitos de complejos antígeno anticuerpo circulantes en los capilares pulmonares y en la pared alveolar, estructuras que posteriormente son dañados por la acción del complemento y los polimorfonucleares". Seal y colaboradores¹¹ hicieron notar el hecho de que en este padecimiento existe daño en las vías aéreas distales, por lo cual propusieron el nombre de "Bronconeumonía Alérgica Extrínseca".

La enfermedad se relaciona con las actividades laborales del enfermo o menos comúnmente con sus aficiones, se requiere de exposiciones intensas y prolongadas a las partículas orgánicas para sensibilizar a los sujetos no atópicos.

Los agentes actualmente identificados que producen neumonitis alérgica extrínseca, se anotan en el cuadro II.

En México, Morales y colaboradores¹² publicaron en 1974 los primeros casos de enfermedad pulmonar de los aficionados a las palomas, siguiendo publicaciones de Alicia González, García Procel, Stanislawsky y Muñoz Bojalil¹³ que ha permitido constatar en nuestro medio que en el padecimiento existen 3 etapas definidas que pueden hacerse extensivas a todas las variedades de neumonitis alérgica extrínseca.¹²

Aunque hay algunas formas de alveolitis alérgica extrínseca que tienen tendencia a dar cuadros únicamente agudos como la enfermedad de los trabajadores de la malta, de los lavadores de queso y de los cultivadores de champiñones.



ANATOMÍA PATOLÓGICA

El material de biopsia muestra durante los primeros estadios de la enfermedad, un infiltrado alveolar de linfocitos, histiocitos y de macrófagos de forma espumosa, así como células alveolares descamadas, y edema intersticial; posteriormente se absorbe el edema y aparece la fibrosis pulmonar, que se extiende hacia los bronquiolos respiratorios y los terminales, cuyas paredes están seriamente lesionadas; en la pared de los bronquiolos se encuentran lesiones granulomatosas focales; estas lesiones también se encuentran en los septos interlobulillares y en el tejido subpleural.

CUADRO CLÍNICO

Existe una variedad muy amplia de respuestas frente al antígeno orgánico, lo

CUADRO II

<i>Enfermedad</i>	<i>Fuente de antígeno</i>	<i>Precipitinas contra</i>	<i>Tipo de respuesta</i>
Pulmón "del granjero"	Heno mohoso	Thermoactinomyces vulgaris	Alveolitis alérgica
Bagazosis	Bagazo de caña de azúcar enmohecido	Thermoactinomyces vulgaris o sacchari	Alveolitis alérgica Asma
Pulmón del cuidador de aves	Excremento de palomas, pericos, loros, periquitos australianos y gallinas	Proteínas del suero y del excremento	Alveolitis alérgica Asma tardía
Pulmón del sujeto expuesto a aire acondicionado humedecido	Esporas de hongos en el sistema	Thermophilic actinomycete (Aspergillus fumigatus, Thermoactinomyces vulgaris, etc.)	Alveolitis alérgica
Pulmón del cosechador de champiñones	Abonos para los hongos	Thermoactinomyces vulgaris	Alveolitis alérgica
Suberosis	Polvo de corcho de corteza de roble, mohoso	Polvo de corcho mohoso Penicillium frequentans	Alveolitis alérgica
Pulmón de N. Guinea	Polvo mohoso del techo de paja	Paja de las cabañas	Alveolitis alérgica
Pulmón del trabajador de malta	Polvo de la malta o de cebada mohosa	Aspergillus clavatus y fumigatus	Alveolitis alérgica
Pulmón del que inhala polvo de pituitaria	Polvo de pituitaria heterólogo	Proteína del suero y antígenos pituitarios bovinos y porcinos	Alveolitis alérgica
Enfermedad del gorgojo de trigo	Trigo o harina de trigo infestados	Sitophilus granarius	Alveolitis alérgica
Sequiosis	Serrín mohoso de la confitera sequoia (cádro rojo)	Graphium y Aureobasidium pullulans	Alveolitis alérgica Asma
Neumonitis por corteza de arce (maple)	Corteza de arce mohoso	Cryptostroma (Coniosporium corticale)	Alveolitis alérgica
Enfermedad del lavador de quesos	Moho del queso	Penicillium caseii	Alveolitis alérgica
Pulmón del trabajador del café	Polvo de café	Se ignora	Alveolitis alérgica
Pulmón del que prepara pieles para el curtido	Polvo de pelo	Se ignora	Alveolitis alérgica
Enfermedad por polvos de madera	Polvo de roble y de caoba	Se ignora	Alveolitis alérgica

ordinario en esta patología es que tanto la presentación como la evolución del cuadro clínico, dependan de la frecuencia y probablemente de la intensidad de la exposición: un principio brusco con manifestaciones clínicas muy ostensibles obedece generalmente a una exposición masiva que se realiza de manera intermitente.¹⁴

La presentación insidiosa que se acompaña de sintomatología poco manifiesta al principio, pero lentamente progresiva corresponde a exposiciones continuas (diarias) a cantidades variables de antígeno.

Desde el punto de vista clínico, el diagnóstico de la enfermedad y del antígeno que la causa, se establece por lo general fácilmente en las formas agudas y subagudas, en tanto que en las crónicas se alcanza con mucha frecuencia la etapa de fibrosis pulmonar sin que hayan sido identificadas ni enfermedad ni causa. El cuadro clínico tiene tres formas bien definidas la inicial, la intermedia y la tardía.

Forma aguda. La sintomatología y el aspecto exterior del enfermo, simulan un estado gripal intenso; los síntomas principales son disnea, tos por accesos, que no suele ser productiva, hay sintomatología general como astenia, adinamia, fiebre y calosfrío; a la exploración física, se encuentran estertores crepitantes de predominio basal.

El cuadro suele presentarse seis a ocho horas después de iniciarse la exposición a las partículas orgánicas y desaparece lentamente en varias horas; la radiografía en estos casos es normal. La presencia de precipitinas séricas circulantes específicas contra la partícula orgánica pueden demostrarse por inmunodifusión o inmunoelectroforesis. La gasometría

muestra hipoxemia e hipocapnia por dificultad en la difusión, esto puede ser más importante si se expone al paciente a aerosoles del antígeno (prueba de provocación inhalatoria).

Forma subaguda. En algunos casos existe el antecedente del cuadro agudo inicial, pero en otras la fase inicial pasa inadvertida o se confunde con un proceso viral respiratorio, la sintomatología que se observa es semejante a la descrita en el cuadro agudo, pero tiene la característica de mejorar en forma notable durante los fines de semana y las vacaciones, y de empeorar progresivamente a partir del primer día de reiniciada la inhalación del antígeno en el medio laboral; existe además expectoración mucosa, a veces hemoptoica o con pequeñas hemoptisis, anorexia y pérdida de peso; en la radiografía se observa imagen miliar o reticulonodular. Desde el punto de vista del laboratorio lo más importante es la existencia de un sistema de anticuerpos específicos contra el agente causal (precipitinas) y la elevación de las inmunoglobulinas, principalmente la IgG y la IgM, con abatimiento de las fracciones 3 y 4 del complemento en los casos graves.

Forma crónica. El padecimiento puede haberse iniciado con una forma aguda que pasa inadvertida; la sintomatología se instala de manera insidiosa empezando por tos con expectoración mucosa escasa y disnea de esfuerzos progresiva; por exploración física no se encuentran datos características, cuando el padecimiento está ya avanzado aparece la cianosis; en las radiografías se encuentra la imagen ya conocida de fibrosis intersticial difusa y en las fases avanzadas la imagen en "Pa-

CUADRO III
ALVEOLITIS ALERGICA EXTRINSECA
RESUMEN

	<i>Forma aguda (inicial)</i>	<i>Forma subaguda (intermedia)</i>	<i>Forma (tardía)</i>
Manifestaciones clínicas	Fiebre o febrícula, ataque moderado al estado general. Tos seca, disnea y cianosis moderada, estertores.	Varias recidivas ataque al estado general, fiebre moderada, tos, esputo mucoso, disnea, cianosis y cor pulmonale incipiente, estertores	Deterioro importante al estado general, fiebre o febrícula persistente, tos y esputo mucoso, Disnea y cianosis importantes, tórax retraído. Cardiomegalia y datos de hipertensión arterial pulmonar.
Hallazgos anatomopatológicos	Infiltración alveolar intersticial y bronquiolar, histiocitos; linfocitos, macrófagos espumosos	Proliferación fibras reticulares, engrosamiento septal, granulomas	Franca fibrosis pulmonar intersticial difusa
Alteraciones funcionales	Datos restrictivos y trastornos leves de la difusión.	Trastornos restrictivos severos y bloqueo alveolocapilar	Severa restricción, bloqueo alveolocapilar, cortocircuitos
Radiología	Radiografía normal o imagen miliar	Imagen miliar o inicio de fibrosis pulmonar sin retracción de estructuras vecinas	Franca fibrosis pulmonar, imágenes arcolares y retracción de órganos vecinos
Evolución	Resolución	Parcialmente reversible	No reversible

Cortesía del Dr. Sotero Valdez Ochoa.

nal de abeja", se observan en esta etapa datos correspondientes a *cor pulmonale* crónico.

DIAGNÓSTICO

La importancia de establecer el diagnóstico en las etapas iniciales (fase aguda o subaguda) significa evitar la incapacidad que la fibrosis pulmonar produce en estos pacientes, en caso de persistir el estímulo antigénico.

Para ello es necesario, ante la sospecha de alveolitis alérgica, recurrir a todas las medidas específicas de laboratorio y gabinete con las que actualmente se cuenta (pruebas inmunológicas y de fisiología pulmonar) para confirmar la sospecha clínica e identificar el agente causal; como el cuadro clínico es muy semejante en todas las formas de la enfermedad, los datos más importantes para el diagnóstico los proporcionan:

El interrogatorio de antecedentes laborales, residencia y de pasatiempo. El cuadro clínico que se presenta de cuatro a seis y ocasionalmente hasta 12 horas después de la inhalación del antígeno.¹⁶ La imagen radiológica. El estudio funcional respiratorio principalmente en la forma subaguda que muestra un patrón restrictivo en el que existe obstrucción de bronquios de pequeño calibre y la distensibilidad del pulmón sumamente disminuida, el paciente maneja un volumen de ventilación alto, con frecuencias elevadas, hiperventila, y a pesar de esto, presenta diversos grados de hipoxemia de acuerdo a la gravedad de la enfermedad; la hipoxemia es producida fundamentalmente por trastornos de difusión aunque también puede haber cortocircuitos. Un dato

paradójico que se encuentra en cerca del 80 de los casos es afección de la velocidad de flujo máximo espiratorio sin haber propiamente obstrucción de bronquios gruesos (resistencia aérea normal) incluso en forma más severa de la afección de la velocidad de flujo medio espiratorio. Este fenómeno se aplica por cambio en la retracción elástica pulmonar.

La determinación de precipitinas séricas por inmunodifusión y en algunos casos la biopsia pulmonar.

COMPLICACIONES

Insuficiencia respiratoria. Se desarrolla en las tres fases: en la fase aguda, es de aparición brusca y transitoria, predominantemente para la oxigenación; en la fase subaguda, puede durar semanas, también lo es para la oxigenación y más grave; asimismo, en la fase crónica existe al principio solamente hipoxemia de evolución lenta y progresiva, y ya en los períodos terminales se agrega hipercapnia. Cor pulmonale crónico. Es el resultado de hipertensión arterial pulmonar sostenida secundaria a fibrosis pulmonar progresiva. Cuando se agrega infección o hay hipoventilación importante aparecen signos de insuficiencia cardíaca congestiva.

Infección bacteriana. Suele complicar los casos de fibrosis pulmonar avanzada.

Neumotórax espontáneo. Se produce por ruptura de las vías respiratorias periféricas, puede ser uni o bilateral y se acompaña de incremento de la insuficiencia respiratoria que puede ser causa de muerte.

TRATAMIENTO

Formas agudas. Cuando ha sido establecido el diagnóstico y determinado el agente etiológico, la primera medida que debe tomarse es alejar al paciente de la fuente de contaminación, esta sola medida hace que el paciente mejore en forma apreciable.

Cuando el cuadro es muy grave, se aconseja emplear corticosteroides.

Forma subaguda. En los casos dudosos, en los cuales el diagnóstico es difícil de establecer y la imagen radiográfica hace que se confunda este padecimiento con otros que evolucionan con patrón reticular o miliar, se ha observado regresión espontánea cuando se trata de alveolitis alérgica con sólo retirar al enfermo de la exposición.

El uso de esteroides del tipo de la prednisona, a dosis bajas, mejora el intercambio gaseoso pero no detiene la fibrosis pulmonar.

Formas crónicas. El tratamiento se dirige al estudio de las complicaciones, es recomendable administrar antibióticos de espectro mediano para tratar o prevenir las infecciones bacterianas, la administración de oxígeno por catéter nasal estará indicada según el grado de hipoxemia que manifieste el enfermo, se aplican las medidas necesarias para tratar la insuficiencia respiratoria crónica, la insuficiencia cardíaca debida a cor pulmonale, el neumotórax. En general el tratamiento de las fases avanzadas se limita al manejo paliativo de las complicaciones.

VASCULITIS PULMONARES

La vasculitis es una manifestación común a numerosas enfermedades con fuer-

tes posibilidades de tener relación con la hipersensibilidad; por depósito de complejos inmunes; entre los padecimientos que cursan con vasculitis cabe mencionar a la enfermedad del suero, la glomerulonefritis aguda y subaguda,¹⁶ la periarteritis nodosa y sus variantes, el lupus eritematoso diseminado y algunas reacciones a drogas, la vasculitis puede acompañar a algunos procesos linfoproliferativos y a tumores sólidos. Es evidente que en todas estas condiciones puede verse favorecida la formación de complejos inmunes, y aunque éstos no se han podido observar en algunas de las citadas enfermedades sí se ha demostrado su presencia en la artritis reumatoide, el lupus eritematoso diseminado, la enfermedad del suero y la periarteritis nodosa, además existe evidencia indirecta de su presencia, porque el complemento se consume rápidamente en las fases agudas de las otras enfermedades citadas.¹⁷

Las vasculitis están caracterizadas por inflamación de los vasos sanguíneos, preferentemente arteriolas capilares y vénulas, en las cuales hay infiltración por granulocitos y células mononucleares alrededor del endotelio vascular y en la pared del vaso, se piensa que estas células producen sustancias que dañan a los tejidos; el proceso puede permanecer latente, o bien progresar rápidamente hacia la necrosis fibrinoide de los vasos involucrados.

Toda enfermedad caracterizada por vasculitis diseminada puede causar vasculitis pulmonar ya sea de una manera predominante o con importancia secundaria dentro del cuadro general del padecimiento;¹⁷ las principales enfermedades en las cuales la vasculitis pulmonar

es parte de una vasculitis generalizada son:

Enfermedad del suero.

Estados de hipersensibilidad inducidos por drogas.

Lupus eritematoso diseminado y otras de las llamadas enfermedades de la colágena.

Artritis reumatoide.

Vasculitis asociadas con tumores, especialmente con enfermedades linfoproliferativas.

Hay otro grupo de entidades en las cuales la vasculitis pulmonar es un hecho tan predominantemente como la formación de granulomas, en estas enfermedades el pulmón, o es el único órgano atacado o el predominantemente afectado; tales enfermedades son:

Granulomatosis de Wegener.

Periarteritis nodosa con invasión pulmonar.

Granulomatosis alérgica.

Granulomatosis linfomatoide.

LUPUS ERITEMATOSO DISEMINADO

Es una enfermedad inflamatoria probablemente debida a hipersensibilidad por complejos inmunes, que afecta a casi todos los tejidos en los que ocasiona lesiones inflamatorias, degenerativas o granulomatosas.

En los tejidos del aparato respiratorio se manifiesta por lesiones inflamatorias del intersticio pulmonar, y necrosis fibrinoide del tejido conectivo y las paredes de los vasos así como zonas pequeñas de atelectasia; en la pleura produce lesiones

semejantes que ocasionan petequias múltiples en la superficie. Las manifestaciones en el aparato respiratorio generalmente son tardías y se presentan en el 50% de los enfermos; consisten en cuadros de neumonitis o menos frecuentemente bronconeumonía, que pueden o no coexistir con derrame pleural, que puede ser unilateral en el 32% o bilateral en el 36% de los casos, cuando es unilateral es igualmente frecuente en el lado derecho que en el izquierdo.

ARTRITIS REUMATOIDE

Es una enfermedad generalizada, caracterizada por lesiones inflamatorias en el tejido conectivo; tiene especial predilección por las articulaciones pero también ataca a los ojos, el corazón, la piel y los pulmones, en los cuales puede causar áreas focales de neumonitis que suelen sufrir necrosis u organización. Ocasionalmente se produce en el pulmón nódulos reumatoides histológicamente semejantes a los que se observan en el tejido subcutáneo; en algunos enfermos con antecedentes de trabajo en minas de carbón, las lesiones nodulares son del tamaño de una canica y pueden prestarse a confusión diagnóstica con tumores metastásicos. La artritis reumatoide también produce derrame pleural pero con mucho menor frecuencia que el lupus eritematoso; sin embargo la manifestación más frecuente de padecimiento es la fibrosis generalizada y progresiva del intersticio pulmonar y de la pleura que constituye el llamado pulmón reumatoideo; y que es indistinguible de la fibrosis pulmonar intersticial difusa.^{16, 17}

GRANULOMATOSIS DE WEGENER

Se caracteriza por la presencia de granulomas necróticos predominantemente en las vías respiratorias superiores e inferiores, al grado que el padecimiento también ha sido llamado "granuloma letal de la línea media". Desde el punto de vista histológico está formado por una tríada clinicopatológica: granulomas localizados preferentemente en las vías respiratorias superiores, vasculitis necrotizante diseminada y glomerulonefritis focal que puede progresar a una forma fulminante.

El examen clínico muestra: rinitis, edema y ulceración en la nasofaringe, cuerdas vocales, tráquea y bronquios; que producen rinorrea, disfonía, tos irritativa, y estridor y disnea, síntomas que se unen a las manifestaciones oculares como ulceración pericorneal; y a las renales como hematuria, piuria, y albuminuria y síndrome urémico; así como las generales del padecimiento, caracterizadas por fiebre, debilidad y pérdida de peso.

En el estudio radiológico es posible observar lesiones múltiples bilaterales, de tamaño variable, de uno o tres centímetros frecuentemente cavitadas en el centro.

El pronóstico del padecimiento es malo, la muerte se produce por insuficiencia respiratoria, por hemoptisis o bien por insuficiencia renal.

Carrington y Liebow¹⁸ describieron en 1966 una forma del padecimiento limitada al tórax.

El pronóstico es malo por falta de terapéutica adecuada; aunque el parecido entre la granulomatosis de Wegener, la periarteritis nodosa y la angéitís por hipersensibilidad sugieren el empleo de corticoides, éstos han sido útiles a pocos enfer-

mos. La variedad descrita por Carrington y Liebow responde más favorablemente al empleo de Azatioprina, metotrexate o Cyclofosfomida.

PERIARTERITIS NODOSA

Es una inflamación necrotizante de las arterias pequeñas y de las arteriolas, puede afectar a casi todos los órganos; el pulmón es atacado en el 25 a 30 por ciento de los casos; inicialmente se desencadena un proceso degenerativo caracterizado por edema y fibrosis en la membrana elástica, seguida por necrosis de la media e infiltración de la adventicia por leucocitos polimorfonucleares y eosinófilos; se producen trombosis vasculares secundarias con zonas de infarto; también evoluciona simultáneamente un proceso de cicatrización que deforma las paredes del vaso. Las zonas afectadas pueden ser discretas o confluentes, se localizan en la tráquea, los bronquios y la pleura sin afectar la pared alveolar.¹⁹

Clinicamente se manifiestan por dolor torácico, hemoptisis, disnea y tos; que se unen a las manifestaciones generales del padecimiento tales como fiebre, palidez, pérdida de peso, taquicardia, insuficiencia cardíaca lesiones cutáneas, hematuria, dolor testicular, etc.

En los estados avanzados suele haber derrame pleural.

En la radiografía es posible observar lesiones infiltrativas muy leves, cardiomegalia, o bien datos de derrame pericárdico o pleural.

El pronóstico es sombrío particularmente cuando el enfermo tiene hipertensión arterial, sin embargo en sujetos no hipertensos se puede lograr una sobrevida su-

perior a los cinco años, con el empleo de corticoides o de inmunosupresores particularmente la azatioprina.

GRANULOMATOSIS ALÉRGICA

En 1951 Churg y Strauss²⁰ describieron una forma muy poco común de inflamación granulomatosa localizada primariamente a los pulmones, corazón y sistema nervioso central; que se presenta en sujetos con antecedentes alérgicos importantes y que además tienen asma y eosinofilia.

GRANULOMATOSIS LINFOMATOIDE

Fue descrita por Liebow en 1972, como una vasculitis granulomatosa necrotizante, localizada exclusivamente a los pulmones de enfermos con linfomas; dicho autor piensa que la vasculitis es producida por una hipersensibilidad secundaria a la presencia del linfoma.²¹

REFERENCIAS

1. Coombs, R.R.A. y Gell, P. G. H.: *Classification of allergic reactions responsible for clinical hypersensitivity and disease, clinical aspects of immunology*. Second edition. Edited by P. G. H. Gell, R. R. A. Coombs. Oxford, Blackwell Scientific Publications, 1968, pp. 575-596.
2. Liebow, A. A. y Carrington, C. B.: Hypersensitivity reactions involving the lung. *Trans. Stud. coll. physicians phila.*, 34: 47-70, 1966.
3. Austen, K. F.: *Histamine and other mediators of allergic reactions, immunological diseases*. Edited by M. Samter. Boston. Little, Brown and Company, 1965, pp. 211-225.
4. Lichtenstein, L. M. y Norman, P. S.: Human allergic reactions. *Am. J. Med.*, 46: 163-173, 1969.
5. Markowitz, A. S.; Batúfora, H. H.; Schwartz, F. y col.: Immunological aspects of Goodpasture syndrome. *Clin. Exp. Immunol.*, 3: 585-592, 1968.
6. Scheer, R. L. y Grossman, M. A.: Immune aspects of the glomerulonephritis associated with pulmonary hemorrhage. *Ann. Intern. Med.*, 60: 1009-10021, 1964.
7. Beirne, G. J.; Octaviano, G. N.; Kopp, W. L. y col.: Immunohistology of the lung in Goodpasture's syndrome. *Ann. Intern. Med.*, 69: 1207-1212, 1968.
8. Benoit, F. L.; Rulon, D. B.; Theil, G. B. y col.: Goodpasture's syndrome: a clinicopathologic entity. *Am. J. Med.*, 37: 424-444, 1964.
9. Solberg, C. O.: Glomerulonephritis with initial lung purpura: Survival of two patients out of four. *Acta Med. Scand.*, 186: 401-406, 1969.
10. Pepys, J.: *Hypersensitivity diseases of the lungs due to fungi and organic dusts*. (Monographs in allergy, vol. 4). Basel. S. Karger, 1969.
11. Seal, R. M. E.; Hapthe, E. J.; Thomas, G. O. y col.: The pathology of the acute and chronic stage of Farmer's lung. *Thorax*, 23: 192, 1969.
12. Morales, V. M.; Stanislawski, E. C.; Muñoz, B. B. y col.: Alveolitis alérgica extrínseca. Revisión de 12 casos de "Enfermedad pulmonar de los cuidadores de palomas". *Neumol. Cir. Tórax Méx.*, 35: 225, 1974.
13. González, Z. A.; García Procel, E.; González, Q. E. y col.: Enfermedades broncopulmonares producidas por inhalación de polvos orgánicos. *Revista Médica del IMSS*, 15: 302-315, 1976.
14. Pepys, J.: Pulmonary hypersensitivity disease due to inhaled organic antigens. *Ann. Int. Med.*, 64: 943, 1966.
15. Schatz, M. y Patterson, R.: Immunopathogenesis of hypersensitivity pneumonitis. *J. allerg. Clin. Immunol.*, 60 (1): 27-37, 1977.
16. McCombs, R. P.: Systemic "alergic" vasculitis: clinical and pathological relationships. *JAMA*, 194: 1059-1064, 1965.
17. Christian, C. L.: Immune-complex disease. *N. Engl. J. Med.*, 280: 878-884, 1969.
18. Carrington, C. B. y Liebow, A. A.: Limited forms of angitis and granulomatosis of Wegener's type. *Am. J. Med.*, 41: 497-527, 1966.
19. Rose, G. A. y Spencer, H.: Poliarteritis nodosa. *Q. J. Med.*, 26: 43-81, 1957.
20. Churg, J. y Strauss, L.: Allergic granulomatosis, allergic angitis, and periarteritis nodosa. *Am. J. Pathol.*, 27: 277-301, 1951.
21. Liebow, A. A.; Carrington, C. R. B. y Friedman, P. J.: Lymphomatoid granulomatosis. *Human Pathol.*, 3: 457-558, 1972.

SIMPOSIO

PERFIL ENZIMATICO EN CARDIOPATIA ISQUEMICA, TROMBOEMBOLIA E INFARTO PULMONARES

CARACTERISTICAS BIOQUIMICAS Y FISIOLÓGICAS DE LAS ENZIMAS

Q.F.B. MARÍA DEL CARMEN MARTÍNEZ *

LAS ENZIMAS son los catalizadores de las reacciones bioquímicas, es decir, son los agentes que facilitan la interacción de las biomoléculas y hacen posible que sus cambios se efectúen con la efectividad y velocidad requeridas.

Las funciones bio'ológicas comunes a todas las células y por ende a todos los organismos, como son la producción del material genético, el paso de la información hereditaria, la síntesis de proteínas, la obtención y utilización de la energía, la regulación de la permeabilidad, etc. y aun las funciones especializadas de cada célula, implican una y gran cantidad de reacciones químicas, que es posible que se efectúen en las condiciones biológicas normales por la acción de las enzimas que localizamos en los sitios celulares específicos, interaccionando con las biomoléculas, por ejemplo:

En el núcleo, cuya importancia reside en que es la sede del material genético encontramos a las enzimas relacionadas

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

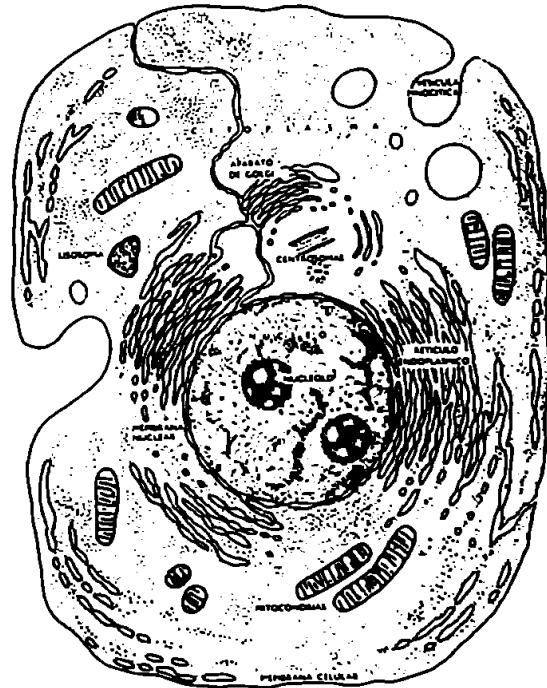


FIG. 1. Célula.

con el metabolismo de los ácidos nucleicos; en las mitocondrias encontramos una gran cantidad de enzimas unidas a las membranas, cerca del 25% de la proteína total de la membrana interna, está cons-

tituida por sistemas multienzimáticos relacionados con el transporte de electrones y la fijación de la energía, como las flavoproteínas, los citocromos, y las enzimas que están implicadas en la formación del ATP; la membrana limitante del retículo endoplásmico contiene sistemas enzimáticos relacionados con la síntesis de lípidos colesterol y ácidos grasos, también encontramos ahí en las células hepáticas, a la glucosa 6 fosfatasa, importante en el proceso de la regulación de la glucemia; en el hialoplasma están las enzimas de la glucólisis anaeróbica, por ejemplo la deshidrogenasa láctica y la aldolasa, están también las transaminasas y otras; los lisosomas son ricos en enzimas hidrolíticas con las fosfatasa, proteasas, beta glucuronidasa, etc.¹⁻³ En el organismo encontramos enzimas fuera de la célula, que

La naturaleza de las enzimas se conoce hace relativamente poco tiempo, en 1926 Summer purificó y cristalizó por primera vez una enzima, la ureasa; más tarde Northrop aisló la pepsina y la quimotripsina, cristalizándolas, lo que permitió su estudio químico, que estableció su carácter proteico.

En las moléculas proteicas los sucesivos restos de aminoácidos se hallan unidos covalentemente entre sí formando largos polímeros no ramificados, mediante uniones tipo amida sustituida, que son los enlaces peptídicos, producidos por eliminación de los elementos del agua entre el grupo carboxilo de un aminoácido y el grupo alfa amino del siguiente. Tales polímeros, que son las cadenas polipeptídicas, pueden contener centenares de unidades de aminoácidos.

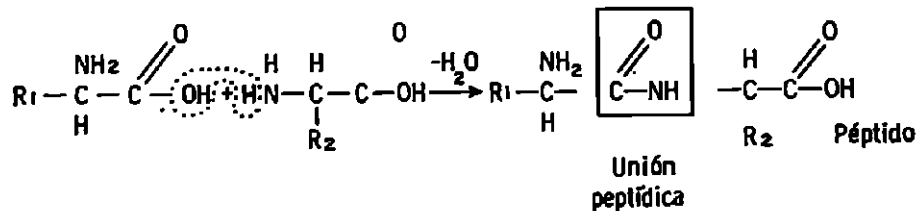


FIGURA 2

han sido secretadas del protoplasma celular, a veces para cumplir afuera su función como en el caso de las enzimas digestivas, o porque se lesionan los tejidos y se liberan anormalmente como en el caso de la aparición de altos niveles de la transaminasa glutámico oxalacética y la creatina fosfoquinasa en el infarto del miocardio.

En su estado nativo las enzimas poseen una forma tridimensional característica que es su conformación, según la cual pertenecen al grupo de las proteínas globulares, que están constituidas por cadenas polipeptídicas plegadas estrechamente, de modo que adoptan formas esféricas o globulares compactas. La mayor parte de las proteínas globulares son solubles en los sistemas acuosos y difunden con facilidad

nas polipeptídicas, estabilizada por poderes de hidrógeno, entre el oxígeno carboxílico de cada enlace peptídico y el hidrógeno imínico del tercer enlace peptídico, constituyendo las llamadas alfa-hélice.

La estructura terciaria se refiere al modo como la cadena polipeptídica se curva o se pliega para formar la estructura estrechamente plegada y compacta de la que hablamos antes.

La estructura cuaternaria pone de manifiesto cómo se disponen en el espacio las cadenas individuales polipeptídicas de

forman un tipo de enlace entre dos átomos fuertemente negativos *b*).

3. Interacciones hidrofóbicas de cadenas colaterales no polares *c*).

4. Fuerzas de van der Waals producidas por la interacción entre cadenas colaterales polares *d*).²

5. y puentes de disulfuro.

Como ejemplos de enzimas con estructura cuaternaria podemos mencionar a las isozimas de la DHL, cuya actividad se ha encontrado en cinco estructuras molecula-

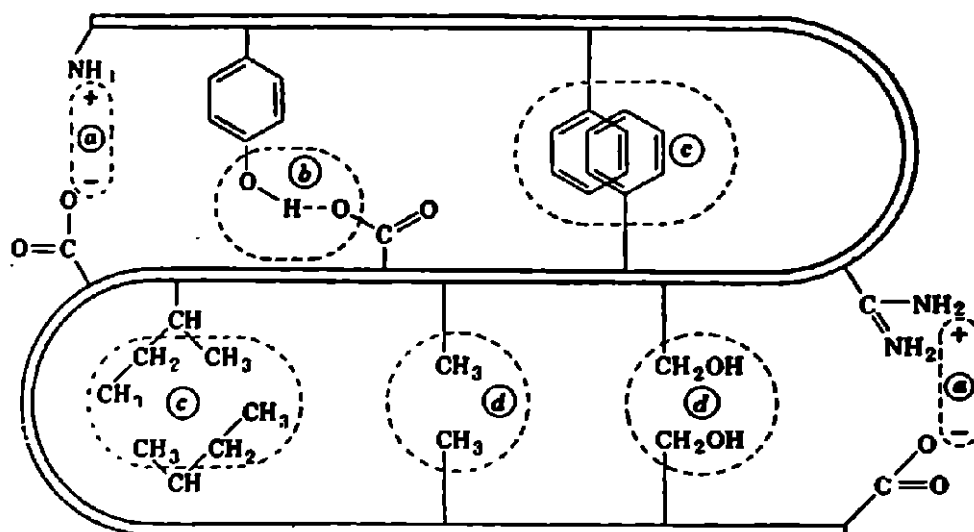


FIG. 6. Ejemplos de uniones no covalentes que estabilizan la estructura proteica.

una proteína que posee más de una cadena.^{1, 5, 7}

Las uniones que sostienen los plegamientos de las cadenas en la estructura terciaria o cuaternaria son entre otras:

1. Iónicas o electrostáticas, que unen iones positivos y negativos *a*).

2. Puentes de hidrógeno, son uniones esencialmente electrostáticas débiles que

res diferentes según el sitio donde se producen en el organismo y que llamamos isozimas o isoenzimas, sus estructuras están formadas por cuatro cadenas polipeptídicas del tipo de las llamadas cadenas M y cadenas H, la isoenzima que predomina en el hígado, posee cuatro cadenas tipo M y se designa como M₄; en el músculo cardíaco predomina la isoenzima H₄ formada por cuatro cadenas tipo H. Las

ISOENZIMAS DHL

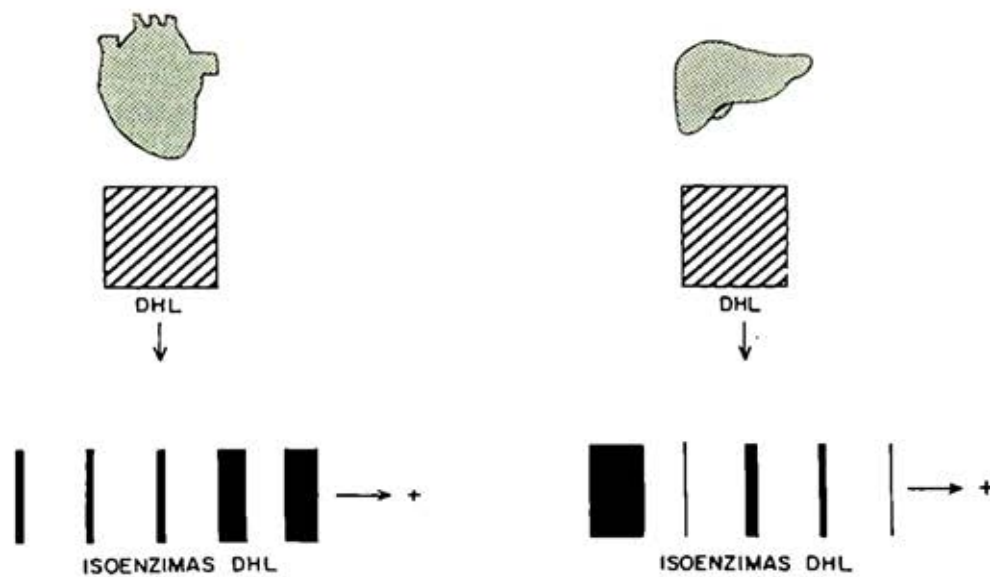


FIGURA 7

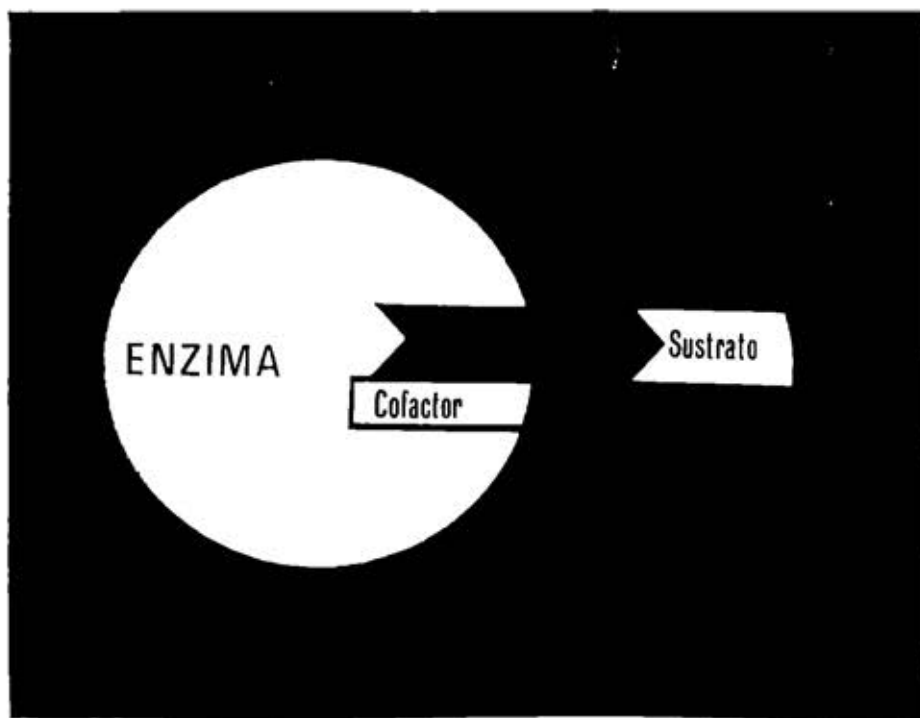


FIG. 8. Sistema enzimático

otras tres isoenzimas están formadas por las posibles combinaciones diferentes de las cadenas M y H, es decir, las formas M_3H ,

formación y se convierten en la parte activa de los sistemas enzimáticos.

Tenemos por ejemplo:

TABLA 1
COENZIMAS EN REACCIONES DE TRANSFERENCIA DE GRUPOS QUÍMICOS

<i>Vitamina de la que proceden</i>	<i>Coenzima derivada</i>	<i>Sistema enzimático donde participa</i>	<i>Entidad química transferida</i>
Niacina o vitamina B ₅	Nicotinamida -adenina dinucleótido	Deshidrogenasa láctica	Átomos de H
Piridoxina o vitamina B ₆	Fosfato de piridoxal	Transaminasas	Grupos amino
Ácido pantoténico	Coenzima A	Tiocinasa	Grupos acilo
Tiamina o vitamina B ₁	Pirofosfato de tiamina	Oxidasa pirúvica	

M_2N_2 y MH_3 , que identificamos separándolas por electroforesis.¹

La eficiencia y especificidad que tienen las reacciones enzimáticas implica la participación en el sitio catalítico o activo de algunos grupos químicos funcionales característicos, aportados en algunas ocasiones sólo por los radicales de los residuos de aminoácidos de la proteína y en otros, por la proteína y por ciertos cofactores que si están unidos covalentemente a ella, se llaman grupos prostéticos, es el caso del grupo hemo del citocromo C, y si la unión es débil se llaman coenzimas, el complejo de la enzima-cofactor recibe el nombre de holoenzima; si la proteína se separa del cofactor queda inactiva y se llama apoenzima. Los cofactores pueden ser también iones metálicos que participan en la actividad catalítica.¹

Hoy sabemos que muchas coenzimas que participan en la actividad enzimática provienen de las vitaminas indispensables en la nutrición, éstas sufren alguna trans-

Las coenzimas actúan habitualmente como transportadores intermediarios de grupos funcionales o electrones que son transferidos en la reacción enzimática global.

Un gran número de enzimas necesitan un ion metálico como cofactor para ser activas, esto es, que participan activamente en la propia reacción enzimática, tenemos por ejemplo, la deshidrogenasa-alcohólica que requiere Zn; la Hexocinasa, Mg y la Arginasa Mn.

En tales enzimas el ion metálico puede actuar como puente, para unir el sustrato y la enzima formando un complejo de coordinación, o también puede servir de grupo catalítico.¹

Se ha deducido que la especificidad de una enzima por su sustrato está determinada por dos características estructurales distintivas; en primer lugar, el sustrato debe poseer el grupo químico funcional que pueda ser atacado por la enzima; en segundo lugar, el sustrato tiene habitual-

mente algún otro grupo o grupos funcionales mediante los cuales se une a la enzima y sitúa a sus átomos adecuadamente sobre el sitio catalítico, este grupo o grupos de unión suelen tener alguna relación geométrica específica con el enlace que ha de romperse o transformarse.^{1, 6}

Se tiene la certidumbre de que gran parte de la eficacia catalítica proviene de una interacción directa ejercida sobre los propios sitios de ruptura y de formación de enlace; la actividad enzimática depende en términos generales de la conformación tridimensional específica de la molécula, ya que la transformación de esta estructura conduce a la inactivación; por otro lado, se sabe que algunas enzimas experimentan un cambio en su conformación cuando se unen a sus sustratos y a sus cofactores, este cambio inducido determina la alineación y la orientación

precisa de los grupos catalíticos y de unión necesarios para producir la reacción. El cambio de la conformación puede dar lugar también a una torsión o compresión de la molécula del sustrato que lo hace más susceptible al ataque catalítico.¹

REFERENCIAS

1. Lehninger, A. L.: *Bioquímica*. Ediciones Omega. S. A. Barcelona, 1972.
2. De Roberts, E. D. P.; Nowinski, W. W. y Sáez, F. A.: *Biología celular*. Editorial El Ateneo, Buenos Aires, 1975.
3. Chabás López, J.: *Enzimología*. Editorial Científico-Médica, Barcelona, 1969.
4. Villanueva, J. R.: *La célula viva*. Selección de Scientific American. Editorial Blume. Madrid, 1969.
5. Villanueva, J. R.: *La base molecular de la vida*. Selección de Scientific American. Editorial Blume. Madrid, 1971.
6. Koshland, D. E. Jr.: *The enzymes*. Ediciones Academic, New York, 1959.
7. Dickerson, R. E. y Geis, I.: *The structure and action of proteins*. Harper & Row. Publishers. New York, 1969.

REACCIONES ENZIMATICAS

Q.F.B. MARÍA DEL PILAR CAMPOS *

EL GRUPO más importante de las proteínas que muestran actividad biológica es el de las enzimas. Estas proteínas son los catalizadores que estimulan las reacciones químicas en la célula. A diferencia de los catalizadores inorgánicos, las enzimas muestran especificidad, tanto en lo que respecta al sustrato sobre el que actúan, como en lo que se refiere al tipo de reacción que catalizan. Puede decirse, por ejemplo, que la ureasa posee especificidad absoluta para su sustrato (urea)

y para su tipo de reacción (la producción de amoníaco y bióxido de carbono).

CONCEPTO DEL SITIO ACTIVO

Existe bastante información que indica que sólo una porción de la enzima guarda relación con su actividad catalítica. En la mayoría de los experimentos la caracterización de los grupos activos enzimáticos, se ha llevado a cabo empleando compuestos inhibidores o sustratos marcados con radioisótopos. Por ejemplo, se ha recurrido al diisopropil fluorofosfato (DFP³²) para marcar la quimotripsina observándose que

* Químico. Hospital de Enfermedades del Tórax, Centro Médico Nacional, IMSS.

el fósforo radioactivo, estaba unido a una molécula de serina y que la cadena lateral peptídica activa, estaba formada por la secuencia aspártico, serina, glicina, glutámico, alanina y valina.

MECANISMO DE ACCIÓN ENZIMÁTICA

La velocidad de una reacción enzimática, es mucho mayor que la de otras reacciones orgánicas catalizadas químicamente.

La eficacia de los catalizadores enzimáticos, se caracteriza por las siguientes razones:

- a) Muestran un elevado número de conversión de sustrato por unidad de tiempo.
- b) Catalizan reacciones específicas.
- c) Provocan que la reacción se lleve a cabo con influencia mínima de las condiciones externas.

Estos factores favorecen que las enzimas disminuyan de una manera efectiva la energía de activación.

En una reacción química los compuestos A y B para reaccionar con formación de C, han de pasar por un estado de transición AB formando un complejo activado con un nivel de energía más alto que el de las sustancias reaccionantes. Una vez logrado este estado, el complejo pasa espontáneamente a la forma C.

En presencia de un catalizador, la energía de activación necesaria para la reacción es más baja con lo cual se favorece la alteración del enlace covalente.

Poco se sabe acerca de la naturaleza de las fuerzas que intervienen en la rotura de los enlaces covalentes durante una

reacción enzimática. El estiramiento o distorsión de los enlaces que serían necesarios para que estas reacciones transcurran a una velocidad elevada puede deberse a la influencia de los siguientes factores:

1. Enlace electrostático del sustrato a la enzima con disminución de la fuerza del enlace adyacente.
2. Impedimento esteérico o efectos de resonancia que influyen en la fuerza de los enlaces.
3. Enlace de hidrógeno entre el sustrato y el lugar activo de la enzima que modifica la densidad electrónica.
4. Enlace de una molécula de sustrato por la enzima en una orientación determinada, que aumenta la probabilidad de reacción.
5. Capacidad de algunas enzimas para formar complejos covalentes como intermedios.

Sin embargo, es preciso insistir en que ninguno de estos factores puede explicar plenamente las velocidades enzimáticas que se observan.

FACTORES QUE AFECTAN LA REACCIÓN ENZIMÁTICA

1. *Efectos de la concentración de sustrato*

A una concentración baja de sustrato la velocidad de la reacción es directamente proporcional a la concentración de sustrato. La relación velocidad-sustrato es lineal y obedece a una reacción cinética de primer orden. Sin embargo, cuando la concentración de sustrato aumenta, la velocidad se hace constante e independiente

a la concentración de sustrato. En este punto donde la velocidad es máxima la enzima está saturada con su sustrato y la reacción es de orden cero. Todas las enzimas muestran este tipo general de curva pero varían ampliamente con respecto a la concentración de sustrato requerida para su saturación.

La concentración de sustrato en la que la enzima desarrolla la mitad de su velocidad máxima es la constante de Michaelis (K_m).

Bajo condiciones de temperatura y pH determinados, este valor K_m , representa la disociación aproximada de un complejo enzima-sustrato. Oscila para la mayoría de las enzimas entre 10^{-2} y 10^{-5} moles por litro. Una alta constante 10^{-1} mol/litro, significa que es necesaria una gran concentración de sustrato para que la enzima desarrolle la mitad de su poder catalítico. Esta enzima tendría poca afinidad por ese sustrato y en la cédula daría muy poco rendimiento.

2. Temperatura

Otra de las variables que afectan la actividad enzimática es la temperatura. La elevación de la misma produce un aumento en la velocidad de la reacción hasta cierto límite. Aunque el incremento de la actividad varía de una enzima a otra, aproximadamente por cada grado centígrado aumenta de 3 a 10 por ciento la actividad enzimática. Las temperaturas altas, arriba de 40°C afectan la estructura terciaria de la proteína con pérdida de su actividad catalítica. La inactivación por temperatura depende del tiempo que una enzima es expuesta a la acción de la misma.

¿Cómo transcurre una reacción enzimática a diferentes temperaturas? La velocidad inicial aumenta con la temperatura pero la linealidad de la reacción sólo es mantenida entre 20° y 30°C . A 40°C la línea es ya curva indicando que la actividad de la enzima decrece continuamente; a 60°C después de un corto período de incubación la reacción se detiene debido a que la proteína se ha desnaturalizado.

Aunque el efecto del frío está poco investigado, es bien conocido que a bajas temperaturas el proceso enzimático se hace más lento hasta casi cesar. La transaminasa glutámico pirúvica, la deshidrogenasa láctica y la fosfatasa alcalina por ejemplo, son enzimas que se desnaturalizan conservadas a temperaturas abajo de 0°C .

3. pH

Siendo las enzimas de naturaleza proteica, las modificaciones en el pH del medio, afectan el carácter iónico de los grupos aminos y carboxilos de la proteína modificando sus propiedades catalíticas. La mayoría de las enzimas sólo ejercen su acción catalítica específica dentro de una determinada zona de pH. La concentración de iones H^+ en el que la actividad de la enzima es máxima se designa como pH óptimo.

En la mayor parte de las enzimas, el pH óptimo se encuentra en la zona neutra o débilmente ácida, aunque algunas enzimas digestivas muestran valores extremos como la pepsina cuyo pH óptimo es de 1.5 a 2.5.

El pH óptimo de una enzima no es necesariamente idéntico al pH de su me-

dio intracelular normal. Este hecho sugiere que la relación pH-actividad de una enzima puede ser un factor de control intracelular en el metabolismo de la célula.

4. *Activadores*

Existen sustancias de naturaleza inorgánica generalmente cationes, que pueden activar una reacción enzimática.

El mecanismo de activación es poco conocido. Algunos activadores entran a formar parte del centro activo de la enzima, otros establecen un enlace entre la enzima y el sustrato, o bien pueden ejercer un efecto protector para la enzima frente a inhibidores.

5. *Inhibidores*

Una reacción enzimática puede ser inhibida reversible o irreversiblemente por numerosas sustancias.

La inhibición reversible puede ser: competitiva y no competitiva.

En la inhibición competitiva, el inhibidor tiene un parecido estructural con el sustrato y compite con él, por el sitio activo de la enzima. Su acción puede invertirse aumentando la concentración de sustrato.

La inhibición no competitiva, no puede invertirse aumentando el sustrato, ya que resulta de la interacción reversible del inhibidor, con algún otro grupo esencial de la molécula enzimática o sitio alostérico.

Los inhibidores irreversibles producen una modificación permanente de uno o más grupos funcionales de la enzima. Por ejemplo, el diisopropilfosfofluoridato inhibidor de la acetilcolinesterasa que se combina con el grupo hidroxilserina, dando un derivado covalente muy estable.

CLASIFICACION DE LAS ENZIMAS

Q.B.P. JOSÉ JOAQUÍN LÓPEZ SUÁREZ *

EL RÁPIDO crecimiento de la ciencia de la enzimología y el gran incremento en el número de enzimas conocidas ocasionaron muchas dificultades en la terminología a principios de la década de 1960.

En el año de 1955 se llegó a la necesidad de tener una nomenclatura y clasificación universal en esta materia, y la presencia de una autoridad que guiara, fue recibida con beneplácito, ya que existía una anarquía fatal en la nomenclatura de las enzimas; en algunos casos la

misma enzima recibía diferentes nombres y también el caso contrario el mismo nombre de una enzima era dado a diferentes enzimas; algunas veces nombres similares eran dados a enzimas de tipos completamente diferentes y, lo más importante, muchos de los nombres no proporcionaban ninguna idea de la naturaleza de la reacción catalizada.

En vista del estado caótico que prevalecía en la materia, la Asamblea General de la Unión Internacional de Bioquímica decidió durante el Tercer Congreso Internacional de Bioquímica celebrado en

* Químico. Hospital de Enfermedades del Tórax. Centro Médico Nacional, IMSS.

Bruselas en agosto de 1955, nombrar una Comisión Internacional de Enzimas, contando con el apoyo de la Unión Internacional de Química Pura y Aplicada. Varios comités nacionales de bioquímica propusieron nombres de enzimólogos calificados para que formaran parte de la comisión y en julio de 1956 el profesor Flerkin, presidente de la Unión Internacional de Bioquímica, convocó de acuerdo con el Comité de la UNESCO el establecimiento de la Comisión en la Ciudad de París, Francia.

El Comité decidió que la Comisión de Enzimas estuviera compuesta por no menos de diez miembros y con no más de cuatro miembros corresponsales y que se formaran subcomisiones por correspondencia; los miembros de la Comisión fueron designados por la Oficina de la Unión Internacional de Bioquímica con el aviso de antemano al Comité. Los miembros de la Oficina de la Unión tuvieron la libertad de asistir a las sesiones de la Comisión.

Los términos de referencia de la Comisión de Enzimas establecidos anteriormente por el Comité fueron los siguientes:

Establecer la nomenclatura de enzimas y coenzimas, las unidades de actividad enzimática y métodos estándar de ensayo, junto con los símbolos usados en la descripción de la cinética de las enzimas. La comisión trabajó particularmente por correspondencia y por sesiones con las subcomisiones, consultando otros grupos relacionados con la Unión Internacional de Química Pura y Aplicada.

A solicitud de la comisión un artículo muy generalizado sobre este trabajo fue preparado por el secretario y la Secretaría General de la Unión Internacional

de Bioquímica en 1958 y publicado en la revista científica *Nature* (1958). El artículo incluía una invitación a cualquier interesado a proponer comentarios y sugerencias. También en 1958 la comisión preparó un reporte interino de este trabajo y fue presentado en la Asamblea General de la Unión Internacional de Bioquímica en una sesión en Viena en septiembre de 1958 durante el cuarto Congreso Internacional de Bioquímica.

La versión final del reporte de la Comisión fue en abril de 1961, impreso por la Pergamon Press Ltd.; esta versión fue presentada y aceptada en la Asamblea de la "Unión Internacional" en su sesión en Moscú el 16 de agosto de 1961. El Consejo de la Unión Internacional de Bioquímica subsecuentemente disolvió la Comisión de Enzimas y estableció un comité permanente para recibir críticas y sugerencias y seguir la lista de enzimas hasta la fecha.

El tipo de reacción catalizada sirvió como base general para la clasificación de las enzimas, ya que la química de la reacción catalizada es la que distingue una enzima de otra y es lógico usar estas bases para su denominación y clasificación.

Las enzimas son divididas en grupos en base al tipo de reacción catalizada y éste, junto con el nombre o nombres de los sustratos, nos proporcionan una base para la denominación individual de cada enzima.

Finalmente, las enzimas fueron divididas en 6 grandes grupos que son los siguientes:

1. Oxidorreductasas.
2. Transferasas.

3. Hidrolasas.
4. Liasas.
5. Isomerasas.
6. Ligasas (sintetasas).

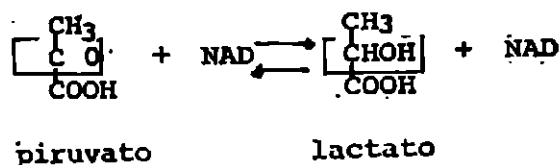
Cada grupo se divide en subclases que nos indican el grupo que actúa como donador en el caso de las oxidorreductasas, para las transferasas nos indica la naturaleza del grupo que es transferido, para las hidrolasas el tipo de enlace que es hidrolizado, para las liasas denota el tipo de enlace que es roto entre el grupo removido y el residuo, para las isomerasas el tipo de isomerización involucrado y para las ligasas el tipo de enlace formado.

La siguiente división es la de subclase: en el caso de las oxidorreductasas nos indica para cada tipo de donador el tipo deceptor involucrado, para las transferasas el tipo de grupo transferido (si es un grupo de un carbono o un grupo metilo o si es un grupo carboxilo), para las hidrolasas evidencia el tipo de enlace hidrolizado, para las liasas la naturaleza del grupo que es removido, para las isomerasas nos aclara con más precisión la na-

Enseguida mostramos reacciones enzimáticas pertenecientes a cada uno de los grupos:

1. Oxidorreductasas.

Son enzimas que catalizan las reacciones de oxidorreducción. Los nombres para la mayoría de este grupo son: deshidrogenasas, oxidasas (el O_2 actúa como receptor), oxigenadas (el O_2 es incorporado parcialmente a la molécula) y peroxidasas (el H_2O_2 sirve como receptor).



2. Transferasas

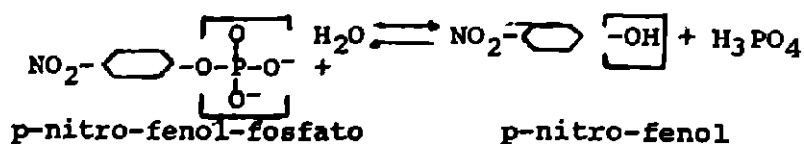
Este grupo de enzimas cataliza la transferencia de grupos. Las enzimas características de este grupo, identificadas por sus nombres vulgares son: transaminasas, quinasas y transacetilasas. Los grupos transferidos por estas enzimas son grupos diferentes al hidrógeno.



turaleza de la transformación y para las ligasas de la naturaleza de la substancia formada: la última división que existe nos dice el número seriado de la enzima en su subclase.

3. Hidrolasas

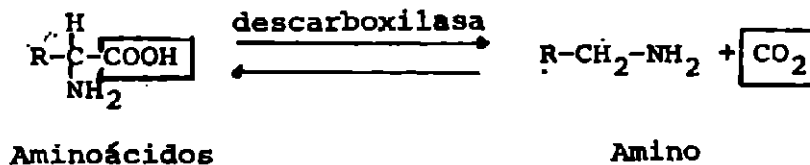
Pertenece a este grupo una gran lista de enzimas. Su principal función es la hidrólisis de gran variedad de compues-



tos por medio del agua (fijación), entre ellas tenemos a la lipasa, fosfatasa, peptidasas y amidasas.

6. *Ligasas*

Este grupo incluye las enzimas que catalizan la unión de dos moléculas utili-



4. *Liasas*

Las enzimas de este grupo catalizan en forma reversible la extracción de grupos del sustrato por procedimientos no hidrolíticos. Pertenecen a este grupo la su-

zando la energía liberada por la ruptura de un enlace pirofosfato.

Acetato + CoA-SH + ATP acetil-CoA + AMP + P-P en esta reacción actúa la enzima acetato CoA-SH-ligasa (AMP).



marasa (L-malatohidrolasa), la descarboxilasa (carboxilasa) y la aldolasa.

5. *Isomerasas*

Incluyen gran cantidad de enzimas que catalizan diferentes tipos de isomerización. Este grupo se divide en: racemasas, epimerasas, cistransisomerasas, cetoisomerasas intramoleculares y mutasas o transferasas intramoleculares.

REFERENCIAS

1. Heffmann Ostenhof, O., y Thompson, R. H. S.: *Nature*, 181: 452, 1958.
2. *Report of The Comission of Enzymes of the International Union of Biochemistry*, 1961.
3. Florkin, M., y Stotz, E. H.: *Comprehensive Biochemistry*, Elviesier Publishing Company, Amsterdam, London New York, 13: L, 1964.
4. Eric, E. Con., y Stumpf, P. K.: *Bioquímica Fundamental*, Limusa Wiley, S. A. México, 161, 1970.

ALTERACIONES ENZIMATICAS EN CARDIOPATIA ISQUEMICA Y EN TROMBOEMBOLIA E INFARTO PULMONARES

TÉC. RENÉ REYES ROBLES *

1. GENERALIDADES

EL INFARTO del miocardio, la hepatitis, la tromboembolia pulmonar aguda o crónica, la pancreatitis y muchos otros padecimientos son ejemplos claros de la utilidad en que la cuantificación del nivel de enzimas séricas, dan en el diagnóstico, pronóstico y evolución de estas enfermedades, proporcionando una idea más adecuada del daño y destrucción celular, que permitió el paso anormal de estas enzimas al territorio sanguíneo.

El diagnóstico de estos padecimientos se establece en bases clínicas, pero deben ser apoyados con la determinación seriada del nivel de enzimas séricas; sobre todo en aquellas circunstancias en las que la enfermedad no es fácil de establecer como por ejemplo: en infarto del miocardio no registrables por el electrocardiograma, como sucede en presencia de bloqueo completo de rama izquierda del haz de His, o cuando el enfermo tiene implantado un marcapaso artificial.

Pero también se ha establecido que el diagnóstico enzimático sólo tiene significado clínico, cuando se relacionan las actividades de éstas entre sí y no se da preeminencia a las modificaciones a nivel individual.

En esta parte se abordará el aspecto de los cambios en las enzimas que suceden a nivel sérico, durante el infarto del miocardio.

Entre las enzimas séricas más importantes, por su significado clínico, encontramos aquellas que más abundan en diferentes órganos y que con mayor frecuencia se alteran, ofreciendo un panorama más claro de diagnóstico, pronóstico y evolución del daño tisular. Estas son: transaminasa glutámico oxalacética (TGO); transaminasa glutámico pirúvica (TGP); deshidrogenasa láctica (DHL); deshidrogenasa alfa hidroxibutírica (DHB); creatín fosfoquinasa (CPK) y sus respectivas izoenzimas.

Transaminasa glutámico oxalacética.

Desde que fue descubierta en 1954, su uso se ha incrementado desde entonces y su elevación ha sido relacionada con muchas enfermedades. En el infarto del miocardio, esta enzima es la que con mayor rapidez y frecuencia sufre cambios inmediatos y así observamos que los niveles séricos de ésta se elevan en 6 a 8 horas después de establecido el daño tisular a cifras superiores a 40 unidades internacionales y que habitualmente alcanza su máximo entre las primeras 24 ó 48 horas; retornando a su nivel normal alrededor del 4o. a 8o. día, cuando sobrepasa este tiempo sin retornar a sus

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

niveles normales es dato de mal pronóstico. Debe recordarse que la actividad enzimática en el suero no se incrementa en pacientes a quienes no se ha establecido el daño tisular, es decir, el infarto del miocardio y que puede encontrarse ligeramente elevada en pacientes con síndrome coronario intermedio, con poca correlación entre esta elevación y la magnitud del padecimiento.

La cuantificación de esta enzima se limita por el hecho de que su elevación puede deberse a: daño hepatocelular por ingestión de alcohol, enfermedades crónicas del hígado, arritmias cardíacas, choque, pericarditis, cirugía cardíaca o torácica; mononucleosis y ocasionalmente por el uso de anabolitos, esteroides, antibiótico, antihipertensivos y anticoagulantes.^{1, 3, 8}

Deshidrogenasa láctica.

Son el hígado, musculo-esquelético, riñón, corazón, pulmón y suero las estructuras más ricas en esta enzima, ya que está distribuida en concentraciones variables en todos ellos y su incremento que va seguido del daño en el tejido no ofrece diagnóstico específico.

En condiciones normales la deshidrogenasa láctica se encuentra entre 150 a 300 unidades internacionales por ml. de suero, con límites superiores de 500 U.I.; y que en padecimientos como el infarto del miocardio los niveles se elevan generalmente entre las 12 y 24 horas después del alta que con un aumento entre el segundo y cuarto día con su descenso gradual entre el octavo y catorceavo día.

Con la ventaja de que la deshidrogenasa láctica persiste elevada después de una semana, cuando los niveles de la transaminasa glutámico oxalacética han re-

gresado a sus cifras normales. Su desventura radica en su poca especificidad ya que no sólo el miocardio la contiene, sino que está generalizada en todas las células del cuerpo.

Los valores de la deshidrogenasa láctica, son incrementados en diversas enfermedades como: anemia megaloblástica, carcinoma, leucemia, anemia granulocítica, insuficiencia cardíaca, necrosis pulmonar y renal con incremento menos notable en inflamaciones hepáticas.

En muchos casos con historia clínica típica, sintomatología clásica y datos electrocardiográficos congruentes, la determinación de la deshidrogenasa láctica, permite confirmar el diagnóstico.^{1, 3, 4, 8}

Isoenzimas de la deshidrogenasa láctica

Los estudios electroforéticos han separado de la deshidrogenasa láctica sus cinco subgrupos o isoenzimas y que son conocidas como las fracciones DHL5, DHL4, DHL3, DHL2 y DHL1. Es el músculo cardíaco el que contiene hasta un 73 por ciento DHL5 y un 24 por ciento de la DHL4, de acuerdo a la nomenclatura americana.

En estudios con individuos que evolucionan con infarto del miocardio, se ha demostrado actividad enzimática de la isoenzima DHL5, pocas horas después del daño y persistir durante diez días, es decir, la DHL5 puede elevarse en casos de infarto del miocardio aun cuando los niveles de la transaminasa glutámico oxalacética sean normales.

El análisis de las isoenzimas de la deshidrogenasa láctica tienen diferentes limitaciones que deben enfatizarse, ya que pueden ser detectadas en niveles anormales con muchos otros padecimientos como:

infarto renal, hipertiroidismo, anemia perniciosa, anemia hemolítica y carcinoma del estómago.^{1, 4}

Deshidrogenasa alfa hidroxibutírica.

Una vez desencadenado el proceso patológico del infarto al miocardio, sucede que esta enzima la que aumenta progresivamente en un porcentaje del 90 al 100 por ciento en el suero dentro de las 12 primeras horas después de la destrucción celular, llegando a la cúspide entre las 48 a 72 horas y persistiendo por 11 a 16 días.

Es de tomarse en cuenta que la larga vida media y su descenso lento, permiten confirmar el infarto con las dosificaciones en suero, cuando la actividad de la transaminasa glutámico oxalacética y la creatín fosfoquinasa se han normalizado.

La deshidrogenasa alfa hidroxibutírica, está asociada con las isoenzimas de la deshidrogenasa láctica, como son la DHL5 y DHL4, y que debido a su comportamiento físico, de ser estable al calor y de migración rápida al estudio electroforético, esta enzima, junto con la deshidrogenasa láctica, y sus isoenzimas DHL5 y DHL4 se reconozcan rápidamente. Los valores normales encontrados para esta enzima van de 50 a 250 unidades internacionales por ml.; con un límite superior a 300 unidades.

Kontiner y Halomon midieron la actividad de la deshidrogenasa alfa hidroxibutírica en 369 sueros de 60 casos con infarto del miocardio, encontrando que la actividad de la deshidrogenasa alfa hidroxibutírica estaba constantemente elevada, con un pico al tercer día. Ellos reportaron un 92 por ciento de elevación de la deshidrogenasa alfa hidroxibutírica,

en comparación con el 77 por ciento y 66 por ciento para la deshidrogenasa láctica y transaminasa glutámico oxalacética respectivamente.

Además que su elevación persiste una semana más que los valores de la deshidrogenasa láctica y transaminasa glutámico oxalacética.

Rosalki también hizo notar que la elevación de la actividad de la deshidrogenasa alfa hidroxibutírica era más exacta en el infarto del miocardio reciente.^{1, 3, 4, 6, 8}

Creatín fosfoquinasa.

La creatín fosfoquinasa es una enzima muscular que se localiza en concentraciones a nivel cardíaco, del músculo esquelético y en el cerebro. Tiene concentraciones más bajas en tejido hepático o en sangre lo que confirma su alto grado de especificidad.

Normalmente esta enzima se cuantifica en cantidades que varían de 0 a 4 unidades internacionales, pero su incremento en el suero se debe generalmente a las lesiones del músculo esquelético o cardíaco, encontrándose elevada 6 horas después del infarto del miocardio y llega a sus niveles máximos en las primeras 30 horas, retornando a su nivel normal después de 48 a 72 horas, esto confirma que es en realidad la enzima sensible que puede aportar datos relacionables al pronóstico.

La magnitud de su elevación es más fácilmente elevada en las primeras horas del infarto que cualquier otra enzima. La actividad de la creatín fosfoquinasa, se incrementa en distrofias musculares, poliomielitis, trauma muscular, cirugía del músculo esquelético, en este caso se mantiene a niveles más altos y por más

tiempo que la transaminasa glutámica oxalacética. Se eleva poco en hiper o hipotiroidismo, en enfermedades de la sangre; hepática, insuficiencia renal, pulmonar, o cardíaca. En efecto una elevación de esta enzima puede ser relacionada al daño del miocardio cuando se excluyen enfermedades cerebrales o del músculo esquelético.^{1, 4, 6, 8}

3. RESUMEN

El diagnóstico del infarto del miocardio debe estar basado en datos clínicos, electrocardiográficos y a la actividad de las enzimas séricas, en forma seriada para así valorar la curva anormalmente aumentada.

En conclusión son las determinaciones de las actividades de la creatín fosfoquinasa y transaminasa glutámico oxalacética séricas, las apropiadas para el diagnóstico temprano del infarto del miocardio y las detreminaciones de la deshidrogenasa láctica y deshidrogenasa alfa hidroxibutírica para el diagnóstico tardío.

Tromboembolia e infarto pulmonar

1. El tejido pulmonar es rico en enzimas. Suelen presentarse problemas clínicos en los cuales es necesario distinguir un infarto atípico del miocardio de una embolia pulmonar; ambos estados pueden producir signos clínicos y electrocardiográficos semejantes. También el reconocimiento de embolias pulmonares silenciosas con o sin infarto del miocardio, representa una situación en la cual es necesario recurrir a todo el arsenal de posibilidades diagnósticas con que se cuenta, debido a que una embolia pul-

monar se presenta en su mayor parte como complicaciones de otra enfermedad principal.

2. Deshidrogenasa láctica.

Normalmente la cuantificación de esta enzima es de 150 a 300 unidades internacionales, llegando a un límite de 500, pero una vez desencadenado el daño tisular la actividad de esta enzima aumenta considerablemente, pero para su interpretación adecuada se deben considerar cuantificaciones repetidas ya que su elevación persistente, frecuentemente implica una lesión pulmonar isquémica, mientras que un aumento aislado no tiene significado clínico. Esta enzima llega a tener concentraciones altas en la tromboembolia pulmonar después de 48 horas de establecido el daño y normalizándose entre el cuarto y séptimo día.

Las isoenzimas de la DHL, la CPK y TGO, sirven en buen grado para hacer diagnósticos diferenciales ya que las isoenzimas de la DHL, se encuentran distribuidas en el miocardio, la DHL y en el pulmón la DHL 2-3 y 4, la CPK y la TGO, cursan sólo en complicaciones muy especiales como en la tromboembolia crónica o recurrente; insuficiencia cardíaca y congestión hepática.^{1, 2}

REFERENCIAS

1. Hurst, S. W., y Logue, R. B.: *The Heart value of Enzymes in Myocardial Infarction. Arteries and eVins*, 965, 1970.
2. Eugene, L., y Goodley, M. D.: *Prognostic J.A.M.A.*, 225(6): 597, 1973.
3. Chahine, R. A.; Eber, L. M., y Kahus, A. A.: *Interpretation of the serum Enzyme Changes Following cardiac Catheterization and Coronary Angiography. Amer. Heart. J.*, 170, 1974.
4. Wroblewski; Ross, F. C., y Gregory, K.: *Isoenzymes and myocardial Infarction. New Engl. J. Med.*, 263, 1960.

5. Nevins, M. A.; Saran, M., y Bright, M.: Pitfalls in interpreting Serum Creatine Phosphokinase Activity. *J. Amer. Med. Ass.* 224: 1382, 1973.
6. Szasz, G.: Advances in Clinical Enzymology *Quand. Schavo Diagn.*, 9: 23, 1973.
7. Bergström, K., y Sävje, U.: Improved Diagnosis of Acute Myocardial Infarction by Frequent Serum Enzyme Determinations. *Acta Med. Scand.* 193: 515, 1973.
8. Perkoff, G. T.: Demonstration of Creatine Phosphokinase in Human Lung Tissue. *Arch. Intern. Med.*, 122: 326, 1974.

METODOS PARA LA CUANTIFICACION ENZIMATICA Y CONTROL DE CALIDAD

TÉC. GRACIELA RODRÍGUEZ SUÁREZ *

Es un hecho que la determinación enzimática sérica, se ha convertido en un auxiliar indispensable en el diagnóstico clínico moderno.

Estas determinaciones para que tengan alto grado de confiabilidad deben de ser lo más precisas posibles. Y los métodos analíticos de la química clásica son prácticamente imposibles de llevar a cabo, porque no se conocen las fórmulas estructurales moleculares, y las cantidades en el torrente circulatorio son demasiado pequeñas. Por ello no podemos cuantificar la enzima pura y lo que hacemos es medir la actividad biológica, la cual es directamente proporcional a la cantidad de enzima. Así pues la misma naturaleza de la metodología usada, ya implica un potencial de error, por lo que verdaderamente es importante que dichas determinaciones se ajusten estrictamente a las reglas que rigen la cinética biológica y son:

- a) Estandarización perfecta del sustrato.
- b) Concentración adecuada de la enzima
- c) Afinidad enzima-sustrato.
- d) pH y temperatura óptima.
- e) Tipo y molaridad del buffer.
- f) Ausencia y presencia de inhibidores y catalizadores.

La literatura en general es abundante en la valoración de los diferentes métodos enzimáticos existentes. Vemos en varios de ellos repetir las ventajas y desventajas y el alto grado de confiabilidad.

Clasificación de los métodos y bases en los que se fundamentan los errores de los mismos

Es tan grande el número y son tan diversos los métodos existentes que resulta difícil su clasificación, sin embargo, la que sigue es dada por el doctor Raúl Balladó (parece ser bastante precisa).

Para el grupo de enzimas que en este momento nos ocupa, nos interesa fijar

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

CLASIFICACION DE LOS METODOS ENZIMATICOS

Con coenzima	Cinéticos U.V.	1. Optimos*	
		2. Convencionales*	
	Colorimétricos	3. Espectro visible Copulación con aceptores de hidrógeno	
Sin coenzima	Cinéticos	4. Espectro visible Superación de cromógenos con D.O. mayor de 400 milimicras	
		5. Con precipitación y valoración química	
	Colorimétricos	Sin precipitación	6. Copulación con 2-4 DNPH* 7. Copulación con sales de diazonio

FIGURA 1

nuestra atención^{1, 2, 6} que son los más comúnmente utilizados.

Métodos cinéticos

(1 y 2). Derivados del método general de Warburg, utilizan la coenzima como indicador de la velocidad de reacción, esta coenzima tiene la particularidad de absorber la luz ultravioleta al estado reducido y no al oxidado de tal manera que la velocidad de aumento o disminución de la luz es directamente proporcional a la cantidad de enzima existente (Fig. 1).

Métodos colorimétricos

Basados la mayoría en las primeras investigaciones de Reitman y Frankee que cuantifican la actividad biológica a partir del sustrato o del producto, al poner a incubar los reactivos se lleva a cabo una reacción, estos productos iniciales o finales están en función directa o inversa de la cantidad de enzima.

Potenciales de error de los diferentes métodos

No es nuestra intención ponernos a mencionar y analizar, todos los factores de error porque sería muy largo, y además porque como ya se mencionó, en la medida que los métodos cumplan con los requisitos que rigen la metodología enzimática dependerá su exactitud; sólo vamos a hacer notar los más importantes para poder dar puntos de comparación entre uno y otro método.

En el método cinético

1. La coenzima puede sufrir cierta degradación espontánea. Esto está plenamente comprobado porque se llegan a encontrar variaciones en las propiedades físico químicas de la coenzima según las casas comerciales.

2. Se ha argumentado también que la presencia de inhibidores naturales de la coenzima disminuye la velocidad de reacción.

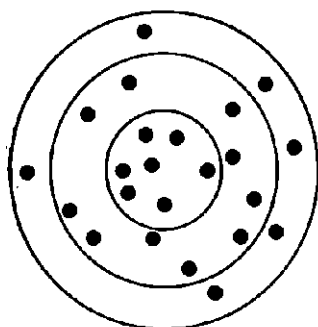
3. Que el control de la temperatura es más fácil en el colorimétrico que el cinético.

En el método colorimétrico

1. De acuerdo con un principio básico de química la medida de la reacción se hace sobre la base de la intensidad de coloración del sustrato o del producto que reacciona con una sustancia, que es la Dinitrofenil hidrazina, pero este compues-

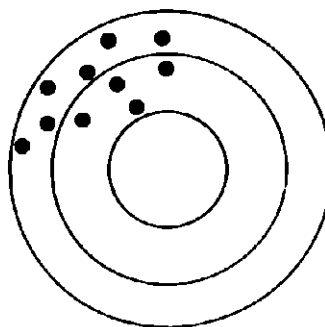
to es un reactivo común a todos los grupos carbonilo, de tal forma que en un momento dado se pueden llegar a obtener compuestos coloridos tanto del sustrato como del producto.

2. Para hacer la curva de calibración en las transaminasas se ha tomado una solución de compromiso, que es de piruvato y no de oxalacetato como debería de ser, violando una regla básica de química analítica que establece que el patrón debe tener la misma composición que el pro-



1. Aquí los disparos están distribuidos uniformemente en todo el disco por lo que se dice que hay mala precisión y buena corrección.

2. En este caso es a la inversa. Vemos precisión buena, junto a una mala corrección; es decir, los impactos se encuentran en la misma zona pero no en el centro.



3. Hay una buena precisión y sin error, puesto que los tiros dan en el blanco y se distribuyen uniformemente.

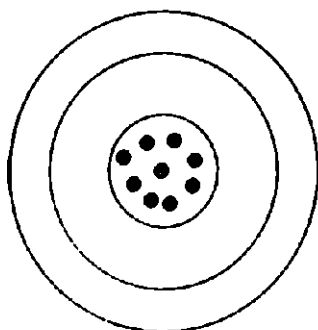


FIGURA 2

blema (no se hace con oxalacetato porque es muy inestable).

3. En el caso de la transaminasa glutámica oxaloacética, el oxalacetato que se va formando se acumula y esto inhibe la reacción en diversos grados.

Control de calidad

Es de todos conocido que en las líneas de trabajo se requiere un control de calidad que nos permita comprobar la eficiencia de los resultados de un laboratorio. De acuerdo a lo anteriormente expuesto; en enzimas se hace imprescindible dicho control de calidad.

¿En qué consiste el control de calidad enzimático?

Este comprende en su concepto más amplio dos términos muy conocidos entre nosotros que son: "Precisión y Corrección"; y la mejor forma de describirlos es estableciendo la comparación clásica existente, "el disco de tiro al blanco", en donde el objetivo de cada disparo es dar al centro; entonces vemos los diversos resultados que podemos obtener.

Es decir nosotros entendemos por buena precisión, cuando hay errores accidentales mínimos y escasa dispersión de los valores individuales alrededor del promedio (Fig. 2).

Sin embargo, la precisión no dice nada en cuanto a la corrección, es decir se puede tener magnífica precisión, pero los valores diferir notablemente de los valores

TABLA DE CONTROL DE CALIDAD

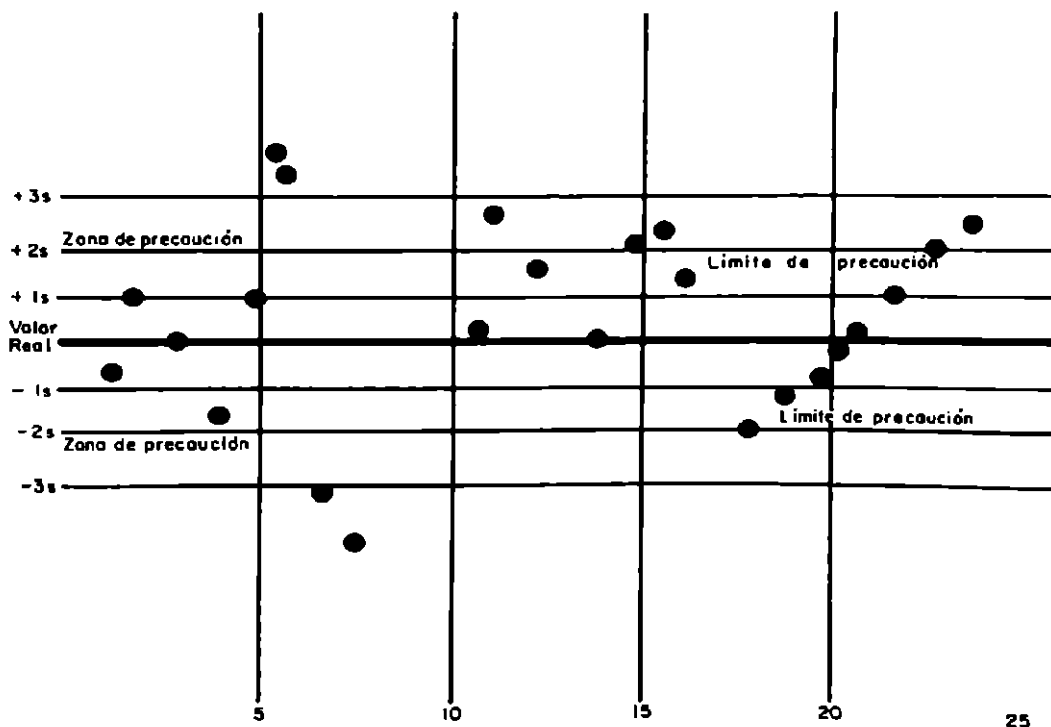


FIGURA 3

reales. Como se vio en el ejemplo 2, a esto se le designa como error sistemático o mala corrección (Fig. 3).

Un control adecuado en enzimas debe comprender no sólo precisión, sino también la corrección. Sólo cuando se satisfacen en forma adecuada estos dos parámetros, se logran resultados satisfactorios. Además de dichos parámetros necesitamos de la desviación Estándar, esto nos permite conocer el tamaño del error inevitable y se calcula de la siguiente manera:

$$X = \pm \sqrt{\frac{(x_1 - \bar{x})^2}{n - 1}}$$

En la que: X = desviación estándar; x_1 = valores individuales (X_1, X_2, X_3, X_4, X_n). \bar{x} Promedio de los valores individuales.

$X_1 - \bar{x}$ = Diferencia entre el valor promedio y los valores individuales.

$\sum (x_1 - \bar{x})^2$ = Suma de los cuadrados de las diferencias individuales.

$(X_1 - \bar{x}); (x_2 - \bar{x}); (X_3 - \bar{x}) \dots (X_n - \bar{x})$

$\sum (X_1 - \bar{x})^2$ = Suma de los cuadrados de las diferencias individuales; $N - 1$ = Número de determinaciones individuales, menos uno.

Para un control de calidad adecuado, se aconseja la determinación de la desviación estándar de un día a otro, es decir llevar control estadístico.

Coefficiente de variación

En reiteradas ocasiones no se usa la desviación estándar como un valor absoluto, sino como un porcentaje del valor

promedio a esto se le llama coeficiente de variación (VK) o desviación estándar relativa y se calcula de la siguiente manera:

$$VK = \pm \frac{S \cdot 100\%}{\bar{x}}$$

En donde:

VK = Coeficiente de variación
S = Desviación estándar
 \bar{x} = Promedio.

Ahora bien, para realizar un buen control de calidad se necesita determinar la desviación estándar de un día a otro y por lo menos durante 25 días consecutivos, y que los sueros testigos o patrones sean tratados dentro de lo posible de la misma manera que el suero humano.

En los casos en que algunos de los valores individuales mostrara una desviación grande respecto a los demás se tratará de un dato extraño, el cual va a falsear grandemente el cálculo de desviación estándar, por lo mismo, este tipo de dato no debe tomarse en cuenta.

Después de hacer el cálculo de desviación estándar, deberá elaborarse una gráfica control de papel milimétrico; en donde sobre el eje horizontal, se colocan las fechas y en la mitad del eje las ordenadas (eje vertical) se traza una línea horizontal con el valor real del suero patrón y en seguida se marcan las desviaciones estándar como sigue:

A-1S = ± 1 Desviación estándar.
B-2S = ± 2 Desviaciones estándar.
C-3S = ± 3 Desviaciones estándar.

Generalmente en la zona comprendida $\pm 1S$ queda incluido un 68 por ciento de los controles, en la zona $\pm 2S$ el 95 por ciento pero de acuerdo a las reglas estadísticas debe de existir además otra frontera; la $\pm 3S$ es donde debe caer el 99.7 por ciento de los datos.

Entre la zona $\pm 2S$ y $\pm 3S$ llamada

zona de precaución deberán encontrarse sólo el 5 por ciento de los valores.

En conclusión: El control de calidad en la determinación enzimática; comprende la precisión, la corrección y la vigilancia de que el error inevitable no sobrepase las desviaciones estándar permitidas por el Consejo Internacional de Enzimas.

VALORACION DE LOS METODOS COLORIMETRICO Y CINETICO

Q.F.B. BEATRIZ ZAVALA,* DR. LORETO PONCE ZAVALA,**
Y T.É.C. GRACIELA RODRÍGUEZ SUÁREZ ***

SE ESTUDIÓ la actividad de las cuatro enzimas más útiles en el diagnóstico de la cardiopatía isquémica que son: deshidrogenasa láctica, deshidrogenasa hidroxibutírica, transaminasa oxalacética y creatinfosfoquinasa.

Este estudio fue hecho en 70 sueros distribuidos de la siguiente manera:

Veinticinco sueros de personas normales fueron estudiados solamente por el método cinético para valorarlo; puesto que no se tenía ninguna experiencia sobre él; mientras que el método colorimétrico ya es conocido desde hace algunos años en el Laboratorio de este Hospital (Fig. 4).

Nuestro segundo grupo estuvo formado por 15 casos de personas con infarto del miocardio los primeros tres días, 20 sueros con infarto del miocardio después de tres días, y 10 sueros de enfermos sin infarto, pero con otra patología.

RESULTADOS

De los 25 casos normales; 10 fueron personas de la unidad coronaria y 15 fueron donadores profesionales.

1. Con respecto a transaminasa glutámica oxaloacética, vemos que 23 clasificaron dentro de los límites normales que dan la literatura y las casas comerciales; y solamente 2 salieron de ese límite. Con respecto a deshidrogenasa láctica y alfa hidroxibutírica, los 25 sueros estuvieron en los límites normales; y en la creatín fosfoquinasa, se encontró un suero que salió del tope normal.

* Químico, Hospital de Enfermedades del Tórax, Centro Médico Nacional, IMSS.

** Médico de Base, Internista, Hospital de Enfermedades del Tórax, Centro Médico Nacional IMSS.

*** Técnico de Laboratorio, Hospital de Enfermedades del Tórax, Centro Médico Nacional, IMSS.

DETERMINACION DE LAS CUATRO ENZIMAS EN PERSONAS NORMALES
METODO CINETICO
 25 Casos

T. G. O.			D. H. L.			H. B. D. H.			C. P. K.		
Normal 0-12 mu/ml.			Normal 80-240 mu/ml.			Normal 0-140 mu/ml.			Normal 0-50 mu/ml.		
4-6	7-10	11-12	50-100	101-150	151-240	30-50	51-100	101-140	8-20	21-40	41-50
14	4	5	15	7	3	16	8	1	16	7	1
		2.45 mu/ml.									1.55 mu/ml.

CUADRO I
METODOS COLORIMETRICO Y CINETICO

CORRELACION

15 casos (I.M. primeros tres días)

T.G.O.		D.H.L.		H.B.D.H.		C.P.K.	
Color Normales	Cinet.	Color Normales	Cinet.	Color Normales	Cinet.	Color Normales	Cinet.
5-40	0-12	0-500	0-240	0-300	0-140	5-35	0-50
43	18	990	372	507	263	30.5*	139
55	12	1240*	266	372	180	69.5	134
88	65	1680	510	690	319	79.5	126
190	65	1520	391	700	291	104.5	236
81	28	1100	495	495	282	54.0	134
43	16	1800	760	760	310	106.0	142
60	25	390	117	272*	150	120.0	362
60	23	1200	485	730	395	178.0	288
180	93	900	350	483	301	87.0	187
166	40	1920*	1320	750	692	150.0	850
130	32	1205	376	505	216	43.0	79
130	66	760	310	360	160	136	326
60	25	1240	830	760	310	79.5	197
130	65	1205	376	505	216	87	95
43	18	390	195	335*	113	54	150

FUENTE: Lab. U. C. H.E.T. C.M.N. 1974.

CUADRO II
METODOS COLORIMETRICO Y CINETICO

CORRELACION

20 casos (I.M. después de tres días de evolución)

T.G.O.		D.H.L.		H.B.D.H.		C.P.K.	
Color Normales	Cinet. Normales	Color Normales	Cinet. Normales	Color Normales	Cinet. Normales	Color Normales	Cinet. Normales
5-40	0-12	0-500	0-240	0-300	0-140	5-35	0-50
26	10	465	160	217	103	2.0	< 8
35	10	365	132	195	75	6.0	12
50	20	365	160	205	103	2.0	12
65	20	515*	*225	205	122	2.0	16
50*	*10	310	141	195	75	7.0	< 8
20	10	890	272	367	197	4.0*	32
38	8	680*	*235	227	122	2.0	8.0
26*	*15	420	197	247	122	2.0	16.0
40	15	310	94	205	75	3.0	< 8
60	30	1230	366	635	207	20.0	39.0

FUENTE: Lab. U. C. H.E.T. C.M.N. 1974.

2. En el grupo en que se valoró comparativamente los dos métodos vamos a analizar separadamente cada enzima. El primer cuadro nos representa los 15 casos de infartos del miocardio primeros tres días de evolución, no encontramos ninguna discrepancia en transaminasa glutámica oxalacética. En deshidrogenasa

CUADRO III
METODOS COLORIMETRICO Y CINETICO

CORRELACION

Pacientes sin infarto

	T.G.O.		D.H.L.		H.B.D.H.		C.P.K.	
	Color normales	Cinet. normales	Color normales	Cinet. normales	Color normales	Cinet. normales	Color normales	Cinet. normales
	5-40	0-12	0-500	0-240	0-300	0-140	5-35	0-50
S. Inter.	44	15	465	207	262	122	14.0	< 8
" "	9	6	240	113	155	56	14.0	< 8
" "	110	30	420	122	172	85	7.0*	*55
" "	25*	20*	520	250	255	160	9.5	39
" "	22	8	240	56	172	47	3.0	< 8
Tromb. P.	30*	15	310	150	205	85	2.0	< 8
" "	26	10	240	66	122	56	7.0	< 8
" "	9	10	310	103	155	85	2.0	< 8
Insuf. Coro.	19	8	240	113	155	56	2.0	< 8
Miocarditis	26*	15	420	178	277	75	11.0	< 8

FUENTE: Lab. U. C. H.E.T. C.M.N. 1974.

láctica hay dos pero sin que alteren el diagnóstico porque están elevadas en ambos. En alfa hidroxibutírica, también dos discrepancias, pero sólo una de ellas altera el diagnóstico; con respecto a creatín fosfoquinasa, una sola que altera (Cuadro I).

Segundo cuadro, en las determinaciones de más de tres días encontramos para la transaminasa glutámica oxalacética, 3 discrepancias; en deshidrogenasa láctica, 2 de poca importancia, en alfa hidroxibutírica, una y en creatín fosfoquinasa, como ustedes pueden ver después de tres días todas excepto una están dentro de la normalidad y solamente hay una discrepancia en cuanto a método (Cuadro II).

Tercer cuadro es el grupo de pacientes sin infarto, con otra patología podemos observar el mismo panorama, están destacadas con un asterisco los lugares donde hay discrepancias; sin embargo, solamente hay una de importancia clínica en transaminasa glutámica oxalacética y en creatín fosfoquinasa, encontramos también una pero sin importancia (Cuadro III).

CONCLUSIONES

El mayor número de discrepancias se observó en la transaminasa glutámica y creatín fosfoquinasa: esto es realmente lo esperado pues la mayoría de los potenciales de error como fue mencionado están avocados hacia estas dos técnicas en el

método colorimétrico. Por lo que nos inclinamos dándole mayor valor al método cinético. Las demás discrepancias fueron esporádicas no se pudo comprobar ni mayor o menor sensibilidad, no siguieron ninguna regla, ni se encontraron en un sólo grupo.

Al comparar los resultados en relación con la clínica y estudios de otros gabinetes, el sector médico concluyó que tanto los datos por el método colorimétrico como por el cinético checaban con el diagnóstico emitido, ya que éste no se basa en una sola enzima sino en el mapa enzimológico y su evolución. Es decir los dos métodos proveen información clínica útil.

REFERENCIAS

1. Baladó, F. R.: Metodología Enzimática. Métodos espectrofotométricos y colorimétricos. *Bioquímica Clínica* VI, 1972.
2. Amador, E., y Wacker, E.: "Serum glutamic oxalacetic transaminase activity: diagnosis accuracy of ten revised Spectrophotometric and dinitrophenylhydrazine methods. *Clinical Chemistry*, 12: 475, 1966.
3. Bowers, S.: Standardization in clinical chemistry. Enzyme Symposium, 8th International Congress on Clinical Chemistry. Copenhagen, 1972.
4. Warbur, O. Z., y Christinic, W.: *American Journal of Clinical Pathology*, 56: 2, 1971.
5. Karner, A.; Wroblecky, F., y La Due, J.: Transaminase activity in human blood. *J. C. Inv.*, 34: 126, 1955.
6. Büttner, H.; Hansert, E., y Stamm, D.: *Métodos de Análisis Enzimáticos* (Methoden der Enzymatischen Analyse).
7. Verlag, Cseme, Weinheim, Vol. I, 329, 1970, 2a. ed.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL CON EL PERFIL ENZIMATICO

Q.F.B. BEATRIZ ZAVALA VILLAGÓMEZ,* DR. CARLOS GAOS SCHMIDT**
Y DR. LORETO PONCE ZAVALA***

A PARTIR DEL AÑO DE 1953 ó 1954 en que un grupo de investigadores encontraron durante el infarto del miocardio (experimental) que una enzima, la deshidrogenasa láctica, se elevaba varias veces sobre su valor normal, tuvo que pensarse si otras enzimas podrían aportar algún valor en el diagnóstico de lesiones o necrosis celulares de algunos órganos.

Por la misma época, se encontraron alteraciones muy importantes y características en otras dos enzimas, la transaminasa glutámico pirúvica, dichas alteraciones consistieron en que la actividad de estas enzimas difería en homogeneizados de tejidos, de tal forma que la actividad de la transaminasa glutámico pirúvica era relativamente más grande en hígado que en otros tejidos, y en cambio la transaminasa glutámico oxalacética, era mucho más alta en tejido cardíaco.

Con estas observaciones, los investigadores incrementaron sus trabajos hacia la búsqueda de este tipo de enzimas.

Hasta ahora, se reconocen más de 1,000; muchas de ellas de gran utilidad en el diagnóstico de procesos patológicos.

En la actualidad, el perfil enzimático

o mapa enzimológico para el diagnóstico diferencial de los diferentes órganos dañados, es de gran utilidad ya que los órganos y los tejidos se pueden diferenciar individualmente por sus distribuciones enzimáticas.

Entendiéndose por mapa enzimático, no sólo a la cantidad del tipo de enzimas, sino también a la interrelación que guardan entre sí; por ejemplo: transaminasa glutámico pirúvica y transaminasa glutámico oxalacética, elevadas indican lesión hepática, en cambio transaminasa oxalacética elevada y transaminasa pirúvica normal, indican más bien, un probable infarto. Así pues, cuando una lesión de determinado órgano es muy grave, nos encontramos un fiel reflejo del mapa enzimático en el torrente circulatorio como podemos ver en la figura 1.

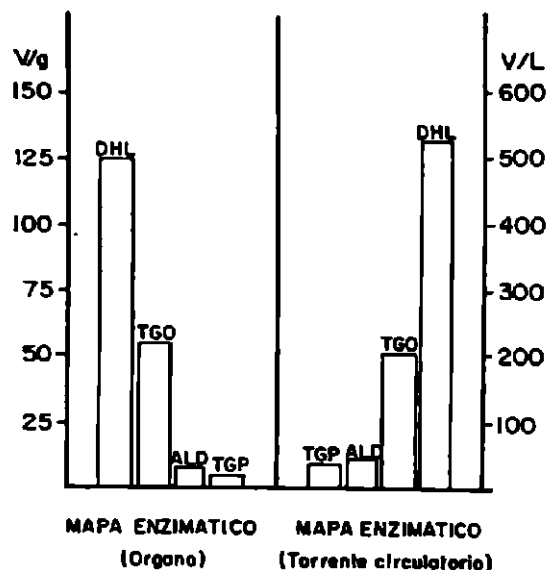
Si la predicción de los primeros investigadores tuviera lugar exactamente como acabamos de ver en esta figura, que cuando un órgano dañado en gran parte, el patrón enzimático, o isoenzimático de dicho órgano, debería ser reflejado fidedigno en el suero tendríamos patrones muy específicos que ayudarían definitivamente en el diagnóstico clínico, pero es de todos nosotros conocido, que son muchas las complicaciones y los órganos involucrados en un proceso patológico; y es por esto, que en ocasiones nos encontramos con patrones sobrepuestos que hacen que los re-

* Químico. Hospital de Enfermedades del Tórax, CMN.

** Jefe de la Unidad Coronaria, HET, CMN.

*** Médico Internista. Unidad Coronaria, HET, CMN.

INFARTO DEL MIOCARDIO



sultados de los diferentes investigadores, muestren ciertas discrepancias. Por ello se tuvo la inquietud de normar nuestro propio criterio sobre la utilidad de las enzimas e isoenzimas en el diagnóstico de la cardiopatía isquémica, así también dilucidar sobre los perfiles enzimáticos e isoenzimáticos en infartos y tromboembolias pulmonares.

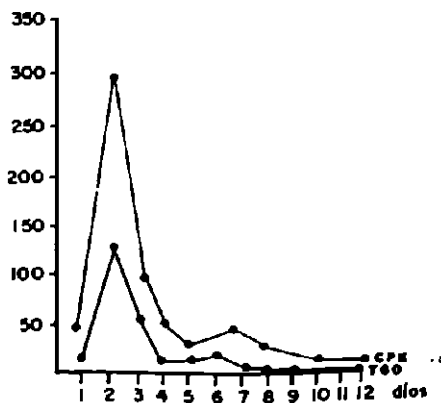
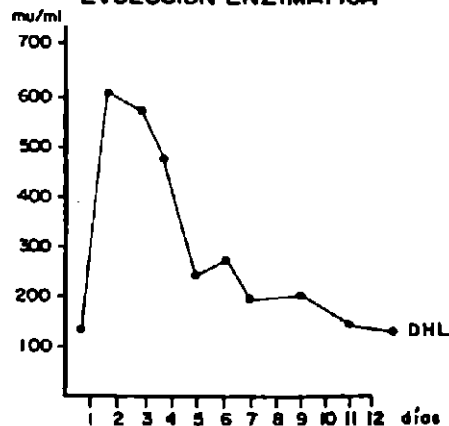
La revisión bibliográfica,²⁻⁷ nos resume los siguientes resultados sobre la utilidad clínica y limitaciones de estas pruebas.

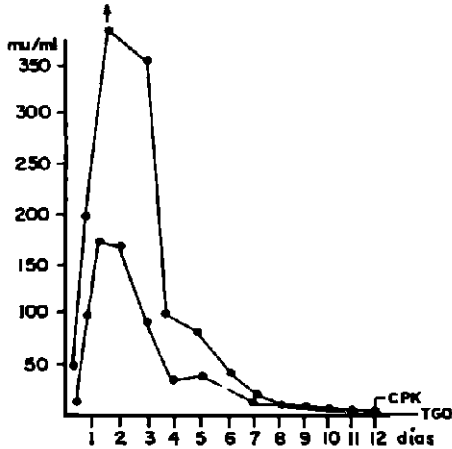
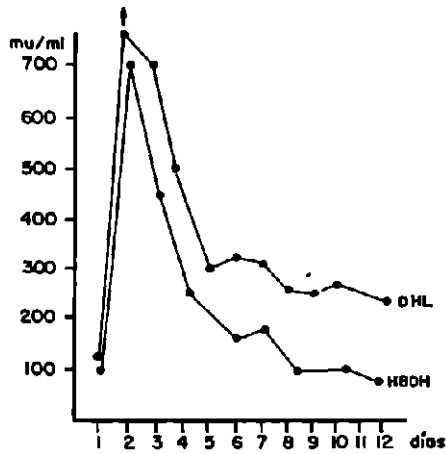
Debido a que el miocardio es un tejido muy rico en enzimas y debido también a que el infarto es un proceso agudo de breve duración, en el suero se encuentra casi una reproducción fiel del mapa enzimático del miocardio; por lo que en él debe hacerse su determinación, pero siempre dentro de un lapso determinado. Durante las primeras horas, las elevaciones más rápidas y de más corta duración, se

aprecian en la transaminasa glutámico oxalacética, creatín fosfoquinasa y la aldolasa y un poco más retrasadas vienen la deshidrogenasa láctica y deshidrogenasa hidroxibutírica, como vemos en la figura 2.

Además la duración típica de deshidrogenasa láctica de 10 a 14 días en comparación con la duración de las otras enzimas ya mencionadas, tiene también un valor muy importante y aún más, si ésta se mantiene elevada en función de la deshidrogenasa láctica 5, lo que se considera como indicación de estasis hepática.

INFARTO DEL MIOCARDIO EVOLUCION ENZIMATICA





Los resultados observados en la Unidad Coronaria, tiene gran correlación con lo anteriormente expuesto. Las siguientes figuras, son un típico ejemplo de la evolución de la mayoría de los enfermos con

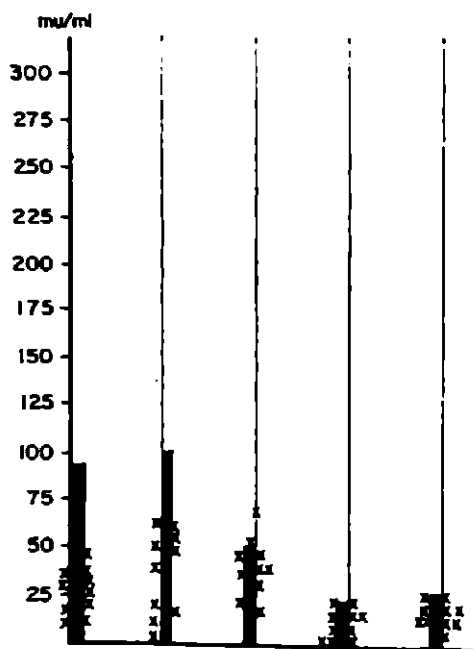
infarto del miocardio, la transaminasa glutámico oxalacética y la creatín fosfoquinasa, presentan gran elevación desde las primeras 24 horas con regresión total de la creatín fosfoquinasa, al 4o. día de evolución, la transaminasa glutámico oxalacética permanece ligeramente elevada varios días después, en cambio, en deshidrogenasa láctica y deshidrogenasa hidroxibutírica, las elevaciones se hacen francas hasta las 48 horas y persisten con cierta elevación hasta el 8o. día o más (Fig. 3).

Ahora bien, ¿cuántas veces en su valor normal se elevan estas enzimas? En 45 casos de cardiopatía isquémica estudiados, las elevaciones fueron como sigue: (figura 4) de 17 infartos del miocardio en etapa aguda (primeros días); 15 (88 por ciento) en deshidrogenasa láctica tuvieron actividades de más de 300 mU/ml. en deshidrogenasa hidroxibutírica también 15 (88 por ciento) su actividad fue de más de 250 mU/ml.; resultados iguales o muy parecidos se encontraron en transaminasa oxalacética y creatín fosfoquinasa, ya que en 15 (88 por ciento) fueron elevaciones definitivamente altas, puesto que llegaron por sobre el tope normal. Esta primera relación, presenta un verdadero contraste con los otros grupos. Angina inestable o síndrome intermedio aproximadamente 8 (50 por ciento) y 9 (56 por ciento) dan

RELACION DE LAS 4 ENZIMAS EN LA CARDIOPATIA ISQUEMICA

NORMALES:	DHL	0-240	HBDH	0-140	TGO HASTA 12	CPK HAST
ELEVACIONES	0/240 - 245/300 - 300/700	750/1500 - 0/140 - 145/200	250/350 - 400/1220	0/12 - 13/25 - 26/200	0/50 - 55/200 - 200/1220	
I.M. 17.	2	1	4	10	1	1
I.M. 15						
Drsp. del Jar.	5	6	2	0	5	9
Sind. I						
18	8	6	2	0	9	6
Angina de E	12	0	0	0	12	0
12						

ISOENZIMAS DE D.H.L. 10 CASOS NORMALES



actividad enzimática normal en deshidrogenasa láctica y deshidrogenasa hidroxibutírica correspondiendo el otro porcentaje a alteraciones muy ligeras, y en cuanto a transaminasa oxalacética y creatín fosfoquinasa, los porcentajes de actividad enzimática normal fueron 13 (81 por ciento) y 14 (87 por ciento) respectivamente, y el 19 y el 13 por ciento restantes tuvieron también sólo una actividad enzimática ligeramente elevada como se observa en el mismo cuadro. En 12 casos con angina de esfuerzo, la actividad enzimática resultó normal.

Isoenzimas de deshidrogenasa láctica

Se llevó a cabo determinación isoenzimática en 10 sueros de individuos sanos

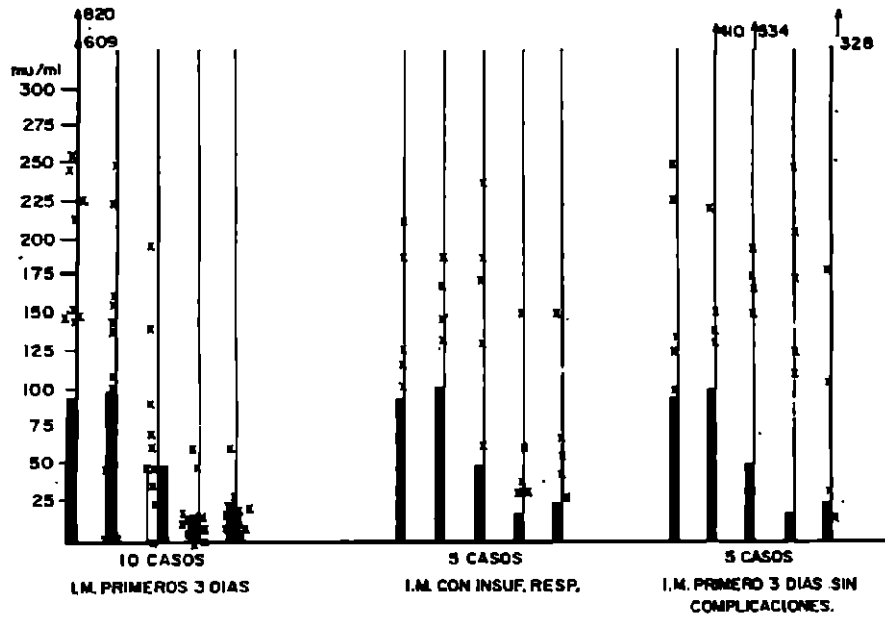
(Fig. 5) en donde se puede apreciar claramente que sólo un suero salió del tope normal en la fracción 3 con 75 mU/ml.; todos los demás cayeron en límites normales; marcados en la gráfica con la barra negra y 20 con infarto del miocardio. La significación clínica para los 20 casos, fue definitiva como podemos apreciar en la figura 6; puesto que la elevación fue de cinco veces los valores encontrados en los sueros normales, en los que la desviación estándar fue de ± 5 mU/ml., indicando un grado de confiabilidad muy alto ya que para deshidrogenasa láctica total se acepta hasta 30 mU/ml.

Pulmón

En los últimos años, el diagnóstico de embolia e infarto pulmonares desde el punto de vista enzimático, se había venido haciendo por determinación de deshidrogenasa láctica y transaminasa oxalacética en el suero del enfermo sin que se hubiera demostrado que estas elevaciones no fueran específicas, puesto que se pueden encontrar en otras enfermedades como infecciones renales, anemias hemolíticas, hepatitis, angina inestable y otros. Hasta 1969, en que Eduardo Téllez Girón y col., demostraron que la imagen electroforética (isoenzimas) de deshidrogenasa láctica con infarto pulmonar y embolia, es muy similar a la de los perros con congestión hepática, así también como las imágenes de otras elevaciones enzimáticas como la transaminasa oxalacética, transaminasa pirúvica, fosfatas alcalina, etc. que tampoco demostraron diferencia.

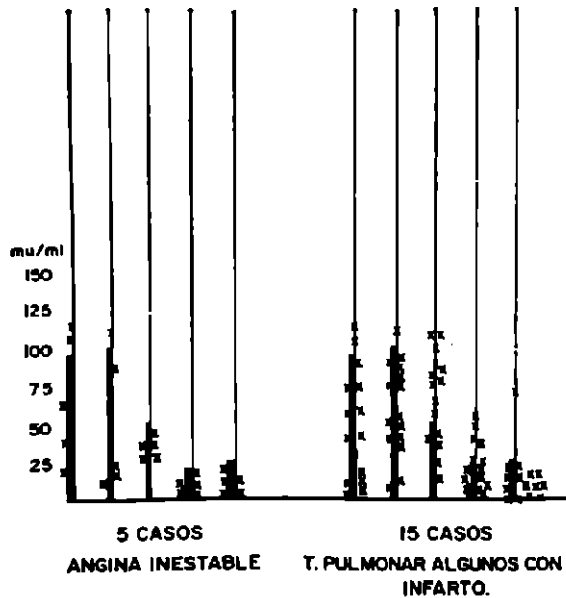
Estudios posteriores como los de Arne Konthiner y col. en 33 casos de embolia e infarto pulmonar resumen las siguientes

ISOENZIMAS DE D.H.L. 20 CASOS INFARTO DEL MIOCARDIO



conclusiones: el nivel de la transaminasa oxalacética se encontró elevada sólo una

tercera parte de los casos y la deshidrogenasa láctica dependieron sustancialmente de las fracciones uno y dos en combinación con transcarbamilas y deshidrogenasa hidroxibutírica lo cual indica que dichas enzimas son de origen extrapulmonar, probablemente de hígado o eritrocitos, la creatín fosfoquinasa la encontraron discretamente elevada en cinco de 22 pacientes y esta elevación dependió exclusivamente de la isoenzima MM, con lo cual concluyeron que las determinaciones enzimáticas son de pequeño valor en el diagnóstico de embolia o infarto pulmonar.



Los resultados encontrados en nuestra casuística de 25 tromboembolias, cuatro de cuyos casos eran también infartos pulmonares se pueden resumir de la siguiente manera: 10 (40 por ciento) las deter-

minaciones de deshidrogenasa hidroxibutírica no pasó del tope normal, con respecto a transaminasa oxalacética ocho (32 por ciento) estuvo por lo menos 10 mU/ml. por encima de lo normal; las 25 determinaciones de creatín fosfoquinasa (100 por ciento) fueron normales.

Isoenzimas de deshidrogenasa láctica

La determinación isoenzimática fue hecha en 15 casos de tromboembolia y en cuatro de ellos además tenían infarto pulmonar (Fig. 7).

Del total de los 15 casos estudiados sólo tres presentaron elevación de la deshidrogenasa láctica total con cifra máxima de 470 mU/ml. en estos mismos casos, hubo elevación de la fracción tres y en siete casos más se encontró la fracción tres elevado con deshidrogenasa láctica total normal; por último dos de los cuatro infartos pulmonares, presentaron elevaciones de las fracciones tres y cinco.

CONCLUSIONES

Por lo anteriormente expuesto, se puede concluir que en el caso de infarto del miocardio, la determinación del patrón enzimático, es útil para el diagnóstico con muy buen límite de confiabilidad, mientras que para tromboembolias con infarto pulmonar, no encontramos buena correla-

ción clínico-enzimática en los casos estudiados, por lo que nuestros resultados están acordes con los de Konthiner y colaboradores.

Sin embargo, es conveniente mencionar que estos últimos estudios realizados no fueron secuenciales, y que no pueden excluirse del todo la verdadera importancia que puede tener la evolución enzimática e isoenzimática, en tromboembolias e infartos pulmonares.

REFERENCIAS

1. Konthiner, H. S.: Serum Enzymes and Isoenzymes Extrapulmonary Sources in Acute Pulmonary Embolism. *Arch. Intern. Med.*, 133: 243, 1974.
2. Cohen, L.: Contributions of serum enzymes and isoenzymes to the diagnosis of myocardial injury. *Mod. Concepts Cardiovasc. Dis.*, 36: 42, 1967.
3. Cohen, L.: Serum enzyme determinations: Their reliability and value. *Med. Clin. N. Amer.*, 53: 115, 1969.
4. Cohen, L.: The contribution of isoenzymes of serum lactic dehydrogenase to the diagnosis of specific organ injury, with special reference to myocardial injury. *Med. Clin. N. Amer.*, 50: 193, 1966.
5. Goodley, E. L.: *Diagnostic Enzymology*. Philadelphia, Lea and Hebigar, 1970.
6. Goodley, E. L.: Elevated creatine phosphokinase activity. *New Engl. J. Med.*, 285: 635, 1971.
7. Latner, A. L., y Skillen, A. W.: *Isoenzymes in Biology and Medicine* New York, Academic Press, 1968.
8. Téllez Girn, E.: Lactic dehydrogenase isoenzymes in pulmonary embolism and infarct. *J. Lab. Clin. Med.*, 73 (3): 495, 1969.

CONCLUSIONES

Q.F.B. ANA MARÍA SÁNCHEZ TORRES *

LAS CONCLUSIONES de la primera parte de este trabajo son por demás conocidas, puesto que han sido estudiadas por un gran número de investigadores; haremos pues sólo un breve resumen subrayando algunas de ellas que podrían ser de gran utilidad en nuestros laboratorios.

Las enzimas son los catalizadores biológicos que controlan los procesos químicos en los organismos vivos. Como catalizadores las enzimas tienen las siguientes propiedades:

1. Promueven las reacciones químicas en cantidades pequeñas.
2. Permanecen inalterables durante la reacción.
3. Aumentan la velocidad de la reacción para alcanzar rápidamente el equilibrio químico de la misma.
4. Tienen especificidad hacia un sustrato o grupo de sustancias con estructura química semejante.

Es importante hacer notar la labilidad de estas sustancias proteicas, ya que cambios en su estructura o desnaturalización de la misma, ocasionan pérdida de la actividad enzimática.

Por lo mismo esta labilidad depende en gran parte del pH del medio, la fuerza iónica, la temperatura y la presencia de activadores e inhibidores en el medio.

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

Conceptos de mucha utilidad son el hecho de que el sitio activo de las enzimas es el responsable de la especificidad con el sustrato, y de que la parte proteica llamada apoenzima se encarga de dar a su vez la estabilidad enzimática; por otra parte la coenzima, sustancia que participa en varias de las reacciones enzimáticas como son por ejemplo las reacciones de óxido-reducción, es un compuesto orgánico que se une débilmente a la enzima y cuyo papel fundamental es el de aceptar o ceder iones de hidrógeno. Estos últimos conceptos han sido ampliamente utilizados en el laboratorio para la cuantificación de enzimas por los métodos cinéticos.

En términos generales la utilidad de una reacción enzimática depende de la eficacia de los catalizadores enzimáticos, estandarización del sustrato, concentración adecuada de la enzima, afinidad de la enzima-sustrato en donde llega a tener un papel muy importante la coenzima y además, como ya se mencionó, el pH, la temperatura óptima y la presencia de activadores e inhibidores.

Con respecto a la valoración de los métodos colorimétrico y cinético, se puede decir que las dos técnicas dan resultados confiables si se siguen fielmente las reglas para lograr la buena estandarización de cualquiera de ellas, pero que el método cinético ha empezado a tener una gran

aceptación por la rapidez y menor interferencia de las condiciones ambientales.

Refiriéndonos al diagnóstico de tromboembolia pulmonar en la casuística del trabajo presentado en un estudio de 25 casos, podemos concluir que la CPK y la HDBH no son de utilidad para el diagnóstico. Las únicas enzimas que presentaron elevación fueron: la TGO en un 33 por ciento, por lo menos 10 mU/ml. por arriba de lo normal, y la DHL en 15 casos, 66 por ciento donde estuvieron también aumentadas. En la valoración isoenzimática de la DHL la fracción de DHL₃ fue la que se elevó en los pocos casos cuya DHL total estuvo también elevada, pero advertimos que esta fracción DHL₃ se elevó también en siete casos más; teniendo uno cifra de la DHL total normal, es decir un total de 10 de los 15 casos en el que se elevó la fracción de DHL₃, por lo cual podemos concluir que en los casos de tromboembolia pulmonar podría tener utilidad la valoración isoenzimática de DHL aunque no en el 100 por ciento de los casos. Por último, de los 4 casos de tromboembolia pulmonar con infarto, en 3 de ellos hubo elevación de las isoenzimas DHL₃ y DHL₅, por lo que podemos aprovechar esta determinación en el diagnóstico de este padecimiento.

Así pues, nuestra casuística corrobora en parte los estudios hechos por Arne

Konthiner, quien encontró que la TGO estaba elevada en el 66 por ciento de los casos de tromboembolia pulmonar, pero difiere con el mismo autor en cuanto a las isoenzimas de la DHL, puesto que encuentra que en el 33 por ciento la elevación isoenzimática está en función de DHL₁ y DHL₂, mientras que nuestro estudio encontró elevación de la DHL₃ en un 66 por ciento de los casos.

En lo que se refiere a infarto del miocardio, las elevaciones enzimáticas de (DHL, HBD, CPK, TGO) e isoenzimáticas de la DHL fueron definitivas puesto que dichas elevaciones llegan a tener una desviación de cinco veces los valores normales presentando una confiabilidad muy grande en comparación con los niveles normales de estas enzimas cuya desviación estándar no sobrepasó las 5 mU/ml.; por lo mismo, el patrón, enzimático e isoenzimático son de gran utilidad en este diagnóstico con la advertencia que es muy importante incluir el estudio seriado de enzimas e isoenzimas.

Esperamos que este simposio haya tenido una utilidad práctica para todos ustedes y que nos sirva como primer eslabón para futuras intercomunicaciones científicas que traerán como consecuencia una mejor preparación en nuestra carrera y una mayor calificación en nuestro trabajo diario.

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

VOL. 39

JULIO-AGOSTO-SEPTIEMBRE

NÚM. 3

C O N T E N I D O

ARTÍCULOS ORIGINALES

- El control de la tuberculosis en México, un viejo sueño de los trabajadores de la salud.
Mario Rivera Ortiz 141
- Niveles normales de alfa 1 antitripsina. Estudio en población sana asistente al Hospital General.
Martha Céspedes de Gómez, Fernando Cano Valle, Teresa Fortoul VanderGoes, José Noé Gómez Gámez, Felicitas Balseca Olivera, Romeo González Constandse y Octavio Rivero Serrano ... 145
- Punción pulmonar para diagnóstico etiológico de la neumonía en el niño.
Pedro Troncoso Aguirre, Angel Gardida Chavarría y José Luis Pérez Becerra 153
- Abscesos pulmonares y carcinoma del esófago. Presentación de un caso clínico.
Eduardo Valles Salas y Manuela Yapur Muñoz 157
- La coagulación en la silicosis pulmonar.
Eduardo Ortiz Rodríguez, Javier Pizzuto Chávez y Ma. de la Paz Reyna 163

MONOGRAFÍA MÉDICA

- Tromboembolia pulmonar.
Carlos Ibarra Pérez 169

SIMPOSIO: ENFERMEDADES PULMONARES PROFESIONALES

- Introducción.
Fernando Naranjo Hernández 185
- Epidemiología.
Luis Maldonado Torres 186
- Fuentes de exposición.
Martha Méndez Vargas 192
- Patogenia.
Jesús Ramos Espinosa 199
- Alteraciones de la función respiratoria.
David Rodríguez Reynaga 203
- Diagnóstico integral.
Fernando Naranjo Hernández 211

BACTRIM COMPOSITUM*

ROCHE

COMBATE LA INFECCION
BRONCOPULMONAR
Y FACILITA
LA EXPECTORACION

Fórmula:

Cada 100 ml contienen:

2,4-diamino-5-(3,4,5-trimetoxi-bencil) pirimidina	800 mg.
5-metil-3-sulfanilamido-isoxazol	4000 mg.
Gusyacol-gliceril-éster	1000 mg.
Cloruro amónico	500 mg.
Azúcar (correctivo)	60 g.
Vehículo c b p	100 ml.

Contraindicaciones: Bactrim está contraindicado en las afecciones graves del parénquima hepático, discrasias sanguíneas, insuficiencia renal grave, cuando no se puede determinar regularmente la concentración plasmática y en la hipersensibilidad a los sulfamídicos y demás componentes.

Reacciones secundarias: Como en todos los compuestos sulfamídicos pueden aparecer cefaleas, náuseas, vómitos, hepatitis, pancreatitis, discrasias sanguíneas, fiebre, síndrome de Stevens-Johnson, petequias, púrpura, hematuria y cristaluria, albuminuria, fiebre medicamentosa.

PRODUCTOS ROCHE, S. A. DE C. V.
Av. de la Universidad 902 México 12, D. F.

Literatura exclusiva para médicos.

*Marca Registrada Reg. No. 81793 E.S.A.

Su venta requiere receta médica.

EL CONTROL DE LA TUBERCULOSIS EN MEXICO, UN VIEJO SUEÑO DE LOS TRABAJADORES DE LA SALUD

MARIO RIVERA ORTIZ*

LA LUCHA contra la tuberculosis en México hoy en día más que una batalla contra el *Mycobacterium tuberculosis* es un enfrentamiento a realidades económico-sociales y a ideas y actitudes de grupos de funcionarios y especialistas que no han querido aceptar el camino correcto para controlar este problema de salud pública. La dificultad principal no estriba ya en la falta de conocimientos técnicos y científicos, ni en la ausencia de una estructura sanitaria mínima capaz de soportar un trabajo nacional sistemático que nos aproxime a la meta. Desde hace varias décadas se cuenta con una vacuna eficaz y hace 30 años con más de una docena de medicamentos de gran actividad curativa, sin embargo según las últimas informaciones de la Secretaría de Industria y Comercio en 1974 murieron sólo por meningitis tuberculosa, 649 personas, la mayoría de ellas entre 0 y 4 años de edad, 70 más que en 1973 y la tuberculosis fue la quinta causa de muerte en la población de 15 a 45 años de edad amparada por el Instituto Mexicano del Se-

guro Social en el año de 1976. No obstante cabe señalar que aunque con retraso se progresa en este campo. Con anterioridad habíamos escrito que "En los últimos años, han ocurrido avances de cierta importancia que pueden concretarse en dos puntos principales: aceptación de las nuevas ideas en relación con la lucha antituberculosa y realización de los primeros intentos para planificar la salud" (*El Día*, 20-X-77) y en efecto es en el terreno teórico donde se han realizado los avances principales en los últimos años y esto no es despreciable, pues la confusión en asuntos de esta índole ha sido uno de los factores que han trabado el desarrollo de las acciones prácticas.

La prueba más reciente del mencionado acuerdo es la publicación por parte del Instituto Mexicano del Seguro Social y de la Secretaría de Salubridad y Asistencia de programas de control de la tuberculosis similares. Exhiben algunas diferencias sobre todo en aspectos organizativos pero coinciden totalmente en sus principales capítulos: políticas, objetivos y actividades. Para ambos documentos la prioridad A-1 es la vacunación BCG en

* Hospital de Cardiología y Neumología del Centro Médico Nacional, Instituto Mexicano del Seguro Social.

recién nacidos seguida de la búsqueda de casos nuevos por la microscopia de la expectoración y el tratamiento ambulatorio de los bacilíferos recién descubiertos.

El acuerdo tácito en torno a estos puntos entre las dos instituciones de salud pública de mayor cobertura de la República abre posibilidades inmensas para que al fin se supere uno de los aspectos más graves del subdesarrollo sanitario. No quiere decir que no queden algunas personas que traten de bloquear la vacunación y otras políticas del programa; por desgracia aún existen disidentes y la acción objetiva desestabilizadora de las transnacionales farmacéuticas. Ahora parece haber claridad teórica en casi todos los niveles. ¡Bienvenido el programa único de control de la tuberculosis!

Pero ¿cuáles son por ahora los problemas mayores que afronta el cabal cumplimiento del programa único? A nuestro juicio son dos y son señalados explícitamente por los documentos de la Secretaría de Salubridad y Asistencia y del Instituto Mexicano del Seguro Social:

a) "La tuberculosis es un fenómeno médico-social que demanda decisiones políticas específicas" (p. 9 SSA y p. 7 IMSS).

b) "El complemento natural de la parte teórica de un programa de control de la tuberculosis técnica y científicamente fundamentado, es una organización suficiente y funcional, ya que éste constituye el instrumento para consumir la política y convertirla en realidad" (pp. 30-31 SSA, p. 35 IMSS).

El programa dice una gran verdad al afirmar que la tuberculosis es un fenómeno médico social ya que ésta como otras

enfermedades responden principalmente no a la infección de tales o cuales microbios o a las características orgánicas del individuo, sino a condiciones sociales concretas. No es casual por ejemplo que la tuberculosis se ensañe básicamente contra los obreros, los campesinos y los hijos de éstos, quienes carecen de habitación, alimentación, vestido, cultura, servicios médicos adecuados y un salario seguro y suficiente. A esto se refiere el programa cuando define la enfermedad tuberculosa como enfermedad social y cuando declara que su solución "demanda decisiones políticas específicas", o sea aquellas acciones capaces de detener el desempleo, la inflación, el analfabetismo, la congelación de salarios, el ascenso de la renta, etc., etc.

Eludir este aspecto de la cuestión y cifrar las esperanzas para controlar las enfermedades sociales en medidas puramente sanitarias comprendidas en los mejores programas, es caer en la fantasía y la irrealidad a la que frecuentemente llegan los expertos de la Organización Mundial de la Salud, tan dados a teorizar acerca del complejo salud-desarrollo económico, concediéndole prioridad a los factores sanitarios. Aquí los expertos deberían estar de acuerdo con el programa Instituto Mexicano del Seguro Social-Secretaría de Salubridad al destacar implícitamente en la definición de la enfermedad tuberculosa la prioridad de los factores económicos sobre los sanitarios y el carácter complementario de los segundos. Aquéllos condicionan cambios profundos y estables en la salud pública, éstos sólo avances parciales y poco sólidos.

No obstante creemos que en México el rendimiento de las actividades sanitarias está aun por debajo del "techo" estructural creado principalmente por el Instituto Mexicano del Seguro Social y la Secretaría de Salubridad y Asistencia. Los avances en salud pública están a la zaga de las posibilidades estructurales y eso hace posibles mayores avances si se aplican programas científicos de manera consecuente, o sea si se amplía el carácter social de las instituciones de salud pública.

No es casual de ninguna manera, que ambos programas recomienden la realización de investigaciones medicosociales pues justamente la superación de muchos obstáculos que impiden actualmente el avance en este campo dormita en el seno de un trabajo social serio.

Esta preocupación deriva del reconocimiento tácito de que el pueblo mexicano participa poco en las tareas relativas a su propia salud y seguridad. Sus luchas políticas en el pasado propiciaron todo lo positivo que hoy tienen las instituciones de salud y seguridad social pero en la actualidad se ve marginado del trabajo práctico diario para mantenerlas y desarrollarlas por una política equivocada. Una política correcta de incorporación de estas fuerzas al cumplimiento de los programas de salud será la única capaz de llenar el vacío que dejan las instituciones sanitarias.

En lo que toca al aspecto organizativo del programa y su importancia hay que decir que desaparecidas o minimizadas las diferencias de criterio en lo político, es precisamente en este terreno donde se manifiestan el mayor número de dudas y

discrepancias. Ya en ocasiones anteriores hemos señalado el estado caótico de la lucha antituberculosa en todo lo que atañe a la esfera administrativa; básicamente su pluralismo anárquico y la inexistencia hasta ahora de un solo centro de dirección que ya en 1936 ocasionó la renuncia de Cosío Villegas como Jefe de la Campaña Contra la Tuberculosis, y luego la falta de un aparato nacional suficiente para administrar el programa.

Aquí los técnicos en salud pública han entrado en graves contradicciones: han hablado hasta el cansancio de una fofa coordinación, crean organismos y luego los disuelven, liquidan el concepto de la organización vertical en unos renglones mientras que en otros lo fortalecen. No consideran la heterogeneidad de las estructuras y definitivamente dejan al margen las infraestructuras de salud pública. En resumen en este campo y no en el de las declaraciones de principios es donde hay una línea de demarcación que separa a los que quieren y no quieren la solución del problema de la tuberculosis.

Las debilidades orgánicas del programa hoy en día son las que explican en gran parte que en México persistan y aún asciendan las formas graves de la tuberculosis de los niños, que deambulen por las calles decenas de miles de enfermos bacilíferos, que el trabajo de nuestros laboratorios de bacilos ácido alcohol resistentes esté al nivel de los más elementales, que el conocimiento de la realidad epidemiológica mexicana sea incompleto, la pobreza de nuestra producción teórica, etc., etc.

En la situación orgánica de la lucha antituberculosa se refleja una escala de prioridades incorrecta dentro del plan ge-

neral de salud. De esta manera aunque en lo general hay que reconocer la supremacía de la política sobre la administración, en la situación concreta que se vive en México ahora mismo y ya definidas las líneas de trabajo principales, el acierto orgánico-administrativo es el punto principal a resolver. Por ello coincidimos plenamente con las esperanzas del Ministro de Salubridad y Asistencia, Emilio Martínez Monautou cuando el prólogo del Programa Nacional de Control de la Tuberculosis afirma: "Seguramente este programa nacional va a redundar en beneficio del pueblo de México, pues sus acciones impedirán el desaprovechamiento de recursos y el desperdicio y la repetición de las acciones con un mismo objetivo" (p. 6, SSA).

Sí, estamos de acuerdo porque sólo con la ayuda de una administración central,

la elección fundamentada de prioridades, la preparación y organización correspondientes, es como se puede alcanzar el beneficio de liberar al pueblo mexicano de uno de los más afiliados azotes de su salud, tantas veces prometida por los expertos.

El control de la tuberculosis en México ha sido en efecto un viejo sueño de nuestros maestros y en general de todo el pueblo de México. Para alcanzar esta preciada meta han trabajado toda su vida hombres como Ismael Cosío Villegas, Donato Alarcón, Hermilo Esquivel, Octavio Bandala, Alejandro Celis y otros distinguidos especialistas. Es necesario continuar ese camino y de manera implacable derribar todos los obstáculos que impidan el avance en la lucha por mejorar la salud del pueblo.

NIVELES NORMALES DE ALFA 1 ANTITRIPSINA. ESTUDIO EN POBLACION SANA ASISTENTE AL HOSPITAL GENERAL

MARTHA CÉSPEDES DE GÓMEZ,* FERNANDO CANO VALLE,** TERESA FORTOUI.
VANDERGOES,** JOSÉ NOÉ GÓMEZ GÁMEZ,*** FELÍCITAS BALSEGA OLIVERA,*
ROMEO GONZÁLEZ CONSTANDSE* Y OCTAVIO RIVERO SERRANO**

A LFA 1 ANTITRIPSINA (Alfa 1 a.t.) es una glicoproteína con peso molecular de 47,000 para la cual se han descrito cerca de 25 variantes.^{9, 17} Está considerada como el inhibidor proteico más importante del suero humano; comprendiendo el 90% de la capacidad inhibitoria de la tripsina. Es secretada por el hígado, realizando su función protectora a nivel del parénquima pulmonar, en donde previene la autodigestión del mismo por acción de enzimas proteolíticas de células fagocíticas,¹⁸ las cuales son llamadas al interior del tejido pulmonar por agentes infecciosos o inflamatorios.

La herencia de la alfa 1 a.t. se hace a través de dos alelos codominantes autosómicos.⁹

* Lab. de Inmunología, Unidad de Oncología, Hospital General, S.S.A.

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

*** Depto. de Control de Calidad, Lab. Centrales, Hospital General, S.S.A.

Trabajo presentado en el XVII Congreso Nacional de Neumología y Cirugía de Tórax el 12 de marzo de 1977.

En la literatura existen gran cantidad de datos en relación a deficiencia de alfa 1 a.t.; el primer reporte al respecto, con enfisema pulmonar, data de 1963, con Laurell y Erikson;⁷ también asociados a la citada deficiencia encontramos padecimientos como: cirrosis hepática,¹⁴ síndrome de insuficiencia respiratoria del recién nacido¹³ y úlcera péptica.¹⁸ Asimismo, han sido ampliamente estudiados los patrones de herencia con respecto a la misma.^{1, 4, 7, 8, 11-13, 15} Sin embargo, los datos en relación a cifras de alfa 1 a.t. en poblaciones normales son escasos a no ser que se refieran a la capacidad inhibitoria de ella. En cuanto a cuantificaciones de la enzima por inmunodifusión radial en placa de agar, existen datos de un estudio en Dallas, Tex.,¹⁷ donde dan cifras de 212 ± 32 mg/100 ml., y el otro, son las de la cita de la casa comercial, cuyas inmunoplasmas usamos, las cuales son de 200 a 400 mg/100 ml., de suero con una media de 290.¹⁸

En lo referente a alfa 1 a.t. y electroforesis de proteínas séricas, se dice que la

mayor proporción de las alfa 1 globulinas, está formada por el alfa 1 a.t. y que si se analiza el trazo con cuidado pueden sospecharse deficiencia de la misma, aunque siempre es recomendable su cuantificación.^{7, 19}

En 1972, llevamos a cabo un protocolo con el deseo de investigar los niveles de alfa 1 a.t. en relación a la patología congénita broncopulmonar. En este primer intento, nos encontramos con algunas cifras bajas, sin embargo, por factores diversos no fue posible continuar el estudio. Recientemente, el grupo integrado para el estudio de las enfermedades intersticiales del pulmón, incluyó dentro de su protocolo de investigación, como un parámetro más, esta determinación; observando en algunos enfermos no infectados gran variabilidad en los valores. Por esta razón, y para tener una base científica más firme, decidimos llevar a cabo el presente estudio en población sana y adoptar estas cifras como referencia.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se tomaron al azar, 246 muestras de sangre de personas sanas que asisten al Hospital General de México, S.S.A., correspondiente a: 103 estudiantes de medicina (de 3 escuelas diferentes: UNAM, ULSA y POLI), 45 médicos, 57 de personal de intendencia, 18 enfermeras y 23 entre técnicos de laboratorio y secretarías (Cuadro 1).

A cada sujeto se le extrajeron 8 ml., de sangre venosa con el objeto de trabajar con el suero. Con éste se practicó: cuantificación de alfa 1 a.t. por inmunodifusión radial en placa de agar, de marca registrada. Cuantificación de proteínas totales, usando el método de Biuret y electroforesis de proteínas, usando acetato de celulosa.

Con el fin de contar con la mayor información acerca de la persona en estudio, se llevó a cabo un cuestionario donde se recabaron datos personales, hábitos

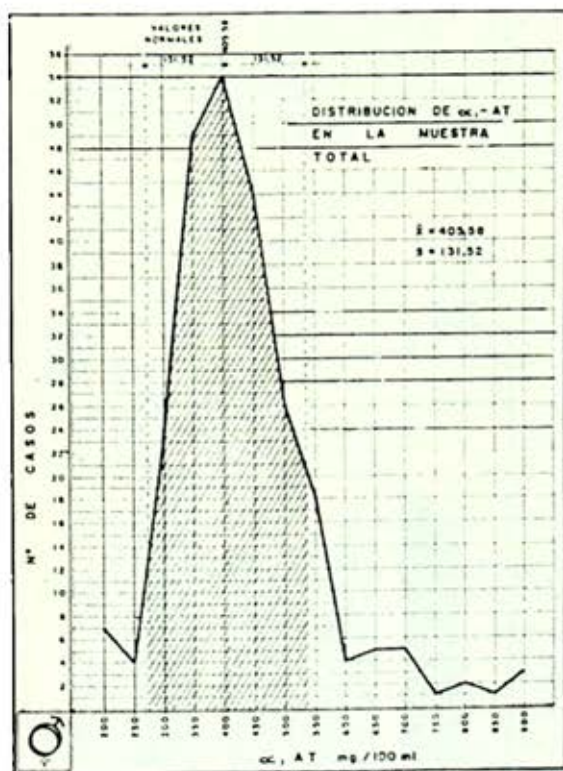
TABLA 1
NIVELES DE ALFA 1 ANTITRIPSINA EN ESTUDIANTES

mg/100/ml	H O M B R E S			M U J E R E S		
	No. de casos	X	FX	No. de casos	X	FX
101 a 200	2	150	300	3	150	450
201 a 300	7	250	1 750	4	250	1 000
301 a 400	28	350	9 800	13	350	4 550
401 a 500	24	450	10 800	10	450	4 500
501 a 600	7	550	3 850	2	550	1 100
601 a 700	1	650	650	2	650	1 300
	69		27 150	34		12 900
	$\bar{x} = E \frac{FX}{N} = \frac{27150}{69} = 393.48$			$\bar{y} = E \frac{FX}{N} = \frac{12900}{34} = 379.51$		

tabáquico, alcohólico o algún otro; así como estado nutricional y ausencia de enfermedad. Los antecedentes heredofamiliares merecieron especial atención, sobre todo en patología relacionado con alfa 1 a.t.

RESULTADOS

Los resultados obtenidos en la muestra total estudiada, se encuentran por arriba de los reportados para otros grupos de poblaciones.

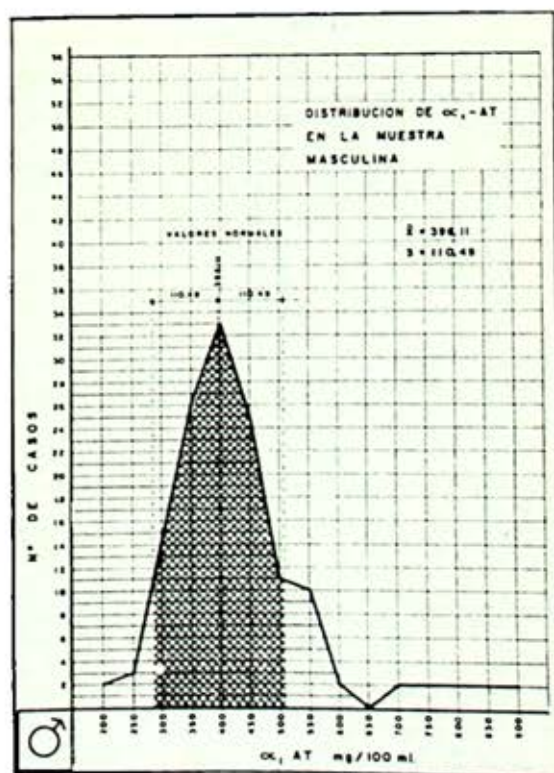


GRÁFICA 1

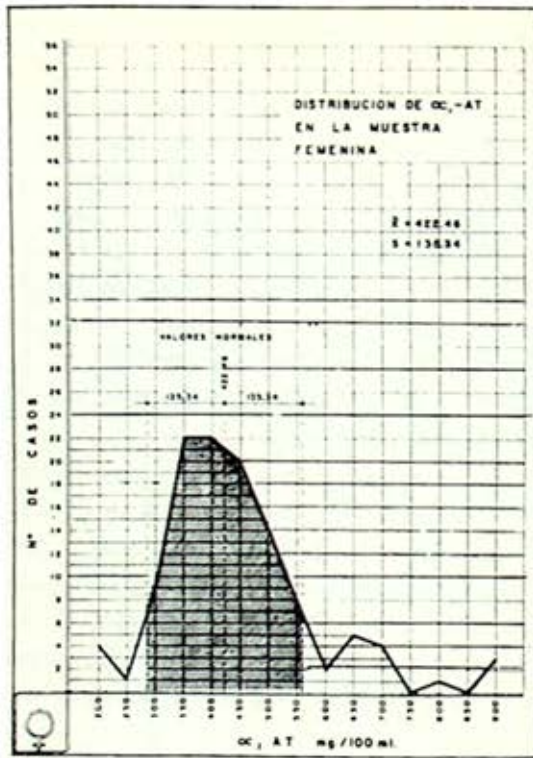
Se encontró para la muestra, una media general (o total) (\bar{x}) de 405.58 mg/100 ml., con una desviación típica (estándar) (S) de 131.32 (gráfica 1). Se-

parando la muestra por sexos, se obtuvo para la submuestra masculina una media de 396.11 y una desviación típica de 110.49 (gráfica 2); mientras que para la femenina fue de 422.46 con (S) de 135.34 (gráfica 3). El nivel de proteínas totales se encontró bastante cercano al usado como normal en nuestro medio con la técnica empleada⁷ cuyos valores van de 6 a 8 gramos por ciento.

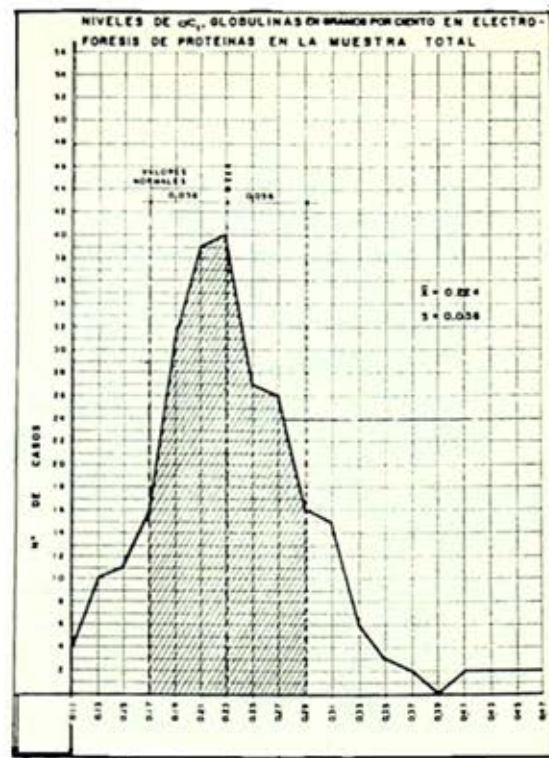
En la muestra se encontró una media de 7 gramos por ciento con una desviación estándar de 0.66 (gráfica 4). Sin embargo, al estudiar la fracción alfa 1 de las globulinas, medidas electroforéticamente, tomando la cifra que se da como normal (57) (de 0.2 a 0.4 gramos por



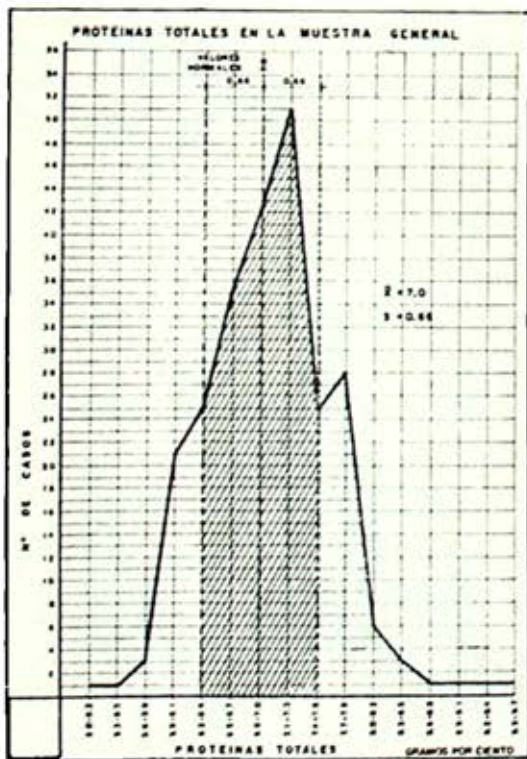
GRÁFICA 2



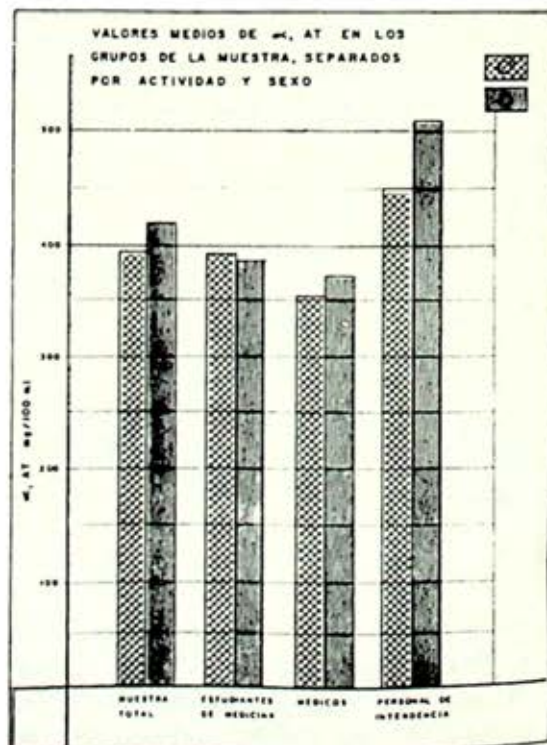
GRÁFICA 3



GRÁFICA 5



GRÁFICA 4



GRÁFICA 6

ciento), volvemos a encontrar diferencias; pues para nuestra muestra la media (\bar{x}) es de 0.224 gramos por ciento, y una desviación típica de 0.056; cifra que correspondería al valor mínimo aceptado como normal (gráfica 5).

DISCUSIÓN

Como vimos, el promedio de alfa 1 a.t., en mujeres resulta mayor a la población total, por dos razones: a) el número de

estudiantes hombres, casi dobla al femenino (tabla 1) y b) el número de personal de intendencia femenino casi dobla al masculino (tablas 2 y 3). La diferencia, por ende, no se debe a sexos, pues al agrupar alumnos con alumnas, médicos hombres y mujeres, etc., encontramos que las diferencias no son estadísticamente significativas, excepto en el grupo correspondiente a personal de intendencia en que vemos que ésta sí es importante (gráfica 6).

TABLA 2

NIVELES DE ALFA 1 ANTITRIPSINA EN MEDICOS

mg/100/ml	H O M B R E S			M U J E R E S		
	No. de casos	X	XF	No. de casos	X	XF
101 a 200	0	150	—	0	150	0
201 a 300	5	250	1 250	1	250	250
301 a 400	17	350	5 950	9	350	3 150
401 a 500	6	450	2 700	7	450	3 150
	28		9 900	17		6 550
	$\bar{x} = E \frac{FX}{N} = \frac{9900}{28} = 353.57$			$\bar{x} = \frac{6550}{17} = 385.29$		

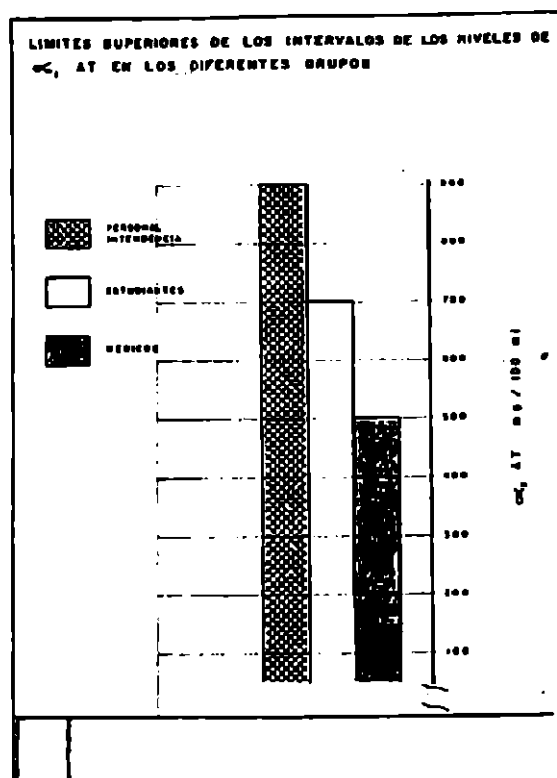
TABLA 3

NIVELES DE ALFA 1 ANTITRIPSINA EN PERSONAL DE INTENDENCIA

mg/100/ml	H O M B R E S			M U J E R E S		
	No. de casos	X	FX	No. de casos	X	FX
101 a 200	1	150	150	0	150	0
201 a 300	0	250	0	3	250	750
301 a 400	5	350	1 650	7	350	2 450
401 a 500	7	450	3 150	11	450	4 950
501 a 600	3	550	1 650	7	550	3 850
601 a 700	1	650	650	7	650	4 550
701 a 800	0	750	0	1	750	750
801 a 900	1	850	850	3	850	2 550
	18		8 100	39		19 850
	$\bar{x} = E \frac{FX}{N} = \frac{8100}{18} = 450$			$\bar{x} = \frac{19850}{39} = 508.97$		

Las diferencias entre los promedios en los niveles de alfa 1 a.t. que se presenta entre el personal de intendencia de diferentes sexos, es explicable ya que en general, la mujer intendente realiza trabajos más expuestos a infecciones. Recordemos aquí, que los niveles de alfa 1 a.t. tienden a incrementarse en forma directa en procesos infecciosos, no necesariamente respiratorios, esto independientemente del hecho ya conocido de que se encuentran niveles altos de alfa 1 a.t. en relación a ciclo menstrual o bien, al uso de progestágenos.

Al analizar los datos agrupados bajo el supuesto de que a estudiantes, médicos y personal de intendencia, corresponden condiciones socioeconómicas diferentes, aparentemente sugiere una relación directa entre éstos y los niveles de alfa 1 a.t. Así los mayores índices se presentan en personal de intendencia (de ambos sexos),



GRÁFICA 7

CUADRO 4
COMPARACION DE VALORES ENTRE PROTEINAS TOTALES
Y ALFA 1 GLOBULINAS

	Proteínas totales (gramos por ciento)	Alfa 1 globulinas (gramos por ciento)
Estudiantes	6.92	0.22
Médicos	7.01	0.23
Personal de intendencia	7.18	0.24

CUADRO 5
COMPOSICION DE LA MUESTRA DE ALFA 1 ANTITRIPSINA

Estudiantes	103	69	34
Médicos	45	28	17
Personal de intendencia	57	18	39
Enfermeras	18	0	18
Técnicos de laboratorio	23	13	10
	246	128	118

le sigue el grupo de estudiantes y por último, encontramos el grupo de médicos, quienes superan los dos grupos mencionados. Entre éstos no se presentan casos mayores de 500 mg/100 ml., en los estudiantes hay niveles hasta de 700 mg/100 ml., y entre el personal de intendencia, los valores llegan hasta 900 mg/100 ml. (gráfica 7).

Los datos encontrados por separado de alfa 1 globulinas, si las comparamos a las cifras de proteínas totales, encontrada en diferentes grupos, podemos ver que no existen diferencias significativas; por lo que creemos que los valores dados son los normales para nuestro grupo.

CONCLUSIONES

- Los niveles encontrados con la técnica descrita de alfa 1 a.t., son más altos a reportes anteriores y consideramos que deberán tomarse como normales, pues la muestra es representativa del Valle de México, en donde se incluyen diferentes factores comunes como sería el ambiental, altitud, etc.
- Existe diferencia estadística en donde el nivel más alto de alfa 1 a.t. corresponde, supuestamente, al medio socioeconómico más bajo.
- Podría ser explicable en nuestro medio, que el factor socioeconómico, fuera un componente más a los ya descritos y en donde la infección de diferentes órganos que condiciona niveles altos de alfa 1 a.t. representara "un mecanismo de defensa" en la biogénesis del enfisema pulmonar.
- Como es sabido, el factor principal en la etiopatogenia del enfisema pulmonar y bronquitis crónica es el taba-

quismo. Por esta razón dentro de nuestro cuestionario, pretendimos conocer la relación entre tabaquismo y niveles de alfa 1 a.t., sin embargo, sólo en 92 casos se logró obtener una información veraz que por el momento no nos permite llevar a cabo conclusiones. Pretendemos continuar estudiando este aspecto.

- El estudio correlativo a antecedentes hereditarios y familiares, capacidad inhibitoria de alfa 1 a.t., así como la cuantificación de la IgA la estamos llevando a cabo en grupos más pequeños de riesgo alto a enfermedades respiratorias no obstructivas comparándolas con grupos control de población sana.

NOTA. Agradecemos el análisis estadístico de este trabajo, a la señora Dra. Consuelo Saez de Shveid (doctora en Economía y Estadística, Universidad de Oxford, Inglaterra).

Agradecemos la colaboración que la señorita Enriqueta Piña Alvarez, ofreció para llevar a cabo el presente estudio.

RESUMEN

Las características de alfa 1 antitripsina como antiproteasa se analizan, señalando los diferentes reportes bibliográficos en relación a entidades tales como: cirrosis hepática, úlcera péptica, bronquiectasias e insuficiencia respiratoria del recién nacido.

En función de resultados discordantes en enfermedades intersticiales pulmonares llevada a cabo por algunos de los autores, se decidió llevar a cabo la determinación de la enzima en población sana.

Se estudiaron 246 personas sanas practicándose cuantificación de alfa 1 antitripsina y proteínas totales; así como electroforesis de proteínas.

Se reporta cifra de 405 mg. por 100 ml. de suero como media (\bar{x}) normal, cifra notablemente más alta en relación a trabajos previos.

En base a los resultados, se discute la relación entre la condición socioeconómica y los niveles séricos de alfa 1 antitripsina.

El estudio de las fracciones proteicas no señaló ninguna alteración.

Previa a la presentación de este estudio no encontramos reportes semejantes.

REFERENCIAS

1. Erikson, S.: Recognition of alpha 1 antitrypsin deficiency studies in alpha 1 antitrypsin deficiency. *Acta Med. Scand.*, 177 (supl. 42): 1, 1965.
2. Ekison, S.: The frequency of gene for alpha 1 antitrypsin deficiency studies in alpha 1 antitrypsin deficiency. *Acta Med. Scand.*, 177 (supl. 432): 1, 1965.
3. Goltz, R. W.; Hutt, A. M. y col.: Cutis laxa: a manifestation of generalized elastolysis. *Arch. Dermatol.*, 92: 373, 1965.
4. Guenter, C. A.; Welch, M. H. y col.: Alpha 1 antitrypsin deficiency and pulmonary emphysema. *Annual Review of Med.*, 22: 283, 1971.
5. Hunter, Ch. C.; Pierce, J. A. y Laborde, J. B.: Alpha 1 antitrypsin deficiency. A family study. *JAMA*, 205: 1.
6. Kueppers, F.; Fallat, R. y Larson, R. K.: Obstructive lung diseases and alpha 1 antitrypsin deficiency gene heterozygosity. *Science*. 1965: 899, 1969.
7. Laurell, C. B. y Erikson, S.: The electrophoretic alpha 1 globulin pattern of serum in a alpha 1 antitrypsin deficiency. *Scand. J. Clin. Lab. Invest.*, 15: 132, 1963.
8. Lebrum-Brais, L. y col.: Emphyseme pulmonaire par deficiencie en alpha 1 antitrypsine. Une etude familiale. *L'union medicale du Canada*, 100: 1920, 1971.
9. Lieberman, J.: Elastase, collagenase, emphysema and alpha 1 antitrypsin deficiency. *Chest*, 70: 1, 1976.
10. Lieberman, J. y Kaneshiro, W.: Inhibition of leucocytic elastase from purulent sputum by alpha 1 antitrypsin. *J. Lab. Clin. Med.*, 80: 88, 1972.
11. Lieberman, J. y col.: Identification and characteristics of the common alpha 1 antitrypsin phenotypes. *Chest*, 62: 5, 1972.
12. Makino, S. y col.: Emphysema with hereditary alpha 1 antitrypsin deficiency masquerading as asthma. *J. allerg.*, 46: 1, 1970.
13. Mittman, Ch.: Summary of symposium on pulmonary emphysema and proteolysis. *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 105: 430, 1972.
14. Porter, C. A. y col.: Alpha 1 antitrypsin deficiency and neonatal hepatitis. *Brit. Med. J.*, 3: 435, 1972.
15. Richardson, R. H. y col.: The pattern of inheritance of alpha 1 antitrypsin deficiency and associated pulmonary disease. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 100: 5, 1969.
16. Talamo, R. C.; Allen, J. D. y col.: Hereditary alpha 1 antitrypsin deficiency. *New Engl. J. Med.*, 278: 345, 1968.
17. Tarkoff y col.: *Amer. J. Med.*, 45: 1968.
18. Listino, V.: "Reagenti per Sierologia Diagnostici e Venule". Behringwerke.
19. Le Prévost, C. y col.: Complement studies in alpha 1 deficiency. *Pediatrics*, 87: 571, 1975.

PUNCIÓN PULMONAR PARA DIAGNOSTICO ETIOLOGICO DE LA NEUMONIA EN EL NIÑO

PEDRO TRONCOSO AGUIRRE,* ANGEL GARDIDA CHAVARRÍA
Y JOSÉ LUIS PÉREZ BECERRA*

INTRODUCCIÓN

LAS INFECCIONES del aparato respiratorio ocupan el primer lugar como causa de muerte en la República Mexicana, correspondiendo gran parte a neumonías con mayor incidencia en niños.¹ Con frecuencia el médico pediatra tiene dificultad para establecer el diagnóstico etiológico de las mismas, las cuales son producidas por diferentes microorganismos: bacterias, hongos y parásitos, etc.

Para efectuar el diagnóstico etiológico en casos de neumonía se han ensayado diferentes métodos como son: aspiración transtraqueal, aspiración mediante laringoscopia y punción pulmonar siendo la más efectiva esta última.²⁻⁵

El objeto de esta comunicación es evaluar la utilidad y riesgos de la punción pulmonar en el diagnóstico etiológico de las neumonías.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se practicó punción pulmonar en 50 niños (40 lactantes y 10 mayores) con

* Depto. de Cardiopulmonar. Hospital de Pediatría. Centro Médico Nacional. Instituto Mexicano del Seguro Social.

diagnóstico de neumonía lobar aguda, internados en el Servicio de Cardiopulmonar del Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social de agosto de 1970 a julio de 1973.

El diagnóstico de neumonías se hizo en base a: 1) el cuadro clínico, 2) hallazgo de síndrome de condensación pulmonar, corroborado con: 3) radiografía de tórax en proyección posteroanterior y lateral correspondiente, en donde se observó imagen de opacidad que habitualmente abarcaba un lóbulo. La técnica que se usó fue la de Bulowa modificada.²

Previa asepsia de la región con tintura de yodo se procede a aplicar anestesia local con xilocaína al 1% en el sitio seleccionado, siguiendo el borde superior de la costilla. Con jeringa de vidrio de 20 ml. y aguja del Núm. 20 "sellada" con un mililitro de solución salina para evitar que se introduzca aire y para diluir la muestra, se introduce la aguja atravesando piel y tejido celular subcutáneo, en ese momento se hace succión con el émbolo y se continúa introduciendo la aguja hasta llegar al sitio de la

consolidación, finalmente se retira con lentitud. Se envía la muestra al laboratorio.

RESULTADOS

La neumonía se localizó en el 85% de los pacientes en el lóbulo superior derecho y el 15% en otros lóbulos de ambos pulmones.

De las 50 punciones practicadas sólo en 10 casos (20%) resultó positiva, los gérmenes aislados en cultivo fueron los siguientes:

<i>Diplococcus pneumoniae</i>	4	}	20.0
<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	3		
<i>Hemophilus influenzae</i>	1		
<i>Klebsiella sp.</i>	1		
<i>Nocardia asteroides</i>	1		
Negativos	40		80.0
Total:	50		100.0

Complicaciones: se produjo neumotórax en dos casos y neumomediastino en uno, sólo dos de ellos ameritaron tratamiento con pleurotomía cerrada, habiéndose resuelto satisfactoriamente.

DISCUSIÓN

La primera punción pulmonar por aspiración fue efectuada por Leyden y Gunther en 1883 y posteriormente por otros autores.^{7, 8} La positividad de los cultivos ha variado entre 22 y 41%,^{6, 7} en este trabajo fue de 20%, la cual puede explicarse por la administración de antibióticos en las últimas 24 horas y que los gérmenes causantes hayan sido sensibles al mismo.

La mayor positividad correspondió a neumococo por lo que se considera que sigue siendo el germen que con mayor frecuencia produce neumonías lobares.

Las mycobacterias ocuparon el segundo lugar probablemente por la prevalencia de la enfermedad en nuestro medio y porque los niños presentan formas agudas de tuberculosis pulmonar.

El aislamiento de *Nocardia asteroides* fue fortuito ya que la paciente presentaba zonas de consolidación extensas bilaterales y el tratamiento antibiótico había fracasado.⁹

Las complicaciones son poco frecuentes y oscilan entre el 1 y 4%, generalmente se resuelven en forma espontánea; los tres casos que se presentaron fue al inicio del estudio cuando no se tenía suficiente experiencia en el procedimiento, como ha sido señalado por otros autores.^{5, 6}

CONCLUSIONES

1. La punción pulmonar por aspiración ofrece ayuda en el diagnóstico etiológico de las neumonías.

2. El procedimiento tiene tres indicaciones precisas:

a) En niños gravemente enfermos en quienes el diagnóstico etiológico es lo básico para decidir el tratamiento antibiótico.

b) En pacientes con neumonía persistente que no responden al tratamiento inicial.

c) En niños con neumonía intercurrente en padecimientos crónicos o que están bajo tratamiento con esteroides o inmunosupresores.

RESUMEN

Se presentan los resultados de la punción pulmonar por aspiración practicados en 50 niños con diagnóstico de neumonía.

lobar, el estudio fue positivo en el 20% de los casos.

REFERENCIAS

1. *Estadísticas Vitales de los Estados Unidos Mexicanos*, Sria. de Salubridad y Asistencia. México, p. 16, 1974.
2. Gherman, C., y Simon, H.: Pneumonia Complicating severe underlying disease. A current appraisal of transthoracic lung puncture. *Dis. Chest.*, 48: 297, 1965.
3. Schuster, A.; Duffau, G.; Nicholls, E., y Pino, M.: In pulmonary tuberculosis in childhood. A preliminary study. *Pediatrics*, 42: 647, 1968.
4. Klein, J. O.: Diagnostic lung puncture in the pneumonias of infants and children. *Pediatrics*, 44: 486, 1969.
5. Johnson, H. D., y Johnson, W. W.: Pneumocystis carinii pneumonia in children with cancer. Diagnosis and treatment. *JAMA*, 214: 1067, 1970.
6. Klein, J. O., y Gellis, S. S.: Diagnostic needle aspiration in pediatric practice. *Ped. Clin. North. Am.*, 18: 221, 1971.
7. Mimica, I.; Donoso, E.; Howard, J. E., y Ledermann, G. W.: Lung puncture in the etiological diagnosis of pneumonia. *Amer. J. Dis. Child.*, 122: 278, 1971.
8. Albornoz, M. G.; Vázquez, F. L. G., y Bello, F. C.: La punción pulmonar en las neumopatías agudas del lactante y su correlación clínico-bacteriológica. *Bol. méd. Hosp. infant. Méx.*, 30: 301, 1973.
9. Troncoso, A. P.; Gardida, Ch. A. y Huerta, M. Ma. A.: Nocardiosis pulmonar fulminante en una niña de cuatro años de edad. *Rev. Mex. Ped.*, 40: 233, 1971.

RADIOGRAPHIC MANIFESTATIONS OF PULMONARY HYSTOPLASMOSIS A 10 YEARS REVIEW

Se revisaron 269 casos y radiográficamente se apreciaron en 217 pacientes nodulaciones solitarias o múltiples, en 76, lesiones calcificadas; 111 pacientes fueron sometidos a toracotomía para la elaboración definitiva del diagnóstico y la mayoría de los nódulos midieron de 5 a 30 mm. En 28 pacientes se detectaron infiltrados, 4 de ellos eran asintomáticos y 8 tuvieron histoplasmosis diseminada.

Veinticinco pacientes desarrollaron adenopatías en región hilar o mediastinal, 12 de ellos con calcificaciones, cinco pacientes presentaron cavitaciones, las lesiones fueron semejantes a las de la tuberculosis pulmonar bilateral: en una paciente se demostró angiográficamente oclusión de una parte de la arteria pulmonar, esta obstrucción fue causada por un granuloma en el bronquio del lóbulo inferior izquierdo.

En un paciente, después de la extracción del derrame pleural y decorticación, se demostró histoplasmosis (granuloma subpleural). y de 10 pacientes de la serie que presentaron radiografías torácicas normales, cuatro desarrollaron histoplasmosis diseminada.

La mediastinitis fibrosa se detectó en 5 pacientes. La forma diseminada la presentaron 12 pacientes de los cuales cuatro fallecieron. Uno presentó como complicación, enfermedad de Addison.

Connel, M.: *Radiology*, 12: 281, 1976.

ABSCEOS PULMONARES Y CARCINOMA DEL ESOFAGO

EDUARDO VALLES SALAS* Y MANUELA YAPUR MUÑOZ**

Presentación de un caso clínico

INTRODUCCIÓN

A PESAR DE LOS grandes avances de la medicina actual, el presente caso es un claro ejemplo del crecimiento lento y asintomático de ciertos tumores malignos como son el carcinoma de esófago y sus complicaciones como las infecciones del aparato respiratorio que a pesar del tratamiento instituido llevan a la muerte al paciente.

El diagnóstico precoz del cáncer de esófago así como su tratamiento, sobre todo en los casos de la porción media sigue siendo un reto para la medicina actual.

CASO CLÍNICO

Masculino de 77 años, originario de Oaxaca y residente de Coatzacoalcos, Ver. Ingresó el 22 de junio de 1977. Alta por defunción el 26 del mismo mes.

Antecedentes. Habitación en malas condiciones de higiene, alcoholismo y ta-

baquismo positivos. Cuadros gripales de repetición en los últimos cuatro años.

Padecimiento actual. Inició su padecimiento el 11 de mayo de 1977 con dolor en región precordial, tos en accesos, vómica fétida, disnea de medianos esfuerzos, ataque al estado general caracterizado por anorexia, astenia, hipodinamia y pérdida de peso no cuantificada. A la exploración física como datos positivos encontramos adoncia parcial con caries de segundo y tercer grado, faringe enrojecida y granulosa. En tórax, síndrome de condensación pulmonar en hemitórax derecho.

Análisis de laboratorio y gabinete. Hemoglobina 11, hematócrito 36, leucocitos de 16,700. Urea 95, creatinina 2.8.

General de orina. pH de 6.5, albúmina +, huellas de hemoglobina, eritrocitos abundantes.

Se efectuó punción pulmonar obteniéndose material purulento del que se cultivó *Proteus* y *Klebsiella*, sensibles a gentamicina.

Las placas de tórax mostraron imágenes hidroaéreas en forma de "canasta" localizadas en lóbulo superior, medio e infe-

* Neumólogo. Clínica Hospital T-1 No. 36. IMSS, Coatzacoalcos, Ver.

** Patólogo. Clínica Hospital T-1 No. 36. IMSS, Coatzacoalcos, Ver.

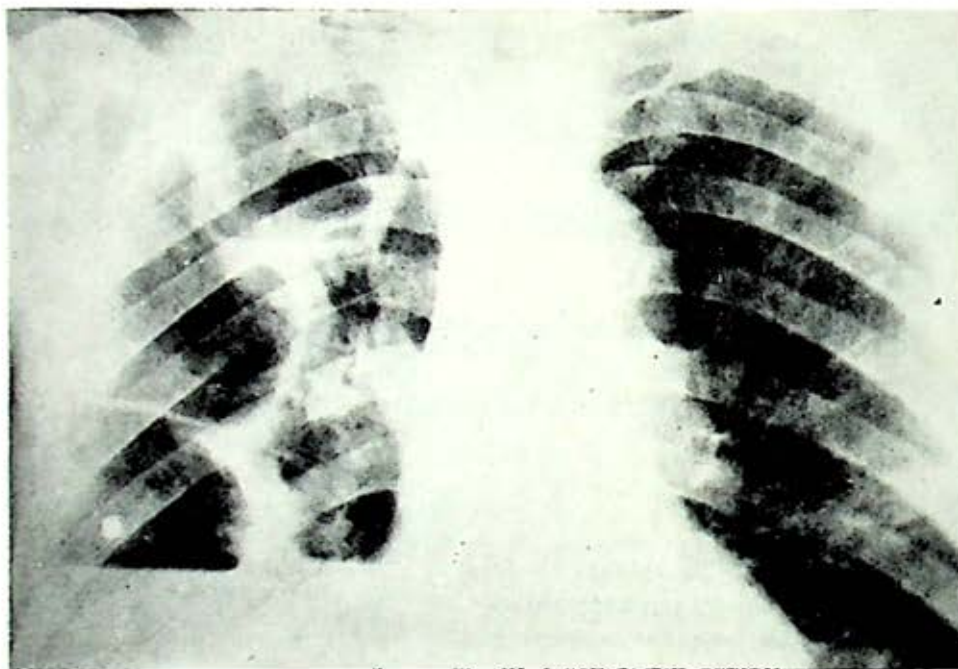


FIG. 1. P.A. de tórax. Se observan imágenes hidroaéreas en forma de canastas localizadas en región infraclavicular parahiliar y supradiaphragmática del pulmón derecho.

rior con abundante lesión perilesional (Figs. 1 y 2).

Evolución clínica. El paciente continuó con vómito, disnea de pequeños esfuerzos y cianosis distal, hasta el día 26 de junio en que se agudizó el cuadro y falleció.

Terapéutica empleada. Solución glucosada el 5% por venoclisis, ampicilina y gentamicina, inhaloterapia con niebla ultrasónica y drenaje postural.

Necropsia. Desnutrición de tercer grado, adherencias pleuropulmonares bilaterales, más importantes en el lado derecho con presencia de pletorax de 200 ml., el pulmón derecho pesó 980 g., el izquierdo 700 g., con paquipleuritis derecha (Fig. 3),

al corte ambos están muy aumentados de consistencia, rojizos con zonas grisáceas, en el derecho hay 5 cavidades que contienen material purulento distribuidos en los tres lóbulos y de bordes anfractuados (Fig. 4), se encuentra además bronconeumonía bilateral, bronquitis crónica, en pleura y pulmón derechos invasión por carcinoma epidermoide bien diferenciado, que se inició en tercio medio de esófago, invadió todas las capas del mismo, dio metástasis a ganglios peritraqueales e interbronquiales, los que produjeron compresión en bronquio derecho e invasión a pleura y pulmón adyacentes. El carcinoma de esófago involucra las cuatro quintas partes de la circunferencia, es ulcerado, blanco grisáceo con bordes elevados (Fig. 5).



FIG. 2. Placa lateral derecha. Se observan imágenes hidroaéreas localizadas en lóbulo superior, medio e inferior.



FIG. 4. Pulmón derecho. Superficie de corte en el que vemos las cavidades irregulares correspondientes a los abscesos pulmonares rodeados por zonas neumónicas, la pleura engrosada con invasión tumoral.



FIG. 3. Pulmones. Superficie externa que muestra pulmón derecho con paquipleuritis, el izquierdo con huellas de adherencias.

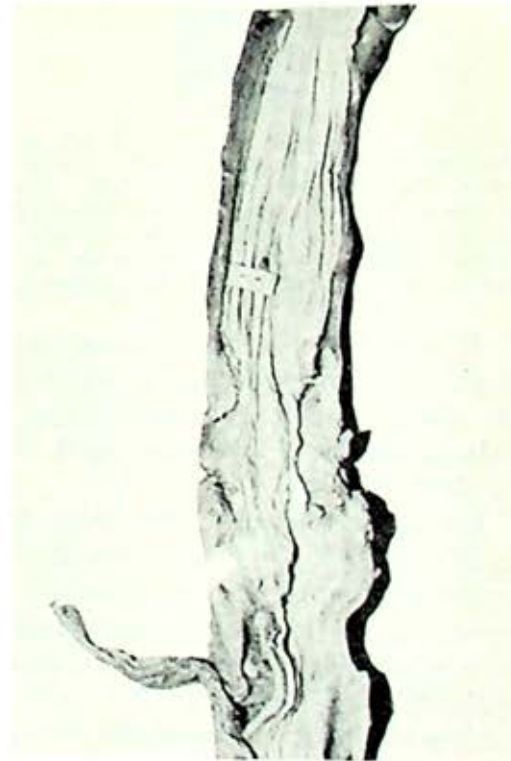


FIG. 5. Esófago en donde una úlcera de bordes irregulares elevados que corresponde a un carcinoma epidermoide invasor bien diferenciado.

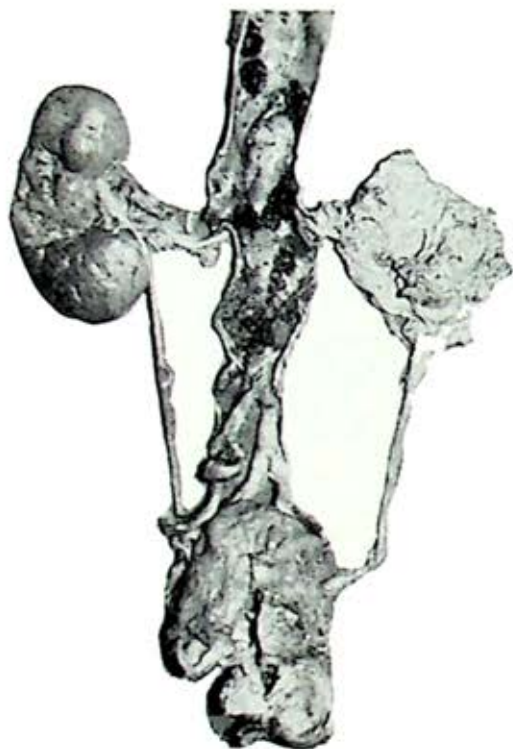


FIG. 6. Se observa la aorta con aterosclerosis generalizada severa (III-C). Atrofia de riñón izquierdo sustituido por tejido adiposo, el riñón derecho muestra zonas hipertróficas y otras deprimidas (pielonefritis crónica). La vejiga urinaria hipertrófica en donde se encuentra la huella de la próstata hipertrofiada.

El corazón pesó 400 g., presentó hipertrofia de ventrículo izquierdo con cicatriz de infarto en cara diafragmática que involucra tabique y parte de pared libre izquierda.

Intensa aterosclerosis en aorta. Hay atrofia de riñón izquierdo sustituido por tejido adiposo, histológicamente se encuentra escaso tejido renal hialinizado y el resto es tejido adiposo (Fig. 6). Hipertrofia de riñón derecho (200 g.) con cicatrices retráctiles en superficies externas, rojo vinoso, al corte hay desproporción de médula y corteza por disminución de espesor de la primera. Se encuentra nó-

dulo de 1.5 cm. de diámetro de color amarillento, bien delimitado localizado en polo superior (el cual histológicamente fue un carcinoma poco diferenciado); se encontró dilatación de cálices, pelvicilla y uréter y vejiga consecutivas a hiperplasia nodular de próstata (peso 100 g.).

COMENTARIO

Se analiza la presencia de abscesos pulmonares piógenos en paciente desnutrido con asociación a neoplasias malignas y nefropatías mixtas, pielonefritis e hidronefrosis, encontrándose como elemento predisponente del proceso pulmonar, a la neoplasia esofágica, misma que determinó las adenomegalias intertraqueobronquiales que ocasionaron compresión de la pared bronquial con la consecuente obstrucción de los mismos, retención de secreciones como situación que determina la proliferación bacteriana y formación de abscesos, por otra parte la desnutrición fue promovida seguramente por la neoplasia y la retención de productos azoados por la nefropatía existente contribuyó en forma importante al desenlace final.

RESUMEN

Se presenta un caso de carcinoma epidermoide bien diferenciado del tercio medio de esófago, asintomático en un sujeto de 67 años de edad con aterosclerosis severa, hipertrofia nodular de la próstata, enfermedades que lo llevaron a la hidronefrosis con infección de un riñón y atrofia del otro, posteriormente a la retención de productos azoados; todo lo anterior propició una desnutrición severa y una

bronconeumonía bilateral de predominio derecho con abscesos de ese lado, favorecidos por la obstrucción parcial del bronquio.

REFERENCIAS

Barret, N. R.: *Lung abscess. Pathology and diagnosis of certain types.* Lavect 647.
 Brock, R. C.: *Lung abscess.* Oxford, 1972.
 Petty, T. L., y Mitchell, R. S.: *Suppurative lung. Disease Medical Clinical N. American.* 51-52. 1967.

Pierce, A. K.; Edinonsois, E. B.; McGee, G.; Ketchersid, J.; London, R. G., y Sanford, H. P.: *Analysis of fostors.*
 Robbins, S. L.: *Patología funcional y estructural.* 1a. Ed., 1975, Editorial Interamericana.
 Clark, R. L.; Russell, W. L., y McCay, J.: *Cáncer.* 1a. Ed. Chicago, Year Book Medical Publishers, Inc., 432-433, 1976.
 Ackerman, V. L., y Rosai, J.: *Surgical Pathology.* 5a. Ed. St. Louis, The C. V. Mosby Company, 255-358.
 Anderson, W. A. D.: *Pathology.* 6a. Ed., St. Louis, The C. V. Mosby Company, 1971.

MANIFESTACIONES PULMONARES DEL CHOQUE SEPTICO

Las manifestaciones respiratorias del choque séptico se asocian con alteraciones hematológicas y de la coagulación, como la coagulación intravascular diseminada. Las manifestaciones radiológicas son: diversos grados de edema pulmonar que usualmente afectan las zonas basales sin evidencia de hipertensión pulmonar. El objetivo de este estudio es mostrar los hallazgos radiológicos de este síndrome y demostrar la relación existente entre los signos radiológicos y las alteraciones hematológicas.

Material y métodos. Durante el periodo de julio de 1972 a marzo de 1973, se estudiaron 21 pacientes que sufrieron choque séptico; sus edades fluctuaron entre los 26 y 73 años, los signos clínicos para normar criterio fueron: hipotensión, vasoconstricción, confusión mental, oliguria. Se tomaron hemocultivos secos, tensión arterial directa, presión venosa central, electrocardiograma, gasto iaco, temperatura periférica por monitores, hemoglobina, recuento de leucitos, plaquetas, tiempo de protrombina, productos de degradación de fibrina PT, así como gasometrías y gradiente (A-1), y tele de tórax diariamente. El edema pulmonar fue clasificado como mínimo, moderado, extenso y completo.

Resultados. Las radiografías de admisión fueron por lo general normales a su ingreso, sin embargo, 20 de los 21 enfermos al día siguiente tenían edema pulmonar significativo, y al tercer día a pesar de la mejoría clínica, los signos radiológicos y que persistía por largo tiempo con P menor de 0.025. evidencia de edema intersticial y los 18 restantes presentaron imágenes de edema sólo en las bases. Siempre hubo trombocitopenia que precedía a los cambios radiológicos y que persistía por largo tiempo con P menor de 0.025.

Los autores concluyen que, sin embargo, no hubo una correlación directa entre el grado de edema pulmonar y la trombocitopenia.

Desde el punto de vista radiológico se debe hacer diagnóstico diferencial con: insuficiencia cardíaca, sobre dosificación de líquidos, aspiración, infarto, toxicidad pulmonar por oxígeno e infección por pseudomonas.

Adams, F. G., y Ledingham, A. M. I.: *Clin. Radiol.*, 28: 315, 1977.

LA COAGULACION EN LA SILICOSIS PULMONAR

EDUARDO ORTIZ RODRÍGUEZ,* JAVIER PIZZUTO CHÁVEZ** Y
MA. DE LA PAZ REYNA**

INTRODUCCIÓN

LA SILICOSIS pulmonar es una enfermedad que produce incapacidad funcional y puede llevar a la muerte. A medida que avanza el padecimiento se evidencia insuficiencia respiratoria que es la causa de la incapacidad. Los mecanismos fisiopatológicos de la insuficiencia respiratoria por silicosis pulmonar son: irregularidades en la relación ventilación/perfusión y trastornos de la difusión.¹⁻³

El sustrato anatómico que produce tales alteraciones lo constituye el depósito de sílice en el intersticio y en el interior del alveolo,⁴ y una importante reacción inflamatoria que puede progresar a la fibrosis con irreversibilidad del daño.⁶ La inflamación desencadenada por el depósito del material extraño en la mucosa de las vías aéreas inferiores disminuye la luz bronquial.^{3, 6} Además, el flujo vascular pulmonar se altera por mecanismos hemodinámicos y de coagulación.^{3, 7, 8}

En estudios de necropsia de silicosos se ha encontrado un alto índice de trombosis en la arteria pulmonar y en cavidades

cardiacas derechas,^{9, 10} lo que produce reducción de la perfusión y, en consecuencia, repercute en la hemodinámica de la circulación menor y en el intercambio gaseoso.^{3, 11} Estas alteraciones incrementan la insuficiencia respiratoria y aceleran la incapacidad funcional.

Debido a que uno de los factores que puede intervenir en la génesis de la trombosis arterial pulmonar y de otros sitios del aparato cardiovascular puede ser la aceleración de la coagulación en los sujetos con silicosis pulmonar, el objeto de este trabajo es estudiar de manera detallada el estado de la coagulación en estos pacientes.

MATERIAL Y MÉTODO

Efectuamos el estudio en 8 hombres con diagnóstico de silicosis pulmonar, establecido por historia clínica, antecedente laboral, estudio radiológico de tórax y pruebas de espirometría, de ventilación pulmonar y de intercambio gaseoso, que se obtuvieron con métodos convencionales.¹² La edad promedio de los pacientes fue de 54 años y ninguno tenía evidencia clínica de infección broncopulmonar ni de fenómenos tromboembólicos.

* Clínica 9, IMSS.

** Hospital General, CMN, IMSS.

A todos se les efectuaron las siguientes pruebas de coagulación:

Fase vascular y plaquetaria: Cuenta de plaquetas,¹³ dosificación del factor 4 plaquetario,¹⁴ prueba de aglutinación plaquetaria,¹⁵ retracción del coágulo,¹⁶ y consumo de protrombina.¹⁷

Fase plasmática: Tiempo de trombo-plastina parcial, tiempo de protrombina y tiempo de trombina con sus diluciones en solución salina,¹⁸⁻²⁰ generación de trombina²¹ e índice de generación de trombina;²² determinación del fibrinógeno por precipitación,²³ de los productos líticos de la fibrina²⁴ y de las antitrombinas III, V y VI;²⁵ prueba de gelación con etanol,²⁶ y de precipitación con sulfato de protamina²⁷ (Tabla I).

**PRUEBAS DE COAGULACIÓN PRACTICADAS
A LOS PACIENTES CON SILICOSIS
PULMONAR**

Fase vascular y plaquetaria

1. Cuenta de plaquetas.
2. Dosificación del factor 3 plaquetario.
3. Aglutinabilidad plaquetaria.
4. Retracción del coágulo.
5. Consumo de protrombina.

Fase plasmática

6. Tiempo de trombo-plastina parcial. Dilución con solución salina.

7. Tiempo de protrombina. Dilución con solución salina.

8. Tiempo de trombina. Dilución con solución salina.

9. Generación de trombina.

10. Índice de generación de trombina.

11. Consumo de protrombina.

12. Determinación de las antitrombinas III, V y VI.

13. Lisis de euglobulinas.

14. Determinación del fibrinógeno por precipitación.

15. Productos líticos de la fibrina.

16. Prueba de gelación con etanol.

17. Prueba de precipitación con sulfato de protamina.

RESULTADOS

De los 8 pacientes estudiados, 4 tuvieron el diagnóstico de silicosis simple y 4 de silicosis mixta. Dos de ellos estaban asintomáticos y la sintomatología principal que tenían los demás consistió en dolor torácico, tos, expectoración y disnea. Sólo 3 pacientes tenían buen aporte proteico. Uno tenía alcoholismo intenso, 2 alcoholismo moderado, 2 alcoholismo mínimo y 3 no tenían el antecedente. Al estudio radiológico de tórax sólo uno fue normal y el resto mostró alteraciones en grado variable; 2 pacientes tenían hipoxemia, de los cuales uno tenía, además, hipercapnia; el pH estuvo dentro de límites normales excepto en un caso que tuvo alcalosis respiratoria. En 2 casos el hematócrito estuvo arriba del 50%. En los 8 casos (100%) hubo aumento del factor 3 plaquetario, de los cuales 5 (63%) tuvieron aumento en el índice de generación de trombina y 2 (25%) tuvieron aumento del fibrinógeno (Cuadro I). El resto de las pruebas de coagulación estuvo dentro de valores normales.

Caso	Edad	Tpo. expos. (años)	Diagnóstico	Síntomas principales	Aporte proteico	Alcoholismo	Radiografía (tórax)	PaO ₂ torr	PaCO ₂ torr	pHa	Hto	Factor 3	IGT	Plaquetas por 1,000	Fibr. mg %
1	60	28	Silicosis simple	Dolor, tos	Deficiente	—	1p HAP	67	30	7.46	46	44	89	254	428
2	63	15	Silicosis simple	No	Deficiente	+++	FIG	70	28	7.44	40	49	134	128	233
3	32	12	Silicosis mixta	No	Bueno	+	Normal	71	29	7.46	55	37	126	171	399
4	58	28	Silicosis simple	Dorsalgia, tos y expectoración	Deficiente	++	Bronquitis crónica	71	31	7.43	47	60	198	187	348
5	56	27	Silicosis mixta	Disnea	Bueno	+	1p HAP	64	32	7.45	49	52	58	188	389
6	50	30	Silicosis simple	Tos y expectoración	Deficiente	—	1p	62	32	7.39	50	58	180	255	375
7	53	13	Silicosis mixta	Disnea y dorsalgia	Bueno	—	Bronquitis crónica	70	27	7.50	49	63	156	183	391
8	60	30	Silicosis mixta	Disnea, tos, expectoración	Deficiente	++	FGM	56	37	7.42	58	46	89	255	487

Tpo. expos.: Tiempo de exposición a polvos

PaO₂: Presión arterial de oxígeno

PaCO₂: Presión arterial de bióxido de carbono

pHa: pH arterial

Hto: Hematócrito

IGT: Índice de generación de trombina

Fibr.: Fibrinógeno

HAP: Hipertensión arterial pulmonar

FIG: Fibrosis intersticial generalizada

FCM: Fibrosis generalizada moderada

Valores normales

PaCO₂: 68 ± 4 torr

PaCO₂: 31 ± 2 torr

pHa: 7.37-7.45

Hto.: 47 ± 6 mm. %

Factor 3: 23-33 %

IGT: < 100

Plaqueta: 200-400 X 10³

Fibrinógeno: 200-400 mg. %

COMENTARIO

Si bien este estudio constituye el primer paso de un esfuerzo que aún está lejos de terminarse, consideramos que los resultados orientan hacia un estado de hipercoagulabilidad, según lo demuestra el aumento del factor 3 plaquetario y del índice de generación de trombina, lo cual tratamos de explicarnos de la siguiente manera:

El depósito de sílice provoca un desbalance de las cargas eléctricas en el endotelio vascular pulmonar y origina acúmulo de fibroblastos²⁸ en las zonas lesionadas que, a su vez, producen colágena con el consecuente daño de la íntima, lo que produce activación de las plaquetas según se manifiesta por el aumento del factor 3 plaquetario; en consecuencia se favorece el depósito de plaquetas.²⁹ Estos cambios repercuten en la fase plasmática de la coagulación y aceleran la formación de trombina que se evidencia en el aumento del índice de generación de trombina; estas alteraciones pueden favorecer la formación de trombos, según se ha mostrado en estudios histopatológicos.^{9, 10, 30}

Los mecanismos citados hacen que disminuya la velocidad del flujo de las áreas afectadas pero, al mismo tiempo, la aumentan en las áreas no afectadas, lo que traería como consecuencia aumento de la presión en el territorio de la arteria pulmonar y ésta favorecería la arterioesclerosis⁷ que, a su vez, facilita el depósito de plaquetas.²⁹ Ahora bien, no es necesario que exista hipercoagulabilidad para que progrese la formación del trombo, pues el obstáculo que éste produce, favorece la estasis sanguínea inmediata al mismo; a

su vez, dicha estasis favorece el acúmulo de plaquetas y aumenta el tamaño del trombo.

Cabe señalar que esta aparente hipercoagulabilidad parece no tener relación con la insuficiencia respiratoria, que es uno de los factores que se ha invocado como acelerador de la coagulación.³¹ Asimismo, nos llama la atención la aparente falta de correlación entre la deficiencia del aporte proteico y el alcoholismo con el estado de hipercoagulabilidad, pues lo esperado sería lo inverso.^{32, 33}

Los resultados de este estudio nos motivan a profundizar en este tema, pues es necesario aumentar el número de casos, cuantificar los factores pro y anticoagulantes, analizar estas alteraciones en otras neumoconiosis, determinar si es la enfermedad o el contacto reciente con el polvo el factor causal de la coagulopatía, así como valorar la utilidad de los anticoagulantes y antiagregadores plaquetarios para corregir esa.

RESUMEN

Se efectuaron pruebas de coagulación en 8 hombres con diagnóstico de silicosis pulmonar, que tenían diferentes grados de nutrición, alcoholismo e insuficiencia respiratoria, sin evidencia clínica de infección broncopulmonar ni de fenómenos tromboembólicos. Todos tuvieron aumento del factor 3 plaquetario y 5 (63%), tuvieron, además, aumento en el índice de generación de trombina; estas alteraciones sugieren la existencia de hipercoagulabilidad en estos pacientes, aun cuando el número de casos estudiados es reducido. Se atribuye a la hipercoagulabilidad, en-

tre otros factores, la alta incidencia de trombosis arterial pulmonar y de cavidades cardíacas derechas en los pacientes con silicosis pulmonar, según se ha encontrado en estudios necrópsicos de esta enfermedad.

REFERENCIAS

1. Daum, S.: The transfer of oxygen across the alveolar-capillary membrane in silicosis. *Respiration*, 26: 153, 1969.
2. Refsum, H. E.: Pulmonary gas exchange during and after exercise of short duration in silicosis. *Scand. J. Clin. Lab. Invest.*, 121: 1, 1972.
3. Dale, K.: Lung function studies in experimental silicosis with a radiospirometric technique and some observations on a technique for inducing unilateral silicosis. A preliminary report. *Inhaled Part. Vap.*, 3: 347, 1970.
4. Heppleston, A. G.: The disposal of inhaled particulate matter: a unifying hypothesis. *Amer. J. Path.*, 42: 119, 1963.
5. Engelbrecht, F. M.; Yoganathan, M.; Kipp, E. J. y Nagelschmidt, G.: Fibrosis and collagen in rat's lung produced by etched and unetched free silica dusts. *Arch. Industr. Health*, 17: 287, 1958.
6. Belt, T. H.: Pathology of silicosis of the lungs. *Canad. Pub. Health J.*, 20: 495, 1929.
7. Bryson, W.: Propagating pulmonary artery thrombosis. *Dis. Chest*, 15: 366, 1949.
8. Geever, E. F.: *Amer. J. Med. Sci.*, 214: 292, 1947.
9. Argüero, R. S.; Naranjo, F. y Monroy, G.: Trombosis pulmonar en patología del aparato respiratorio. *Neumol. Cir. Tórax (Méx.)*, 27: 171, 1966.
10. González, Q. E. H.: *Silicosis. Cuadro clínico y complicaciones*. Congreso Médico del XXX Aniversario del Instituto Mexicano del Seguro Social, Unidad de Congresos del Centro Médico Nacional. 13 al 19 de enero de 1974. Mézico, D. F.
11. Staines, D. E.: *Fisiopatogenia de la silicosis pulmonar*. XIV Congreso Panamericano de Tuberculosis, ULAST. 6 al 10 de abril de 1964. La Paz, Bolivia.
12. Muñoz Bojalil, B.: Estudios de ventilación pulmonar, de gases y pH en sangre arterial en sujetos sanos en la ciudad de Mézico. *Neumol. Cir. Tórax (Méx.)*, 33: 133, 1972.
13. Brecker, G. y Cronkite, E. P.: Morphology and enumeration of human blood platelets. *g. App. Physiol.*, 3: 365, 1950.
14. Fuster, V.; Lash, J. D.; Clarkson, A. R.; Owen, C. A.; Kasmier, F. J. y Bawic, E. J. W.: *Plasma platelet factor: An index of intravascular coagulation and platelet consumption*. Fifth Conference on Blood Platelets, Oak Ridge, Tennessee, Junio, 1972.
15. Reyna, Ma. de la Paz y Pizzuto, C. J.: Efecto de la glucosa en la actividad coagulante de las plaquetas. *Sangre*, 13: 431, 1968.
16. Didisheim, P. y Bunting, D.: Abnormal platelet function in myelofibrosis. *Amer. J. Clin. Path.*, 45: 566, 1966.
17. Rosenthal, R. H.: Hemophilic and hemophilia like diseases caused by deficiencies in plasma thromboplastin factors: Anti-hemophilic globulin (AHG), plasma thromboplastin component (PTC) and plasma thromboplastin antecedent (PTA). *Amer. J. Med.*, 17: 57, 1954.
18. Proctor, R. R. y Rapaport, S. I.: The partial thromboplastin time with kaolin: A simple screening test for first stage plasma clotting factor deficiencies. *Amer. J. Clin. Path.*, 36: 212, 1961.
19. Quick, A. J.: *Hemorrhagic diseases and thrombosis*, 2a. Edición. Philadelphia. Lea and Febiger, 1966, pág. 391, USA.
20. Jim, R. T. S.: A study of the plasma thrombin time. *J. Lab. Clin. Med.*, 50: 45, 1957.
21. Von Kaulla, K. N. y Von Kaulla, E.: Thrombin generation in normal subjects and cardiac patients. *Cir. Res.*, 14: 436, 1964.
22. Pizzuto, C. J.: Comunicación personal.
23. Ruiz, R. G. y Jiménez, V. T.: Técnica rápida de microprecipitación en tubo capilar para determinación del fibrinógeno. *Rev. Mex. Lab. Clin.*, 17: 204, 1965.
24. Merskey, G.; Lalezari, P. y Johnson, A. J.: A rapid, simple sensitive method for measuring fibrinolytic split products in human serum. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 131: 871, 1969.
25. Vinazzer, H. y Reinhardt, E.: On the nature of the antithrombin V. *Thrombos. Diath. haemorrh.*, 20: 234, 1968.
26. Modificación de: Godal, H. C. Abildgaard, U. y Kierfulf, P.: Ethanol gelation and fibrin monomers in plasma. *Scand. J. Haemat. Suppl.*, 13: 189, 1971.
27. Modificación de: Kidder, R. W.; Logan, J. L.; Rappaport, S. I. y Patch, B. A. M.: The plasma protamine paracoagulation

- test: Clinical and laboratory evaluation. *Amer. J. Clin. Path.*, 58: 675, 1972.
28. Vigliani, E. G.: *Encyclopaedia of Occupational Health and Safety*. International Labour Office. Geneva, Italy, 1972. Vol. II, p.p. 1909-1913.
29. Platt, W. R.: *Color atlas and textbook of haematology*. J. B. Lippincot, Co. Philadelphia, USA, 1969.
30. Geever, E. F.: Pulmonary vascular lesions in silicosis and related pathologic changes. *Am. J. Med. Sci.*, 214: 292, 1947.
31. Van Liere, E. J. y Stickney, J. C.: *Hypoxia*. University of Chicago Press. Chicago, USA, 1963.
32. Lindenbaum, J. y Lieber, C. R.: Haematologic effects of alcohol in man in the absence of nutritional deficiency. *N. Engl. J. Med.*, 281: 333, 1969.
33. Haut, M. J. y Cowan, D. H.: The effect of ethanol on hemostatic properties of human blood platelets. *Am. J. Med.*, 56: 22, 1974.

MONOGRAFIA MEDICA



TROMBOEMBOLIA PULMONAR

CARLOS IBARRA PÉREZ*

DEFINICIÓN

EL TÉRMINO tromboembolia pulmonar incluye en uno solo el proceso de embolia de las arterias pulmonares y el infarto del parénquima pulmonar; debe quedar incluida también la trombosis primaria de las arterias y de las venas pulmonares.

La embolia arterial pulmonar es mucho más frecuente que la trombosis primaria, pero aquella es causa frecuente de ésta; lesiones en las que existen componente embólico y trombótico son difíciles de distinguir de las debidas únicamente a trombosis. Así pues, la precisión diagnóstica se sacrifica ocasionalmente ya que la mayor parte de los casos se denominan "tromboembolia" excepto cuando hay evidencia muy importante de que la trombosis fue el fenómeno inicial.

Tipos de embolia

La causa más frecuente de embolia es un trombo intravascular, pero también

pueden llegar a la circulación pulmonar: grasa, como en casos de fracturas de huesos largos, esternón o pelvis; líquido amniótico; trofoblasto; algunos tumores que invaden venas grandes; el corioepitelioma; parásitos como el esquistosoma; aire; medios de contraste oleosos (histerosalpingografía); algodón, fragmentos de textiles, vidrios, catéteres de plástico, y fragmentos de catéteres de marcapaso o hemodinamia. Los vasos pulmonares pueden recibir microembolias de diversos tipos en casos de circulación extracorpórea, transfusiones, inyección de drogas heroicas, y masaje cardiaco externo.

Frecuencia

La frecuencia depende de varios factores; por ejemplo, de si el material de estudio es de un hospital general o especializado, del tipo de procedimientos diagnósticos empleados, o de si el material es de autopsia y del celo con que se busquen las fuentes embolígenas en el cadáver. Aun en series de autopsia, la frecuencia encontrada puede no representar la verdadera, por la posibilidad de lisis post-

* Jefe de Enseñanza, Hospital de Cardiología y Neumología, CMN, IMSS.

mortem inmediata de los coágulos. De cualquier manera, se puede decir que es causa muy frecuente de complicación cardiopulmonar y/o muerte en enfermos hospitalizados por largo tiempo, en parturientas y en el postoperatorio; aunque rara, también se presenta en el niño.

Sitio de origen

Depende del tipo de embolia. Los coágulos provienen con mayor frecuencia de las venas superficiales y profundas de los miembros inferiores, en especial de las piernas, aunque es probable que los más peligrosos sean los que provienen de las venas por arriba de la rodilla; también pueden desprenderse de las venas de la pelvis, del endocardio auricular derecho, como en casos de fibrilación auricular, o del endocardio del septum ventricular como en casos de infarto del miocardio que afecta al tabique. Las embolias de miembros superiores y de cuello son raras.

Factores predisponentes

Existen factores asociados con un mayor riesgo de embolia pulmonar; de ellos, la insuficiencia cardíaca es quizá el más importante. También aumentan el riesgo el reposo prolongado en cama; el estado postoperatorio, particularmente de miembros inferiores, pelvis, abdomen, corazón, pulmones y sistema nervioso central; la obesidad, las lesiones arteriales y la enfermedad venosa de miembros inferiores, con o sin flebitis; neoplasias que afectan los mecanismos de coagulación, en especial de páncreas, bronquios, estómago y ovarios. También puede haber embolias pulmonares durante el embarazo o el puerperio, y en obesas que toman anti-

conceptivos con molécula estrogénica. También aumenta el riesgo en aquellos con fracturas de las extremidades inferiores, con catéteres intravasculares, fleboesclerosis, y en los enfermos con infecciones sistémicas, quemaduras extensas, desnutrición y deshidratación; en casos de cardiopatías congénitas cianóticas con poliglobulia; en esplenectomizados; en los que han tenido embolias previas; en enfermos con policitemia, anemia de células falciformes, deficiencia de antitrombina III o que presentan aglutininas al frío, crioglobulinas, criofibrinógenos y macroglobulinas. Se han descrito embolias en individuos sanos, o con várices, que conservan la posición de sentado, cuclillas, o de piernas cruzadas durante muchas horas (viajes aéreos transoceánicos, viaje en coche automático, televisión).

Factores desencadenantes

Los trombos pueden emigrar a las arterias pulmonares cuando hay aumento brusco de la presión intraabdominal, ejercicio físico intenso, hiperventilación, o con cambios de posición; todas estas situaciones producen dilatación de las venas de los miembros inferiores. Un ejemplo más o menos común sería el de una obesa colcistectomizada, que se ha movilizó poco durante 3 ó 4 días, severamente constipada, que va a defecar por primera vez en el postoperatorio.

Patogenia de la trombosis vascular

Son causas de trombosis vascular, potencialmente productoras de embolia, la estasis o la lentitud circulatoria, la lesión del endotelio vascular, el estado anormal de la coagulación sanguínea (hipercoagu-

labilidad), la disminución de su poder trombolítico y la turbulencia.

*Determinantes del fenómeno embolia-infarto*¹

Todos los infartos pulmonares se deben a una embolia, pero pocas de las embolias pulmonares producen infartos. En general, a mayor tamaño de la embolia se presenta mayor repercusión hemodinámica y a menor tamaño probablemente la repercusión sea menor pero las posibilidades de infarto son mayores. La formación del infarto dependerá del tamaño, sitio y localización de las embolias, de su número y del tiempo transcurrido entre ellas, de si la oclusión es completa o parcial, del estado de la circulación arterial y venosa pulmonar y de la arterial bronquial, del estado previo de la ventilación alveolar y de si se trata o no de una embolia séptica.

Localización

En general las embolias pequeñas son múltiples y se localizan con mayor frecuencia en las arterias segmentarias de los lóbulos inferiores, del lado derecho; las de mayor tamaño pueden obstruir cualquiera de las arterias principales y después fragmentarse ocluyendo total o parcialmente los vasos distales.

*Fisiopatología*¹

Al ocurrir la embolia disminuye el área de sección del lecho arterial pulmonar; esta pérdida de capacidad vascular aumenta la resistencia al flujo sanguíneo y cuando es importante produce hipertensión pulmonar y falla aguda del ventrículo derecho.

Los factores determinantes de la gravedad de los cambios hemodinámicos son discutibles, pero uno de gran importancia es el grado de la obstrucción mecánica; sin embargo, la "reserva" del lecho arterial y capilar pulmonar es muy grande de tal manera que debe obstruirse del 50 al 60% del área vascular antes de que se presente hipertensión pulmonar. Esta ocurre con obstrucciones menos importantes, por mecanismos de vasoconstricción refleja o humoral cuyo grado e importancia no se han precisado con exactitud en el humano; algunos autores han demostrado que esta constricción se asocia a obstrucción de arteriolas pero no de arterias. El émbolo pulmonar puede liberar serotonina a partir de sus plaquetas; esta sustancia vasoconstrictora y broncoconstrictora, la bradiquinina y fibrinopéptidos vasoactivos podrían ser las responsables de los fenómenos descritos.

Además del factor obstructivo, es crítico el estado cardiopulmonar previo a la embolia; así, una pequeña embolia en un sano puede tener consecuencias mínimas, mientras que en uno con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, o insuficiencia cardíaca, puede ser mortal.

Los eventos respiratorios que siguen a la embolia son: un área ventilada pero no perfundida, constricción de vías aéreas en la zona afectada, probablemente por hipocapnia broncoalveolar secundaria a la hipoperfusión, y disminución del surfactante; esto produce colapso alveolar que se inicia dos a tres horas y es severo 12 a 16 horas después de la embolia, progresando a la atelectasia por pérdida de la estabilidad alveolar 24 a 48 horas después de interrumpido el flujo.

Los émbolos pulmonares se resuelven lentamente, por efecto de la fibrinolisis; en el sano tarda aproximadamente 2 semanas; en los cardiopatas o neumopatas la resolución puede ser incompleta. Cuando hay fragmentación embólica y migración distal de coágulos más pequeños, puede haber manifestaciones que simulen nuevas embolias.

Anatomía patológica

Las consecuencias anatómicas de la embolia pulmonar dependen de los factores mencionados en los incisos de "fisiopatología" y "determinantes del fenómeno embolia-infarto"; son de tres tipos.

1. La oclusión de vasos lobares, segmentarios o subsegmentarios en jóvenes puede no producir alteraciones, o quizá sólo hemorragia alveolar mínima.

2. La oclusión arterial produce condensación del parénquima pulmonar por hemorragia y edema, sin necrosis; la arquitectura se conserva, y el proceso se resuelve en 3 a 10 días; estos infartos hemorrágicos generalmente tienen de 1 a 10 cm de diámetro. Cuando la obstrucción vascular dura más de 16 horas se pierde el surfactante, las áreas afectadas se hacen atelectásicas y se congestionan con líquido y eritrocitos; al abrirse anastomosis broncopulmonares la sangre extravasada desaparece y la zona involucrada se aerea.

3. La obstrucción vascular produce infarto y necrosis. Habitualmente estos infartos son múltiples, afectan los lóbulos inferiores y se extienden a la pleura visceral. En un principio son hemorrágicos y después hay hemolisis; histológicamente hay necrosis isquémica de los al-

veolos, tejido intersticial, bronquiolos, y vasos pulmonares. La condensación está producida por una zona central que se necrosa y se fibrosa después, y una zona periférica que se resuelve en 14 a 28 días. Cuando se recanalizan los vasos obstruidos pueden quedar bandas de tejido fibroso en la luz de ellos.

Enfermedad venosa de los miembros inferiores²

La trombosis de las venas de los miembros inferiores produce sólo dos alteraciones, que pueden ser clínicamente detectables o no: inflamación de la pared, y obstrucción; puede afectar un miembro o los dos y ser del tipo de la tromboflebitis o de la flebotrombosis, aunque esta distinción carece de importancia tratándose de las venas profundas, pues el riesgo de embolia es sustancial, haya o no fenómenos inflamatorios. Con o sin evidencia de enfermedad en las venas superficiales o profundas de los miembros inferiores, las maniobras de exploración deben ser delicadas pues existe el peligro de fragmentar un trombo y producir una embolia.

Los estudios que permiten elaborar el diagnóstico de trombosis vascular son el de pletismografía por impedancia, el de ultrasonido (Doppler), la venografía isotópica y la determinación de productos de degradación de la fibrina; la venografía con contraste precisa el sitio y extensión de la trombosis.

Cuadro clínico de cor pulmonale agudo-choque³⁻⁷

En ocasiones el enfermo muere súbitamente y el diagnóstico pasa desapercibido hasta que se hace la necropsia.

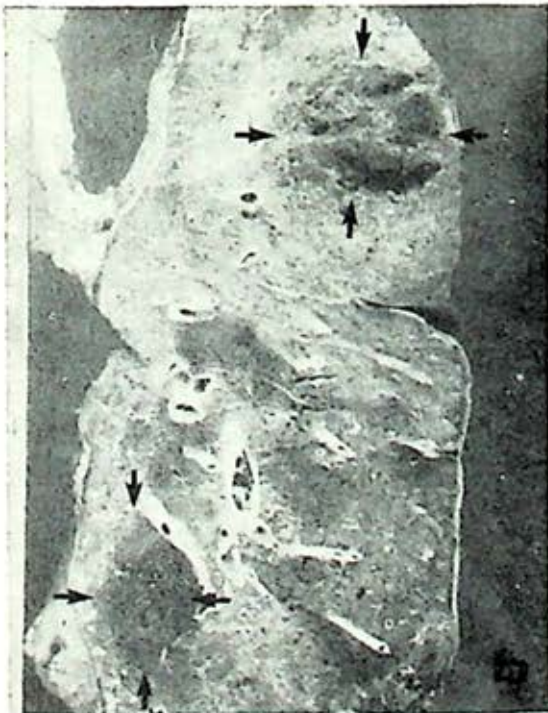
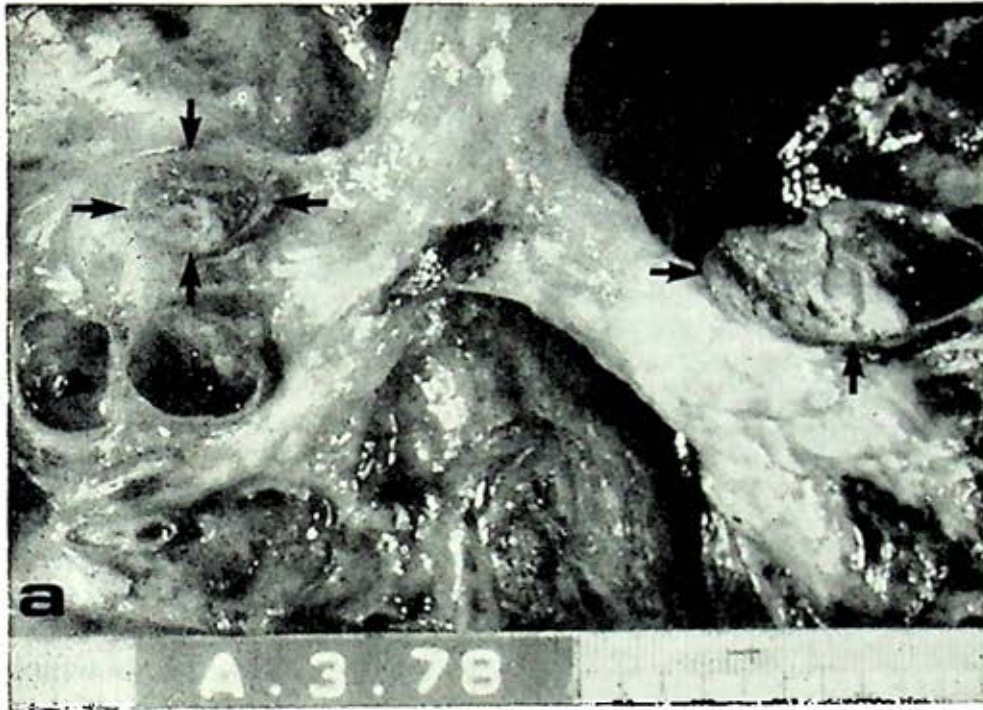


FIG. 1. Corte vertical de los pulmones a la altura del hilio; la mitad posterior es vista por delante. *a)* Región hiliar; las arterias pulmonares derecha e izquierda están totalmente ocluidas por coágulos (flechas). *b)* El parénquima pulmonar muestra zonas en el lóbulo superior y en el inferior, de aspecto hemorrágico, que llegan a la superficie pleural (flechas) y que corresponden a infartos pulmonares. El enfermo había presentado varios episodios de tos, esputo hemoptoico, dolor pleural y disnea; repentinamente se quejó de falta de aire y falleció.

En otras, el enfermo con uno o varios factores predisponentes presenta bruscamente disnea intensa, con o sin dolor esternal o precordial de tipo opresivo o angina de pecho, taquicardia, palidez, diaforesis profusa e hipotensión, y pueden aparecer reforzamiento del componente pulmonar del segundo ruido cardiaco, ritmo de galope e ingurgitación yugular, broncoespasmo y cianosis generalizada; las manifestaciones de aumento del trabajo respiratorio se agravan rápidamente y luego se completa el cuadro de choque cardiogénico.

La radiografía de tórax, habitualmente de técnica deficiente porque se toma en un enfermo grave, en decúbito dorsal, en semifowler, puede mostrar diferencias en la iluminación de los campos pleuropulmonares, con aumento de la luminosidad y disminución de la vascularidad de uno de ellos, quizá avascularidad en algunas zonas, y aumento de la opacidad y calibre de los vasos del pulmón o lóbulos no afectados ("hiperemia"). Puede haber cardiomegalia, ingurgitación de cava superior o ácigos, y convexidad del arco medio izquierdo.

Durante la etapa crítica el electrocardiograma puede mostrar taquicardia, P pulmonar, eje a la derecha, imagen de $S_1 Q_3$, cambios no específicos del segmento ST y de la onda T, imagen de bloqueo incompleto de la rama derecha de haz de His, y arritmias auriculares o ventriculares; excepcionalmente el electrocardiograma es normal en la embolia pulmonar masiva.

La evolución del enfermo puede ser hacia la estabilización y mejoría por lisis espontánea de los coágulos y/o por efecto

del tratamiento, o hacia la muerte (Figura 1).

Cuadro clínico de infarto pulmonar³⁻⁷

Nuevamente es importante un alto índice de sospecha para mantener en mente esta posibilidad en enfermos con factores predisponentes.

El cuadro habitual corresponde a un episodio de dolor punzante en el tórax, bajo, intenso, disneizante, que se exacerba con la inspiración, seguido de tos dolorosa, seca al principio y húmeda después, con esputo hemoptoico o hemoptisis fraccionadas en una tercera parte de los casos; puede haber más de un episodio similar. A la exploración se le encuentra con taquipnea, taquicardia e hipertermia; puede haber frote pleural u otras evidencias de condensación pleural; también se pueden auscultar estertores y silbidos. El derrame pleural puede ser serohemático.

La radiografía puede mostrar elevación diafragmática del lado afectado y una opacidad homogénea o heterogénea, periférica, sin morfología determinada, de tipo "neumónico o neumonítico", rara vez triangular de vértice hiliar, y a veces opacidades lineares; el derrame pleural que se observa habitualmente es pequeño. La radiografía puede ser normal cuando hay embolia sin infarto.

El laboratorio puede mostrar leucocitosis con neutrofilia, sedimentación globular acelerada y elevación de la deshidrogenasa láctica; esta determinación es poco específica pues se eleva en numerosas circunstancias como neumonía, infarto del miocardio, insuficiencia cardiaca, congestión hepática, estado de choque, hemoli-

sis, etc.; su normalidad no excluye el diagnóstico. El electrocardiograma puede ser normal. El centelleograma pulmonar muestra defectos de llenado, segmentarios, habitualmente múltiples.

Algunos enfermos con infartos pulmonares grandes y cardiopatía reumática de fondo pueden evolucionar hacia el absceso pulmonar, al igual que aquellos con embolias sépticas.

*Otros cuadros clínicos*³⁻⁷

Se han descrito cuadros clínicos bien definidos de embolia productora de muerte súbita o de cor pulmonale agudo y choque, y de infarto pulmonar, pero hay numerosos enfermos que tienen embolias únicas o múltiples que pasan desapercibi-

das por producir manifestaciones que se consideran poco habituales. Los cuadros clínicos que ameritan atención son los de taquicardia, taquipnea, disnea, cianosis o fiebre inexplicable, episódicos o persistentes en el puerperio, en el postoperatorio o en cardiopatas y/o neumopatas; el síncope, la caída inexplicable en insuficiencia cardíaca, la insuficiencia cardíaca de difícil control o que se descontrola, o que se acompaña de derrame pleural izquierdo o de ictericia sin causa aparente, o la presencia de arritmias auriculares o ventriculares en esos mismos enfermos también se pueden deber a embolias pulmonares.

Algunos pacientes con embolias pulmonares de repetición evolucionan hacia el

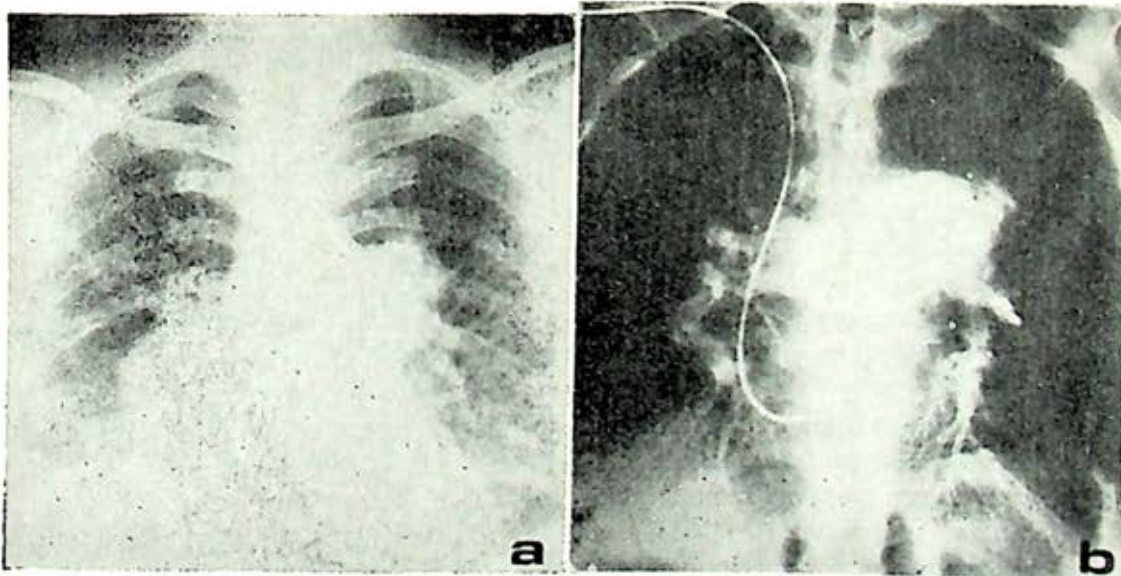


FIG. 2. Enfermo con embolias pulmonares de repetición. *a)* Radiografía posteroanterior de tórax que muestra gran cardiomegalia, convexidad del arco medio izquierdo, marcada dilatación de arterias pulmonares derecha e izquierda, y disminución de la vascularidad periférica, más notable en el lóbulo superior izquierdo. *b)* Angioneumografía en ap. por inyección de contraste en el tronco de la arteria pulmonar hay gran dilatación del tronco y de su rama derecha; la izquierda apenas se visualiza por la dilatación troncular. Obsérvese la notable disminución de la vascularidad en los dos tercios superiores derechos (la radiografía es muy penetrada).

cor pulmonale crónico, con disnea progresiva, cianosis, angor, síncope de esfuerzo y caída en insuficiencia cardíaca; la radiografía muestra cardiomegalia, grandes arterias pulmonares centrales que se adelgazan hacia la periferia y mayor luminosidad periférica. El electrocardiograma muestra P pulmonar e hipertrofia ventricular derecha (Fig. 2).

Cambios electrocardiográficos³⁻⁵

Dada la gran sensibilidad y la inespecificidad de los cambios eléctricos, es muy importante contar con un estudio previo, lo que no siempre es posible. Los cambios dependen del área de sección vascular ocluida, de lo brusco de la obstrucción y de la enfermedad cardíaca o pulmonar preexistente. El electrocardiograma puede ser normal o presentar los cambios ya descritos, aun en forma pasajera.

Radiografía de tórax^{1, 6, 8, 9}

La embolia pulmonar puede no producir cambios radiográficos; cuando se observan, pueden ser de varios tipos. Opacidades pulmonares homogéneas o heterogéneas, de tipo neumónico o neumonítico, rara vez nodulares o triangulares, o de tipo lineal; éstas se pueden deber a cicatrización del parénquima, trombosis de venas o arterias pulmonares, atelectasia, o ser de origen pleural. Derrame pleural, habitualmente de un solo lado y no muy importante; como manifestación de tromboembolia es tan frecuente como la opacidad pulmonar; si el derrame es intrapulmonar se puede confundir con elevación diafragmática. Elevación diafragmática, con reducción volumétrica pulmonar. Alteración del tamaño y forma de

la sombra medio torácica, produciéndose cardiomegalia con convexidad del arco medio izquierdo por hipertensión pulmonar, mayor prominencia de la aurícula derecha e "ingurgitación" de la vena ácigos y de la vena cava superior derecha, lo que aumenta la anchura y opacidad del mediastino superior. Cambio en el tamaño de los vasos pulmonares, con aumento del calibre y opacidad de los vasos in situ y proximalmente a la obstrucción, y disminución de los periféricos distales. Oligohemia, por pérdida de la vascularidad pulmonar distalmente a la obstrucción (Figs. 3 y 4).

Si la embolia no produce infarto la opacidad por hemorragia y edema se resuelve en 4 a 7 días y frecuentemente no deja secuelas. Cuando hay necrosis tarda

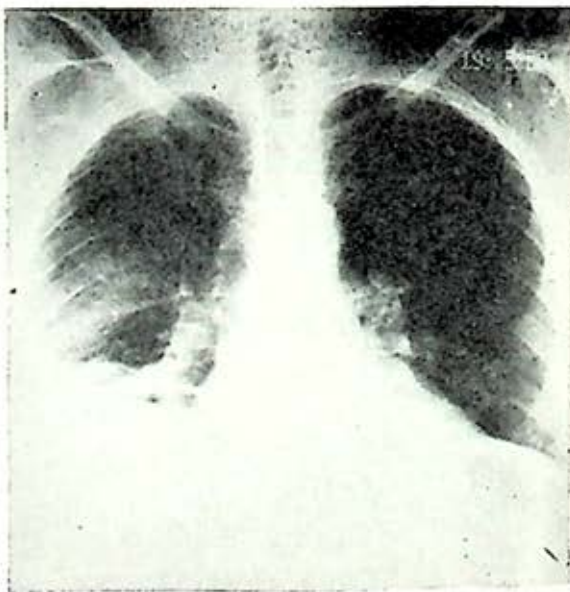


FIG. 3. Radiografía posteroanterior de tórax en un enfermo con embolia a infarto pulmonar derecho; pequeño derrame pleural que borra el seno costodiafragmático, opacidad supradiafragmática de tipo neumonítico-atelectásico, y disminución volumétrica del pulmón derecho.

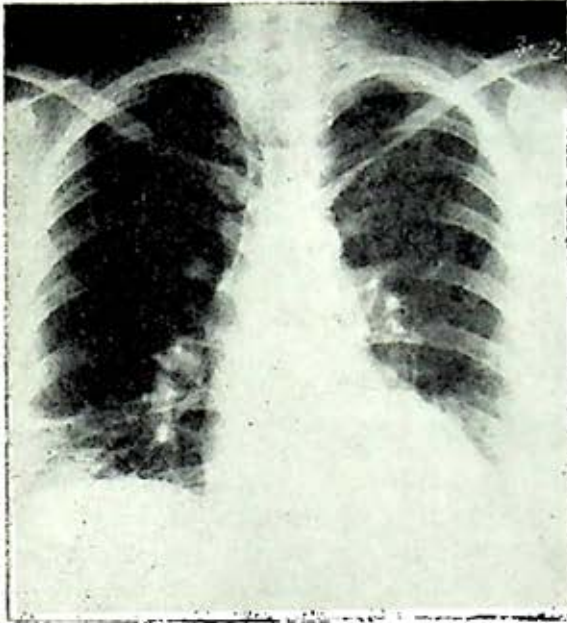


FIG. 4. Radiografía posteroanterior de tórax en un enfermo con infartos pulmonares en ambos lóbulos inferiores. Hay opacidades heterogéneas bilaterales, borramiento del seno costodiafragmático izquierdo, aumento de calibre y opacidad de ambas arterias pulmonares, y oligohemia de lóbulos superior derecho y medio

aproximadamente 20 días y frecuentemente quedan opacidades residuales.

Gasometrías^{1, 6}

El patrón gasométrico arterial corresponde al de hiperventilación, con hipoxia, hipocapnia y alcalosis respiratoria, que de ninguna manera es diagnóstica pero puede tener importancia terapéutica, También se puede encontrar aumento del gradiente alveoloarterial de CO_2 , por aumento del espacio muerto alveolar, pero tampoco es específico.

Centelleografía pulmonar^{1, 10, 11}

Se obtiene por la inyección intravenosa de materiales radioactivos que son atra-

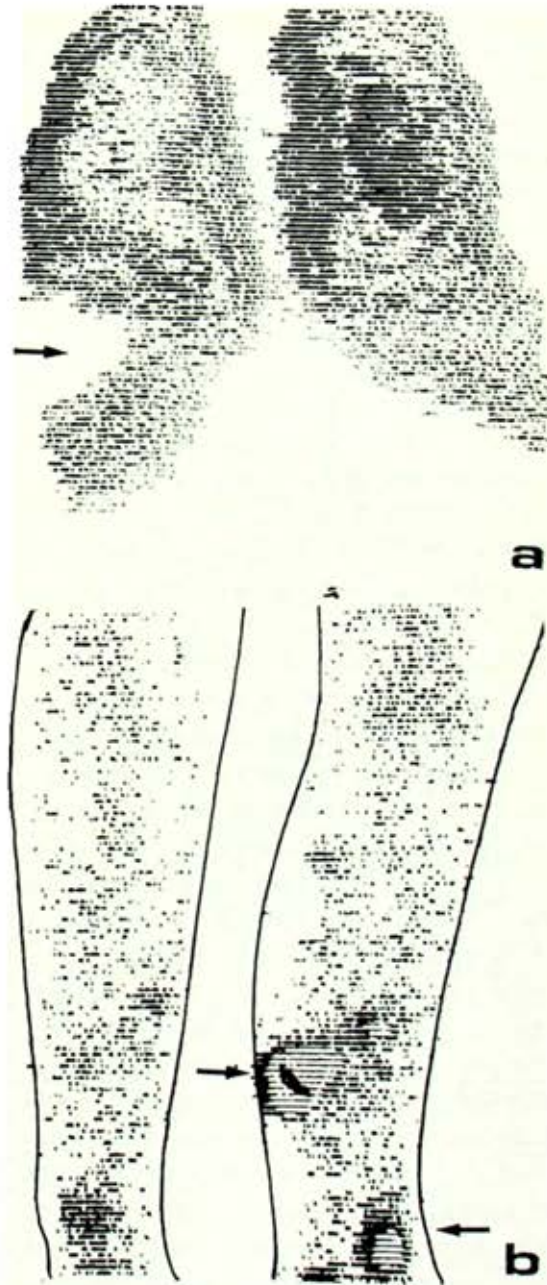


FIG. 5. Gammagrafía pulmonar (a) y venografía isotópica de los miembros inferiores (b) en un enfermo con embolias pulmonares secundarias a tromboflebitis. Obsérvense la deficiente captación de material radioactivo en el pulmón, de forma triangular, y el acúmulo de isótopos en las venas de la pantorrilla y maléolo interno izquierdos (flechas).

padós por el lecho capilar pulmonar; después de la inyección se registra el patrón de radioactividad en placas radiográficas, papel fotográfico especial, imagen de televisión o video-tape; el empleo de papel fotográfico con imagen reducida puede originar confusiones. Las gammagrafías normales muestran una distribución homogénea de la radioactividad, de límites regulares y forma que corresponde a la de los pulmones normales; cualquier desviación se debe a anormalidad en la distribución del flujo sanguíneo (Fig. 5). Estos estudios han sido de gran valor en el diagnóstico de embolia pulmonar pues la presencia de áreas de radioactividad disminuida o ausente de tipo focal, segmentario o lobar, en enfermo con datos clínicos y radiográficos compatibles, confirma la sospecha. En el enfermo sospechoso cualquier evaluación que no incluya un centelleograma es incompleta. El estudio es simple, seguro, rápido, y se puede repetir cuantas veces sea necesario para precisar la resolución o repetición de la embolia, empleando 4 proyecciones (anterior, posterior y laterales) porque lesiones no aparentes en una se pueden detectar fácilmente en las otras; debe recordarse que cualquier padecimiento pulmonar o pleural asociado a anormalidad en la distribución del flujo es capaz de modificar el estudio, por lo que se debe interpretar con una radiografía de tórax y con un estudio de ventilación con xenón radioactivo practicados simultáneamente; la ventilación estará conservada en casos de embolia ya que al inhalar material radioactivo se visualiza el espacio muerto alveolar; si hay lesión parenquimatosa se altera el estudio con xenón;

así pues, el patrón habitual en la embolia es el de múltiples defectos de perfusión, que ventilan normalmente.

Aunque las embolias muy pequeñas o las no totalmente obstructivas pueden escapar a la detección de la gammagrafía perfusoria, se puede decir que el enfermo no tiene embolia si este estudio, el de ventilación con xenón y la radiografía son normales.

Angioneumografía ^{12, 13}

La inyección de material de contraste en la porción no dividida de la arteria pulmonar permite hacer, casi sin duda, el diagnóstico de oclusión de los vasos pulmonares. Cuando la angioneumografía se practica conjuntamente con el estudio hemodinámico se obtiene información de gran valor; por no estar exenta de riesgo creemos que la angioneumografía se debe indicar sólo en enfermos en que es necesario el diagnóstico preciso por haber riesgo de sangrado si se emplean anticoagulantes, como paso previo indispensable en aquellos casos excepcionales en que se plantea la posibilidad de practicar embolectomía pulmonar, o para establecer el diagnóstico de certeza en enfermos con gammagrafía perfusoria positiva y patología pulmonar preexistente.

Los criterios anatómicos por considerar son la imagen de detención del medio de contraste en el sitio de oclusión total y la imagen negativa del llenado cuando hay obstrucción parcial, porque el contraste circula por la periferia del émbolo. Los criterios fisiológicos son la oligohemia, el llenado asimétrico, la prolongación de la fase arterial y el retraso en el llenado de los lóbulos inferiores. Puede

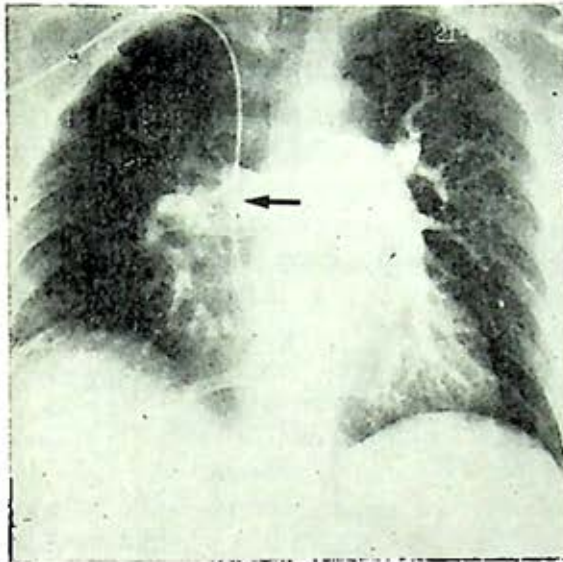


FIG. 6. Angioneumografía en ap. por inyección de contraste en el tronco de la arteria pulmonar. Defecto de llenado (flecha) por un coágulo en la arteria pulmonar derecha; también se observan oligohemia y disminución volumétrica del lado derecho.

haber errores originados por artefactos de inyección, la dificultad para valorar vasos muy pequeños o por mala interpretación radiológica; estos últimos serán menores si se recuerda que hay un solo criterio angiográfico para el diagnóstico definitivo de embolia pulmonar: presencia de defecto de llenado; los otros signos mencionados son complementarios o indirectos y se deben interpretar precisamente con criterio fisiológico (Fig. 6).

Diagnóstico diferencial

El infarto pulmonar se puede confundir con bronquitis, bronconeumonía, neumonía, neoplasia, atelectasia, neumotórax, derrame pleural de otra etiología o fiebre de causa "no determinada". El cuadro de cor pulmonale y el de choque se pueden atribuir a infarto del miocardio, disección

aguda de la aorta o a otras causas de choque; algunos enfermos con embolias masivas muestran predominio de manifestaciones neurológicas, simulando un accidente vascular cerebral.

Tratamiento^{1, 14-28}

La prevención del cuadro inicial en enfermos con factores predisponentes es de importancia prioritaria. Estudios con fibrinógeno radioactivo han mostrado la elevada frecuencia de trombosis venosa profunda en enfermos de 40 o más años con fracturas de los miembros inferiores y periodos de inmovilización de 10 o más días, enfermos con infarto agudo del miocardio y en enfermos que se someterán a cirugía mayor abdominal, torácica o ginecológica; en ellos estaría justificada la administración profiláctica de "microdosis" de heparina para reducir la frecuencia de embolias pulmonares, 5,000 unidades cada 8 a 12 horas, subcutánea, iniciando el día del ingreso hospitalario o uno antes de la operación, y manteniéndola hasta que el enfermo deambule normalmente; en dosis bajas, la heparina ejerce su acción antitrombótica aumentando la actividad anticoagulante de una globulina alfa-2 que inhibe a la antitrombina III (Factor X activado), que puede iniciar la "cascada" de conversión de fibrinógeno a fibrina. Como alternativa a la heparina se podrían emplear antiplaquetarios como dextrán, sulfipirazona, dipiridamol o ácido acetilsalicílico.

Como profilaxis en estos mismos enfermos y en todos aquellos con factores predisponentes, se deben realizar ejercicios activos y pasivos de los miembros, ejercicios respiratorios, movilización precoz,

vendaje de los miembros inferiores o aplicación de medias especiales, y evitar venopunciones o venodisecciones en miembros inferiores.

Una vez que se hace el diagnóstico de tromboembolia pulmonar, el manejo es determinado por la gravedad de la repercusión hemodinámica y la historia natural de la enfermedad, recordando que la mayor parte de los émbolos se lisan, por lo que el objetivo terapéutico será mantener la vida hasta la resolución de las embolias, y prevenir nuevas embolias. El tratamiento no debe esperar a la confirmación gammagráfica o angioneumográfica.

Se ha observado que al dar masaje cardiaco externo a enfermos con paro cardiaco, síncope o choque por embolia masiva, puede haber recuperación del cuadro, debido a la fragmentación mecánica del gran coágulo, y migración distal de los coágulos menores.

La droga de elección para el cuadro agudo es la heparina, en dosis mayores que las requeridas para bloquear la interacción trombina-fibrinógeno (Tabla), respetando las contraindicaciones de su

uso: úlcera péptica activa, várices esofágicas, diátesis hemorrágica, enfermedad hepática o renal severa, hipertensión arterial severa no controlada, lesiones intracraneanas y cirugía reciente de cerebro o médula, articulaciones, o genitourinaria; en dosis anticoagulantes tiene la ventaja de su acción inmediata y rápidamente reversible, y de ser un potente inhibidor del sistema de coagulación y de la agregación plaquetaria (por lo tanto, de la liberación de serotonina).

Para emplear dosis útiles de heparina es indispensable un control adecuado de laboratorio; algunos recomiendan llevarlo con curva de trombina, haciendo diluciones al 1:2, 1:4, 1:8 y 1:16; si se corrigen los tiempos a las diluciones 1:4 ó 1:8 el nivel terapéutico es correcto; si es mayor de 1:8 o menor de 1:4 es necesario reducir o aumentar la dosis de heparina; otros llevan el control por medio de tiempo parcial de tromboplastina (activada), manteniéndolo de 2 a 2.5 veces el valor del control; en el estudio cooperativo con uroquinasa y heparina se empleó el tiempo de coagulación de Lee-White, manteniéndolo de 25 a 45 min. en todo mo-

DOSIFICACION DE HEPARINA EN ENFERMEDAD TROMBOEMBOLICA*

Condición	Dosis
Trombosis venosa sin embolia	7,500 U. i.v. cada 6 horas. Iniciar warfarín al 2o. día, suspender heparina al 5o. día.
Embolia sin hipotensión o choque	7,500 a 10,000 U. i.v. cada 4 a 6 horas durante 7 días; iniciar warfarín el 2o. o 3er. día.
Embolia con hipotensión y choque	10,000 a 15,000 U. i.v. cada 4 horas hasta estabilización; luego 7,500 a 10,000 U. i.v. cada 4 a 6 horas, durante 7 a 12 días. Iniciar warfarín 5 días antes de suspender heparina.

* Dalen, J. E.: *Fireside Panel: Pulmonary embolism*. 27th Annual Scientific Session American College of Cardiology, Anaheim, California, U.S.A. Marzo 6-9, 1978.

mento. La heparina se puede administrar en bolos o con bomba de infusión continua.

El tratamiento de la embolia pulmonar masiva incluye el manejo integral, coordinado y simultáneo por cardiólogos, neumólogos, cirujanos, internistas, etc. en una unidad de cuidados intensivos, para la terapéutica del choque, la insuficiencia respiratoria, la insuficiencia cardiaca, la prevención de insuficiencia renal, daño neurológico e infecciones agregadas, control preciso de los factores de coagulación y parámetros de función cardiaca y pulmonar, etc.; de hecho, la mortalidad por embolia masiva disminuyó notablemente desde que tales pacientes se manejan en la terapia intensiva.

En casos especiales puede estar indicado el uso de enzimas que aceleran la lisis de trombos intravasculares, como la uroquinasa y la estreptoquinasa, actualmente no disponibles en nuestro medio; su papel preciso en el tratamiento de la tromboembolia pulmonar no se ha determinado aún, y su uso no está exento de riesgos y complicaciones.

Desde que se emplea la heparina en dosis suficientes y se cuenta con todas las medidas que proporcionan las unidades de terapia intensiva, la indicación de embolectomía pulmonar con circulación extracorpórea resulta excepcional; consideramos se debe reservar sólo para aquellos enfermos con embolia central masiva documentada por angioneumografía, en los que persistan el cor pulmonale agudo y el estado de choque a pesar de un tratamiento intensivo, o para algunos casos de embolias tumorales.

La prevención de nuevas embolias pulmonares se logra por el uso de heparina durante 7 a 12 días; 3 a 5 días antes de suspender la heparina se inician cumarínicos orales (al 5o. día) los que mantienen de 6 a 12 semanas en dosis suficientes para prolongar el tiempo de protrombina, Quick, de 2 a 2.5 veces el valor del control en segundos. En el estudio con uroquinasa, hubo más recurrencias embólicas cuando los tiempos de coagulación (Lee-White) fueron menos de 20 min y los de protrombina (Quick) menores de 20 segundos.

También como preventivo de nuevas embolias puede estar indicado interrumpir la vena cava inferior en enfermos que siguen presentando embolias a pesar de una buena anticoagulación, cuando estén contraindicados los anticoagulantes, cuando persisten o son muy importantes los factores predisponentes, cuando hay embolia séptica o en aquellos con embolia masiva. La interrupción se puede llevar a cabo por filtros tipo Mobin-Uddin, clips o ligadura; en los casos de embolia séptica se deben ligar la vena cava inferior y la vena ovárica izquierda.

*Embolia grasa*²⁰

Esta entidad sigue a la entrada de grasas neutras en la circulación venosa, más frecuentemente después de traumatismos óseos o fracturas de huesos largos. Después de un periodo latente de 6 a 48 horas aparecen manifestaciones cardiopulmonares y neurológicas como disnea, taquicardia, confusión, delirio, cianosis y otros componentes radiográficos y fisiológicos del síndrome de insuficiencia respiratoria aguda del adulto; también hay

anemia, trombocitopenia y petequias del tronco, los miembros superiores y conjuntivas; puede haber hipocalcemia; la presencia de partículas de grasa en el esputo y en la orina es muy sugestiva, pero no diagnóstica. La patogenia se relaciona probablemente con la liberación de ácidos grasos libres que son inductores de una vasculitis tóxica, seguida de trombosis fibrinoplaquetaria, y a la obstrucción de arteriolas pulmonares por macroagregados de grasa. El tratamiento es de soporte; se han utilizado dosis masivas de corticosteroides, y también heparina, o etanol, pero aún no se demuestra su utilidad.

*Embolia de líquido amniótico*³⁰

Ocurre durante o después de partos normales o complicados, y de cesáreas. La obstrucción de la microvasculatura pulmonar puede llevar a la muerte; la mitad de los pacientes que sobreviven el episodio inicial puede desarrollar coagulación intravascular diseminada, ya que el líquido amniótico es un agente tromboplástico muy potente; los trastornos pulmonares y cardíacos por embolia se deben probablemente a la obstrucción producida por los componentes sólidos en el líquido (meconio, escamas epiteliales, lanugo, etc). El tratamiento consiste en medidas generales de soporte, evacuación del útero, administración de sangre o plasma fresco y plaquetas, y heparina en ciertas circunstancias.

*Embolia aérea*³¹

El aire puede llegar a los pulmones por el lado venoso o por el lado arterial a través de las arterias bronquiales; el cuadro puede ser muy dramático y rápi-

damente evolutivo hacia la muerte, y se le debe considerar cuando un enfermo presenta manifestaciones cardiopulmonares y neurológicas que siguen a cirugía, manipulaciones o traumatismos, que involucran directamente vasos, cavidades celómicas, u órganos con plexos vasculares muy ricos o después de descompresiones rápidas. El tratamiento pretende evacuar el aire de las cavidades derechas y dar soporte hasta la recuperación; lo primero se puede intentar con un catéter intracardiaco o por punción directa, con el enfermo en decúbito lateral izquierdo. El masaje cardíaco a tórax cerrado puede ser útil por romper la "trampa" de aire que se forma a veces en el ventrículo derecho.

*Embolia séptica*⁹

La embolia séptica se presenta cuando existen lesiones de endocarditis en el lado derecho del corazón, tromboflebitis séptica, osteomielitis, infecciones pélvicas, cortocircuitos arteriovenosos para hemodiálisis, marcapasos con catéter endocárdico, o en drogadictos. El cuadro clínico corresponde al de toxoinfección sistémica con o sin manifestaciones de localización en el nido de sepsis, infección pulmonar e insuficiencia respiratoria, y en ocasiones soplos tricuspídeos. Radiográficamente puede haber opacidades únicas o múltiples en uno o ambos pulmones, que pueden evolucionar hacia la abscedación, o bien formar cavidades aparentemente quísticas. El tratamiento debe dirigirse al sitio responsable de las embolias, y hacia la infección pulmonar e insuficiencia respiratoria.

Embolia en drogadictos

Estos episodios se reconocen con mayor frecuencia debido al aumento de la drogadicción y a un alto índice de sospecha en enfermos con huellas múltiples de venopunción. El cuadro clínico puede corresponder al de embolia séptica o haber disnea, tos persistente o cuadro de edema pulmonar; algunos enfermos evolucionan hacia la granulomatosis, fibrosis pulmonar y cor pulmonale crónico. La patología es producida por el vehículo de las tabletas o cápsulas que los adictos se aplican intravenosamente, o los diluyentes con que se rebajan las drogas he-roicas.

Trombosis pulmonar

La trombosis de las arterias pulmonares se pueden presentar después de traumatismos torácicos, o en enfermos con hipertensión arterial pulmonar severa, primaria o secundaria, que tienen aterosclerosis pulmonar; acompaña a enfermedades pulmonares como la tuberculosis, carcinoma broncogénico, neumoconiosis, embolia pulmonar, o a enfermedades del lado izquierdo del corazón en las que existe hipertensión venocapilar, o a cardiopatías congénitas en las que hay poliglobulia o disminución del flujo pulmonar, o en presencia de hemoglobinas anormales. Los recién nacidos pueden presentar trombosis arteriolar pulmonar como complicación de infecciones generalizadas.

(El autor agradece a los Dres. Felipe Gordon, F. González García, Rubén Landini y Rubén Farías el haberle facilitado las ilustraciones que aparecen en este trabajo).

REFERENCIAS

1. Moser, K. M.: State of the art: Pulmonary embolism. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 115: 829, 1977.
2. Flores-Izquierdo, G.: *Tromboflebitis*. Academia Nacional de Medicina (Méx.), p. 98, 1973.
3. Urokinase pulmonary embolism trial. A national cooperative study. *Circulation*, 47: 60 (Suppl. II), 1973.
4. Urokinase pulmonary embolism trial. A national cooperative study. *Circulation*, 47: 81 (Suppl. II), 1973.
5. Ibarra-Pérez, C. y Perca-Sánchez, R.: Hallazgos clínicos, de laboratorio y gabinete en 100 enfermos con embolia pulmonar. *Prensa Méd. Mex.*, 42: 311, 1977.
6. Bell, W. R.; Simon, T. L. y De Mets, D. L.: The clinical features of submassive and massive pulmonary emboli. *Am. J. Med.*, 62: 355, 1977.
7. Thames, M. D.; Sepert, J. S. y Dalen, J. E.: Syncope in patients with pulmonary embolism. *JAMA*, 238: 2509, 1977.
8. Jefferson, K. y Rees, S.: *Clinical Cardiac Radiology*. Butterworths, England, 1973. Capítulo 12.
9. Jaffe, R. B. y Koschman, E. B.: Septic pulmonary emboli. *Radiology*, 96: 527, 1970.
10. Gilday, O. L. y Ames, A. E., Jr.: Lung scan patterns in pulmonary embolism versus those in congestive heart failure and emphysema. *Am. J. Roentgenology*, 115: 739, 1972.
11. Urokinase pulmonary embolism trial. A national cooperative study. *Circulation*, 47: 46 (Suppl. II), 1973.
12. Sagel, S. S., y Grenspan, R. H.: Neo-uniform pulmonary arterial perfusion: embolism. *Radiology*, 99: 541, 1971.
13. Urokinase pulmonary embolism trial. A national cooperative study. *Circulation*, 47: 38 (Suppl. II), 1973.
14. Weesler, S., y Yin E. T.: Theory and practice of minidose heparin in surgical patients. A status report. *Circulation*, 47: 671, 1973.
15. Kakkar, V. V.; Corrigan, T. P., y Fossard, O. P.: Prevention of fatal post-operative embolism by low-dose heparin: An international multicentre trial. *Lancet*, 4: 45, 1975.
16. Oakley, C. M.: Conservative management of pulmonary embolism. *Br. J. Surg.*, 55: 801, 1968.
17. Urokinase pulmonary embolism trial. A national cooperative study. *Circulation*, 47: 7 (Suppl. II), 1973.

18. Urokinase pulmonary embolism trial. A national cooperative study. *Circulation*, 47: 101 (Suppl. II), 1973.
19. Clagett, G. P., y Saltman, E. W.: Prevention of venous thromboembolism. *Prog. Cardiovasc. Dis.*, 17: 345, 1975.
20. Genton, E., y Hirsch, J.: Observation in anticoagulant and thrombolytic therapy in pulmonary embolism. *Prog. Cardiovasc. Dis.*, 17: 335, 1975.
21. Pérez, A.; Ibarra-Pérez, C., y Argüero, R.: Embolia pulmonar recurrente de pelvis y miembros inferiores. *Neumol. Cir. Tórax Méx.*, 32: 387, 1971.
22. Flores-Izquierdo, G.: *Tromboflebitis*. Academia Nacional de Medicina (Méx.) p. 150, 1973.
23. Crane, Ch.: Venous interruption for pulmonary embolism: Present status. *Prog. Cardiovasc. Dis.*, 17: 329, 1975.
24. Mobin-Uddin, K.; Utley, J. R., y Bryant, L. R.: The inferior vena cava umbrella filter. *Prog. Cardiovasc. Dis.*, 17: 391, 1975.
25. Ibarra-Pérez, C.: Estado actual del tratamiento de la embolia pulmonar. *Neumol. Cir. Tórax (Méx.)*, 34: 227, 1973.
26. Heimbecker, R. O.; Keon, W. J., y Richards, K. V.: Massive pulmonary embolism. A new look at surgical management. *Arch. Surg.*, 107: 740, 1973.
27. Sautter, R. D.; Myers, W. V.; Ray III, J. F., y Wenzel, F. J.: Pulmonary embolotomy: Review and current status. *Prog. Cardiovasc. Dis.*, 17: 371, 1975.
28. González-Carmona, V. M.: Tratamiento de la tromboembolia pulmonar. Experiencia de 10 años del Hospital de Enfermedades del Tórax y del Hospital General del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social. *Neumol. Cir. Tórax (Méx.)*, 37: 255, 1976.
29. Herndon, J. H.; Riseborough, E. J., y Fischer, J. E.: Fat embolism: a review and current concepts. *J. Trauma.*, 11: 673, 1971.
30. Peterson, E. P., y Taylor, H. B.: Amniotic fluid embolism: an analysis of 40 cases. *Obstet. Gynecol.*, 35: 737, 1970.
31. Berglund, E., y Josephson, S.: Pulmonary air embolization in the dog: I. Hemodynamic changes in repeated embolization. *Scand. J. Clin.*, 26: 97, 1970.

SIMPOSIO

ENFERMEDADES PULMONARES PROFESIONALES

INTRODUCCION

FERNANDO NARANJO HERNÁNDEZ*

POR MUCHAS décadas la atención de los médicos, en relación con las enfermedades pulmonares profesionales estuvo enfocada hacia la silicosis y la silicatosis, principalmente y las investigaciones hacia otras patologías pulmonares causadas por la aspiración de polvos orgánicos se iniciaron hace unos pocos años a pesar de lo cual hay descritas actualmente un gran número de nuevas entidades clínicas que están causadas por la aspiración de polvos de origen vegetal o animal en el medio de trabajo.

En nuestro país pasan actualmente de cuatro millones los trabajadores de industrias de diversa magnitud de los cuales muchos seguramente han estado o están expuestos a la inhalación de diversas sus-

tancias lo que les produjo o les producirá alteraciones broncopulmonares algunas de ellas irreversibles por desgracia.

De lo anterior se deduce la importancia que tiene revisar el tema de las enfermedades pulmonares profesionales, participan en este simposio en orden de aparición la Dra. Martha Méndez Vargas, especialista del Departamento de Estudios Técnicos de la Jefatura de Medicina del Trabajo, el Dr. Luis Maldonado Torres, Jefe del Departamento de Estudios Técnicos de la Jefatura de Medicina del Trabajo, el Dr. Jesús Ramos Espinosa, neumólogo clínico del Hospital de Enfermedades del Tórax, el Dr. David Rodríguez Reynaga, fisiólogo pulmonar también del Hospital de Enfermedades del Tórax y el que escribe, jefe de la División de Neumología del hospital ya mencionado.

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

EPIDEMIOLOGIA

LUIS MALDONADO TORRES*

SE DENOMINA contaminación del aire del medio ambiente, a la aparición de elementos extraños a él, o el aumento en la concentración o en el nivel de otros que le son propios, es decir, a las alteraciones cualitativas o cuantitativas de estos elementos o contaminantes.

A esta contaminación se exponen todos los seres y las cosas que están en el medio ambiente mencionado. En esta presentación sólo se hará referencia a la exposición humana.

La contaminación del medio ambiente puede ser de tres tipos principales: general, de la ocupación y personal.¹

La contaminación del medio ambiente general, o de la comunidad, es a la que se encuentra expuesta toda la población de un área rural o urbana.

La contaminación del medio ambiente de la ocupación o del trabajo, con pocas excepciones,² es a la que están expuestos sólo un grupo correspondiente de trabajadores.

La contaminación personal o del fumador, como indica su nombre, es a la que está expuesto un solo individuo y se limita, para fines prácticos, a la del humo del tabaco.

La contaminación del medio ambiente de trabajo puede deberse a contaminantes que, por su naturaleza, se clasifican en: físicos, químicos, biológicos y psicosociales. Sólo serán mencionados los contaminantes del segundo y del tercero de los grupos anotados.

Estos contaminantes, químicos y biológicos, pueden producir en los trabajadores expuestos a ellos, desde "molestia"³ hasta "daño", es decir, hasta enfermedad. Únicamente se hará referencia a enfermedades y, de éstas, a las que afectan al aparato respiratorio.

Se reconocen como enfermedades broncopulmonares ambientales,⁴ profesionales, industriales o de trabajo a las que produce, en todo o en parte, un contaminante presente en el medio ambiente de trabajo que actúa como causa, sea ésta determinante, adyuvante o coadyuvante.

Esta causa puede estar en la mayor parte del medio ambiente de trabajo o sólo en una circunscrita de éste, muy próxima al trabajador, en el de todas las condiciones intermedias y hasta en el de la vecindad del sitio de trabajo.²

Tienen que existir fuentes de contaminación para que los contaminantes que constituyen las causas anotadas estén presentes en el medio ambiente y de esas fuentes depende la concentración de contaminantes.

Las pequeñas o grandes concentraciones de contaminantes en cada jornada de trabajo pueden encontrarse en el medio ambiente que priva en ésta jornada, durante poco o mucho tiempo y en todas las condiciones intermedias también.

Los contaminantes químicos son materiales en partículas (inanimadas) sólidas o líquidas como gases y vapores.

Los materiales en partículas sólidas son los polvos y los humos y, en partículas líquidas los rocíos y las nieblas o neblinas;

* Jefe del Departamento de Estudios Técnicos, Servicios de Medicina del Trabajo. Centro Médico Nacional, I.M.S.S.

estas últimas pueden, en ocasiones, contener también partículas sólidas que sirven como núcleo para la formación de las partículas líquidas.

Los vapores y los gases, fluidos que al ser inhalados ingresan al organismo humano, lo hacen como tales, pero los materiales en partículas tienen, de manera obligada que constituir un aerosol,* con el aire, o con un gas o vapor, para hacerlo.

Los contaminantes biológicos son partículas animadas, bacterias, virus y esporas de hongos, incluyendo a los mohos.

Estas partículas animadas, cuando provienen de un individuo que habla, estornuda o tose, constituyen las gotitas de Flügge, responsables de lo que se llama contagio, directo o inmediato, de objetos (fomites), indirecto o mediato, o de paredes, suelo, techo y otros sitios, también tienen que constituir un aerosol con el aire, o con un gas o vapor, para que puedan ser inhaladas e ingresen al organismo humano.

Las partículas inorgánicas e inanimadas de los polvos, de los humos y de algunas nieblas pueden ser de sílice, en cualquiera de sus formas:⁶ cristalina (cuarzo, tridimitas y cristobalita), criptocristalina (pedernal o sílex) y amorfa (vidrio de cuarzo o sílice vítrea, sílice de 20 Å y tierra de diatomeas o sea Kieselguhr, tierra de infusorios, tripolita, harina fósil, tierra silícea, diatonita, ceysatita o telurina); y de silicatos naturales (asbesto o amianto, caolín, feldespato, mica, talco, etc.), o de mezclas naturales (arcilla, arenisca, basalto, granito, pizarra, tierra de

Fuller o de batán, etc.) o artificiales (como las que resultan en la industria al usar simultáneamente varios minerales), de ambos; de carbón, también en cualquiera de sus formas: hulla, grafito, animal, vegetal, hollín o tizne, carbón o negro de humo, etc.; metales: fierro, estaño, bario, berilio, aluminio, duros,⁴ etc.; y de abrasivos, naturales o sintéticos: carborundum, aloxita, esmeril, etc. Frecuentemente, las partículas de dos o más de los materiales anteriores, mezclados, constituyen el polvo.

Las partículas orgánicas e inanimadas de los polvos, a veces con fibras de diferentes tamaños, pueden ser de naturaleza vegetal o animal diversa.

Los gases, vapores, rocíos y nieblas aunque tienen, en mayor o menor grado, características irritantes, asfixiantes, anestésicas y tóxicas, muestran alguna de ellas con más predominancia, lo que permitió su clasificación⁷ por las alteraciones fisiológicas que producen.

En ocasiones, las mezclas que producen diversas fuentes al contaminar de distinta manera el medio de trabajo, no permiten identificar fácilmente la contaminación nociva específica, por lo que los efectos se atribuyen en grupo.

Las partículas orgánicas y animadas están representadas tanto por bacterias, virus y hongos como por mohos, que algunos autores⁸ han dudado en clasificarlos como verdaderas bacterias, hongos o en una condición intermedia, pero que producen esporas como estos últimos.

Se atribuyen propiedades capaces de producir hiperplasia, metaplasia y anaplasia a contaminantes provenientes de mine-

* Suspensión homogénea de partículas, sólidas o líquidas, en el aire o en un gas a vapor.

CUADRO I
CONTAMINANTES

Polvos:*Partículas inorgánicas:*

- De sílice, en cualesquiera de sus formas, cristalina (cuarzo, tridimita y cristobalita), criptocristalina (pedernal o sílice) y amorfa (vidrio de cuarzo o sílice vítrea, sílice de 20 A y tierra de diatomeas o sea Kieselguhr, tierra de infusorios, tripolita, harina fósil, tierra silicea, diatomita, ceysatita o telurina).
- De silicatos naturales (asbesto o amianto, caolín, feldespato, mica, talco, etc.)
- De mezclas, naturales (arcilla, arenisca, basalto, granito, pizarra, tierra de Fuller o de batán, etc.) o artificiales (como las que resultan en la industria al usar simultáneamente varios minerales, de sílice y silicatos).
- De carbón, en cualesquiera de sus formas (hulla, grafito, animal, vegetal, hollín o tizne, carbón o negro de humo, etc.).
- De metales (fierro, estaño, bario, berilio, aluminio, duros, etc.)
- De abrasivos, naturales o sintéticos (carborundum, aloxita, esmeril, etc.)
- De mezclas, de dos o más de los anteriores.

Partículas orgánicas:

- De alérgenos conocidos (vegetales, animales, etc.).
- De alérgenos raros (isocianatos, subtilisin, gomas, vegetales, polvos de madera, sales complejas de platino, piperazina, fundente para soldar aluminio, etc.).
- Con esporas de mohos.
- Con fibras y porciones de fibras, vegetales.

GASES, VAPORES, ROCÍOS Y NIEBLAS NOCIVOS:*Irritantes:*

- Primarios.
- Secundarios

Asfixiantes:

- Simples.
- Químicos.

rales metálicos, metales, derivados de éstos, a algunos minerales fibrosos así como a materiales artificiales en fibras (Cuadro I).

En ocasiones, la mezcla de contaminantes es completa y variable, en calidad y cantidad.

La patología bronquial, pulmonar y a veces pleural que provocan es variable, según el contaminante de que se trate; así, el polvo de sílice produce silicosis, el de silicatos, silicatosis; entre las que destaca la asbestosis y la mezcla de ambos, neumoconiosis mixta. El de carbón, neumoconiosis simple, fibrosis pulmonar masiva progresiva, síndrome de Caplan⁹

(neumoconiosis reumatoide o modificada) y neumoconiosis mixta producida por carbón y sílice. El de metales siderosis, estenosis, baritosis, neumonitis por berilio y berilosis, aluminosis y enfermedad de Shaver, neumoconiosis por tungsteno, etc. El de abrasivos, neumoconiosis por carborundum, aloxita, esmeril y otros.

Polvos, humos, nieblas, rocíos, gases y vapores o mezclas, de dos o más de los anteriores.

Bacterias, virus y hongos.

Polvos, humos, nieblas, rocíos, gases y vapores cancerígenos (uranio, níquel, cromatos, arsénico, berilio, asbesto, etc.).

Las partículas orgánicas vegetales o animales (alergenos conocidos asma común, "asma de todos los días", como la de los molineros de trigo; y algunas sustancias químicas, asma rara, como la de los isocianatos, enzimas proteolíticas (las subtilisinas), gomas vegetales y polvos de madera, sales complejas de platino, piperazina, el fundente para soldar aluminio, etcétera.

Las esporas de mohos provocan alveolitis alérgica extrínseca (denominación inglesa) o neumonitis por hipersensibilidad (denominación norteamericana), como pulmón del granjero, bagazosis, suberosis, etc.

El polvo, las fibras y las porciones de éstas, de algodón, lino y cáñamo blando, son causantes de la bisinosis ("asma de los lunes" de los franceses).

Los gases, vapores, rocíos y nieblas irritantes producen bronquitis, neumonitis y edema pulmonar agudo, químicos; estos son primarios por el contaminante y secundarios por acción de sus metabolitos; y asfixia, habitualmente aparente; ésta es simple, por el lugar que ocupan en la mezcla gaseosa que se inhala que es el aire generalmente inadvertida, así como anestesia e intoxicación, con las mismas características.

Las mezclas complejas de contaminantes, éstos de identificación difícil, en cuanto a responsabilidad, "bronquitis industrial" (Bubois),^{10, 11} "bronquitis de la ocupación"¹² o "bronquitis profesional".¹³

Las bacterias, como el *Mycobacterium tuberculosis* y otras micobacterias, son causa de tuberculosis o micobacteriosis pulmonares que complican la silicosis. Los virus, de virosis, como el que provoca la

ornitosis (psitacosis). Los hongos, como el *Histoplasma capsulatum* de la histoplasmosis, y el *Coccidioides immitis*, de la coccidioidomicosis, micosis pulmonares.

Los polvos de minerales metálicos, los de metales, los derivados de éstos, como los de uranio, níquel, arsénico, berilio, cromatos; y minerales fibrosos, como asbesto; y materiales artificiales en fibra, como la de vidrio, constituyen algunos antecedentes para carcinoma broncogénico y mesotelioma pleural (y peritoneal), tumores malignos (Cuadro II).

CUADRO 2

P A T O L O G I A

Silicosis	
Silicatosis	
Neumoconiosis mixtas, por sílice y silicatos	
Neumoconiosis simple (por carbón)	
Fibrosis pulmonar masiva progresiva	
Síndrome de Kaplan (neumoconiosis reumatoide o modificada)	
Neumoconiosis mixta, por carbón y sílice y silicatos	
Siderosis	
Estanosis	
Baritosis	
Neumonitis por berilio, beriliosis	
Aluminosis, enfermedad de Shaver	
Neumoconiosis por tungsteno, etc.	
Neumoconiosis por carborundum	
Neumoconiosis por aloxita	
Neumoconiosis por esmeril, etc.	
Neumoconiosis mixtas, por dos o más polvos diferentes	
Asma por harina de trigo	
Asma por isocianato de tolueno, etc.	
Pulmón del granjero	
Bagazosis	
Suberosis, etc.	
Bisinosis	
Bronquitis	
Neumonitis (por irritación química)	
Edema pulmonar agudo	
"Bronquitis industrial"	
Silico tuberculosis	
Ornitosis (psitacosis)	
Histoplasmosis, coccidioidomicosis, etc.	
Carcinoma broncogénico	
Mesotelioma pleural (y peritoneal)	

Si se sospecha en clínica, o se reclama, por el trabajador, el sindicato, el patrón, etc., que la patología broncopulmonar es consecuencia o está motivada por el trabajo, se tiene que disponer de elementos de juicio clínicos y técnicos que permitan asegurar que se trata de enfermedad de trabajo. Por lo que tienen que intervenir tanto el médico como el ingeniero, por lo menos.

La patología que se encuentra se produce por la acción única del contaminante, repentina, de manera brusca, con sintomatología inmediata o mediata; o por la acción repetida del contaminante, en grado variable, con sintomatología mediata siempre.

Se utiliza el procedimiento clínico tradicional, la historia clínica, en la que se destacan entre los antecedentes personales no patológicos, los antecedentes personales de trabajo o "historia de la ocupación" en los que se narra, en orden cronológico, la vida laboral activa del paciente, desde su primer trabajo o empleo hasta el actual o último y se consignan las características o peculiaridades de sus actividades, antigüedad, etc., los contaminantes del medio ambiente de trabajo y cómo se expone a ellos, la protección individual y general así como los antecedentes personales patológicos.

En general, en casos de exposición única y accidental, es fácil establecer los diagnósticos nosológico y etiológico, ya que son obvios el mecanismo y las circunstancias de ésta; pero en otros de exposición repetida, habitual, es difícil establecer el diagnóstico nosológico y sobre todo el etiológico.

Se determina después si existe relación de causa a efecto y no sólo de asociación entre el contaminante y la patología, la etiopatogenia.

En la exposición accidental con patología inmediata se investiga por estudio médico y técnico, o sea la "reconstrucción del accidente" con la representación mental o física del mecanismo así como de las circunstancias que lo condicionaron, que puede ser de gabinete cuando la información es completa y congruente; pero se hace de campo si la información es incompleta e incongruente. Al realizar ésta se concluye la existencia o no de relación de causa a efecto entre patología y contaminante. En la exposición accidental con patología mediata se utiliza este procedimiento y el siguiente que es la "valoración del medio ambiente".

En la exposición habitual se determina también por estudio médico y técnico "la valoración del medio ambiente", si existe o no el contaminante y, asimismo, se valora la exposición del trabajador a éste, lo que consiste en el estudio de las características de la contaminación y su concentración en el medio ambiente, así como tiempo, frecuencia y tipo de la exposición, con lo que se conoce la intolerancia buscada.

Es decir, son necesarios los estudios técnico y médico, ambos también indispensables para la investigación clínica y epidemiológica de la patología del trabajo.

Desafortunadamente no se conoce la morbilidad ni la mortalidad por este tipo de patología en nuestro país. Como su declaración no es obligatoria, encontramos una sola de las enfermedades infecciosas, la silicotuberculosis,¹⁴ 86 veces como causa

de defunción, en el año de 1971, 81 en varones y cinco en mujeres.

Empezamos a enterarnos del número de individuos en grupos de trabajadores de algunas ocupaciones expuestos a contaminantes bien conocidos; por ejemplo, se sabe que existen 108,599 mineros (67,129 de superficie y 41,470 de profundidad) pero se desconoce cuántos están enfermos y la gravedad de la patología. Se ignora cuántos están expuestos en la industria de porcelana, semiporcelana y loza, en la de asbesto cemento (sílice), en la de artículos refractarios y en otras de las que provienen con frecuencia enfermos con patología producida por sílice y silicatos.

Aun en otros países, como en el vecino del norte, se considera que existen 250,000 trabajadores expuestos a polvo de asbesto, casi 200,000 al de hulla, 500,000 al del algodón y 1.100,000 al de sílice y 500,000 a gases irritantes, aunque reconocen que estas cifras no reflejan la realidad.¹⁶ Pero no han determinado, por ejemplo, el número de ellos que están expuestos a humos o vapores de óxido de cadmio, de berilio, de disocianato de tolueno ni a polvo de bagazo o de paja enmohecidos, ni al de enzimas industriales.

El problema es peor con estos contaminantes "raros", pues aunque descubrimos casos de asma por subtilisin¹⁶ de bagazos¹⁷ y de estanois¹⁸ al ser atendidos algunos trabajadores con efectos de estos contaminantes, en quienes se sospecha o se ignora la causa y al estudiar al resto de los trabajadores expuestos en una industria, no sabemos lo que sucede en las demás y es urgente identificarlas a todas, porque de las informadas encontramos en la primera nueve enfermos entre 182 tra-

bajadores, en la segunda 21 de 43 y en la tercera 17 entre un número indeterminado de trabajadores.

Queda todavía la incertidumbre acerca de contaminantes de los que aún no se ha logrado demostrar nocividad y pueden tenerla, pues algunos considerados como "inertes", ya transcurrido el tiempo, han aumentado la lista de los comprobados como nocivos.

Se debe considerar que al desarrollarse la industria aumentan las fuentes de contaminación y, por tanto, el número de contaminantes potencialmente peligrosos para la salud del trabajador,

Otra causa de desconcierto es encontrar contaminantes tanto en la fábrica, en el taller, en la oficina, en la huerta, en el bosque, en el campo, en el palomar como en todos los sitios en que es factible desarrollar trabajo.

REFERENCIAS

1. Ferris, B. G. Jr. y Frank, N. R.: Air pollution and disease. *Anesthesiology*, 25: 470, 1964.
2. Hardy, H. L.: Beryllium disease: a continuing diagnostic problem. *Amer. J. Med. Sci.*, 242: 250, 1964.
3. Zielhuis, R. L.: *Health and environmental quality standards*. Pre-congress paper. Third Intern. Clean Air Congress, Düsseldorf, Germany, octubre 1973.
4. Fitzgerald, M. X.; Carrington, Cs. B. y Gaensler, E. A.: *Enfermedades pulmonares ambientales. Enfermedades crónicas respiratorias*. Clin. Med. Norteamer. Mayo 1973. Nueva Editorial Interamericana, S. A. de C. V. México. Págs. 593-622.
5. González, Z. A.; García, P. E.; González, Q. E.; Landini, R.; Maldonado, T. L. y Montoya, C. M. A.: Diagnóstico, tratamiento y profilaxis de las enfermedades provocadas por la inhalación de polvos inorgánicos. *Bol. méd. I.M.S.S.*, 16: 258, 1974.
6. Collet, A.: Les fibroses interstitielles par métaux lourds. *Le poumon et le coeur*, 21: 703, 1965.

7. Henderson, Y. y Haggard, H. W.: *Noxious gases an the principles of respiration influencing their action*. Second Edition. Reinhold Publishing Corporation, New York, U.S.A., 1943.
8. Lacey, J.: *Thermoactinomyces sacchari* sp. nov. a thermophilic actinomycete causing bagassosis. *J Gen. Microbiol.*, 66: 327, 1971.
9. Caplan, A.: Certain unusual radiological appearances in the chest of coal miners suffering from rheumatoid arthritis. *Thorax*, 8: 29-37, 1953.
10. Dubois, A. B.: Industrial bronchitis and the function of the lungs. *Arch. Environ. Hlth.*, 4: 128, 1962.
11. Lowe, C. R.: Industrial bronchitis. *Brit. Med. J.*, 1: 463, 1969.
12. Gilson, J. C.: Occupational bronchitis. *Proc. Roy. Soc. Med.*, 63: 857, 1970.
13. Paun, R. y Popesco, I. G.: La bronchiti chronique professionnelle. *Rev. Roum. Méd. Int.*, 1: 481, 1964.
14. *Silicotuberculosis. Defunciones por enfermedades infecciosas parasitarias en los Estados Unidos Mexicanos, por grupos de edad y sexo. Estadísticas Vitales de los Estados Unidos Mexicanos, 1971.* Dirección de Bioestadística, Secretaría de Salubridad y Asistencia, México, 1973.
15. Selikoff, I. J.: *Environmental diseases. Respiratory diseases.* Task Force Report on Problems, Research Approaches, Needs. The Lung Program. National Heart and Lung Institute, octubre 1972. DHEW Publication No. (NIH) 73 432. pp. 31-44.
16. González, Z. A.; García, P. E.; González, Q. E.; Méndez, V. M. y Maldonado, T. L.: Asma ocupacional por inhalación de enzimas proteolíticas. Estudio preliminar. *Rev. Méd. I.M.S.S.*, 14: 131, 1975.
17. González, Z.; García, P. E.; Maldonado, T. L.; Méndez, V. M. y Puga, S. G.: Bagazosis. Estudio preliminar en México. *Rev. Méd. I.M.S.S.* (en prensa).
18. Maldonado, T. L.; Méndez, V. M. y Montoya, C. M. A.: Estanosis, Neumoconiosis por partículas de polvo o humo de estaño. Primer informe de casos en México. *Rev. Méd. I.M.S.S.* (en prensa).

FUENTES DE EXPOSICION

MARTHA MÉNDEZ VARGAS*

EN ESTA OCASIÓN en que se comentan diferentes aspectos relacionados con los problemas de la salud en el trabajo, no podemos pasar por alto el hecho de que además de la problemática tecnológica que la producción trae consigo, existen serios problemas de salud que se generan como consecuencia de esa actividad.

Cualquier proceso de trabajo, tiene como objeto, generar bienes o servicios. En el particular grupo de procesos productores de bienes, es necesario para conseguir

las modificaciones ya sean físicas o químicas de las materias primas, llevar a cabo una serie de actividades que desde el punto de vista industrial se agrupan como operaciones de trabajo.

Evidentemente en cada operación productiva participan uno o más individuos, que a través de actividades específicas y con el empleo del equipo adecuado, producen cambios en las materias primas. Es precisamente en ese juego dinámico de actividades que involucran el manejo de equipos y materias primas donde se generan los agentes que contaminan el ambiente.

* Epidemiólogo. Departamento de Estudios Técnicos, Servicios de Medicina del Trabajo. Centro Médico Nacional, IMSS.

A cada equipo, parte de equipo o material que es capaz de generar agentes físicos, químicos o biológicos, que alteran las condiciones de trabajo, se les denomina fuente.

De la misma manera se describe como fuente de exposición a aquella condición ambiental alterada por agentes físicos, químicos o biológicos, en la que existe posibilidad de interacción con el hombre.

En el medio industrial son múltiples las fuentes de exposición y su estudio nos obliga a clasificarlas de acuerdo a los contaminantes que las identifican en las siguientes categorías:

1.0. *Polvos*. Los polvos son capaces de producir alteraciones en la salud de los hombres expuestos y de acuerdo a su naturaleza se dividen en orgánicos e inorgánicos.

1.1. Los polvos inorgánicos producen fundamentalmente neumoconiosis, la cual ha sido definida por la Organización Internacional del Trabajo, 1971,¹ como "la acumulación de polvo en los pulmones y las reacciones del tejido a la presencia de este polvo".

Los polvos en general pueden ser clasificados como de sílice, de silicatos, de mezclas naturales o artificiales de sílice y silicatos, de carbón en cualesquiera de sus formas, de metales, de abrasivos naturales o sintéticos y de mezclas de dos o más de los anteriores.

1.1.1. La sílice, cuya denominación correcta es anhídrido silícico, se encuentra ampliamente distribuida en la naturaleza en forma cristalina o amorfa y produce la silicosis, que es la neumoconiosis más fibrótica que se conoce en la actualidad.

Las fuentes de exposición a estos contaminantes los constituyen fundamentalmente los procesos de extracción y las industrias de transformación. Como ejemplo del primer grupo tenemos la explotación de minas, canteras y perforación de túneles, en donde hay exposición a polvos durante las operaciones de quebrado, ruptura, taladrado,² empleo de cargas explosivas, tamizado y envasado de los polvos. En las canteras abunda el cuarzo en concentraciones del 10 al 30 por ciento en el corte de piedras y uso de taladros. Durante la excavación de túneles, los perforadores son los sujetos que se encuentran principalmente expuestos a estos polvos.

El uso de la sílice como materia prima está ampliamente difundido en la industria, por lo que a continuación mencionaremos exclusivamente algunas de las operaciones donde se emplea el cuarzo finamente pulverizado; se usa como relleno del caucho y pinturas, las arenas puras se han empleado durante mucho tiempo para la fabricación y pulido de vidrio, este último proceso ha sido recientemente substituido por el de vidrio flotado.³ El cuarzo unido a caolín, se utiliza en las fundiciones de hierro y acero para la fabricación de moldes, algunos de ellos requieren además ser espolvoreados con un material de separación, el cual aumenta la resistencia al choque térmico cuando se vacía el metal fundido; estos polvos tienen un alto contenido de sílice. Uno de los principales usos de estos polvos lo constituye la fabricación de artículos de cerámica, porcelana y alfarería, así como productos refractarios. Mezclas de cantidades variables de cuarzo, feldespato y óxidos

metálicos se utilizan para la fabricación de fritas, mejor conocidos como barnices vítreos.⁴

1.1.2. Entre los silicatos más ampliamente utilizados en la industria se encuentra el asbesto del cual se conocen más de 3,000 usos.⁵⁻⁷ Existen más de 30 variedades de este mineral, pero 6 de ellas son las que tienen mayores aplicaciones industriales. La mayor proporción de asbesto en fibra se utiliza en la manufactura de productos de sílice, asbesto y cemento como son tejas, baldosas, techos corrugados, tubos de desagüe, tinacos, etc. Por sus propiedades de aislar y proteger del fuego se utiliza mezclado con cemento para recubrir calderas y en el revestimiento de paredes, techos, vigas y bodegas de los barcos; se emplea también en la fabricación de textiles como son cortinas de seguridad, ropas a prueba de fuego y mechas para calentadores y estufas. Por su alta resistencia a la corrosión, se usa también en la fabricación de cubiertas para mesas de laboratorios y filtros para medicamentos, vinos, cervezas y otros líquidos. Con esta fibra se produce papel de asbesto que se usa como aislante, para encuadernar, empacar maquinaria y para la fabricación de materiales que soportan la fricción como son balatas para frenos y discos para embrague; se emplea además como relleno de pinturas, hules, plásticos y para la fabricación de adornos de Navidad y nieve sintética, existiendo abundante exposición en todas estas industrias a las fibras de asbesto.

Esta fibra se obtiene fundamentalmente de minas, donde se encuentra mezclada con polvo de sílice; durante la extracción

del mineral es mayor el riesgo de adquirir silicosis que asbestosis.

Otros silicatos conocidos como son el talco, caolín y feldespato, tienen usos similares entre sí como son: relleno de pinturas, hule y papel, en la fabricación de crisoles para fundiciones, refractarios, loza, cerámica y porcelana y como vehículo de algunos plaguicidas.

La exposición a carbón en sus diferentes formas ocurre de manera importante durante los procesos de extracción del mineral, donde existe también exposición a polvos de sílice.^{8, 9} El principal uso del carbón es como energético, pero se emplea también como agente de relleno para dar color al hule, plástico, discos fonográficos, tintas de impresión; en la fabricación de papel carbón y en la manufactura de electrodos para procesos electrolíticos utilizados en las industrias química y metalúrgica. El grafito en hojuelas se utiliza para fabricar recubrimientos de hornos, cucharas de colada, en la industria metalúrgica para aumentar la dureza del hierro y acero. Cuando es de alta pureza finamente molido y mezclado con aceite se usa para la fabricación de lubricantes y en las impresoras.

1.1.4. La exposición a minerales metálicos como estaño, bario y hierro, ocurre fundamentalmente cuando se utilizan como materias primas, ya que durante su extracción, la exposición es fundamentalmente a sílice y silicatos.

La exposición a polvos y humos de hierro es frecuente durante la fundición del metal, en el laminado y molienda; en el pulido del acero o plata con polvos de óxidos de hierro, durante la limpieza de

calderas y en los soldadores de arco eléctrico¹⁰ y de oxiacetileno.

El bario se utiliza en la industria como agente de relleno de los aceites, para aumentar el peso de algunos tipos de papel, linoleum, textiles, caucho, pinturas, como pigmento y para aumentar la fluidez del vidrio fundido. Recientemente el titanato de bario se emplea en instrumentos ultrasónicos por sus propiedades electromagnéticas.

Las operaciones en que existe exposición a estaño son fundamentalmente las de introducción del mineral en hornos de calcinación y fundición,¹¹ tamizado, paleado y la extracción de los materiales de las fundiciones y refinерías. También existe exposición durante el estañado de metal fundido.¹²

El berilio se utiliza como combustible de los cohetes,¹³ para aumentar su rendimiento. Se emplea además en la fabricación de crisoles, refractarios, motores de cohetes y turbinas de jet.

1.1.5. Los abrasivos pueden ser naturales y sintéticos. Entre los primeros tenemos las arenas de tipo cuarzo, calcedonia o pedernal, los que se utilizan en chorros de alta velocidad proyectados hacia un blanco por medio de aire comprimido o agua a presión. La exposición ocurre fundamentalmente en las empresas donde se fabrican jabones abrasivos, piedras abrasivas y en los lugares donde se utilizan estas últimas.

1.1.6. En casi todas las industrias los polvos mencionados con anterioridad se utilizan en forma de mezclas de dos o más de estos minerales y no en forma aislada; además de que las formas comerciales no se encuentran puras, sino que con fre-

cuencia están contaminadas con proporciones variables de sílice y silicatos. Por lo tanto es conveniente resaltar que en las industrias la exposición es generalmente a mezclas de estos contaminantes.

1.2. Los polvos orgánicos producen padecimientos cuyo mecanismo fisiopatológico depende fundamentalmente de reacciones de hipersensibilidad a los mismos.

1.2.1. La exposición más común es la originada por alérgenos conocidos, los cuales se encuentran ampliamente diseminados en la naturaleza y constituidos fundamentalmente por polvos vegetales o animales tales como: pólenes, hongos, plumas, pelos de animales, etc.

1.2.2. Los alérgenos "raros", son manejados exclusivamente en unas cuantas industrias y están constituidos por los que a continuación se mencionan:

Isocianatos: se emplean en la fabricación de poliuretano, adhesivos, plásticos rígidos y flexibles. La exposición a los vapores ocurre fundamentalmente durante las operaciones de vaciado, moldeo, manejo de la materia en bruto, envasado del material líquido, al retirar los productos de desecho o al soldar alambres cubiertos con poliuretano; por fugas o caída accidental del líquido y por fallas de bombeo.

Las enzimas proteolíticas del bacilo subtilis, de las cuales las más importantes son la alcalasa y la mexatasa,¹⁴ se usan como ingredientes de los detergentes biológicos y la exposición ocurre fundamentalmente en los trabajadores que manipulan los cuñetes que contienen concentrados de enzimas, durante la dilución de las mismas en otros materiales y durante el en-

vasado de los productos finales.^{61, 16} Estas enzimas se utilizan también en la industria cervecera, del pan, del pescado, de la seda y del cuero.

Las gomas de acacia, tragacanto y Karaya, se utilizan principalmente en las imprentas de color.¹⁷ Los polvos de madera de cedro del oeste de Canadá afectan fundamentalmente a los carpinteros que las trabajan para producir muebles de jardín y marcos para ventanas.

La exposición a sales complejas de aluminio durante la manufactura del ácido cloroplátnico y a hexacloruro de piperazina hexahidratada, ocurre en los empleados de los laboratorios,¹⁷ durante la producción de estos materiales. El fundente utilizado por los soldadores de aluminio contiene aminoetanolamina y se utiliza para unir el aluminio al fundente de los cables, los humos que se desprenden contienen fundamentalmente amoníaco y vapores de aminas.

1.2.3. La exposición a material orgánico enmohecido, da lugar a cuadros de alveolitis alérgica extrínseca tales como la bagazositis,¹⁸⁻²² suberosis,^{23, 21} pulmón del granjero, pulmón del cosechador de malta,^{25, 26} etc. Este cuadro se presenta después del manejo de material donde han crecido colonias de mohos de los grupos *Thermoactinomyces vulgaris*, *Aspergillus clavatus* y *fumigatus*, y se presenta fundamentalmente en sujetos no atópicos que manejan este tipo de material.

1.2.4. Las principales fuentes de exposición a fibras o partes de fibras de algodón ocurren durante el despepitado, ruptura de pacas y durante los procesos de cardado, donde se peinan las fibras y se les remueve el polvo y material defec-

tuoso.^{27, 28} El polvo suspendido en el aire contiene fibras de algodón rotas, porciones de vegetal, bacterias, hongos, plagas de la planta y minerales.

La exposición al lino ocurre fundamentalmente durante la apertura de las pacas, mezclado, estirado y torcido de los hilos, ya que estas operaciones se efectúan en seco, se utiliza para la fabricación de sogas, redes para pesca y ropas. El cáñamo desprende mucho polvo durante la apertura de las pacas y en la limpieza de la fibra, se utiliza para la fabricación de cuerda e hilaza.

1.3. Los gases, vapores, rocíos y nieblas pueden actuar en sujetos expuestos como irritantes primarios o secundarios produciendo cuadros de neumonitis, bronquitis y edema agudo pulmonar. Estos cuadros se presentan generalmente secundarios a accidentes en el manejo de compuestos en los cuales hay fugas de los mismos como sucede con el cloro,²⁹ bromo, amoníaco, ácido fluorhídrico, etc.

Pueden actuar también como asfixiantes simples cuando substituyen el volumen de gases respirables, disminuyendo las concentraciones de los mismos o como asfixiantes químicos, como sucede en el caso del gaseamiento por monóxido de carbono,³⁰ el cual substituye a la oxihemoglobina de la sangre por carboxihemoglobina produciendo por tanto, hipoxia. Estos accidentes se presentan donde existen combustiones incompletas. En la industria se presentan cuando hay defectos en el mantenimiento de maquinaria y equipo o en sitios cerrados con escasa ventilación.

1.4. La exposición a polvos, humos, gases, vapores, nieblas y rocíos, puede

producir un padecimiento ampliamente descrito por Dubois³¹ en 1962 bajo el nombre de bronquitis industrial. Esta patología pasó desapercibida por mucho tiempo, pero en la actualidad debido al creciente número de casos que se presentan tanto en el interior de las industrias como en las ciudades industriales, se han desplegado los esfuerzos para tratar de controlarlo. El problema es complejo, ya que generalmente la exposición es a mezclas de varios contaminantes, lo que hace más difícil su identificación.

1.5. Los sujetos que por las condiciones de su trabajo inhalan esporas de *H. capsulatum* o *C. immitis* como son los empleados de las granjas, demolidores, espectralólogos, cavadores de zanjas, trabajadores del campo, agricultores, conductores de tractores, los que pizcan el algodón, los que comprimen las pacas, los recolectores de uvas y en especial los trabajadores de los laboratorios. Estos hongos son saprófitos y el riesgo de adquirir estas micosis existe fundamentalmente en las personas que realizan sus labores en zonas endémicas del padecimiento, o en aquellos trabajadores que deben trasladarse por motivos del mismo a las zonas mencionadas.³²

La ornitosis ocurre fundamentalmente en los sujetos que manipulan animales como son los vendedores de mascotas, trabajadores aviarios y en los que adiestran palomas.

La tuberculosis pulmonar es un padecimiento producido por bacterias, el cual se presenta frecuentemente como complicación de las neumoconiosis, en cuyo caso se acepta también como enfermedad de trabajo.³³

1.6. La exposición a polvos, humos, nieblas, rocíos, gases y vapores de algunos agentes como son el uranio, níquel, cromatos, arsénico, berilio y asbesto, ya sea durante los procedimientos de extracción de los mismos como sucede en los mineros de uranio y del asbesto azul o crocidolita o durante el empleo de los mismos en refinerías de níquel y en los trabajadores que producen pigmentos a base de cromo, puede llegar a producir neoplasias fundamentalmente del tipo del carcinoma bronquial o del mesotelioma pleural o peritoneal en los sujetos expuestos a ellos por tiempo prolongado.³¹⁻³⁰

Como podemos darnos una idea, las fuentes de exposición en la industria son múltiples, y los contaminantes generalmente se encuentran mezclados, lo que hace difícil su identificación y complica aún más el problema. Por lo tanto hay que tener en cuenta que siempre que exista un contaminante en el ambiente ya sea físico, químico, biológico o psicosocial, y algún trabajador expuesto a él, existe la posibilidad de que se genere alguna alteración en su salud.

REFERENCIAS

1. González, Z. A.; García Procel, E.; González, Q. E.; Landini, R.; Maldonado, T. L. y Montoya, C. M. A.: *Normas para el diagnóstico, tratamiento y profilaxis del trabajador expuesto a la inhalación de polvos inorgánicos*, Departamento de Riesgos de Trabajo y Hospital de Enfermedades del Tórax, I.M.S.S., 1973.
2. Pihbs, B. R.; Sundin, R. E. y Mitchell, R. S.: Silicosis in Wyoming bentonite workers. *Amer. Rev. Res. Dis.*, 103: 1. 1971.
3. Pilkington, I. A. B.: The float glass process. *Proc. Roy. Soc.*, 314: 1. 1969.
4. Friberg, L. y Ohman, H.: Silicosis hazards in enamelling. A medical, technical and experimental study. *Brit. J. Ind. Med.*, 14: 85. 1957.

5. Hendry, N. W.: The geology occurrences and major uses of asbestos. *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 132: 12, 1965.
6. Harries, P. G.: Asbestos dust concentrations in ship repairing. A practical approach in improving asbestos hygiene in naval dockyards. *Ann. Occup. Hyg.*, 14: 241, 1971.
7. Morgan, W. K. C.: Coal workers' pneumoconiosis. *Ann. Ind. Hyg. Assoc. J.*, 32: 29, 1971.
8. Bamber, H. A. y Butterwort, R.: Asbestos hazard from protective clotting. *Ann. Occup. Health*, 13: 77, 1970.
9. Morgan, W. K. C.: The prevalence of coal workers' pneumoconiosis in U.S. coal miners. *Arch. Environ. Health*, 27: 221, 1973.
10. Gregory, J. A.: Survey of pneumoconiosis at a Sheffield steel factory. *Arch. Environ. Hlth.*, 20: 385, 1970.
11. Opanguren, H.; Haddad, R. y Mass, H.: Stannosis. Benign pneumoconiosis owing to inhalation of tin dust and fume. *Ind. Med. and Surg.*, 427, 1958.
12. Cole, W. C. A.; Davis, J. V. S. A.; Kipling, M. D. y Ritchie, G. L.: Stannosis in heath tanners. *Brit. J. Ind. Med.*, 21: 235, 1964.
13. Parkes, W. R.: *Occupational lung disorders*. Chap. 10. Butterworths, First ed., 1974.
14. Göthe, C. J.; Nilzen, A.; Holmgren, A.; Szamosi, A.; Werner, N. y Wide, L.: Medical problems in the detergent industry caused by proteolytic enzymes from *Bacillus subtilis*. *Acta Allergologica*, 27: 63, 1972.
15. Organic dust and allergic lung diseases. *The Lancet*, 1: 1195, 1969.
16. *Encyclopaedia of Occupational Health and Safety*. Vol. I, International Labour Office. Second Print, 1971.
17. Parkes, W. R.: *Occupational Lung Disorders*. Chap. 12. Butterworths, London, 1974, First ed.
18. Lemone, D. V.; Scott, W. G.; Moore, S. p Koven, A. L.: Bagasse. Disease of the lungs. *Radiology*, 49: 556, 1947.
19. Bayonet, N.: Respiratory disease of bagasse workers. A clinical analysis of 69 cases. *Ind. Med. and Surg.*, 519, 1960.
20. Hunter, D.: *The disease of occupations*. 4th ed. Little Brown and Co., Boston, XIV: 1079-81, 1969.
21. *Encyclopaedia of Occupational Health and Safety*, Vol. I, International Labour Office, 151-2, 1971.
22. Lacey, J.: *Thermoactinomyces sacchari* sp. nov. A thermophilic actinomycete causing bagassosis. *Jour. Gen. Microbiol.*, 66: 327, 1971.
23. Cortez Pimentel, J. y J. p Avila, R.: Respiratory disease in cork workers (suberosis). *Thorax*, 28: 409, 1973.
24. Hearn, C. E. D.: Bagassosis: an epidemiological, environmental and clinical survey. *Brit. J. Industr. Med.*, 25: 267, 1968.
25. Papys, J.; Longbottom, J. L. y Kenkins, P. A.: Vegetable dust pneumoconiosis. Immunologic responses to vegetable dust and their flora. *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 89: 842, 1964.
26. Fink, J. N.: Organic dust induced hypersensitivity pneumonitis. *J.O.M.*, 15: 245, 1973.
27. Roach, S. A. y Schilling, R. S. F.: A clinical and environmental study of byssinosis in the Lancashire cotton industry. *Brit. J. Ind. Med.*, 17: 1, 1960.
28. Popa, V.; Gavrilescu, N.; Preda, N.; Teculescu, D.; Plecias, M. y Cirstea, M.: An investigation of allergy in byssinosis: sensitization to cotton, seamp, flax and jute antigens. *Brit. J. Ind. Med.*, 26: 101, 1969.
29. *Documentation of the threshold limit values for substances in work room air*. American Conference of Governmental Industrial Hygienist. 3rd ed. 41-3, 1971.
30. *Documentation of the threshold limit values for substances in work room air*. American Conference of Governmental Industrial Hygienist. 3rd ed., 46, 1971.
31. Dobois, A. B.: Industrial bronchitis and the function of the lung. *Arch. Envir. Hlth.*, 4: 128, 1962.
32. Felson, B.: Acute miliary disease of the lung. *Radiology*, 59: 32, 1952.
33. Germez-Rieux †; Balgaines, E.; Voisin, C. y Fournier, P.: Pneumoconio tuberculosis. *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 82: 835, 1960.
34. Knox, D. F.; Holmes, S.; Doll, R. y Hill, D.: Mortality from lung cancer and other causes among workers in an asbestos textile factory. *Brit. J. Ind. Med.*, 25: 293, 1968.
35. Webster, I.: Mesotheliomatous tumors in North Africa. pathology and experimental pathology. *Ann. N. C. Ac. Sci.*, 132: 623, 1965.

36. Owen, W. G.: Mesothelial tumors and exposure to asbestos. *Ann. U. Y. Acad. Sci.*, 132: 674, 1965.
37. Enterline, P. E.: Mortality among asbestos products workers in the United States. *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 132: 156, 1965.
38. Buchanan, W. D.: Asbestos and primary intrathoracic neoplasm. *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 132: 507, 1965.
39. Elmes, P. C. y Wade, O. L.: Relationship between exposure to asbestos and pleural malignancy in Belfast. *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 132: 549, 1965.

PATOGENIA

JESÚS RAMOS ESPINOSA*

EL EFECTO sobre los pulmones varía ampliamente desde las lesiones más leves causadas por polvos inertes, bario, antimonio, estaño, hasta las lesiones más graves producidas por polvos altamente fibrogénicos como la sílice, el amianto, el talco, etc., pasando por las lesiones causadas por polvo de carbón, caolín y por la tierra de diatomeas que son de gravedad intermedia.

Estas entidades clínicas se engloban en el grupo de neumoconiosis por polvos inorgánicos cuyas condiciones de patogenicidad son: naturaleza química del polvo, tamaño de las partículas del polvo, concentración de éstas, tiempo de exposición y susceptibilidad individual.

Aunque no conozcamos exactamente el mecanismo por el cual el dióxido silíceo provoca la reacción pulmonar, existen pruebas de que la absorción de las proteínas de las partículas de sílice permite que éstas actúen como un antígeno que paulatinamente provocan la producción de anticuerpos.

En este tipo de pacientes encontramos una elevación de globulinas gamma en la sangre, señal de la formación de anticuerpos y consecuentemente del nódulo silicótico con fibrillas de colágena sobre las que se van depositando los precipitados de antígeno anticuerpo. Este mecanismo explica por qué en un paciente puede progresar la enfermedad durante largo tiempo después de haber sido alejado de la exposición al sílice.

La distribución de las partículas de sílice en el pulmón y la producción inicial de lesiones por el proceso de empolvamiento es igual en la silicosis y en la neumoconiosis de los carboneros.

El proceso ulterior de la enfermedad es modificado por una fibrosis más abundante, más densa y más colágena debido a las mismas partículas de sílice aspiradas, deben tener un diámetro de una a diez micras.

Un hombre puede retener 30 gramos de polvo en los pulmones y estar razonablemente sano, pero una décima parte de esta cantidad en cuarzo sería fatal.

* Neumólogo. Hospital de Enfermedades del Tórax, Centro Médico Nacional, IMSS.

Las propiedades fibrógenas de las partículas de sílice han sido explicadas de varias formas: la teoría de la solubilidad que atribuía todos los efectos del polvo del sílice a la liberación de ácido silícico ya no se considera válida y las extensiones de esta teoría, el ácido silícico toma el lugar de los mucopolisacáridos en el enlace de las proteínas para formar colágeno, aunque aceptable hasta cierto punto, no se consideran completas.^{1, 2}

Actualmente dos teorías biológicas que no se excluyen mutuamente son las que se mantienen.

La teoría antigénica interpreta la reacción al sílice como una reacción inmunitaria. Esto va apoyado por aumento en la producción de células plasmáticas y por las elevadas concentraciones de globulina en el plasma de los silicóticos y también porque el tejido fibroso en las lesiones silicóticas contiene grandes cantidades de globulinas alfa y beta y de lipoides.³

Esta teoría engloba una parte de la extensión de la teoría de la solubilidad en tanto que el antígeno responsable es un compuesto de sílice y de proteína del organismo.

La teoría fosfolípida de la fibrosis pone de relieve la parte representada por los fagocitos tisulares. Las pruebas experimentales parecen confirmar que la fibri-nogénesis depende de alguna substancia liberada por los macrófagos muertos. En la silicosis experimental, Fallow⁴ demuestra que la muerte de los macrófagos cargados de sílice da como resultado la formación de fosfolípidos con acción fibrógena.

Las teorías biológicas proporcionan una mejor comprensión de la manera como

la infección tuberculosa estimula los efectos fibrogénicos de la silicosis. Se supone que la adición de bacilos tuberculosos muertos al material proteínico y lipóideo de los macrófagos muertos actúa a modo de coadyuvante para incrementar la respuesta inmunitaria al antígeno sílice proteínico.⁵

Este concepto puede constituir una posible base para la fibrosis masiva progresiva (FMP) en otras formas de neumoconiosis en las cuales no obstante la naturaleza del antígeno es mucho más oscura.

Existe un trabajo experimental en relación con la inhalación del polvo de bakelita⁶ que produce lesiones pulmonares con la formación de granulomas epitelioides del tipo de la sarcoidosis que llevan al pulmón a la fibrosis que por la microscopia se demostraron inclusiones birrefringentes en el citoplasma de las células gigantes y en las células epitelioides de los granulomas,

Las alveolitis alérgicas extrínsecas se han agregado a un número creciente de enfermedades, caracterizadas por la inhalación de polvos orgánicos, que producen reacciones de hipersensibilidad a nivel alveolar acompañadas de precipitinas; Ramazzini descubrió lo que actualmente se conoce con el nombre de pulmón de granjero. Pueden presentarse en los pulmones dos formas principales de respuesta alérgica por inhalación de polvos orgánicos; en los atópicos pueden afectarse los bronquios y dar cuadro de asma por medio de un anticuerpo reagínico no precipitante reacción tipo I. La segunda forma de enfermedad alérgica pulmonar es la de la alveolitis alérgica, la cual afecta

a las personas no atópicas después de una exposición repetida a los antígenos en cuestión, está mediada por un anticuerpo precipitante reacción tipo III de Pepsy y Cum.

Las lesiones se caracterizan por una infiltración de las paredes alveolares con polimorfonucleares, linfocitos y células plasmáticas o granulomas de células epiteliales que tienen cierto parecido a la sarcoidosis con una fibrosis variable. Un 25 por ciento de los pacientes con pulmón de granjero, presentan también características de bronquiolitis obliterante; después de varios episodios puede aparecer una lesión permanente del pulmón debido a una fibrosis intersticial.

En la fase aguda la reacción de la inhalación del polvo produce edema intersticial y alveolar con abundantes linfocitos, células plasmáticas y neutrófilos con invasión a vasos pulmonares con un cuadro clínico y radiológico ya conocido.

Las esporas tienen una micra de diámetro y esto facilita que penetren hasta los alveolos donde tienen lugar las principales reacciones tisulares. En el 80 por ciento de estos pacientes se demuestra la existencia de precipitinas al antígeno aunque la reacción serológica fuera negativa, por lo que el diagnóstico no se basa puramente en la reacción sino que hay que tener en cuenta datos clínicos e inmunológicos.

La inhalación de gases como el amoníaco, cloro, fosgeno, anhídrosulfuroso y sulfúrico, todos ellos muy irritantes producen edema pulmonar agudo con excepción del fosgeno (cloro-carbonilo) sus efectos son inmediatos y producen enfisema, estornudos y tos. Algunas veces el

gas penetra en el interior de la membrana alveolocapilar donde rápidamente son convertidos en ácido nítrico y sulfúrico altamente irritantes, el resultado es el edema agudo de pulmón.

Existen otros que afectan exclusivamente a las vías respiratorias y ocasionan a veces bronquitis y bronquiolitis fulminantes complicadas con neumonías y atelectasias y en otras ocasiones bronquiolitis fibrosa obliterante; en estas circunstancias los pequeños bronquios se obstruyen a causa del exudado fibrinoso celular que más adelante, por la proliferación de fibroblastos procedentes de la pared bronquiolar causa oclusión total.

Existe otra teoría de algunos autores que dan importancia también a la ingestión de sustancias tóxicas que al regurgitarlas son broncoaspiradas y tienen acción directa sobre el tracto respiratorio con alteración de la mucosa broncoalveolar en forma inmediata; independientemente de otras complicaciones como la neumonía y el absceso.

Una de las neumoconiosis más importantes es la asbestosis, las partículas miden entre 20 micras las más pequeñas, y 50 micras las más grandes, tienen forma de aguja y al penetrar en el árbol respiratorio tienen que seguir los bronquios en sentido axial hasta los lóbulos inferiores. Algunas de estas agujas quedan detenidas en las vías aéreas más pequeñas pero otras llegan a los alveolos; el modo que estas partículas de tan pequeño tamaño puedan penetrar en los alveolos fue un enigma para los investigadores de otro tiempo; la velocidad de caída de las partículas es importante, el diámetro también es importante más que la longitud

cuando tienen un diámetro de 3 a 5 micras, tienen una caída lenta y buenas posibilidades de escapar al depósito sobre las paredes de las vías aéreas y por tanto de penetrar en las partes distales del pulmón, cuanto más simétrica sea la fibra más posibilidades tienen de penetrar profundamente.

El grado de la fibrosis depende del polvo inhalado, el crisotilo es el menos fibrógeno probablemente por la rápida eliminación de los pulmones, a diferencia de la crocidolita, se ignora por qué los casos se producen así, pero bien podría deberse a la solubilidad o estar muy relacionado a ello. Se sabe que en las asbestosis, los pulmones de los enfermos tienen poco mineral detectable. La importancia del cuerpo de asbesto en la patogenia de la fibrosis pulmonar es desconocida.

A causa de su tamaño y durabilidad las partículas de asbesto, pueden permanecer *in situ* durante mucho tiempo y la teoría irritativa implica que los extremos agudos de las partículas continúan infringiendo lesiones a la pared alveolar lo que proporciona una hiperplasia del epitelio de revestimiento alveolar con fibrosis del tejido intersticial; rara vez los alveolos quedan obliterados por el tejido fibroso en el que están englobadas las partículas de asbesto. Las agudas fibras pueden alcanzar la pleura y desarrollar adherencias y también pueden llegar al diafragma y causar fibrosis peritoneal aguda.

Las placas pleurales son bilaterales, siguen la dirección de las costillas y consisten en un material colágeno hialino laminado con un grado variable de calcifi-

cación. La relación entre los tumores mesoteliales de la pleura y estas placas no está clara, sin embargo, en estudios realizados en la Gran Bretaña en la década 1931 a 1940, el cáncer pulmonar fue de 19.7 y subió a 54.5 en los años 1961-64.

Hay pruebas de que la relación cáncer pulmonar y asbestosis es frecuente aunque ésta no se detecte clínicamente.

En la beriliosis existe el glucinio que se usa en la industria en aleación con cobre; el glucinio entra en el organismo por los pulmones; el berilio en sí no parece ser patógeno pero el glucinio metálico, sus sales simples y los silicatos complejos de glucinio son la causa de beriliosis. El modo de acción preciso en que el glucinio produce la enfermedad se desconoce. Existen factores de que apoyan la reacción de hipersensibilidad y existe una prueba cutánea del parche que indica una reacción específica de tipo antígeno anticuerpo. Otros autores han demostrado que los iones de glucinio pueden enlazarse con moléculas de proteína para formar un compuesto que teóricamente podría ser antigénico.

El glucinio es activísimo biológicamente, sobre todo en el pH ácido; una escasa cantidad debajo de la piel del trabajador o del animal de experimentación producen un granuloma seguido de fibrosis. Desde el punto de vista químico una millonésima de mol de glucinio es capaz de inhibir la fosfatasa alcalina del plasma. Se ha comprobado su poder carcinogénico en el perro con producción de un sarcoma osteógeno igualmente en el ratón; en el hombre no se ha demostrado poder carcinogénico.

REFERENCIAS

1. Holt, P. F. P.: *Neumoconiosis*. Landos, Arwold, 1957.
2. Jager, R.: Die rolle der ordnungszustade bei der Wedserluerkug. *Zwischen Quarz- und Organismus*, 2: 142, 1954.
3. Vigliani E. G.; Baselli, A. y Pecchiai, L.: Studi sulla componente emoplasmopatia della silicosis. *Medna. Lav.*, 41: 33, 1950.
4. Fallosi, J. T.: Especific tissue reaction to phospholipids; suggested explanation for similarity of lesions of silicosis and pulmonary tuberculosis. *Canad. Med. Ass. J.*, 36: 223.
5. Vigliani, E. G. y Permis, B.: Immunological factors in the pathogenesis of the hyaline tissue of silicosis. *Br. J. Ind. Med.*, 15: 8, 1958.
6. Cortez-Pimentel, J.: A granulomatous lung disease produced by bakelite. A clinic-pathologic and experimental study. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 108 (6): 1303, 1973.
7. Crofton, J. y Douglas, A.: *Enfermedades respiratorias*. Barcelona, Marín, 1971. pp. 433-476.
8. Fraser, R. G. y Paré, J. A. P.: *Diagnósticos de las enfermedades del tórax*. Cap. 12, pp. 861-911. Saunders, 1974.

ALTERACIONES DE LA FUNCION RESPIRATORIA

DAVID RODRÍGUEZ REYNAGA*

EN EL SERVICIO de Fisiología Pulmonar del Hospital de Enfermedades del Tórax del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social, se realizan estudios de función pulmonar en pacientes en quienes se sospecha de afección primaria o secundaria del complejo toracopulmonar y con probable alteración del funcionamiento adecuado a ese nivel; los datos obtenidos permiten establecer un diagnóstico fisiopatológico y cuantificar el grado de incapacidad funcional. El objeto de esta presentación, es dar a conocer la experiencia del Hospital de Enfermedades del Tórax en el estudio de la función respiratoria en las enfermedades pulmonares profesionales. En los últimos cinco años, se han estudiado a 1,486 pacientes,¹ de los

cuales el 30 por ciento presentan diagnóstico de enfermedad pulmonar profesional; en el año de 1972 se revisaron 400 expedientes clinicoradiológicos con diagnóstico de enfermedad pulmonar profesional,² los resultados fueron semejantes a 121 casos revisados en esta ocasión desde 1973 a 1975; desde el punto de vista clínico, se han dividido en: un grupo formado por pacientes con diagnóstico de enfermedad pulmonar profesional por inhalación de polvos inorgánicos, otro grupo lo forman pacientes con diagnóstico clínico de enfermedad pulmonar por inhalación de polvos orgánicos. Del expediente clínico se tomó en cuenta el hábito tabáquico y antecedentes laborales, la imagen radiológica del tórax se califica de acuerdo con la Organización Internacional del Trabajo, el estudio de la función respiratoria se realiza tratando de explo-

* Fisiólogo. Hospital de Enfermedades del Tórax. Centro Médico Nacional, IMSS.

rar la mecánica respiratoria, por medio de la capacidad vital (CV) y velocidades de los flujos espirados máximo (VFMáx) y medio (VFMe) con un espirómetro de campana o de fuelle; o bien con el pletismógrafo corporal midiendo capacidad pulmonar total (CPT), volumen residual (VR), resistencia aérea (R), distensibilidad pulmonar dinámica (DP). La ventilación pulmonar se investiga a través del volumen minuto por m² (V/m²), relación entre el espacio muerto y el aire corriente (EM/AC), utilizando la fórmula de Bohrs modificada, presiones parciales de O₂ y CO₂ a nivel alveolar (PAO₂ y PACO₂), medidas directamente con analizadores rápidos, consumo de O₂ en reposo y durante el ejercicio realizado (VO₂); por medio de la punción arterial se toman muestras de sangre para la determinación del pH y presiones parciales de O₂ y CO₂ (PaO₂ y PACO₂) en analizadores IL. Los estudios de ventilación e intercambio de gases se realizan en forma simultánea durante el reposo y el ejercicio físico cuantificado respirando aire ambiente y cuando se respira O₂ al 100 por ciento; el ejercicio físico se programa de acuerdo con las condiciones clínicas y edad del paciente, puede ser de 50 a 1,000 kf/min durante cinco minutos caminando en banda sin fin.

Enfermedades pulmonares por inhalación de polvos inorgánicos

Del total de 121 casos revisados, 115 (95 por ciento) correspondieron al sexo masculino y seis (4.96 por ciento) al femenino, motivo por lo cual no se hacen consideraciones de sexo durante la expo-

CUADRO I

<i>Neumopatía</i>	1972 (%)	1976 (%)
Silicosis		47.00
Neumoconiosis mixta		29.00
Total de neumoconiosis	83.32	76.00
Bronquitis industrial	9.50	10.00
Asma ocupacional	1.00	6.00
Bisinosis	1.75	3.00
Bagazosis	0.25	3.00
Intoxicación por gases	0.25	0.85
Otros		1.10

De 14 861 casos estudiados el 30 por ciento corresponde a enfermedad pulmonar profesional.

sición. En el Cuadro I se exponen los diagnósticos clínicos previamente establecidos así como sus relaciones con los datos obtenidos en 1972, las edades del total de casos fluctuaron, de 28 a 68 años con un promedio de 47.0. En 16 casos (13.22 por ciento), los resultados del estudio funcional fueron normales tanto en mecánica como en el intercambio de gases, los 105 restantes (86.77 por ciento) presentaron alteraciones en la mecánica y/o en el intercambio de gases. Cuando la cifra de CV es menor de 90 por ciento de lo teórico normal, o la cifra de DP fue menor del 100 por ciento, se habla de proceso restrictivo; si la velocidad del flujo máximo es menor del 90 por ciento, se habla de obstrucción en bronquios de grueso calibre y cuando la VFME es menor del 90 por ciento se traduce como obstrucción en bronquios de pequeño calibre. Se considera hipoxemia o insuficiencia respiratoria cuando la PaO₂ respirando aire ambiente es menor de 64 mm Hg y cortocircuitos anatómicos cuan-

CUADRO II

Grupo	Núm. de casos	Por ciento
Normales	16	13.22
Con alteraciones	105	86.77
Restrictivos 1	19	18.09
sin I.R. 1-A	12	63.15
con I.R. 1-B	7	36.85
Obstructivos, 2	38	36.19
sin I.R. 2-A	30	78.95
con I.R. 2-B	9	21.05
Mixtos, 3	48	45.71
sin I.R. 3-A	31	54.58
con I.R. 3-B	17	35.42

do la PaO_2 respirando O_2 al 100 por ciento, es menor de 360 mm Hg. De acuerdo a los resultados del estudio funcional, los casos que mostraron una o más alteraciones se agruparon en la siguiente forma: Grupo No. 1 formado con pa-

cientes con estudio funcional de tipo restrictivo, el grupo No. 2 lo forman los pacientes de tipo obstructivo y el grupo No. 3 lo forman pacientes con alteraciones mixtas; cada grupo se dividió a su vez en "A", para los que no presentaron insuficiencia respiratoria (IR) y "B" para los que sí la presentaron (Cuadro II). En el Cuadro III se presentan los resultados del estudio funcional en pacientes sin I.R., los parámetros no mencionados se consideran en límites normales. En el cuadro IV se presentan los resultados de los pacientes que sí presentaron insuficiencia respiratoria.

El grupo No. 1 está formado por 19 pacientes (18.09 por ciento), con alteraciones de tipo restrictivo; la edad promedio es de 43.7 por ciento años, se encontró tabaquismo positivo en el 30 por ciento de los casos con una intensidad que

CUADRO III

ESTUDIO DE LA MECANICA RESPIRATORIA EN LAS NEUMOCOÑOSIS (CON I.R.)

GRUPOS

	1-A		2-A		3-A	
	\bar{X}	D.E.	\bar{X}	D.E.	\bar{X}	D.E.
CPT			113.38	14.93		
CV	76.50	4.33	108.53	13.58	78.50	8.98
VR			112.76			
VFmáx. E	105.80	6.99	107.95	28.37	73.07	24.44
VFmed. E	150.40	16.51	78.85	19.13	73.70	24.39
DP			81.66	7.00	73.70	24.39

GASES EN SANGRE ARTERIAL

PaO_2 R	62.80	6.88	60.13	3.89	69.35	2.68
E	73.40	7.86	61.40	5.53	62.71	4.71
R O_2	381.66	69.56	356.00	44.51	358.53	36.93
PaCO_2 R	28.20	1.93	17.86	3.94	26.50	3.88
E	27.83	0.23	26.80	2.95	26.50	3.90

CUADRO IV
ESTUDIO DE LA MECANICA RESPIRATORIA EN LAS NEUMOCONIOSIS
(CON I.R.)

GRUPOS

	1-B		2-B		3-B	
	\bar{X}	D.E.	\bar{X}	D.E.	\bar{X}	D.E.
CPT	121.50	12.89	10.38	6.07	93.83	11.06
CV	113.57	16.44	95.75	3.76	75.47	10.05
VR	126.16	11.23	120.60	24.09	138.00	35.37
VFmáx. E	102.33	6.12	92.57	14.90	78.00	31.77
VFmed. E			83.25	6.05	70.35	25.43
DP	63.75	19.58	90.25	1.50		

GASES EN SANGRE ARTERIAL

PaO ₂ R	57.37	3.99	59.70	3.70	55.41	7.90
E	59.28	6.15	60.37	5.33	53.29	8.32
R O ₂	309.28	64.44	341.42	37.90	298.26	73.67
PaCO ₂ R	29.42	2.96	28.61	4.65	31.17	5.83
E	28.71	3.19	28.62	3.07	32.29	4.99

varió de 1-15 cigarrillos/día/1-6 años, la sintomatología fue de disnea de grandes esfuerzos en el 60 por ciento, tos y expectoración mucosa en el 30 por ciento con imagen radiológica normal en el 20 por ciento, el resto sospechosa de anormalidad o con opacidades moderadas. En 12 casos la CV es de 76.50 por ciento sin I.R., los siete restantes (grupo 1-B) presentaron CV de 113.57 por ciento y DP de 63.75 por ciento con I.R., secundaria a cortocircuitos anatómicos. Si consideramos que una de las primeras alteraciones histológicas en la neumoconiosis consiste en la formación de nódulos o fibrillas de colágena y precipitados antígeno-anticuerpo, resulta explicable por qué en este grupo, las alteraciones sean fundamentalmente de tipo restrictivo, pues los depósitos anormales de fibrillas a nivel intersticial por sí solas modifican las propiedades elásticas del pulmón, y de esta ma-

nera se produce una disminución en la DP, requiriéndose un mayor esfuerzo inspiratorio: este dato puede acompañarse de CV normal principalmente en etapas incipientes del padecimiento cuando la fibrosis se ha organizado se presenta disminución en la CV, pudiendo presentar I.R. sólo durante el ejercicio físico adecuado. En nuestros casos, la causa de I.R. que más predomina, son los cortocircuitos anatómicos; secundarios a los depósitos de colágena y fibrosis pulmonar que afectan los capilares pulmonares, ocluyéndolos y en ocasiones se producen neoformaciones vasculares que se comportan como verdaderas microfistulas.

El grupo No. 2 lo forman 38 pacientes, con alteraciones de la mecánica de tipo obstructivo, la edad promedio es de 49.5 años, el tiempo de exposición al polvo, al igual que en todos los grupos, es de 8 a 25 años (motivo por el cual no

se hará más referencia a este dato), tabaquismo positivo en el 43 por ciento con intensidad de 5 a 25 cigarrillos/día por más de cinco años; la sintomatología fue de disnea de grandes a medianos esfuerzos y tos con expectoración mucosa en el 43 por ciento la radiografía de tórax es normal en el 20 por ciento y anormal en el 80 por ciento restante, las anormalidades consistieron en opacidades de 0.5 a 3 mm. de diámetro en una área superior de los dos tercios pulmonares. En 30 casos (grupo 2-A) no hubo I.R., la CV fue de 113.38 por ciento con DP disminuida a 81.66 por ciento, los ocho restantes (grupo 2-B), si presentaron hipoxemia, ésta fue secundaria a cortocircuitos anatómicos; las alteraciones de la mecánica respiratoria es sólo en bronquios de pequeño calibre, con una VFME de 83.25 por ciento. Esta obstrucción no se debe considerar como secundaria a la enfermedad pulmonar profesional ya que es en donde el hábito tabáquico es más importante. Brinkman³ ha demostrado un incremento importante en las resistencias aéreas, secundario a la inhalación de humo de tabaco,⁴⁻⁷ la hiperplasia de las glándulas mucosas bronquiales, evidenciada por el índice de Reid y metaplasia escamosa del epitelio bronquial,⁸⁻⁹ son alteraciones que pueden producir disminución en las velocidades de los flujos, predominantemente en la FVME, alterando la distribución del aire inspirado¹⁰ y por esta causa disminución en la PAO₂. Aunque la CV sea normal, el solo hecho de encontrar disminución de la DP nos debe hacer pensar en fibrosis incipiente (siempre y cuando se descarte obesidad o xifoescoliosis).

El grupo No. 3 lo forman 48 pacientes con resultados de tipo mixto (restrictivo y obstructivo), la edad promedio es de 44 años, tabaquismo positivo en el 38 por ciento. La sintomatología fue predominantemente tos y expectoración mucopurulenta en el 70 por ciento, la imagen radiológica mostró opacidades de 0.5 a 3 mm de diámetro en una área de más de los dos tercios pulmonares en el 60 por ciento, en cinco casos la radiografía se calificó como normal. 31 casos (grupo 3-A) presentaron CV de 78.50 por ciento, con VFMáx. de 73.5 por ciento y VFMe de 73.7 por ciento, sin I.P., a pesar de mínimos cortocircuitos anatómicos. 17 pacientes (grupo 3-B) presentaron alteraciones funcionales sugestivas de enfisema pulmonar con VR de 138 por ciento, con I.R. secundaria a cortocircuitos anatómicos; el hecho de encontrar una DP disminuida (70.35 por ciento), con VR elevado, nos hace pensar en que cursan con áreas pulmonares enfisematosas alternando con zonas de fibrosis, producida por neumoconiosis. La experiencia del servicio en el enfisema pulmonar, sin neumoconiosis, es el observar obstrucción importante predominantemente periféricas, con disminución de la CV y aumento del VR en forma más importante que lo observado en el grupo 3-B;¹¹ una explicación al por qué los flujos no se encuentran tan disminuidos y por qué la DP disminuye, es que en los pacientes con neumoconiosis, la DP disminuye secundariamente a la fibrosis pulmonar y/o pleural, lo que ocasiona aumento en la retracilidad pulmonar y de esta manera, la velocidad con la cual se expulsa el aire, no se afecta tan importantemente como

en el enfisematoso sin neumoconiosis. Como podrá observarse, en los grupos 1 y 2, la PaCO_2 se encuentra en límites normales, siendo ésta una de las características de las neumopatías que en un momento dado pudieran calificarse de padecimiento pulmonar bilateral difuso del tipo de la fibrosis. En nuestra experiencia, la neumopatía que afecta el intersticio pulmonar con mínima o nula afección de vías aéreas, la PaCO_2 siempre es normal, y sólo en etapas avanzadas del padecimiento, cuando se han complicado con daño bronquial o bronquiolar, presentan tendencia a la retención de CO_2 .

Enfermedades pulmonares por inhalación de polvos orgánicos

Desde el punto de vista funcional respiratorio y para fines de presentación, se

pueden calificar enfermedades pulmonares que se manifiestan por broncoespasmo y otras por hipoxemia secundaria a trastorno de la difusión por engrosamiento septal alveolocapilar. Cuando desde el punto de vista clínico y de laboratorio rutinario, existe la duda diagnóstica, el servicio de Fisiología Pulmonar brinda ayuda con la realización de la prueba de provocación inhalatoria, que consiste en un estudio funcional antes y otro después de la inhalación del antígeno que se supone específico.

En los últimos dos años, se han realizado 26 pruebas de provocación diez con diagnóstico de probable bagazosis, nueve de probable asma ocupacional por inhalación de subtilisinas y siete con probable alveolitis alérgica extrínseca por exposición a antígeno aviario. Se considera positiva, cuando se presenta disminución en

GRÁFICA 1
PRUEBA DE PROVOCACION

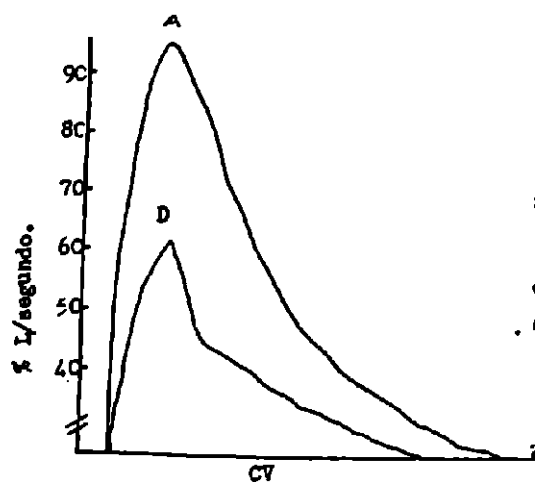


FIGURA 2-B

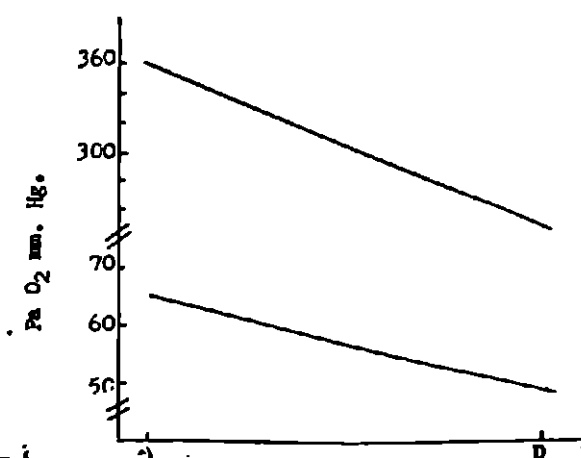


FIGURA 2-A

Respuesta bronquial y alveolocapilar a la inhalación del antígeno específico. (A: antes; D: después del antígeno).

los flujos a más del 5 por ciento del valor basal previo a la inhalación para los pacientes con diagnóstico de asma ocupacional; o cuando la PaO_2 desciende más de 5 mm Hg, después de inhalado el antígeno y en relación a la cifra basal, para los pacientes con probable alveolitis alérgica. Los resultados del estudio funcional de rutina, pueden variar desde normales hasta alteraciones muy importantes, dependiendo del estado evolutivo del padecimiento; es frecuente encontrar pacientes que durante más de cinco años han estado expuestos al antígeno, y la sintomatología la refieren de meses, esto explica el por qué en la mayoría de los casos, el estudio funcional basal es prácticamente normal, pudiendo detectarse sólo proceso obstructivo mínimo o moderado para los pacientes con asma; o bien mínima hipoxemia en reposo y/o durante el ejercicio, para los pacientes con alveolitis (Gráfica 1). Cuando el cuadro clínico de broncoespasmo es de larga evolución (más de cinco años), se puede encontrar obstrucción en vías aéreas de grueso y de pequeño calibre; cuando el estudio se realiza durante la crisis de broncoespasmo se puede presentar I.R. secundaria a cortocircuitos anatómicos, la administración de un broncodilatador puede mejorar la obstrucción y la hipoxemia, esto último por disminución de los cortocircuitos, como consecuencia de una disminución del espasmo de la musculatura lisa en territorio pulmonar. En los padecimientos en los que la lesión principal es la alveolitis, en etapas incipientes y asintomáticos, el resultado funcional puede ser normal, aunque pueden presentar cortocircuitos anatómicos sin I.R., expli-

cable por la presencia de fibrosis residual a nivel intersticial pulmonar, por depósitos de fibrina durante la crisis de alveolitis. Durante la fase de exacerbación es frecuente y casi la regla, encontrar I.R. en reposo que se acentúa considerablemente durante el ejercicio efectivo; esto se puede presentar en ausencia de cortocircuitos anatómicos y a pesar de una adecuada ventilación alveolar; cuando se observa este fenómeno, se dice que la I.R. es secundaria a trastorno de la difusión por engrosamiento septal alveolocapilar por proceso inflamatorio. Se ha tenido oportunidad de estudiar a por lo menos cinco pacientes en este momento, con estudio funcional previo a la biopsia pulmonar por toracotomía abierta, la cual ha mostrado engrosamiento septal por proceso inflamatorio; cuando éste no es muy importante, es posible que la I.R. aparezca sólo durante el ejercicio físico adecuado. Cuando el padecimiento se presenta con exacerbaciones frecuentes y se realiza estudio funcional durante la fase de remisión, es posible encontrar disminución de la DP, con o sin disminución importante de la CV y la CPT; el volumen residual disminuye sólo cuando se presenta disminución importante de la CV. Es posible que presenten hipoxemia en reposo que puede no exacerbarse durante el ejercicio, secundaria a la fibrosis que producen cortocircuitos anatómicos; la PaCO_2 siempre es normal o con hiperventilación.

La experiencia del hospital es que en la neumoconiosis en etapas incipientes, pueden presentar como única alteración disminución de la DP, incluso antes de que la radiografía de tórax muestra alte-

raciones; al evolucionar el padecimiento, se presenta disminución de la CV y CPT, con hipoxemia en reposo y/o durante el ejercicio físico secundaria a cortocircuitos principalmente; este tipo de alteraciones no es frecuente encontrarlo en forma pura, ya que el índice de tabaquismo en nuestro medio es muy importante, por lo que la obstrucción es un dato que se encuentra con mucha frecuencia por bronquitis o enfisema pulmonar. La imagen radiológica de tórax no siempre se correlaciona con los datos funcionales; en los padecimientos por inhalación de polvos orgánicos, en etapas iniciales el estudio puede ser normal o bien sólo con mínimos cortocircuitos anatómicos; en la medida que las exacerbaciones se hacen frecuentes y el padecimiento evoluciona, el estudio funcional muestra obstrucción central y periférica; en los padecimientos que evolucionan con alveolitis, la característica más importante es la disminución de la DP, con disminución en la CV y CPT; el VR disminuye sólo en etapas avanzadas del padecimiento. La hipoxemia es secundaria a cortocircuitos producidos por la fibrosis y por regla general cuando no hay complicación con bronquitis, estos casos nunca retienen CO_2 . La radiografía puede no tener relación con los datos del estudio funcional. En vista de que las pruebas de función respiratoria son de ayuda al diagnóstico clínico, por el conocimiento del diagnóstico fisiopatológico; así como porque permiten cuantificar el grado de incapacidad funcional respiratoria, resulta ser éste un estudio imprescindible cuando se trata de establecer un diagnóstico neumológico y cuando se trata de valorar en for-

ma más adecuada el grado de incapacidad todo lo cual se traduce en seguridad para el médico tratante y lo que es y debe ser siempre más importante, en un beneficio para el paciente.

BIBLIOGRAFIA

1. Pacheco, C. R.: *Síntesis de actividades del Hospital de Enfermedades del Tórax. Año 1975.*
2. González, Z. A.: Neumopatía laboral no traumática, valoración del grado de incapacidad, criterios clínico, radiológico y funcional. *Anuario de actualización en medicina laboral*. I.M.S.S., F. 13, 1973.
3. Brindkman, G. L., y Coates, E. O., Jr.: The effect of bronchitis, smoking and occupation on ventilation. *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 87: 684, 1963.
4. Motler, H. L.; Smart, R. H., y Leftwich, C. I.: Effect of polluted Los Angeles air (smog). *J.A.M.A.*, 171: 1469, 1959.
5. Wihelmsen, L., y Tiblin, G.: Tobacco smoking in fifty year-oldmen. *Scand. J. Resp. Dis.*, 47: 121, 1966.
6. Wilson, R. H.; Meador, R. S.; Jay, B. E., y Higgins, E.: The pulmonary pathologic physiology of persons who smoke cigarettes. *New Eng. J. Med.*, 262: 956, 1960.
7. Nadel, Jay, A., y Comroe, J. Jr.: Acute effects of inhalation of cigarette smoke on air way conductance. *J. Appl. Physiol.*, 16: 713, 1961.
8. Niegahed, Gamal, E.; Senna, G. A.; Elssa, M. H.; Saleh, S. Z., y Eissa, M. A.: Smoking versus infection and the aetiology of bronchial mucous gland hypertrophy in chronic bronchitis. *Thorax*, 22: 271-287, 1967.
9. Mitchell, R. S.; Ryan, S. F.; Petty, T. L., y Fillev, G. F.: The significance of morphologic chronic hiperplastic bronchitis. *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 93: 720, 1966.
10. Auerbach, Oscar, S. A. P.; Hammond, E. C., y Garkinkel, L.: Changes in bronchial epithelium in relation to cigarette smoking and relation to lung cancer. *New Eng. J. Med.*, 265: 253, 1961.
11. González, Z. A., y Rodríguez, R. D.: El estudio de la mecánica respiratoria en el diagnóstico diferencial en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. *Rev. Neum. Crig. Tórax*, 1: 1974.

DIAGNOSTICO INTEGRAL

FERNANDO NARANJO HERNÁNDEZ*

EL COMÚN denominador en el diagnóstico de las enfermedades pulmonares profesionales es el antecedente de trabajo en ambiente contaminado; desde el siglo VIII, época en la que las actividades productivas del hombre se limitaron a trabajar la tierra y manufacturar objetos en el hogar, Bernardino Ramazzini, profesor de la Universidad de Padua, publicó en 1700 su libro *De morbis artificum diatriba*, sumario de enfermedades profesionales donde llama la atención sobre los efectos dañinos de sustancias y compuestos que se manejan o producen en esas actividades, asienta que las principales afecciones resultan de la producción agrícola, de la minería así como del procesado de los metales y las fibras textiles.¹

El valor del antecedente de trabajo reside en el conocimiento de la patogenicidad de las partículas inhaladas y las características de la exposición;² por ejemplo, hablando de neumoconiosis, existen polvos muy fibrógenos como la sílice y el asbesto en cuyo caso encontraremos gran reacción fibrosa con destrucción de la estructura alveolar, a pesar de que la cantidad de polvo acumulado sea mínima; y polvos poco fibrógenos como el óxido de estaño³⁻⁴ y el sulfato de bario, compuestos minerales que no producen

destrucción alveolar a pesar de que se acumulen gran cantidad de partículas; por lo que la fibrosis es escasa y las modificaciones histológicas consisten en mayor producción de reticulina, alteración que es reversible. Además se sabe, que las partículas deben tener un tamaño suficientemente pequeño, alrededor de cinco micras, que permita que estén suspendidas en el aire, sean inhaladas y lleguen hasta los alveolos pulmonares, ya que las partículas mayores de diez micras son retenidas en las vías aéreas y son expulsadas con la secreción mucosa gracias al movimiento de los cilios del epitelio bronquial. Las partículas menores de tres micras se consideran "respirables", es decir, su poco peso hace que entren en la inspiración pero que salgan durante la espiración. También se conoce que las partículas más patógenas, son aquellas que tienen mayor superficie, son más solubles y su molécula tiene forma de tetraedro.⁵

En cuanto a las características de la exposición, es importante considerar la duración de la jornada, la existencia o no de ventilación y humedad en el ambiente de trabajo y la distancia que separa al trabajador de la fuente de contaminación; si está protegido y si al abandonar el local se asea y cambia de ropa.⁶

El examen radiográfico es particularmente importante en las neumoconiosis. El descubrimiento de los rayos X y su

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

aplicación al estudio de la silicosis fueron casi simultáneos. Las radiografías en casos de silicosis, de asbertosis y de la mayoría de las enfermedades pulmonares resultantes de la aspiración de polvo de minerales son más o menos semejantes en los diferentes tipos de neumoconiosis y sólo el conocimiento del material que es aspirado permite asentar el diagnóstico.

Radiográficamente se consideran compatibles con el diagnóstico de neumoconiosis aquellas imágenes que llenan los siguientes requisitos: opacidades pulmonares bilaterales persistentes y progresivas, con engrosamiento septal y crecimiento ganglionar con calcificaciones ("imagen en cascarón de huevo").⁵

Desde el punto de vista del diagnóstico integral debe tomarse en consideración lo frecuente de la asociación de las neumoconiosis con otras enfermedades: como ejemplos la silicosis con la tuberculosis pulmonar,⁷ la asbestosis con el mesotelioma pleural,⁸⁻⁹ recientemente también se ha observado que el carcinoma epidermoide es más frecuente en individuos con antraco-silicosis que en la población general;¹⁰ por lo que el estudio de los enfermos debe incluir entre otros procedimientos la baciloscopia del esputo para confirmar o descartar tuberculosis, la biopsia pleural en caso de sospecha de mesotelioma de la pleura, así como la citología exfoliativa también del esputo para despistar una neoplasia broncogénica. Esto es obligado sobre todo cuando existe el antecedente de trabajo en medios contaminados con uranio, níquel, cromo, arsénico, berilio o asbesto.¹⁰⁻¹¹

Por otro lado las enfermedades causadas por inhalación masiva o continuada

de polvos orgánicos de origen vegetal o animal, difieren esencialmente en cuanto a síntomas y evolución, y frecuentemente es difícil o imposible diferenciarlos de otras enfermedades de los órganos respiratorios, por lo que es imprescindible conocer qué sustancia contamina el medio de trabajo para hacer el diagnóstico. Tal es el caso del asma bronquial, la alveolitis alérgica extrínseca, la bisinosis, la bagazosis y otras enfermedades.

Los estudios de laboratorio de los agentes sospechosos incluyen una gran variedad de pruebas.

Un ejemplo de efectividad en la investigación es la relacionada con el asma ocupacional, ocasionada por la exposición a las enzimas (alcalasa y maxatasa) del bacilo *subtilis* empleadas en la fabricación de detergentes; en 1969 Flindt comunicó en Inglaterra la existencia de la enfermedad¹² y Pepys demuestra la presencia de una reacción alérgica del pulmón a las enzimas del bacilo *subtilis*,¹³ Newhouse en 1970 publica una encuesta realizada en obreros ocupados en la producción de dichas enzimas¹⁴ y en 1971 Berson demostró la existencia de anticuerpos contra la alcalasa,¹⁵ lo cual permitió identificar la enfermedad, definir el peligro y tomar medidas para modificar la situación.

El diagnóstico del asma ocupacional se fundamenta principalmente en la historia laboral sin perder de vista que la reacción asmática no siempre es inmediata sino que, puede ocurrir hasta seis horas después de la exposición y puede presentarse tanto en individuos atópicos como en sujetos no atópicos. La obstrucción bronquial puede ser inducida por polvos

que actúan como antígenos mediante una respuesta alérgica.⁹

El alérgeno extrínseco en los individuos atópicos causa reacción asmática inmediata tipo I, mediada por reaginás y sólo aparecen precipitinas tardíamente, aunque en algunos casos, pueden ocurrir ambos tipos de reacción: asma inmediata seguida de asma tardía, esto es, una reacción dual.¹⁷

Al igual que en el asma ocupacional en otras enfermedades profesionales el diagnóstico depende también de una historia clínica detallada sobre todo en los antecedentes laborales, pues las radiografías de tórax no muestran evidencia de patología pulmonar; debe establecerse si el individuo es o no atópico y si están involucrados mecanismos inmunológicos. En casos de duda las pruebas de provocación con inhalación de aerosoles del agente sospechoso establecerán el diagnóstico. Estas pruebas deben hacerse con el enfermo hospitalizado y asintomático.¹⁸

Otro aspecto importante a considerar es el referente a que la interacción de dos o más factores aumentan considerablemente el riesgo de cáncer pulmonar ocupacional, de neumoconiosis y otras enfermedades.¹⁹⁻²⁰ En los obreros expuestos al polvo de algodón o a las fibras de asbesto, la fibrosis pulmonar fue más frecuente y más extensa cuando se sumaba el hábito de fumar cigarrillos a la exposición al polvo.²¹

La complicación obligada en los casos en que la enfermedad está muy avanzada es el corazón pulmonar crónico, que resulta de la disminución del lecho vascular pulmonar y de la hipoxemia; además es conveniente conocer el estado de la

función pulmonar y la existencia y grado de la insuficiencia respiratoria; de este modo podremos integrar adecuadamente el diagnóstico de la enfermedad profesional, lo cual permitirá un tratamiento racional.

BIBLIOGRAFIA

1. Kovatssen, F., y Bugyl, B.: *Occupational Mycotic Diseases of the Lung*. Akademiai Kiado, Budapest, pág. 11, 1968.
2. Fitzgerald, M. X.; Carrington, Ch. B., y Gaemler, E. A.: *Enfermedades pulmonares ambientales. Enfermedades crónicas respiratorias*. Clin. Méd. Norteamer. Nueva Editorial Interamericana, S. A. de C. V., México, págs. 593, mayo 1973.
3. Oyanguren, H.; Haddad, R., y Mass, H.: Stannosis benign. Pneumoconiosis owing to inhalation of tin dust and fume. *Ind. Méd. and Surg.* págs. 427, 1958.
4. Cole, W. C. A.; Davis, J. V. S. A.; Kipling, M. D. y Ritchie, G. L.: Stannosis in Health tinners. *Brit. J. Ind. Méd.* 21: 235, 1964.
5. González, Z. A.; García, P. E.; González, Q. E.; Landini, R.; Maldonado, T. L., y Montoya, C. M. A.: Diagnóstico, tratamiento y profilaxis de las enfermedades provocadas por la inhalación de polvos inorgánicos. *Bol. Méd. I.M.S.S.*, 16: 258, 1974.
6. Hammond, E. G., y Selikoff, I. J.: *The effects of air pollution. Epidemiological evidence*. Pneumoconiosis proceedings Int. Conf. Johannesburg 1969. Ed. H. A. Shapiro, Oxford Univ. Press, Capetown, págs. 367, 1970.
7. Guerra, E. G.: *Silicotuberculosis*. Encyclopedia of occupational health and safety. Geneva, International Labour Office, 2, 1313, 1972.
8. Stlikoff, I. J.; Nicholson, W. J., y Langer, A. M.: Asbestos air pollution. *Arch. Environ. Health*, 25: 1, 1972.
9. Selikoff, I. J.; Hammond, E. G., y Churg, J.: Asbestos exposure, smoking and neoplasia. *JAMA*, 204: 106, 1968.
10. Scarano, F.: Carcinoma of the lung and anthracosilicosis. *Chest.*, 62 (3), 251, 1972.
11. Lundum, F. E., Jr.; Loyd, J. W.; Smith, E. M.; Archtr, V. E., y Holaday, D. A.: Mortality of uranium miners in relation to radiation exposure, Hard-Rock Mining

- an cigarette smoking, 1950 through september 1967. *Health Physics*, 16: 571, 1969.
12. Flindt, M. I. It.: Pulmonary disease due to inhalation of derivatives of bacillus subtilis containing proteolytic enzyme. *Lancet*, 1: 1177, 1969.
 13. Pepys, J.; Hargreave, F. E.; Longbottom, J. L., y Faux, J.: Allergic Reaction of the lung to enzymes of *Bacillus subtilis*. *Lancet*, 1: 1181, 1969.
 14. Newhouse, M. L.; Tagg, B.; Pocock, S. J., y McEvan, A. C.: An epidemiological study of workers producing enzyme washing powders. *Lancet*, 1: 689, 1970.
 15. Berson, S. A.; Yalow, R. S.; Sarto, T., y Selikoff, I. J.: Antibodies to "alcalaze" after industrial exposure. *New Eng. J. Med.*, 284: 688, 1971.
 16. Parkes, W. R.: *Occupational lung disorders* Chap. 12. Butterworths, London, First Ed. págs. 453, 1974.
 17. Coombs, R. R. A.; Hunter, A.; Jonas, W. E.; Bennich, H.; Johansson, S. G. O., y Panzani, R.: Detection of IgE (IgND) specific antibody (probably reagm) to Castro-Been allergen by the red cell-linked antigen antiglobulin reacting. *Lancet*, 1: 1115, 1968.
 18. Mitchell, C. A., y Gandavia, B.: Respiratory symptoms and skin reactivity in workers exposed to proteolytic enzymes in the detergent industry. *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 104: 1, 1971.
 19. Shis-Cremer, G. K.; Walters, L. G., y Sichel, H. S.: Chronic bronchitis in miners and non-miners; an epidemiological survey of a community in the gold-mining area in the Transvaal. *Brit. J. Indust. Med.*, 24: 1, 1967.
 20. Weiss, W.: Cigarette smoking, asbestosis and pulmonary fibrosis. *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 104: 223, 1971.
 21. Merchant, J. A.; Kilburn, K. H.; O'Fallon, W. M.; Hamilton, J. D., y Lunsdem, J. C.: Byssinosis and chronic bronchitis among cotton textile workers. *Ann. Intern. Med.*, 76: 423, 1972.

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

VOL. 39

OCTUBRE-NOVIEMBRE-DICIEMBRE

NÚM. 4

C O N T E N I D O

SIMPOSIO: REHABILITACIÓN CARDIORRESPIRATORIA

Introducción.	
<i>Jorge Escudero de la Peña</i>	215
Rehabilitación cardíaca.	
<i>Jorge Escudero de la Peña</i>	216
Rehabilitación respiratoria.	
<i>Guillermo Sáenz Aguado</i>	221
Terapia inhalatoria.	
<i>Gonzalo Fragoso González</i>	225
Terapia física.	
<i>Margarita Marín Flores</i>	230
Terapia ocupacional.	
<i>Victoria García</i>	234

MONOGRAFÍA MÉDICA

Neumonía.	
<i>Sotero Valdez Ochoa</i>	237

ARTÍCULOS ORIGINALES

Bronquitis recurrente en el niño. Estudio preliminar de 50 casos.	
<i>Héctor Rodríguez Villarruel, José Luis Alva y Pérez y Ma. Graciela Mendoza Rangel</i>	251
Infecciones respiratorias por anaerobios.	
<i>Francisco Salinas, Héctor M. Ponce de León, Olivia Sánchez y Carlos Núñez</i>	259
Información sobre tabaquismo a la niñez. Reporte preliminar.	
<i>Rafael Senties V., José Luis Avila y Margarita Flores</i>	265
El perfil profesional del neumólogo actual.	
<i>Guillermo S. Díaz Mejía</i>	279
La celeridad en el diagnóstico de los pacientes tuberculosos.	
<i>Rafael Senties V. y Ma. Elena Pantle</i>	283

BACTRIM COMPOSITUM*

ROCHE

COMBATE LA INFECCION
BRONCOPULMONAR
Y FABILITA
LA EXPECTORACION

Fórmula:

Cada 100 ml contienen:

2,4-diamino-5-(3,4,5-trimetoxi-bencil)-pirimidina	800 mg.
5-metil-3-sulfanilamido-isoxazol	4000 mg.
Guayacol-gliceril-eter	1600 mg.
Cloruro amónico	500 mg.
Azúcar (correctivo)	50 g.
Vehículo c b p	100 ml.

Contraindicaciones: Bactrim está contraindicado en las afecciones graves de parénquima hepático, diacrasias sanguíneas, insuficiencia renal grave, cuando no se puede determinar regularmente la concentración plasmática y en la hipersensibilidad a los sulfamídicos y demás componentes.

Reacciones secundarias: Como en todos los compuestos sulfamídicos pueden aparecer cefaleas, náuseas, vómitos, hepatitis, pancreatitis, diacrasias sanguíneas, fiebre, síndrome de Stevens-Johnson, petequias, púrpura, hematuria y cristaluria, albuminuria, fiebre medicamentosa.

PRODUCTOS ROCHE, S. A. DE C. V.
Av. de la Universidad 902 México 12, D. F.

Literatura exclusiva para médicos.
*Marca Registrada. Reg. No. 81793 S.S.A.

Su venta requiere receta médica.

S I M P O S I O

REHABILITACION CARDIORRESPIRATORIA

I N T R O D U C C I O N

JORGE ESCUDERO DE LA PEÑA*

- *"El paciente coronario es un enfermo de la mente más que del corazón..."*
- *"Curar en pocas ocasiones. Mejorar con frecuencia. Consolar siempre..."*
- *Ergo: terapia física y mental...*

LA CARDIOPATÍA es la principal causa de muerte en todo el mundo (Cuadro I). Solamente en Estados Unidos es responsable de 660 000 defunciones al año, cifras semejantes a las que arrojan el cáncer, los accidentes vasculares cerebrales y las muertes accidentales juntas. Aunque en menor proporción, las enfermedades pulmonares son también numerosas,

y con frecuencia llevan a la muerte al paciente.

Con el progreso de la medicina, ha logrado prolongarse la vida a muchos de estos pacientes cardiopatas o neumópatas. Sin embargo, la severa patología que aquejan los obliga al reposo prolongado, y entre ambos los llevan a la invalidez temporal o permanente debido al deterioro del corazón, del pulmón y del organismo en general. Ello aniquila al individuo física y mentalmente, lo sustrae de la sociedad y del trabajo y acarrea indudables pérdidas en la producción y en la economía familiar y del país. De este hecho nació hace varios años la idea de rehabilitar a estos enfermos para reintegrarlos a corto plazo a una vida prácticamente normal productiva.

CUADRO I
MUERTES ANUALES EN ESTADOS
UNIDOS

Cardiopatía	660,000
Cáncer	320,000
Patología cerebral	220,000
Accidentes	120,000

* Director del Hospital de Cardiología y Neumología. Centro Médico Nacional, IMSS.

El motivo de este simposio es precisamente presentar a ustedes los métodos de rehabilitación cardíaca y pulmonar que se están aplicando en el Hospital de Cardiología y Neumología del Centro Médico Nacional. Para ello contamos con la colaboración de las Srtas. Margarita Marín,

terapista física en rehabilitación cardíaca y Victoria García, terapeuta ocupacional en rehabilitación cardiorrespiratoria, así como la del Dr. Guillermo Sáenz Aguado, encargado del departamento de inhaloterapia y del Sr. Gonzalo Fragosó, técnico en terapia respiratoria.

REHABILITACION CARDIACA

JORGE ESCUDERO DE LA PEÑA*

UN CORAZÓN dañado tiende a disminuir su función como bomba, reduciéndose el volumen por latido y el gasto cardíaco, con la consiguiente disminución de la perfusión tisular. Esto produce fatigabilidad al paciente y le obliga a restringir sus actividades o a permanecer en reposo, con los inconvenientes que ello acarrea, tales como disminución de la circulación periférica y del peristaltismo intestinal, reducción de la masa y del tono muscular a razón de tres por ciento diario si el reposo es absoluto y depresión del enfermo.

En vista de esta situación, varios autores empezaron a pensar hacia 1950, en la conveniencia de rehabilitar a este tipo de enfermos y con esta intención principiaron a practicar estudios detenidos sobre consumo de oxígeno,¹ gasto cardíaco, reserva del corazón, trabajo cardíaco y metabolismo basal, en sanos y en cardiopatas, en condiciones basales y en esfuerzo, con

el fin de normar adecuadamente los planes de rehabilitación cardíaca, ajustándolos de acuerdo al grado de daño miocárdico de cada paciente.

El sistema de rehabilitación cardíaca es la aplicación de un conjunto de actividades físicas, psíquicas y ocupacionales, que tienen por objetivo mejorar la función cardíaca, y del sistema músculo-esquelético, devolver al paciente el optimismo y la confianza en sí mismo, y reintegrarlo a una vida normal y productiva a corto plazo.

Puede decirse que prácticamente cualquier cardiopatía es susceptible de rehabilitación. Sin embargo en la que más aplicación tiene es en la isquémica, especialmente cuando ya ha presentado el infarto miocárdico. Las cardiopatías congénitas y las reumáticas pueden mejorar mucho con el uso adecuado de medicamentos y en un gran número de casos con intervenciones quirúrgicas, si son exitosas y logran mejorar la función cardíaca, contribuirán considerablemente a la re-

* Director del Hospital de Cardiología y Neumología, Centro Médico Nacional, IMSS.

habilitación del enfermo. Es por ello que la gran mayoría de los métodos desarrollados son para los pacientes que han sufrido infarto del miocardio, ya sea en la fase inicial o en la tardía.

El concepto del reposo absoluto en el infarto miocárdico ha ido cambiando con el paso del tiempo. En efecto, hace medio siglo, se confinaba a estos pacientes a reposo absoluto en cama por tres a seis meses; este lapso se ha ido acortando, y hace un cuarto de siglo ya era de cuatro a seis semanas en promedio. El mayor avance al respecto quizá haya sido el de Levine, en Boston, que hacia 1950 propuso sentar en sillón a los pacientes al tercer día del infarto.² Esta propuesta fue empírica, pero estudios de gasto cardíaco y metabólicos realizados posteriormente le han dado la razón.

En el cuadro I vemos las ventajas e inconvenientes del reposo absoluto en cama, apreciándose que son más éstos que aquéllas. En el cuadro II se observan los cambios que produce el reposo sentado en comparación con el decúbito dorsal.

CUADRO I
REPOSO ABSOLUTO EN CAMA

Ventajas	Inconvenientes
↓ Frecuencia cardíaca	↓ Estasis circulatorio
↓ Tensión arterial	↓ Tromboflebitis
↓ VO ₂	
↓ Trabajo cardíaco	↓ Embolia pulmonar
	Ventilación pulmonar
	↓ Hipotensión ortostática
	↓ Atrofia muscular
	Fuerza muscular. 3 por ciento día
	Constipación
	Angustia

CUADRO II
REPOSO SENTADO, EN COMPARACION AL REPOSO EN DECUBITO DORSAL

↑ Estasis venosa en piernas (Impedancia ↓ en piernas, ↑ en tórax)
↓ Volumen - latido
↓ Gasto cardíaco 25 por ciento
↑ Frecuencia cardíaca 10 por ciento
↑ Tensión arterial media 15 por ciento
↓ VO ₂ 10 por ciento
↓ Trabajo cardíaco 5 por ciento

Son numerosos los programas que se han descrito para efectuar la rehabilitación cardíaca después del infarto miocárdico. La mayoría están enfocados a la fase aguda, como el que estamos siguiendo en el hospital, y existen algunos otros como el del Hospital Montefiores,³ el de la United Airlines,³ el del Centro de Waldkirch⁴ en la selva negra de Alemania y el de Zavala en Mendoza, Argentina, que practican la rehabilitación tardía, entre uno y tres meses del infarto.

En el cuadro III apreciamos los principales avances realizados a partir de 1948 en la rehabilitación cardíaca.⁶⁻⁷ El programa que se está efectuando en el Hospital de Cardiología y Neumología, como

CUADRO III
PROGRAMAS DE REHABILITACION EN EL INFARTO DEL MIOCARDIO

1948	Newman. Mobilización programada de acuerdo a la tolerancia individual.
1958	Cain. Monitorización ECG de la actividad cotidiana.
1964	Torkelson (Cleveland). Pruebas de esfuerzo para evaluar condición física.
1967	Wenger (Atlanta), y Kubitchek-Kotike (Minnesota). Actividades de acuerdo a gasto calórico. Avance del programa según tolerancia clínica y ECG. Pruebas de esfuerzo e intervalos. Seguimiento de pacientes externos.
1975	Hospital de Cardiología y Neumología.

todos los que se hacen en México, es de acuerdo a las normas establecidas en Minneapolis, Minnesota.⁶ El grupo de rehabilitación consta de un cardiólogo, un terapeuta físico y uno ocupacional, un psicólogo y una trabajadora social, que deberán tener comunicación frecuente entre sí, con el enfermo y con la familia.

El programa se aplica a todo enfermo con infarto miocárdico reciente, siempre y cuando no existan complicaciones del mismo, tales como arritmias, insuficiencia cardíaca, angor postinfarto, bloqueo A-V, choque o embolias.

Desde que ingresa el enfermo a la Unidad Coronaria deberá ser entrevistado por el grupo de rehabilitación, y la terapeuta física le dará instrucciones sobre los movimientos que pueda ejecutar, los que no debe hacer, el método de alimentación y de aseo, le enseñará a respirar correctamente usando el diafragma y junto con la enfermera le ayudará a moverse en la cama en forma pasiva. Después de los días de estancia en la unidad coronaria, de tres a cinco como regla general, el paciente es trasladado al piso, y es ahí cuando principia en forma más activa la rehabilitación cardíaca la cual consta de tres fases, como vemos en la figura 1.

La fase aguda comprende cuatro días, la subaguda otros cuatro y la de convalecencia ocho días. Después de la fase subaguda, al octavo día de estancia en el piso, se somete al enfermo a una prueba de esfuerzo submáximo de dos mets, con el objeto de valorar si el corazón se ha recuperado en forma adecuada para pasar al plan algo más enérgico de la fase de convalecencia; al final de esta fase, o sea al día decimoctavo de estancia en el piso, se realiza otra prueba de esfuerzo de bajo nivel, de tres mets; y si la pasa sin contratiempos, se le da de alta a su casa al día siguiente, para seguir después la rehabilitación como externo.

La definición de "met" la podemos ver en el cuadro IV.

CUADRO IV
M E T S

- Equivalentes metabólicos.
- Energía requerida para la homeostasis basal, despierto, sentado, relajado.
- 1 met = 3.5 a 4 ml. O_2 /kg/min.
- Ejemplo: 4 ml. O_2 \times 70 kg = 280 ml. O_2 /min.

Durante la fase aguda el paciente permanece en reposo absoluto en cama, realiza ejercicios respiratorios ligeros y desde

REHABILITACION EN EL INFARTO DEL MIOCARDIO
— FASES —

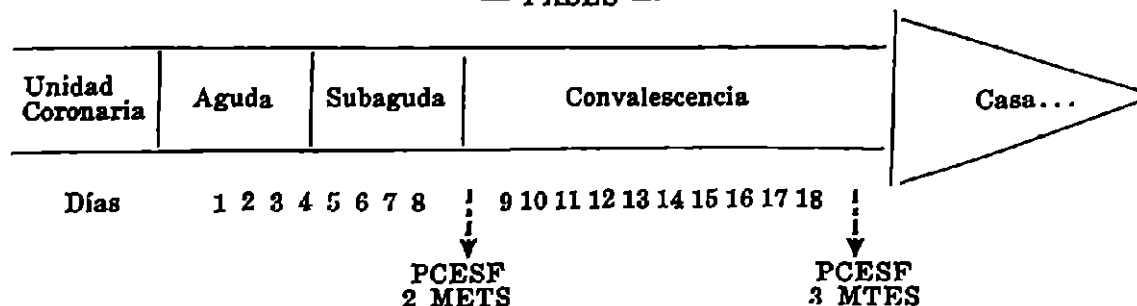


FIGURA 1

el segundo día se principia con calistenia durante cinco minutos, dos veces al día; se le imparte terapia ocupacional durante 20 minutos. En la fase subaguda se le sienta en un sillón cómodo durante 15-30 minutos dos veces al día, la calistenia se aumenta ligeramente en intensidad y se dobla en tiempo, practicándola diez minutos dos veces al día. Al final de esta fase se practica la prueba de esfuerzo de dos mets a base de lijado en una tabla de pino, y si la aprueba se continúa el programa con la fase de convalecencia, en la cual principia a caminar lentamente, incrementando la marcha hasta llegar a caminar cinco minutos diarios a una velocidad aproximada de tres y medio kilómetros por hora. La calistenia se sigue incrementando, a 20 minutos, dos veces al día. La terapia ocupacional se aumenta a una hora diaria. Al duodécimo día principia a pedalear en ergómetro mecánico, cinco minutos dos veces al día, como preparación para la siguiente prueba de esfuerzo seis días después. Al decimocuarto día sube tres escalones diarios hasta llegar a doce, y finalmente al decimoctavo día de estancia en el piso se practica la otra prueba de esfuerzo de tres mets, en ergómetro eléctrico o en banda sinfín.

Desde la fase subaguda, la calistenia puede hacerse en conjunto en una sala

especial con que contamos en el hospital, lo mismo que la terapia ocupacional y las sesiones de psicología de grupo.

La prueba de dos mets se describe en el cuadro VII y la de tres mets en el cuadro VIII. En los cuadros IX y X pueden apreciarse los criterios de falla de las pruebas de esfuerzo, clínicos, electrocardiográficos y de cardiografía por impedancia.

Los reportes de diferentes centros médicos sobre los resultados de sus programas de rehabilitación cardíaca son muy satisfactorios. En el cuadro IX vemos los resultados comparativos entre un grupo tratado con reposo prolongado y otro con movilización precoz. De un grupo de los pacientes sometidos al plan de rehabilitación en Minneapolis, el 71 por ciento re-

CUADRO VII

PRUEBA DE ESFUERZO DE BAJO NIVEL (2 METS) AL FINAL DE LA FASE SUBAGUDA (8o. DÍA DE REHABILITACION)

L I J A D O

- Paciente sentado en silla, recargado, con ambos pies en el suelo.
- Monitoreo de 12 derivaciones E.C.G.
- Lijar tabla de pino con caja de madera conteniendo pesas por 2 kg.
- 100 veces/minuto
- Flexión y extensión de brazos solamente.
- E.C.G. y C.I. en reposo, y a los 2, 4, 6, 8, 10'.

CUADRO VIII

PRUEBA DE ESFUERZO DE BAJO NIVEL (3 METS) AL FINAL DE LA FASE DE CONVALECENCIA (18o. DÍA DE REHABILITACION)

Ergómetro de bicicleta o banda sinfín

- 50 watts

- E.C.G. y C.I. en reposo
- 6 minutos
- y a los 2, 4, 6, 8, 10'

- 2 M. P. II.
- 0 por ciento inclinación

CUADRO IX
CRITERIOS DE FALLA DE LA PRUEBA DE ESFUERZO

I. Clínicos

1. Aparición de dolor anginoso.
2. Disnea, palidez, lipotimia, fatiga excesiva.
3. Hipotensión.
2. Taquicardia > 60 por ciento en la prueba de la etapa subaguda o 70 por ciento en la convalecencia.

Subaguda (60 por ciento Mx)		Convalecencia (70 por ciento)	
<30 años	125	<30 años	140
31 - 40	120	31 - 40	130
41 - 50	115	41 - 50	130
51 - 60	110	51 - 60	125
> 60	105	> 60	125

firieron que se sentían igual o mejor que antes de sufrir el infarto, y el 70 por ciento podían realizar el mismo trabajo o mayor que antes del infarto. Kellermann,⁹ en Israel, encontró que un grupo de pacientes que habían quedado invalidados por el infarto para trabajar por siete meses y cuya capacidad de esfuerzo era de 44 por ciento de la normal, después de ser sometidos a rehabilitación cardíaca por cuatro meses aumentaron dicha capacidad al 64 por ciento de la normal y el 85 por ciento de ellos reanudaron su trabajo. Otro grupo del mismo autor, que habían reanudado su trabajo en forma parcial o total, pero cuya capacidad productiva había disminuido por crisis

anginosas, mala condición física o crisis de ansiedad o depresión, después de los cuatro meses de rehabilitación se reincorporaron todos al trabajo tiempo completo, desaparecieron las crisis anginosas y la capacidad física evaluada objetivamente mejoró considerablemente.

Estos y otros reportes nos hacen ser optimistas respecto a los logros obtenidos con la rehabilitación cardíaca. En el hospital aún no hemos podido efectuar el programa en su totalidad debido a limitaciones de personal, local y equipo. Sin embargo, la experiencia obtenida, aunque limitada, es buena y esperamos que muy pronto será aún mejor. Lo importante es que estamos en marcha...

CUADRO X
CRITERIOS DE FALLA DE LA PRUEBA DE ESFUERZO

II. Electrocardiográficos.

1. Extrasístoles ventriculares frecuentes, bigeminismo u otras arritmias.
2. Aparición de bloqueos A-V o de rama.
3. Desnivel negativo del ST, recto o descendente, >1 mm.
4. Inversión del sentido de la T.

III. Cardiografía por impedancia.

- Aparición de onda "O".

REFERENCIAS

1. Taylor, H. L.; Buskirk, E., y Henschell, A.: "Maximal oxygen intake as an objective measure of cardio-respiratory performance". *J. Appl. Physiol.*, 8: 73, 1955.
2. Duke, M.: Bed rest in acute myocardial infarction. *Am. Heart J.*, 82: 486, 1971.
3. Zohman, L. R. y Tobis, J. S.: *Cardiac Rehabilitation*. Grune-Stratton, Inc., 1970, p. 168.
4. Brussis, O.: *Curso sobre Rehabilitación Cardíaca*. Instituto Nacional de Cardiología. Agosto 1975.
5. Newman, L. B.; Wasserman, R. R., y Borden, C.: "Producting living for those with heart disease: the role of physical medicine and rehabilitation". *Arch. Phys. Med.*, 37: 137, 1956.
6. Cain, H. D.; Frasher, W. G., y Stivelman, R.: "Graded activity program for safe return to self-care after myocardial infarction". *JAMA*, 177: 111, 1961.
7. Torkelson, L. O.: "Rehabilitation of the patient with acute myocardial infarction". *J. Chronic Dis.*, 17: 685, 1964.
8. Kottke, F. J.; Schoening, H. A., y Remole, W. D.: *Curso Teórico Práctico sobre Rehabilitación Cardíaca*. Instituto Nacional de Cardiología. Enero-marzo, 1975.
9. Kellermann, J. J.: *La rehabilitación de los convalecientes de infarto de miocardio*. Instituto de Evaluación y Rehabilitación de Cardíacos, del Hospital Gubernamental, Tel-Hashomer, Israel.

REHABILITACION RESPIRATORIA

GUILLERMO SAENZ AGUADO*

LOS PRINCIPALES objetivos en la rehabilitación respiratoria consisten en mejorar la distensibilidad toracopulmonar,^{6, 7, 14} disminuir la resistencia al flujo de las vías aéreas, evitar la retención y atrapamiento de aire,^{9, 11} corregir la ventilación alveolar, la difusión alveolocapilar, la relación ventilación/perfusión^{1, 2, 12} aumentar la tolerancia del enfermo al ejercicio,^{3, 6} readaptarlo al esfuerzo físico y reincorporarlo a sus actividades normales dentro de la sociedad, su trabajo y su familia.^{3, 4}

Los factores etiopatogénicos de la insuficiencia respiratoria crónica pueden ser reversibles de manera total o parcial como: restricción toracopulmonar, inflamación de la mucosa respiratoria, broncoes-

pasmo, obstrucción bronquial por secreciones viscosas, hipoxemia, acidosis respiratoria, aumento del trabajo respiratorio, poliglobulia, anemia, insuficiencia cardíaca, desnutrición, anemia e intolerancia al esfuerzo.^{2, 4, 8}

Los métodos razonables de rehabilitación respiratoria, cuyos beneficios han sido reportados en la literatura mundial,^{3, 4, 9, 10, 13} y donde la inhaloterapia representa el soporte fundamental,^{1, 2, 6, 13, 14} deben incluir los siguientes procedimientos: ejercicios respiratorios para mejorar la actividad contráctil del diafragma, sobre todo cuando se combina la inhalación con presión positiva con una banda neumática abdominal;¹⁴ permeabilizar las vías aéreas mediante nebulización ultrasónica, humidificación térmica, aerosoles con o sin presión positiva a base de dro-

* Neumólogo, Hospital de Cardiología y Neumología, Centro Médico Nacional, IMSS.

gas mucolíticas, broncodilatadoras, etc., drenaje postural, percusión, vibración torácica y estimulación de la tos; prevenir complicaciones de la fenestración traqueal aplicando una "nariz" artificial; evitar el trabajo respiratorio excesivo mediante la administración razonable de oxígeno en sus diferentes procedimientos;⁹ corregir la anemia y la poliglobulia, la hipertensión arterial pulmonar y la insuficiencia cardíaca;⁸ readaptar al enfermo al esfuerzo físico medido en la banda sinfín o el ergómetro de bicicleta; corregir las infecciones respiratorias, la desnutrición, la obesidad, y proporcionar adecuada instrucción, soporte emotivo, terapia ocupacional y orientación vocacional, en cada caso en particular.⁵

Los principales beneficios de la inhalación con presión positiva en los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, son los siguientes:

Regula la distribución del flujo en las vías aéreas y corrige las irregularidades de la ventilación.^{10, 11}

Vence las resistencias que se oponen a la libre entrada del aire a los alveolos y, por tanto, logra la apertura de los segmentos broncoalveolares colapsados, mejora la ventilación alveolar y disminuye el espacio muerto fisiológico.^{1, 12}

La distensión alveolar, por efecto de la presión positiva inspiratoria, previene las microatelectasias, aumenta la difusión alveolocapilar del oxígeno, mejora la saturación arterial, corrige la hipoxemia y disminuye, considerablemente, el trabajo respiratorio.^{4, 9}

Al mejorar la distribución del aire y en consecuencia la ventilación alveolar, se corrige la relación entre ventilación y per-

fusión, equilibrando las áreas pulmonares donde la ventilación es menor que la perfusión, y otras, donde la ventilación es mayor que la perfusión.^{1, 10}

Debido a lo anterior, se asegura la eliminación adecuada de bióxido de carbono, se corrige la hipercapnia y la acidosis respiratoria consecuente.²

Los respiradores mecánicos aumentan el poder de penetración, distribución, absorción y efectividad de las drogas mucolíticas y broncodilatadoras.^{1, 13}

El aumento de presión y del volumen corriente, favorecen el movimiento ciliar de la mucosa respiratoria y la peristalsis bronquial, facilitando la movilización de las secreciones bronquiales y de los tapones mucosos para ser eliminados con mayor facilidad.^{9, 10}

La presión inspiratoria aumenta la movilidad de la caja torácica y la actividad de los músculos respiratorios, tanto del diafragma como de los secundarios, aumentando la tonicidad y su capacidad de contracción.^{7, 14}

Todos los enfermos deberán someterse a un estudio inicial de la función respiratoria para seleccionar el método rehabilitatorio y otro estudio posterior para conducta a seguir; estos estudios son:

a) Espirometría, antes y después de inhalar broncodilatador, para precisar el grado de reversibilidad de los trastornos "restrictivos" y/o "obstructivos", mediante capacidad vital, velocidad del flujo medio espirado y del flujo máximo espirado.

b) Ventilación pulmonar en cuatro condiciones, reposo, ejercicio, respirando oxígeno al 100 por ciento en reposo y respirando oxígeno al 100 por ciento en

ejercicio, para especificar las anomalías de la capacidad ventilatoria del paciente, las anomalías de la distribución del aire y las alteraciones en la relación ventilación/perfusión, mediante volumen minuto, frecuencia respiratoria y relación espacio muerto/aire corriente.

c) Gasometría arterial en las cuatro condiciones mencionadas, para detectar trastornos de la difusión, cortocircuitos venoarteriales, el grado de hipoxemia y modificaciones del equilibrio ácido básico.

d) Pletismografía corporal, antes y después de broncodilatador, para identificar cambios del aumento y disminución de los volúmenes y capacidades pulmonares, de la resistencia aérea específica, de la reserva funcional, atrapamiento aéreo y variaciones de la retractilidad pulmonar, mediante medición de capacidades, volúmenes, relación entre ambos y distensibilidad pulmonar.

Los parámetros funcionales que adaptamos para llevar a cabo la rehabilitación respiratoria, son:

Capacidad vital menor del 80 por ciento de lo esperado normal.

Velocidad de los flujos medio y máximo espirados menores del 80 por ciento de lo esperado normal.

Frecuencia respiratoria en reposo mayor de 25 por minuto.

Volumen minuto en ejercicio menor al doble de lo encontrado en reposo.

Volumen minuto en reposo menor de 3.5 litros por metro cuadrado de superficie corporal.

Relación entre espacio muerto/aire corriente mayor del 40 por ciento.

Cortocircuitos en relación al gasto cardíaco mayores de 7.5 por ciento.

Presión parcial de oxígeno en sangre arterial, en reposo y respirando aire ambiente igual o menor de 60 mm Hg.

Presión parcial de bióxido de carbono, en reposo y respirando aire ambiente igual o mayor de 40 mm Hg.

Presión parcial de oxígeno en sangre arterial, respirando oxígeno al 100 por ciento igual o menor de 300 mm Hg en reposo.

Presión parcial de oxígeno en sangre arterial, durante el ejercicio, menor de 5 mm Hg del valor encontrado en reposo.

Capacidad pulmonar total menor del 90 por ciento de lo esperado normal.

Volumen residual mayor del 110 por ciento de lo esperado normal.

Relación entre volumen residual/capacidad pulmonar total mayor del 20 por ciento.

Resistencia aérea específica mayor de cinco centímetros de agua de presión, por litro y por segundo.

Distensibilidad pulmonar dinámica menor de 0.200 o mayor de 0.420 litros por centímetro de agua.

De septiembre de 1971 a julio de 1976, en el Servicio de Rehabilitación Respiratoria del Hospital de Cardiología y Neumología del Instituto Mexicano del Seguro Social, se sometieron a 13 500 enfermos a rehabilitación durante seis meses, de los cuales se seleccionaron 9 000 por contar con estudio respiratorio inicial, a los seis meses después del tratamiento y porque su sintomatología los invalidaba para realizar su trabajo. Se analizan los resultados funcionales respiratorios de estos enfermos:

CUADRO 1
ESPIROMETRIA Y VENTILACION PULMONAR

Estudio funcional	Valores normales	Antes de* rehabilitación	A 6 meses de* rehabilitación
CV (%)	90 o más	70 a 47	89 a 75
VF medio E. (%)	90 o más	50 a 16	80 a 67
VF máx. E. (%)	90 o más	55 a 30	69 a 63
V (l/m ² S.C.)	5.39	2.7 a 4.5	5.8 a 5.2
FR	16	28 a 25	18 a 14
EM/AC (%)	28 a 40	55 a 45	40 a 35

CLAVES. * valores promedio de los 9,000 enfermos; CV, capacidad vital; VF medio E, velocidad del flujo medio espiratorio; VF máx. E, velocidad del flujo máximo espiratorio; V, volumen minuto; FR, frecuencia respiratoria en reposo; EM/AC, relación espacio muerto funcional/aire corriente.

Con espirometría pulmonar (cuadro I) antes del tratamiento, todos los enfermos presentaron disminución significativa de la capacidad vital y los flujos espirados que traducen alteraciones de la dinámica toracopulmonar con restricción severa e importante aumento de la resistencia al flujo en vías aéreas y trastornos de la ventilación con distribución irregular del aire inspirado; a los seis meses después de rehabilitación, se logró considerable mejoría clínica y funcional al aumentar la capacidad vital, los flujos espirados y

corregirse la distribución del aire inspirado.

Con los estudios iniciales de pletismografía, gasometría y distensibilidad pulmonar (cuadro II), se demostró aumento de la capacidad pulmonar total, del volumen residual y de la relación entre ambos, lo que se interpreta como aumento de los volúmenes pulmonares y atrapamiento aéreo. La gasometría arterial en reposo comprobó disminución de la presión parcial de oxígeno, aumento de la presión de bióxido de carbono y disminución del

CUADRO 2
PLETISMOGRAFIA, GASOMETRIA Y DISTENSIBILIDAD PULMONAR

Estudio funcional	Valores normales	Antes de* rehabilitación	A 6 meses de* rehabilitación
CPT (%)	100 o más	140 a 118	108 a 115
VR (%)	95 o menos	150 a 130	110 a 104
VR/CPT (%)	No más de 5	45 a 33	15 a 12
DP (l/cm H ₂ O)	0.200 a 0.420	0.640 a 0.428	0.460 a 0.390
Pa CO ₂ (mm Hg)	29 a 11	19 a 46	33 a 34
pH	7.41	7.36 a 7.47	7.42 a 7.41
Pa O ₂ (mm Hg)	67.5	46 a 52	60 a 66
C.C. (%)	7.5 o menos	17 a 16	10 a 6

CLAVES. CPT, Capacidad pulmonar total; VR, volumen residual; VR/CPT, relación volumen residual/capacidad pulmonar total; DP, distensibilidad pulmonar dinámica; Pa CO₂, presión parcial de bióxido de carbono en sangre arterial; Pa O₂, presión parcial de oxígeno en sangre arterial; C.C., cortocircuitos en relación al gasto cardíaco; *, valores promedio de los 9,000 enfermos.

pH, lo que refleja alteraciones en el intercambio gaseoso, hipoxemia, hipercapnia, acidosis respiratoria y cortocircuitos venoarteriales importantes. La distensibilidad pulmonar se encontró aumentada por disminución de la retractilidad. Después de la rehabilitación, disminuyeron los volúmenes pulmonares y, a pesar de que persistió atrapamiento aéreo, fue mínimo, se corrigieron los cortocircuitos, mejoró la hipoxemia, desapareció la acidosis respiratoria y la curva de retractilidad mejoró al disminuir la obstrucción bronquial.

La rehabilitación respiratoria en los 9 000 enfermos fue exitosa al lograr mejoría significativa en la tolerancia al ejercicio y permitirles efectuar sus actividades habituales.

REFERENCIAS

1. Curtis, J. K.; Liska, A. P.; Rasmussen, H. K. y Cree, E. M.: IPPB therapy in chronic obstructive pulmonary disease. *JAMA*, 206 (5): 28, 1968.
2. Pérez, G. J.; Sastre, C. C.; Marín-Núñez, F. y Lahoz, F.: Ventilación asistida y controlada en tratamiento de la insuficiencia respiratoria en las bronconeuropatías crónicas. *Rev. Clin. Esp.*, 105 ABOs 110-115, 1967.

3. Petty, T. L.: Ambulatory care for emphysema and chronic bronchitis. *Chest*, 5: 441-448, 1970.
4. Laros, C. D. y Swierenga, J.: Rehabilitation program for patients with obstructive pulmonary disease. *Respiration*, 29: 344-358, 1972.
5. Miller: Rehabilitation of patients with chronic obstructive lung disease. *Clin. Med. North Am.*, 51: 349, 1967.
6. Petty, T. L.: *Intensive and rehabilitative respiratory care*. Philadelphia. Lea & Febiger Co., 2a. Ed., 1974.
7. Saenz, A. G. y Ortiz, R. E. J.: *Simposium: Enfisema pulmonar. Tratamiento y rehabilitación. Cap. V. Neumol. Cir. Tórax (Méx.)*. 35: 199, 1974.
8. Pacheco, C. R.: Bronquitis crónica y enfisema. *Rev. Facultad de Med. U.N.A.M.*, 17: 52, 1974.
9. Bryan, C. D. y Taylor, J. P.: *Handbook of Respiratory Therapy*. Saint, Luis Ed. C. V. Mosby Co., 1973.
10. Salar, P.: *Respiratory Therapy*. Philadelphia. F. A. Davis Co., 1965.
11. Levine, E. R.; Abello, G., y Katz, A. F.: Bases fisiológicas para la respiración con presión positiva intermitente. *Neumol. Cir Tórax (Méx.)*, 26: 247, 1965.
12. Didier, E. P.: Principles in the management of assisted ventilation. *Chest*. Vol. 58. Suppl. 2, Oct., 1968.
13. Galvez, T. L.; Cree, E. M., y Curtis, J. K.: Effect of bronchodilator when used with intermittent positive pressure breathing. *Anesth. Analg.*, 47: 3, 1968.
14. Sáenz, A. G.: Tratamiento y rehabilitación en la insuficiencia respiratoria crónica. *Rev. Mex. Anest. y Ter. Int.* 24 (3): 326, 1975.

TERAPIA INHALATORIA

GONZALO FRAGOSO GONZÁLEZ*

Y SE EXTENDIÓ sobre el niño tres veces y llamó al Señor; y el Señor oyó la voz de Elías; y el alma del niño retornó

* Técnico en terapia inhalatoria, Hospital de Cardiología y Neumología, Centro Médico Nacional, I.M.S.

a él y revivió... Así nos narra la Biblia lo que podemos llamar románticamente el inicio de la inhaloterapia. En la actualidad, la aplicación de los nuevos procedimientos de detección, diagnóstico y tra-

tamiento de pacientes en estado crítico, ha dado auge a una rama médica y paramédica que hubo de ser olvidada por más de 2 000 años.

En 1530, en Europa se empleaba la insuflación de los pulmones boca a boca, combinada con la compresión torácica para la reanimación.⁷ En el curso del siglo XIX, fueron muchos los que idearon modificaciones al método, entre ellos destacan: Silvester, Howard, Thompson y Aferson,⁷ por fin en 1950 Safar y Elam idearon la presión positiva aplicada a la vía aérea superior para la insuflación de los pulmones y que constituye el mejor método para la ventilación artificial. Desde aquí en adelante ha surgido una verdadera explosión de procedimientos sobre la inhaloterapia, como si se quisiera compensar en el menor tiempo posible todo el lapso que se olvidó la función de respirar. El incremento, la sofisticación y la especialización sobre el campo de la función respiratoria, ha urgido una amplia cooperación del neumólogo, anestesiólogo, cirujano, pediatra e internista,⁷ para formar lo que podríamos decir una nueva especialización: la terapia inhalatoria.

Una comunidad pequeña de un hospital que efectúa cirugía electiva, no complicada, con cuidados de enfermería adecuados, necesitará pobremente de la terapia inhalatoria, no es el caso así de un hospital que efectúe cirugía vascular o cirugía de corazón abierto, y cuya población esté formada por pacientes que posean enfermedad crónica cardiopulmonar.⁷

Cuando un nuevo servicio de terapia inhalatoria es abierto, la primera responsabilidad es ver la disponibilidad del equipo sobre el cual se va a trabajar,⁷ y

al hablar de equipo nos referimos a la descontaminación, esterilización, mantenimiento y armado del mismo, así como la efectividad durante el tratamiento, al uso de agua estéril, al cambio de circuitos completos cada 24 horas como mínimo de tolerancia,^{1, 4, 5} así como la farmacología, dosis y detección temprana de efectos secundarios.

El director médico es responsable ante el cuerpo médico de la calidad del trabajo⁷ y el administrador de la disciplina, finanzas y requerimientos de la planta física, así como del personal que integra el servicio.

En nuestro Hospital de Cardiología y Neumología del Centro Médico Nacional, un neumólogo doctorado en maestría de ciencias médicas y con una vasta experiencia de más de seis años en la materia, actúa como responsable, en otros hospitales se cree que un anestesiólogo o un internista debe de ser el responsable médico.⁶ Este responsable con la ayuda del asesor técnico, decide día a día la rutina específica para todos y cada uno de los pacientes sometidos a cualquier procedimiento del servicio.^{6, 7}

La identificación de rutinas y los procedimientos efectuados, han hecho necesario crear un personal preparado acerca de la terapéutica específica, sobre bases de fisiopatología y supervisión directa del responsable del servicio.

Este personal es centralizado en un área cercana a las unidades de terapia intensiva, quirófanos y urgencias, con puertas de acceso a ellas, con escaleras cercanas, elevadores, teléfono o los medios necesarios para estar en estrecho contacto.

La planta física debe de estar adecuadamente iluminada y con colores discre-

tos, equipada con áreas separadas entre sí, pero que pueden ser observadas directamente sin restarles privacidad, la circulación del aire debe ser estéril y renovada continuamente, sin crear turbulencias o cambios bruscos de temperatura.^{1, 7}

En una de las áreas se valorará la evolución del paciente, en otra se someterá a tratamientos de curación y rehabilitación, en otra más allá a una terapia ocupacional complementaria al tratamiento físico y mecánico, pensamos integralmente y por ende también en el espíritu y ello hace que las reuniones de grupos asesoradas por una psicóloga conserven la unidad y salud mental de todos los integrantes del servicio, por último un área más, será la encaminada a la esterilización, guardado y reparación del equipo.

La centralización del servicio da como resultado mayor efectividad en los procedimientos y mejor observación del paciente.

Los procedimientos se efectúan a la cabecera del paciente; consistentes en las diferentes modalidades del servicio.

Oxigenación. El oxígeno es la droga fundamental en el tratamiento de los pacientes con falla respiratoria. El metabolismo aeróbico demanda un adecuado transporte a los tejidos para proveer una tensión de O_2 mínima de 5 mm Hg en la mitocondria para prolongar el ciclo aeróbico de alta energía,^{2, 9, 10} esto requiere una PaO_2 mínima de 25 U/torr.²

Las modalidades de oxigenoterapia proveen diferentes concentraciones de O_2 , por diferentes métodos para lograr objetivos específicos; cánula nasal, de material plástico, con un flujo adecuado de cinco litros por minuto nos proporciona

una fracción inspiratoria (FiO_2) (de 25 a 35 por ciento), con un grado de comodidad aceptable por el paciente, siempre y cuando no posea patología nasal (desviación del septum, pólipos, etc.),^{1, 3, 6} y que su administración sea por períodos cortos; el oxígeno debe ser adecuadamente humedecido.⁴ Sus desventajas son malestar e irritación en las narinas; flujos altos producen dolor frontal, sinusitis, irritación nasofaríngea y obstrucción.^{1, 6}

Mascarillas de oxígeno. Estas cubren la boca y la nariz, siempre son desechables, de plástico, hay varios tipos y tamaños; ajustada perfectamente, permite teóricamente administrar oxígeno en concentraciones (que van de un 30 al 100 por ciento), usualmente es molesta para el paciente y se debe de retirar periódicamente, para observar áreas de presión sobre todo el puente de la nariz y para secar la cara del paciente;¹ además es necesario verificar con frecuencia las fracciones de oxígeno administradas.

En una emergencia el oxígeno debe administrarse con prontitud y la ventilación debe ser asistida o controlada, dependiendo de la depresión que ocurra.⁴ En el paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es apropiado, si el tiempo lo permite, aumentar la concentración de oxígeno muy gradualmente, tratando de proveer una adecuada ventilación espontánea.⁴

Un límite seguro de FiO_2 no ha sido bien definido, pero es conocido^{1, 2, 6, 11} que la duración de la exposición así como la concentración de oxígeno determinan el resultado;^{1, 5} por eso la experiencia y

la observación clínica son importantísimas.⁵

Kory encontró que una FiO_2 adecuada puede ser alcanzada con una cánula nasal o un catéter proveyendo niveles terapéuticos aun respirando por la nariz o por la boca.^{2, 6, 11}

En general, el objetivo de la administración de la oxigenoterapia es proporcionar suficiente oxígeno para mantener la tensión arterial de este gas entre 55 y 65 U/Torr, sin que exceda de 120 U/Torr.⁵

Nebulización, del latín *nebula*, significa nube, los nebulizadores producen aerosol, pequeñas gotas de agua que son medidas en micrones, el conocimiento del tamaño nos muestra la importancia para la distribución y depósito en el árbol traqueobronquial y en el alvéolo. El agua es el mejor agente terapéutico para el tratamiento de la enfermedad broncopulmonar.⁶

La terapéutica es encaminada a humectar, licuar, dilatar, desinflamar o tener el efecto antibiótico.^{2, 3, 5, 8} Los factores que determinan el depósito del aerosol y su distribución incluyen: estabilidad de las partículas, patrón ventilatorio, gravedad, actividad quinética, impacción por inercia, características físicas de las partículas (tamaño, contorno, y tiempo de retención en la vía aérea.^{4, 3, 6} Los nebulizadores manuales, son simples, no caros, utilizan freón como generador de partículas. Estos son usados para administrar medicación por aerosol por un tiempo corto en casa. Para que la terapia sea efectiva el paciente debe ser instruido en el uso y dosis del procedimiento,^{1, 6} ya que el creciente uso de este tipo de

terapia está acarreado un índice de mortalidad cada vez mayor en asmáticos; algunos países lo atribuyen a la autorización para comercializar concentraciones extrafuertes del medicamento, con el peligro de que el paciente se sobredosifique⁶ o en ocasiones sobrevenga la taquifilaxia con los resultados antes mencionados.

Un tratamiento solo puede resultar eficaz si se utilizan equipos adecuados y si éstos son mantenidos en buenas condiciones de funcionamiento y esterilidad;⁶ por lo tanto, sólo se pueden emplear nebulizadores cuando se conoce la enfermedad por tratar, el sitio de la vía aérea en que se asienta la patología y las características del nebulizador.^{4, 6}

Siempre que se utilice un humidificador sea cual fuere su razón se eliminarán las secreciones, con drenaje postural segmentario, puño percusión, vibración torácica, asistencia de la tos y aspiración estéril si han fallado los métodos anteriores.^{1, 6}

Empleada con inteligencia y a cargo de personal competente la humidificación, resulta provechosa en el tratamiento de las neumopatías obstructivas.⁶

La medicación es administrada frecuentemente usada, cuando ha fallado la oxigenación, humidificación, farmacología en aerosol y la fisioterapia torácica, nos referimos a la ventiloterapia, que regula la distribución en las vías aéreas, vence resistencias de las mismas, abre segmentos broncoalveolares colapsados, mejora la ventilación alveolar, disminuye espacio muerto fisiológico, aumenta la difusión alveolocapilar de oxígeno, corrige la relación ventilación perfusión, aumenta el poder de penetración de la aerosolterapia, lo distribuye mejor, favorece los me-

canismos de defensa pulmonares (escalador mucoso), facilita la movilización de las secreciones bronquiales y los tapones mucosos, aumenta la movilidad de la caja torácica y la actividad de los músculos respiratorios. Todo esto que semeja una panacea, no es utilizado como una rutina en la mayoría de los pacientes atendidos por nuestro servicio, si no es que han fallado los métodos de tratamiento antes descritos (oxigenación, humidificación, fisioterapia, etc.).

Si es utilizada rutinariamente en el paciente agudo, en paro cardiorrespiratorio, en postoperatorio de cirugía cardiovascular, problemas neurológicos o en fallo de patrón respiratorio que nos indica trabajo excesivo* cansancio, falla neuromuscular, intoxicación por drogas, o depresión respiratoria en general con retención de bióxido de carbono,⁶ son muchos y variados los procedimientos de monitoreo para asegurar una vía aérea permeable, buena humidificación, dosificación de medicamentos, fracciones de oxígeno variables, muestreo de laboratorio, cuidados intensivos, monitoreo integral del paciente.

Este procedimiento debe llevarse a cabo únicamente en una área específica donde concuerden todos estos factores.⁶

La efectividad del procedimiento depende de la capacidad del personal, para detectar tempranamente posibles fallas en circuitos, desconexiones accidentales, válvulas unidireccionales, humidificación, esterilidad en los procedimientos y monitoreo integral las 24 horas del día, todos los días del año.

El destete sobreviene cuando el paciente mantiene buena oxigenación,^{2, 6, 11}

buen trabajo respiratorio, función neurológica óptima y parámetros aceptables por clínica y laboratorio, hay que reconocer que las pruebas de laboratorio, son una orientación, más no el resultado de la evaluación clínica de un especialista avezado en fisiopatología.⁸

En síntesis la mayoría de los procedimientos de la terapia inhalatoria se efectúan por personal capacitado, todos los días del año, con monitoreo integral del paciente, con el objeto de integrarlo a la sociedad, hacerlo productivo y al mismo tiempo evitar agudizaciones, urgencias y el círculo vicioso que deteriora cada vez más la función respiratoria, cardíaca y mental.

Muchas posibilidades de investigación y tratamiento se abren a una función que empezó con la humanidad misma, en aquel pedazo de barro que fue iniciado a la vida con un soplo y que como moderno Icaro, vuela en el aire clarísimo de progreso de la medicina actual.

REFERENCIAS

1. Sharon Spaeth Bushnell, R. N.: *Respiratory Intensive Care Nursing*. First edition. Little, Brown and Company, Boston. 1973.
2. Thomas L. Petty: *Intensive and Rehabilitative Respiratory Care*. Lea & Febiger, Philadelphia. 1974.
3. Clifford D. Bryan: *Manual of Respiratory Therapy*. The C. V. Mosby Company, Saint Louis. 1973.
4. H. H. Bendixen, et al.: *Respiratory Care*. The C. V. Mosby Company Saint Louis, 1965.
5. Donald F. Egan: *Fundamentals of Respiratory Therapy*. The C. V. Mosby Company, Saint Louis, 1973.
6. Marvin D. Laugh: *Pediatric Respiratory Therapy*. Year Book Medical Publishers, Inc. Chicago. 1975.
7. Allen B. Dobkin: *Ventilators and Inhalation Therapy*. Little, Brown and Co., Boston. 1972.

8. Doris L. Husinger: *Respiratory Technology & Procedure Manual*. B. S. Reston Publishing Company, 1975.
9. Cherniack, R. M., y Hakimpaur, K.: The rational use of oxygen in respiratory insufficiency. *J.A.M.A.*, 199: 146, 1967.
10. Pacheco, C. R.: Bronquitis crónica y enfisema. *Rev. Facultad Med. U.N.A.M.*, 17: 52, 1974.
11. Kory, T. C.; Bergman, J. C.; Sweet, R. P., and Smith, J. R.: Comparable evaluation of oxygen therapy techniques. *J.A.M.A.*, 179: 797, 1962.

TERAPIA FISICA

MARGARITA MARÍN FLORES*

V OY A REFERIRME a los aspectos fundamentales de la terapia física que estamos efectuando en el Hospital de Cardiología y Neumología en los pacientes con infarto del miocardio sometidos al plan de rehabilitación.

Para llevar adelante este programa, se necesitará como equipo indispensable para las señoritas terapistas física y ocupacional, un baumanómetro, un estetoscopio, un cronómetro y un metrónomo. El baumanómetro y el estetoscopio, servirán para tomar tensión arterial inicial y terminal de los pacientes; el cronómetro nos servirá para contar el tiempo de ejercicio y reposo que daremos al paciente, además de tomar la frecuencia cardíaca entre cada ejercicio. Por último, el metrónomo nos servirá para marcar las veces por minuto de los ejercicios a realizar.

Este programa consta de tres fases: aguda, subaguda y de convalecencia.¹

La rehabilitación se inicia desde la Unidad Coronaria, informando al paciente sobre nuestro plan de trabajo, además

de enseñarle a manejarse en los momentos que la señorita enfermera no se encuentre a su lado; ya que los pacientes en muchas ocasiones por ignorancia, se enderezan en sus camas sin asistencia o tratan de alcanzar algo de la mesa cercana, sin percatarse que estas pequeñas actividades ocasionan en ellos un aumento en el requerimiento metabólico que es perjudicial en las etapas iniciales del infarto del miocardio.

El manejo diario y continuo de los pacientes en la Unidad Coronaria, está a cargo del cuerpo de enfermería, adiestrado específicamente para ello; con este personal, el programa de rehabilitación se coordina para que su manejo mantenga el consumo metabólico adecuado en cada paciente.

Deseo hacer resaltar que dentro de los cuidados de enfermería, se encuentra el uso del cómodo. Esto significa para el paciente un gran esfuerzo con incremento importante del gasto cardíaco (de 6 a 8 mets), lo cual representa un peligro potencial en esta fase, donde las actividades no deben ser mayores de 2 mets (Cuadro I).

* Terapista Física en Rehabilitación Cardíaca, Hospital de Cardiología y Neumología, Centro Médico Nacional, I.M.S.S.

CUADRO I
EMPLEO DEL COMODO

En la cama	↑ M.B. 8 veces
En silla	↑ M.B. 3 veces

La etapa aguda incluye del primero al cuarto día de rehabilitación después de la Unidad Coronaria. El primer día se enseñan ejercicios respiratorios que no excedan en consumo metabólico de 1.2 mets.

Al segundo día de rehabilitación se inicia la tabla de calistenia. Empezamos por tomar presión y frecuencia cardíaca apoyando al paciente totalmente en su cama; después iniciamos con las respiraciones de precalentamiento por tres veces, luego continuamos con el primer ejercicio de calistenia durante 20 segundos dando un intervalo de reposo de dos minutos. Al terminar cada tiempo de ejercicio, se vuelve a tomar la frecuencia cardíaca para conocer la respuesta del corazón al ejercicio. Esto se realizará por tres veces con el intervalo de reposo antes mencionado, para hacer un total de ejercicio de un minuto por seis minutos de descanso (Cuadro II).

CUADRO II
ETAPA AGUDA DIA 2

-
-
- Encamado
 - Calistenia de 1.2 mets. 1':
 - a) Sentarlo a la orilla de la cama, con los pies apoyados.
 - b) Ejercicios respiratorios: 5 inspiraciones profundas por nariz y espiraciones por boca, en 30".
 - c) 20" Ej., 2' Rep., 20" Ej., 2' Rep., 20" Ej.
 - Terapia ocupacional, 20' Mx.
-

En los siguientes días se van aumentando además de los ejercicios de calistenia, algunas actividades de aseo, de recreo que el propio paciente irá realizando, siempre orientado por las señoritas terapistas física y ocupacional, o por el personal de enfermería coordinados entre sí por el jefe del programa de rehabilitación.

Esta etapa se realizará con el paciente en cama. Los ejercicios calisténicos en el último día de la etapa aguda, se practican por un total de 4.5 minutos, llevando una secuencia de 30 segundos de ejercicio por 30 segundos de descanso (Cuadro III).

CUADRO III
ETAPA AGUDA DIA 4

-
-
- Encamado
 - Rasurarse
 - Peinarse (ligero)
 - Calistenia. Ejcs. 1.2, 1.4 + 1.8 mets, 4½,
 - a) Ejercicios respiratorios
 - b) 30" Ej., 30" Rep., 30" Ej., 30" Rep., 30" Ej. × 3
 - Terapia ocupacional, 20' Mx.
-

En la etapa subaguda el consumo energético se eleva de 2 a 3 mets, durante el quinto día el paciente podrá ser trasladado en silla de ruedas al Departamento de Rehabilitación para realizar sus ejercicios de calistenia, o en su defecto podrán ser realizados en su cuarto y de pie. La secuencia del ejercicio continuará en la misma forma, aumentando uno por día.

En el sexto día de rehabilitación los ejercicios se realizarán aumentando tiempo de ejercicio; la secuencia quedará en esta forma: dos minutos de ejercicio por un minuto de reposo, haciendo un total

CUADRO IV
ETAPA SUBAGUDA DIA 6

- Baño de esponja. manos. cara, brazos, tórax, ayudado
- Sentarlo en silla cuantas veces quiera
- Calistenia, Ejcs. 1.8. 2.1. 2.1 mets, 6', 2/día:
 - a) Ejercicios respiratorios
 - b) 2' ejercicio. 1' reposo
- Terapia ocupacional. 30' Mx.

de seis minutos de ejercicio (Cuadro IV). En el séptimo día el paciente puede permanecer en silla de ruedas a voluntad (Cuadro V). Al octavo día de rehabilitación, se termina la segunda etapa e iniciamos la tercera o de convalecencia. Antes de pasar ésta, el paciente será sometido a la primera prueba de esfuerzo de bajo nivel de 2 mets. En caso de pasarla se llevará adelante el programa.

CUADRO V
ETAPA SUBAGUDA DIA 7

- Calistenia, Ejcs. 1.8, 2.1 = 2.3 mets, 7', 2/día:
 - a) Ejercicios respiratorios
 - b) 2' ejercicio. 1' reposo. excepto 2.3 mets 1'
- Terapia ocupacional. 30' Mx.

Dicha etapa incluye del noveno al décimo octavo día de rehabilitación y los ejercicios de calistenia continúan aumentando en consumo energético progresivamente. Las actividades de enfermería también han aumentado para que el paciente empiece a valerse por sí mismo; los trabajos de terapia ocupacional se han incrementado hasta hacer que el paciente se sienta activo, sin rebasar el límite de consumo energético programado según su evolución.

En el décimo día, aumentamos la marcha dentro del cuarto del paciente (Cua-

CUADRO VI
ETAPA DE CONVALECENCIA DIA 10

- Camina en el cuarto
- Calistenia, Ejcs. 1.8. 2.1. 2.1. 2.3. 2.6. 2.8 + 3.1 mets. 12', 2/día
 - Sistema igual a día 9
- Terapia ocupacional. igual

dro VI). Al décimo primero la marcha es fuera del cuarto y la realizará por la mañana y por la tarde (Cuadro VII). En el duodécimo la marcha será libre y fuera del cuarto (Cuadro VIII).

CUADRO VII
ETAPA DE CONVALECENCIA DIA 11

- Camina en el pasillo. ayudado, 2/día
- Calistenia. Ejcs. 1.8. 2.1. 2.1. 2.3. 2.6. 2.8. 3.1 + 3.3 mets. 14'. 2/día
 - Mismo sistema de días previos
- Terapia ocupacional. igual

CUADRO VIII

- Camina en el pasillo, solo. 5'. 3.2 KPH
- Calistenia. Ejcs. 1.8. 2.1. 2.1. 2.3. 2.6. 2.8. 3.1. 3.3 + 4.1 mets. 16' 2/día
- Ergómetro de bicicleta, 2 mets, 5' mañana, 6' tarde
 - Contar pulso a los 3'. pedaleando, no debe exceder 70 por ciento del Mx.
- Terapia ocupacional. igual

Al décimo tercero además del incremento de los ejercicios de terapia física, podrá bañarse en la regadera con asistencia (Cuadro IX).

CUADRO IX
ETAPA DE CONVALECENCIA DIA 13

- Baño de tina o regadera
- Calistenia. igual. 4.6 mets. 18', 2/día
- Ergómetro. 2 mets. 7' mañana. 8' tarde
- Terapia ocupacional. igual

DIA 14

- Sube 3 escalones, lentamente
- Calistenia igual
- Ergómetro 3 mets, 2' mañana. 3' tarde
- Terapia ocupacional, igual

CUADRO X
ETAPA DE CONVALECENCIA DIA 15.

- Sube 6 escalones
- Ergómetro, 3 mets. 4' mañana, 5' tarde
- Calistenia y terapia ocupacional, igual

DIA 16

- Sube 9 escalones
- Ergómetro, 4 mets. 2' mañana, 3' tarde
- Calistenia y terapia ocupacional, igual

DIA 17

- Subo 12 escalones
- Ergómetro, 4 mets. 4' mañana, 5' tarde
- Calistenia y terapia ocupacional, igual

En el transcurso de este día, se iniciará también la ergometría de bicicleta a razón de 2 mets durante cinco minutos por la mañana y seis minutos por la tarde. En el décimo cuarto día se inicia el ascenso y descenso de escalones a razón de tres por día (Cuadro IX).

En los días subsecuentes se incrementarán proporcionalmente los ejercicios, la ergometría y el ascenso y descenso de escalones. Aunado también con el trabajo de terapia ocupacional (Cuadro X).

En el décimo octavo día por lo general se da de alta al paciente del hospital, previa prueba de esfuerzo submáxima de 3 mets y se continúa el programa de rehabilitación en la fase post-hospitalaria. Al salir, el paciente ya habrá sido orientado por su médico y las señoritas terapistas física y ocupacional, sobre las actividades que podrá realizar en su domicilio, además de continuar con los ejercicios de calistenia y un programa de marcha progresiva que se entrega al paciente al salir del hospital (Cuadro XI). Este programa se inicia al mes aproximadamente de su infarto de acuerdo con la autorización de su médico cardiólogo. El pro-

CUADRO XI

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL. HOSPITAL DE CARDIOLOGÍA Y NEUMOLOGÍA.
CENTRO MÉDICO NACIONAL
PROGRAMA DE MARCHA PROGRESIVA EN LA FASE POST-HOSPITALARIA
DE LA REHABILITACION CARDÍACA

<i>Ritmo</i>	<i>Días</i>	<i>Distancia (mts)</i>	<i>Tiempo (mins)</i>	<i>Veces/día</i>	<i>Velocidad (Kph)</i>
Ligero	1-3	400	7.5	1	3
	4-6	400	7.5	2	3
	7-9	800	15.0	1	3
	10-12	800	15.0	2	3
	13-15	1,200	22.5	2	3
Ligero-moderado	16-18	1,600	20.0	1	4½
	19-21	2,400	30.0	1	4½
	22-24	2,400	30.0	1	4½
	25-27	2,800	35.0	1	4½
	28-30	2,800	35.0	1	4½
Moderado	31-38	2,400	26.0	1	5½
	39-36	2,400	26.0	1	5½
Fuerte*		2,400	22.5	1	6
		2,800	26.0	1	6
		3,200	30.0	1	6

* No realizar esta etapa sin la aprobación de su médico.

grama se inicia caminando 400 metros en terreno plano en siete y medio minutos a una velocidad de 4 kms. por hora. Progresivamente iremos aumentando distancia, disminuirémos tiempo y por último se aumentará la velocidad según nuestro programa hasta alcanzar a recorrer una distancia de 3,200 metros en tiempo máximo de 30 minutos. En 45 días aproximadamente llegamos a este nivel que continuará supervisado por el médico cardiólogo.

Cuando el paciente es dado de alta, se cita en el Departamento de Rehabilitación, con el fin de continuar el programa como externo; el tratamiento se imparte en grupos, tres veces a la semana durante una hora en la que se realiza la tabla de calistenia completa, esto ha

constituido para ellos una magnífica terapia de apoyo, pues las creencias que se tenían sobre las enfermedades cardíacas, han dejado secuelas de inseguridad y desequilibrio en muchos pacientes, que solamente a través de varias sesiones de grupo logramos erradicar.²

Respecto a la experiencia personal en la rehabilitación de los pacientes con infarto del miocardio tratados en este hospital, se puede apreciar en los cuadros 12 al 16, el número de pacientes atendidos y el resultado obtenido a través del mismo.

REFERENCIAS

1. Herbert Schoening, W. D. Remole: *Program of cardiac rehabilitation*. St. Mary's Hospital. Minneapolis, Minnesota, 1975.
2. Fisher, S.: *Beliefs and Cardiac Rehabilitation*. The Council News letter. 3-4, 1976.

TERAPIA OCUPACIONAL

VICTORIA GARCÍA*

EL HOMBRE tiene la necesidad de una constante estimulación física y mental. Tiene el impulso de estar siempre ocupado en una forma o en otra. Si la oportunidad de ejercitar este impulso no está presente, él tiende a sentir que el tiempo permanece inmóvil; esto es una verdad para aquellos que se encuentran hospitalizados. Muchos pacientes pasan hora tras hora en un estado de temor y aburrimiento.

* Terapeuta Ocupacional en Rehabilitación Cardiorrespiratoria, Hospital de Cardiología y Neumología, Centro Médico Nacional, IMSS.

Esta situación en muchas ocasiones provoca una reacción psicológica que genera una gran dificultad en la readaptación del paciente a una vida activa y competitiva.

Muchos de nosotros hemos encontrado a pacientes en la etapa aguda de la enfermedad haciendo cosas que no debieran; colocándose el cómodo, alcanzando la mesa a la hora de las comidas, encendiendo la televisión, etc., etc. Por lo tanto la terapeuta tiene continuamente la obligación y responsabilidad de orientar al pa-

ciente y a los familiares, respecto a la realización de las actividades de la vida diaria con métodos de simplificación de trabajo para evitar disnea, fatiga o para disminuir el consumo energético del organismo.¹

En los tratamientos del paciente cardíaco y neumópata se aplican objetivos quinéticos, psicológicos y sociales afines en ambos.²

OBJETIVOS QUINÉTICOS

1. Aumentar fuerza muscular.
2. Aumentar la movilidad articular.
3. Mejorar la coordinación.
4. Favorecer la relajación muscular.

OBJETIVOS PSICOLÓGICOS

1. Estimular el interés en el ejercicio ejecutado.
2. Estimular el interés en las cosas que lo rodean.
3. Estimular la atención.
4. Actuar como sedante disminuyendo la tensión emocional.
5. Disminuir las tendencias destructivas.
6. Dar oportunidad para la propia iniciativa.
7. Crear nuevos intereses y horizontes para el trabajo.
8. Conservar el hábito del trabajo.

OBJETIVOS SOCIALES

1. Desarrollar la responsabilidad de grupo y cooperación.
2. Aumentar la sociabilidad.
3. Elevar la moral del paciente y la confianza en sí mismo.
4. Desarrollar el control de sí mismo.

Tanto en el paciente neumópata como en el cardíopata, se aplican diversas actividades ocupacionales.

En el cardíopata las actividades serán programadas en tal forma que exista un equilibrio adecuado entre actividad y descanso, y estarán bajo la dirección del cardiólogo y del fisiatra; el tipo y cantidad serán aplicadas unificando criterios entre médicos y terapeuta.

El programa de rehabilitación será modificado cuando existan otras enfermedades asociadas como hemiplejías, amputaciones, enfermedades reumáticas, etc.

En el caso de los neumópatas, se emplearán materiales que no causen irritación a las vías respiratorias o alergias, como en el caso de los pacientes asmáticos durante la realización de sus actividades ocupacionales.

Dichas actividades, además de cubrir todos o parte de los objetivos serán de tipo exploratorio, particularmente en aquellos pacientes que estarán en condiciones desfavorables para regresar a sus anteriores trabajos.

La terapeuta ocupacional por medio de entrevistas, valoraciones, exámenes musculares, etc., etc., obtendrá una evaluación general de la condición física de los pacientes. Estas técnicas proporcionarán una guía para la aplicación de los tratamientos, que en cualquiera de los dos casos siempre serán individuales.

SELECCIÓN DE ACTIVIDADES

El éxito de cualquier programa de rehabilitación que intenta regresar al máximo número de individuos a una vida productiva en los negocios, industrias, ho-

gar, etc., dependerá en gran parte de la selección de actividades.

Para determinar cuándo un paciente puede regresar a su trabajo, después de haber sido dado de alta por su cardiólogo o neumólogo y que ha pasado por un período de entrenamiento físico y ocupacional, un gran número de factores deberán ser considerados.

1. ¿Está el paciente psicológicamente preparado y dispuesto a trabajar?
2. ¿Puede regresar a su trabajo anterior o a uno similar?
3. ¿Está capacitado para trabajar en un horario completo o será restringido a una situación de eventual?
4. ¿Debe estar limitado o protegido en el medio laboral o familiar?
5. ¿Puede ir y venir a su trabajo diariamente solo?
6. ¿Se presentarían problemas que causen temor o ansiedad?

7. ¿Tendrá la misma confianza por parte del jefe y compañeros en el desempeño de su trabajo?

Estos y muchos otros factores se analizarán durante la realización de los tratamientos.

La participación de la terapia ocupacional en el plan de rehabilitación cardiorrespiratoria del Hospital de Cardiología y Neumología, ha sido a partir del mes de abril. La situación actual de trabajo no es la ideal, por falta de áreas adecuadas y suficientes así como material apropiado para cada tipo de pacientes.

REFERENCIAS

1. Patrek, M. B.: Occupational therapy in coronary rehabilitation. *A.M.J. Occ. Ther.*, 26: 6. 1970.
2. Tolén, Z. A.: *Medicina física y rehabilitación*. University Society Mexicana, S. A. pp. 414-418. México, 1970.

MONOGRAFIA MEDICA

NEUMONIA

SOTERO VALDEZ OCHOA*

DEFINICIÓN

ES LA INFLAMACIÓN aguda del parénquima pulmonar producida por bacterias, virus, mycoplasma, rickettsias, protozoos, helmintos, hongos y sustancias químicas que dan lugar a un infiltrado alveolar y consolidación pulmonar de tamaño y densidad variables.

EPIDEMIOLOGÍA

La enfermedad es muy frecuente en los niños menores de 4 años y en personas mayores de 60. Predomina en el sexo masculino en relación de 3:1 respecto al femenino, en los climas fríos (Tablas 1 y 2). y en personas que viven en hacinamiento, con pobre estado nutricional y hábitos tabáquico y alcohólico intensos. (Tablas 3 y 4.) A menudo ocurre en personas que se encuentran en contacto frecuente y sostenido con sustancias (vapores, humos y polvos) irritantes para las vías respiratorias (Tabla 5) y en aque-

* Hospital de Cardiología y Neumología, Centro Médico Nacional, IMSS.

TABLA 1

INCIDENCIA Y LETALIDAD DE LA NEUMONIA SEGUN LAS ESTACIONES DEL AÑO

Estación del año	Núm. de enfermos	Núm. de defunciones
Primavera	230	35
Verano	130	20
Otoño	170	26
Invierno	470	72
Total	1 000	153

Neumol. Cir. Tórax Méx., 38 (1), 1977.

TABLA 2

DEFUNCIONES POR NEUMONIA EN EL DISTRITO FEDERAL SEGUN LOS MESES DEL AÑO DE 1971

Meses	Defunciones	%
Enero	944	10.7
Febrero	948	9.8
Marzo	948	10.7
Abril	719	8.2
Mayo	622	7.0
Junio	678	7.7
Julio	601	6.8
Agosto	592	6.7
Septiembre	534	6.0
Octubre	710	8.0
Noviembre	830	9.4
Diciembre	731	8.3

Neumol. Cir. Tórax Méx., 34 (5), 1973.

TABLA 3
INCIDENCIA Y LETALIDAD DE LA NEUMONIA SEGUN LAS CONDICIONES DE VIDA E HIGIENICO-DIETETICAS

<i>Condiciones de vida e higiénico-dietéticas</i>	<i>Número de enfermos</i>	<i>Número de defunciones</i>	<i>%</i>
Buenas	385	54	14.03
Malas	615	99	16.10
Con hacinamiento	571	90	15.76
Sin hacinamiento	429	3	14.69

Neumol. Cir. Tórax Méx., 38 (1). 1977.

TABLA 4
INCIDENCIA Y LETALIDAD DE LA NEUMONIA SEGUN LOS HABITOS ALCOHOLICO Y TABAQUICO

<i>Condición</i>	<i>Número de enfermos</i>	<i>Número de defunciones</i>	<i>%</i>
Alcoholismo positivo	365	62	16.99
Alcoholismo negativo	635	91	14.33
Tabaquismo positivo	419	72	17.18
Tabaquismo negativo	581	81	13.94

Neumol. Cir. Tórax Méx., 38 (1). 1977.

TABLA 5
INCIDENCIA Y LETALIDAD DE LA NEUMONIA SEGUN EL AREA DE RESIDENCIA

<i>Residencia</i>	<i>Número de enfermos</i>	<i>Número de defunciones</i>	<i>%</i>
Rural	250	37	14.80
Urbana	41	5	12.20
Eminentemente contaminada	709	111	15.66

Neumol. Cir. Tórax Méx., 38 (1). 1977.

TABLA 6
INCIDENCIA DE LA NEUMONIA EN PERSONAS CON ENFERMEDAD PREVIA

<i>Enfermedad previa</i>	<i>Sí</i>	<i>No</i>	<i>%</i>
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

Neumol. Cir. Tórax Méx., 38 (1). 1977.

llas con enfermedades caquetizantes o que lesionan la integridad anatómica y funcional del aparato respiratorio (Tabla 6).

La neumonía ocupa actualmente el primer lugar como motivo de ingreso en los servicios de neumología, tanto de niños como de adultos particularmente en el otoño e invierno, y en México es la causa número uno de mortalidad en la población infantil menor de un año y en los ancianos mayores de 60 (Tabla 7).

TABLA 7
INCIDENCIA Y LETALIDAD DE LA NEUMONIA SEGUN LOS GRUPOS DE EDAD

Edad en años	Número de enfermos	Número de defunciones	%
Menos de 1 año	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
Más de 74	102	38	37.25
Total	1 000	153	15.30

Neumol. Cir. Tórax Méx., 38 (1), 1977.

ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

La neumonía más frecuente es la ocasionada por infección bacteriana, y de acuerdo a la afinidad de las bacterias para la tinción de Gram se le clasifica en neumonía por gérmenes grampositivos y neumonía por gérmenes gramnegativos.

En el primer grupo y en orden de frecuencia se incluyen entre otras, las neumonías producidas por *Streptococo pneumoniae*. Estafilococo dorado coagulasa positivo y *Streptococo beta hemolítico*. En el segundo, las producidas por *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Paracolibactrum* y *Proteus mirabilis*. La neumonía más frecuente en la población general es la producida por gérmenes grampositivos; en cambio en el medio hospitalario de unos años a la fecha, se ha observado un incremento importante de la neumonía por gérmenes gramnegativos (Tablas 8 y 9).

La neumonía bacteriana en definitiva, es el resultado de la inhalación de gérmenes patógenos por personas con disminución de las defensas locales en el aparato respiratorio, y baja resistencia gene-

TABLA 8
GERMENES GRAMPOSITIVOS

Germen	Núm. de casos	%
Estafilococo dorado	318	67.4
Neumococo	129	27.3
Streptococo B hemolítico	25	5.3
Total	472	100.0

Neumol. Cir. Tórax Méx., 38 (3), 1977.

TABLA 9
GERMENES GRAMNEGATIVOS

Germen	Núm. de casos	%
E. coli	132	25.9
K. pneumoniae	123	24.1
Ps. aeruginosa	103	20.2
Paracolibactrum	78	15.3
P. mirabilis	51	10.3
E. aerogenes	19	3.7
Serratia	4	0.5
Total	510	100.0

ral contra la infección. Puede ocurrir en personas previamente saludables pero muy frecuentemente aparece como una complicación de una enfermedad subyacente en individuos debilitados, y resulta

común observarla inicialmente como una infección viral del aparato respiratorio. La inhalación de sustancias químicas irritantes, humos, vapores o polvos y el frío, afectan la migración de los macrófagos y la integridad y funcionamiento de los cilios con lo cual se pierden defensas muy importantes en contra de la infección.

PATOGENIA

Las bacterias se encuentran en las vías respiratorias altas de personas portadoras sanas, en enfermos de amigdalitis, caries, abscesos peridentarios, sinusitis y faringitis, o en pacientes con infecciones del tracto respiratorio bajo. Pueden existir en las vías respiratorias de animales caseros enfermos, y su transmisión desde un portador a una persona no infectada se realiza por contacto directo o por vía aérea. Cuando el enfermo es portador de focos infecciosos en orofaringe la disminución de las defensas locales del aparato respiratorio (en épocas de frío intenso, sueño, anestesia, inconsciencia por intoxicación alcohólica aguda, etc.), facilitan el transporte del germen desde ellos al parénquima pulmonar mediante la saliva, la aspiración de la secreción mucosa del árbol bronquial o aún mejor, si existe supuración peridentaria o amigdalina, la secreción purulenta contenida en estos focos y rica en bacterias escurre o es aspirada hasta las vías respiratorias bajas. Cuando el individuo enfermo recibe gérmenes de otras personas o animales a través de la vía aérea, primero hace infecciones en vías respiratorias superiores antes de presentar el cuadro neumónico que se describirá con posterioridad. Al llegar el ger-

men al alvéolo pulmonar produce congestión, inflamación y aumento de la permeabilidad y ruptura capilar que facilitan su paso a la sangre, por lo que a veces puede originar infecciones en órganos distales. Por causas no bien conocidas el aislamiento del germen de la sangre en sujetos neumónicos es excepcional y sólo ocurre en casos muy graves de sujetos en estado crítico.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

Una vez que la bacteria alcanza el tejido pulmonar, se multiplica y provoca la exudación de líquido de edema, así como la aparición de leucocitos polimorfonucleares y la diapédesis de algunos eritrocitos. Los leucocitos polimorfonucleares engloban con sus pseudópodos y fagocitan las bacterias y en esta etapa suelen distinguirse tres zonas de lesión como sigue: la periférica constituida por líquido de edema, infiltración celular y bacteriana, la media por gran cantidad de leucocitos en donde se lleva a cabo activamente la fagocitosis y la interna formada por paquetes de leucocitos bacterias muertas y fibrina. A las 24 ó 48 horas de iniciado este proceso comienzan a aparecer los anticuerpos que ayudan en la defensa del huésped y cuyo nivel se hace más importante hacia el quinto o sexto día de la evolución de la enfermedad.

Tempranamente, ocurre participación pleural por contigüidad o por vía linfática y la respuesta inicial es la producción de líquido seguida de acumulación de polimorfonucleares y fibrina.

Cuando la invasión bacteriana es precedida de enfermedad viral del tracto res-

piratorio, como es muy frecuente, la bacteria encuentra un terreno propicio para el progreso de su agresión contra el huésped, pues éste tiene ulceraciones en la mucosa bronquial y destrucción del epitelio ciliado, así como lenta afluencia de leucocitos polimorfonucleares hacia el área enferma, ya que las endotoxinas virales, retardan la movilización de los macrófagos. Además del ataque alveolar, los vasos sanguíneos y los linfáticos regionales se encuentran muy comprometidos, con formación de trombos y gran infiltración leucocitaria.

Durante la evolución del proceso suelen observarse tres etapas que clásicamente se describen como sigue: La etapa inicial se expresa por edema inflamatorio con gran cantidad de gérmenes, en los espacios alveolar e intersticial.

La segunda etapa llamada de hepatización roja debe su denominación a que el parénquima afectado es de color rojo, es consistente y presenta petequias subpleurales; los bronquiolos a menudo se encuentran obstruidos con fibrina, los alvéolos sin aire y llenos de células rojas y algunos neutrófilos. Los capilares intensamente congestivos y las arterias bronquiales proximales al lóbulo afectado, se encuentran obstruidas. En la última etapa de hepatización gris, el pulmón se encuentra de color amarillo grisáceo. Los alvéolos se encuentran llenos de gran número de neutrófilos y pocas células rojas, hay menor congestión capilar y las arteriolas pulmonares se encuentran trombadas. En algunos casos (neumonía por estafilococo dorado o gérmenes gramnegativos) el foco neumónico principal puede abscedarse apareciendo, neumato-

celes o destrucción del parénquima pulmonar o dar por contigüidad siguiendo la vía linfática, infección de la cavidad pleural.

En cualquier caso de neumonía, la infiltración del aparato respiratorio incluye la mucosa bronquial, los vasos linfáticos, ganglios regionales y territorio de parénquima pulmonar mucho más extenso que el que muestra la consolidación neumónica. Mientras más grave es la infección, mayor será el territorio pulmonar afectado. La zona de condensación visible a los rayos X sólo señala el sitio de mayor consolidación pulmonar.

FISIOPATOLOGÍA

En sujetos previamente sanos, la neumonía suele originar insuficiencia respiratoria aguda oxigenadora; el mecanismo fundamental que interviene en su producción, es el aumento de los cortos circuitos veno-arteriales ya que en la zona enferma, el líquido, la fibrina y los elementos figurados de la sangre que se encuentran en la luz alveolar, obstruyen el paso del O_2 a los capilares y la sangre que éstos conducen pasa por la pared alveolar sin oxigenarse. El estudio de la gasometría en sangre arterial mostrará una PaO_2 por debajo de 62 mm., de Hg, y una $PaCO_2$ de 31 ± 2 o por debajo de esta cifra para la ciudad de México.

Cuando el neumónico es un paciente con obstrucción crónica de vías aéreas, la insuficiencia respiratoria puede ser mixta, es decir oxigenadora y con retención de bióxido de carbono en cuyo caso además de la hipoxemia, se pueden observar cifras altas de $PaCO_2$ en sangre arterial.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Habitualmente el paciente presenta días antes del cuadro neumónico, una infección viral de las vías respiratorias altas por lo que no es raro que se encuentren manifestaciones de rinitis, rino-sinusitis, laringitis o laringo-traqueítis agudas. Como algunos de estos cuadros son más o menos frecuentes y habituales el enfermo no los toma en consideración. En un número no determinado de casos, el principio es súbito sin antecedentes de infección previa. El cuadro neumónico se inicia habitualmente con dolor pleural en el sitio de proyección del foco principal de condensación, escalofrío, fiebre, tos seca durante las primeras horas, y que después se hace productiva con esputo mucohemoptoico y más tarde mucopurulento; en los casos de neumonía necrotizante el esputo suele ser hematopurulento medianamente abundante, dando el aspecto parecido al esputo achocolatado. Al principio el esputo es escaso y difícil de expectorar. Si la neumonía es extensa el paciente puede estar disneico o inclusive cianótico. La disfonía solo ocurre cuando hay inflamación de las cuerdas vocales, y con frecuencia el enfermo tiene importante ataque al estado general que se manifiesta por astenia, adinamia, hiporexia, mialgias y artralgias.

A la exploración física se encuentra al sujeto disneico, diaforético, pálido, a veces con aleteo nasal, ocasionalmente con cianosis labial, ungueal y de los lóbulos nasal y de las orejas; en el tórax, si la consolidación del pulmón incluye un territorio de parénquima semejante al de un lóbulo (la tercera parte de un pulmón), llega hasta la periferia y tiene un

bronquio de drenaje permeable de más de 3 mm., de diámetro, se detecta un síndrome de condensación pulmonar en el sitio de proyección del lóbulo más afectado. Si hay compromiso pleural (gran derrame sero-fibrinoso o empiema) se integra un síndrome de derrame pleural. Si la consolidación pulmonar no es lo suficientemente extensa, o bien existen múltiples focos parcelares distribuidos en ambos pulmones, sólo se encuentran algunos datos aislados de condensación o, lo que es más frecuente, estertores alveolares o broncoalveolares diseminados. En los casos de grandes neumatocelos, con aire en su interior a tensión o destrucción considerable del parénquima, pueden encontrarse datos de rarefacción pulmonar o un síndrome cavitario.

RADIOLOGÍA

El llenado de la cavidad alveolar por fibrina, líquido de edema y otros elementos citados en capítulos anteriores convierte al territorio pulmonar afectado en un órgano macizo, radioopaco y que en la radiografía de tórax se manifiesta por una opacidad de tamaño y densidad que varían de acuerdo a la localización y gravedad del proceso. Esta imagen de condensación cuando es lobar afecta la forma del lóbulo enfermo, está limitada por la cisura, generalmente es muy densa al grado que llega a borrar los arcos costales y corresponde a lo que clásicamente se ha descrito como neumonía lobar aguda (Fig. 1). En casos más graves la imagen puede ocupar más de un lóbulo en el pulmón afectado o puede ser bilateral; cuando la opacidad es múltiple (Fig. 2) o se encuentra reducida a un segmento o

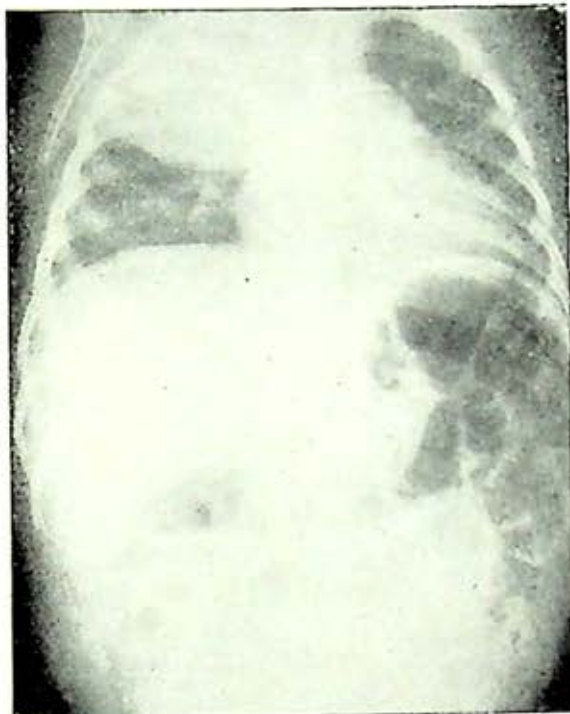


FIG. 1. Imagen de condensación en el lóbulo superior derecho, homogénea, bien limitada en su parte inferior por la imagen de la cisura.

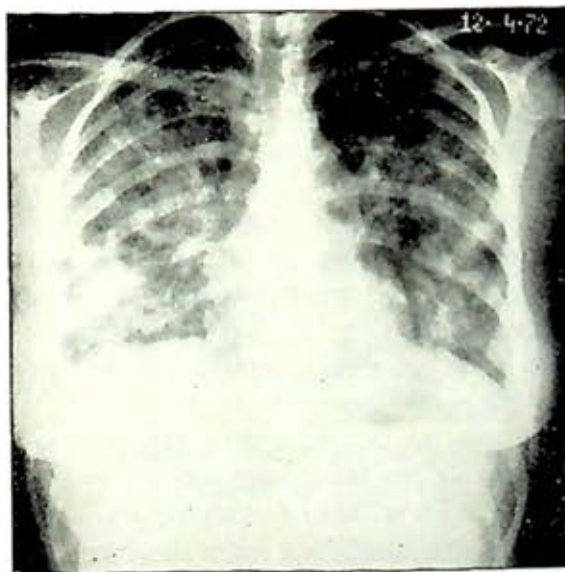
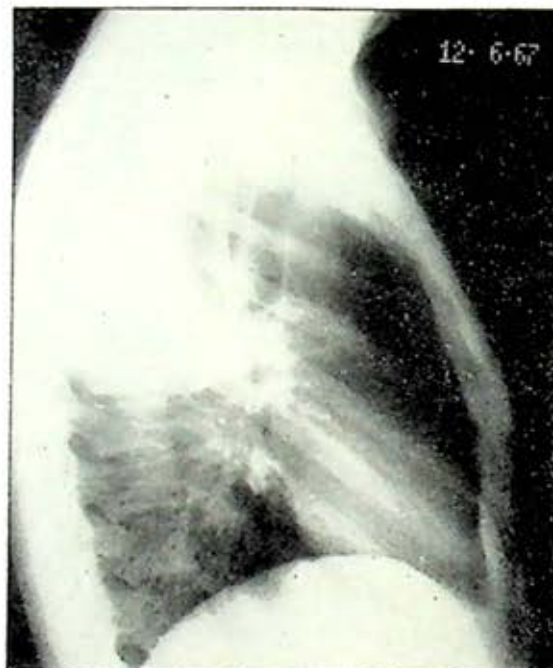
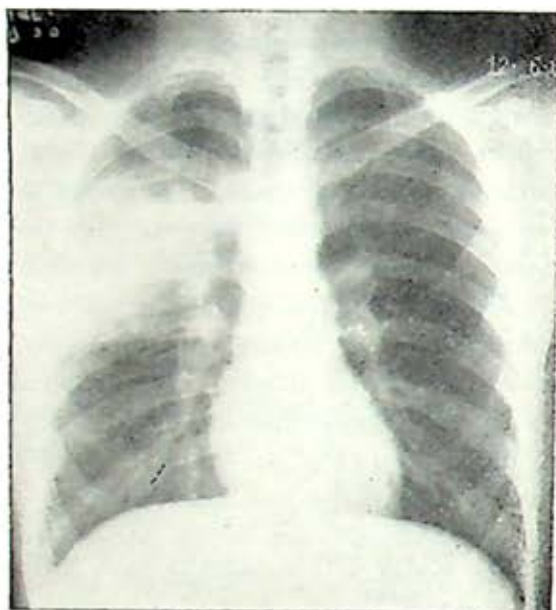


FIG. 2. Se observan imágenes de condensación múltiples bilaterales sin límites precisos, confluentes de predominio en parte media e inferior de ambos pulmones.

parte de él (Figs. 3 y 4), generalmente no es muy densa, no tiene límites precisos y por lo tanto no tiene una forma definida. En el primer caso corresponde a lo que por mucho tiempo se ha conocido con el nombre de bronconeumonía y en la actualidad se denomina neumonía de focos múltiples. Este último término que parece más amplio responde a los criterios, anatómico-radiológico, pues es bien conocido que no siempre se puede observar condensación donde existe inflamación y está demostrado que la neumonía es una inflamación que incluye un territorio mucho mayor que aquel que ocupa la condensación pulmonar en la radiografía de tórax. Si la participación pleural adyacente ha originado la producción de derrame pleural de cierta importancia, aparece una opacidad homogénea, de densidad variable, periférica y basal que borra seno-costodiafragmático y el diafragma y que, cuando es producida por líquido libre en la cavidad pleural se encuentra enmarcada hacia su límite superior por una línea cóncava hacia arriba y adentro (Fig. 5). La neumonía por *Estafilococo dorado* coagulasa positivo, en los niños se complica con mucha frecuencia con neumatoceles. Esto se observa a la radiología como imágenes aéreas o hidro-aéreas de tamaño variable, paredes sumamente delgadas y por esto a veces difícilmente identificables. Cuando el aire dentro del neumatocele es excesivo y se encuentra a tensión puede ocupar todo un hemitórax y originar el colapso del pulmón remanente o hernia del pulmón afectado a través del mediastino hacia el hemitórax contralateral (Fig. 6).



FIGS. 3 y 4. Neumonía del segmento posterior del lóbulo superior derecho. Obsérvese la distribución segmentaria.

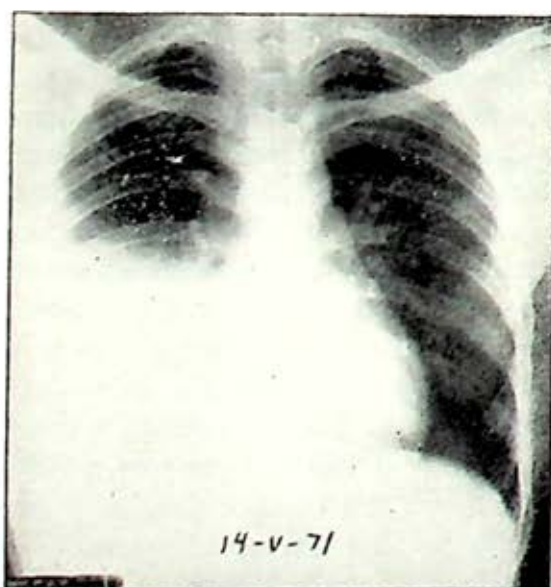


FIG. 5. Neumonía del lóbulo inferior derecho con derrame pleural. Obsérvese el borramiento del hemidiafragma correspondiente con sus senos cardiofrénico y costodiafragmático.

Este tipo de neumonía puede también complicarse con pnoneumotórax, en cuyo caso aparece la imagen radiológica de colapso pulmonar, con aire en la cavidad pleural en donde no se identifica trama pulmonar; frecuentemente se visualiza la línea de la pleura visceral separada de la parrilla costal y por abajo una línea horizontal que separa la imagen aérea de la opacidad producida por el líquido de empiema (Fig. 7). En ciertas neumonías por gérmenes gramnegativos una complicación frecuente es el absceso. Si esto ocurre, la radiología muestra una imagen de cavitación con paredes gruesas, rodeadas de un halo de condensación pulmonar, con nivel hidroaéreo, es decir, con líquido en su interior (Figs. 8 y 9). En la neumonía de Friedlander se puede identificar radiológicamente dos etapas: la agu-

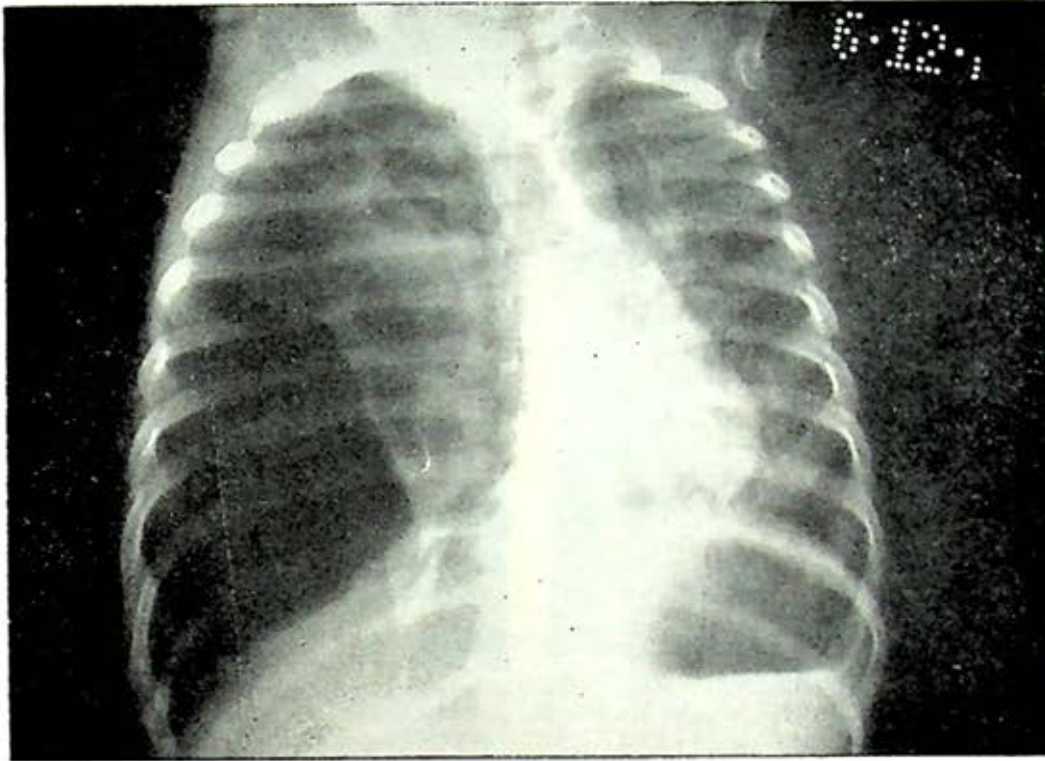


FIG. 6. Neumonía producida por *E. dorado*. Nótense los neumatoceles en el lado derecho; uno de ellos, el más grande, se encuentra a tensión y rechaza el pulmón y a los órganos del mediastino hacia la izquierda.

da que se caracteriza por una opacidad homogénea, muy densa situada en cerca del 50% de los casos en los lóbulos superiores y que hace colgar a la cisura (Figs. 10 y 11), y la crónica en donde la opacidad se reduce de tamaño, produce imagen de engrosamiento pleural de contigüidad, retrae la cisura hacia arriba y los órganos blandos hacia el lóbulo lesionado y aparece imagen de cavitación con o sin nivel hidroaéreo (Fig. 12).

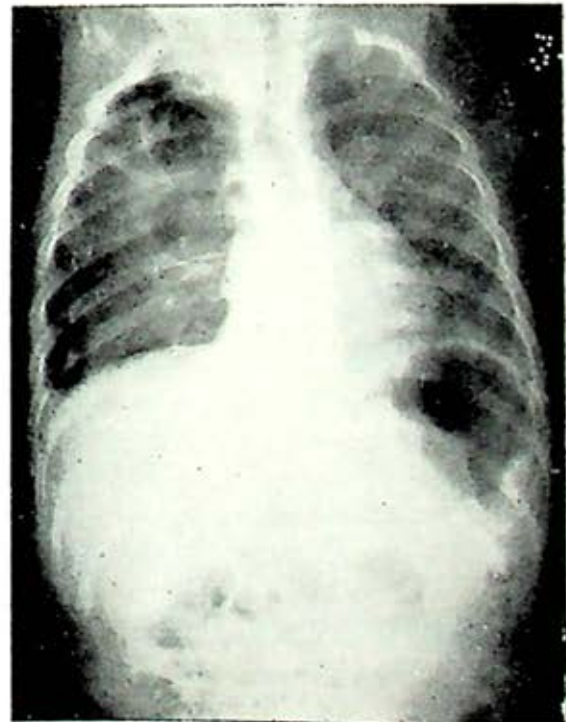
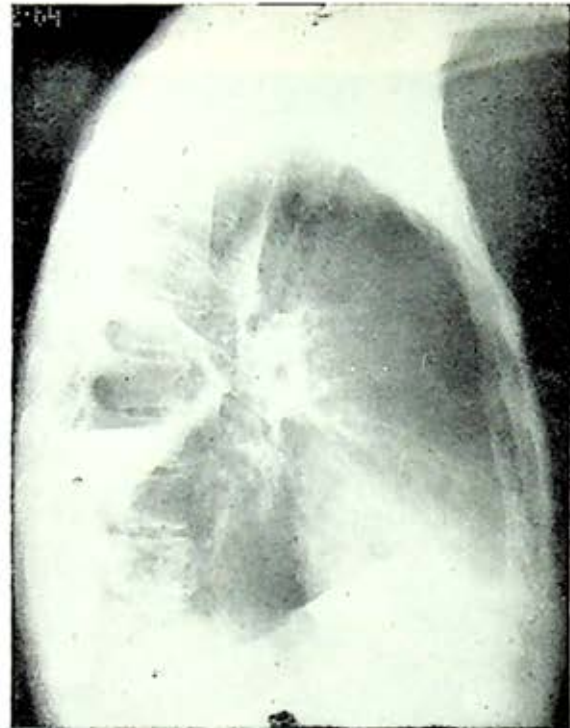
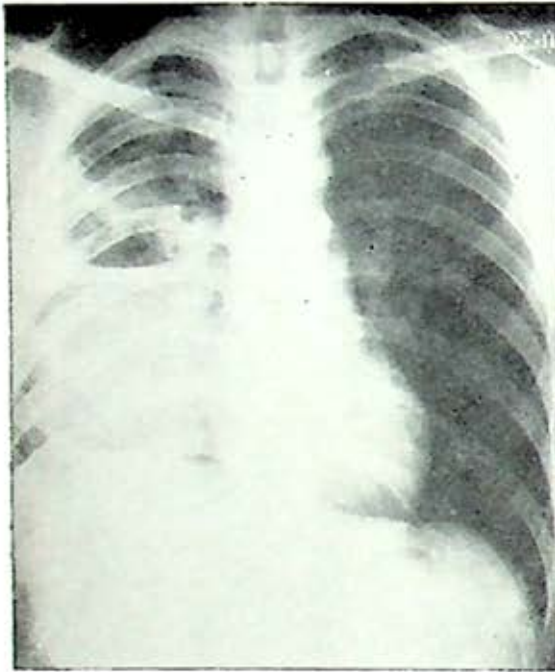
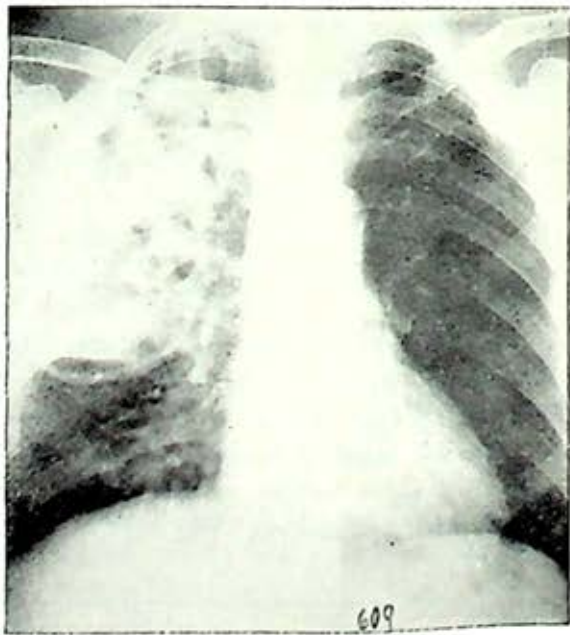
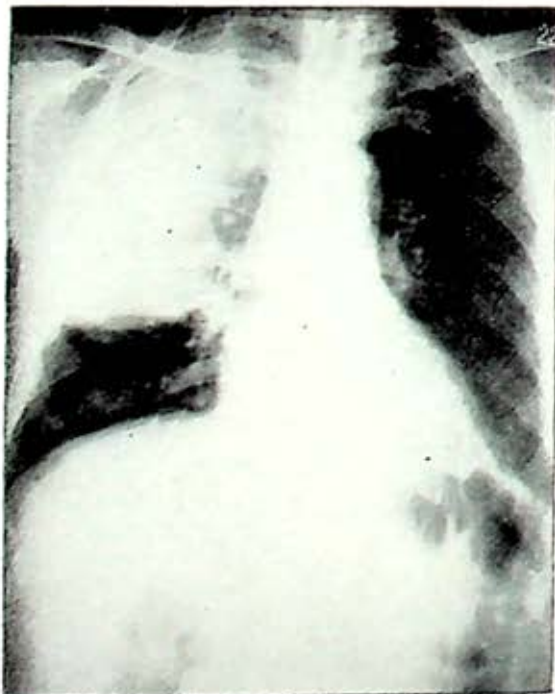


FIG. 7. Neumonía por estafilococo complicada con pnoneumotórax. Nótense además de dos neumatoceles en la parte alta, la presencia de hidroneumotórax basal derecho.



Figs. 8 y 9. Imagen de absceso pulmonar post-neumónico en el segmento superior del lóbulo inferior derecho, producida por *E. coli*. Nótese lo bien limitado de la cavidad con el nivel hidroaéreo.



Figs. 10 y 11. Neumonía de Friedlander del lóbulo superior derecho en su etapa aguda. Obsérvese la densa opacidad que ocupa todo el lóbulo, la cisura "colgante" y poco tiempo después, la aparición de zonas de rarefacción a distintos niveles.

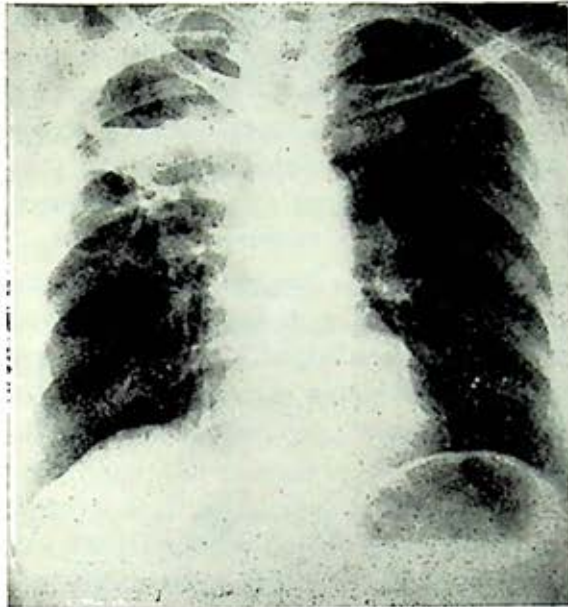


FIG. 12. Neumonía de Friedlander al iniciarse la etapa crónica. La lesión se observa en el lóbulo superior derecho; se trata de una cavidad con nivel hidroaéreo y engrosamiento pleural de contigüidad. La tráquea se encuentra ligeramente retraída a la derecha.

LABORATORIO

El diagnóstico de la neumonía se hace por la clínica y la radiología fundamentalmente. Los estudios de laboratorio se indican específicamente para fundamentar el origen infeccioso del proceso neumónico, de ahí que los exámenes básicos sean aquellos que tratan de identificar el microorganismo que está produciendo la infección respiratoria. Es pues lógico investigar, la presencia de gérmenes en las secreciones bronquiales lo cual se lleva a cabo colectando muestras de esputo en un frasco estéril, obteniendo secreciones mediante traqueoaspiraciones, punción transtraqueal o punción pulmonar y enviarlas al laboratorio clínico para tinción de Gram, cultivo y pruebas de sensibilidad a los antibióticos habituales.

El procedimiento más utilizado es el estudio del esputo, que si bien es cierto no tiene la especificidad de la punción pulmonar aséptica, también es cierto que es de fácil ejecución y no tiene los riesgos ni las complicaciones que presentan métodos invasivos como los que se han mencionado.

La tinción de Gram orienta al clínico sobre la terapéutica antibiótica por aplicar, mediante el reporte del predominio de la flora microbiana, pero no identifica cabalmente el germen productor de la patología, por lo que se necesita esperar el resultado del cultivo, para hacer los ajustes terapéuticos convenientes.

Toda infección bacteriana produce alteraciones en la fórmula blanca, que en síntesis se traduce por leucocitosis y neutrofilia, de ahí que el médico utiliza la biometría hemática que habitualmente muestra los hallazgos antes mencionados y que cuando no ocurre así, puede orientar hacia la etiología viral del proceso neumónico.

COMPLICACIONES

Cuando la neumonía ocurre en personas mal nutridas, con defectuosos medios de defensa, y enfermedades generales emaciantes, del aparato respiratorio, o en niños pequeños o adultos mayores de 60 años, es cuando más frecuentemente se complica, y en ocasiones un enfermo así puede cursar con dos o más complicaciones que naturalmente agravan el pronóstico, y hacen más difícil y accidentada su recuperación.

Las complicaciones deben dividirse en dos grupos: las torácicas y las extratorácicas.

Dentro del primer grupo se incluyen el absceso pulmonar, el empiema, la insuficiencia respiratoria, el neumotórax, la fístula broncopleurales, la tromboembolia pulmonar, el neumomediastino, el enfisema subcutáneo, la pericarditis, la insuficiencia cardíaca y las arritmias.

Dentro del segundo grupo se encuentran: el accidente vascular cerebral, la meningitis, el choque séptico, el absceso cerebral, el síndrome de coagulación intravascular diseminado, la hemorragia del tubo digestivo, el coma, el íleo adinámico, la gastroenteritis, el agravamiento de la diabetes, la insuficiencia suprarrenal aguda, el desequilibrio ácido básico, el desequilibrio hidroelectrolítico y la insuficiencia renal aguda.

Es un hecho de observación frecuente, que las neumonías más graves son las producidas por gérmenes gramnegativos, y coincidentemente las que más se complican tanto por procesos pertenecientes al primero como al segundo grupo de las complicaciones anotadas arriba.

EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO

No existe una información precisa de cuántos enfermos de neumonía se curan y cuántos fallecen por este motivo. La información parcial de instituciones de salud dedicadas al tratamiento de enfermedades respiratorias, indica una mortalidad alrededor del 15 por ciento y una evolución hacia la curación del 85 por ciento de los pacientes.

En términos generales se acepta que el paciente entre los 5 y los 50 años de edad, previamente sano tiene un pronóstico bueno, es decir, que evoluciona hacia la cu-

ración. Sin embargo, el pronóstico en definitiva depende de la extensión del proceso, tipo de germen infectante, complicación o complicaciones que el enfermo presente, gravedad de las mismas y un sinnúmero de otros factores difícilmente valorables en un momento dado.

Las causas más frecuentes de defunción atribuibles al proceso neumónico son entre otras, la insuficiencia respiratoria aguda, la insuficiencia cardíaca y el choque séptico.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la neumonía comprende dos objetivos: combatir la inflamación y curar la insuficiencia respiratoria aguda. Si esto se logra, el proceso neumónico se resuelve satisfactoriamente, pero si el enfermo se complica, sea durante el tratamiento o previamente, debe agregarse un tercer objetivo que consiste en tratar la o las complicaciones.

Para combatir la inflamación se cuenta en el caso de la infección bacteriana, con antimicrobianos y sustancias antiinflamatorias y la curación de la insuficiencia respiratoria se logra con oxigenoterapia y medidas tendientes a mantener permeables las vías aéreas. En los casos de obstrucción respiratoria crónica en los que se agrega retención considerable de CO_2 y las medidas anteriores no corrigen la situación, deben emplearse los respiradores mecánicos.

La administración de antimicrobianos debe seguir las siguientes normas: Si no se tiene orientación clínica o de laboratorio acerca del germen productor de la neumonía, debe empezarse el tratamiento

con penicilina y mientras tanto se ordena el cultivo de esputo. Una vez que se cuenta con el germen productor de la enfermedad y la mejoría es poco aparente o nula, se hacen los ajustes terapéuticos convenientes en función del reporte del antibiograma.

Si el antibiograma muestra sensibilidad a distintos antimicrobianos se prefiere el mejor bactericida, fácil de administrar, con menor cantidad de efectos indeseables, poca toxicidad, más barato y menor posibilidad de resistencia. Debe administrarse a dosis adecuadas y hasta por tres días más después de la desaparición de la fiebre o bien de 6 a 10 días en forma continua. Habitualmente junto a la desaparición de los datos clínicos, ocurre mejoría radiológica que se manifiesta por disminución del tamaño y la densidad de la consolidación pulmonar. Como la imagen radiológica en ocasiones tarda en desaparecer mucho más que el cuadro clínico con mucha frecuencia el tratamiento se suspende aun con imagen radiológica de consolidación pulmonar.

Otras sustancias anti-inflamatorias como los esteroides, se usan poco y tienen su mejor indicación cuando la neumonía se acompaña de estado de choque. En estas condiciones su aplicación debe ser en dosis decrecientes y por tiempo corto.

La oxigenoterapia por catéter nasal o mascarilla es el procedimiento adecuado para tratar la insuficiencia respiratoria aguda pues como ya se anotó, ésta es fundamentalmente oxigenadora. Sólo en el caso de enfermos con padecimiento previo del aparato respiratorio de tipo obstructivo en donde suele haber retención de CO₂, se encuentra indicado el uso de

respirador mecánico, no sólo para proporcionar concentraciones variables de O₂ sino para introducir sustancias que faciliten la expulsión de las secreciones bronquiales y por ende la permeabilidad de las vías aéreas.

De lo anterior se deduce que existe otro tipo de medidas terapéuticas a utilizar y que tienen como finalidad facilitar la ventilación pulmonar; generalmente se ponen en práctica en enfermos graves y/o complicados y requieren muchas veces de control hospitalario. Se trata de la hidratación, la fluidificación de las secreciones, la administración de sustancias bronco-dilatadoras y las aspiraciones oro o nasotraqueales. Si el sujeto está intubado o con traqueostomía, estas últimas se realizan por cualquiera de estas vías con mayor facilidad y en forma más completa.

REFERENCIAS

- Roger S., Mitchell: *Synopsis of clinical pulmonary disease*. The C. V. Mosby Company, Saint Louis, 1974.
- Bryan, C. D. y Taylor, J. P.: *Manual de terapéutica respiratoria*. Editorial El Manual Moderno, S. A. México, D. F., 1977.
- Johnston, R. F.: *Pulmonary care*. Gruno and Stratton, New York and London, 1973.
- López, S. R. y Campalans, L. A.: *Insuficiencia respiratoria. Fisiopatología y tratamiento*. Editorial Jims, Barcelona, 1975.
- Rubin, E. H.; Rubin, M.; Leiner, G. C. y Escher, D. J. W.: *Thoracic diseases. Emphasizing cardiopulmonary relationships*. W. B. Saunders Company, Philadelphia and London, 1961.
- Grofotn, J. y Douglas, A.: *Respiratory diseases*. Blackwell Scientific Publications, Oxford and Edinburgh, 1969.
- Hinshaw, H. C.: *Enfermedades del tórax*. Editorial Interamericana, S. A. Tercera Edición, 1970.
- Memorias de las Jornadas del V Aniversario del Hospital de Enfermedades del Tórax. IMSS, OMN, 1976.
- Shapiro, B. A.: *Manejo clínico de los gases sanguíneos*. Editorial Médica Panamericana.

- Buenos Aires, México, Sao Paulo, Brasil, 1977.
- Baum, G. L.: *Textbook of pulmonary diseases*. Second Edition. Little Brown and Company, Boston, 1974.
- Valdez, O. S.; Díaz, M. G. S. y Domínguez, R. J.: Las neumonías como problema de salud pública en México. *Neumol. Cir. Tórax Méx.*, 34 (5), 1973.
- Valdez, O. S.: Infecciones respiratorias. Frecuencia y características del problema actual. *Neumol. Cir. Tórax Méx.*, 36 (5), 1975.
- Valdez, O. S.; Lara, J. L.; Félix, D.; Gutiérrez, R y Campos, H. A.: Neumonía, estudio epidemiológico de 1 000 casos en un hospital especializado en enfermedades del aparato respiratorio. *Neumol. Cir. Tórax Méx.*, 38 (1), 1977.

BRONQUITIS RECURRENTE EN EL NIÑO

Estudio preliminar de 50 casos

HÉCTOR RODRÍGUEZ VILLARRUEL,* JOSÉ LUIS ALVA Y PÉREZ**
Y MA. GRACIELA MENDOZA RANGEL***

INTRODUCCIÓN

EN LA PATOLOGÍA respiratoria del niño, la bronquitis recurrente sigue siendo un problema de diagnóstico tomando en cuenta, la diversidad de causas que pueden intervenir en su presentación. Las malformaciones congénitas ocupan un lugar predominante como un proceso predisponente de dicha patología, como se observa en las cardiopatías congénitas de flujo pulmonar aumentado, en las malformaciones genéticas que se acompañan con deficiencia inmunológica^{1, 2} y en la mucoviscidosis, entre otras; en segundo término, no debemos olvidar los factores adquiridos como son: las infecciones, el factor alérgico y a últimas fechas se ha incrementado como causa de bronquitis recurrente la contaminación ambiental^{3, 4}

dentro de las cuales generalmente no se toma en cuenta el tabaquismo pasivo.^{3, 5, 6}

Existen además causas predisponentes normales como son las anatómicas en el recién nacido y en el lactante, en que el macizo facial está poco desarrollado lo que predispone a retención de secreciones en los senos paranasales que se infectan en forma secundaria, proceso que origina infección descendente; asimismo la disminución normal de inmunoglobulinas en el primer año de vida, nos explicaría en parte la alta frecuencia de infección respiratoria en estas edades.

De los pacientes con bronquitis recurrente, algunos casos se acompañan con neumonía que por sus características y localización pueden hacer sospechar una aspiración y dentro de las causas frecuentes tenemos en primer término, procesos de disfunción en el mecanismo de la deglución, generalmente consecutiva a una alteración cerebral por hipoxia perinatal o postnatal, en segundo lugar obstrucciones esofágicas generalmente por anillos vasculares o tumores, regurgitaciones o sobrelLENANDO de esófago por hernia hia-

* Jefe de Servicio Clínico del Hospital de Cardiología y Neumología del Centro Médico Nacional.

** Coordinador de Residentes de Neumología del Hospital de Cardiología y Neumología del Centro Médico Nacional.

*** Neumólogo del Servicio de Neumología Pediátrica del Hospital de Cardiología y Neumología del Centro Médico Nacional.

tal,⁷ estenosis de píloro, calasias o acalacias de esófago y en tercer término debemos tener en mente la posibilidad de fístula esofagotraqueal congénita.⁸ En ciertas ocasiones la neumonía con esas características es un proceso accidental debido a una deficiencia en la técnica de alimentación.

El incremento de la bronquitis recurrente y el problema que significa para el neumólogo y pediatra el manejo de estos enfermos, ha sido el motivo de presentar en este estudio preliminar la experiencia adquirida por el servicio de neumopediatría.

MATERIAL Y MÉTODO

Se revisaron en el archivo clínico 500 expedientes clínicos que corresponden a una tercera parte de los ingresos al servicio de neumopediatría del Hospital de Cardiología y Neumología del Centro Médico Nacional, del Instituto Mexicano del Seguro Social, de enero de 1975 al 31 de diciembre de 1977, habiéndose seleccionado los pacientes con diagnóstico de bronquitis recurrente: definida como paciente con tos, fiebre y síntomas generales durante por lo menos 5 días y 3 veces al año y que hubiera requerido consulta médica y los casos de neumonía de repetición definida como pacientes que tuvieron más de 2 neumonías al año y que hubieran sido internados. Se descartaron los pacientes con cardiopatía congénita con flujo pulmonar aumentado habiéndose incluido únicamente las cardiopatías en quienes inicialmente se había descartado este diagnóstico; además fueron eliminados los casos de tuberculosis o de asma bronquial.

RESULTADOS

Se observó un franco predominio de lactantes (36 casos) sobre escolares y preescolares (15 casos) siendo la edad mínima de 2 meses y máxima de 14 años. No hubo predominio significativo del sexo masculino (27 casos) (Cuadro 1).

CUADRO 1

EDAD

Mínima	2 meses
Máxima	14 años
Lactantes	35 casos
Preescolares y escolares	15 casos

En el Cuadro 2 observamos que en el 47 por ciento presentaron tabaquismo en el padre y en 14 casos el parto fue distósico entre los cuales se encontraron posteriormente 7 casos con retraso psicomotor más o menos importante.

CUADRO 2

ANTECEDENTES

	Casos	%
Tabaquismo padre	24	47.5
Parto distósico	14	

En el Cuadro 3 el número de pacientes con bronquitis y neumonías fueron semejantes aunque hay que señalar que el promedio de infección bronquial fue de 8 al año y en las neumonías en número de 3.

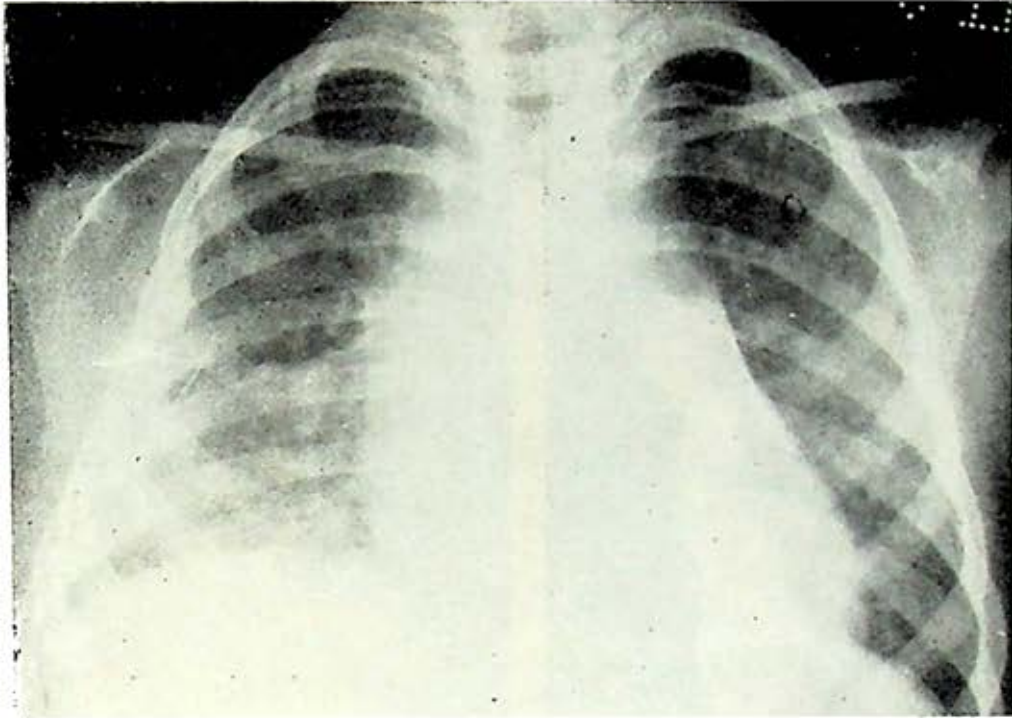


FIG. 1. Paciente con bronquitis recurrente con reforzamiento de la trama en forma bilateral

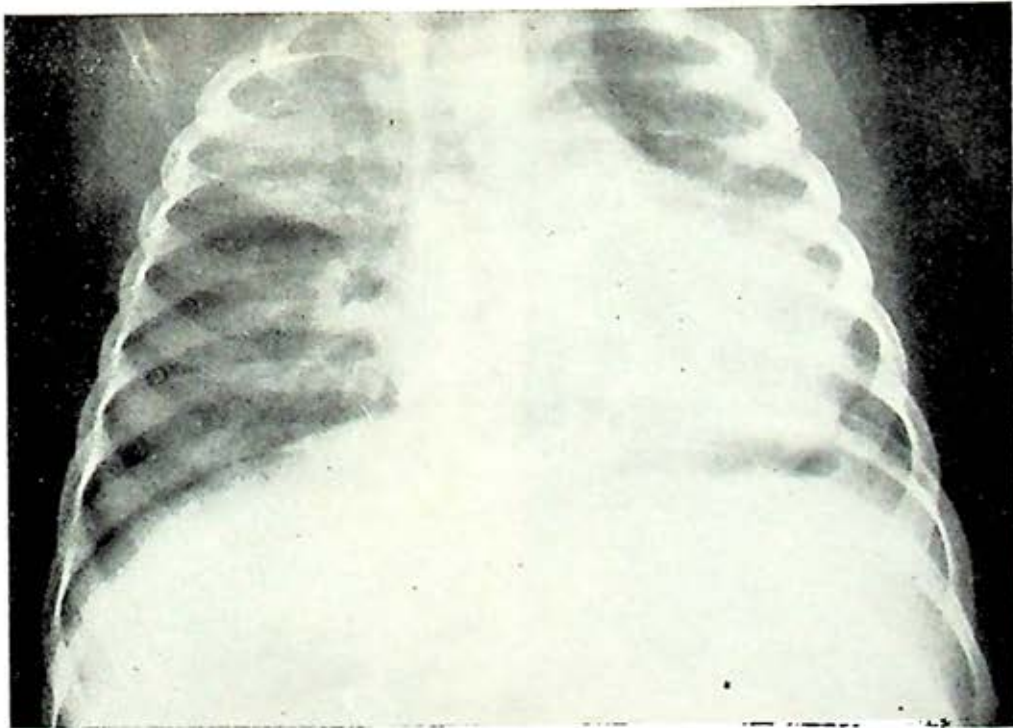


FIG. 2. Neumonía del lóbulo superior derecho con características debido a una aspiración

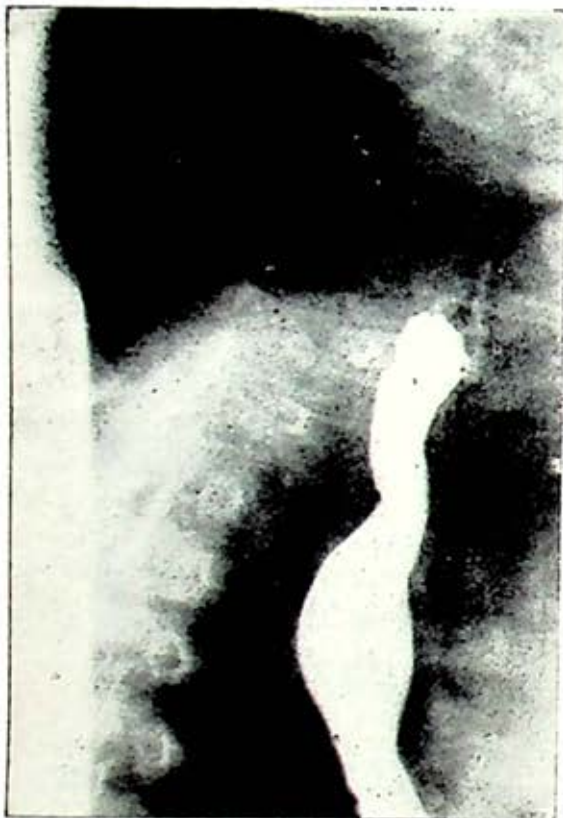
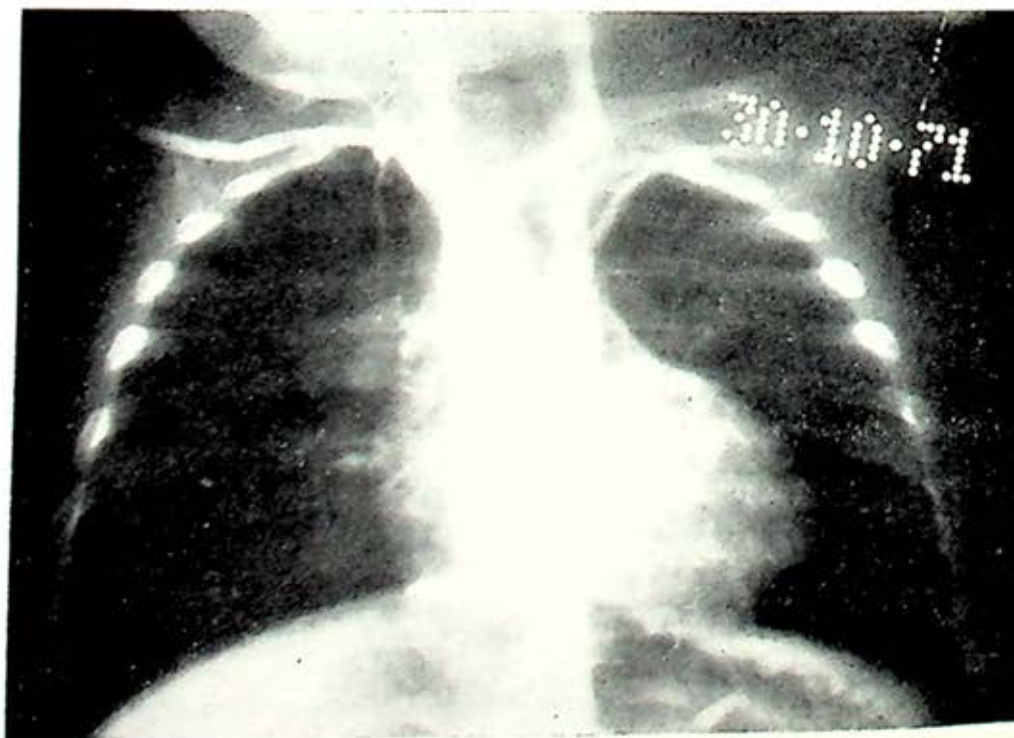


FIG. 3. Esófagograma con compresión posterior sospechosa de anillo vascular

FIG. 4. Aortograma con corroboración del anillo vascular que estaba condicionado bronquiás recurrente.



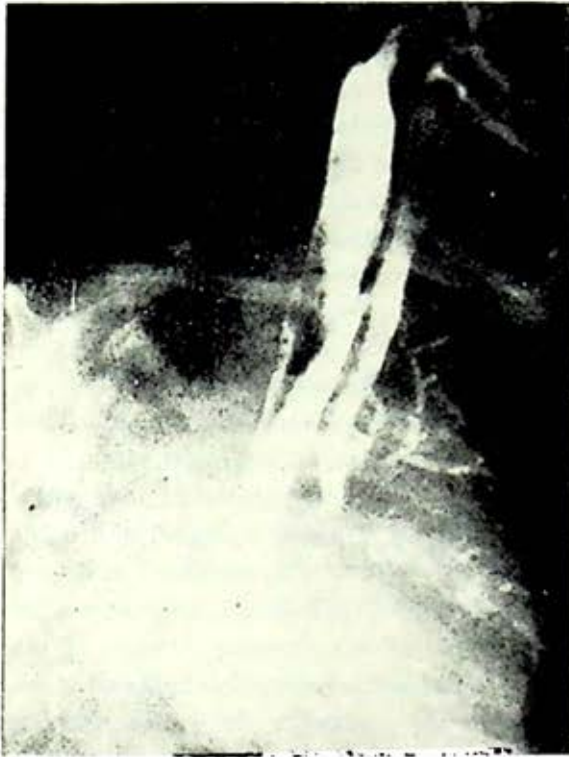


FIG. 5. Esófagograma que demuestra la fístula esofagotraqueal que era la causa de bronquitis recurrente.

CUADRO 3
SINTOMATOLOGIA

	<i>Casos</i>	<i>Promedio</i>
Bronquitis	24*	8 al año
Neumonía	26*	3 al año

* 7 casos con retraso psicomotor importante.

En el Cuadro 4 se observa que la fecha de iniciación de la sintomatología en lactantes estaba comprendida entre 1 a 8 meses con un promedio de 2.5 meses y en los niños mayores entre 3 meses a 7 años con un promedio de 2 años.

CUADRO 4
FECHA DE INICIO DE
SINTOMATOLOGIA

	<i>Edad</i>	<i>Promedio</i>
Lactantes	1 mes a 8 meses	2.5 meses
Mayores	3 meses a 7 años	2 años

En el Cuadro 5 se señalan las causas que se consideraron predisponentes a la infección recurrente respiratoria de acuerdo a su frecuencia encontrándose dentro de las primeras causas, a la sinusitis e infección descendente, la deficiencia inmunológica en su mayoría fue transitoria, malformaciones congénitas pulmonares y



FIG. 6. Paciente con bronquiectasias congénitas cuya sintomatología repetitiva fue el motivo de su estudio.

CUADRO 5
PADECIMIENTO PRINCIPAL*

Sinusitis e infección descendente	18
Deficiencia inmunológica	6
Hipoplasia pulmonar	5
Trastorno en el mecanismo de la deglución	5
Fístula esofagotraqueal tipo H	3
Cardiopatía con flujo reverso	3
Anillo vascular	2
Malformación torácica	2
Hipertensión arterial primaria	2
Bronquiectasias	2
Quiste pulmonar	1
Cuerpo extraño	1

* 18 casos con malformación congénita.

trastornos en el mecanismo de la deglución.

El resto de los diagnósticos se pueden observar en el cuadro correspondiente.

Los resultados los consideramos buenos en términos generales sobre todo en los casos en donde el tratamiento fue específico. Un 55 por ciento prácticamente se encuentra asintomático y en el 45 por ciento restante se ha observado mejoría, persistiendo la sintomatología pero en menor frecuencia.

DISCUSIÓN

Señalamos que los pacientes con bronquitis recurrente requieren de un programa de diagnóstico amplio, tomando en cuenta la diversidad de causas que intervienen en su presentación y que frecuentemente puede ser un problema de tipo congénito, como se observó en 18 de nuestros casos (36 por ciento); sobre todo en los pacientes en quienes su sintomatología se presenta en el primero o segundo mes de vida. Se ha señalado que

debido a la contaminación ambiental, estos problemas han aumentado^{3, 4} pero un factor que en nuestro medio no se ha tomado en cuenta es el tabaquismo pasivo sobre todo en el primer año de la vida, como lo han reportado algunos autores;^{3, 5, 6} hecho que fue observado en algunos de nuestros pacientes. En un 10 por ciento de nuestros casos presentaron trastorno en el mecanismo de la deglución y en la mayoría de ellos se encontraron datos de atrofia cortical manifestado por un retraso psicomotor, hecho que condiciona que en todo paciente con patología cerebral y cuadro bronquial recurrente⁹ se requiere de realización de un mecanismo de la deglución, para descartar esta alteración.

En nuestros pacientes con bronquitis recurrente, la presencia de neumonía fue ocasional y generalmente el número de padecimientos a descartar fueron en número menor que en los casos con neumonía recurrente y en éstos los diagnósticos fueron de un pronóstico más grave.

La infección sinusal con infección descendente es una de las patologías más frecuentes de bronquitis recurrente y que en nuestra casuística se encontró dentro de los primeros lugares, en ellos un alto porcentaje tenían un fondo alérgico. En tercer término señalaremos las deficiencias inmunológicas que en ciertas ocasiones puedan ser definitivas,^{1, 2, 10} pero en general son transitorias y a expensas de una baja IGa. La presencia de cuerpos extraños en bronquios no deja de ser un diagnóstico diferencial de bronquitis recurrente¹¹ como lo fue en uno de nuestros casos.

En el grupo de patologías consecutivas al aparato digestivo, insistiremos en la di-

ficultad de la objetivización de las fistulas esofagotraqueales del tipo H^{12, 13} que en ocasiones requiere de una cineradiografía para fundamentar dicho diagnóstico, haciendo hincapié que es la sospecha clínica lo que hace que se puedan llegar a ratificar los diferentes diagnósticos de probabilidad. En otros tipos de patología esofagagástrica la detección de ésta, es relativamente fácil siempre y cuando se realice el estudio esofagagástrico completo y por personas experimentadas.⁷

En las bronquitis recurrentes en el niño, generalmente con indicación de inmunoglobulinas, mecanismo de la deglución y estudios encaminados a descartar infección sinusal se puede llegar al diagnóstico en el mayor número de casos, dejando bien establecido que en ocasiones se requiere de otros estudios especializados como broncoscopia, broncografía, cateterismo cardíaco, estudio genético o alérgico para dilucidar el diagnóstico. En algunos padecimientos congénitos como es la mucoviscidosis la presencia del proceso respiratorio y digestivo nos debe hacer descartar esta patología así como la alergia a la leche.

Por último queremos resaltar que en ocasiones pueden existir 2 ó 3 factores que intervienen en la manifestación de la bronquitis recurrente.

REFERENCIAS

1. Ammann, A. J.; Roth, J., y Hong, R.: "Recurrent sinopulmonary infections, mental retardation, and combined IgA and IgE deficiency". *Jour. of Peds.*, 77 (5): 802-804, 1970.
2. Polmar, S. H.; Waldmann, T. A.; Balestra, S. T.; Jost, M. C., y Terry W. D.: "Immunoglobulin E in Immunologic Deficiency Diseases". *Jourl. of Clin. Invest.*, 51: 326-330, 1972.
3. Colley, J. R. T.; Douglas, J. W. B., y Reid, D. D.: "Respiratory Disease in Young Adults: Influence of Early Childhood Lower Respiratory Tract Illness, Social Class, Air Pollution, and Smoking". *Brit. Med. Jourl.*, 3: 195-198, 1973.
4. Lunn, J. E.; Knowelden y Handyside, A. J.: "Patterns of Respiratory Illness in Sheffield Infant Schoolchildren". *Brit. J. Prev. Soc. Med.*, 21: 7-16, 1967.
5. Leeder, S. R.; Corkhill, R.; Irwig, L. M., y Holland, W. W.: "Influence of family factors on the incidence of lower respiratory illness during the first year of life". *Brit. J. Prev. Soc. Med.*, 30: 203-212, 1976.
6. Colley, J. R. T.: "Influence of Passive Smoking and Parental Phlegm on Pneumonia and Bronchitis in Early Childhood". *The Lancet II*: 1031-1034, 1974.
7. Danus O.; M.D.; Casar, C., M.D., y Larrain, A., M.D., FACS.: "Esophageal reflux — an unrecognized cause of recurrent obstructive bronchitis in children". *Jourl. Peds.*, 89 (2): 220-224, 1976.
8. Dudley, N. E., y Phelan, P. D.: "Respiratory complications in long-term survivors of oesophageal atresia". *Archs. Dis. Child.*, 51: 279-282, 1976.
9. Polednak, A. P., P.S.D.: "Postmortem Bacteriology and Pneumonia in a Mentally Retarded Population". *Am. J. Clin. Pathol.*, 67: 190-195, 1977.
10. Grundbacher, F. J.: "Genetic Aspects of Selective Immunoglobulin A Deficiency". *Jourl. Med. Genet.*, 9: 344-347, 1972.
11. Banks, W., M.D., y Postic, W. P., M.D.: "Elusive Unsuspected Foreign Bodies in the Tracheobronchial Tree". *Clin. Peds.*, 16: 31-35, 1977.
12. Redo, S. F., M.D.: "Congenital Esophageal Atresia and Tracheo-Esophageal Fistula". *New York State Jourl. Med.*, 2372-2374, 1975.
13. Bedard, B. P.; Girvan, D. P., y Shandling, B.: "Congenital H-Type Tracheoesophageal Fistula". *Jourl. Ped. Surg.*, 9: (5), 663-668, 1974.

NEUMONIA

Un niño pequeño que tiene fiebre, tos y dificultad para respirar, quizá esté sufriendo de neumonía, que lo puede matar en poco tiempo. . . pero se puede curar completamente con el tratamiento adecuado. La neumonía puede ser muy grave en niños pequeños, sobre todo la forma causada por el microbio llamado estafilococo, pero que también es perfectamente curable cuando se trata a tiempo. La neumonía causa la muerte de muchos mexicanos cada año y de hecho es la primera causa de mortalidad en nuestro país, y que afortunadamente puede ser curada cuando se diagnostica y atiende en forma oportuna y adecuada. Cualquier individuo con tos por más de una semana debería ser estudiado en forma completa para establecer, dado el caso, el diagnóstico preciso de neumonía y administrar de inmediato el tratamiento adecuado. El Instituto Nacional de Enfermedades Pulmonares, S.S.A. le ayudará a resolver los problemas respiratorios.

Asista o llame. Calzada de Tlalpan Núm. 4502. Méx., 22.
D. F. Tel. 5-73-34-17.

INFECCIONES RESPIRATORIAS POR ANAEROBIOS

FRANCISCO SALINAS,* HÉCTOR M. PONCE DE LEÓN,* OLIVIA SÁNCHEZ *
Y CARLOS NÚÑEZ*

INTRODUCCIÓN

LAS INFECCIONES respiratorias por gérmenes anaerobios, han tomado importancia recientemente, ya que numerosas publicaciones las identifican con mayor frecuencia de lo que se había sospechado.¹⁻⁴

Por otra parte, los métodos de identificación del agente causal se han establecido como estudios de rutina en numerosos laboratorios de bacteriología.^{5, 6} No raras veces, este tipo de infecciones pasan desapercibidas para el clínico, favoreciendo el uso de antibacterianos inadecuados o bien desorientándole en el diagnóstico ante la ausencia de desarrollo de gérmenes en métodos exclusivamente aerobios.^{7, 8} A nivel del aparato respiratorio, las infecciones por anaerobios pueden manifestarse como un proceso primario, o bien secundarias a infecciones en otros sitios que por vía hematógena pueden llegar a nivel pulmonar.⁹⁻¹²

El objetivo del presente estudio, es revisar la casuística de la Unidad de Neumología del Hospital General de México,

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

S.S.A., en los dos últimos años, fecha a partir de la cual se realiza en forma intencionada el cultivo en condiciones de anaerobiosis de especímenes de enfermos con infección respiratoria que se sospecha la posibilidad etiológica por este tipo de gérmenes.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se estudian 222 enfermos, que ingresaron al Servicio de Neumología del Hospital General, S.S.A. de 1975 a 1977, con diagnóstico clínico de infección respiratoria aguda o crónica. En todos ellos se realizó cultivo de expectoración en medios aeróbicos y en 101 casos en que el desarrollo fue negativo en este tipo de medios; o bien, los gérmenes desarrollados no se consideraron patógenos y las características de fetidez de la expectoración, antecedentes de broncoaspiración y formación rápida de absceso, hacían suponer infección por anaerobios, fueron cultivados en este medio específico a pesar de que existió desarrollo de patógenos aerobios, ya que se ha reportado con frecuencia la existencia de flora mixta.

CUADRO 1

DIAGNOSTICO DE INGRESO Y TIPO DE FLORA AISLADA EN 222 ENFERMOS
CON INFECCION RESPIRATORIA

<i>Tipo de padecimiento</i>	<i>Flora bacteriana aerobia</i>	<i>Flora bacteriana anaerobia</i>
Neumonía de focos múltiples	18	2
Neumonía lobar	*64	*13
Absceso pulmonar	10	5
EPOC infectada	44	3
Bronquiectasias infectadas	26	5
Empiema post-neumónico	14	2
Bronquitis aguda	6	0
C. A. abscedado	—	4
T. B. curada más infección	—	3
Absceso hepático mixto	—	1
Quiste pulmonar infectado	—	1
FID con infección agregada	—	1
TOTAL	182	40 (18.1%)

Del total de enfermos estudiados, 110 correspondieron al sexo masculino y 112 al femenino, las edades extremas fueron entre 14 y 75 años.

MÉTODOS DE OBTENCIÓN DE ESPECÍMENES
PARA SIEMBRA EN MEDIO ANAEROBIO

En 101 casos, en que se sospechó infección por gérmenes anaerobios en base a los argumentos anteriormente mencionados, la toma de espécimen para cultivo se realizó a través de punción transcricotiroidea, punción transtorácica o por fibrobroncoscopia. En ningún caso se utilizó, para cultivar en medio anaerobio,

esputo obtenido por expectoración transoral.

CARACTERÍSTICAS DE LA FLORA BACTERIANA
AISLADA

Flora aerobia. Los cultivos para este tipo de gérmenes, se realizaron con expectoración espontánea de los pacientes, los gérmenes aislados fueron predominantemente gramnegativos y *Estafilococo au-*

CUADRO 2

MÉTODOS DE OBTENCIÓN DE ESPECÍMENES PARA SIEMBRA EN MEDIO
ANAEROBICO. TOTAL DE CASOS: 101

<i>Técnica</i>	<i>No. de casos</i>	<i>Complicaciones</i>	
Punción transcricotiroidea	66	Enfisema subcutáneo	12
		Hemoptoicos	26
		Hematoma subcutáneo	3
Punción transtorácica	18	Neumotórax	1
		Empiema	0
Fibrobroncoscopia	17	Ninguna	

reus. En 17 casos no hubo desarrollo de gérmenes y en 44 que se consideraron como misceláneos, el tipo de germen aislado no se consideró patógeno, sino más bien correspondía a flora saprófita de faringe.

CUADRO 3
FLORA BACTERIANA AEROBICA AISLADA
(EXPECTORACION)

Gérmenes	Núm. de casos
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	21
<i>Escherichia coli</i>	18
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	22
<i>Staphylococcus aureus</i>	31
<i>Streptococcus pyogenes</i>	17
Flora mixta grampositiva patógena	12
*No hubo desarrollo	17
Misceláneos	44
TOTAL:	182

De la flora bacteriana anaerobia aislada, que desarrolló en medios específicos, hubo predominio de *Bacteroides fragilis*, *Peptoestreptococo* y en muy baja proporción *Fusobacterium* y *Actinomyces*.

En 42 casos en que se aisló flora anaerobia, se encontró también desarrollo de

CUADRO 4
FLORA BACTERIANA ANAEROBIA AISLADA
(NUMERO DE SIEMBRAS Y TOMAS ESPECIFICAS: 101)

	Núm. de casos
<i>Bacteroides fragilis</i>	21
<i>Peptoestreptococc spp</i>	16
<i>Fusobacterium spp</i>	1
<i>Actinomyces israeli</i>	2
TOTAL:	40

gérmenes aeróbicos o anaerobios facultativos.

El tratamiento antibiótico específico para los gérmenes gramnegativos fue gentamicina a dosis de 3 mg por kg de peso, repartido en tres administraciones una cada 8 horas y por un lapso de 5-7 días, a excepción de los casos de absceso pulmonar o bronquiectasia, en que el tratamiento se complementó con cefalosporinas durante 10 días más. Cuando se identificó aislamiento de *Estafilococo aureus*, el tratamiento fue de dicloxaciclina. En general en este grupo se logró curación o mejoría en 158 casos y se observaron 14 defunciones (índice de mortalidad 7.6%).

CUADRO 5
INFECCIONES BACTERIANAS POR GERMENES AEROBIOS
MORTALIDAD

	Núm. de casos
Curación	49
Mejoría	119
Muertes	14 (7.6%)

En 40 pacientes, en los que se aislaron gérmenes anaerobios y se consideró éste el factor etiológico predominante, el tratamiento consistió en la administración de clindamicina a dosis de 300 mg cada 6 horas por vía parenteral durante 5 días y posteriormente 5 días de tratamiento a la misma dosis por vía oral. En 10 casos se asoció tratamiento con metronidazole a dosis de 250 mg tres veces al día durante 7 días.

Los resultados obtenidos con este tratamiento, permitieron la curación o mejoría de 36 enfermos y se observaron 4 muertes (índice de mortalidad 10%).

CUADRO 6
MORTALIDAD

	Núm. de casos
Curación	19
Mejoría	17
Muertes	4 (10%)

En 19 enfermos con flora bacteriana anaerobia, se pudieron identificar como antecedentes etiopatogénicos broncoaspiración en 7, sepsis abdominal en 3, alcoholismo en 2, diabetes mellitus en 3 y cáncer abscedado en 4.

CUADRO 7

Antecedentes	Núm. de casos
Broncoaspiración	7
Sepsis abdominal	3
Alcoholismo agudo	2
Diabetes mellitus	3
Cáncer abscedado	4

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

La presente comunicación es el resultado de nuestra experiencia, durante 2 años, en la búsqueda intencionada de infecciones respiratorias por gérmenes anaerobios. De 222 enfermos estudiados, en 101 casos existieron bases clínicas radiológicas o bacteriológicas que, consideramos, justificaban la búsqueda específica de gérmenes anaerobios y como ya ha sido mencionado, éstas fueron: Ausencia de desarrollo de gérmenes en medios aerobios, desarrollo exclusivamente de gérmenes aerobios no patógenos; antecedentes de broncoaspiración, características de fetidez de la expectoración y antecedentes de focos sépticos o imagen radiográfica de

neumonía de focos múltiples y absceso pulmonar. Del total de los casos estudiados en 40 (18.1%), se aislaron anaerobios y de éstos hubo asociación con aerobios facultativos o aerobios obligados en el 44% de las veces. En 19 casos de infección por anaerobios existieron antecedentes, mencionados en la literatura, como que determinan con mayor frecuencia infecciones de este tipo y fueron broncoaspiración, sepsis abdominal por anaerobios; alcoholismo agudo, diabetes mellitus y cáncer.

Consideramos que son métodos obligados para obtención de especímenes y siembra en medios anaerobios, la toma directa de secreciones del árbol traqueo-bronquial o del parénquima pulmonar, sin haberse contaminado en la cavidad oral y para esto se utiliza punción transcricotiroidea, transtorácica o fibrobroncoscopia. Las complicaciones observadas fueron de poca gravedad y en 66 punciones transcricotiroideas, en 12 casos se observó enfisema subcutáneo localizado a la parte interior del cuello, no progresivo; en 26 hubo esputo hemoptoico, posterior a la punción y en 3 hematoma subcutáneo. Ninguna de estas complicaciones ameritó tratamiento u otro tipo de medidas y se dejaron evolucionar espontáneamente.

A través de punción transtorácica en 18 casos, en uno se produjo neumotórax y en ninguno empiema, complicación que frecuentemente se menciona en la literatura.^{13, 14}

En 17 casos de fibrobroncoscopia no tuvimos ninguna complicación.

El tratamiento específico de este tipo de infecciones por anaerobios a base de clindamicina y asociado al metronidazole,

permitió la curación o mejoría en el 90% de los casos. La mortalidad comparativa fue mayor en los casos de infección por anaerobios (10%) que en los casos de infección por gérmenes aerobios (7.6%); sin embargo, esta diferencia no parece ser significativa por el tamaño de la muestra.

Cabe hacer notar, que el complemento del diagnóstico clínico de infección por anaerobios debe ser por aislamiento e identificación de los gérmenes en medios específicos, siempre y cuando el material se haya obtenido en forma directa; el procedimiento más fácil y de menor complicación es la punción transcricotiroidea, la punción transtorácica debe reservarse para la obtención de material de empiema o en caso de neumonía, particularmente en los que se dificulte la punción transcricotiroidea o no exista suficiente secreción bronquial en las fases iniciales del proceso. Asimismo, es recomendable que una vez obtenidos los especímenes sean inmediatamente sembrados en medio semilíquido reducido (caldo de tioglicolato) e incubación en jarra de medio anaeróbico tipo Gaspack. Una vez desarrollados los gérmenes, se procede a su identificación en medios selectivos incubados en anaerobiosis. Este procedimiento, relativamente simple, requiere de poca tecnología pero resulta costoso para trabajar sólo en pequeño número de muestras.

En los casos estudiados por nosotros, no existieron diferencias radiográficas características que permitieron identificar las infecciones causadas por gérmenes anaerobios y aquellas causadas por gérmenes aerobios; sin embargo, desde el punto de vista clínico, en todo proceso

neumónico que mostró rápida tendencia a la necrosis o imagen de absceso pulmonar múltiple y que se acompañó de expectoración fétida, fue más frecuente el aislamiento de este tipo de gérmenes.

REFERENCIAS

1. Bartlett, J. G., y Finegold, S. M.: Anaerobic pleuropulmonary infections. *Medicine (Baltimore)*, 51: 413-450, 1972.
2. Bartlett, J. G.; Gorbach, S. I., y Finegold, S. M.: The bacteriology of aspiration pneumonia. *Am. J. Med.*, 56: 202-207, 1974.
3. Nobles, E. R., Jr.: Bacteroides infections. *Ann. Surg.*, 177: 601-606, 1973.
4. Sherwood, L.; Gorbach, M. D., y Bartlett, J. G.: *N. Engl. J. Med.*, 290 (22): 1237-1245, 1974.
5. Stokes, E. J.: Anaerobes in routine diagnostic cultures. *Lancet*, 1: 668-670, 1958.
6. Moore, W. E. C.: Techniques for routine culture of fastidious anaerobes. *Int. J. Syst. Bacteriol.*, 16: 173-190, 1966.
7. Finegold, S. M.; Rosenblatt, J. E.; Sutter, V. I., y Atterby, H. R.: *Anaerobic Infections Scope Monograph*, Kalamazoo, Upjohn, 1972.
8. Baiky, W. R., y Scott, E. G.: *Diagnostic Microbiology*. C. V. Mosby Co., 3a. ed. St. Louis, 1970.
9. Bodner, S. J.; Koenig, M. G., y Goodman, J. S.: Bacteremic bacteroides infections. *Ann. Intern. Med.*, 73: 537-544, 1970.
10. Washington, J. A. H.: Comparison of two commercially available media of detection of bacteremia. *App. Microbiol.*, 22: 604-607, 1971.
11. Wilson, W. R.; Martin, W. J.; Wilkowske, C. J., et al.: Anaerobic bacteremia. *Mayo Clin. Proc.*, 47: 639-646, 1972.
12. Ellner, P. F.; Granato, P. F., y May, C. B.: Recovery and identification of anaerobes: A system suitable for the routine clinical laboratory. *Appl. Microbiol.*, 26: 904-913, 1973.
13. Graber, H.: Metronidazole: A new method in the treatment of anaerobic infections. *Theor. Hung.*, 25 (3): 109-110, 1977.
14. Willis, A. T., et al.: Metronidazole in prevention and treatment of bacteroides infections after appendectomy.

EVIDENCE OF A 'SILENT' BACILLEMIA IN PRIMARY

Es descrito un caso de primoinfección tuberculosa de curso silencioso con el desarrollo de un absceso en la pared del tórax, causado por la localización del bacilo en el sitio de un traumatismo cerrado. La evidencia de que el enfermo cursaba en ese momento con una primoinfección tuberculosa reside en que radiológicamente se demostró adenopatía hilar pulmonar, la desaparición de ésta con tratamiento antituberculoso y el hecho de haber estado recientemente en contacto con un caso de tuberculosis activa, además de que el bacilo correspondió al mismo tipo (fago B) en ambos (tanto en el caso del absceso como en el de la tuberculosis pulmonar).

Lo anterior se toma como una evidencia de bacilemia silenciosa y presta soporte al concepto unitario de la patogenia en la tuberculosis pulmonar, contra la teoría de reinfección exógena.

Dr. Fernando Naranjo Hernández

Stead, W. W. *Ann. Intern. Med.*, 74: 559-561, 1971.

INFORMACION SOBRE TABAQUISMO A LA NIÑEZ

Reporte preliminar

RAFAEL SENTÍES V.,* JOSÉ LUIS AVILA** Y MARGARITA FLORES***

INTRODUCCIÓN

SE CONOCE que una gran proporción de los fumadores de cigarrillos empiezan antes de los 14 años de edad, como producto de la curiosidad, imitación, deseo de sentirse más adultos y la falta de éxito educacional, campo donde no han podido cumplir satisfactoriamente. También se ha identificado que las familias en que los padres o hermanos mayores son fumadores, generan un mayor número de ellos entre los hijos menores; de igual forma los núcleos familiares desorganizados y por lo tanto con graves problemas emocionales, de comunicación, económico, a menudo cargados de agresividad, también producen más fumadores.

El hecho de que la sociedad acepte como naturales, conductas que atentan contra la salud de manera directa o indirecta como el alcoholismo, la prostitu-

ción, el tabaquismo, o el derroche con carencias, induce a una tolerancia más amplia y a un mayor consumo.

Si lo anterior se apoya con una gran estructura publicitaria, no es de extrañarnos que los pequeños se sientan inducidos a tener experiencia de fumar y a correr el peligro de convertirse en verdaderos fumadores a temprana edad.

En el pasado, los niños carecieron de una buena información sobre los riesgos del tabaco; los padres señalaban "puedes fumar cuando tengas para comprar cigarrillos". Era la sentencia habitual. Esta situación debe cambiar.

La niñez tiene derecho a ser informada desde edad temprana, para que incorpore a su concepto de salud, los riesgos a que están expuestos los fumadores. En esta tarea son apoyos indispensables los maestros y los padres de familia conjuntamente con los servicios de salud, encargados de impartir los conocimientos básicos y las orientaciones preventivas.¹

El aumento de padecimientos íntimamente relacionados con el consumo de tabaco, obliga a los servicios a tomar una actitud dinámica, llegando hasta los ni-

* Director de la Clínica de Enfermedades del Aparato Respiratorio, Dirección General de Control de la Tuberculosis y Enfermedades del Aparato Respiratorio, SSA.

** Médico de la Clínica de Enfermedades del Aparato Respiratorio.

*** Trabajadora Social de la Clínica de Enfermedades del Aparato Respiratorio.

ANEXO 1

SECRETARÍA DE SALUBRIDAD Y ASISTENCIA
Clinica de Enfermedades del Aparato Respiratorio
 Cedro Núm. 4, Colonia Santa María la Ribera

CUESTIONARIO A LOS PROFESORES DE GRADO PRIMARIO O SECUNDARIO

Escuela	Grupo
Edad	
I. ¿Fuma cigarrillos actualmente? (M) (F)	(Sí) (No)
II. En caso de no fumar actualmente, ¿lo ha hecho antes y por cuántos años?	(Sí) (No) años
III. ¿Cuántos cigarrillos fuma(ó) al día?	()
	Más de 10 ()
	De 10 a 20 ()
	Más de 20 ()
IV. ¿Fuma usted durante las clases?	(Sí) (No)
¿En los intermedios?	(Sí) (No)
V. ¿Sabe o ha visto que sus alumnos fumen al entrar o salir de la escuela?	(Sí) (No)
	Muchos ()
	Pocos ()
	Casi ninguno ()
VI. ¿Sabe usted de los daños a la salud que ocasiona el fumar? Enumere algunas enfermedades relacionadas con el tabaquismo.	(Sí) (No)
.....	
VII. ¿Ha sentido que su salud ha sido afectada?	(Sí) (No)
VIII. ¿Alguna vez ha comentado formalmente con sus alumnos los riesgos del fumar	(Sí) (No)
IX. ¿Sabe usted que existe una Clínica de Enfermedades del Aparato Respiratorio en las calles de Cedro Núm. 4, dependiente de la Secretaría de Salubridad y Asistencia que puede otorgar los siguientes servicios:	
Examen Clínico	
Radiografía de Tórax	
Pruebas funcionales pulmonares	
Electrocardiogramas	
Pruebas de laboratorio	
Rehabilitación respiratoria y	
Orientación a fumadores	
X. ¿Le parece importante y desearía participar en un programa educativo a la niñez con objeto de proporcionarles las bases para un rechazo futuro al tabaquismo?	(Sí) (No)

ANEXC 2

SECRETARÍA DE SALUBRIDAD Y ASISTENCIA

Clinica de Enfermedades del Aparato Respiratorio
Cedro Núm. 4, Colonia Santa María la Ribera

**CUESTIONARIO A LOS INTEGRANTES DE LAS SOCIEDADES DE
PADRES DE FAMILIA**

Escuela	Edad	Sexo
	Fecha	

I. ¿Fuma cigarrillos actualmente? (Sí) (No)

II. ¿Los ha fumado anteriormente y por cuánto tiempo? años
 (Sí)
 De menos de 6 años
 De 6 a 14 años
 De más de 14 años

III. ¿Cuántos hijos tiene y de qué edades?
 Ocasionalmente ()
 Permanentemente ()

IV. ¿Sabe usted si alguno(s) de sus hijos fuma?
 Ocasionalmente ()
 Permanentemente ()

V. ¿Conoce usted de los daños a la salud que ocasiona el fumar? Enumere algunas enfermedades relacionadas con el tabaquismo.

VI. ¿Alguna vez ha comentado formalmente con sus hijos los riesgos del fumar? (Sí) (No)
 ¿Con qué propósito?

VII. ¿Sabe usted que existe una Clínica de Enfermedades del Aparato Respiratorio en las calles de Cedro Núm. 4, en la Colonia Santa María la Ribera, dependiente de la Secretaría de Salubridad y Asistencia que puede otorgar los siguientes servicios:
 Examen Clínico
 Radiografía de Tórax
 Pruebas funcionales pulmonares
 Electrocardiogramas
 Pruebas de laboratorio
 Rehabilitación respiratoria y
 Orientación a fumadores?
 (Sí) (No)

VIII. ¿Le parece importante y desearía participar en un programa educativo a la niñez, con objeto de proporcionarle las bases para un rechazo futuro al tabaquismo?
 (Sí) (No)

ANEXO 3

SECRETARÍA DE SALUBRIDAD Y ASISTENCIA

Clinica de Enfermedades del Aparato Respiratorio
Cedro Núm. 4, Colonia Santa María la Ribera

QUESTIONARIO A LOS ALUMNOS DEL GRADO PRIMARIO

Escuela Grupo

Edad del alumno Sexo (M) (F)

- I. ¿En tu familia alguien fuma cigarrillos? (Sí) (No)
 ¿Tu papá? (Sí) (No)
 ¿Tu mamá? (Sí) (No)
 ¿Tus hermanos? (Sí) (No)
- II. ¿Tu profesor fuma en clase? (Sí) (No)
- III. ¿Te gustaría llegar a fumar? (Sí) (No)
- IV. ¿Por qué deseas fumar?
 Porque crees que es agradable ()
 Porque te hace sentir más adulto o grande ()
 Porque te hace más importante ante tus compañeros ()
 Sólo por imitar a los mayores ()
 Explica si hay otros motivos:

- V. ¿Alguna vez has probado un cigarrillo? (Sí) (No)
 ¿Varias veces? (Sí) (No)
- VI. ¿Por invitación de algún amigo? (Sí) (No)
 ¿Por curiosidad? (Sí) (No)
 Otro motivo:
- VII. ¿Te fue agradable la primera vez? (Sí) (No)
- VIII. ¿Crees que insistirás en fumar? (Sí) (No)
- IX. ¿Has recomendado o recomendarías a tus amigos fumar? (Sí) (No)
- X. ¿Qué les recomendarías a tus padres si fumaran?

- XI. ¿Descarías saber un poco más sobre lo perjudicial que es fumar? (Sí) (No)

ANEXO 4

SECRETARÍA DE SALUBRIDAD Y ASISTENCIA

Clínica de Enfermedades del Aparato Respiratorio

Cedro Núm. 4, Colonia Santa María la Ribera

QUESTIONARIO A LOS ALUMNOS DE GRADO SECUNDARIO

Escuela Grupo

Edad del alumno Sexo (M) (F)

I. ¿En tu familia alguien fuma cigarrillos?
 Tu papá () Tu mamá () Hermanos ()

II. ¿Tus profesores fuman? La mayoría () la minoría () ninguno ()

III. De ellos más fuman en el salón de clase: Muchos () pocos () ninguno ()

IV. ¿Alguna vez has probado un cigarrillo? Una vez () varias veces ()

V. Si fumas le haces: Ocasionalmente () diariamente ()

VI. Das el "golpe" () retienes en la boca () hechas por la nariz ()

VII. ¿Desde cuándo fumas? años meses. ¿Cuántos al día?

VIII. Si fumas es porque:
 Crees que es agradable () Te hace sentir más adulto ()
 Te hace más importante ante tus compañeros ()
 Obligado por tus amigos () sólo por imitar a los mayores ()
 Otro motivo:

IX. ¿Insistirás en fumar? (Sí) (No)

X. ¿Has recomendado o recomendarías a tus amigos fumar? (Sí) (No)

XI. ¿El fumar te causa molestias? (Sí) (No)
 En la garganta ()
 En bronquios (tos) ()
 En pulmones (fatiga) ()
 En otras partes:

XII. ¿Has recomendado a tus amigos fumar? (Sí) (No)

XIII. ¿Qué les recomendarías a tus padres si fumaran?

XIV. ¿Desearías saber algo más sobre tabaquismo? (Sí) (No)

SECRETARÍA DE SALUBRIDAD Y ASISTENCIA

Clínica de Enfermedades del Aparato Respiratorio

Cedro Núm. 4, Colonia Santa María la Ribera

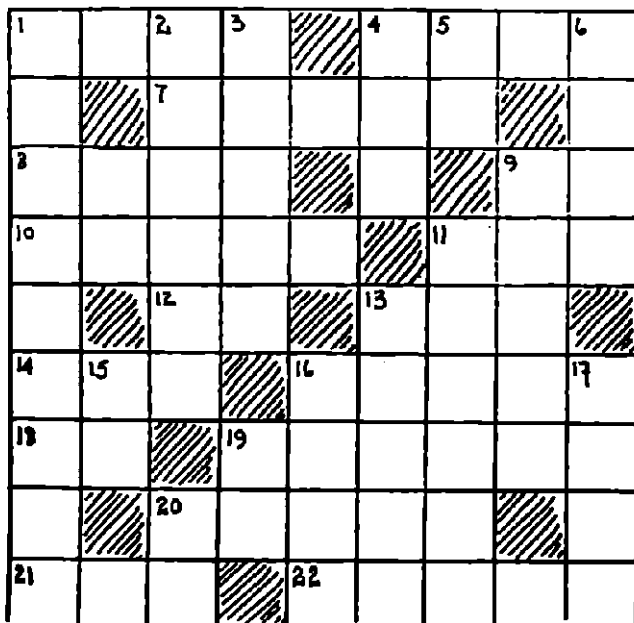
MENSAJE A LOS PADRES DE FAMILIA

ALGUNAS COSAS QUE DEBEN RECORDAR

1. El fumar acorta la vida.
2. Los fumadores mueren más frecuentemente de enfermedades cardíacas, cáncer pulmonar, enfisema y bronquitis crónica.
3. Los hijos de las mujeres que fuman están expuestos a tener un menor desarrollo físico y mental.
4. En las familias con padres fumadores se generan mayor número de hijos fumadores.
5. Es un vicio tonto, dañino y caro.
6. Si fuma deje de fumar, si no lo hace advierta a sus hijos de los daños que ocasiona.

NOTA. Favor de regresarlo con sus comentarios al reverso. Gracias.

PAPI ¿ERES MUY BUENO PARA LOS CRUCIGRAMAS ?



HORIZONTALES

1. Por la ... se toman los alimentos.
4. Al que inhala el humo de los cigarros se le dice que ...
7. Los fumadores padecen fatiga, la que también llaman ...
8. El humo también irrita los ...
9. Las dos primeras letras de mamá.
10. Al despedir el humo la ... también se irrita.
11. Iniciales del Centro Universitario México.
12. Las dos primeras letras de nana.
13. Tres vocales.
14. El primer número.
16. Las letras de grana, en desorden.
18. Diptongo.
19. El ... de fumar, mata.
20. Lo más dañino de fumar es dar el
21. Todos los fumadores tienen ... (inv.).
22. El avión es un transporte ...

VERTICALES

1. El fumar daña los ... y los pulmones.
2. Las letras de corona en desorden.
3. Igual que la 7 horizontal.
4. Todo lo que termina tiene ...
5. Iniciales de Universidad Autónoma.
6. El fumar ... mucha gente (inv.).
9. Mucha gente que fuma ... de enfisema.
11. El fumar produce ...
13. Festejo, banquete.
15. Negación.
16. Adverbio de lugar.
17. El fumar puro es ... forma de dañarse los pulmones (inv.).
19. Río de Italia.
20. Iniciales de Genaro Torres.

ños para mostrarles que deben preservar su función pulmonar. De esta forma, no sólo se empeñarán en acciones curativas o rehabilitatorias, a menudo intrascendentes y costosas.²

MATERIAL Y MÉTODO

Se han seleccionado, las escuelas públicas y particulares, de grado primario y secundario en el sector, a fin de desarrollar un programa informativo que comprenda dos etapas.

Primera

1. Entrevista con el director del plantel para señalarle el propósito de informar al profesorado, Sociedad de Padres de Familia y alumnos, de los daños a la salud que ocasiona el fumar cigarrillos. En esa ocasión se precisa el calendario de actividades con los profesores y alumnos.

2. Plática formal con todos los profesores y padres de familia, previo llenado de los cuestionarios respectivos (anexos 1 y 2). Se proyecta una película y se hacen comentarios al tema. Se les informa de que al siguiente día a cada alumno le entregarán un cuestionario que deben llenar frente a ellos (anexos 3 y 4).

3. Los alumnos asisten por grupos (en la primaria los de 4o., 5o. y 6o. años) a una plática breve y a la proyección de una película de 10 minutos de duración, referente al proceso por el cual el niño llega a fumar.

El contenido de la plática comprende:

- El incremento de fumadores.
- Razones que determinan fumar y el peligro del hábito.

- Efectos contra la salud.
- Ventajas de no fumar.

Se promueven comentarios.

4. En la misma sesión con los alumnos, se les entrega un mensaje para sus padres y un crucigrama que deberán elaborar con ellos (anexos 5 y 6).

5. Al día siguiente se recogen los mensajes a los padres de familia con los comentarios que registren en el reverso.

Segunda

Está constituida por el desarrollo de la Unidad de Trabajo Escolar que cumple el propósito de que los alumnos al finalizar, son capaces de:

- Describir los aspectos anatómicos y funcionales del aparato respiratorio.
- Describir en qué consiste el tabaquismo.
- Mencionar los principales motivos para adquirirlo.
- Identificar las enfermedades que genera.
- Redacta frases, oraciones y resúmenes que hagan mención del problema.
- Comunicar a sus familiares los riesgos del tabaquismo.
- Comentar por qué debe ser combatido.
- Identificar los lugares donde debe ser combatido.
- Indicar qué medidas deben seguirse para evitar el fumar.

En tres escuelas primarias y tres secundarias se ha desarrollado la primera etapa, con gran aceptación y colaboración tanto

del profesorado como de los padres de familia. La segunda se espera iniciarla en el próximo mes de septiembre.

Los resultados de esta primera fase del programa nos señalan algunas pautas de interés que deben ser investigados con mayor amplitud.

Escuelas primarias. De acuerdo con los profesores sólo se abordaron niños de 4o., 5o. y 6o. grados, a quienes se aplicó un cuestionario; se les informó sobre el tabaquismo proyectándoles una película referente al tema, se estimularon los comentarios y entregó un mensaje a los padres de familia que devolvieron con sus observaciones al reverso.

<i>Grado</i>	<i>Alumnos</i>
4o.	328
5o.	349
6o.	357
	1 034

En relación a los familiares fumadores de 1 034 niños se encontró:

<i>Parentesco</i>	<i>Número</i>	<i>%</i>
Padre	291	28.14
Madre	87	8.40
Ambos	153	14.7
Hermanos	135	16.2

El padre constituye el ejemplo más frecuente dentro de la familia, siguiendo los hermanos mayores, ambos cónyuges y finalmente la madre. En total del 51% de los hogares albergan algún fumador. El incremento de mujeres fumadoras hace

pensar en que aumentarán las madres de la misma condición.

Los niños de 10 y más años de edad han tenido en una proporción importante experiencia en cuanto a probar el fumar cigarrillo una o varias veces.

HAN PROBADO

<i>Grado</i>	<i>Una vez</i>	<i>%</i>	<i>Varias veces</i>	<i>%</i>	<i>Total</i>	<i>%</i>
4o.	75	23	28	8.5	103	31.5
5o.	97	28	30	8.5	127	26.5
6o.	91	25	43	12.0	134	37.0

Se interpreta que la inquietud de los que han probado la primera vez, queda satisfecha en una buena parte y un porcentaje menor continúan repitiendo varias veces la experiencia, accidente peligroso porque se estima que cuatro de cada cinco insistentes llegan a convertirse en fumadores.

Algunos niños confiesan abiertamente el deseo de llegar a fumar y es de señalarse que el porcentaje es menor a mayor edad, como si fueran seleccionándose los de especial fijación o inclinación.

<i>Grado</i>	<i>Desean fumar</i>	<i>%</i>
4o.	48	15
5o.	37	11
6o.	34	10
Total	119	11.5

Estos pequeños que desean fumar exponen varias razones para ello. Las principales están comprendidas en: lo agradable, la imitación a mayores, el sentirse más adulto y con mayor relevancia o importancia. Algunas otras como la presión del

grupo de amigos, se señalan con menor frecuencia. Los porcentajes son los siguientes:

Por imitar a mayores	52 %
Porque es agradable	40 %
Porque lo hacen más adulto	4.2%
Porque lo hacen más importante	3.8%

El alto porcentaje de los que indican inicialmente que desean fumar porque es agradable, desciende entre los que han tenido experiencias repetidas hasta un 11.5%, aunque interrogados directamente comentan que son capaces de dominar el sabor hasta considerarlo tolerable.

Llama la atención el que 68 de los 364 pequeños que han probado el cigarro precisen que insistirán en fumar, es decir, declaran que de todas formas continuarán haciéndolo. En relación al grado escolar señalaron lo siguiente:

Grado	Insistirán	%
4o.	27	26
5o.	17	13
6o.	24	18
Total	68	

Los niños también desean en un momento transmitir sus experiencias agradables y recomiendan a sus amigos el fumar cigarrillos. El 7.4% lo promueve en su grupo de amistades.

Cuando el profesor fuma, ya sea en clases o en intermedios, el grupo se comporta de manera diferente al que su profesor no fuma. En general mayor número

de alumnos desea fumar, insisten en hacerlo también más, y lo recomiendan más.

Los datos encontrados son los siguientes:

Condición	Desean fumar	Insistirán en fumar	Lo recomendará
El profesor no fuma	10 %	8 %	5%
El profesor fuma	18.5%	13.2%	9%

En relación a los 61 profesores investigados, se encontraron los siguientes datos:

Fuman	15	24.5%
Fumaron	20	32.7%
Fuman en clase	1	1.6%
Fuman en recreo	9	15.0%

Sólo el 46% ha comentado con sus alumnos formalmente el tema del tabaquismo a pesar de que el 84% conoce los daños a la salud que ocasiona el fumar.

El 87% desean participar en un programa de información a la niñez.

Escuelas secundarias. En forma similar a los niños de escuelas primarias, se abordaron 217 alumnos de secundaria comprendidos así:

Grado	Alumnos
1o.	121
2o.	48
3o.	48

En relación a los familiares se encontró en general que un número mayor fumaban, especialmente los padres y hermanos.

FAMILIARES FUMADORES

PORCIENTO

Ciclo	P a r e n t e s c o			
	Padre	Madre	Ambos	Hermanos
Primario	28	8	14	16
Secundario	62.10	8	12	44

Por la edad de los alumnos y su condición de adolescentes, la experiencia tenida en fumar es mayor que los de primaria, acusando un cambio brusco, más amplio en los años segundo y tercero.

Lo señalado fue:

Porque es agradable	79%
Por imitar a mayores	10%
Por presión de amigos	11%

HAN APROBADO

Año escolar	Una vez %	Varias veces %	Total %
1o.	35 - 29	50 - 23	85 - 70
2o.	14 - 29	24 - 50	38 - 79
3o.	12 - 25	34 - 71	46 - 96

En términos generales el por ciento de alumnos que han probado una o varias veces el cigarro se duplica al pasar del ciclo primario, 35.2%; el secundario 81%. Esto es más notable en los años segundo y tercero de secundaria.

Las razones por las cuales fuman son porcentualmente diferentes a los alumnos de primaria, básicamente en que les parece más agradable y lo hacen menos por imitación.

De hecho se hace ostensible lo agradable y el deseo de no diferir de la actitud del grupo de amigos.

De igual forma un número mayor declara que insistirá en fumar, 18%, y el 7%, recomendará a sus amigos que lo hagan.

Los alumnos fueron interrogados sobre si fuman ocasional o diariamente, y sus respuestas indican que en una y otra forma lo van haciendo en mayor proporción

FORMA DE FUMAR

	A ñ o e s c o l a r		
	1o. Sec.	2o. Sec.	3o. Sec.
Ocasional	65 - 30%	25 - 52%	24 - 50%
Diario	23 - 10.5%	8 - 17%	12 - 25%

a medida que avanzan de primero a tercer año.

El promedio de años de fumar y el consumo diario de cigarrillos también aumenta con el grado escolar y con la edad, coincidiendo casi siempre con el paso de primaria a secundaria. Los datos obtenidos son los siguientes:

PROMEDIO DE AÑOS DE FUMAR Y CONSUMO DE CIGARRILLOS

<i>Año escolar</i>	<i>Promedio de años</i>	<i>Promedio diario de cigarrillos</i>
1o. Sec.	1.2	2
2o. Sec.	2.8	4
3o. Sec.	3.7	5

La forma de fumar tiene características que indican un gran placer en disfrutar la fumada, si ello lo representa la inhalación profunda, Un alto porcentaje lo hacen según la denominación de "dar el golpe"; menos lo detienen en la boca y una proporción menor lo arrojan por la nariz.

FORMA DE FUMAR DE 157 FUMADORES

Dan el golpe	50%
Detienen en la boca	27%
Arrojan por la nariz	18%

Los datos consignados corresponden a forma única de fumar, ya que es comprensible que la mayoría de los que hacen inhalación profunda hasta bronquios lo detienen en la boca y arrojan por la nariz.

Como consecuencia de la forma de fumar y de la sensibilidad individual a los componentes del humo del cigarro las personas señalan algunos efectos o agresiones, bien sea en la mucosa faríngea o bron-

quial. La pregunta se orientó hacia el señalamiento de molestias en garganta (resequedad, aspereza), bronquios (tos) o pulmones (fatiga).

Las respuestas dieron los siguientes datos:

MOLESTIAS EN 157 FUMADORES

Garganta	48%
Bronquios	12%
Pulmones	24%

Llama la atención que señalen la sensación de falta de aire o fatiga en mayor proporción que la tos. Se infiere que las molestias debido al tabaco son frecuentes y tempranas, pero que el joven tiene una gran tolerancia, y adaptabilidad de fatales consecuencias.

CONSIDERACIONES

Conocer la actitud de los escolares en relación al consumo de cigarrillos proporciona datos que permitirán orientar más adecuadamente los programas educativos tanto en su oportunidad como es el contenido y metodología. El abordaje de los niños con este propósito parece constituir un punto medular ya que la estrecha relación con enfermedades pulmonares como la bronquitis crónica, enfisema, cáncer y su asociación con otras cardiovasculares principalmente, hacen necesario buscar procedimientos que, a los fumadores les haga abandonar el hábito, y a los niños, evitarles llegar a fumar.³

Hasta el momento, ninguna medida de prevención ha mostrado eficacia para detener el incremento de las enfermedades señaladas y los esfuerzos han sido reali-

zados en el sentido de lograr un diagnóstico oportuno. A pesar de ello, en algunos casos como el cáncer pulmonar, el pronóstico sigue siendo muy grave, y en el enfisema, la condición irreversible de las lesiones tienen un futuro poco alentador. Es por lo anterior que, conocer la actitud de los niños hacia el fumar cigarrillos, informarles de los daños a la salud, de lo indispensable de conservar su funcionalidad íntegra y de los riesgos a que se expone el fumador, es la única forma de contrarrestar el mal ejemplo de los adultos y la impresionante e insistente publicidad.

Los datos obtenidos son la primera experiencia en el sector escolar, obviamente no representativos, pero que informa claramente sobre lo que acontece en la niñez y el cambio brusco, al inicio de la adolescencia, hacia una actitud más definida y de mayor riesgo que puede conducir a la formación de verdaderos fumadores o adictos.

A los 9 años de edad (promedio para el 4o. año de primaria), una tercera parte de los escolares han tenido experiencia en fumar. Los que han repetido esta experiencia varias veces, son quienes de continuar insistiendo, adquirirán el hábito en una gran proporción. Lo lamentable es que al compararse las cifras del ciclo primario con el secundario vemos que el porcentaje se duplica y por lo tanto las posibilidades de que se formen más fumadores aumentan proporcionalmente.⁴ De igual forma, el número de adolescentes que declara abiertamente su intención de seguir fumando (18%), indica una clara decisión de tomar los riesgos. Debemos aceptar que muchos más se sumarán pos-

teriormente a medida que en forma imperceptible vayan aumentando el consumo de cigarrillos y lleguen a la dependencia.⁶ Una niñez y adolescencia mal informada es imposible que valore conceptos tan importantes como lo son la pérdida de la salud, la incapacitación y la muerte; en esa época la vida para ellos es infinita y otras aspiraciones legítimas ocupan la mente.

Existen además, datos que indican un alto grado de satisfacción en el fumar que los puede conducir a la dependencia, tal como lo es el hecho de que el 50% lo inhalan profundamente "dando el golpe". También el promedio diario de cigarrillos que fuman aumentan a medida que avanzan en el ciclo escolar.

Los resultados consignados en este reporte preliminar, traducen una situación inquietante en cuanto a la formación de nuevos fumadores desde la niñez. El número de hogares con padres y hermanos fumadores constituyen un ejemplo funesto a menudo unido a la complacencia; la aceptación por la sociedad como una conducta normal, incluso distintiva de éxito social y relevancia sexual, así como la gran estructura publicitaria de apoyo permiten suponer que sólo una insistente preocupación por informar adecuadamente a la niñez, podrá ejercer alguna influencia en este proceso de incorporación de nuevos fumadores. Señalamos a la niñez como prioritaria y desde temprana edad, sin excluir al adolescente y adulto, sean o no consumidores de cigarrillos. Es deseable por todas las razones expuestas, que los servicios de salud incluyan en sus programas generales y por lo tanto en el de salud mental, acciones directas para ayu-

dar a fumadores mediante una orientación correctamente ofrecida, a transformarse en ex fumadores, y a la niñez a que incluyan en su concepto de salud el peligro de fumar. La Dirección de Higiene Escolar de la Secretaría de Educación Pública, tiene un campo fértil e inexplorado para actuar, si no lo ha hecho.

RESUMEN

Se expone la experiencia preliminar en algunos puntos de investigación sobre tabaquismo en 1 034 alumnos del ciclo primario y 217 del secundario. Se señala que en más del 50% de los hogares de los niños del ciclo primario y en el 82% de los de secundario, existe un familiar adulto fumador. Que entre los niños en edades comprendidas entre 10 y 13 años, el 32% ha tenido experiencia en fumar una o varias veces cigarrillos, y que en el ciclo secundario, el promedio asciende hasta el 81%. Las razones que exponen para hacerlo varían según la edad. En los menores la imitación a los mayores es la principal causa (52%), pero después indican que les es agradable (79%). Aun en las edades en las que se realizó la encuesta, los niños precisan que desean continuar fumando en un porcentaje de 11.5% en el ciclo primario y 18% en el secundario.

Se encontró que de los 217 niños entre 13 y 15 años encuestados, el 50% fumaban ocasionalmente y el 25% diariamente, que de los fumadores cotidianos el 50% lo inhalan profundamente con destreza: "le dan el golpe". También refirieron sentir molestias en garganta y bronquios en una proporción de 48 y 12% respectivamente. Se hacen consideraciones sobre la necesidad de que los servicios de salud integren a su programa general acciones sobre los fumadores para que dejen el hábito, y con la niñez para que acepten que el fumar es un grave riesgo que llega a dañar seriamente sus pulmones.

REFERENCIAS

1. Macklem. Pt.: Resumen del Simposium sobre falla respiratoria. *Boletín de la Unión Internacional contra la Tuberculosis*, 53: 15-19. 1978.
2. Miller F., y Burt. S.: *Salud individual y colectiva*. 3a. edición. Editorial Interamericana. 1973.
3. Williams Howard: Why do people smoke? *Health Magazine*, 16: 20 marzo de 1973.
4. Joly J. Daniel: El hábito de fumar cigarrillos en América Latina. Una encuesta en ocho ciudades. *Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana*, 93: 108. 1975.
5. Beesc, D. H.: *Tobacco consumption in various countries*. Research paper. 3a. edición Tobacco Research Council. Londres. 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 g. por dosis en un periodo de 10' la gentamicina (1.7 mg./kg.). La muestra de sangre p 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 esos en relación con el bajo peso molecular de la ampicilina y cefalotina y su poca penetración en la secreción.

Dr. Fernando Naranjo Hernández

G. A. Wong, et al.: *American Journal of Medicine*, 50 (2): 219-223, 1975.

EL PERFIL PROFESIONAL DEL NEUMOLOGO ACTUAL

GUILLERMO S. DÍAZ MEJÍA*

HABIDA CUENTA de que los daños que sufre la salud del individuo obedecen a una gran variedad de factores, estos daños pueden ser frecuentes y generalmente sencillos, y hay otros cada vez más complicados y afortunadamente más escasos.

La tendencia a la especialización en medicina, como en todas las ramas del saber y hacer, tiene por objeto contar con individuos capaces de resolver problemas cada vez más específicos; esta especificidad generalmente tiene que ver con grados de infrecuencia, sofisticación o complicación.

El especialista debe pues resolver esos problemas pero también ser capaz de encontrarles sus causas, preverlos y difundir su verdad a los compañeros del equipo de salud.

En el campo de la neumología, gracias a la tendencia natural que obliga al profesional a estar siempre alerta para identificar lo que está sucediendo y lo que va a suceder, se está en posibilidad de anunciar que ha habido varios cambios de los

cuales el último muy importante, casi dramático, hace manifiesta la necesidad de un especialista más científico, más "médico" que le determine la necesidad de incrementar su bagaje de información y de destrezas, pero también que le haga olvidar actitudes apriorísticas tradicionalistas y agresivas.

Ahora bien, es de todos conocido que existen diferencias individuales que hacen que se sea, se funcione de manera distinta, sin embargo se espera que como especialista se actúe de manera igual o semejante cuando menos ante determinados problemas o situaciones. Teóricamente todos deberían saber lo que tienen que hacer y lo que deben saber para poder hacerlo bien, sin embargo hasta ahora no se había hecho el intento de plasmarlo en un documento.

Acorde con esta problemática, la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax, consideró necesario e impostergable definir el campo de acción del neumólogo actual, estos límites tendrían que marcarse tanto a lo ancho como a lo profundo y como consecuencias interesantes, de hecho determinar:

* Presidente de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax, A. C.

METODOLOGÍA

Para lograr lo mencionado, es necesario más que un análisis de puesto, un perfil profesional entendido como: "Las facultades cognoscitivas, las habilidades psicomotrices y las características afectivas que debe tener una persona para desempeñar adecuadamente una función".

Una manera de lograrlo es la siguiente:

1. Haciendo un análisis de las tareas que realizan los médicos neumólogos.

2. Realizando encuestas con los profesionistas más destacados en la especialidad, con el objeto de determinar sus características primordiales.

3. Llevar a cabo mediciones psicométricas y proyectivas a una muestra representativa de la población, con el fin de encontrar aspectos comunes relevantes en ellos.

En el caso nuestro se procedió de la siguiente manera:

1. Se tomó como base el programa de especialización vigente en la división de estudios superiores de la Facultad de Medicina de la UNAM.

2. Se seleccionaron los 50 objetivos educacionales de la esfera cognoscitiva, y los 20 de la esfera psicomotriz que en el momento actual son temas de controversia.

3. Con una lista así formada se realizó una encuesta escrita con los 400 miembros de la Sociedad así como con 100 miembros latinoamericanos del Colegio de Enfermedades del Tórax (American College of the Chest Physicians) con dos objetivos básicos:

a) Que incrementara o disminuyera la lista de acuerdo a su experiencia.

b) Que determinaran si eran o no características de lo que ellos pensaron como neumólogo ideal.

4. Una vez recabada la información, fue discutida con los 80 especialistas que asistieron a la XVIII Reunión Nacional con quienes se instrumentó un laboratorio de análisis de producción y se consiguió la determinación de las características psicológicas.

En tres sesiones de 5 horas y con tres grupos de trabajo, se produjo lo siguiente que consideramos el:

PERFIL PROFESIONAL DEL NEUMOLOGO ACTUAL*

AREA COGNOSCITIVA

<i>Capacidad suficiente para asumir la responsabilidad total de:</i>	<i>Capacidad suficiente para compartir acciones y responsabilidad en:</i>	<i>Actuar sólo como consultante en:</i>
Bronquiectasias Disgenesias Quistes Fistulas arteriovenosas Neumonías complicadas Tuberculosis avanzada o resistente Micosis	Mucoviscidosis Síndrome de insuficiencia respiratoria idiopática Síndrome de insuficiencia cardiorrespiratoria del recién nacido Tumores pleuropulmonares metastásicos	Brucelosis Salmonelosis Toxoplasmosis Sarampión Parasitosis Lupus eritematoso Periarteritis nodosa Escleroderma

PERFIL PROFESIONAL DEL NEUMOLOGO ACTUAL*

AREA COGNOSCITIVA (Continuación)

<i>Capacidad suficiente para asumir la responsabilidad total de:</i>	<i>Capacidad suficiente para compartir acciones y responsabilidad en:</i>	<i>Actuar sólo como consultante en:</i>
Bronquitis y enfisema Laringotraqueítis Bronquiolitis Infecciones respiratorias altas Adenitis tuberculosa Enfisema lobar congénito Pulmón de shock Fracturas de tórax Heridas torácicas Neumoconiosis Alveolitis alérgica Fibrosis intersticial difusa Asma Adenomas bronquiales Carcinoma bronquial Tumores primarios de la pleura Deficiencia de la alfa antitripsina Absceso hepático y subfrénico Alteraciones congénitas del tórax óseo Tromboembolias Cor pulmonale crónico Mediastinitis	Sarcoidosis Hemosiderosis Xifoscoliosis Estado crítico con insuficiencia respiratoria	Enfermedad reumatoidea Fiebre reumática Goodpasture Desequilibrio electrolítico del diabético Miastenia gravis

* Entendiéndose este límite como los requerimientos mínimos.

AREA PSICOMOTRIZ*

<i>Capacidad suficiente para indicar, practicar e interpretar:</i>	<i>Capacidad suficiente para indicar e interpretar:</i>	<i>Capacidad suficiente sólo para indicar:</i>
Intradermorreacciones Espirometría Broncoscopia Mediastinoscopia Pleuroscopia Punción y biopsia pleurales Biopsia preescalénica Punción y biopsia del pulmón Electrocardiograma Neumoperitoneo Inhaloterapia Pleurotomía Neumotomía Traqueotomía	Gasometría Angioneumografía Broncografía Cirugía mayor toracopulmonar	Citología exfoliativa Biopsias de tejidos Estudios microbiológicos

* Entendiéndose este límite como los requerimientos mínimos.

**CARACTERÍSTICAS DESEABLES
EN EL ÁREA AFECTIVA**

1. Desarrollar la potencialidad para alcanzar las metas profesionales fijadas una vez que los objetivos profesionales estén bien definidos.
2. Tener capacidad de organización en el trabajo.
3. Tener capacidad para establecer relaciones interpersonales con sentido común y tacto.
4. Manejar adecuadamente las situaciones conflictivas.
5. Tener madurez de juicio para evaluar adecuadamente una situación.
6. Tener capacidad de integración a un grupo y de trabajar en equipo.
7. Manejar adecuadamente la frustración y la agresión.
8. Mostrar interés por la cultura general.
9. Desear causar una imagen socialmente aceptable, sin dejar de preocuparse por la individualización y autorrealización.
10. Ser creativo e innovador.
11. Tener facilidad para adaptarse a situaciones nuevas.

COMENTARIOS FINALES

En relación a la resolución de problemas más especificados que ya se perciben en el medio, se determinó que el camino que debe seguirse para la supercapacitación en algunos campos, debe ser a un neumólogo que ya ha conseguido esas características, es decir será el pie de rama para transformarse en:

1. Neumólogo pediatra.
2. Fisiólogo pulmonar.
3. Cirujano toracopulmonar.

Ahora bien, se puede esperar que las características psicológicas deseables de manera individual repercutan necesariamente en la imagen del grupo, por lo tanto las expectativas serían que se iniciaran una serie de acciones encaminadas a reforzar su imagen dentro de la comunidad médica; lo que les facilitaría adquirir conciencia acerca de su potencialidad como grupo, proyectándose y deteniendo sus límites, ante las demás especialidades.

LA CELERIDAD EN EL DIAGNOSTICO DE LOS PACIENTES TUBERCULOSOS

RAFAEL SENTÍES V.* Y MA. ELENA PANTLE**

INTRODUCCIÓN

UNO DE LOS ASPECTOS de importancia fundamental en la administración de programas de control de tuberculosis, es la rapidez con la que los servicios son capaces de diagnosticar a sus pacientes, de iniciarles el tratamiento, o de canalizarlos debidamente al sitio donde deban ser atendidos.

El tema tiene significación porque a la fecha el porcentaje de personas que ingresan a tratamiento (parámetro de gran valor en la evaluación de los programas) es bajo (75%), perdiéndose en general un 25 a 28%, aproximadamente, cifra muy alta, sobre todo en áreas suburbanas y rurales.

Durante muchos años los servicios de salud y los médicos, tuvieron gran preocupación por descubrir cada vez un mayor número de enfermos y la radiografía se orientó al examen de grandes masas de población. La experiencia ha mostrado

que la identificación de los casos es una parte del programa, pero que la "posesión" de los enfermos dentro de la estructura sanitaria hasta su curación, es el punto fundamental, ya que finalmente se aspira a la curación de todos los recién descubiertos.

El crecimiento de la población superior al desarrollo de los recursos de salud; la creación de zonas marginales a las grandes ciudades; la dispersión de las zonas rurales y la angustia económica por subsistir, hacen que las personas más débiles económica y socialmente queden bajo presiones de todo orden, entre ellas de manera destacada el obtener el ingreso diario para el sustento familiar. El enfermo tuberculoso, cuya preocupación diaria es precisamente el sustento familiar, se encuentra ante la urgente necesidad de un diagnóstico inmediato, tratamiento consecutivo y reintegración laboral casi sin interrupción. El retardo de estas primeras acciones se transforma en ausentismo y fracaso del servicio para retenerlo. Esto es patente en la población atendida por los servicios dependientes del ministerio de salud, y también aunque en menor grado en la que está protegida por insti-

* Director. Clínica de Enfermedades del Aparato Respiratorio. Cedro 4. Dirección General de Control de la Tuberculosis y de las Enfermedades del Aparato Respiratorio, S. S. A.

** Enfermera. Clínica de Enfermedades del Aparato Respiratorio. Cedro No. 4.

tución de seguridad social, ya que el subsidio por enfermedad no les es suficiente.

Diagnosticar, tratar y reintegrar oportunamente a los enfermos al seno laboral y comunitario, continúa siendo el eje de la medicina integral,

MATERIAL Y MÉTODO

Con objeto de conocer el tiempo transcurrido entre la presencia en el servicio, el diagnóstico y la iniciación del tratamiento de los enfermos tuberculosos de la Clínica de Enfermedades del Aparato Respiratorio de la S.S.A., ubicada en la zona metropolitana del Distrito Federal, Calle de Cedro No. 4, se hizo la revisión de todos los casos de tuberculosis pulmonar manejados durante los años 1976 y 1977. La clínica cuenta con laboratorio propio.

Presentación al Servicio de Diagnóstico Bacteriológico

Se examinaron 122 casos en relación al tiempo transcurrido entre la presentación de las personas al servicio y el diagnóstico bacteriológico. Comparado lo acontecido en 1976 y 1977 encontramos una mejoría sustancial en el último año, ya que el

porcentaje de personas en las que se invirtió de uno a tres días, aumentó del 37 al 60.2%.

Si consideramos que el diagnóstico bacteriológico se establece mediante el estudio microscópico de tres muestras de expectoración y que en un alto porcentaje la positividad se logra en la primera o segunda, el lapso de tres días es excelente, cubriéndose el 79.2% a los 6 días. El 20% restante corresponde a enfermos que no obtienen expectoración fácilmente o que ha sido necesario traer por citatorio o visita domiciliaria. El lapso máximo en localización y examen de esputo fue de sesenta días.

Diagnóstico bacteriológico e iniciación del tratamiento

Otro dato investigado fue el tiempo transcurrido entre el examen microscópico y la iniciación del tratamiento. A menudo acontece que el laboratorio conoce el resultado bacteriológico pero la iniciación del tratamiento no sucede o se retarda, en cuyo caso el daño es tan significativo como si no se hubiera realizado el diagnóstico.

Para el período 1966-1977, 101 de los 122 casos iniciaron tratamiento y el resto fue canalizado a otro servicio.

La mayor proporción, 66 casos, inició su tratamiento dentro de los primeros

ENFERMOS DIAGNOSTICADOS

Días transcurridos	1976	1977
1 a 3	20 (37 %)	41 (60.2%)
4 a 6	19 (35 %)	13 (19.0%)
7 a 9	7 (13 %)	5 (7.3%)
10 a 12	1 (2 %)	1 (1.5%)
13 a 15	3 (5.5%)	3 (4.5%)
+ de 15	4 (7.5%)	5 (7.5%)
	54 (100.0%)	68 (100.0%)

Días transcurridos	Enfermos que iniciaron tratamiento
1 a 3	66 (65.5%)
4 a 6	19 (18.8%)
7 a 9	5 (4.9%)
10 a 12	0 (0.0%)
13 a 15	3 (2.9%)
+ de 15	8 (7.9%)
	101 (100.0%)

84.3%

tres días de conocerse el resultado bacteriológico (65.5%), y 19 más entre el cuarto y sexto día (18.8%), lo que significa que el 84.3% lo inició dentro de los primeros días.

El 16% retardó el inicio de su tratamiento por un lapso mayor, cosa no conveniente. En el estudio comparativo de los años 1976-1977 no se encontraron diferencias significativas.

Presentación al servicio e iniciación del tratamiento

También se verificó el tiempo transcurrido entre la fecha de presentación del enfermo al servicio y la iniciación del tratamiento, lapso que el enfermo emplea en concurrir a la elaboración de su historia clínica, al laboratorio clínico y a entrevista médica para indicaciones de tratamiento.

Al comparar los porcentajes obtenidos durante los años 1976-1977, se encontró una mejoría importante en este último, ya que el 57% de los enfermos lo hizo en un lapso de 6 días, contra el 38% en el año anterior.

Días transcurridos	Enfermos y porcentaje	
	1976	1977
1 a 3	8 (15.5%)	17 (36.0%)
4 a 6	12 (23.0%)	10 (21.2%)
7 a 9	14 (27.0%)	10 (21.2%)
10 a 12	8 (15.5%)	1 (2.1%)
13 a 15	6 (11.5%)	2 (4.5%)
+ de 15	5 (7.5%)	8 (15.0%)
	53 (7.5%)	48 (15.0%)

CONSIDERACIONES

La posibilidad de que en poco tiempo se realice el estudio bacteriológico de los

enfermos para establecer el diagnóstico depende de varios factores:

- Características psicológicas del enfermo.
- Aptitud psicológica del personal del servicio.
- Gravedad del proceso.
- Distancia del domicilio del enfermo al servicio.
- Disponibilidad de laboratorio.
- Prontitud del procesamiento de la muestra.
- Capacidad médica de liderazgo para "apoderarse" del paciente en relación a sus indicaciones.
- Posibilidades de localización por personal de campo en caso de ausencia.

El enfermo cronificado y el recién diagnosticado presentan circunstancias y características totalmente diferentes. El primero es un ser frustrado, repelido por la familia y sociedad, a menudo con problemas asociados como el alcoholismo, drogadicción o bien enfermedades de larga duración como la diabetes con un gran contenido de agresividad y desconfianza y poca preocupación por sus convivientes si los tiene. El recién diagnosticado está ávido de información concreta sobre su padecimiento y curabilidad, en espera de mensajes optimistas y soluciones que no alteren sustancialmente su vida, que le permitan colaborar sin desequilibrio económico y con sentido de protección familiar.

Cuando el médico y demás personal de salud no son capaces de individualizar al enfermo y constituirse en un depositario de su confianza, que denote firmeza para resolverle sus problemas, la colaboración

del enfermo será titubeante o a menudo nula.

Las condiciones del lugar de residencia son importantes pero no determinantes.

La disponibilidad de laboratorio que procese o interprete muestras de expectoración es básica. Los casos urgentes pueden ser definidos en 20 minutos. Es diferente cuando las muestras deben ser remitidas a un laboratorio zonal o regional.^{1, 2}

La entrevista médica es un punto crucial en el futuro del enfermo. No debe partir de una posición impositiva sino de un diálogo conciliatorio que se traduzcan para el enfermo en tranquilidad, seguridad y recuperación, facilidades para realizar el tratamiento dentro de la disciplina necesaria ofreciéndole alternativas diversas para su selección. El sistema de salud debe curarlo cualesquiera que sea el servicio o médico responsabilizado.^{3, 4} Finalmente, se presentan casos que requieren ser visitados, como una extensión del servicio al domicilio, y debe existir personal idóneo; mientras mejor y más eficaz sea la atención en los servicios de consulta externa, menores serán las necesidades externas.

El manejo de los enfermos en esta clínica se hace con adecuada celeridad, pero aún debe precisarse si la canalización a otros servicios es oportuna o si se retienen enfermos con indicación equivocada que finalmente presentan el mayor problema que es el tratamiento inconcluso.

En nuestro país la dispersión de la población rural hace que un 30% cuando menos no tenga acceso directo a servicios de salud, y que muchos de ellos no cuentan con laboratorio, lo que significa en el caso de la pesquisa microscópica de

casos de tuberculosis, el envío de muestras y espera de resultados. La agilización de este procedimiento, a la fecha es muy tardado y a veces ineficaz, se traducirá en un mayor número de enfermos diagnosticados con prontitud, tratamientos oportunos y más curaciones.

RESUMEN

Se revisaron 122 casos de tuberculosis atendidos en la Clínica de Cedro No. 4 para conocer el tiempo invertido desde el momento de asistencia al servicio, al establecimiento del diagnóstico bacteriológico y a la iniciación del tratamiento.

Se encontró que de la fecha de presentación en el servicio, al diagnóstico bacteriológico, hubo una gran mejoría del año 1976 al 1977. En el primero, el diagnóstico se estableció dentro de los primeros tres días en el 37% de los enfermos; en 1977 se logró en el 60.2%. Dentro de los primeros seis días se estableció en el 79.2% de ellos, cifra excelente para un servicio con laboratorio integrado.

Entre el diagnóstico bacteriológico y la iniciación del tratamiento transcurrieron hasta tres días en el 65.5% y un 18.8% más se incorporó entre el 4o. y 5o. días. Por lo tanto el 84.3% lo hizo en el lapso de 6 días.

Considerando desde la fecha de presentación al servicio hasta la iniciación del tratamiento, transcurrieron 3 días en el 36% y hasta 6 en el 21.2%, es decir, 57.2% en seis días o menos.

Se estima que estos parámetros deben ser objeto de estudio permanente sobre todo en servicios que no cuentan con laboratorio integrado como son los de áreas suburbanas y rurales en donde el tiempo

transcurrido entre el envío de la muestra de esputo y la respuesta debe ser razonablemente corto, ya que tiene estrecha relación con el control y curación de los enfermos.

REFERENCIAS

1. Senties, R.; Rodarte, H. y col.: Ampliación de la red de laboratorios a centros suburbanos. *Salud Pública de México*, 18: 47-77. 1976.
2. Rodarte, R. y Senties, R.: Búsqueda de casos mediante la microscopia de la expectoración. *Salud Pública de México*, 18: 35-38. 1976.
3. Senties, R.; Gasca, F.; Ortiz, H. y Herrera, M.: Tendencia actual de los programas de control de la tuberculosis. *Salud Pública de México*, 13: 609-613. 1971.
4. Boulahbal y col.: Prospective study of the organization and supervision of the bacteriological diagnosis of pulmonary tuberculosis. *Bulletin of the International Union Against Tuberculosis*, 51: 313-320. 1976.

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 menos 4 000 rads, fue de 130 días.

Dr. Fernando Naranjo Hernández

Stephen P. Newman et al.: *Cancer*, 33 (2): 492-96, 1974.