

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

VOL. 40

ENERO-FEBRERO-MARZO

NÚM. 1

CONTENIDO

ARTÍCULOS ORIGINALES

- Paragonimiasis pulmonar. Presentación de cuatro casos.
Jorge J. Macías M., Jesús Rocillo de León, Benjamín Moncada y José J. Macías M., Jesús Rosillo de León, Benjamín Moncada y Arturo Aguillón 1
- Mortalidad en la Unidad de Cuidados Intensivos Respiratorios en el año 1977. Estudio de 69 casos.
Juan A. García Uribe, Sotero Valdez Ochoa y Rafael Valdez Borroel 17
- Patología pulmonar no tuberculosa. Estudio de doce años en el INEP.
Frumencio Medina Morales, Sergio Montes Terán y Francisco J. Méndez V. 23
- Atención del enfermo neumónico complicado.
Hugo Alfredo Campos Franco y Jorge A. Cárdenas de los Santos 39
- La metastasis intratorácica como entidad quirúrgica. Análisis de 50 casos.
José I. Chávez Espinosa, José A. Chávez Fernández, Bertha C. García Gutiérrez, Ernestina Ramírez Casanova y Raúl Cícero Sabido 47

MONOGRAFÍA MÉDICA

- Complicaciones torácicas del absceso hepático amibiano.
Carlos Ibarra-Pérez 57



MAI Respirador de Volumen
Equipo Institucional

Con I M V

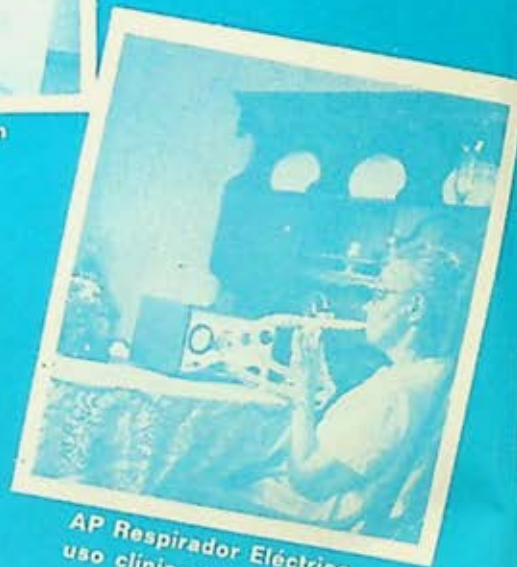
PEEP

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

PARAGONIMIASIS PULMONAR

Presentación de cuatro casos

JOSÉ J. MACÍAS M.,* JESÚS ROSILLO DE LEÓN,* BENJAMÍN MONCADA *
Y ARTURO AGUILLÓN *

LA PARAGONIMIASIS pulmonar es un padecimiento crónico causado por un tremátodo del género *Paragonimus*.

Este parásito fue descubierto en 1878 por Kerbert, quien lo encontró en los pulmones de tigres muertos en el zoológico de Amsterdam y Hamburgo. Fue identificado como *Paragonimus westermanii*. Un año más tarde Ringer describió el primer caso de infección humana por *Paragonimus* en Taiwan. Es un padecimiento endémico en algunos países asiáticos. También ocurre en algunos países africanos y sudamericanos.

En México solamente dos o tres casos han sido bien documentados. El primero fue un caso de autopsia presentado en la Academia Nacional de Medicina por el doctor M. Toussaint y publicado en la Gaceta Médica en 1895.¹ En 1913, un médico yucateco, el doctor Lara, informó de varios casos en coreanos inmigrantes y un caso autóctono, aunque se duda de su autenticidad. En 1961 Martínez Báez y

Jiménez Galán encontraron huevos de *Paragonimus* en el pulmón de un paciente mexicano que fue sujeto a resección.² Desde entonces y hasta donde sabemos, ningún otro caso ha sido publicado en México.

En el curso de los últimos 24 meses hemos tenido la oportunidad de estudiar cuatro casos que fueron identificados como paragonimiasis pulmonar. Todos los casos presentaron características clínicas comunes y particulares a cada uno de ellos, y en todos se identificó el tremátodo, tanto en el aspirado de un lavado bronquial como en el esputo.

Por resultar de interés conocer los datos clínicos y radiológicos de cada caso, hemos creído conveniente presentarlos.

Caso 1. Paciente masculino de 62 años de edad, arquitecto. Sufrió un infarto agudo del miocardio el 31 de octubre de 1976. Dos días después, una vez iniciada la administración de anticoagulantes, presentó esputo hemoptoico, lo cual se atribuyó a tromboembolia pulmonar con infarto, en base al estudio radiológico y a la gamagrafía pulmonar. El paciente

* De los Departamentos de Medicina y de Cirugía de la Escuela de Medicina de la Universidad Autónoma de San Luis Potosí y del Hospital Central.

abandonó el hospital al duodécimo día con una evolución inmediata del infarto que se consideró satisfactoria. Sin embargo el paciente presentaba tos persistente productiva, con esputo blanquecino, a veces con estrías de sangre y estado general poco satisfactorio.

El 9 de diciembre la tos se exacerbó a la vez que el esputo se tornó francamente hemoptoico. Se le vio tres días después.

en su seno, sugiriendo destrucción del parénquima.

Los exámenes de laboratorio mostraron: Hb. 11.2, Ht. 32, leucocitos 5,700 con diferencial normal. Urea 21.7, creatinina 1.1, B.D. 0.3, B.I. 0.35, fosfatasa alcalina 2.0, U.B. DHL 300 U.

Gamagrafía pulmonar: defecto perfusorio importante en la zona afectada del pulmón izquierdo.

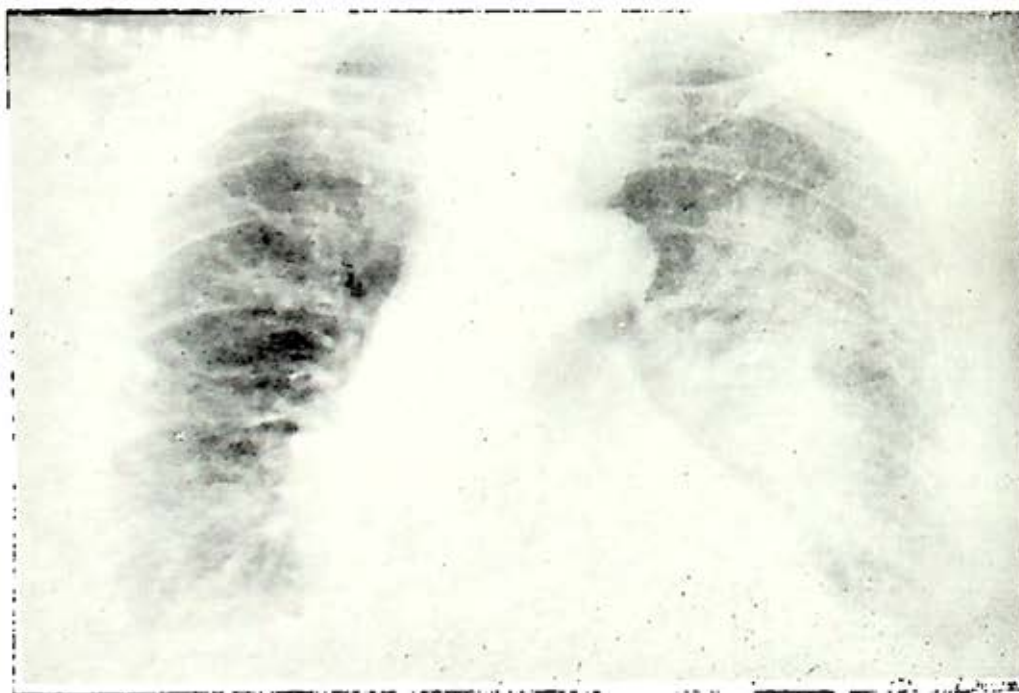


FIGURA 1

Se le encontró polipneico, febril, sin datos de insuficiencia cardíaca. A la exploración física del tórax se apreció submatidez, disminución del ruido respiratorio y estertores en la porción inferior del segmento ápico-posterior del LSI y en los segmentos posterior y lateral del LII. El estudio radiológico del tórax (Fig. 1), mostró un infiltrado parahiliar izquierdo, de límites mal definidos, con áreas claras

Broncoscopia con fibra óptica: bronquio principal izquierdo normal. La carina del bronquio de la división superior se encontró reducido en su luz, con la mucosa de aspecto edematoso. Este mismo aspecto de la mucosa se observó en el bronquio del segmento superior del LII, a través de cuyo orificio salía material mucohemático.

El estudio citológico del cepillado y lavado bronquial fue negativo para células

tumorales; sólo reacción inflamatoria y metaplasia escamosa. La biopsia no mostró datos significativos.

. La investigación de bacilos ácido-resistentes, hongos y bacterias patógenas fue negativa en el producto de lavado bronquial, tanto en frotis como en cultivo.

El estudio microscópico en fresco del líquido aspirado del lavado bronquial, llevado a cabo unas 3 horas después de obtenido, mostró sorprendentemente la presencia de elementos ovoides ciliados, con motilidad muy activa. Se identificaron como posibles miracidios de *Paragonimus*.

Sin embargo se requería la prueba concluyente o sea la identificación de los huevecillos operculados en el esputo, lo cual se logró poco después (Fig. 2).

El paciente recibió bitionol a la dosis de 3 g. cada tercer día (aproximadamente 40 mg/kg. de peso por dosis) hasta una dosis total de 45 gramos. Como era de es-

perarse a la 4a. ó 5a. dosis el paciente presentó diarrea, dolor abdominal, náusea, vómito ocasional e hiporexia. Sólo se le dio medicación sintomática y se siguió con el tratamiento.

A medida que progresó el tratamiento la tos disminuyó y luego desapareció y lo mismo ocurrió con el esputo hemoptoico y la fiebre. Al mismo tiempo los signos físicos anormales del tórax fueron en retroceso y radiológicamente el proceso desapareció progresivamente (Fig. 3).

En el curso del tratamiento los eosinófilos en sangre periférica se mantuvieron entre 3 y 4%, la creatinina se elevó a 1.75 mg. y el timol se elevó a 8 U. Las transaminasas permanecieron normales.

Seis meses después del tratamiento el estudio radiológico era satisfactorio. Sin embargo en un frotis de esputo se identificaron escasos huevecillos de *Paragonimus*.

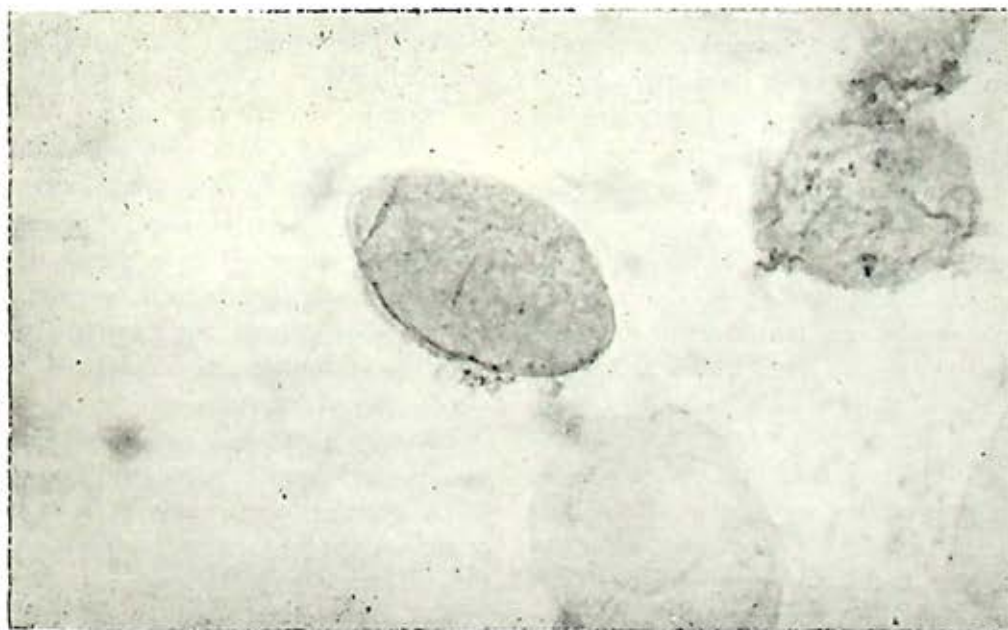


FIGURA 2

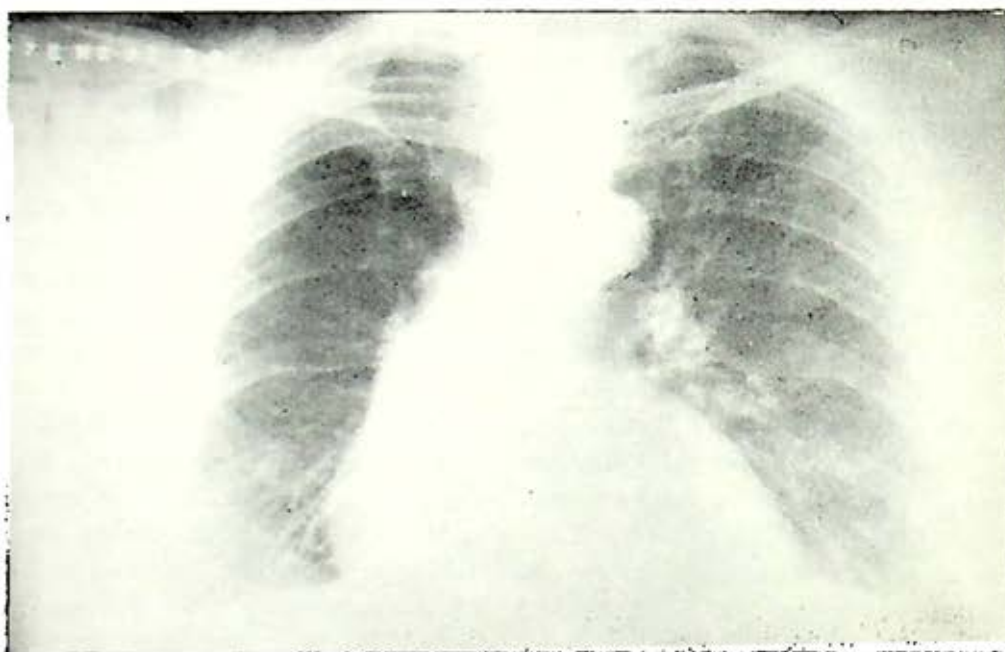


FIGURA 3

Tres meses más tarde el paciente falleció por daño miocárdico progresivo, a pesar de la colocación de puentes aortocoronarios.

Indagando en sus antecedentes pudimos saber que en 1971 había estado en Japón, Corea y otros países asiáticos en donde había comido crustáceos. En julio de 1974 estuvo en Quintana Roo en donde ingirió cangrejo en algún lugar cercano a la desembocadura de un río.

Caso 2. Masculino de 30. años. Una hermana estaba en tratamiento por tuberculosis pulmonar. Seis meses antes había viajado al sureste de México en donde ingirió crustáceos de río. Su sintomatología se inició mes y medio antes de que se le viera con malestar, astenia, fatigabilidad, artralgias y fiebre nocturna, calosfrío y diaforesis. Estos síntomas se instalaron en forma progresiva y a ellos se agregaron hiporexia, pérdida de peso y tos mo-

derada, no productiva. Poco antes del ingreso al hospital presentó náusea y vómito, así como disfagia y sensación de penitid postprandial exagerada. En estas condiciones fue admitido, siendo notable la postración que le obligaba a permanecer en cama.

La T.A. era de 110/80. Pulso 110/min. Resp. 22/min. No se encontró adenopatía cervical, axilar ni inguinal. Tórax sin datos significativos. Región precordial, excepto por taquicardia, era normal. No se encontró hepato ni esplenomegalia. En la pared abdominal se palpó nódulo de 1 cm., no doloroso.

El estudio radiológico del tórax mostró opacidad densa del segmento superior del LID, de límites irregulares y con infiltrado en los segmentos posterior y lateral del mismo lóbulo, en cuyo seno se observaban áreas claras. Había crecimiento de los ganglios del hilio derecho (Fig. 4).

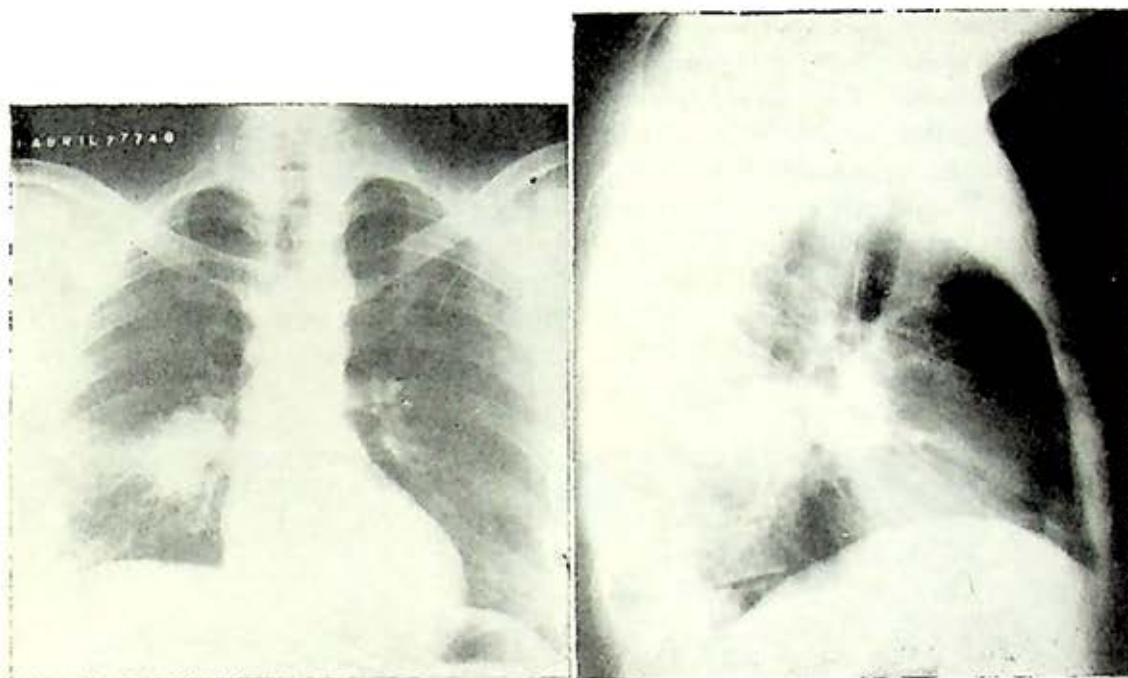


FIGURA 4

En el laboratorio se encontró: Hb. 13.5, Ht. 42, leucocitos 12,700 con 83% de neutrófilos. Orina: sólo cilindros hialinos⁺. Fosfatasa alcalina 6.5 U.B.

Broncoscopia con fibra óptica: se observó normalidad del bronquio del LSD y de sus ramas segmentarias, así como de los bronquios del lóbulo medio. En el orificio del bronquio del segmento superior del lóbulo inferior derecho se observaron mamelones, con reducción importante de la luz de dicho bronquio. De dicho orificio hacia abajo la mucosa ofrecía un aspecto infiltrativo, lo cual se extendía al bronquio del segmento posterior de dicho lóbulo. La impresión broncoscópica fue la de una neoplasia maligna. Se hizo cepillado de la lesión, se tomó biopsia de una de las masas y se efectuó lavado del bronquio.

La biopsia mostró un carcinoma epidermoide poco diferenciado.

El material obtenido por cepillado y lavado bronquial fue positivo para células tumorales.

La investigación de bacilo de Koch y hongos en el lavado bronquial fue negativo. El cultivo fue negativo para gérmenes patógenos.

El estudio en fresco del producto del lavado bronquial, llevado a cabo unas horas después de obtenido mostró la presencia de organismos ciliados, algunos aislados y otros formando grandes conglomerados, comparables a miracidios de *Paragonimus*.

Posteriormente el estudio del esputo en fresco mostró huevecillos operculados, que fueron interpretados como pertenecientes a un tremátodo, posiblemente *Paragonimus* (Fig. 5).

Poco después el paciente mostró diseminación de la neoplasia a hígado y tejidos subcutáneos. La peritoneoscopia mostró los nódulos metastásicos en el hígado y el estudio microscópico de uno de los nódulos subcutáneos reveló metástasis de carcinoma epidermoide mal diferenciado. El paciente falleció poco después. No se hizo autopsia.

Caso 3. Masculino de 73 años. Por años había ingerido con frecuencia lan-

disnea de esfuerzo y discreta tos, no productiva. Así estaba cuando se le vio en mayo de ese año.

A la exploración física se encontró un individuo con aparente ataque al estado general, sin adenopatía en el cuello, axilas y regiones inguinales. En el tórax se encontró síndrome de condensación con estertores en la proyección del LII. No se encontró esplenomegalia; hepatomegalia I, con órgano liso y no doloroso.

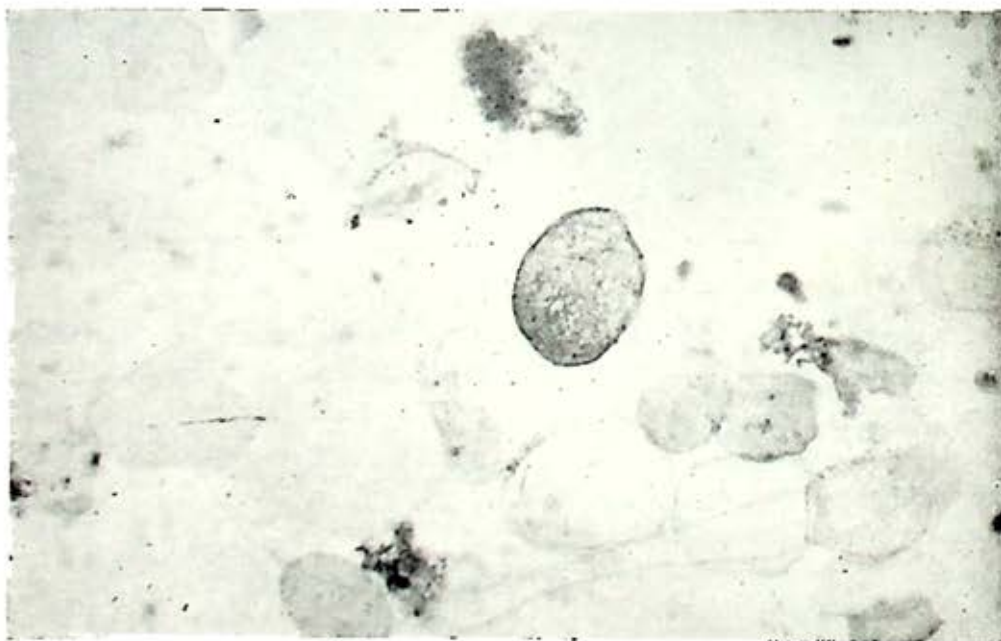


FIGURA 5

gostinos atrapados en ríos cercanos al lugar de su residencia (Valles, S.L.P.). Diabético desde los 59 años, con control inadecuado.

Su padecimiento se inició en marzo de 1977 con astenia y adinamia, a lo que se agregó poco después fiebre cotidiana, hasta de 39°, con calosfrío y diaforesis. Sus síntomas generales fueron en aumento, con hiporexia y evidente pérdida de peso,

El estudio radiológico del tórax mostró consolidación cavitada del LII; se observaba además infiltrado discreto en la porción axilar del LSD (Fig. 6).

El laboratorio mostró: Hb. 11.8, Ht. 37, leucocitos 5,000 con 76% de neutrófilos. Glucosa 183. Urea 20.10, creatinina 0.90. Orina: glucosuria de 22.8 g/l., eritrocitos 1 a 3 por campo y cilindros hialinos⁺. Proteínas del plasma 8.0 g.; albúmina

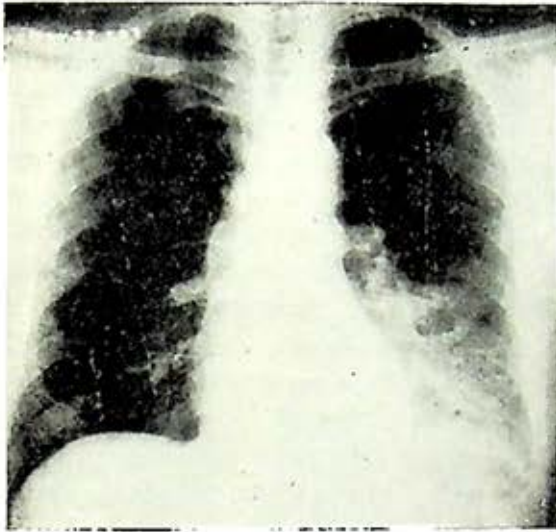


FIGURA 6

4.75 y globulinas 3.25. La electroforesis de proteínas plasmáticas mostró gamaglobulina normal. Linfocitos T normales.

Broncoscopia con fibra óptica: se observó solamente la mucosa del bronquio

del LII con aspecto edematoso pero sin congestión de la mucosa y con secreción de aspecto serohemático. Se hizo cepillado y lavado del bronquio y se tomó biopsia de la mucosa.

No se encontró evidencia de proceso maligno.

La investigación de bacilo de Koch, hongos y bacterias patógenas fue negativa.

La citología del lavado bronquial sólo mostró elementos inflamatorios.

El examen en fresco del líquido de lavado bronquial mostró organismos ciliados, compatibles con miracidios de *Paragonimus*.

Posteriormente en el esputo se observaron huevecillos operculados (Fig. 7).

El paciente recibió bitionol, 3 gramos cada tercer día, hasta un total de 45 gramos.

Dado que la sintomatología persistía y que radiológicamente lo único que se ha-

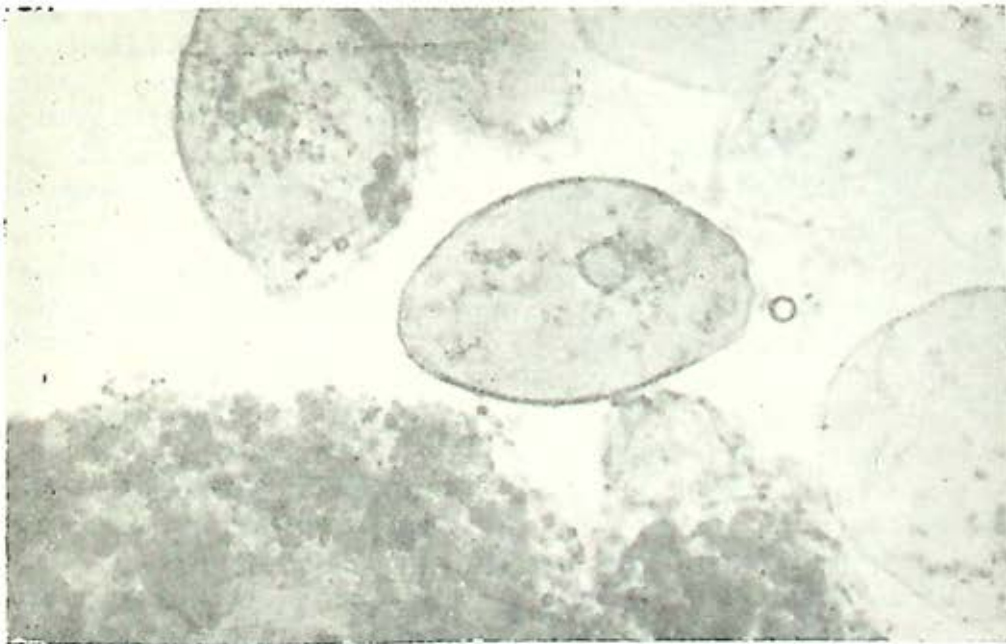


FIGURA 7

bía conseguido era el cierre de la cavidad del LII, se decidió sujetarlo a lobectomía inferior izquierda. La operación se llevó a cabo el 22 de julio de 1977. La pieza reseca se muestra en la figura 8. Se observó el lóbulo de superficie rojo-vinosa.

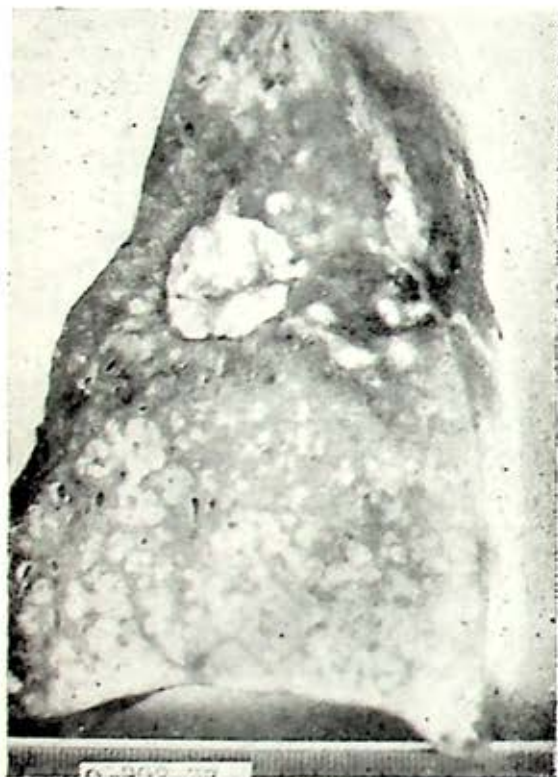


FIGURA 8

El parénquima se vio congestivo, hepaticado, con grandes y pequeños nódulos amarillentos, confluentes y necróticos.

Microscópicamente se observaron amplias zonas de necrosis de tipo caseoso, limitadas por acúmulos irregulares de células epitelioides, macrófagos y células gigantes multinucleadas. Asimismo granulomas proliferativos miliares o nódulos con poca caseosis central. Los alveolos mostraban edema con acúmulos de macrófagos

vacuolados y con tabiques muy congestivos. Libres en los espacios aéreos, incluidos en las células gigantes o en los granulomas había esférulas o cuerpos ovoides aparentemente operculados, vacíos o con material granular, de unas 50 a 70 micras. Asimismo se observaron otros cuerpos mayores laminares o estriados, quizá restos de elementos parasitarios.

La investigación de hongos y bacilo de Koch con tinciones especiales fue negativa.

El paciente se negó a recibir bitionol en el postoperatorio. Seis meses después se le vio con nuevas lesiones en el LSI (Fig. 9), observándose nuevamente los miracidios en el producto del lavado bronquial. Nuevamente se le administró bitionol. Sin embargo, semanas después el paciente falleció.

Caso 4. Paciente masculino de 78 años, originario de Navarra, España. Radicado en nuestro país desde 1974. Refirió haber sufrido infección probablemente tuberculosa en el pulmón derecho, cuarenta años atrás, la cual curó. Desde su llegada a México y hasta hace un año y medio comió repetidamente langostinos obtenidos de ríos cercanos a Río Verde, S.L.P.

Se vio al paciente en septiembre de 1978 por presentar disnea de esfuerzo, progresiva, de dos años de evolución. Con ello había notado sibilancias y tos productiva, poco importante. Negó esputo hemoptoico y fiebre.

A la exploración física se encontró a un paciente en excelente condición física. La tráquea un poco desviada a la derecha. Tórax asimétrico con menor tamaño del lado derecho. Hipomovilidad derecha. En el lóbulo superior derecho se encontró

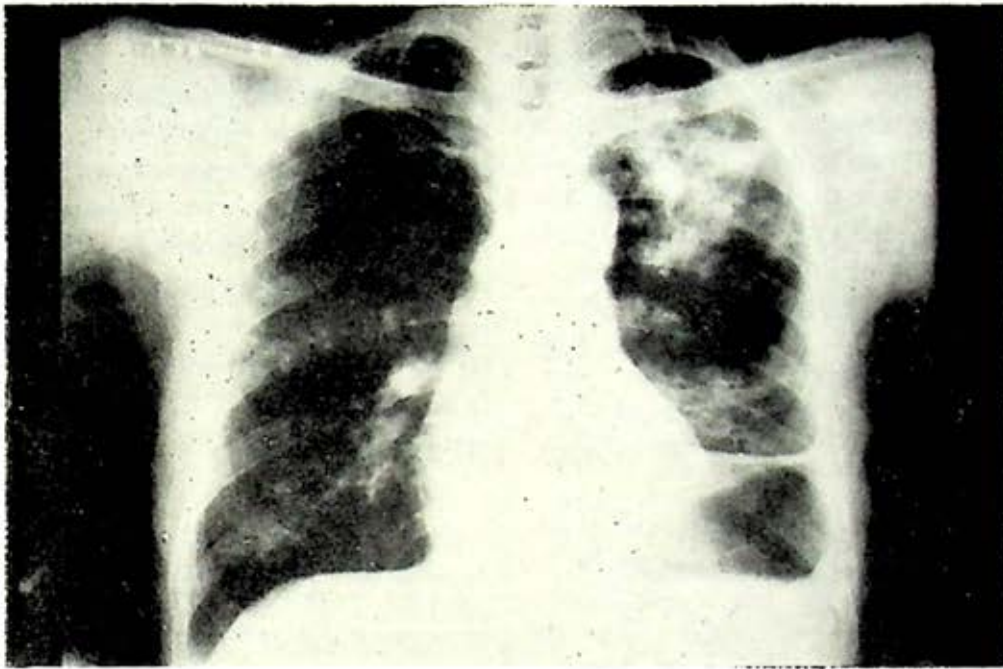


FIGURA 9

submatidez, espiración soplate y estertores. En la base derecha ruido respiratorio disminuido. Escasos estertores apicales en el pulmón izquierdo.

La punta del corazón desplazada hacia abajo y hacia afuera. Arritmia completa extrasistólica. Soplo sistólico ++ en el ápex. Próstata crecida uniformemente, lisa y firme. Várices en miembros inferiores.

Exámenes de laboratorio: Hb. 16, Ht. 48, leucocitos 8,150 con diferencial normal. Glucosa 117, urea 32, creatinina 1.7. Examen de orina normal. Investigación de BAAR negativa en seis muestras de esputo; en el cultivo desarrolló *Candida albicans*. Coproparasitoscópicos negativos.

El estudio radiológico del tórax mostró proceso fibroso en el LSD, con imágenes sugestivas de dilatación bronquial. Fibrosis discreta con calcificaciones en el vértice pulmonar izquierdo e infiltrado en la

base izquierda, adyacente a la punta del corazón. Crecimiento del ventrículo izquierdo y aorta ancha y opaca (Fig. 10).

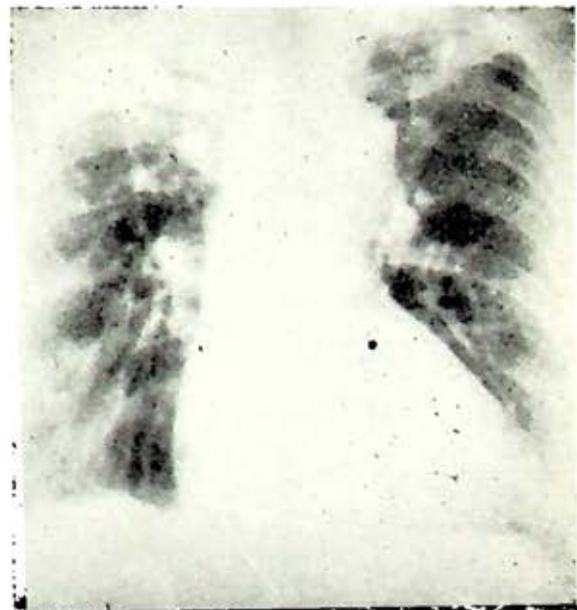


FIGURA 10

Se llevó a cabo broncoscopia. Uno de los objetivos era obtener muestra pura de secreción bronquial para investigar *Candida*. Se observó ligera inflamación de la mucosa del bronquio del LSD y de sus ramas segmentarias. Se observó también reducción del calibre de todas las ramas bronquiales de dicho lóbulo. Así mismo reducción poco importante de la luz de las ramas del L.M. y del LID. Se hizo cepillado del bronquio del segmento posterior del LSD y se hizo lavado para obtener material para estudio microbiológico.

La investigación de B. de Koch en dicho material fue negativa, así como la de hongos. El estudio en fresco del líquido aspirado del lavado bronquial mostró la presencia de huevecillos operculados (figura 11) y miriacidios. El líquido fue estudiado 3 horas después de obtenido. El cepillado bronquial y la citología del as-

pirado fueron negativos para células tumorales.

El paciente recibió 3 g. de bitionol cada tercer día, hasta un total de 45 g. Presentó los efectos secundarios habituales del fármaco, consistentes en náusea, vómito ocasional y diarrea.

El estudio radiológico del tórax al terminar el tratamiento no mostró cambio en el aspecto del pulmón derecho. Sin embargo, se notó la desaparición del infiltrado de la base izquierda.

DISCUSIÓN

Como hemos señalado previamente, la paragonimiasis pulmonar es padecimiento endémico en algunos países del mundo, pero en México al igual que en los Estados Unidos o en Canadá, podemos considerarlo como una rareza.

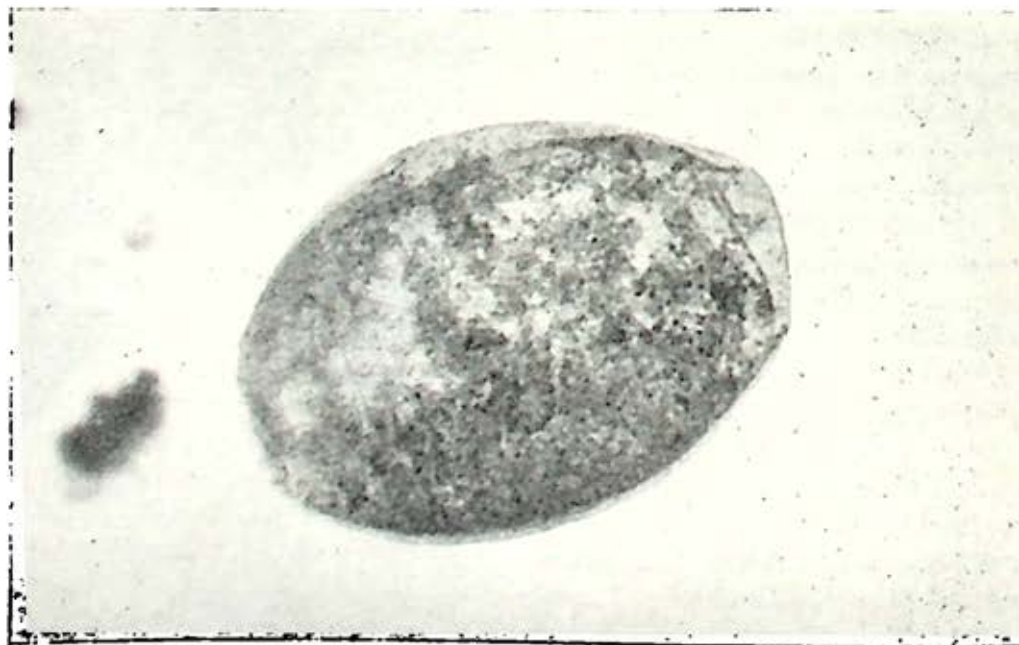


FIGURA 11

Beland³ hace notar que se han descrito 17 especies de *Paragonimus*, siendo en Asia el más importante el *Westermanii* y en América el *Kellicotti*, el cual se ha identificado en cangrejos y langostinos de río en Canadá, en el norte de los Estados Unidos y en Sudamérica.

En 1965 Mazzotti y Miyasaki encontraron en los pulmones de un tlacuache (*Didelphis marsupialis*) capturado en Colombia, gusanos adultos de *Paragonimus*. En 1968 Miyazaki e Ishii describieron esta especie como *Paragonimus mexicanus*. Los gusanos adultos eran similares a los del *Paragonimus kellicoti* pero las ramificaciones de los ovarios eran más delicadas en la especie mexicana. Se describieron dos especies de *Paragonimus mexicanus*, el A y el B, los dos son diferentes del *Kellicotti*. La especie A se parece al *Paragonimus rudis* de Guatemala y Costa Rica y el B es muy parecido a otro *Paragonimus* encontrado en Colombia.⁵

Los huevecillos de las especies mexicanas y *Kellicotti* también tienen características diferentes; el mexicano es un poco más redondeado en sus extremos y de tamaño un poco menor. Con base en lo anterior quizá podemos identificar como *P. Kellicotti* el gusano causal de la enfermedad en el primero de nuestros pacientes, mas en los otros la morfología de los huevecillos quizá sugieran más el *P. mexicanus*.

Los gusanos adultos de *Paragonimus* encontrados en el pulmón son de color rojizo parduzco, de forma oval, aplanados en sentido dorso-ventral, miden de 8 a 16 mm. de largo por 4 a 8 mm. de ancho.⁶ Los huevecillos son café dorados y miden 90 × 60 micras, son operculados

y el polo opuesto al opérculo está engrosado.⁷

Los huevos son expulsados del parásito ya embrionados y quedan en las ramas bronquiales. Son eliminados al exterior con el esputo o si la secreción es deglutida son expulsados con las heces. El miracidio se desarrolla en 15 a 20 días dentro del huevo. Alcanza el agua y penetra a un caracol del género *Melania*, que constituye el primer huésped. El miracidio mide 0.08 × 0.04 mm. Todo el cuerpo es ciliado, excepto el extremo anterior y los espacios entre las placas; los cilios miden unas 10 micras. En 60 días evoluciona a un esporocisto, luego a redia y a cercaria. La cercaria abandona el caracol y penetra a un cangrejo de agua dulce, que para el *P. Westermanii* es el género *Potamon* o *Erichcheir*, aunque también los langostinos de río y los acociles son hospederos intermediarios para otras especies. Estos crustáceos son los segundos huéspedes intermediarios. En ellos el parásito se convierte en metacercaria. La metacercaria, en el segundo huésped intermediario se enquistada en los músculos, agallas y vísceras. Cuando el hombre ingiere un cangrejo o langostino infestado crudo o mal cocido o puesto sólo en vino, vinagre o salmuera, las metacercarias llegan al estómago, en donde la pared del quiste se rompe dejando en libertad a la larva (adolescercaria), la cual penetra y atraviesa la pared del duodeno y del yeyuno hasta alcanzar la cavidad abdominal, atraviesa luego el diafragma y la pleura y alcanza los pulmones en un período de unas 4 semanas. A partir de allí tomará otras 5 semanas para madurar la larva, formar una cavidad quística y ovu-

lar. Pero además la larva puede migrar al hígado, al mediastino, al pericardio, suprarrenales, testículos y escroto. También puede emigrar a lo largo de los tejidos perivasculares hasta alcanzar el sistema nervioso central, particularmente el cerebro o puede llegar a la órbita.

Yang y colaboradores⁸ en una excelente revisión del problema, distinguen evolución de la paragonimiasis: 1) estadio de larva migratoria; 2) estadio de gusano maduro y 3) estadio de recuperación.

Primer estadio o de larva migratoria. Es el período entre la infección y la aparición de huevos en el esputo. Los síntomas iniciales pueden ser: dolor abdominal alto, dolor torácico, tos y esputo hemoptoico. El dolor epigástrico no es raro, a veces simulando una irritación peritoneal transitoria. El dolor pleural viene después, causado por la irritación de la serosa, al paso de la larva.

Radiológicamente en esta fase puede observarse pleuresía con o sin derrame, a veces neumotórax o infiltración pulmonar de tipo neumónico suave o bronconeumónico, con la característica de ser cambiante. Coincidiendo con estos cambios radiológicos el paciente puede presentar tos irritativa, dolor torácico, malestar general con o sin fiebre.

El tiempo que transcurre entre la infección y las primeras manifestaciones clínico-radiológicas es alrededor de un mes o más largo. En esta fase no se encuentran huevecillos en el esputo.

La biometría hemática muestra leucocitosis y eosinofilia importante. El derrame pleural es un exudado transparente, amarillento, rico en eosinófilos.

Segundo estadio: de gusano maduro. Este estadio se refiere a la fase en la

que el gusano ya maduro se encuentra en los pulmones. El síntoma fundamental es esputo hemoptoico, a veces achocolatado. Son comunes el malestar y la adinamia pero no la fiebre.

Radiológicamente lo característico de este estadio es la presencia de nódulos o sombras más o menos bien definidas, con claridad central, de 1 a 5 cm, de diámetro, a veces confluentes con reacción inflamatoria a su alrededor de grado variable.

Pueden localizarse en cualquier sitio de los pulmones, son múltiples y a veces bilaterales. Otras veces los nódulos son aislados, cavitados y de pared delgada, mostrándose como quistes. A veces puede haber reacción pleural incluyendo derrame. En esta fase el líquido es turbio y con eosinófilos.

La biometría hemática muestra desaparición de la leucocitosis inicial y de la eosinofilia.

El esputo es rico en huevecillos, mismos que pueden observarse en las heces.

Tercer estadio: la recuperación. El parásito tarde o temprano muere, sea espontáneamente o con el tratamiento. El resultado es desaparición de la tos y el esputo hemoptoico, aumento de peso, mejoría del estado general y desaparición de los huevecillos en la expectoración.

Radiológicamente se observarán nódulos, fibrosis focal de grado y extensión variables y nódulos calcificados.

Tomando como base esta división de la evolución de la enfermedad, podemos suponer que los cuatro casos se encontraban en el segundo estadio, aunque con sintomatología diferente. El primer caso se apega a la descripción clínica clásica, no así los otros tres. En el segundo caso

fueron los síntomas generales los predominantes, con tos poco importante y sin sangrado pulmonar. Sin embargo en ese caso, la coexistencia de carcinoma broncogénico de gran poder invasor, no permitió distinguir cuáles manifestaciones clínicas se debían a la paragonimiasis. En el tercer caso fue la fiebre el síntoma más saliente, con ataque al estado general y sólo con tos leve sin hemoptisis. En el cuarto caso la sintomatología más se podría atribuir a su cardiopatía que a enfermedad pulmonar.

Desde el punto de vista radiológico los cuatro casos mostraron características diferentes. En el primero se observó un infiltrado de límites mal definidos, de distribución no segmentaria y con áreas de destrucción. En el segundo caso no pudimos distinguir cuáles cambios podrían atribuirse a la presencia del parásito y cuáles al carcinoma. Desgraciadamente no tuvimos estudio *post mortem*. En el tercer caso observamos consolidación densa del lóbulo inferior izquierdo, con una cavidad e infiltrado discreto en el lóbulo superior derecho. En este paciente el lóbulo enfermo extirpado mostraba un aspecto hepaticado con grandes y pequeños nódulos confluentes y necróticos. En este paciente aunque no pudimos demostrar inmunodepresión, es probable que la diabetes haya sido un factor determinante en las características anatomopatológicas de la enfermedad y en la evolución clínica, con rápida recaída. Nos llamó la atención esto último, aunque como explicación encontramos el hecho de no haber tomado bitionol en el período postoperatorio.

En el cuarto caso las alteraciones de los lóbulos superiores más bien pueden

atribuirse a una antigua tuberculosis; sólo el infiltrado basal izquierdo puede explicarse por la paragonimiasis.

El diagnóstico de paragonimiasis pulmonar debe basarse en datos epidemiológicos, clínicos y radiológicos. La seguridad se tendrá con la observación de los huevecillos.

En nuestros casos aquí presentados el diagnóstico se hizo en base al hallazgo de huevecillos operculados y a la observación de miracidios en el producto del lavado bronquial. Esto último es algo que nos llamó poderosamente la atención, ya que los pacientes eliminan huevecillos en el esputo pero no miracidios. Estos hacen su aparición al caer los huevecillos en el agua, se destruye la corteza del huevo y sale el miracidio. Observación semejante de miracidios en el producto del lavado bronquial fue informado por Beland³ en uno de sus casos. Nosotros queremos suponer que los miracidios no estaban presentes en el interior de los bronquios, sino que hicieron su aparición al conservarse los huevecillos en un medio acuoso a temperatura adecuada. Es de suponer que al transcurrir unas tres o cuatro horas entre el lavado bronquial y la observación microscópica del mismo, fue tiempo suficiente para la salida del miracidio del huevo y de allí su hallazgo.

En los últimos años se han desarrollado procedimientos auxiliares que ayudan al diagnóstico. Existe una intradermoreacción bastante específica que puede servir para estudios epidemiológicos o para diferenciar el padecimiento de una tuberculosis o de otro padecimiento pulmonar crónico.⁹ La prueba persiste positiva después de la curación de la enfermedad, a veces hasta 10 a 20 años. Prue-

bas de aglutinación y fijación del complemento son útiles en la fase activa de la enfermedad. Se negativizan 3 a 9 meses después de la curación.

El pronóstico de la enfermedad es variable. Algunos lo consideran como un padecimiento benigno porque puede haber curación espontánea al morir los gusanos después de unos 4 ó 5 años, siempre y cuando la infestación no haya sido masiva. Sin embargo el problema puede ser progresivo, temiéndose sobre todo la extensión al encéfalo.

Desde que Yokogawa en 1963 informó de la efectividad del bitionol en el tratamiento de las infecciones por *P. westermanii*, este medicamento se ha considerado el específico en la eliminación del parásito.

Anteriormente se había intentado el tratamiento con emetina, cloroquina y prontosil sin éxito, ya que sólo se consideró efectivo el tratamiento en un 10% de los casos.

Otro medicamento que se ha intentado es la dietilcarbamazina, con resultados poco favorables.¹⁰

Diversas publicaciones en la literatura^{10,12} han mostrado la efectividad del bitionol, quimioterápico cuyo nombre completo es 2,2'thiobis (4, 6-biclorophenol). Es un compuesto que se administra por vía oral a la dosis de 30 a 40 mg/kg. de peso, sea diaria o cada tercer día, hasta un total de 10 a 15 g.

El medicamento ocasiona efectos secundarios de tipo gastrointestinal principalmente (náusea, vómito, diarrea y dolor abdominal); a veces puede haber urticaria, tal vez no tanto por el medicamento mismo, sino por la presencia de

productos resultantes de la destrucción del parásito.

Habitualmente se nota la disminución de los huevecillos en el esputo después de la tercera o cuarta dosis y la desaparición de los mismos al final del tratamiento.

En el primer caso presentado, la respuesta al tratamiento fue excelente desde el punto de vista clínico y radiológico. Sin embargo seis meses después de terminado el tratamiento con bitionol, aunque radiológicamente se mantenían sus pulmones sin alteración aparente, en el esputo se observaron huevecillos operculados. En el tercer caso hubo recaída seis meses después con nuevas áreas de infiltrado en el lóbulo superior izquierdo y presencia del paragonimus en el producto del lavado bronquial.

Estos cuatro casos reunidos por nosotros en tiempo relativamente breve, plantean la duda de si la paragonimiasis pulmonar es un problema raro en México o si es un problema más frecuente de lo supuesto y que no hemos sabido diagnosticarlo. Esto último es lo que creemos. Si existen todos los elementos para la infestación del hombre, es lógico que haya más casos de lo que hasta ahora se ha considerado. En nuestro país se ha identificado varias especies de paragonimus, en los ríos hay crustáceos capaces de ser hospederos intermediarios y el hombre come esos crustáceos. A mayor abundamiento, los investigadores Lamothé-Argumedo y Caballero Deloya, del Instituto de Biología de la Universidad Nacional Autónoma de México¹³ han aislado metacercarias de cangrejos obtenidos del río Comala del estado de Colima, cangrejos

que son comidos por habitantes de esa región.

Creemos que nuestra observación y los datos aquí mencionados deben despertar el interés por un problema que puede ser interesante desde el punto de vista epidemiológico. Estamos conscientes de que el presentar cuatro casos de un padecimiento considerado como una rareza en México despertará duda acerca de su autenticidad. Sin embargo no hemos encontrado otro parásito que infeste al pulmón y que elimine huevecillos operculados en las secreciones bronquiales.

REFERENCIAS

1. Toussaint Manuel: Comunicación a la Academia Nacional de Medicina. Sesión del 17 de julio de 1895. *Gac. Méd. Mex.*, 32: 488, 1895.
2. Martínez Báez, M. y Jiménez Galán, A.: Un caso de trematodiasis pulmonar registrado en México. *Rev. Inst. Salubr. Enfer. Trop.*, 21: 101-144, 1961.
3. Beland, J. E.; Boon, J.; Doneran, R. E., y Mankiewicz, E.: Paragonimiasis (The lung fluke). *Am. Rev. Resp. Dis.*, 99: 261, 1969.
4. Mazzoti, L., y Miyasaki, I.: The first record of adult lung flukes *Paragonimus* in Mexico. *Jap. J. Parasit.*, 14: 34, 1965.
5. Miyasaki, I., e Ishii, Y.: Comparative study of the Mexican lung fluke with *Paragonimus kellicotti* Ward, 1908. *J. Parasit.*, 54: 845, 1968.
6. Lamothe-Argumedo, R. y Caballero Deloya, I.: Paragonimiasis en México. *Neumol. Cir. Tórax Méx.*, 37: 407, 1976.
7. Spencer, H.: *Pathology of the lung*. The Macmillan Company, New York, 1962. pág. 266. 1a. ed.
8. Yang Sze-Piao, Huang Chin-Tang, Cheng Chin-Sung and Chiang Lan-Chang: The clinical and roentgenological courses of pulmonary paragonimiasis. *Dis. Chest.*, 36: 494, 1959.
9. Sawada, T.; Takei, K.; Sato, S., y Matsuyama, S.: Studies on the immunodiagnosis of paragonimiasis. III Intradermal skin tests with fractionated antigens. *J. Infect. Dis.*, 118: 235, 1967.
10. Gutman Robert, A.; Jui-Chung Liv, Jen-Tse Cheng y Cho-Chow Kuo: Radiographic changes accompanying successful therapy of pulmonary paragonimiasis. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 99: 255, 1969.
11. Soon Kim Joung: Treatment of Paragonimus Westermani infections with Bithionol. *Am. J. Trop. Med. and Hyg.*, 19: 940, 1970.
12. Yang Eze-Piao y Lin Chi-Chung: Treatment of Paragonimiasis with Bithionol and Bithionol sulfoxide. *Dis. Chest.*, 52: 220, 1967.
13. Lamothe A. Rafael, Caballero D. Jorge y Lázaro M. Elba: Paragonimiasis experimental en gatos con *Paragonimus Mexicanus*. *Neumol. Cir. Tórax Méx.*, 39: 71, 1978.

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

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

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

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

MORTALIDAD EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS RESPIRATORIOS EN EL AÑO 1977

*Estudio de 69 casos **

JUAN A. GARCÍA URIBE,** SOTERO VALDEZ OCHOA *** Y RAFAEL
VALDEZ BORROEL ****

INTRODUCCIÓN

LAS UNIDADES de cuidados intensivos surgidas en el primer tercio del presente siglo como una medida encaminada a prevenir, diagnosticar y tratar las alteraciones fisiopatológicas, letales en potencia pero reversibles en principio, dieron como resultado la aparición de una nueva especialidad en el amplio campo de la medicina moderna; la Medicina del Enfermo en Estado Crítico.¹ Correspondió a los especialistas en cirugía y anestesiología iniciar esta rama de la medicina y fue en las salas de recuperación postoperatoria¹ donde se dieron las condiciones necesarias para manejar adecuadamente el cambiante estado homeostático del enfermo recién intervenido, y dar lugar posteriormente a las actuales unidades de cuidados intensivos que existen en casi todas las especialidades de la medicina.

Como era de esperarse la mortalidad

en estas unidades se encuentra relacionada con la patología que se maneja en cada una de ellas y naturalmente es mucho más alta que en los servicios habituales; así tenemos cifras bajas en las unidades de cuidados intensivos postquirúrgicos lo que no sucede en otros servicios similares como las unidades coronarias, de choque, respiratorias, etc.^{1, 2}

En una comunicación previa³ se informaba de un alto porcentaje de mortalidad que se observó durante el año de 1977, entre los enfermos manejados en la Unidad de Cuidados Intensivos Respiratorios (UCIR) del Hospital de Cardiología y Neumología del C.M.N. y se expusieron algunas de las posibles causas que originaron el deceso de los pacientes. El objeto del presente trabajo es el análisis de ese grupo de enfermos para tratar de dilucidar la mortalidad real en la unidad y las causas que la provocaron.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se estudiaron los expedientes clínicos de 69 enfermos fallecidos en la Uni-

* Hospital de Cardiología y Neumología, C.M.N. I.M.S.S.

** Médico adscrito a la U.C.I.R.

*** Jefe de la División de Neumología.

**** Pasante de Medicina.

dad de Cuidados Intensivos Respiratorios (UCIR) del Hospital de Cardiología y Neumología del C.M.N. del IMSS durante el año de 1977 a fin de conocer el tipo de población que fallece con mayor frecuencia, la patología respiratoria que origina mayor letalidad, el motivo y la justificación del ingreso, el manejo médico antes y después del mismo y las causas de la muerte.

RESULTADOS Y COMENTARIOS

Treinta y siete enfermos fueron del sexo femenino y treinta y dos del masculino. La mortalidad fue mayor de los 45 años en adelante: 49 defunciones, o sea el 71% del total. En términos generales este porcentaje tan elevado se explica por tratarse de enfermos con patología pulmonar no reversible a la cual se añade una infección que agrava el estado funcional ya precario del paciente, además de enfermedades de otros aparatos o sistemas que se descompensan o exacerban dando lugar a las alteraciones fisiopatológicas que conducen a la muerte (Cuadro 1).

CUADRO 1
EDAD Y SEXO *

Edad años	No. de casos	Sexo	No. de casos
0 a 11/12	5	M	32
1 a 4	2	F	37
5 a 14	0		—
15 a 24	4	Total	69
25 a 34	4		
35 a 44	5		
45 a 54	9		
54 a 65	13		
65 ó más	27		
Total	69		

* Mortalidad en 1977: Estudio de 69 casos. Hospital de Cardiología y Neumología, C.M.N. Unidad de Cuidados Intensivos Respiratorios.

CUADRO 2
DIAGNOSTICO *

	Ingreso al hospital	Definitivo	Diferencia
Neumonía	27	31	4
Bronquitis y enfisema	18	12	6
Tromboembolia pulmonar	3	8	5
Tuberculosis pulmonar	3	0	3
Asma bronquial	2	2	0
Fibrosis pulmonar	2	2	0
Derrame pleural	3	2	1
Cardiopatía adquirida	2	1	1
Mucoviscidosis	1	1	0
Inmadurez pulmonar	2	1	1
Neumoconiosis	2	2	0
Cardiopatía congénita	1	1	0
Cuerpo extraño en vías aéreas	1	0	1
Embolia grasa	1	0	1
Pulmón de choque	0	1	1
Infarto agudo del miocardio	0	1	1
Neumotórax	0	1	1
Edema pulmonar agudo	0	2	2
Nefropatía	0	1	1
Sin diagnóstico	1	0	1
Total	69	69	

* Mortalidad en 1977: Estudio de 69 casos. Hospital de Cardiología y Neumología, C.M.N. Unidad de Cuidados Intensivos Respiratorios.

En el cuadro 2 se muestran algunas diferencias entre el diagnóstico de ingreso al hospital y el definitivo. La gran mayoría no fueron de mayor trascendencia, sin embargo, vale la pena hacer algunas consideraciones: muchos enfermos con bronquitis crónica y/o enfisema pulmonar, ingresan al hospital a causa de una neumonía que agrava su situación funcional y que finalmente desencadena su muerte. En el servicio de urgencias que es de donde ingresan un buen número de estos pacientes, por lo severo del cuadro y la necesidad urgente de atención, se tramita su ingreso de inmediato, algunas veces antes de tener el resultado de algu-

nos estudios para establecer el diagnóstico, lo cual explica las diferencias encontradas entre los diagnósticos de ingreso y los definitivos en relación a la tromboembolia, la tuberculosis, el infarto del miocardio, el pulmón de choque, el edema pulmonar, etc.

En el cuadro 3 se muestra la calidad del tratamiento instituido en función del diagnóstico antes de ingresar a la UCIR, encontrándose que fue inadecuado sólo en 3 casos (4.3%) y que en 15 de ellos no se hizo ningún tratamiento porque los enfermos ingresaron directamente de urgencias y fallecieron al llegar a la unidad y no hubo tiempo para aplicar tratamiento alguno.

CUADRO 3
MANEJO TERAPEUTICO *

	<i>No. de casos</i>
Adecuado	46
Inadecuado	3
Congruento	5
Ninguno	15
Total	69

* Mortalidad en 1977: Estudio de 69 casos. Hospital de Cardiología y Neumología, C.M.N. Unidad de Cuidados Intensivos Respiratorios.

Los resultados del análisis del motivo del ingreso a la UCIR se encuentran en el cuadro 4. Nos pareció injustificado el ingreso de 7 enfermos (10%) con patología no respiratoria o con insuficiencia respiratoria de fácil control en los servicios clínicos habituales. El restante 90% cuyo ingreso sí estaba justificado pertenecía a pacientes con insuficiencia respiratoria aguda, insuficiencia respiratoria crónica agudizada, insuficiencia cardiopulmonar y otros procesos como choque

séptico, desequilibrio acidobásico, etc., consecuencia directa de la enfermedad respiratoria de base.

CUADRO 4
JUSTIFICACION DE INGRESO *

	<i>No. casos</i>
Insuficiencia respiratoria aguda	31
Insuficiencia respiratoria crónica agudizada	12
Insuficiencia respiratoria crónica	1
Insuficiencia cardiopulmonar	3
Insuficiencia cardíaca	2
Hemorragia digestiva	1
Neumotórax	1
Hemoptisis	1
Toxoinfección	3
Choque séptico	6
Desequilibrio ácido base	4
Insuficiencia renal	1
No especificada	3
Total	69

* Hospital de Cardiología y Neumología, C.M.N. Unidad de Cuidados Intensivos Respiratorios.

El estudio de los promedios de estancia en hospitalización y en la UCIR resultó muy interesante, por lo que consideramos necesario destacar tres hechos: 1o. Dieciséis enfermos fallecieron dentro de las primeras 12 horas de estancia en la unidad. 2o. Quince pacientes fueron enviados a la UCIR después de 8 días de haber permanecido internados en un servicio clínico. 3o. Diecinueve enfermos permanecieron internados más de 15 días en la Unidad de Cuidados Intensivos Respiratorios. En relación al primer punto, se acepta que las defunciones ocurridas en una unidad de cuidados intensivos dentro de las primeras 12 horas, no deben computarse como pertenecientes a la misma⁴ ya que este lapso no es suficiente para que las maniobras y medicamentos puedan conjurar el

peligro de muerte. Por lo que respecta al segundo puntualizamos que 15 enfermos estuvieron en el hospital más de 8 días y dos terceras partes de ellos entre 15 y 30 días y su traslado a la UCIR fue tardío, cuando las alteraciones fisiopatológicas eran tan avanzadas que dejaron de ser reversibles y se convirtieron en necesariamente mortales. Finalmente y en lo concerniente al tercer punto conviene señalar que el promedio de estancia aceptable en las unidades de cuidados intensi-

previamente.³ Si a esto agregamos una valoración cuidadosa y oportuna para evitar el traslado tardío y la atención de los mismos en un servicio de apoyo de cuidados intermedios, seguramente esta mortalidad se abatirá considerablemente.

En el cuadro 6 se enumeran las causas de la muerte que coinciden con las reportadas en la literatura¹ y correlacionan con el motivo del ingreso a la unidad, siendo notorio que a pesar de la autopsia, en 7 casos no fue posible determinarla.

CUADRO 5
ESTANCIA EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS *

Hospitalización	0-12 hs.	12-24 hs.	25 hs.-5 días	+ de 5 días	Total
0 a 11 hs.	7	4	5	4	20
12 a 23 hs.	1	1	1	1	4
25 hs. a 8 días	3	5	13	9	30
9 días a 15 días	3	0	1	1	5
Más de 16 días	2	0	4	4	10
Total	16	10	24	19	69

* Mortalidad en 1977: Estudio de 69 casos. Hospital de Cardiología y Neumología, C.M.N. Unidad de Cuidados Intensivos Respiratorios.

vos es alrededor de 5 días, mismos que deben utilizarse para sacar al enfermo de la situación crítica y trasladarlo a una unidad de cuidados intermedios, ya que, de no ser así, pueden perderse los logros obtenidos durante su tratamiento intensivo y se pone al paciente en peligro de recidiva y reingreso en peores condiciones.

Si consideramos que las defunciones de menos de 12 horas no deben atribuirse a la UCIR y que no había justificación para ingresar a 7 pacientes con otras patologías, se puede concluir que la mortalidad real fue de 46 pacientes de los 152 que estuvieron internados en la misma durante el año de 1977, lo que hace un 30.3% de mortalidad en lugar del 48% reportado

CUADRO 6
CAUSA PROBABLE DE LA MUERTE *

	Con autopsia	Sin autopsia
Insuficiencia respiratoria	3	29
Insuficiencia cardíaca	1	0
Insuficiencia cardio-respiratoria	5	3
Anemia aguda	1	0
Toxinfeción	1	1
Asfixia	1	1
Diabetes descompensada	1	0
Choque séptico	2	7
No determinada	6	1
Total	21	48

* Mortalidad en 1977: Estudio de 69 casos. Hospital de Cardiología y Neumología, C.M.N. Unidad de Cuidados Intensivos Respiratorios.

Como tantas veces se ha mencionado,^{5, 6} se observa en el cuadro 7 que los enfermos del aparato respiratorio fallecen más frecuentemente por infecciones agudas como lo demostró el estudio anatomopatológico.

CUADRO 7
DIAGNOSTICO ANATOMOPATOLOGICO
DE LA ENFERMEDAD PRINCIPAL *

Diagnóstico	No. de casos
Neumonía	12
T. E. P.	2
T. B. P.	1
Fibrosis pulmonar	1
Endocrinopatías	1
Mucoviscidosis	1
Inmadurez pulmonar	1
Bronquiolitis obliterante	1
Cardiopatía congénita	1

* Mortalidad en 1977: Estudio de 69 casos. Hospital de Cardiología y Neumología, C.M.N. Unidad de Cuidados Intensivos Respiratorios.

REFERENCIAS

1. Villazón Sahagún, A.: Concepto y proyección de los cuidados intensivos. *Gac. Méd. Mex.*, 114 (4): 175-82, 1978.
2. Las unidades de cuidados intensivos, sus logros y problemas. Simposio. *Gac. Méd. Mex.*, 108 (1): 39-65, 1974.
3. García Uribe, J. A.; Ruiz de Chávez, M. C., y Valdez Ochoa, S.: La unidad de cuidados intensivos respiratorios. Información estadística 1977. *Neum. y Cir. Tórax Mex.*
4. Petty, T. L.; Lakshminarayan, 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.
5. Valdez Ochoa, S.; Díaz Mejía, G., y Domínguez Rodríguez, J.: Las neumonías como problema de salud pública en México. Bases para su prevención y control. *Neumol. Cir. Tórax Méx.*, 34 (5): 281-293, 1973.
6. Valdez O., S.: Infecciones respiratorias. Frecuencia y características del problema actual. *Neumol. Cir. Tórax Méx.*, 36 (5): 329, 1975.

DIAGNOSTIC PROCEDURES IN LUNG CANCER

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

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

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

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

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

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

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

El Editor

PATOLOGIA PULMONAR NO TUBERCULOSA

Estudio de doce años en el INEP

FRUMENCIO MEDINA MORALES,* SERGIO MONTES TERÁN **
Y FRANCISCO J. MÉNDEZ V.**

LA PATOLOGÍA humana con frecuencia varía, como resultado de los cambios ecológicos, tipo de hábitos, edad, de trabajo, nivel socioeconómico, medios de diagnóstico y terapéutica en uso, sin interesar en forma trascendente el aparato o sistema enfermo.

La patología pulmonar guarda relación íntima con esos cambios, en consecuencia la actual se caracteriza por alteraciones de tipo degenerativo, neoplásico, ocupacional, sistémico o complicaciones de enfermedades localizadas en otro sitio de la economía humana. Sin embargo, en nuestro país la prevalencia de las enfermedades bacterianas sigue dominando, ya que el padecimiento más frecuente es la tuberculosis, índice preciso de nuestro tradicional subdesarrollo económico y social.

El conocimiento de las manifestaciones actuales de la patología pulmonar en conjunto, de algunos aspectos novedosos de la misma, de su frecuencia, sus manifestaciones clínicas, de los procedimientos de diagnóstico usuales y su respuesta a los

medios terapéuticos, forman la estructura y objetivos de esta valoración que se origina en los enfermos pulmonares en los últimos 12 años del Instituto Nacional de Enfermedades Pulmonares.

En bajo número se han observado algunos aspectos de esta patología, debido a que la función original del Instituto era atender a enfermos tuberculosos, sin embargo los cambios habidos en los últimos años, nos permitirán obtener una imagen bastante aproximada del movimiento patológico actual en pulmones.

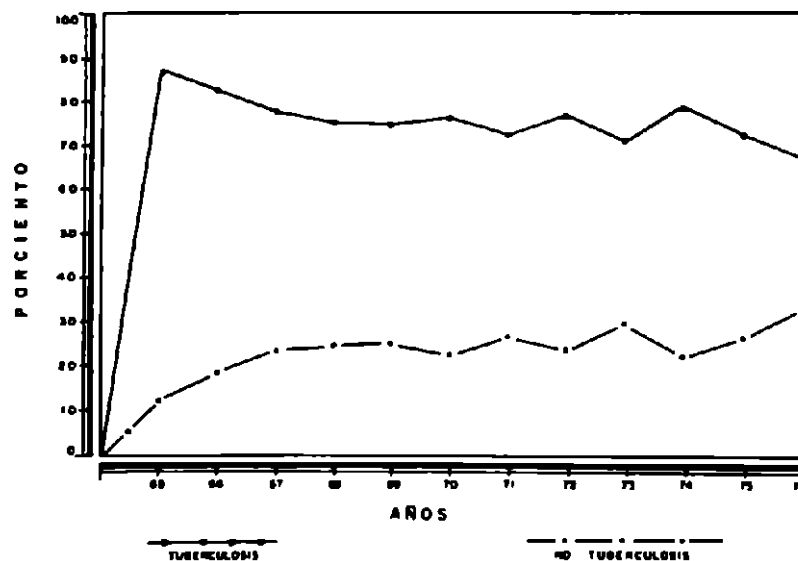
La proporción entre tuberculosis pulmonar y los padecimientos pulmonares con otras etiologías, presentó cambios por aumento de estos últimos (Gráfica I).

En los 12 años que analizamos, estuvieron internados 12,466 enfermos, de ellos 3,222 presentaron patología pulmonar, motivo de esta comunicación (Gráfica II).

Para el manejo institucional de cada uno de los enfermos se tuvo en cuenta los recursos materiales, técnicos y terapéuticos en uso durante su internamiento y se utilizaron de acuerdo con las características de cada padecimiento.

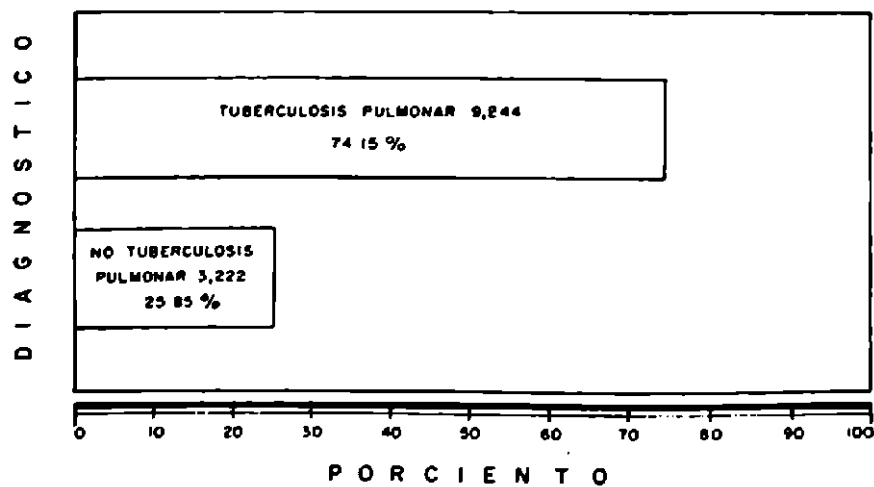
* Jefe de Servicio. INEP.
** Médicos Adscritos. INEP.

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



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



GRÁFICA II

SUPURACIONES BRONCOPULMONARES

De la patología diagnosticada se encontró que las supuraciones broncopulmonares siguieron conservando un lugar destacado por su gravedad y frecuencia; parte de ésta fueron infecciones destructivas, con necrosis tisular y formación de cavidades, como sucedió en el absceso pulmonar piógeno que padecieron los enfermos debilitados, desnutridos, alcohólicos, con trastornos comatosos de cualquier origen.

Consideramos que la vía de llegada de las bacterias fue variable, en nuestro grupo, participó la vía broncogena, la hematogena, hubo contaminación de pulmón desde pared torácica, y algunos quistes pulmonares infectados se comportaron como abscesos. Los síntomas iniciales fueron de intensidad variable, en casos graves los síntomas generales tuvieron un comienzo súbito, y posteriormente presentaron vómica o expectoración purulenta fraccionada en cantidad importante, precedida en algunos por pequeñas hemoptisis.

En el segmento apical del lóbulo superior y en el segmento superior del lóbulo inferior se localizó con mayor frecuencia, a la opacidad homogénea, redondeada, durante el período de drenaje se agregó un nivel líquido intracavitario. En varios casos hubo necesidad de practicar broncoscopia para eliminar la posibilidad de carcinoma broncogénico abscedado.

Las bronquiectasias infectadas se manifestaron como un padecimiento respiratorio agudo o crónico, en este caso, con exacerbaciones por infecciones agregadas con aumento de la expectoración purulenta o la aparición de esputo hemoptico

o hemoptisis en cantidad variable, presentaron disnea los pacientes con bronquiectasias muy extensas o con gran actividad clínica.

Los síntomas generales fueron de intensidad variable. El diagnóstico se hizo con broncografía.

El absceso subfrénico fue diagnosticado en forma esporádica.

En este grupo de padecimientos el tratamiento médico fue semejante; en los casos agudos se comenzó sin tardanza con antibióticos de amplio espectro, sin embargo en la mayoría al principio se usó la penicilina a grandes dosis, asociada al tratamiento sintomático. En un número importante de casos de absceso pulmonar este tratamiento resolvió el problema, pero en un grupo reducido se practicó tratamiento quirúrgico para resolver las secuelas.

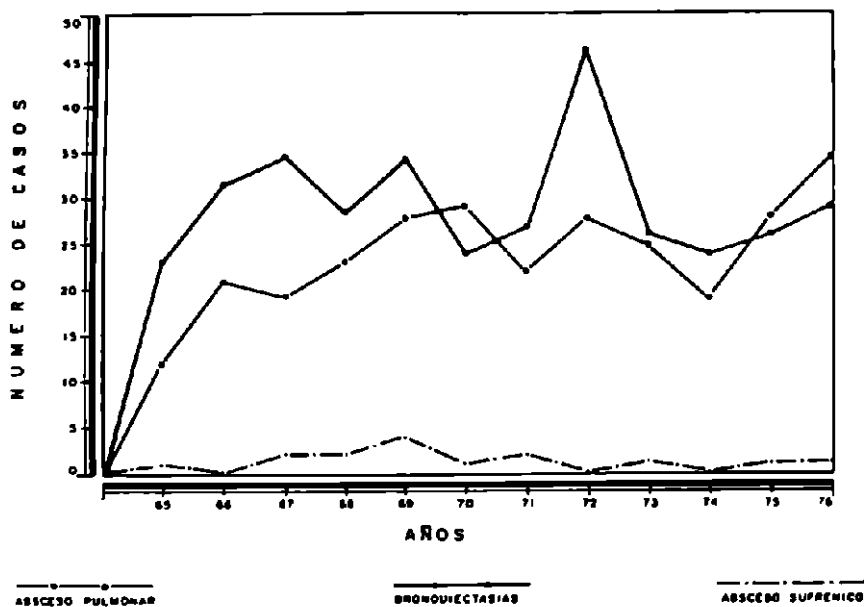
En las bronquiectasias y en el absceso subfrénico, con la drogoterapia desapareció la infección; el tratamiento quirúrgico de resección pulmonar o canalización de la colección purulenta respectivamente, lograron la solución definitiva de la enfermedad.

La frecuencia del absceso pulmonar piógeno y de las bronquiectasias no ha sufrido variaciones importantes (Gráfica III).

NEUMONÍAS

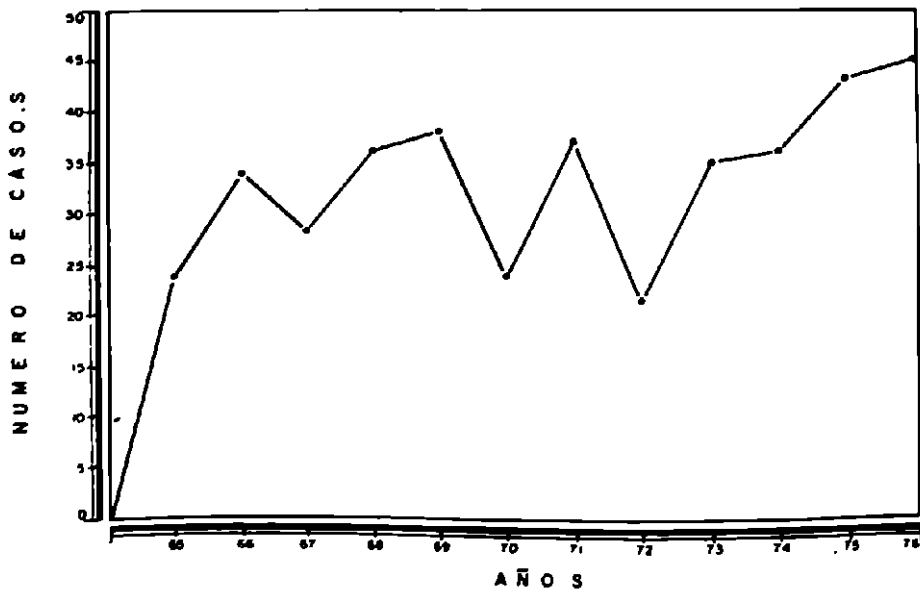
La neumonía es una enfermedad inflamatoria pulmonar, aguda, grave, particularmente en niños y ancianos, en quienes ocasionalmente produce fenómenos importantes de insuficiencia respiratoria o cardiorrespiratoria. Nuestros casos ofrecieron datos físicos y radiológicos de con-

SUPURACIONES BRONCOPULMONARES



GRÁFICA III

NEUMONIAS



GRÁFICA IV

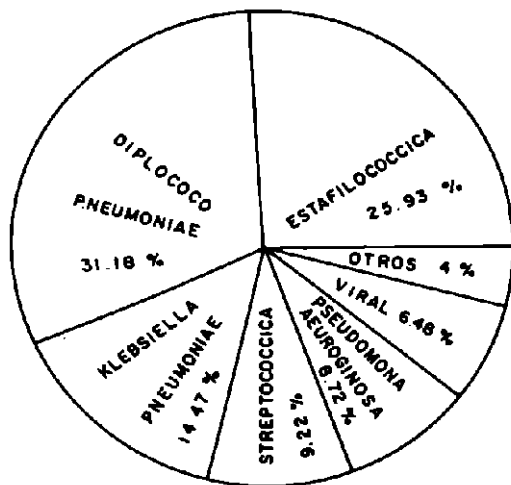
solidación pulmonar uni o bilateral. Se clasificó según el agente causal que la ocasionó.

El tratamiento médico de la neumonía bacteriana, produjo mejoría rápida y curación en los casos no complicados. La mayor parte de las neumonías causadas por virus tuvieron una índole general. Su tratamiento fue de sostén y sintomático. Se indicó oxigenoterapia, descanso estricto y el tratamiento específico de las enfermedades bacterianas de complicación.

La frecuencia de las neumonías ha tenido cambios poco significativos, sin embargo hubo un incremento muy discreto. (Gráfica IV.) Las neumonías bacterianas han predominado, las bacterias grampositivas fueron las más constantes con aumento en los últimos años de las gramnegativas.

Las neumonías causadas por virus o con otras etiologías formaron un grupo pequeño (Gráfica V).

FRECUENCIA Y TIPO DEL AGENTE ETIOLÓGICO EN LAS NEUMONIAS



GRÁFICA V

ABSCESO HEPÁTICO

El absceso hepático amibiano, generalmente fue único, de localización en el lóbulo derecho, los de la convexidad se pusieron en contacto con el diafragma, que se adhirió a la cara superior del hígado, eliminó el espacio subfrénico y produjo reacción inflamatoria pleuropulmonar o pericárdica por contigüidad y apertura a las distintas estructuras intratorácicas, canalizó a bronquios, pleuras, y en dos enfermos al pericardio. Con frecuencia se abrió en forma simultánea a bronquios y a la cavidad pleural.

La frecuencia de este padecimiento durante el tiempo que valoramos ha tenido pequeñas variaciones con una discreta tendencia al incremento. El aspecto terapéutico no ha registrado cambios importantes; el tratamiento se realizó con metronidazol, cloroquinas, emetina, solas o en asociación, usadas a las dosis habituales.

Cuando el diagnóstico y el tratamiento han sido oportunos los resultados en términos generales han sido favorables. (Gráfica VI.)

PADECIMIENTOS PLEURALES

El 12.2% de enfermos presentaron patología pleural de diversas etiologías, el derrame pleural líquido originado en trastornos cardiovasculares, enfermedades malignas, micosis, infecciones bacterianas, hipoproteinemia y causas diversas, fue diagnosticado en el 25.30% de este grupo de enfermos.

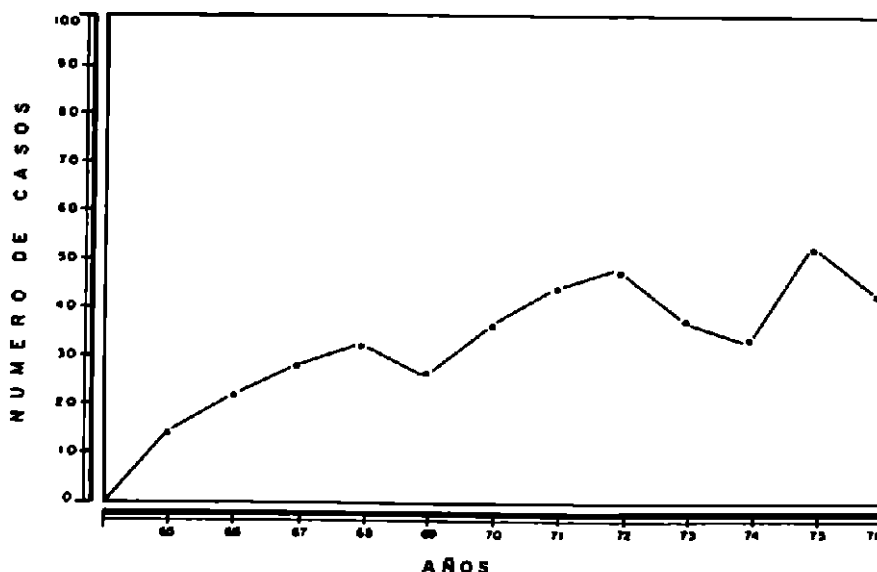
El empiema se presentó en el 39.23%, de éstos, el 24.30% tuvo su origen en abscesos, pulmonar o subfrénico, medias-

tinitis, carcinoma broncogénico, hemotórax infectado, micosis, absceso hepático hepático abierto a pleura. En el 13.67% fue complicación de neumonía bacteriana causada por diversos gérmenes, con frecuencia se manifestó como un pionemotórax y en el 1.26% su origen fue traumático.

El derrame pleural gaseoso se diagnosticó en el 11.46%, su etiología se localizó en una comunicación broncopleural, o en

Se diagnosticó hemotórax en el 7%, en la mayoría fue complicación de cirugía intratorácica; sólo un pequeño número refirieron traumatismo torácico previo. El 1% tuvo quilotórax obstructivo por metástasis a ganglios mediastínicos y compresión que perturbó la circulación del quilo o por erosión del conducto torácico. En un caso hubo historia de traumatismo torácico intenso. En el 1% se encontró oleotórax comunicado a bronquios.

ABSCESO HEPATOPULMONAR AMIBIANO



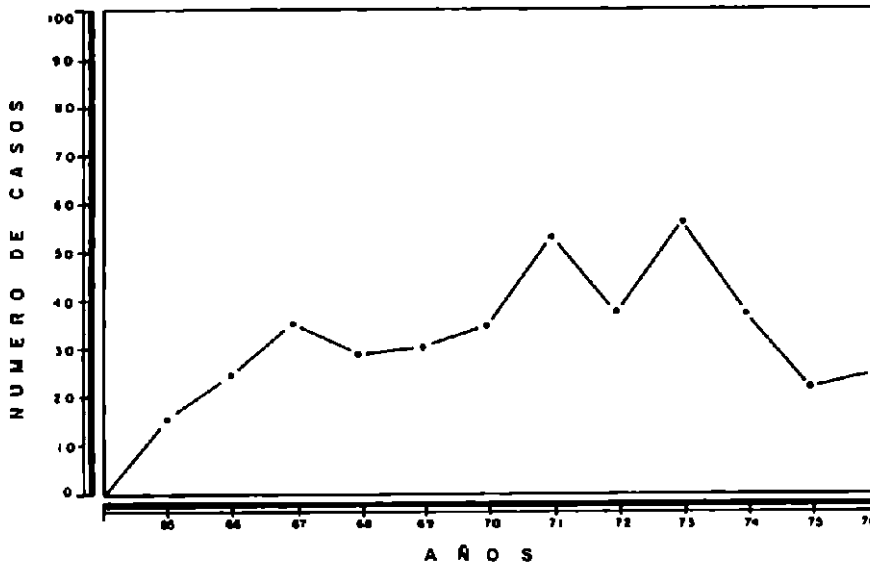
GRÁFICA VI

una ruptura de una bula enfisematosa, en otros fue resultado de patología pleural primaria comunicada a bronquios, en algunos su origen fue iatrogénico.

El fibrotórax se presentó en el 11.13%, fue consecuencia de derrame pleural, de neumotórax terapéutico duradero y de hemotórax. Redujo la expansión pulmonar y la función ventilatoria tanto que casi anuló el funcionamiento del pulmón.

La etiología primaria de los tumores pleurales no quedó bien establecida en todos los casos, por la participación pulmonar simultánea, sin embargo, se diagnosticaron tumores primarios de pleura en el 3.5%, el más frecuente fue el mesotelioma difuso o localizado. En cuanto a la frecuencia de estos padecimientos ha sido variable, hubo un incremento en los años de 1971 y 1976 (Gráfica VII).

PADECIMIENTOS PLEURALES



GRÁFICA VII

Tumores pulmonares

Los enfermos con carcinoma broncogénico internados en el Instituto en los últimos años han aumentado en número, este ascenso en la curva de frecuencia, siguió la misma tendencia a la referida en diversas publicaciones (Gráfica VIII).

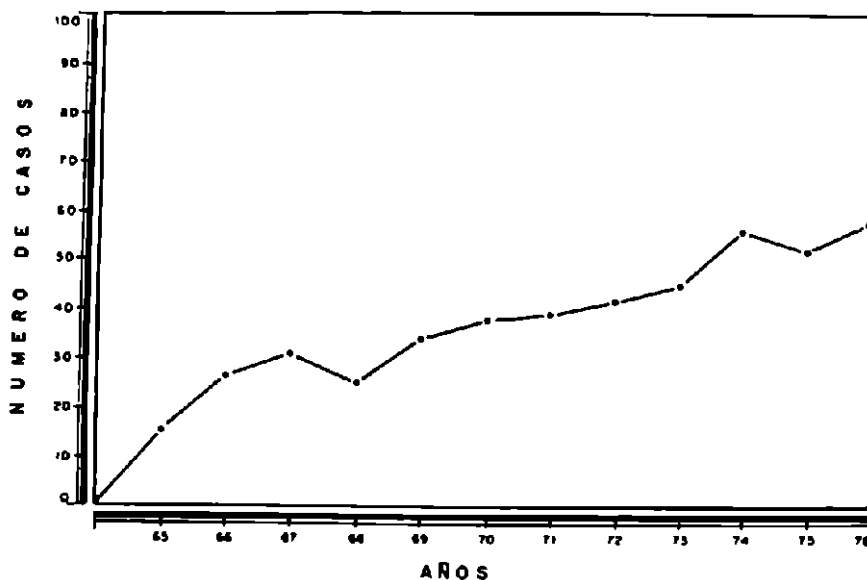
La variedad histológica más constante correspondió al carcinoma epidermoide, íntimamente relacionado con el tabaquismo. El adenocarcinoma fue diagnosticado en un grupo menor y correspondió al indiferenciado el núcleo menos significativo. Tempranamente todos los carcinomas dieron origen a metástasis por vía hematogena, linfógena y por su crecimiento invadieron órganos vecinos, en este aspecto mostró mayor actividad el carcinoma indiferenciado.

A su ingreso la mayoría presentaban metástasis torácica y extratorácica; lo que

significó que la posibilidad de usar el tratamiento quirúrgico, único realmente eficaz; fuera en bajo número y de éstos sólo en casos poco frecuentes pudo extirparse la neoplasia, el grupo mayor fue trasladado a servicios de oncología, donde recibieron tratamiento con radioterapia y en los últimos años en el propio Instituto se recurrió a la inmunoterapia. Estos tres procedimientos modificaron en forma poco aparente la evolución del padecimiento, en consecuencia la sobrevida obtenida fue corta.

Se estudiaron otras variedades histológicas de tumores pulmonares malignos, con potencial evolutivo variable como el hamartoma, la leucemia linfocítica primaria, el reticulosarcoma, el hemangiopericitoma y otros; su evolución estuvo condicionada a la oportunidad en el diagnóstico y a la terapéutica o a su capacidad de crecimiento e invasora.

CARCINOMA BRONCOGENICO



GRÁFICA VII

Metástasis pulmonares

Se estudiaron metástasis a pulmón con primario conocido o no; las más frecuentes se originaron en mama, testículo, riñón, útero, huesos, piel, o con menor frecuencia en otras estructuras. Las vías de invasión fueron: por crecimiento directo, vía linfógena, hematógena o la combinación de ellas (Gráfica IX).

Enfermedades del mediastino

La patología del mediastino se originó en neoformaciones benignas o malignas que tuvieron su asiento en alguno de los órganos que allí se localizan. En nuestro grupo las lesiones más frecuentes en mediastino fueron los quistes broncogénicos y se diagnosticaron rara vez los celómicos, gástricos, gastroentéricos, todos fueron formaciones benignas, fáciles de extirpar, el 31.66% con patología de esta localiza-

ción presentó este tipo de alteraciones (Gráfica X).

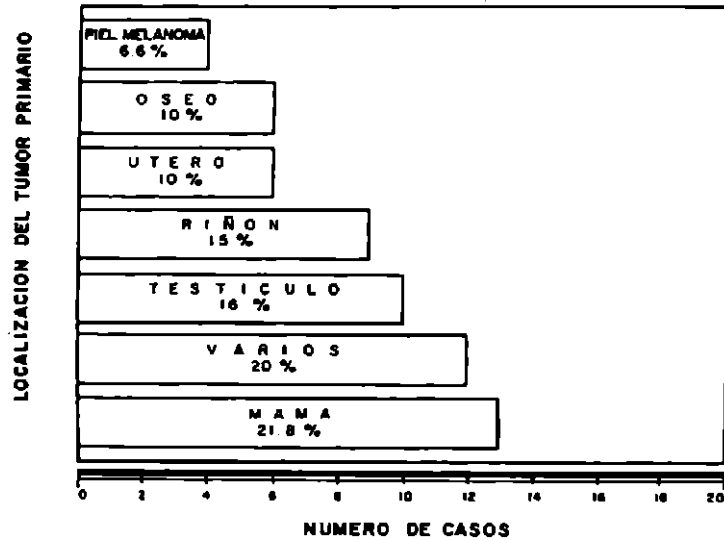
Entre las formaciones de origen embrionario estuvieron los tumores teratoides que presentaron el 22.70%, se localizaron en la parte anterior del mediastino superior, mostraron la presencia de las tres capas germinativas. Los tumores dermoides se encontraron formados por estructuras ectodérmicas.

Radiográficamente estas formaciones se caracterizaron por ser redondeadas y con límites definidos. Algunas se malignizaron. La conducta terapéutica seguida fue la extirpación quirúrgica.

El 15.15% padecieron tumores mediastinales de punto de partida nervioso localizados en pared torácica o lateral con propagación a mediastino, donde se localizaron cerca de la línea media, su origen se encontró en los nervios intercostales o en los ganglios simpáticos torácicos cre-

NEOPLASIAS METASTASICAS EN PULMON
CON PRIMARIO EXTRA PULMONAR

GRÁFICA IX



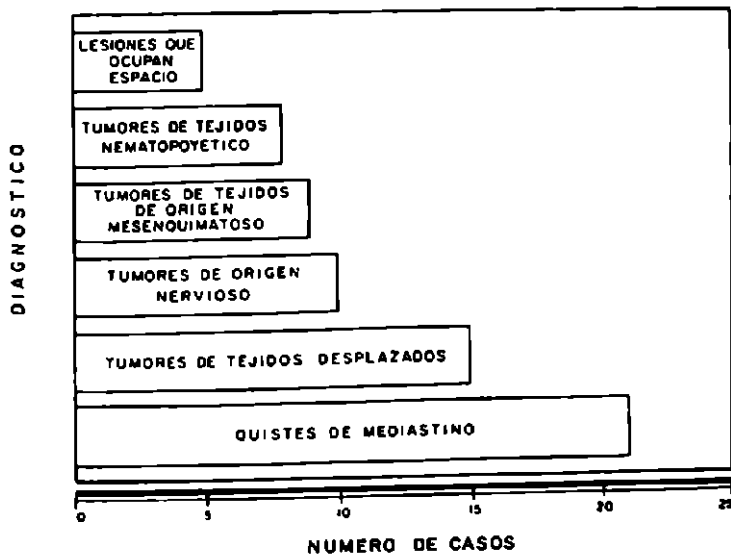
cieron lentamente. Los síntomas que ocasionaron fueron por compresión de los órganos vecinos.

Entre los tumores de tejido hematopoyético se encontraron linfomas primarios

de mediastino. El 10.60% correspondió a este grupo.

El 7.68 mostró alteraciones neoplásicas con punto de partida en el timo.

PADECIMIENTOS DE MEDIASTINO



GRÁFICA X

Enfermedades obstructivas

Con la denominación de enfermedades obstructivas agrupamos a las que se caracterizan por presentar estrechamiento difuso de las vías aéreas, produciendo aumento de las resistencias al flujo respiratorio que no es modificado en forma definitiva con el tratamiento. Además de la alteración anterior, cada enfermedad de este grupo tiene otras que le son propias.

Estos problemas en México han tenido un incremento progresivo relacionado íntimamente con el aumento de la vida, la industrialización cada vez mayor, la contaminación del aire y el tabaquismo tan extendido.

La bronquitis crónica, el enfisema pulmonar y el asma bronquial forman este grupo de enfermos cada vez mayor (Gráfica XI).

Este aumento ha sido notable en las zonas industriales de las ciudades y menos aparente en las zonas rurales.

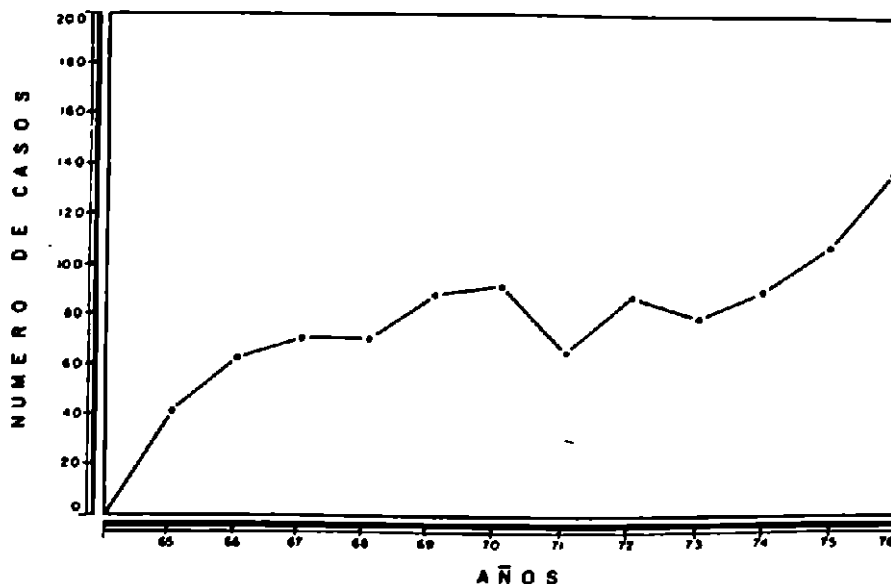
En nuestra institución a partir de 1973 están siendo observadas un número mayor de estos padecimientos.

MICOSIS

Las micosis pulmonares se manifestaron como enfermedades crónicas de naturaleza granulomatosa, sin embargo también se presentaron como infecciones agudas benignas o se transformaron en graves, progresivas o generalizadas.

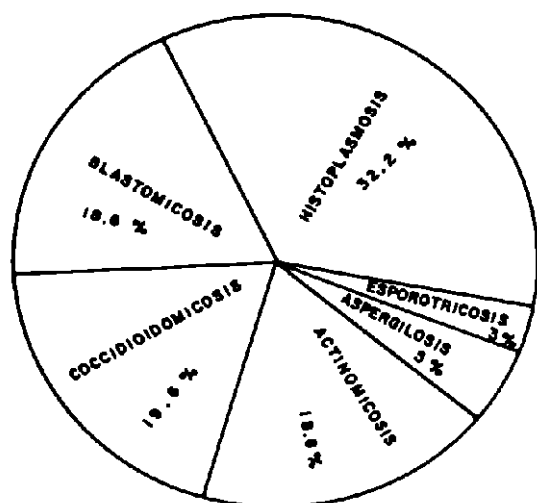
La micosis con localización y manifestaciones clínicas pulmonares estudiada con mayor frecuencia fue la histoplasmosis, alcanzó el 35.2% de ella se diagnosticaron formas benignas primarias, epidérmicas, progresiva diseminada y reinfección, se manifestó por síntomas respira-

ENFERMEDADES PULMONARES OBSTRUCTIVAS



GRÁFICA XI

MICOSIS PULMONARES TRATADAS EN 12 AÑOS



GRÁFICA XII

torios y en algunos ataque al estado general. La radiografía reveló imágenes miliares que en las formas crónicas se encontraron más o menos calcificadas (Gráfica XII).

La coccidioidomicosis se estudió en el 19.6%, se presentó con cuadros clínicos discretos o con formas generalizadas ambas con síntomas respiratorios; en la primera muy discretos en la segunda aparatosos y en coexistencia con síntomas generales y ataque al estado general.

La distribución y el aspecto de las imágenes en pulmones semejó a la tuberculosis.

La actinomicosis se diagnosticó en el 18.6%, en todos los casos su evolución fue crónica, se trata de una micosis de naturaleza granulomatosa sus localizaciones pulmonares mostraron tendencia a formar abscesos y éstos a abrirse al exterior, dejando trayectos fistulosos. En el exudado con facilidad se reconocieron los sugestivos granos de azufre, se estudiaron

casos de las dos variedades más conocidas: la bovis y la asteroides. Los síntomas fueron variados pero predominaron con frecuencia los de orden general. La imagen radiológica no mostró características especiales.

La blastomicosis, enfermedad crónica de tipo granulomatoso con localizaciones en piel, huesos, ganglios y pulmones, se presentó en las variedades norteamericana y sudamericana. En ambas cuando la localización fue pulmonar los síntomas respiratorios y generales estuvieron presentes. Las imágenes radiológicas estuvieron formadas por nódulos no simétricos en algunos fueron confluentes. La participación de los ganglios del mediastino fue importante y se hizo objetiva. El hallazgo del blastomyces en el esputo dio la seguridad en el diagnóstico.

La aspergilosis es una micosis secundaria, oportunista, la forma clínica profunda se caracterizó por necrosis del parénquima pulmonar que en nuestros casos fue ocasionada por el *Aspergillus fumigatus* considerado el más patógeno, se manifestó por síntomas respiratorios y generales.

De la esporotricosis no se encontró ninguna forma pulmonar primitiva, esta localización coexistía con otras viscerales. La confirmación del diagnóstico se hizo con la presencia del *Sporotrichum*.

El tratamiento de las micosis pulmonares o sistémicas, se hizo con anfotericina B en infusiones, a las dosis habituales, su aplicación fue intravenosa lenta. En nuestros casos la toxicidad de este fármaco fue elevada.

Cuando se consideró útil se indicó penicilina, sulfamidas y otros productos de acción antimicótica.

ENFERMEDADES DE ORIGEN VASCULAR

Entre los trastornos vasculares, la embolia pulmonar, fue uno de los más difíciles de diagnosticar y de tratar; ocasionó serio riesgo para la vida.

La etiología de este padecimiento siempre estuvo relacionada con alteraciones en la coagulación de la sangre.

En los informes estudiados la causa más frecuente de coagulación intravascular fue la flebotrombosis y la tromboflebitis de los miembros inferiores y de la pelvis, se asoció con frecuencia a enfermedades prolongadas, inmovilidad, intervenciones quirúrgicas en abdomen o miembros inferiores, enfermedad cardíaca o traumatismos. Clínicamente se manifestó por dolor en el pecho, disnea, desvanecimiento y sensación de muerte, manifestaciones de choque, algunos presentaron expectoración hemoptoica con pulso rápido, débil, palidez o cianosis, respiración rápida, difícil, sudor frío.

Los datos físicos más importantes fueron reforzamiento del segundo ruido cardíaco en foco de la pulmonar, taquicardia, ritmo de galope, sibilancias poco intensas.

Los datos de laboratorio, radiológicos y electrocardiográficos con frecuencia fueron poco orientadores o no existieron. Sin embargo, cuando la obliteración de parte del lecho vascular, se hizo evidente por la angiocardiógrafa, permitió el diagnóstico. Lo mismo sucedió cuando hubo cambios electrocardiográficos, las alteraciones permitieron reconocer aumento de trabajo y dilatación del ventrículo derecho. Radiológicamente en émbolos periféricos, hubo una zona triangular opaca con vértices hacia el hilio o bien una sombra irregular.

El gammagrama, fue útil para mejorar la exactitud y eficacia diagnósticas. Los exámenes de laboratorio tuvieron importancia secundaria. El tratamiento se hizo con anticoagulantes asociados al tratamiento sintomático.

El edema agudo pulmonar de presentación impresionante y alarmante, se manifestó por respiración difícil y estertores, producción muy abundante de esputo de consistencia acuosa, espumoso, a veces rosado, los pacientes se mostraron cianóticos, con congestión venosa superficial en cara, cráneo y cuello. La exploración física de tórax mostró zonas de matidez, estertores diseminados, ruidos cardíacos débiles, ritmo rápido, galope, además hepatomegalia. Radiológicamente las sombras vasculares fueron anchas y prolongadas, corazón crecido, sombras en bases pulmonares, con pequeño derrame pleural.

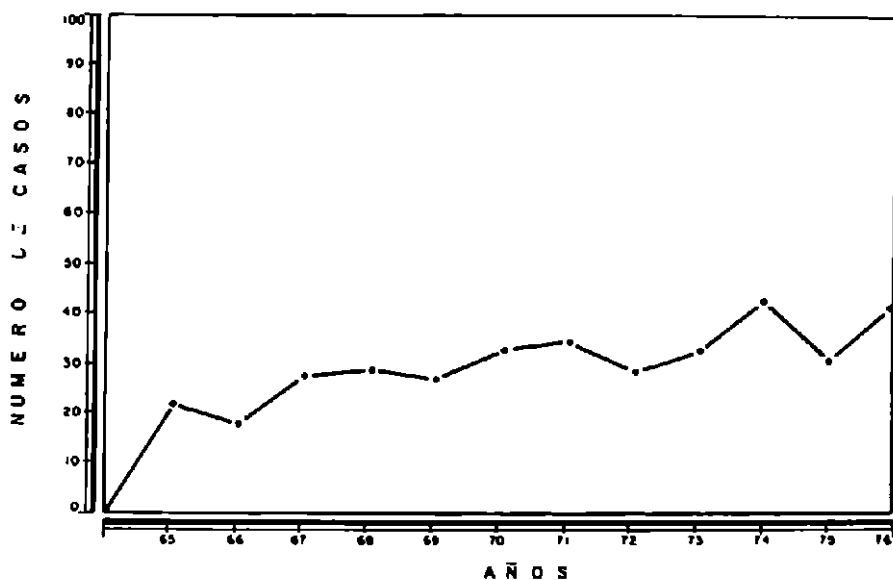
El tratamiento estuvo basado en la eliminación de la patología pulmonar que determinó el edema y en la terapéutica cardíaca conocida, en la disminución del volumen sanguíneo, en la administración de oxígeno y en la respiración a presión positiva.

Se diagnosticaron otros padecimientos cardiovasculares secundarios a patología pulmonar; su importancia fue en aumento a medida que las lesiones que las originaron fueron más extensas y con mayor repercusión funcional (Gráfica XIII).

Padecimientos congénitos

Las malformaciones congénitas se encontraron en bajo número, el pulmón poli-quístico estuvo presente en el 39.6%, resultó ser la disgenesia más frecuente en nuestros enfermos el quiste pulmonar fue descubierto en el 32.4%, en el 3.6% la

ENFERMEDADES VASCULARES PULMONARES



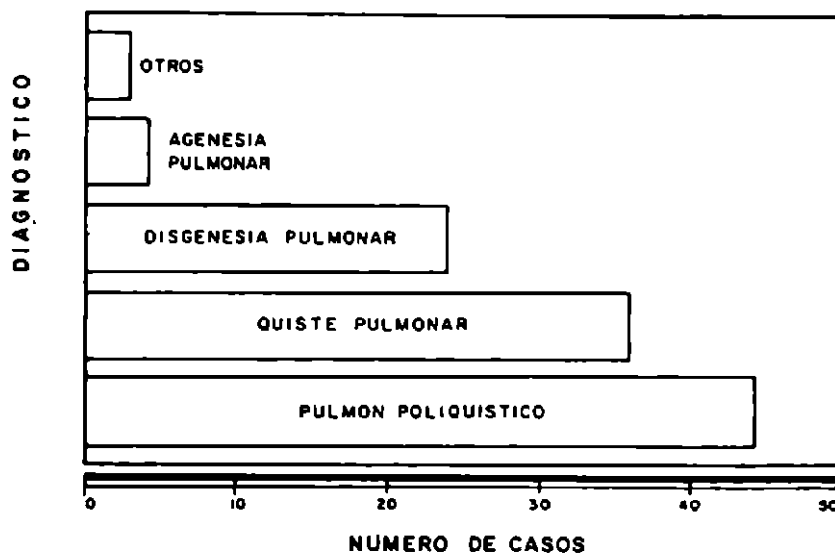
GRÁFICA XIII

agenesia pulmonar y otras alteraciones como la eventración congénita y la hernia diafragmática del mismo origen en el 2.7 por ciento (Gráfica XIV).

Después de establecido el diagnóstico usando los métodos habituales de investigación clínica, correspondió a la cirugía la resolución definitiva.

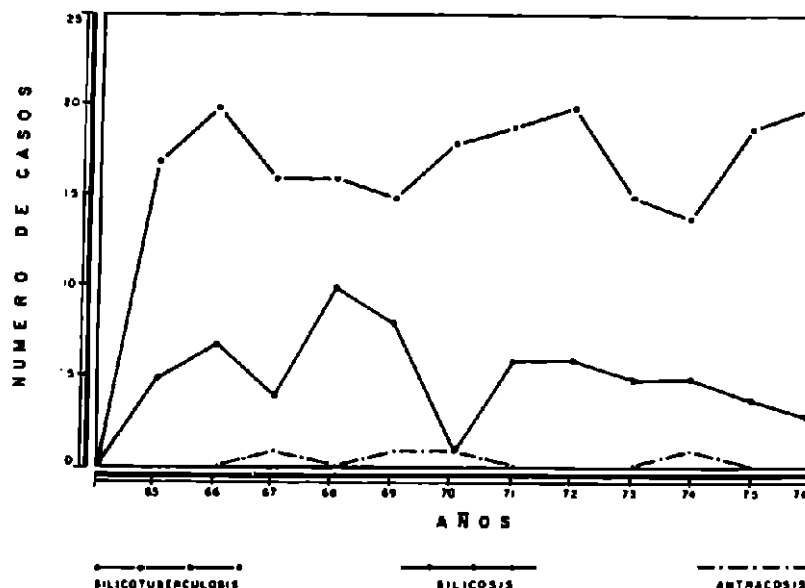
PADECIMIENTOS CONGENITOS PULMONARES

GRÁFICA XIV



NEUMOCONIOSIS

GRÁFICA XV

*Enfermedades de tipo ocupacional*

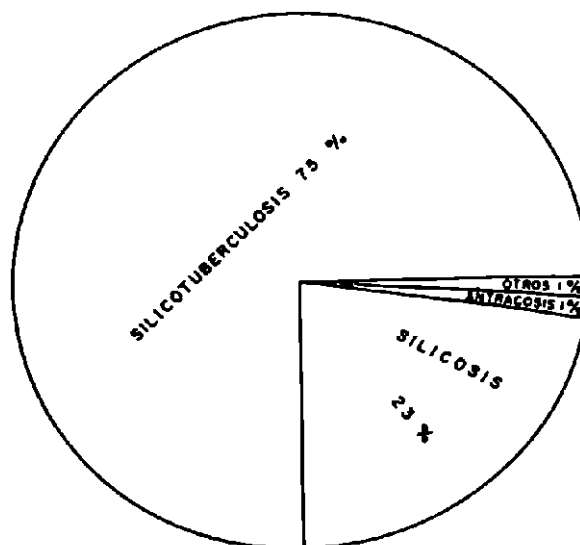
Del grupo de las enfermedades de tipo ocupacional, se estudió a individuos con neumoconiosis y de éstos algunos con silicosis, silicotuberculosis y antracosis, con predominio acentuado de la segunda, estos enfermos en corto tiempo sucumbieron a la combinación de ambos padecimientos. Existen pruebas experimentales y estadísticas de que el sílice abundante en el parénquima pulmonar predispone a la tuberculosis y en el enfermo silicótico la tuberculosis es difícil de curar. El tratamiento en estos pacientes es el habitual de la tuberculosis, dado en forma intensa, durante largo tiempo.

En los casos observados de antracosis simple, su evolución fue muy benigna, la disnea fue moderada y la evolución lenta, que permitió a los enfermos actividad normal durante toda la vida (Gráficas XV y XVI).

Enfermedades difusas

La experiencia de nuestra institución en las enfermedades difusas pulmonares es muy limitada, estos padecimientos no

NEUMOCONIOSIS



GRÁFICA XVI

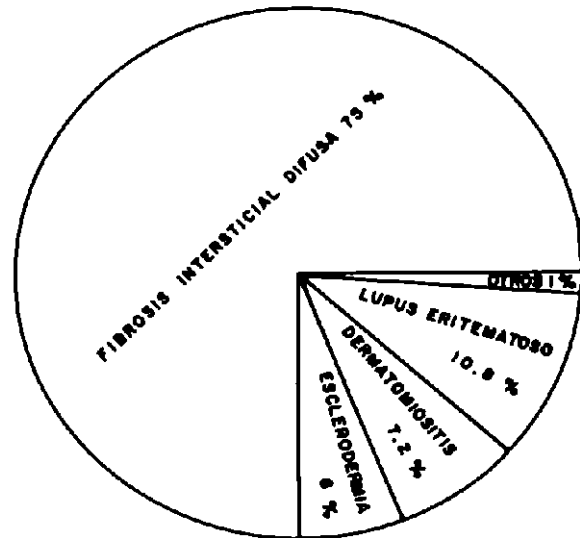
formaron un grupo homogéneo ni tuvieron etiología semejante. Se investigó acerca de su etiología el concepto de alguna respuesta inmunológica aberrante que hubiera hecho responder al pulmón en una forma que alterara su función y que cambiara de modo irreversible su estructura.

La mayoría de estas enfermedades tuvieron carácter difuso en ambos pulmones, no estaban localizadas ni limitadas a unidades anatómicas. La biopsia del pulmón o de los órganos afectados en forma simultánea (gráfica XVII), fue necesaria para obtener el diagnóstico.

Diafragma

La patología del diafragma fue relativamente frecuente, sin embargo, muchas veces pasó inadvertida por lo vago de sus manifestaciones clínicas. Se concedió máxima importancia a la parálisis, a la rotura traumática y a las alteraciones de orden congénito, tumores y trastornos funcionales.

ENFERMEDADES DIFUSAS PULMONARES
TRATADAS EN 12 AÑOS

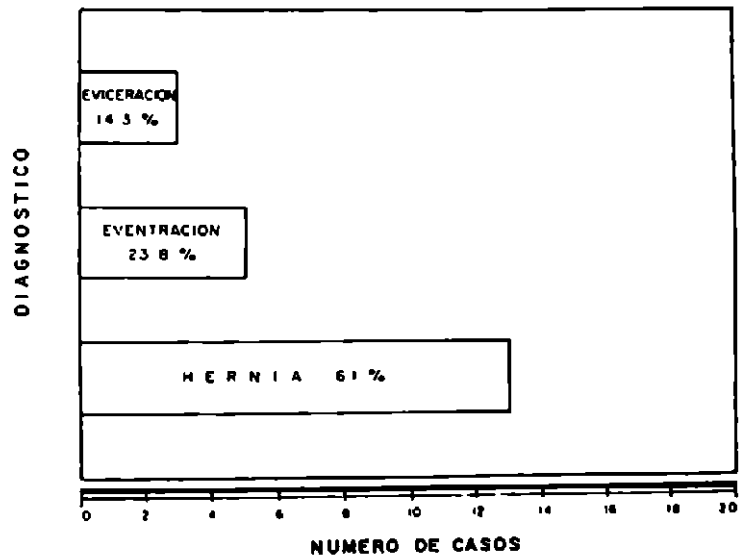


GRÁFICA XVII

La experiencia obtenida en el Instituto está basada en algunos casos estudiados de hernia y de evisceración resueltos quirúrgicamente y casos de eventración, vi-

PADECIMIENTOS DEL DIAFRAGMA

GRÁFICA XVIII



gilados exclusivamente desde el punto de vista médico (Gráfica XVIII).

CONCLUSIONES

1. La patología no tuberculosa estudiada en los doce últimos años fue poco numerosa.
2. En el estudio de cada uno de los enfermos se usaron los recursos materiales y técnicos al alcance del Instituto.
3. Por su número y frecuente diagnóstico las enfermedades ocasionadas por bacterias siguieron predominando.
4. Las neoplasias broncopulmonares, los padecimientos del tipo obstructivo, degenerativo y vasculares se han diagnosticado con mayor frecuencia en los últimos años.
5. Los padecimientos de mediastino, congénitos, micosis, de tipo ocupacional, enfermedades difusas pulmonares y la patología del diafragma se diagnosticaron en forma esporádica.
6. Con base en la experiencia y en los conocimientos actuales la terapéutica que se recomendó para el tratamiento de cada padecimiento fue más eficaz el etiológico y necesario el sintomático.
7. Consideramos urgente incrementar la aceptación de enfermos con este tipo de padecimientos para mejorar la experiencia institucional en su manejo.

ATENCIÓN DEL ENFERMO NEUMÓNICO COMPLICADO

HUGO ALFREDO CAMPOS FRANCO* y JORGE A. CÁRDENAS DE LOS SANTOS**

LA NEUMONÍA es capaz de producir absceso pulmonar, empiema, neumotocales, neumotórax, fístula broncopleurales, insuficiencia respiratoria, pericarditis, choque séptico, meningitis, ictericia. El enfermo con neumonía, por otra parte, puede presentar procesos independientes que agravarán sus condiciones.

Aunque existen innumerables enfermedades, solamente hay un número limitado de vías que conducen a la muerte.¹ Estas vías finales comunes comprenden a la insuficiencia renal, el choque, la insuficiencia respiratoria, la insuficiencia hepática y la insuficiencia metabólica, entre otras.

Se consideró de interés conocer en 1,000 casos de neumonía el número de las complicaciones clásicas, los fenómenos intercurrentes y los síndromes de insuficiencia orgánica relacionados. Se exponen en el presente trabajo los resultados y además se pretende sintetizar la conducta de manejo habitual de algunos de los citados síndromes.

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

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

MATERIAL Y MÉTODOS

Se revisaron los expedientes clínicos de 1,000 casos de pacientes con diagnóstico de neumonía que ingresaron al Hospital de Enfermedades del Tórax del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social, en los años de 1974 y 1975. Se registraron únicamente los fenómenos patológicos asociados que sobrevinieron en el curso de la neumonía una vez que los pacientes estaban ya internados. El diseño de la investigación no permite discriminar si en un mismo sujeto ocurrieron una o más complicaciones.

La información que se obtuvo a partir de los expedientes clínicos consistió en:

I. La recopilación de ciertas complicaciones que se reúnen en dos grupos:

a) Torácicas: absceso pulmonar, empiema, insuficiencia respiratoria, neumotocales, neumotórax, fístula broncopleurales, tromboembolia pulmonar, neumomediastino, enfisema subcutáneo, pericarditis, insuficiencia cardíaca, arritmia cardíaca.

b) Extratorácicas: accidente vascular cerebral, meningitis, insuficiencia vascular periférica, choque séptico, síndrome de coagulación intravascular diseminada, sangrado sistémico, hemorragia del tubo

digestivo, coma hepático, obstrucción intestinal, íleo adinámico, gastroenteritis, diabetes mellitus descontrolada, insuficiencia suprarrenal aguda, acidosis metabólica, desequilibrio hidroelectrolítico e insuficiencia renal aguda.

II. La relación de las complicaciones con el germen aislado.

III. La relación complicación/mortalidad.

RESULTADOS

En el cuadro 1 se muestra que predominaron la insuficiencia respiratoria, la insuficiencia cardíaca, las alteraciones del ritmo, la presencia de neumatoceles y el absceso pulmonar, entre las complicaciones torácicas.

CUADRO 1
COMPLICACIONES TORACICAS

<i>Complicación</i>	<i>No. de casos</i>	<i>%</i>
Insuficiencia respiratoria	133	13.30
Insuficiencia cardíaca	52	5.20
Arritmia cardíaca	12	1.20
Neumatoceles	12	1.20
Absceso pulmonar	11	1.10
Tromboembolia pulmonar	11	1.10
Empiema	4	0.40
Neumotórax	4	0.40
Fistula broncopleural	2	0.20
Neumomediastino	1	0.10
Enfisema subcutáneo	1	0.10
Pericarditis	1	0.10

Como fenómenos patológicos extratorácicos (Cuadro 2) se encontraron con mayor frecuencia el desequilibrio hidroelectrolítico, la insuficiencia renal aguda, la acidosis metabólica, el choque séptico y la hemorragia del tubo digestivo.

Los resultados de la relación complicación/tipo de germen aislado, en los casos

CUADRO 2
FENOMENOS PATOLOGICOS
EXTRATORACICOS

<i>Complicación</i>	<i>No. de casos</i>	<i>%</i>
Desequilibrio hidroelectrolítico	32	3.20
Insuficiencia renal aguda	27	2.70
Acidosis metabólica	25	2.50
Choque séptico	24	2.40
Hemorragia del tubo digestivo	24	2.40
Gastroenteritis	11	1.10
Accidente vascular cerebral	10	1.00
Diabetes mellitus descontrolada	10	1.00
Coma hepático	5	0.50
Síndrome de coagulación intravascular diseminada	4	0.40
Obstrucción intestinal	3	0.30
Íleo adinámico	2	0.20
Sangrado sistémico	1	0.10
Insuficiencia vascular periférica	1	0.10
Meningitis	0	0.00
Insuficiencia suprarrenal aguda	0	0.00

en que el cultivo fue positivo, se consignan en los cuadros 3 y 4.

Se anexa la clave respectiva para cada tipo de germen (Cuadro 5).

En el grupo "a" (Cuadro 6) la mortalidad se presentó en orden decreciente cuando se elaboraron los diagnósticos de insuficiencia respiratoria, insuficiencia cardíaca, arritmia cardíaca y tromboembolia pulmonar. En el grupo "b" (Cuadro 7) la mortalidad ocurrió en pacientes con diagnósticos de choque séptico, desequilibrio hidroelectrolítico, acidosis metabólica, hemorragia del tubo digestivo, insuficiencia renal aguda, coma hepático, descontrol de diabetes mellitus, gastroenteritis y síndrome de coagulación intravascular diseminada.

CUADRO 5
CLAVE PARA EL TIPO DE GERME

1. Negativo
2. <i>Diplococcus pneumoniae</i>
3. <i>Estafilococo dorado</i>
4. <i>Streptococcus pyogenes</i>
5. <i>Klebsiella pneumoniae</i>
6. <i>Haemophilus influenzae</i>
7. <i>Escherichia coli</i>
8. <i>Pseudomonas aeruginosa</i>
9. <i>Proteus</i>
10. <i>Paracolobactrum</i>
11. <i>Enterobacter</i>
12. Anaerobios
13. <i>Candida albicans</i>
14. <i>Serratia</i>
15. <i>Salmonella</i>
16. <i>Noocardia</i>
17. <i>Coccidioides immitis</i>
18. <i>Mycobacterium tuberculosis</i>

COMENTARIOS Y CONCLUSIONES

A pesar de los avances en la antibioterapia, la neumonía continúa siendo una enfermedad que produce gran número de complicaciones, como se demuestra en esta serie. Además puede asociarse a otros trastornos graves que pueden o no depender directamente de ella. El neumólogo, por tanto, debe tener la suficiente preparación en medicina interna para

CUADRO 6
RELACION COMPLICACION/
MORTALIDAD

Complicación	Defunciones
Insuficiencia respiratoria	111
Insuficiencia cardíaca	89
Arritmia cardíaca	4
Neumatocelos	0
Absceso pulmonar	0
Tromboembolia pulmonar	4
Empiema	0
Neumotórax	0
Fístula broncopleural	0
Neumomediastino	0
Enfisema subcutáneo	0
Pericarditis	0

identificar y tratar las complicaciones de la neumonía, ya que de ello dependerá frecuentemente la evolución del enfermo.

Con referencia al tipo de germen, es evidente que los trastornos más severos se relacionaron con el aislamiento de *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacter* y *Estafilococo dorado*.

La mortalidad global en esta serie alcanzó 15.30 por ciento. Las complicaciones más temibles de la neumonía fueron

CUADRO 7
RELACION COMPLICACION/
MORTALIDAD

Complicación	Defunciones
Desequilibrio hidroelectrolítico	14
Insuficiencia renal aguda	6
Acidosis metabólica	14
Choque séptico	16
Hemorragia del tubo digestivo	7
Gastroenteritis	1
Accidente vascular cerebral	5
Diabetes mellitus descontrolada	2
Coma hepático	2
Síndrome de coagulación intravascular diseminada	1
Obstrucción intestinal	0
Ileo adinámico	0
Sangrado sistémico	0
Insuficiencia vascular periférica	0
Meningitis	0
Insuficiencia suprarrenal aguda	0

la insuficiencia respiratoria, la insuficiencia cardíaca, el choque séptico, el desequilibrio hidroelectrolítico, la hemorragia del tubo digestivo y la insuficiencia renal aguda.

MANEJO DE LA INSUFICIENCIA
RESPIRATORIA

Quando se ha elaborado el diagnóstico de insuficiencia respiratoria, se deben tratar simultáneamente: el componente re-

versible de la obstrucción de vías aéreas inferiores; la alteración de la mecánica respiratoria, debida a factores no obstructivos, como el derrame pleural, el neumotórax, etc.; la hipoxemia y la hipercapnia.

Con respecto a la hipoxemia, la hipercapnia —y la acidosis respiratoria—, el manejo depende de varios factores. Clínicamente es conveniente separar la hipoxemia sin hipercapnia de la hipoxemia con hipercapnia. En la última situación, la presencia de hipercapnia indica ventilación alveolar inadecuada, mientras que la hipoxemia sola es debida a trastorno del intercambio gaseoso por alteración pulmonar.

La hipoxemia puede tratarse en ocasiones exclusivamente por medio de oxígeno, en tanto que la hipoventilación alveolar puede requerir medidas terapéuticas para aumentar la ventilación. Como el control de la ventilación se estimula por hipoxemia, la administración de oxígeno puede deprimir la ventilación aún más, cuando ésta es ya inadecuada.²

Los métodos para el tratamiento de la insuficiencia respiratoria incluyen: Catéter nasal, con flujo de 2 litros por minuto, que proporciona una concentración de oxígeno inspirado de 25 por ciento; ca-

téter retrofaríngeo, con flujo de 6 litros por minuto, que proporciona una concentración de oxígeno en el gas inspirado de 35 a 40 por ciento; mascarilla facial, con flujo de 8 litros por minuto, que determina una concentración de oxígeno de 51 a 85 por ciento; tienda facial, la cual con un flujo de 6 litros por minuto, que libera una concentración de oxígeno de 50 por ciento, y tienda de oxígeno, con flujo de 15 litros por minuto, para obtener una concentración de oxígeno de 45 por ciento.

Ventiladores mecánicos

Los criterios que se utilizan en el Hospital de Enfermedades del Tórax, en la Unidad de Cuidados Intensivos Postquirúrgicos, para proceder a la intubación y ventilación mecánica, son los que se consignan en los Cuadros 8, 9 y 10.³

Presión positiva al final de la espiración

Las indicaciones de esta técnica son la hipoxemia refractaria, la presencia de microatelectasias, cortocircuitos superiores al 20 por ciento y edema pulmonar intersticial.⁴

CUADRO 8
RANGOS DE VALORACION E INDICACION DE TERAPIA INHALATORIA

<i>Parámetros</i>	<i>Normal</i>	<i>Fisioterapia</i>	<i>Intubación y ventilación</i>
Frecuencia respiratoria	12-25	25-30	Menos de 12 o más de 35
C.V. c.c./kg.	76-50	50-30	Menos de 30
Por ciento	100-90	89-50	Menos de 50
C.V.C. (primer segundo)	80% de la C.V.	Menos del 50%	Vías aéreas afectadas severamente y tos inefectiva
Fuerza inspiratoria (cm, H ₂ O)	100-50	50-20	Menos de 20
V.F.M.E. (1/seg.)	4- 5	3- 2	Menos de 2
Por ciento	100-90	89-50	Menos de 50

CUADRO 9
RANGOS DE VALORACION E INDICACION DE TERAPIA INHALATORIA

Parámetros	Normal	Fisioterapia	Intubación y ventilación
Gradiente A/a después de 15' de O ₂ al 100%	80-160	170-300	Más de 300
PaO ₂ mm Hg A/A	68 ± 4	60- 50	Menos de 50 (excepto en el insuficiente respiratorio crónico)

Sistema IMV (Intermittent Mandatory Ventilation)

La ventilación obligada, una técnica de ventilación mecánica que permite a los pacientes respirar espontáneamente y además recibir hiperinflaciones periódicas mecánicas, se ha demostrado que disminuye el tiempo que se requiere para el mantenimiento de la ventilación mecánica y aumenta la sobrevida de niños con membrana hialina. Además facilita el retiro de la ventilación asistida en adultos.⁵

Criterios para el uso de oxigenador de membrana

Presión arterial de oxígeno menor de 45 mm Hg con una concentración de oxígeno de 100 por ciento. Presión necesaria de inspiración, en el ventilador mecánico, mayor a 45 cm de agua.⁶ Elevación incontrolable de la presión arterial de bióxido de carbono y de la acidosis, a

pesar de óptimo cuidado respiratorio con otros métodos. Insuficiencia orgánica secundaria a insuficiencia respiratoria (sistema nervioso central, miocardio, riñón). Proceso patológico reversible.

Tratamiento del choque séptico

Mantenimiento de una volemia adecuada con soluciones electrolíticas, sangre, plasma, albúmina, dextrán de bajo peso molecular.

Antibioterapia, preferentemente con drogas bactericidas y en base a resultados de laboratorio acerca del germen patógeno causal.

Mantenimiento de una oxigenación adecuada.

Hidrocortisona, dos a seis gramos cada 24 horas, por vía endovenosa.

Corrección de la acidosis metabólica, con bicarbonato de sodio.

Diuréticos osmóticos y/o furosemide para mantener un flujo renal satisfactorio.

CUADRO 10
RANGOS DE VALORACION E INDICACION DE TERAPIA INHALATORIA

Parámetros	Normal	Fisioterapia	Intubación y ventilación
VC/EM	30-40%	40-60%	Más de 60%
PaCO ₂ mm Hg	29-33	35-60	Más de 60 (excepto en el hipercápnico crónico)
Vc cc/kg.	10- 7	7- 4	Menos de 4

Heparina, en caso de síndrome de coagulación intravascular diseminada, 5,000 a 10,000 U. cada seis horas.

Dopamina, uno a dos mcg/min.⁷

Tratamiento de la insuficiencia renal aguda

Incipiente. Reposición del volumen circulante, que dependerá de la causa precipitante, y que puede efectuarse por medio de sangre, plasma o solución fisiológica, y con vigilancia de la presión venosa central. Administración de manitol; si la diuresis no se presenta en 30 minutos, se discontinúa. Furosemide, 50 mg. por vía endovenosa. Si no ocurre diuresis, esta dosis se duplica cada dos horas hasta llegar a 400 mg. Dicha dosis se dobla entonces cada cuatro horas, hasta un límite de 1,600 a 2,000 mg.⁸

Establecida. La evidencia sugiere que el pronóstico depende de la precocidad del tratamiento. Lo ideal es manejar al paciente antes de que se presenten síntomas de uremia. La diálisis debe iniciarse con suficiente precocidad para que no sobrevenga la muerte por uremia. Con las técnicas modernas de diálisis no hay lugar para el manejo conservador de la insuficiencia renal aguda, y debe instituirse diálisis temprana. No es posible dar un ni-

vel de urea en que este procedimiento sea obligado, pero una cifra promedio es la de 150 mg y probablemente de 100 mg en los casos en que se ha establecido necrosis tubular aguda. Una determinación de potasio sérico de siete mEq u ondas T altas o PR prolongado son indicaciones urgentes de diálisis. Puede concluirse que si no hay respuesta al manitol o al furosemide, debe considerarse el procedimiento de diálisis, si la urea está por arriba de 100 mg.⁹

REFERENCIAS

1. Finn, R. y Drury, P.: *A guide to the intensive therapy unit*. Second impression. Butterworths, London-Boston, 1973.
2. Funks, L.; Campbell y Pinkus, N.: Care and management of patients in respiratory failure. *Med. J. of Aus.*, 1 (3): 69, 1975.
3. Lara, G. J.: Tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda. *Rev. Mex. Anest. y Ter. Int.*, 24 (3): 318, 1975.
4. Civett, J. M.: A simple and effective method of employing spontaneous positive-pressure ventilation. *J. Thor. and Car. Surg.*, 63 (2): 312, 1972.
5. Downs, J.; Perkins, H y Modell, J.: Intermittent mandatory ventilation. *Arch. of Surg.*, 109 (4): 519, 1974.
6. Peirce, E.: The role of the artificial lung in the treatment of respirator. insufficiency: A prospective. *Chest*, 62: 107S, 1972. Supplement (Part 2).
7. Franco, G. G.: Choque séptico. *Rev. Med. Hosp. Gral.*, 39 (3): 171, 1976.
8. Shumer, W y Nykus, L.: *Treatment of shock. Principles and practice*. Lea and Febiger, Philadelphia, 1974.

LA METASTASIS INTRATORACICA COMO ENTIDAD QUIRURGICA

Análisis de 50 casos

JOSÉ I. CHÁVEZ ESPINOSA,* JOSÉ A. CHÁVEZ FERNÁNDEZ,** BERTHA C. GARCÍA GUTIÉRREZ,*** ERNESTINA RAMÍREZ CASANOVA **** Y RAÚL CICERO SABIDO *****

SI BIEN es cierto que en el último decenio la resección pulmonar como indicación primaria en tuberculosis ha descendido, en el momento actual tiene mayor prevalencia y va en aumento la cirugía tumoral y de este renglón en especial, en la metástasis intratorácica, independientemente de que el tumor primario ya controlado que la origina, sea intra o extratorácico, de ahí el interés de nuestra comunicación.

* Jefe de Servicio de la Unidad de Neumología del Hospital General de México de la SSA.

** Residente Rotatorio del Hospital General de México, SSA.

*** Médico Adscrito de la Unidad de Neumología del Hospital General de México de la SSA.

**** Jefe de la Consulta Externa de la Unidad de Neumología del Hospital General de México de la SSA.

***** Jefe de la Unidad de Neumología del Hospital General de México de la SSA.

Trabajo presentado en el 5th Asia Pacific Congress on Diseases of the Chest and the International Academy of Chest Physicians and Surgeons del A.C.C.C.P. Manila, Filipinas. 6-10 noviembre, 1977.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se revisa y analiza el material clínico-quirúrgico de pacientes internados en la Unidad de Neumología del Hospital General de México de la S.S.A., cuyo proceso intratorácico correspondió a patología metastática. Asimismo se revisa la literatura médica mundial de mayor interés, para el desarrollo del tema que nos ocupa. Es la experiencia del personal médico que labora en dicha Unidad y se expresa en las siguientes tablas.

TABLA I
EDAD Y SEXO

<i>Década</i>	<i>No. de casos</i>	<i>Porcentaje</i>
11-20	3	6
21-30	9	18
31-40	5	10
41-50	6	12
51-60	4	8
61-70	18	36
71-80	5	10
Total	50	100
Edad extrema	13-75 años	
Sexo: femenino	19 (38%)	
femenino	31 (62%)	

TABLA II
SINTOMAS RESPIRATORIOS

Sintoma	No. de casos	Porcentaje
Tos	14	28
Expect. mucosa	3	6
Expect. hemoptoica	3	6
Hemoptisis	3	6
Dolor pleural	3	6
Supuración br. p.	5	10
Compresión traqueo-bronquial y vascular		L
Asintomáticos	22	44
	13	26

TABLA III
EVIDENCIA CLINICA CON RESPECTO AL DIAGNOSTICO DEL TUMOR PRIMARIO

Evolución clínica	No. de casos	Porcentaje
Precoz	4	8
Simultánea	2	4
Metacrónica	44	88
Total	50	100

Evolución clínica en meses

Extrema	6 y 312 meses
Promedio	34 meses

6 meses: cáncer cervicouterino.
312 meses: fibrosarcoma de escápula.

RESULTADOS

Desglosando la Tabla VI en nuestra serie se realizaron en los 50 casos 53 operaciones, 42 (84%) en hemitórax derecho y 11 (22%) en hemitórax izquierdo. En 24 pacientes se realizaron 26 (52%) resecciones pulmonares: neumonectomía derecha por infiltración de linfoma mediastinal y necrosis pulmonar 1 caso 2%; neumonectomía izquierda 1 caso, 2%. Lobectomías 12 (24%): superior derecha 1 (2%); inferior derecha 3 (6%); el pulmón izquierdo con mayor número de lobectomías, superior 3 (6%), inferior 5

(10%). (Los casos bilaterales comprendidos en el renglón de lobectomías: un caso con schwannoma resecado en planos blandos de axila derecha da metástasis pulmonares que se resecan con lobectomía inferior derecha y cuña pulmonar en segmento posterior del lóbulo superior derecho y lobectomía inferior izquierda; el segundo caso bilateral con primario; fibrosarcoma resecado en miembro pélvico izquierdo, sus metástasis pulmonares se resuelven con lobectomía superior derecha y más tarde inferior izquierda).

TABLA IV
IMAGEN RADIOGRAFICA

Imagen	No. de casos	%
Tumor*	28	56
N. P. S.	13	26
Tumor múltiple**	6	12
Tumor y derrame P.***	3	6
Total	50	100

Diámetro extremo: 2-20 cm.
Diámetro promedio: 7 cm.

* 4 casos cavitados (8%)

** 1 caso cavitado (2%)

*** Empiema iatrogénico.

TABLA V
ESTIRPE HISTOLOGICA DEL T. PRIMARIO

Tumor primario	No. de casos	%
Linfoma de situación mediastinal	22	44
Hueso	9	18
Esfera gérito urinaria	8	16
Mama	5	10
Schwannoma*	2	4
Melanoma	1	2
Tiroides	1	2
Laringe	1	2
No determinado	1	2
Total	50	100

* Doble primario mama 1 caso

** 1 caso mixto neurofibroma-schwannoma.

TABLA VI
CIRUGIA REALIZADA

<i>Tipo de resección</i>	<i>No. de casos</i>	<i>Porcentaje</i>
Neumonectomía derecha e izquierda	2	4
Lobectomías	8	16
Lingula	1	2
Segmentaria	2	4
Cuña	9	18
Resección bilateral*	2	4
Sutura br. + T. Kergin	2	4
Toracotomía con extirpación de tumor múltiple	21	42
Toracotomía exploradora con toma de biopsia pleuropulmonar	3	6
Total	50	100
Hemitórax derecho	42 casos**	(84%)
izquierdo	11 casos***	(22%)

* Un caso: L.I.D. + cuña L.S.D. y L.I.I.

Un caso: L.I.I. y L.S.D.

** Dos casos bilaterales.

*** En un caso dos intervenciones.

En un caso (2%) se reseca lingula; resección segmentaria, dos casos (4%).

Cuña pulmonar 9 casos (18%); en división superior 3 casos (6%); de lóbulo superior derecho 3 casos (6%); lóbulo inferior derecho 3 casos (6%).

Decorticación pulmonar más sutura bronquial más toracoplastia de Kergin por empiema iatrogénico, realizado fuera de nuestra Institución: en hemitórax derecho 2 casos (4%): en un caso por linfoma mediastinal se realizan dos tiempos quirúrgicos de decorticación, sutura bronquial y toracoplastia económica de Kergin; un caso con primario no determinado decorticación, sutura bronquial y toracoplastia económica de Kergin, Chávez.^{1,2} Toracotomía con resección de tumoración 21 casos (42%), (19 casos de linfoma). Toracotomía exploradora: la gran invasión metastática tan sólo permitió toma de biopsia pleural-pulmonar y mediastinal.

Todos nuestros pacientes recibieron en el tumor primario radio y/o quimioterapia, asimismo, después de la resección metastásica intratorácica.

Defunción, cinco casos: tres (6%) en transoperatorio, 2 casos de linfoma mediastinal y un caso de coriocarcinoma; 2 casos (4%) tardíos de linfoma mediastinal.

TABLA VII
RESULTADOS

En 24 casos (48%) se realiza cirugía paliativa	
En 3 casos (6%) son llevados a toracotomía exploradora para toma de biopsia pleuropulmonar.	
En 23 casos (46%) se realiza resección pulmonar. En dos casos la resección es bilateral (4%).	
Casos resueltos	14 (28%)
(1 C. riñón)	
(5 Ca. hueso)**	
(1 Ca. Laringe)	
(1 C.C.U.)	
(5 Ca. mama)*	
(1 Linfoma mediastinal)***	
M.B.H.	31 (62%)
Defunción	5 (10%)

* Control de un caso por más de 10 años.

** Control de un caso de resección bilateral por más de 6 años.

*** Control de un caso por 5 años.

TABLA VIII
SOBREVIDA EN CIRUGIA DE METASTASIS INTRATORACICA

Autor	No. de casos	No. de casos operados	Sobrevida en años		
			1	5	10
Edlich ³	61				
Minor ⁶	314	0.63%		26%	
Gliedman ⁷	29			37%	
Moersch ⁸	169	21%	71%	31%	
Fallon ⁹	229	11%		11%	
Kelly ¹⁰		22	45%	4%	
Parker ¹¹		7		28%	14%
Thomford ¹²	205	205	77%	30%	
Wilkins ¹⁴	75			8%	
Cliffon ¹⁷	131	27 (20%)	(42% 1-8 años)		
Marcove ²⁰	22	22		31%	
Serie propia	50	50	4%	8%	2%

COMENTARIO

Antes de 1920 la exéresis no se había empleado como una medida terapéutica para resolver la lesión metastática intratorácica, aunque en 1890 y 1900 ya existían reportes de resección de la pared torácica por lesiones metastáticas, Edlich.³

Los primeros reportes quirúrgicos de la metastasis intratorácica se deben a Meyer (c. p. 4) quien en 1920 realizó una neumonectomía en un niño de 5 años por gran infiltración abscedada por linfosarcoma; Lillienthal (c. p. 4) en 1932 practica neumonectomía izquierda por gran

metástasis debida a cáncer cervicouterino; Raine (c. p. 4); en 1933; Churchill (c. p. 5) lleva a cabo una lobectomía por metastasis de un adenoma renal, con sobrevida de 23 años; en 1940 insiste en la resección económica de la metastasis intratorácica; en 1941 extirpa el pulmón derecho por metastasis con tumor primario localizado en recto; en todos estos casos ocurre el deceso en el postoperatorio temprano.

La sobrevida a cinco años en cirugía metastásica en autores extranjeros es alentadora (Tabla VIII), la nuestra es del 8 por ciento.

TABLA IX
SOBREVIDA EN CIRUGIA BILATERAL

Autor	Total de casos reseçados	Resección bilateral	Sobrevida en años			
			1	5	10	15
Edlich ³	61	12 (20%)			3 (5%)	
Thomford ¹²	205	2 (1%)			2 (5%)	
Lawrence ¹³		1			1	
Wilkins ¹⁴	75	4 (5%)		1 (1%)		
Winter ¹⁵	1					100%
Cliffon ¹⁷		4				
McNamara ¹⁸	1	1		17-35 años		
Marks ¹⁹	2	1		1		
Serie propia	50	2 (4%)		(2%)		

Las lesiones pulmonares malignas bilaterales constituyen por sí solas una dificultad diagnóstica y un problema de tratamiento sea quirúrgico o conservador. Ocurre con frecuencia estar ante un proceso avanzado en el cual todo tratamiento médico o quirúrgico resulta ineficaz; en cambio en otros casos de tumores pulmonares bilaterales consecutivos, la posibilidad de un tratamiento quirúrgico radical amerita esta medida como una solución a dicho problema. Esta situación es valdadera para un primario pulmonar bilateral o bien para una lesión metastática pulmonar bilateral, con primario curado o controlado, en nuestra serie el 4% es de resección bilateral.

Las comunicaciones en la bibliografía mundial acerca del tratamiento quirúrgico de las lesiones metastáticas pulmonares bilaterales son cada vez más frecuentes (Tabla IX).

La toracotomía múltiple para resolver la recidiva metastática con éxito así Thomford¹² en 13 pacientes tiene dos toracotomías con un intervalo de 3 meses y 3 años 8 tenían 5 años después de la primera toracotomía, 5 sobrevivieron 5 años más; dos pacientes de este grupo fueron intervenidos 2 veces en cada pulmón; Marks¹⁰ en un caso realiza en dos ocasiones toracotomía derecha, un caso más es de resección bilateral; Marcove,²² en 22 pacientes lleva a efecto 9 toracotomías, reseca en un paciente 11 nódulos con una sobrevida favorable.

Sin embargo, no siempre se tienen cifras alentadoras de reseccabilidad metastática, la toracotomía exploradora meramente como tal va del 12 al 33%, Tabla X, en nuestros casos es de 6%.

Tabla X
TORACOTOMIA EXPLORADORA

<i>Autor</i>	<i>Porcentaje</i>
Adkins ¹⁶	12
Cliffton ¹⁷	11
Arruda ²⁰	14
Ehrenhaft ²³	33
Serie propia	6

Se ha mencionado la edad promedio de los pacientes con lesión metastática quirúrgica, de 40 años Thomford,¹² Arruda;²⁰ 47 años por Adkins;¹⁶ en nuestra serie fue de 54 años.

Los síntomas respiratorios más importantes son (Tabla XI): tos, expectoración hemoptoica, hemoptisis, dolor pleural; en nuestros pacientes el 52% presentó sínto-

Tabla XI
SINTOMAS

<i>Autor</i>	<i>Tos</i>	<i>Hemoptisis</i>	<i>Dolor pleural</i>
Moersch ⁹	37%	18%	13%
Parker ¹¹		14%	
Thomford ¹²	8%	13%	8%
Arruda ²⁰	42%	42%	42%
Seawen ²¹	50%	50%	
Serie propia	28%	6%	6%

mas graves como la hemoptisis incoercible y compresión traqueobronquial con taponamiento vascular (Tabla II) (linfoma de situación mediastinal) imponiendo el acto quirúrgico como una medida urgente e inaplazable, Chávez.²⁰

El tiempo promedio entre el control del tumor primario y la evidencia clínica radiográfica de la lesión metastática intratorácica es de 3 años para algunos autores Adkins,¹⁶ Arruda,²⁰ cifra semejante a la nuestra. Nuestros pacientes llegan en un estado muy avanzado tanto con su tumor

TABLA XII
IMAGEN RADIOLOGICA

<i>Autor</i>	<i>N. P. S.</i>	<i>Atelectasia</i>	<i>Nódulos múltiples</i>	<i>Tumor</i>	<i>Calcificación</i>
Adkins ¹⁶	68%	12%			
Seawen ²¹		65%		16%*	
Steele ²⁴					3%
O'Keefe ²⁵	10%				2.81%
Meckstroth ²⁷	2.81%				2.81%
Serie propia	26%		14%	60%**	

* Cavitado
** Cavitado 10%
Conderrame pleural 6%.

primario o bien cuando éste ha sido curado no acuden al control clínico radiográfico que se les indica.

La imagen radiográfica común (Tabla XII) para algunos autores es el nódulo pulmonar solitario 68%; atelectasia 65%; en nuestros pacientes la imagen tumoral fue del 56% y de nódulo pulmonar solitario 26%. La calcificación la menciona Steele²⁴ en el 3% de sus casos, O'Keefe,²⁵ 10%; Meckstroth²⁶ en 2.81%, signo radiográfico en la actualidad no valedero de benignidad, Chávez.²⁷

Los métodos diagnósticos antes de toracotomía exploradora son (Tabla XIII): el Papanicolaou en esputo positivo del 25% al 50%; lavado bronquial 31%, biopsia bronquial del 40 al 50%.

La estirpe histológica del tumor primario más frecuente en la literatura, es la renal, genitourinaria, colon, o sea, poco

TABLA XIII
METODOS DIAGNOSTICOS

<i>Autor</i>	<i>Papanicolaou en esputo</i>	<i>Lavado bronquial</i>	<i>Biopsia bronquial</i>
Moersch ⁸	37%	31%	40%
Thomford ¹²	25%		50%
Clagett ²⁸	50%		

o nada se menciona el tumor neurogénico y la infiltración del linfoma de situación mediastinal reportada por nosotros; Chávez,²⁹ así como la coexistencia de tumor doble primario en un caso, (2%), otro tumor mixto de schwannoma y neurofibroma, Chávez,³⁰

En nuestros casos analizados no observamos lo reportado frecuentemente por otros autores, la involucración total de la lesión metastática, una vez que se ha controlado el tumor primario que la origina, Kessel,³¹ Jenkins,³² Turner,³³ Lome,³⁴ en cambio sí apreciamos evolución en su diámetro en 2 casos (4%).

La mortalidad quirúrgica es alta en nuestros casos (10%), comparada con la de otros autores: Edlich, 1%; Samellas, 2%.³⁵

Nuestras normas de operabilidad de una metástasis pulmonar única está de acuerdo con lo expuesto con Lindskog (c. p. 36), quien enfatiza que "antes de tomar en consideración la resección de una metástasis pulmonar debe comprobarse que la lesión primaria se halla clínicamente registrada o curada y haber transcurrido un intervalo de tiempo razonable después del primer tratamiento, anterior al descu-

TABLA XIV
FACTORES DE SUPERVIVENCIA EN
CIRUGÍA DE METASTASIS
INTRATORÁCICA

1. Estirpe histológica del tumor primario que la origina.
2. Intervalo de tiempo transcurrido entre el tumor primario controlado y la evidencia clínica-radiográfica de la metástasis pulmonar.
3. Edad del paciente.
4. Diámetro de la metástasis pulmonar.
5. Multiplicidad de la metástasis de situación uni o bilateral.
6. Extensión del parénquima pulmonar resecaado.
7. Ausencia de metástasis extratorácicas.

brimiento de la metástasis y ésta debe consistir en una lesión solitaria clínicamente o por lo menos restringida a una zona lobar". Sin embargo, en el momento actual acerca de la operabilidad de las metástasis agregaríamos a lo expuesto por Lindskog, que una vez llenados los requisitos de haber controlado el tumor primario, en forma radical y que no exista evidencia de actividad o recidiva, o la presencia de otro tumor primario, la cirugía bien puede ser uni o bilateral de lesiones únicas o múltiples, aun con toracotomías múltiples desde luego cuando la resección del parénquima pulmonar lesionado no

sea extensa y el pulmón remanente no sea de tal manera restringido que nos dé un paciente con insuficiencia respiratoria importante, en postoperatorio temprano o tardío (Tabla XIV).

De todas formas sea lesión metastática única o múltiple, uni o bilateral, se impone como primera necesidad, el tratamiento quirúrgico con grandes posibilidades de curación y sobrevida a largo plazo, es decir, a más de 5 años, cuando el tumor primario intra o extratorácico ya ha sido controlado o curado, Alexander,³⁷ Greenberg,³⁸ Holin,³⁰ Schell,⁴⁰ Trunk,⁴¹ Ellis,⁴² Groves,⁴³ Habein,⁴⁴ Hood,⁴⁵ Good,⁴⁶ Davis,⁴⁷ Paulson,⁴⁸ Phillips,⁴⁰ Walske.⁵⁰

Los casos extremos de sobrevida son de 22 a 35 años (Tabla XV).

Los autores consultados mencionan la solución de la metástasis intratorácica la que da mayor sobrevida. En nuestra serie la mayor sobrevida es en cuña del lóbulo superior izquierdo por cáncer de mama como tumor primario (aún bajo control), siguiéndole un caso de cirugía bilateral primeramente lobectomía inferior derecha, más tarde lobectomía inferior izquierda su control sobrepasó los 6 años el tumor primario resecaado de fibrosarcoma en miembro pélvico izquierdo.

TABLA XV
CASOS EXTREMOS DE SOBREVIDA EN RESECCION PULMONAR

<i>Autor</i>	<i>Tumor primario</i>	<i>Sobrevida</i>
Barney ⁶	Riñón	24 años
Gliedman ⁷	Sinovioma	22 años
Winter ¹⁵	Sarcoma	15 años
McNamara ¹⁶	Osteosarcoma	17-35 años (caso bilateral)

RESUMEN Y CONCLUSIONES

1. Ante la evidencia de una lesión nodular única o múltiple o proceso neumónico, en un paciente con antecedentes de lesión maligna intra o extratorácica, curada o controlada, en ausencia de otras lesiones metastáticas extratorácicas se impone la toracotomía exploradora, ésta es posible:

2. Ante los avances diagnósticos en patología intratorácica, el aumento de drogas citotóxicas, el perfeccionamiento en la terapia profunda y la disminución notable en los últimos años de la morbilidad y mortalidad quirúrgicas en oncología.

3. Se deberá descartar un tumor múltiple primario, en el proceso metastático aparentemente neumónico, en nuestra serie se presentó en el 8%.

4. La resección bilateral como la toracotomía múltiple en metástasis intratorácica, son realizables, aunque la sobrevida es menor que en la cirugía unilateral. En nuestra serie la cirugía bilateral se realizó en el 4%.

5. La radicalidad quirúrgica en la metástasis intratorácica, no aumenta el índice promedio de sobrevida temprano o tardío.

6. La cirugía paliativa en metástasis intratorácica deberá realizarse ante una lesión compresiva, sangrante, abscedada o infiltrativa como ocurre en el linfoma mediastinal, el coriocarcinoma, etc.; en la serie se presentó en el 59% de los casos.

7. Los mejores resultados en cirugía metastática se obtienen en cáncer de mama, óseo y de riñón cuya imagen radiográfica habitual es el nódulo pulmonar solitario.

8. La lesión metastática intratorácica de mejor pronóstico quirúrgico es aquella que goza de todas las características del nódulo pulmonar solitario, es decir, que a mayor diámetro y número de las lesiones, así como la bilateralidad, aumenta en forma importante los índices de morbilidad y mortalidad en cirugía oncológica.

9. Nuestros índices de operabilidad en metástasis intratorácica son bajos comparados con estadísticas extranjeras así como son altos nuestros porcentajes de morbilidad y mortalidad y se debe fundamentalmente a que el paciente oncológico que acude a nuestra Institución llega en grado muy avanzado que los coloca fuera de toda posibilidad médica o quirúrgica como ocurrió en el 70.26% de los pacientes ingresados a la Unidad. La mortalidad en nuestra serie es del 10%.

10. Insistir y convencer a nuestros pacientes oncológicos extratorácicos en el control clínico-radiográfico de tórax por lo menos cada tres meses.

REFERENCIAS

1. Chávez, E. J. I.; Reyes, B. L. y Mora, R. D.: Toracoplastia de Kergin, sutura bronquial en el tratamiento de la cavidad pleural residual con fistula bronquial. *Rev. Med. Hosp. Gral.*, 32: 609, 1969.
2. Chávez, E. J. I. y Chávez, F. J. A.: Decorticación pulmonar, sutura bronquial más toracoplastia económica de Kergin en cavidad pleural crónica. *Rev. Med. Hosp. Gral.*, 39: (2): 115, 1976.
3. Edlich, R. F.; Shea, M. A.; Foker, J. E.; Grondín, J.; Castañeda, A. R. y Vargo, R. L.: A review of 26 years experience with pulmonary resection for metastatic cancer. *Dis. Chest.*, 49: 587, 1966.
4. Brezina, P. S. y Lindskog, G. E.: Total pneumonectomy for metastatic uterine carcinoma. *The Journal of Thoracic Surgery*, 12: 728, 1942.
5. Barney, J. J. D.: Twelve year cure following nephrectomy for adenocarcinoma and lobectomy for solitar, metastasis. *J. Urol.*, 52: 406, 1944.

6. Minor, R. G. y Charlottesville, V. A.: A clinical and radiologic study of metastatic pulmonary neoplasms. *The Journal of Thoracic Surgery*, 20: 34, 1950.
7. Gliedman, I. M.; Horowitz, S. y Lewis, F. J.: Lung resection for metastatic cancer. *Surgery*, 42: 521, 1957.
8. Moersch, N. R. y Clagett, T. O.: Pulmonary resection for metastatic tumors of the lungs. *Surgery*, 50 (4): 579, 1961.
9. Fallon, H. R. y Roper, L. Ch.: Operative treatment of metastatic pulmonary cancer. *Annals of Surgery*, 166 (2): 263, 1967.
10. Kelly, R. Ch. y Langston, T. H.: Tratamiento de metástasis pulmonar maligna. *J. Thoracic Surg.*, 31 (3): 298, 1956.
11. Parker, R. G.: The treatment of apparent solitary pulmonary metastases. *The Journal of Thoracic Surgery*, 36: 81, 1958.
12. Thomford, N. R.; Woolner, L. B. y Clagett, O. T.: The surgical treatment of metastatic tumors in the lungs. *The Journal of Thoracic and Cardio. Surg.*, 49 (3): 357, 1965.
13. Lawrence, G. H. y Bashant, G. H.: Bilateral pulmonary resection for metastatic hepatoma. *JAMA*, 19 (2): 151, 1965.
14. Wilkins, E. W.; Burke, J. F. y Head, J. W.: The surgical management of metastatic neoplasm of the lung. *J. Thoracic & Cardio. Surg.*, 42: 298, 1961.
15. Winter, R. B. y Tongen, A. L.: A malignant chest wall sarcoma with bilateral pulmonary metastases: A fifteen-year survival after multiple radical local excision and resection of bilateral pulmonary metastases and a successful treatment of scoliosis secondary to tumor surgery *Pediatric Surgery*, 62 (2): 374, 1967.
16. Adkins, P. C. y Wesselhoeft, C. W.: Thoracotomy on the patient with previous malignancy: Metastasis or new primary? *Journal of Thoracic and Cardio. Surg.*, 56 (3): 351, 1968.
17. Clifton, E. E. y Pool, J. L.: Treatment of lung metastases in children with combined therapy. *The J. of Thoracic and Cardio. Surg.*, 54 (3): 403, 1967.
18. McLamara, J. I.; Paulson, D. L.; Kingsley, W. B. y Urschel, H. G.: Pulmonary resection for metastatic osteosarcoma. *JAMA*, 205 (7): 123, 1968.
19. Marks, P.: Multiple thoracotomy for metastatic pulmonary neoplasm. *Thorax*, 29: 248, 1974.
20. Arruda, R. M. y Lamardo, J. R.: Tratamiento quirúrgico de metástasis pulmonares. *Rev. Hosp. Clin. Fac. Med. S. Paulo*, 30: (:): 178, 1975.
21. Seawen, W. B. y Arneson, A. N.: Metástasis solitaria pulmonar en carcinoma de cervix. *Obst. Ginec.*, 1: 16g, 1953.
22. Marcove, R. C.; Martini, N. y Rosen, G.: The treatment of pulmonary metastasis in osteogenic sarcoma. *Clinical Orthopedics and Related Research*, 111: 65, 1975.
23. Ehrenhaft, J. L.; Lawrence, M. S. y Sensesig, D. M.: Pulmonary resections for metastatic lesions. *A.M.A. Arch. Surg.*, 77: 606, 1958.
24. Steele, J. D.: The solitary pulmonary nodule. Report of a cooperative study of resected asymptomatic solitary pulmonary nodules in males. *The Journal of Thoracic and Cardio. Sdrg.*, 46: 21, 1963.
25. O'Keefe, E. M.; Good, A. C. y McDonald, R. J.: Calcification in solitary nodule of the lung. *American Journal of Roentgenology*, 77 (6): 1023, 1957.
26. Mecstroth, V. Ch.; Andrews, C. N. y Klassen, P. K.: Surgery for solitary lesions of the lung. *Archives of Surgery*, 69: 220, 1954.
27. Chávez, E. J. I.; Gutiérrez, G. A.; Martínez, F. L. A.; Rosenberg, D. M. y Celis, S. A.: Cirugía del nódulo pulmonar solitario. *Rev. Med. Hosp. Gral.*
28. Clagett, O. T. y Woolner, L. B.: Surgical treatment of solitary metastatic pulmonary lesion. *M. Clin. N. Amer.*, 48: 939, 1964.
29. Chávez, E. J. I.; Sánchez, V. S.; Guzmán, E.; Argüelles, M. y Celis, S. A.: Cirugía en el linfoma mediastinal. *Neumol. Cir. Tórax*, 28 (6): 381, 1967.
30. Chávez, E. J. I. y Altamirano, D. M.: Cáncer múltiple primario. *Rev. Med. Hosp. Gral.*, 37 (1): 1, 1974.
31. Kessel, L.: Spontaneous disappearance of bilateral pulmonary metastases. *J.A.M.A.*, 169: 1737, 1959.
32. Jenkins, D. G.: Regressions of pulmonary metastasis following nephrectomy for hypernephroma: Eight year follow-up. *The Journal of Urology*, 82: 37, 1959.
33. Turner, F. G.: Trophoblastic disease with pulmonary metastasis. *Am. J. Obstet. Gynec.*, 103 (7): 909, 1969.
34. Lome, L. G.; Navani, S. y Arai, M. I.: Spontaneous regression of pulmonary metastases from transitional cell carcinoma of the bladder.
35. Samellas, W.: Adenocarcinoma of the kidney: A 10 year apparent cure following the resection of solitary pulmonary metastases. *The Journal of Urology*, 90: 250, 1963.
36. Fried, B. M.: *Tumores de los pulmones y mediastino*. 1a. Ed. Salvat Editores, S. A. Barcelona, pág. 121, 1961.

37. Alexander, J. y Haight, C.: Pulmonary resection for solitary metastatic sarcomas and carcinomas. *Surger, Gynecology and Obstetric*, 85 (2): 129, 1947.
38. Greenberg, E. B. y Young, M. J.: Pulmonary metastasis from occult primary sites resembling bronchogenic carcinoma. *Diseases of the Chest*, 33: 496, 1958.
39. Holin, M. S.; Dwork, E. R. y Rikli, A. E.: Solitary pulmonary nodules found in a community wide chest roentgenographic survey. *The American Review of Tuberculosis and Pulmonary Diseases*, 79: 427, 1959.
40. Schell, H. W. y Conn, N.: The solitary pulmonary metastasis. An appraisal of the primary site. *J. Thoracic and Cardiovascular Surg.*, 42 (4): 540, 1961.
41. Trunk, G.; Gracey, R. D. y Byrd, R. B.: The management and evaluation of the solitary pulmonary nodule. *Chest*, 66 (3): 236, 1974.

MONOGRAFIA MEDICA

COMPLICACIONES TORACICAS DEL ABSCESO HEPATICO AMIBIANO

CARLOS IBARRA-PÉREZ *

INTRODUCCIÓN

EL ABSCESO hepático amibiano produce varios tipos de complicación torácica, por diversos mecanismos patogénicos.¹

Cuando existen abscesos que involucran la superficie diafragmática del hígado puede haber reacción inflamatoria por contigüidad que afecte al mismo diafragma, la pleura, el pericardio o los pulmones. También puede haber necrosis diafragmática con ruptura del absceso hacia órganos intratorácicos, vaciándose el contenido en la cavidad pleural, en la cavidad pericárdica, o al exterior a través de los bronquios; en ocasiones el absceso se abre simultáneamente a la pleura y los bronquios y muy rara vez a la pleura y al pericardio.²⁻⁶ La complicación inflamatoria puede preceder a la ruptura a ese mismo o a otros órganos vecinos, o acompañar a la ruptura a otros órganos. La mayor parte de las complicaciones pleuropulmonares por contigüidad o ruptura son

del lado derecho y menos frecuentemente (5% del total) del lado izquierdo.⁷

Puede haber abscesos pulmonares por vía hematógena y también por extensión local de la necrosis diafragmática y hepática producida por *Entamoeba histolytica*.

Absceso hepático amibiano

Aunque en general no representa problemas, el diagnóstico de absceso hepático amibiano puede escapar aun a los clínicos más astutos, y confundir sus manifestaciones con las de enfermedades inflamatorias, neoplásicas, etc. de la vesícula, riñón, glándulas suprarrenales, páncreas, diafragma, pleura, pulmón u otras del hígado; ello sucede en países en donde la amibiasis es una calamidad endémica, y en otros en donde se le supone infrecuente.^{8, 9} Para evitar esas catástrofes, es obligado considerar el diagnóstico de absceso hepático amibiano en presencia de cualquier padecimiento agudo de rápida evolución, o crónico debilitante, no diagnosticado, y recurrir liberalmente al uso

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

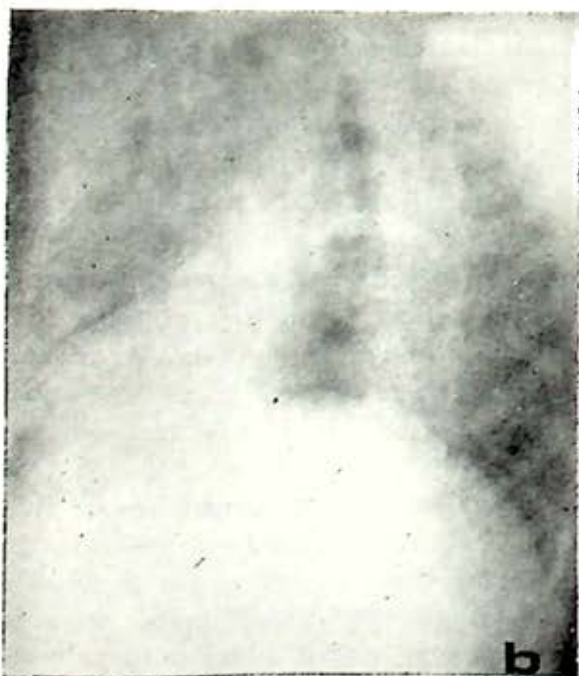
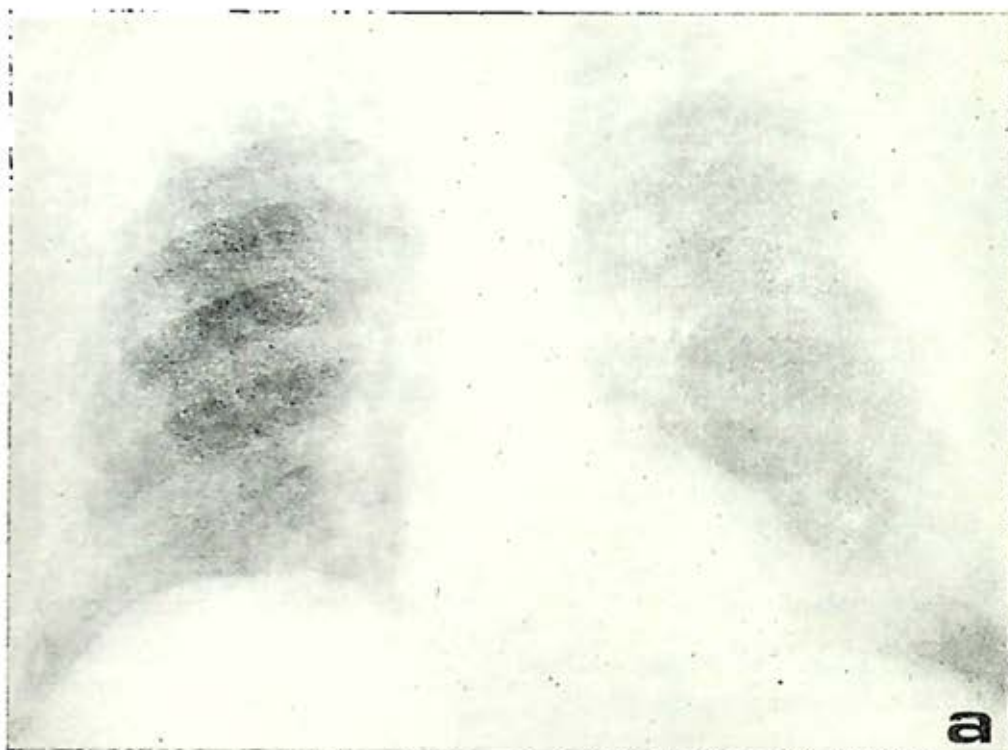


FIG. 1. Enfermo con absceso hepático anibiano del lóbulo derecho. *a*) Radiografía posteroanterior de tórax que muestra elevación y deformación del hemidiafragma derecho. *b*) La deformación es más notable en la radiografía oblicua.

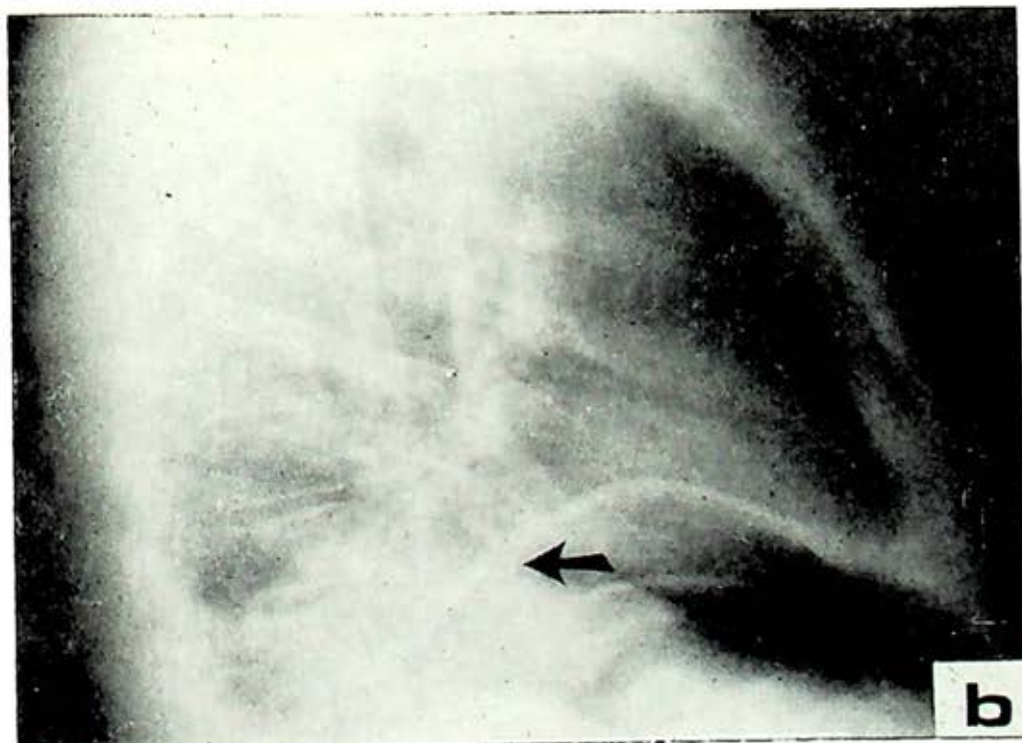
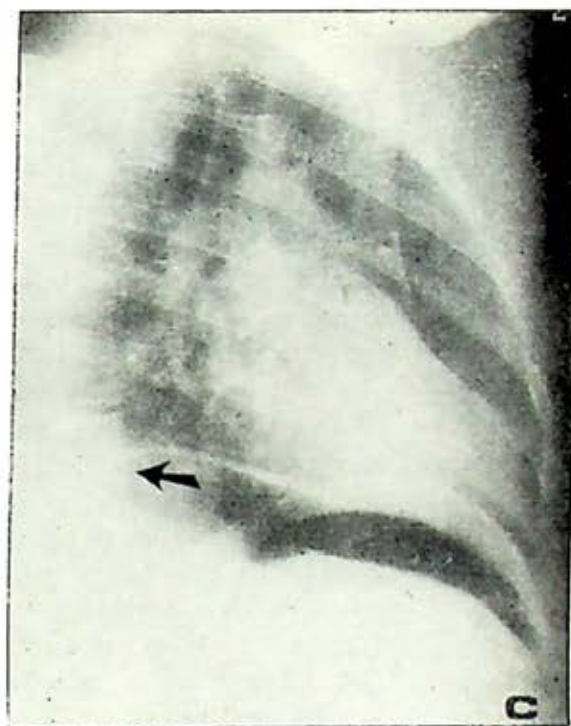
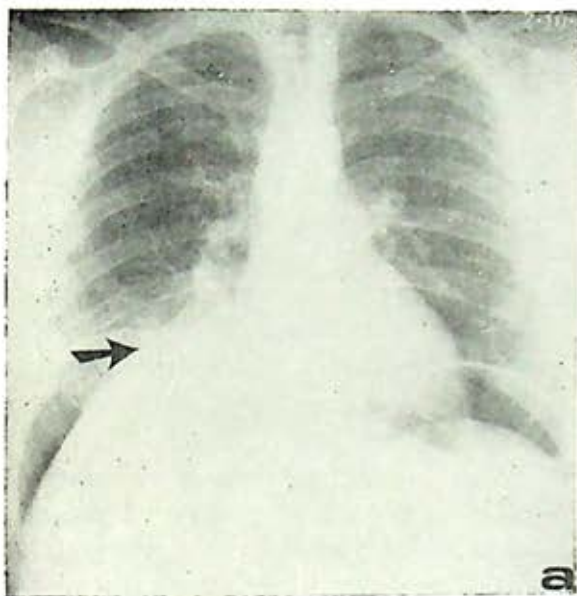


FIG. 2. Radiografías posteroanterior (a) lateral derecha (b) y oblicua anterior derecha de un enfermo con absceso hepático amibiano abierto a bronquios del lóbulo inferior derecho, al que se inyectó CO_2 para neumoperitoneo diagnóstico. Nótese la zona aproximadamente triangular en el lóbulo inferior, correspondiente al sitio del drenaje del absceso, y el sitio en donde el aire no despega al hígado del diafragma (flechas).

de pruebas como las reacciones serológicas para amibiasis invasora, la centelleografía y la ultrasonografía hepáticas.

No existen grupos ecoeconomicosociales "inmunes" al padecimiento, pero afecta fundamentalmente a individuos de bajo nivel, que viven en malas condiciones sanitarias, del sexo masculino, de 20 a 50 años de edad.

El cuadro clínico típico es el de un padecimiento que cursa con hipertermia elevada, ataque al estado general de moderado a grave, dolor intenso en el hipocondrio derecho irradiado o no hacia atrás y hacia el hombro, náusea, vómito, diarrea, e ictericia generalmente en casos con abscesos múltiples;¹⁰ la ictericia es más frecuente en los niños, en los que también se puede observar aumento de volumen

abdominal por tener pared muscular delgada;¹¹ hay hepatomegalia y puntos o zonas particularmente dolorosos a la dígito presión o puñopercusión. Hay anemia, y se elevan los leucocitos, neutrófilos, transaminasa glutámico pirúvica, deshidrogenasa láctica, fosfatasa alcalina y bilirrubinas.

Las reacciones serológicas para diagnóstico de amibiasis son positivas en el 90 a 95% de los casos; las más sensibles y específicas son las de hemaglutinación indirecta y de contrainmuno-electroforesis.^{12, 13}

Las radiografías de tórax en posteroanterior y lateral muestran hepatomegalia y elevación diafragmática de grado variable, a veces con desplazamiento de la sombra mediotorácica (Fig. 1); a la vez

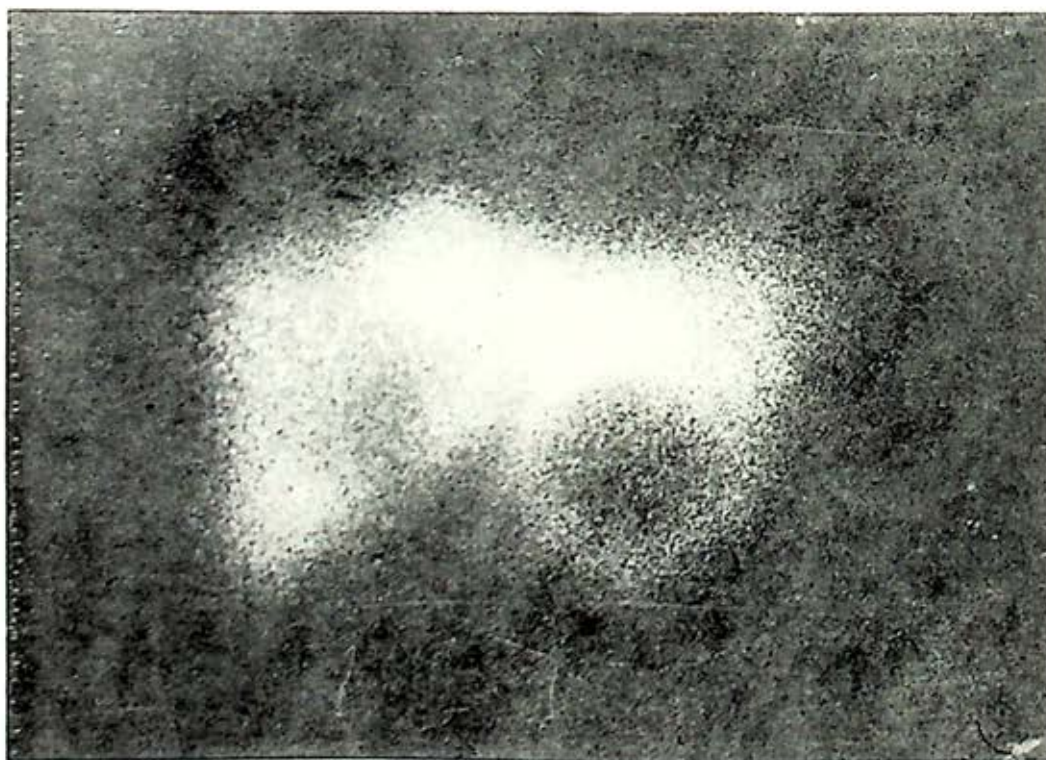


FIG. 3. Centelleografía hepática con ^{99m}Tc en anteroposterior, que muestra varios defectos de captación producidos por abscesos hepáticos amibianos.

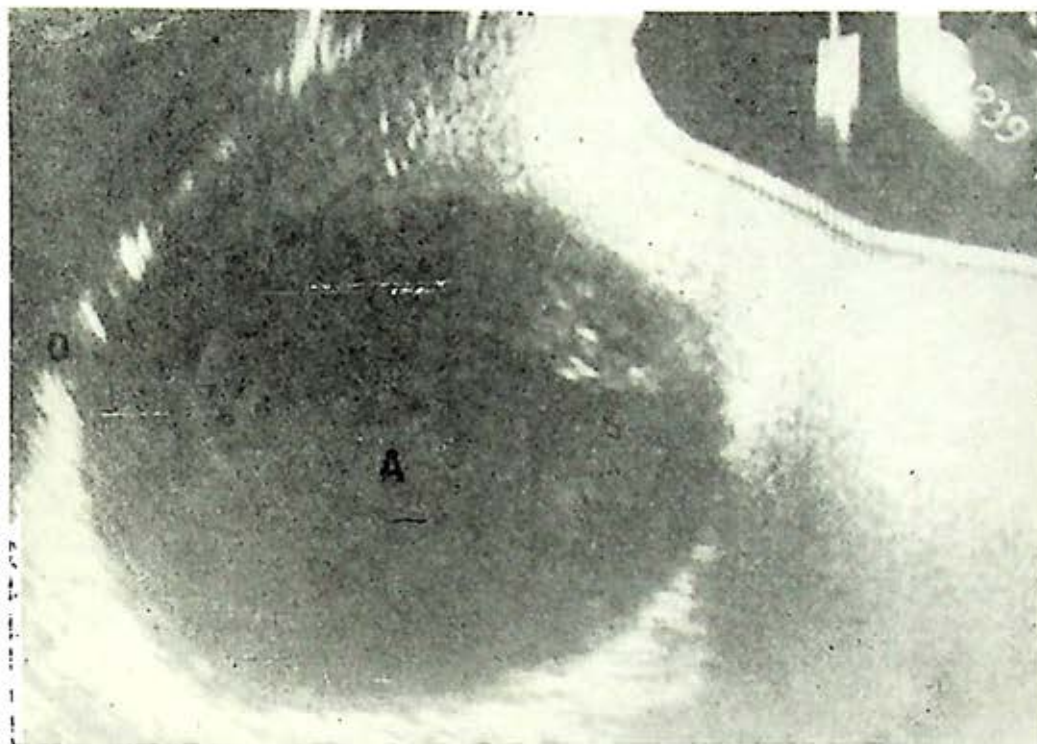


FIG. 4. Ultrasonografía hepática, corte longitudinal, en un enfermo con absceso hepático-amibiano. A, absceso. D, diafragma.

que elevado, el hemidiafragma puede estar deformado por el absceso y si es en su porción media, se origina la imagen en "sombrero de charro"; cuando se hace neumoperitoneo diagnóstico, las radiografías en diversas posiciones muestran adherencia hepatodiafragmática (Fig. 2).

La centelleografía hepática en proyecciones anterior, lateral derecha y posterior muestra defectos en la distribución espacial de radiofármacos emisores de radiaciones gamma en el 90% de los casos aproximadamente (Fig. 3); cuando el estudio se hace con 90m tecnecio, la información que se obtiene no permite distinguir entre abscesos, quistes o tumores, pero si se hace un estudio con 113m indio después de hecho el de tecnecio, es posible establecer tal diferenciación.¹⁴

La ultrasonografía o ecografía, es un método de diagnóstico radiológico no invasivo, de reciente aplicación en el absceso hepático amibiano. Las imágenes obtenidas permiten precisar tamaño, número, situación y volumen de las lesiones (Fig. 4) y se puede hacer el diagnóstico diferencial con tumores hepáticos y algunas enfermedades de la vesícula, el páncreas, etc.; también proporciona información acerca de la evolutividad del absceso y para evaluar las alteraciones que persisten en la centelleografía hepática después de la curación clínica del absceso.¹⁵

Absceso hepático amibiano con reacción inflamatoria por contigüidad

Generalmente las complicaciones torácicas por contigüidad afectan a más de

una estructura, pues al haber reacción pleural es invariable la participación inflamatoria del diafragma y es muy frecuente la participación pulmonar, aunque ésta se diagnostica poco.

Cuando hay reacción pleural por contigüidad, el dolor de costado o hipocondrio se irradia hacia el hombro o la escápula, es disneizante y se exagera con la inspiración y la tos; ésta es dolorosa y seca, aunque días después puede aparecer esputo mucoso; también hay disnea lentamente progresiva; se puede escuchar frote pleural, o integrarse síndrome de condensación pleural. La radiografía de tórax en posteroanterior muestra elevación del hemidiafragma derecho y una opacidad homogénea basal interna y externa que sube por

la periferia de la parrilla costal (Fig. 5). El derrame opacifica la mitad inferior o menos del campo pleuro pulmonar y por sí mismo rara vez produce desviación mediastinal; si se punciona con fines diagnósticos y terapéuticos para disminuir la disnea, el líquido es amarillento citrino o ligeramente hemorrágico¹⁶ y por excepción muestra amibas en el estudio en platina caliente.

Cuando hay reacción inflamatoria pulmonar, el cuadro puede ser indistinguible del de la participación pleural; hay tos con expectoración mucosa, dolor pleural y disnea; la radiografía de tórax muestra elevación diafragmática y opacidades basales heterogéneas tipo neumónico, o de atelectasia parcelar o laminar

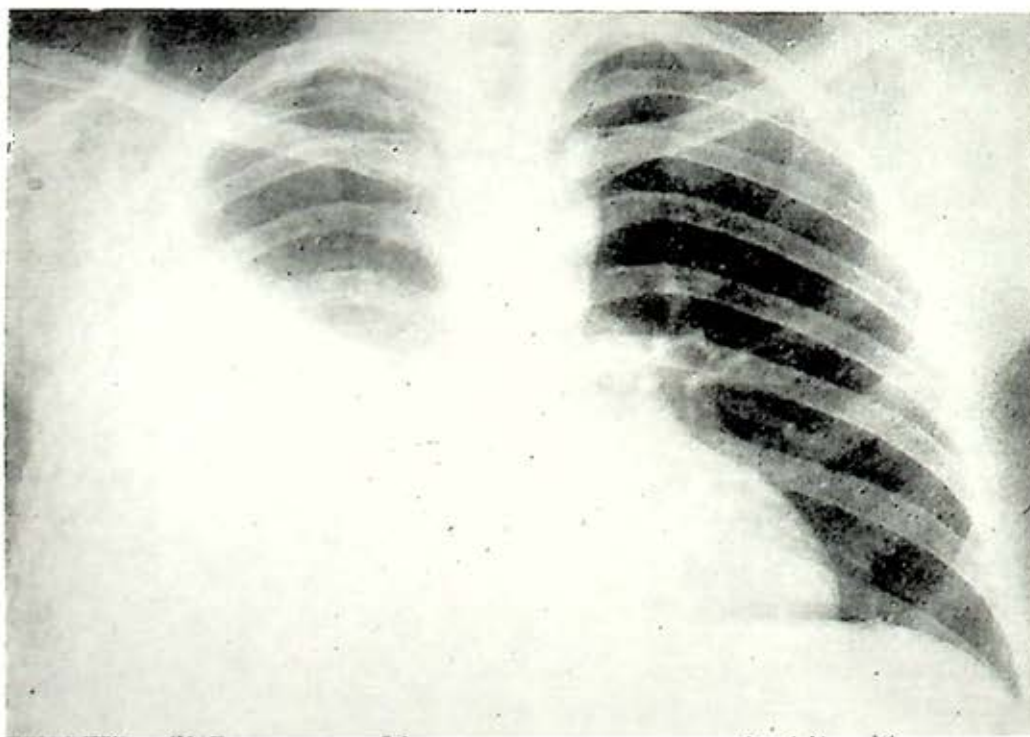


FIG. 5. Radiografía posteroanterior de tórax en un enfermo con absceso hepático amibiano, que produce derrame pleural por contigüidad, y desplazamiento a la izquierda del corazón.

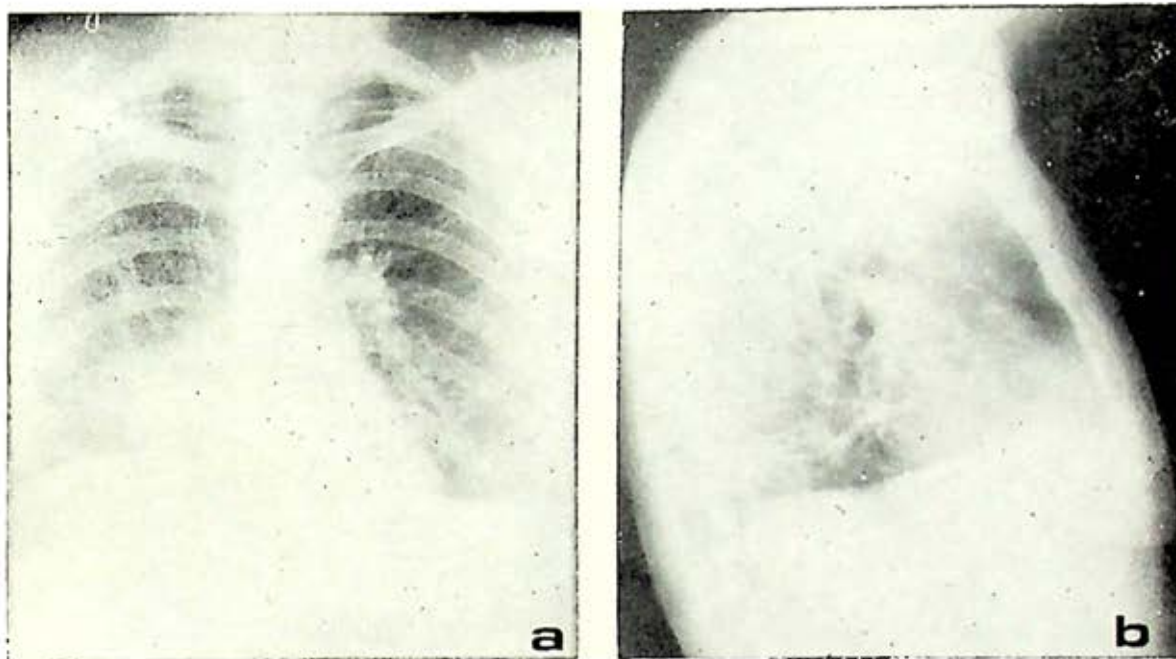


FIG. 6. Radiografías posteroanterior (a) y lateral derecha (b) en un enfermo con absceso hepático amibiano que produce neumonitis y pleuritis por contigüidad, con discreta elevación del hemidiafragma derecho.

(Fig. 6). Esta complicación es rara en su forma pura y habitualmente se acompaña de inflamación pleural, o puede preceder a la ruptura a bronquios. La "neumonitis" de algunos de estos casos podría ser secundaria a la retención de secreciones y atelectasia por la elevación e hipocinesia diafragmática.

La mayoría de los casos de pericarditis acompaña a abscesos hepáticos centrales o izquierdos; hay dolor mesoesternal continuo, pungitivo u opresivo, que se irradia a los hombros, se exacerba al inclinar el tronco hacia adelante, y se acompaña de disnea más o menos intensa; puede aparecer frote pericárdico, o disminuir la intensidad de los ruidos cardíacos si existe líquido. El electrocardiograma muestra alteraciones difusas del segmento ST y de la onda T por isquemia subepicárdica,

y a veces disminución del voltaje. Las radiografías pueden mostrar sólo elevación diafragmática o derrame pleural, o agregarse discreto aumento de tamaño de la sombra mediotorácica con rectificación de los arcos cardíacos, o en algunos casos "cardiomegalia" con aumento de la vascularidad pulmonar, o imagen en garrafa. En estos casos también tiene aplicación, y es de enorme valor diagnóstico la ecografía, pues el ecocardiograma permite hacer el diagnóstico de derrame pericárdico en aproximadamente 95% de los casos.

Absceso hepático amibiano abierto a bronquios

Esta complicación es la más frecuente entre las producidas por ruptura del absceso hepático amibiano hacia órganos in-

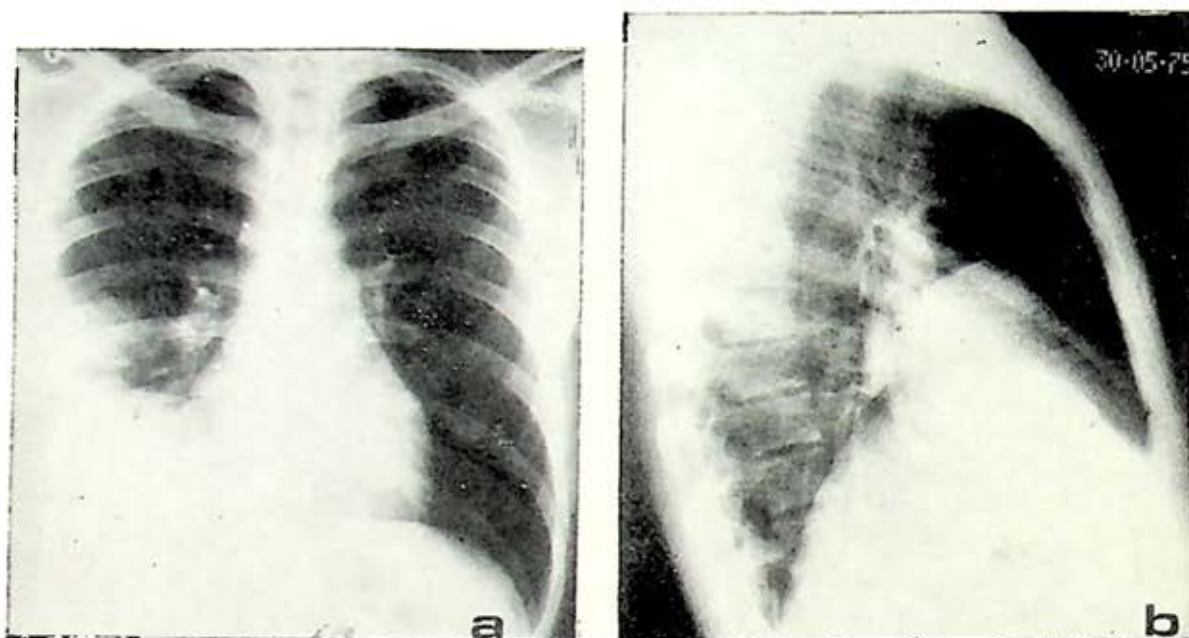


FIG. 7. Radiografías posteroanterior (a) y lateral derecho (b) en un enfermo con absceso hepático amibiano abierto a bronquios del segmento lateral del lóbulo medio, que se encuentra opaco; existe marcada elevación y deformación del diafragma.

tratorácicos. La canalización de material necrótico a través de un bronquio proporciona un medio natural de drenaje que puede facilitar la curación del paciente o favorecer la muerte por inundación brusca y masiva de las vías aéreas.¹⁸

El enfermo presenta tos seca al principio y después mucosa o mucopurulenta; aparece esputo hemoptoico o pequeñas hemoptisis fraccionadas y horas o días después hay vómica purulenta o sanguinolenta, muchas veces de color rojo oscuro "achocolatado"; la tos y la expectoración pueden ser posturales. La exploración física puede mostrar un síndrome de condensación pulmonar completo o incompleto, con estertores, en las regiones en que se proyectan los lóbulos inferior o medio. Radiográficamente hay elevación diafragmática de grado variable, pérdida de la nitidez del diafragma, opacidades

heterogéneas confluentes basales, a veces de forma triangular, que corresponden al segmento o lóbulo por donde drena el absceso (Fig. 7) y a veces una imagen hidroaérea subdiafragmática por la entrada de aire al hígado a través de la comunicación hepatobronquial (Fig. 8) la que se puede demostrar por broncografía, aunque no es un procedimiento que se indique de primera intención.

Absceso hepático amibiano abierto a pleura

Es una complicación muy grave porque grandes cantidades de material necrótico se ponen en contacto con áreas extensas de una scrosa muy vascularizada, facilitando la aparición de sepsis y choque; al haber colapso pulmonar hay irregularidades de ventilación y perfusión; por otra parte la mera presencia del ma-

terial necrótico en la cavidad pleural produce desviación del mediastino y cambios hemodinámicos.^{10, 18}

El cuadro clínico agudo o crónico que hemos mencionado se complica porque aparece dolor pleural o se exagera el dolor pre-existente; en días anteriores el enfermo puede haber tenido manifestaciones atribuibles a derrame pleural por contigüidad, pero bruscamente o en unas cuantas horas aparecen disnea rápidamente progresiva, tiro múltiple, taquipnea, a

veces cianosis, y aumenta la toxiinfección. Hay síndrome de condensación pleural completo en todo el hemitórax, con desviación mediastinal de mayor o menor grado, hipotensión arterial, hipertensión venosa, taquicardia, aleteo nasal y signos de ataque al estado general; el enfermo puede evolucionar rápidamente hacia el estado de choque séptico. La radiografía muestra opacificación total o subtotal del hemitórax derecho con desviación del mediastino a la izquierda (Fig. 9).

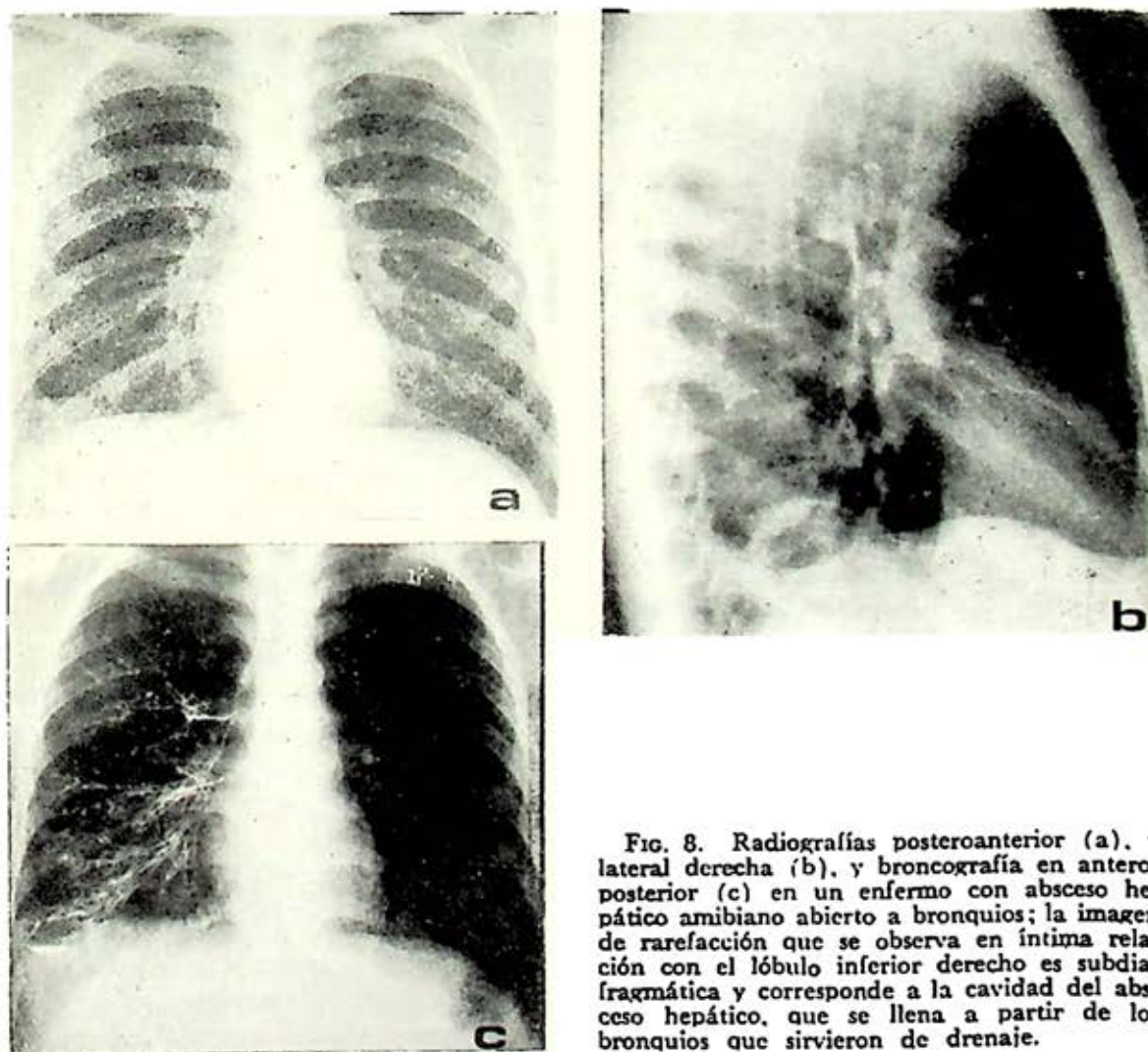


FIG. 8. Radiografías posteroanterior (a), y lateral derecha (b), y broncografía en anteroposterior (c) en un enfermo con absceso hepático amibiano abierto a bronquios; la imagen de rarefacción que se observa en íntima relación con el lóbulo inferior derecho es subdiafragmática y corresponde a la cavidad del absceso hepático, que se llena a partir de los bronquios que sirvieron de drenaje.



FIG. 9. Radiografía posteroanterior de tórax en un enfermo con absceso hepático amibiano abierto a la cavidad pleural derecha, con opacificación total del campo pleuropulmonar de ese lado y desviación mediastinal a la izquierda.

Absceso hepático amibiano abierto a pericardio

La ruptura de un absceso hepático amibiano a la cavidad pericárdica puede ser fatal a corto plazo si no se diagnostica precozmente y se trata como emergencia, pero para ello es necesario un alto índice de sospecha.^{19, 23}

El enfermo puede haber tenido manifestaciones atribuibles a pericarditis por contigüidad o bien presentar taponamiento cardíaco con disnea rápidamente progresiva, angustia, hipotensión sistémica, taquicardia, hipertensión venosa y después estado de choque que evoluciona a la muerte en pocas horas en ausencia de tratamiento. En otras ocasiones el cuadro clínico simula al de insuficiencia cardíaca

con disnea intensa, ingurgitación yugular y hepatomegalia de varios días de duración; es probable que en estos casos la cavidad pericárdica haya estado ocupada por líquido inflamatorio y la ruptura no produzca el cuadro dramático de taponamiento cardíaco.

Las radiografías pueden mostrar elevación o deformación diafragmática con o sin derrame pleural, e imagen de cardiomegalia inespecífica, o de garrafa (figuras 10 y 11).

Absceso hepático amibiano con apertura simultánea a pleura y bronquios

El enfermo expectora contenido del absceso hepático y también presenta derrame pleural, que al ser puncionado de-



FIG. 10. Radiografía posteroanterior de tórax de un niño con absceso hepático amibiano roto a pericardio, que muestra cardiomegalia "globular" y discreta elevación del hemidiafragma izquierdo.

muestra ser "purulento"; si el diafragma está muy elevado o la punción es baja, se puede puncionar el hígado en lugar de la cavidad pleural. La radiografía muestra opacidad pleural homogénea o en algunos casos con nivel hidroaéreo, lo que hace el diagnóstico siempre y cuando no se haya puncionado previamente el tórax.

Absceso pulmonar amibiano

Se puede formar por vía hematógena o por extensión directa de la necrosis en algunos casos de los que se abren a bronquio. En nuestra experiencia el absceso hematógeno es excepcional y en el único caso visto no se elaboró el diagnóstico en

vida del enfermo; el absceso por contigüidad habitualmente ocurre en los lóbulos inferior o medio.

Tratamiento del absceso hepático amibiano no complicado

Las medidas básicas del tratamiento son tres:

a) *Empleo de drogas amebicidas.*^{24, 26}
 1) El metronidazol, que es la droga de elección, se da por vía oral, 2.4 g. diarios durante 5 a 10 días en dosis fraccionadas después de los alimentos; creemos que es necesario extender el tratamiento hasta 10 días pues la gravedad del padecimiento lo justifica; en el niño se usan dosis de 35 a 50 mg. por kg. 2) Dehidroemetina por vía intramuscular, un miligramo por kilogramo de peso diario, durante 10 días, dosis total no mayor de 600 mg., con cuidadoso control clínico y electrocardiográfico antes, durante y después del tratamiento para detectar toxicidad precoz sobre el miocardio (dolor retroesternal o precordial, taquicardia, disnea, hipotensión, arritmias, aplanamiento o inversión de la onda T, prolongación de QT); 3) Disfosfato de cloroquina oral, 500 a 750 mg. diarios durante 15 a 20 días. En casos graves se puede y se debe usar la asociación metronidazol - dehidroemetina por ser la más efectiva. Ya que el tratamiento con metronidazol, o metronidazol-dehidroemetina es rápidamente eficaz en la mayoría de los abscesos hepáticos amibianos no complicados (curación del 95 por ciento), si no se obtiene respuesta a corto plazo, es necesario dilucidar si hay resistencia al tratamiento antiamebiano, o el diagnóstico es otro. La cloroquina quedaría reservada para los casos en que

no se puede usar una de las otras dos, o bien después de un tratamiento completo con ellas.

b) *Medidas quirúrgicas.* La punción evacuadora y la canalización abierta tienen indicaciones precisas.^{27, 28} La primera debe efectuarse en la sala de operaciones con todos los recursos disponibles para evitar la contaminación bacteriana del absceso; se indica cuando hay persistencia o aumento de los síntomas generales a pesar de un buen tratamiento, cuando hay absceso(s) de gran tamaño con manifestaciones de toxoinfección grave, o si existe amenaza de ruptura; hace poco fue descrita la utilidad de la punción hepática por control ultrasonográfico,¹⁵ que permite puncionar el centro del absceso. La canalización abierta se

realiza cuando se sospechan perforación libre del absceso hacia la cavidad abdominal, por ruptura inminente, si persiste la toxoinfección grave o progresan los síntomas a pesar de punciones evacuadoras.

c) *Otras medidas.* Los enfermos con absceso hepático amibiano no complicado pueden presentar manifestaciones de toxoinfección, desnutrición, hipoproteinemia, hipovitaminosis, desequilibrio hidroelectrolítico, etc., que ameritan atención esmerada para restablecer la normalidad; en algunos es necesario recurrir a la alimentación parenteral total. Cuando la repercusión sobre el estado general, o las alteraciones respiratorias y hemodinámicas son graves, está justificado y es ventajoso atender a los enfermos en unidades de cuidados intensivos.

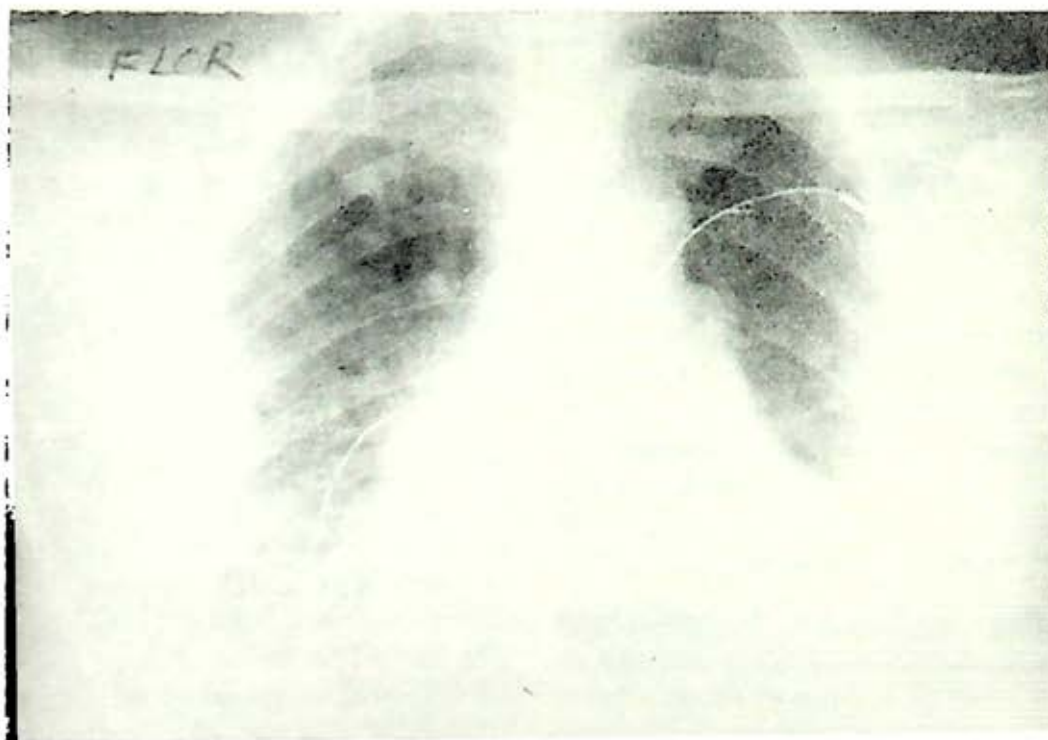


FIG. 11. Radiografía posteroanterior de tórax en un enfermo con absceso hepático amibiano del lóbulo izquierdo, abierto a pericardio, con opacidad basal pleural izquierda y aumento del tamaño de la sombra medio torácica.

Tratamiento del absceso hepático amibiano con reacción inflamatoria por contigüidad

El tratamiento debe seguir los mismos principios que en el absceso no complicado. Cuando hay inflamación pleural y pulmonar por contigüidad, la regla es que disminuyan conforme disminuye la inflamación hepática, pero en ocasiones hay ruptura aún con tratamiento médico ortodoxo; para evitarlo, se deben mantener en mente y aplicar las indicaciones precisas de la punción y de la canalización. En casos de derrames importantes que producen disnea puede estar indicada la toracocentesis diagnóstica y terapéutica.

La pericarditis por contigüidad puede ser premonitoria de la ruptura del absceso a la cavidad pericárdica, aún con tratamiento médico bien llevado, por lo que consideramos que está justificada la evacuación del mismo por punción aspiradora y luego, si persiste la pericarditis, por canalización abierta.

Tratamiento del absceso hepático amibiano abierto a bronquios

Si las condiciones anatómicas y funcionales del pulmón son satisfactorias y el mecanismo de las dos es normal, el enfermo expectora todo el material que pasa del hígado a los bronquios; si las condiciones son anormales y el mecanismo de la tos resulta insuficiente para limpiar las vías aéreas, hay retención del material necrótico, gran disnea y a veces asfixia por inundación; para impedirlo es necesario efectuar drenaje postural, endoscopías aspiradoras y en ocasiones intubación traqueal o traqueotomía. En general la ruptura del absceso a los bronquios coincide

con discreta a moderada disminución de las manifestaciones de toxiinfección. Las fístulas hepatobronquiales habitualmente ceden al tratamiento antiamebiano. En ocasiones las lesiones bronquiales y parenquimatosas residuales al paso del material del absceso, o por infección agregada, pueden ameritar de resección.

Tratamiento del absceso hepático amibiano abierto a pleura

Mientras más pronto se evacúe la cavidad pleural más pronto se corregirán los trastornos respiratorios y hemodinámicos. Una vez hecha la toracocentesis diagnóstica y enviado su producto al laboratorio para exámenes baciloscópicos, bacteriológicos, micológico y de búsqueda de amiba en platina caliente, se procede a efectuar una pleurotomía cerrada con una sonda gruesa, multifenestrada, colocada en el sitio más declive de la cavidad pleural, procurando no herir el hígado; la sonda se conecta a sello de agua con un conector también grueso y se aplica succión continua intensa con un aparato *ad hoc* o succión de pared; el drenaje y la succión deben ser óptimos las 24 horas del día, pues si la sonda es delgada o la succión falla puede ser necesario recurrir después a pleurotomía abierta o a decorticación pleural.

Los enfermos pierden grandes cantidades de líquidos, proteínas y electrolitos por la sonda de pleurotomía, por lo que es necesario reponer cuidadosamente las pérdidas y mantener la homeostasis.

Tratamiento del absceso hepático amibiano abierto a pericardio

Representa una emergencia terapéutica; la sospecha justifica la pericardiocen-

tesis, que si es positiva debe ir seguida inmediatamente por el drenaje abierto realizado por vía subxifoidea²⁹ o por incisión a través del lecho de un cartílago costal;²³ por las dos vías se debe aspirar totalmente el contenido del pericardio y del absceso, y se debe dejar una sonda de drenaje hepático a través del orificio diafragmático.

Tratamiento del absceso hepático amibiano con apertura simultánea a pleura y bronquio

Además del tratamiento con drogas amebicidas y de apoyo al estado general, se debe favorecer el drenaje postural a través de los bronquios, y drenar la cavidad pleural por pleurotomía cerrada.

Tratamiento del absceso pulmonar amibiano

Independientemente de su patogenia, es de utilidad la broncoscopia aspiradora. Algunos de nuestros casos que acompañaron a abscesos hepáticos que drenaron por vías aéreas, requirieron de resección pulmonar por quedar lesiones residuales, bronquiales y parenquimatosas irreversibles.

El autor agradece a los doctores Francisco González-García, Rubén Landini Cisneros, Felipe Gordon y Miguel Stoopen el haberle proporcionado algunas de las ilustraciones que aparecen en este trabajo.

REFERENCIAS

1. Brandt, H.; Pérez-Tamayo, R.: Pathology of human amebiasis. *Human Pathology*, 1: 351, 1970.
2. Rivero, O., y Barraza, A.: Las complicaciones torácicas del absceso hepático. *Neumol. Cir. Tórax (Méx.)*, 24: 367, 1963.
3. Herrera-Llerandi, R.: Thoracic repercussions of amebiasis. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 52: 361, 1966.
4. Valdez, O.; Ibarra-Pérez, C.; Corrales, O., y Fariás, R.: Complicaciones torácicas del absceso hepático amibiano. *Prensa Méd. Mex.*, 33: 316, 1968.
5. Pacheco, C.: Complicaciones torácicas del absceso hepático amibiano. *Arch. Invest. Méd. (Méx.)*, 1 (Supl. 1): 187, 1970.
6. Cordero, O.: Complicaciones torácicas de la amibiasis. *Neumol. Cir. Tórax (Méx.)*, 35: 83, 1974.
7. Cordero, O.; Rivera, E.; Rojas, J. L., y Morales M.: La complicación torácica izquierda del absceso hepático amibiano. *Neumol. Cir. Tórax (Méx.)*, 30: 117, 1969.
8. De Icón, A.; Cervantes, L.; Perches, A., y Larrauri, J. A.: Enfermedades que simulan absceso hepático amibiano. *Arch. Invest. Méd. (Méx.)*, 4 (Supl. 1): 223, 1973.
9. Cervantes, L.; Stoopen, M.; De Stoopen, V. B., y Flores-Barroeta, F.: ¿Por qué no se diagnostican todos los abscesos hepáticos en nuestro hospital? *Arch. Invest. Méd. (Méx.)*, 4 (Supl. 1): 231, 1973.
10. Lanra, L.; Stoopen, M.; Aguirre-García, J.; Espinoza, L., y Ramírez-Degollado, L.: La ictericia en la amibiasis invasora del hígado. *Arch. Invest. Méd. (Méx.)*, 5 (Supl. 2): 531, 1974.
11. Gutiérrez-Trujillo, G.: Aspectos clínicos de la amibiasis invasora en niños. II. Absceso hepático. *Arch. Invest. Méd. (Méx.)*, 2 (Supl. 1): 355, 1971.
12. Sepúlveda, B.: Inmunología de la amibiasis, en *Amibiasis* (Sepúlveda, B., y Diamond, L. S.), Centro de Estudios sobre Amibiasis. IMSS, México, 1976. pp. 668.
13. Tanimoto, M.: Diagnóstico serológico de la amibiasis invasora. *Medicina al día*, 1: 61, 1978.
14. Gordon, F.: Simposio. Estado actual del diagnóstico y el tratamiento de la amibiasis invasora por *Entamoeba histolytica*. b) Estado actual de la centelleografía hepática. *Arch. Invest. Méd. (Méx.)*, (Supl. 1): 403, 1978.
15. Stoopen, M.; Kimura, K.; Rodríguez, J.; Vetanco, J. A., y Landa, L.: Simposio: Estado actual del diagnóstico y el tratamiento de la amibiasis invasora por *Entamoeba histolytica*. a) Utilidad de la ultrasonografía en el diagnóstico y la evolución del absceso hepático amibiano. *Arch. Invest. Méd. (Méx.)*, 9 (Supl. 1): 393, 1978.

16. Selman-Lama, M.; Ibarra-Pérez, C.; Valdés, O. S.; Cordero, A. O., y Montalvo, P. J.: Complicación pleural del absceso hepático amibiano. *Prensa Méd. Mex.*, 41: 159, 1976.
18. Ibarra-Pérez, C., y Selman-Lama, M.: Diagnostic and treatment of amoebic "empyema": Report of eighty eight cases. *Am. J. Surg.*, 134: 283, 1977.
19. Ibarra-Pérez, C.; Green, L.; Calvillo-Juárez, M., y Vargas-Cruz, J.: Diagnosis and treatment of rupture of amoebic abscess of the liver into the pericardium. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 64: 11, 1972.
20. Ibarra-Pérez, C.: Acute suppurative amoebic-pericarditis. *Am. J. Cardiol.*, 36: 409, 1975.
21. Adams, E. B.: Amoebic pericarditis, in: *Amebiasis* (Sepúlveda, B., y Diamond, L. S.). Centro de Estudios sobre Amibiasis, IMSS, México, 1976, pp. 838.
22. Quijano-Pitman, F.; Flamand, E.; Ibarra-Pérez, C., y Argüero-Sánchez, R.: Amoebic pericarditis, en *Amebiasis* (Sepúlveda, B., y Diamond, L. S.) Centro de Estudios sobre Amibiasis, IMSS, México, 1976, pp. 826.
23. Quijano-Pitman, F.; Martín-Trenor, A.; Medrano, G. A., y Flamand, E.: Pericarditis amibiana. *Gac. Med. (Méx.)*, 113: 419, 1977.
24. Eldson-Dew, R.: The aetiology, diagnosis and treatment of amoebic disease. *Arch. Invest. Med. (Méx.)*, 5 (Supl. 2): 561, 1974.
25. Perches, A.; Nieves, M.; Landa, L.; Sepúlveda, B.: Chemotherapy of amoebic liver abscess in: *Amebiasis* (Sepúlveda, B., y Diamond, L. S.). Centro de Estudios sobre Amibiasis, IMSS, México, 1976, pp. 878.
26. Perches, A.: Simposio: Estado actual del diagnóstico y el tratamiento de la amibiasis invasora por *Entamoeba histolytica*. c) Tratamiento médico de la amibiasis. *Arch. Invest. Med. (Méx.)*, 9 Supl. 1): 407, 1978.
27. Guarner, V.: La evolución de los conceptos en el tratamiento quirúrgico de la amibiasis invasora grave. *Arch. Invest. Med. (Méx.)*, 5 (Supl. 2): 549, 1974.
28. Bautista, J.: Simposio: Estado actual del diagnóstico y el tratamiento de la amibiasis invasora por *Entamoeba histolytica*. d) Tratamiento quirúrgico de las complicaciones de la amibiasis invasora. *Arch. Invest. Med. (Méx.)*, 9 (Supl. 1): 411, 1978.
29. Ibarra-Pérez, C., y González, L.: Diagnosis and treatment of pericarditis by the subxiphoid approach. *Am. Surg.*, 44: 602, 1978.

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

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

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

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

Dr. Fernando Naranjo H.

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

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

VOL. 40

ABRIL, MAYO Y JUNIO

NÚM. 2

CONTENIDO

EDITORIAL. <i>Héctor M. Ponce de León</i>	73
INVESTIGACIÓN CLÍNICA Y QUIRÚRGICA	
Asma bronquial en relación con hernia hiatal y reflujo gastroesofágico. <i>Gustavo A. Cornejo Aguiar, José Peláez Loyo, José Kuthy Porter, Héctor M. Ponce de León</i>	75
Biopsia percutánea de pleura parietal como procedimiento de diagnóstico en los derrames pleurales. <i>Manuel Díaz Rodríguez, José F. Villegas Elizondo</i>	79
Manifestaciones pleurales en el lupus eritematoso diseminado. <i>Gustavo A. Cornejo Aguiar, Héctor M. Ponce de León, José Kuthy</i>	83
Tuberculosis miliar, revisión de 53 casos de autopsia. <i>Carmen Ruiz de Chávez, Mario Rivera Ortiz</i>	87
La thiacetazona en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar. <i>Rafael Senties, José de la Rosa, Julio César Galindo, Ma. Antonieta Trujillo, José Luis Avila</i>	95
Insuficiencia respiratoria en el enfermo neumónico. <i>José Luis Lara González, Octavio Victal Adame</i>	99
COMUNICACIÓN ESPECIAL	
Ventajas operativas de los esquemas de corta duración en las condiciones del Programa de Tuberculosis en México. <i>Carlos R. Pacheco, Manuel Herrera, Jesús Ramos Espinoza, Hilario Rodarte, Romualdo Olvera</i>	107
CASOS CLÍNICOS	
Endometriosis pulmonar: comunicación de un caso. <i>F. Cano Valle, Gabriel de la Escosura, Patricia Alonso, Federico C. Rohde, José Kuthy, Héctor M. Ponce de León</i>	117
Fibrosis pulmonar intersticial difusa y embarazo: comunicación de un caso. <i>Paulina Eisenberg de Smoler, Hilda Villegas Castrejón, David Skromne, José Pérez Neria, Carmen Domínguez de Costa, Carlos Ibarra-Pérez</i>	121
EDUCACIÓN MÉDICA CONTINUA	
"Carcinoma broncogénico". <i>Carlos Ibarra Pérez</i>	127
SELECCIONES BIBLIOGRÁFICAS. Enfermedad de los Legionarios, <i>El Editor</i>	141

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

VOL. 40

APRIL, MAY AND JUNE

NUM. 2

CONTENTS

EDITORIAL. <i>Héctor P. Ponce de León</i>	73
CLINICAL AND SURGICAL INVESTIGATION	
Bronchial asthma related to hiatal hernia and gastroesophageal reflux. <i>Gustavo A. Cornejo Aguiar, José Peláez Loyo, José Kuthy Porter, Héctor M. Ponce de León</i>	75
Percutaneous biopsy of the parietal pleura as a diagnostic procedure in pleural effusions. <i>Manuel Díaz Rodríguez, José F. Villegas Elizondo</i>	79
Pleural involvement in systemic lupus erythematosus. <i>Gustavo A. Cornejo Aguiar, Héctor M. Ponce de León, José Kuthy</i>	83
Miliary tuberculosis. Review of 53 necropsy cases. <i>Carmen Ruiz de Chávez, Mario Rivera Ortiz</i>	87
Thiacetazone in the treatment of pulmonary tuberculosis. <i>Rafael Senties, José de la Rosa, Julio César Galindo, Ma. Antonieta Trujillo, José Luis Avila</i>	95
Respiratory failure in pneumonia. <i>José Luis Lara González, Octavio Víctor Adame</i>	99
SPECIAL COMMUNICATION	
Operative advantages of short-term regimens within the conditions of the Tuberculosis Program in Mexico. <i>Carlos R. Pacheco, Manuel Herrera, Jesús Ramos Espinoza, Hilario Rodarte, Romualdo Olvera</i>	107
CLINICAL CASES	
Pulmonary endometriosis. Report of a case. <i>F. Cano Valle, Gabriel de la Escosura, Patricia Alonso, Federico C. Rohde, José Kuthy, Héctor M. Ponce de León</i>	117
Interstitial pulmonary fibrosis and pregnancy. Report of a case. <i>Paulina Eisenberg de Smoler, Hilda Villegas Castrejón, David Skromne, José Pérez Neria, Carmen Domínguez de Costa, Carlos Ibarra-Pérez</i>	121
CONTINUOUS MEDICAL EDUCATION	
"Bronchogenic carcinoma". <i>Carlos Ibarra Pérez</i>	127
SELECT BIBLIOGRAPHY. Legionnaires' Disease. The Editor	141

EDITORIAL

HÉCTOR M. PONCE DE LEÓN

EN ESTE año nuestra Revista cumple 40 años como Órgano Oficial de la Sociedad.

Durante estos cuatro decenios la Revista, que inicialmente se llamara "Revista Mexicana de Tuberculosis y Enfermedades del Aparato Respiratorio" hasta 1962 en que cambia su nombre a "Revista Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax", ha sido editada ininterrumpidamente.

Durante este lapso en su contenido, se han publicado más de 2,000 artículos originales de investigación, revisiones de casuísticas, temas de actualización, comentarios y casos clínicos, producto de la constante labor de los Miembros de nuestra Sociedad. Inicialmente y por los intereses de la Sociedad y de la Revista sus temas estaban principalmente abocados a la tuberculosis, pero ya desde un principio aparecen artículos neumológicos en el campo de las infecciones respiratorias agudas, del cáncer broncogénico, de estudios sobre la anatomía y fisiología del aparato respiratorio, lo cual en nuestros días, nos hace ver que la preocupación de nuestra especialidad no aceptaba como

único lindero un solo padecimiento. Años antes a que en otros países se viera la neumología como una especialidad, y no como una dedicación especial del médico general o del internista, en nuestro país se habían establecido sólidamente las bases de lo que hoy desarrollamos como actividad médica cotidiana en el campo de nuestra especialidad. Baste decir que muchos de estos trabajos han sido primicias de investigación mundial; que otros, por sus casuísticas, rebasan la experiencia publicada sobre temas semejantes en revistas extranjeras.

Ha sido y continúa siendo el interés de las Directivas que ha tenido nuestra Sociedad el que la Revista tenga una amplia difusión entre todos los que practican la neumología en el país, pero asimismo sea de utilidad en su información a otras especialidades, a los médicos generales y a los médicos en formación. La Revista se distribuye gratuitamente a todos los Socios y a las principales instituciones hospitalarias y educativas del país, de América Latina y de algunos países de Europa y Asia.

Especial mención queremos hacer en esta ocasión, del esfuerzo y dedicación que sus distintos Editores han dado para

* Presidente de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax.

mantener la calidad y el contenido, dentro de un prestigio y aceptación reconocidos en nuestra comunidad médica nacional.

En 1939 los doctores Donato G. Alarcón y Octavio Bandala, forman el cuerpo de Editores; en 1945 los suceden el doctor Alejandro Celis y el doctor Horacio Rubio Palacios; en 1947 son Editores el doctor Ismael Cosío Villegas y el doctor Carlos Díaz Fernández; en 1948 colabora como Secretario el doctor Pedro Alegría Garza, quien es relevado en este puesto en 1950; en 1951 el doctor Aradio Lozano Rocha y el doctor José Ramírez Gama; en 1953 colaboran los doctores Rafael Senties, Enrique Staines, Fernando Quijano Pitman; en 1955 los doctores Luis Felipe Bojalil y Miguel Schulz Contreras; en 1957 el doctor Manuel de la Llata; en 1959 el doctor Guillermo Solórzano Gutiérrez con el que colaboran los doctores Salvador Cerón, Jorge Yarza, Raúl Alcántara y Miguel Cosío Pascal; a partir de 1962 en que la Revista cambia su denominación es dirigida por el doctor Miguel Schultz Contreras y como Directores Asociados los doctores Víctor Gaytán y Raúl Cicero. Desde mediados de 1966 el doctor Juan del Río Huidobro es agregado como Editor y Jefe de circulación. Desde 1971 el doctor Andrés Ramos Rodríguez es nombrado Editor, puesto que desempeña hasta el primer número de 1977; el doctor Domingo Sierra colabora como Editor Asociado durante 1972, 1973, 1974, y primer número de 1975, cuando el doctor Héctor Mario Ponce de León se convierte en el Editor Asociado; desde marzo de 1977 a marzo

de 1979 el doctor Sotero Valdez Ochoa y el doctor José Luis Rojas Muñoz son el Editor y Editor Asociado, respectivamente.

Para todos ellos la Sociedad tiene una deuda de gratitud; ya que independientemente de la distinción de haber sido sus Editores o Editores Asociados, la dedicación que requiere la revisión de originales, corrección de galeras y la obtención de financiamiento fue parte de su tiempo, dedicado seguramente con el mayor de sus esfuerzos para servir a nuestra Sociedad.

En la presente gestión de la Mesa Directiva han sido nominados los doctores Carlos Ibarra como Editor y León Green como Editor Asociado, para quienes pido el apoyo y la colaboración que hagan posible mantener la calidad y la periodicidad de todos y cada uno de los números.

Dentro de sus proyectos de trabajo, están el de hacer de la Revista, además del Organo de Difusión de la investigación de los Socios, un documento que facilite la educación médica continua del especialista y del médico general en los temas de la especialidad. Para esto, se ha encomendado a distintos grupos de Socios, la revisión de algunos temas, que requieran de actualización o información complementaria.

Finalmente, queremos invitar a todos los Socios y lectores, que nos ayuden con sus sugerencias, comentarios y críticas para lo cual hemos abierto la sesión de cartas al Editor. Seguros, de que con esto lograremos una participación más activa. La calidad de la Revista no manifestará el éxito de una Directiva, sino el nivel de la especialidad en México.

ASMA BRONQUIAL EN RELACION CON HERNIA HIATAL Y REFLUJO GASTROESOFAGICO

GUSTAVO A. CORNEJO AGUIAR,* JOSÉ PELÁEZ LOYO,* JOSÉ
KUTHY PORTER* Y HÉCTOR M. PONCE DE LEÓN*

RESUMEN

Diecinueve asmáticos de 24 a 66 años fueron estudiados con serie EGD; 16 tenían reflujo esofagogástrico, y 10 de ellos tuvieron hernia del hiato. A siete se les practicó corrección quirúrgica del problema esofagogástrico, y el resto continuó con tratamiento médico. La intervención controló las manifestaciones de reflujo y las de asma; en los tratados médicamente, las crisis de asma han disminuido en frecuencia e intensidad.

INTRODUCCIÓN

EL ASMA ES UNA enfermedad caracterizada por tos, sibilancias y disnea; provoca obstrucción reversible de las vías aéreas, en la mayoría de los casos causada por contracción del músculo liso, edema de la pared bronquial y acúmulo de secreciones; con alguna frecuencia, el enfermo asmático es resistente al manejo médico, incluyendo corticoesteroides e intentos de hiposensibilización.

En diversas publicaciones se mencionan

* Hospital General de México, S.S.A.

SUMMARY

Nineteen asthmatic patients were studied by upper GI series; 16 had gastroesophageal reflux and 10 of these had a hiatal hernia. Seven underwent surgery to correct the gastroesophageal pathology; the rest continued medical treatment. The surgical procedure controlled both GI and respiratory symptoms; those continuing medical therapy had lesser and milder asthmatic symptoms.

a la incompetencia cardioesofágica y al reflujo, como causas desencadenantes del asma;^{1,2} Kennedy,³ observó que muchos de los casos pueden presentarse como "reflujo silente gastroesofágico", que paulatinamente puede llegar a causar trastornos respiratorios. Clemenson,⁴ encontró elevada frecuencia de hernia de hiato y reflujo, en pacientes con asma y enfisema.

El objetivo de este trabajo fue determinar la relación entre hernia esofágica-reflujo y asma, y la influencia del tratamiento de aquella patología, sobre el asma.

MATERIAL Y MÉTODOS

Ingresaron al estudio 19 pacientes con diagnóstico de asma bronquial; las edades variaron de 24 a 66 años, con promedio de 36; 12 fueron del sexo femenino y 7 del masculino. La evolución de síntomas asmáticos, disnea, tos y sibilancias, fue de 9 años a 3 meses. En todos se realizó interrogatorio intencionado a trastornos gastroesofágicos, encontrando 9 con dolor localizado en epigastrio, acompañado en ocasiones de dolor torácico; así mismo hubo náusea, vómito y sensación de plenitud gástrica.

El estudio de los pacientes consistió en búsqueda de antecedentes alérgicos, ambientales, familiares, de fármacos o específicos. En todos ellos se llevó a cabo historia clínica, exploración física, telerradiografía del tórax, serie esófago-gastro-duodenal (EGD), pruebas de función respiratoria y estudios habituales de laboratorio. En 8 enfermos se determinaron pruebas cutáneas de alergia e inmunoelectroforesis.

Una vez determinada la causa, se les propuso la corrección quirúrgica o el tratamiento conservador del reflujo.

RESULTADOS

En 16 de los 19, se demostró reflujo gastroesofágico, acompañado en 10 de ellos de hernia del hiato; en 1 el resultado fue dudoso. Ambas entidades se presentaron en pacientes de mayor edad y únicamente en 2 menores de 30 años, lo que sugiere que los asmáticos de mayor edad son más propensos a la asociación del reflujo gastroesofágico, hernia hiatal y

asma; en 3 no se demostró anormalidad en la serie EGD.

Las sibilancias, la disnea y la tos, presentes en todos al ingreso, desaparecieron gradualmente con tratamiento instituido. El tratamiento consistió en broncodilatadores, corticoesteroides en algunos, dieta para ulceroso, laxantes, antiácidos en los que lo ameritaron, y se hizo énfasis en la posición que debería adquirir el paciente a la hora de dormir o recostarse. A este respecto, algunos enfermos presentaban exacerbación de su sintomatología al adoptar la posición en decúbito lateral izquierdo, decúbito ventral o el decúbito dorsal.

Las radiografías de tórax de ingreso, en etapa aguda, mostraron datos de sobredistensión pulmonar en once.

El estudio funcional respiratorio se realizó dentro de los primeros 4 días a su ingreso, con persistencia de síntomas a pesar de tratamiento. Los resultados mostraron cuadro obstructivo en 17, reversible al uso de broncodilatadores en 12; en uno más se demostró proceso mixto con predominio de la obstrucción.

El tiempo de remisión completa durante el cuadro agudo que originó la atención médica del paciente, fue de 7 días como mínimo y de 24 días como máximo, continuando el tratamiento y la supervisión médica posterior.

De los 19 asmáticos estudiados, 16 mostraron reflujo; 7 de ellos fueron sometidos a corrección quirúrgica, y los restantes continuaron con tratamiento médico, a base de dieta, antiácidos, laxantes, y se hizo énfasis en que la posición para dormir debería ser con elevación del tronco.

Se hizo control postoperatorio, en promedio a los 8 meses y hemos encontrado que la intervención ha sido útil para controlar las manifestaciones del reflujo, y por consiguiente los respiratorios. En los restantes, a los que se instituyó tratamiento médico, hemos observado mayor tiempo de presentación de la fase aguda y menos agresividad en sus manifestaciones clínicas.

COMENTARIO

Existen comunicaciones acerca de la elevada frecuencia de padecimientos respiratorios de diversos tipos en enfermos con reflujo gastroesofágico.^{5, 6} Vorhees y Overholt,² demostraron hernia del hiato y reflujo en 30% de sus pacientes con asma difícil de controlar, a pesar de haber instituido tratamientos eficaces y variados en ellos; Palmer,⁷ observó que muchos de sus pacientes con hernia y esofagitis no presentaban los síntomas clásicos de dolor ardoroso y dolor localizado en tórax, siendo las principales manifestaciones de tipo respiratorio; estos, después de haber sido sometidos a tratamiento, mostraron mejoría importante de su sintomatología respiratoria.

Mays ha estudiado la relación entre el reflujo gastroesofágico y la fibrosis intersticial pulmonar de etiología no determinada, e insiste en que pequeñas aspiraciones repetidas pueden llegar a producir daño crónico insidioso, y fibrosis progresiva. Este concepto no está aún bien aclarado, pero hay evidencia en animales de experimentación, y en humanos, en quienes las broncoaspiraciones importantes de jugo gástrico son seguidas de fibrosis pulmonar.^{5, 8, 9} La corrección quirúrgica del

reflujo gastroesofágico, está indicada ante la presencia de esofagitis que produzca dolor, disfagia, sangrado, estenosis, regurgitación y broncoaspiración, resistentes a tratamiento médico.

Urschel y colaboradores, de 636 pacientes estudiados con reflujo y complicaciones respiratorias del tipo asma bronquial, neumonitis, bronquitis y laringitis, operaron a 372 de ellos, con buenos resultados, encontrando un número reducido de complicaciones como empiema en 2 y 3 defunciones por cirugía de urgencia.¹

Finalmente, hacemos énfasis en que todos aquellos asmáticos rebeldes al tratamiento instituido, deberán traer a la mente la posibilidad de broncoaspiración por reflujo y llevar a cabo serie EGD; de ser esta la causa, deberán llevarse a cabo medidas terapéuticas enérgicas, con el objeto de eliminar el reflujo y la acidez, con lo que se obtendrá, importante mejoría de la sintomatología.

CONCLUSIONES

Los pacientes con asma difícil de controlar, pueden tener hernias del hiato y reflujo que son las responsables del asma. En ellos se debe buscar sistemáticamente la existencia de reflujo gastroesofágico como desencadenante de los ataques, aun cuando no existan síntomas gastrointestinales evidentes. En los que se encuentre esta asociación, deberá practicarse tratamiento médico enérgico contra el reflujo, sin suspender la medicación antiasmática. Cuando se presente fracaso en el tratamiento médico, estará indicada la reparación quirúrgica de los esfínteres esofágicos inferiores.

REFERENCIAS

1. Urschel H y Paulson D: Gastroesophageal reflux and hiatal hernia. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 53: 21, 1967.
2. Overholt RH y Voorhees RJ: Esophageal reflux as a trigger in asthma. *Dis Chest*, 49: 464, 1966.
3. Kennedy JH: "Silent gastroesophageal reflux", an important but little known cause of pulmonary complication. *Dis Chest*, 42: 42, 1962.
4. Clemenson GH: Hiatal hernia in bronchial asthma. *Gastroenterology*, 95: 110, 1961.
5. Mays E y Dubois JJ: Pulmonary fibrosis associated with tracheobronchial aspiration. *Chest*, 69: 512, 1976.
6. Friedland AG, Dodds WJ, Sunshine P y col: The apparent disparity in incidence of hiatal hernias in infants and children in Britain and the United States. *Am J Roentgenol Rad Therapy and Nuclear Med*, 120: 305, 1974.
7. Palmer E.D: The hiatus hernia-esophagitis-esophageal stricture complex. *Amer J Med*, 44: 566, 1968.
8. Pearson J y Wilson R: Diffuse pulmonary fibrosis an hiatus hernia. *Thorax*, 26: 300, 1971.
9. Moran T: Experimental aspiration pneumonia. *Arch Pathol*, 60: 122, 1965.

BIOPSIA PERCUTANEA DE PLEURA PARIETAL COMO PROCEDIMIENTO DE DIAGNOSTICO EN LOS DERRAMES PLEURALES

MANUEL DÍAZ RODRÍGUEZ* Y JOSÉ F. VILLEGAS ELIZONDO**

RESUMEN

Se intentaron 110 biopsias pleurales con aguja de Cope; se obtuvo muestra para diagnóstico en el 90% de ellos. El 32.7% correspondieron a tuberculosis pleural y el 10.9% a neoplasias malignas metastásicas; en el 45.5 se hizo diagnóstico de pleuritis inespecífica, pero en aproximadamente la mitad de éstos se hizo diagnóstico de certeza al considerar el resto de los datos, incluyendo estudios en líquido pleural, o nuevas biopsias de pleura. Hubo neumotórax iatrogénico en 21 enfermos y hemotórax en 1; no hubo mortalidad por el procedimiento.

SUMMARY

Pleural biopsy with the Cope needle was attempted in 110 patients; a satisfactory specimen was obtained in 90%. pleural tuberculosis was diagnosed in 32.7% of the cases, and malignancy in 10.9%; nonspecific pleuritis was seen in 45.5% but in almost half of these a final diagnosis was made, by means of studies of pleural fluid and repeated pleural biopsies. Complications of the procedure were pneumothorax in 21 and hemothorax in 1; there was no mortality.

INTRODUCCIÓN

EL DERRAME PLEURAL puede ser un problema de diagnóstico difícil, ya que lo pueden producir diversas enfermedades

* Jefe del Departamento de Neumología y de la Unidad de Terapia Respiratoria del Hospital Universitario de la Universidad Autónoma de Nuevo León.

** Residente en Neumología del Hospital Universitario de la Universidad Autónoma de Nuevo León

locales o sistémicas. Para hacer el diagnóstico de la causa del derrame se han usado múltiples técnicas con diferentes resultados, entre ellos la biopsia pleural por punción.

El propósito de este trabajo es presentar nuestra experiencia con la biopsia de pleura parietal en pacientes con derrame pleural.

MATERIAL Y MÉTODOS

De 1973 a 1975 se estudiaron 110 pacientes con derrame pleural uni o bilateral.

El residente del Servicio de Neumología realizó la biopsia con aguja de Cope siguiendo la técnica ya descrita;^{1, 2} se contraindicó el procedimiento en enfermos con insuficiencia cardíaca y diátesis hemorrágica. En el líquido pleural se hicieron los estudios de rutina y se pusieron en formol tres especímenes para examen patológico.

RESULTADOS

El diagnóstico anatómico obtenido por biopsia de pleura en los 110 pacientes se muestran en el cuadro 1.

CUADRO 1

DIAGNOSTICOS OBTENIDOS EN 110 CASOS DE BIOPSIA PLEURAL

<i>Diagnóstico</i>	<i>Núm.</i>	<i>Por ciento</i>
Pleuritis aguda y crónica	50	45.5
Tuberculosis pleural	36	32.7
Cáncer en pleura:	12	10.9
Epidermoide bronco- génico	7	
Adenocarcinoma bron- cogénico	2	
Adenocarcinoma de mama	2	
Linfoma linfocítico	1	
Muestra insuficiente	11	10.0
Hígado sano	1	0.9
Total	110	100

La frecuencia de derrame pleural fue mayor en hombres (67) que en mujeres (43) y afectó más a la segunda década de la vida. En la figura 1 se observa la frecuencia de la tuberculosis pleural, por edades; la mayoría estuvo incluida en el

grupo de edad de 11 a 40 años, aunque hubo algunos pacientes que pasaban de 70 años (esto es muy importante ya que la edad avanzada no es factor que descarte la tuberculosis).

En el cuadro 2 se señala el diagnóstico final de los 50 pacientes en que se reportó pleuritis aguda o crónica, y que se obtuvieron por otros métodos diagnósticos. En trece pacientes del grupo se repitió la biopsia; se halló tuberculosis en dos y en las once restantes no se modificó el diagnóstico anterior. En los 5 enfermos con cáncer en quienes la biopsia mostró pleuritis crónica, el examen citológico del líquido pleural diagnosticó carcinoma siendo el primario en pulmón en tres, uno de mama y otro de tiroides.

CUADRO 2

DIAGNOSTICO FINAL EN LOS PACIENTES CON PLEURITIS AGUDA Y CRONICA

	<i>Número de casos</i>	<i>%</i>
Sin diagnóstico	28	56
Absceso hepático amibiano	9	18
Neoplasia maligna	5	10
Neumonía	4	8
Lupus eritematoso sistémico	2	4
Insuficiencia cardíaca crónica	2	4
Total	50	100

COMPLICACIONES

En 21 pacientes (17%) se produjo neumotórax mínimo, que no ameritó tratamiento alguno. En un caso se presentó hemotórax, por lesión de la arteria intercostal, que se resolvió sin problemas.

En una paciente en el séptimo mes de embarazo, con diagnóstico final de neumonía viral, el material obtenido fue te-

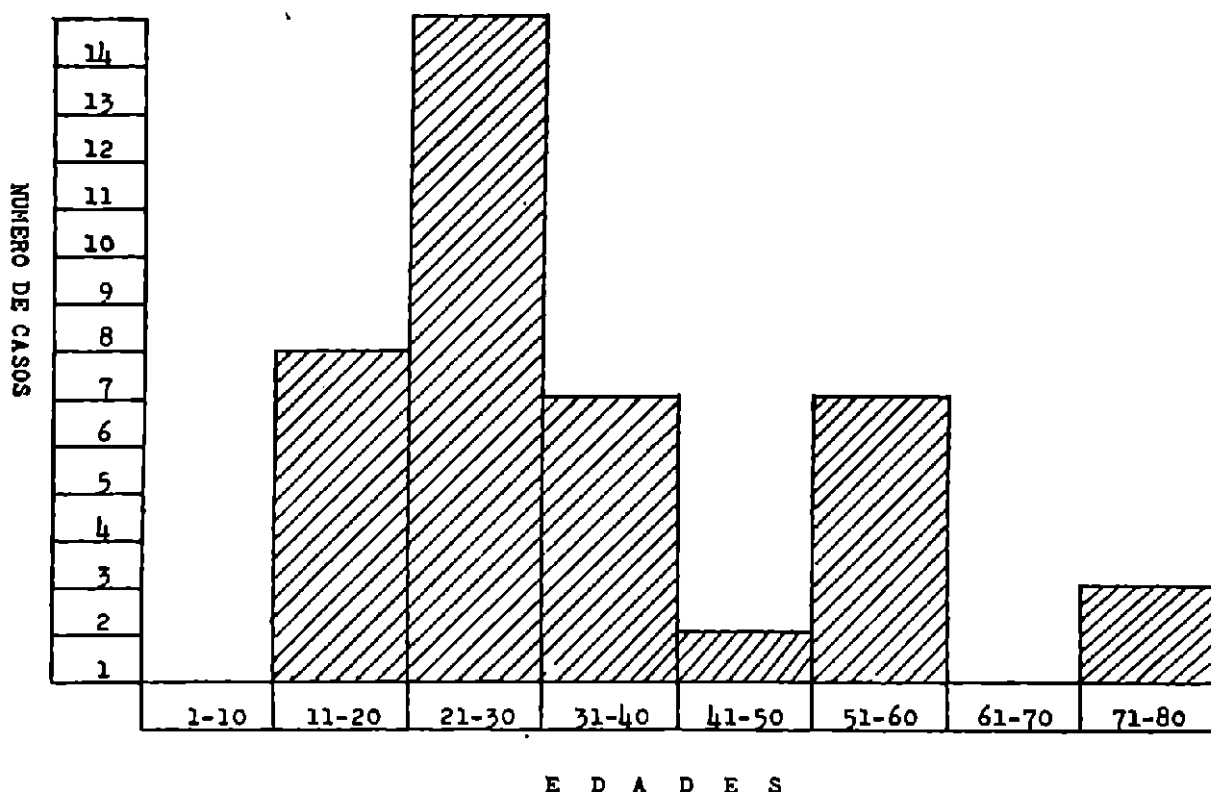


FIG. 1. Incidencia de tuberculosis por edades (36 casos)

jido hepático; no se presentó complicación.

DISCUSIÓN

En este estudio se comprueba que la enfermedad más frecuentemente diagnosticada por la biopsia pleural es la pleuritis tuberculosa; la frecuencia es muy parecida a la reportada por Donohae.³ La tuberculosis pleural sigue siendo un problema diagnóstico. En primer lugar no respeta edades, pues si bien se presentó en menores de 40 años, la observamos también en pacientes de más de 60 años de edad; además la simple toracocentesis no es diagnóstica, ya que las posibilidades de observar los bacilos en el

líquido pleural se sabe que son remotas (un solo caso en nuestro estudio). El cultivo del líquido es positivo en alrededor de la cuarta parte de los enfermos.⁴ Por lo tanto consideramos que la biopsia pleural es el método más rápido y eficaz, pues puede dar resultados positivos en 60 a 80% de los casos⁵ y que las posibilidades diagnósticas pueden llegar hasta el 95% si se envía para cultivo de bacilos ácido alcoholresistentes parte del tejido pleural.⁶ El inconveniente es tener que esperar dos meses para que nos den los resultados del cultivo.

Otro problema mucho más complejo que el anterior es el constituido por el grupo de pacientes en quienes la biopsia de pleura se interpretó como pleuritis

aguda o crónica y que comprendió cerca de la mitad de los casos (45.5%). En 44% de ellos se llegó al conocimiento de la etiología por otros métodos diagnósticos y en los demás no fue posible obtenerlo, a pesar de haber recurrido a la toracoscopia en cuatro ocasiones. En este grupo de pacientes, por razones especiales, no se practicó toracotomía exploradora como lo han sugerido otros autores.⁷⁻⁹

En el grupo de pacientes con neoplasia maligna, el más común fue el primario de pulmón; (58%); el segundo en frecuencia resultó ser el primario de mama con metástasis pleural, lo que concuerda con otras estadísticas.¹⁰ La biopsia de pleura tuvo una eficiencia diagnóstica de 70% y la citología del líquido pleural de 72%. Al combinar los dos procedimientos se alcanza el diagnóstico en 90% de los casos.¹¹

CONCLUSIONES

La biopsia de pleura es un método de diagnóstico de gran utilidad en los pacientes con derrame pleural, particularmente cuando se complementa con el examen del líquido pleural. Hay que aclarar, sin embargo, que aun cuando estos dos recursos de diagnóstico den resultados negativos, no se excluyen definitivamente las dos enfermedades más frecuentes de la pleura, la tuberculosis y el cáncer metastásico.

La descripción histopatológica de pleuritis aguda o crónica debe ser tomada en cuenta como un elemento más dentro de la valoración integral del enfermo, ya que ese proceso puede verse en enfermedades sistémicas, subdiafragmáticas o pul-

monares. En algunos casos se justifica el empleo de la toracoscopia o de la toracotomía exploradora.

La complicación más frecuente es el neumotórax, que en nuestros casos no requirió de tratamiento especial. El peligro de herir una arteria intercostal y producir sangrado importante a la cavidad torácica es remoto si el procedimiento se hace con técnica depurada.

RECONOCIMIENTO

Agradezco al doctor Rodrigo F. Barragán, Jefe del Departamento de Medicina Interna del Hospital Universitario la revisión del manuscrito.

REFERENCIAS

1. Cope C: New pleural biopsy needle. *JAMA*, 167: 1107, 1958.
2. Levine H y Cugell D: Blunt-end needle biopsy of pleura and rib. *Arch Intern Med*, 109: 516, 1962.
3. Donohue R, Katz S y Mathews M: Pleural biopsy as an aid in the etiologic diagnosis of pleural effusion. *Ann Intern Med*, 48: 344, 1958.
4. Berger H y Mejía E: Tuberculous pleurisy. *Chest*, 63: 88, 1973.
5. Scerbo J, Keltz H y Stone D: A prospective study of closed pleural biopsies. *JAMA*, 218: 377, 1971.
6. Levine H, William M, Lacera D y Kay L: Diagnosis of tuberculous pleurisy by culture of pleural biopsy specimen. *Arch Intern Med*, 126: 269, 1970.
7. Sutliff W, Hughes F y Rice M: Pleural biopsy. *Dis Chest*, 26: 551, 1954.
8. Breckler A, Hoffman M, Hill H, Hensler N y Hukill P: Pleural biopsy. *N Eng J Med*, 255: 690, 1956.
9. Arrington C, Hawkins J, Richert J y Hopeman A: Management of undiagnosed pleural effusions in positive tuberculin reactors. *Amer Rev Resp Dis*, 93: 587, 1966.
10. Samuels M, Old J y Howe C: Needle biopsy of pleura. *Cancer*, 11: 980, 1958.
11. Saylor W, Eggleston J y Erozan Y: Efficacy of pleural needle biopsy and pleural fluid cytopathology in the diagnosis of malignant neoplasm involving the pleura. *Chest*, 67: 536, 1975.

MANIFESTACIONES PLEURALES EN EL LUPUS ERITEMATOSO DISEMINADO

GUSTAVO A. CORNEJO AGUILAR,* HÉCTOR M. PONCE DE LEÓN*
Y JOSÉ KUTHY PORTER*

RESUMEN

Se estudiaron catorce enfermos con lupus eritematoso sistémico durante un período de seis años en la Unidad de Neumología "Dr. Alejandro Celis" del Hospital General de México, S.S.A.; seis de ellos tuvieron derrame pleural, derecho en tres, izquierdo en uno y bilateral en dos; uno de éstos también tuvo derrame pericárdico. Once fueron mujeres y su promedio de edad fue de 28 años. Falleció uno; el derrame persistió un promedio de once días y no recurrió en ninguno.

INTRODUCCIÓN

LOS PACIENTES con lupus eritematoso diseminado desarrollan una serie de fenómenos autoinmunes, incluyendo la presencia de cuerpos antinucleares, anticelulares y anticitoplásmicos. Los corpúsculos hematoxilínicos son el equivalente "in vivo" de las células LE "in vitro" y representan la lesión nuclear de la anoxia tisular, de manera que el núcleo

* Unidad de Neumología. Hospital General, Secretaría de Salubridad y Asistencia.

SUMMARY

Fourteen patients with systemic lupus erythematosus were seen during a six-year-period at the Lung Unit "Dr. Alejandro Celis" of the Hospital General de México, S.S.A. Six had pleural effusions, right sided in three, left sided in one and bilateral in two; one of these also had a pericardial effusion. There were 11 women, average age was 28. One died, effusions lasted approximately 11 days, none recurred.

alterado reacciona con los anticuerpos antinucleares, produciendo los corpúsculos que se tiñen de color púrpura; es frecuente el depósito de material fibrinoide o amorfo eosinófilo a lo largo de las fibras tisulares en los vasos sanguíneos. Las membranas serosas, incluyendo pleura, pericardio, peritoneo y sinovial, pueden estar edematosas y contener depósitos de material fibrinoide, por lo que la lesión pleural que se observa en el curso de la enfermedad se manifiesta

por una pleuritis fibrinosa, sin existir relación entre las lesiones parenquimatosas de autopsia y las observables en la radiografía.

Debido a la frecuencia variable de participación pleural en este padecimiento, estudiamos retrospectivamente los enfermos que ingresaron a la Unidad de Neumología "Dr. Alejandro Celis" del Hospital General de México, durante los últimos seis años.

MATERIAL CLÍNICO

Durante los últimos seis años se estudiaron catorce enfermos de lupus eritematoso diseminado en la Unidad de Neumología "Dr. Alejandro Celis"; las edades variaron de 21 a 47, promedio 28 años, once fueron mujeres y tres hombres, todos de bajo nivel socioeconómico, ninguno de color. Las manifestaciones clínicas aparecen en la tabla. En todos se realizó el estudio de células LE y anticuerpos antinucleares, en varias determinaciones. No se investigaron células LE el líquido pleural en todos los pacientes, por lo que el dato no se incluyó en la tabulación. El rash fue en "alas de mariposa", y la dermatitis constituida por placas cutáneas eritematosas ocurrió en áreas expuestas al sol. Uno de los dos enfermos con lesión renal tuvo síntomas oculares. Tres enfermos tuvieron derrame pleural derecho y uno derrame pleural izquierdo; uno de los dos enfermos con derrame pleural bilateral tuvo derrame pericárdico. Tres enfermos mostraron elevación de un hemidiafragma y cinco presentaron manifestaciones de infección de vías respiratorias (Fig. 1).

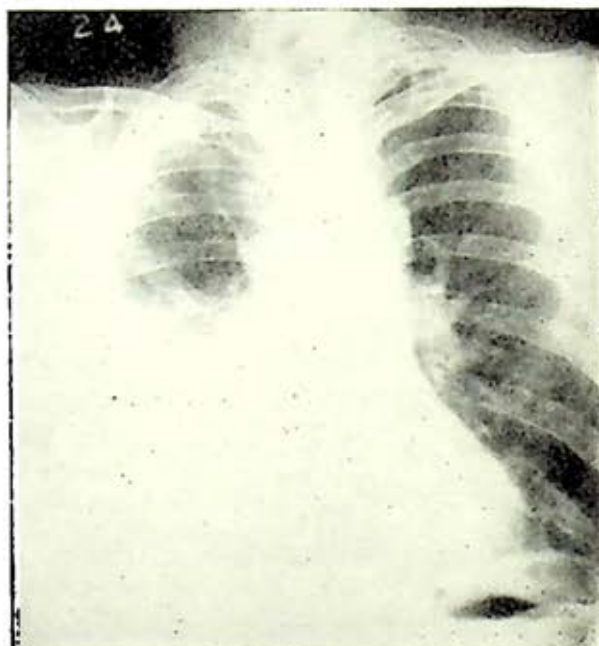


FIG. 1. Radiografía posteroanterior de tórax de enfermo con lupus eritematoso sistémico, con derrame pleural derecho que borra seno costodiafrágico y cardiopulmonar.

Se hizo punción pleural a los seis enfermos, encontrando líquido serofibrinoso en todos. Se instituyó tratamiento con corticoesteroides en todos y a dos se les administró gamma globulina; en los casos con infección respiratoria se usaron antibióticos. El derrame pleural desapareció a los once días promedio, el tiempo de estancia promedio fue de 32 días, en ninguno reapareció el derrame durante su internamiento.

DISCUSIÓN Y COMENTARIOS

Del 50 al 70% de los enfermos con lupus eritematoso tienen participación pulmonar y un 4% derrame pleural;¹⁻³ el diagnóstico puede ser difícil en las primeras etapas de la enfermedad en especial si sólo está afectado un tejido o un órgano; la pleuritis fibrinosa es la lesión que

más frecuentemente se llega a observar durante el curso del padecimiento, además de zonas de atelectasia laminar, a veces sintomáticas.

TABLA I
MANIFESTACIONES DE LUPUS
ERITEMATOSO DISEMINADO

Células LE y anticuerpos antinucleares	14
Tos	14
Artralgias	12
Disnea	10
Dolor torácico	9
Rash	7
Infección respiratoria	5
Fiebre	9
Lesión renal	2
Placas cutáneas	2
Elevación diafragmática	3
Derrame pleural	6
Unilateral	4
Bilateral	2
Derrame pericárdico	1

A propósito de nuestros pacientes, debemos recordar que todo enfermo con artralgias o artritis, con derrame pleural uni o bilateral, y/o pericarditis con o sin derrame, debe de hacer pensar en esta colagenopatía; la presencia de células LE en el líquido permite realizar el diagnóstico sin lugar a dudas. Los derrames que se presentan son de mínimos a moderados, pero en las fases de actividad pueden llegar a ser masivos;⁴ cuando el derrame es unilateral, más frecuentemente ocurre del lado izquierdo² y en aproxi-

madamente la mitad de los casos llega a ser bilateral; debido al corto número de casos de nuestra serie no se comprueban necesariamente las afirmaciones anteriores. El derrame pleural, que puede presentarse como único signo aislado o inicial tiende a la resolución completa, sin residuos.

La retracción progresiva, que radiológicamente se manifiesta por la elevación del hemidiafragma, sin otras alteraciones pulmonares locales, es un signo que algunos consideran inexplicable.

Consideramos que en estos enfermos con sospecha de participación pleural de lupus eritematoso, deben de buscarse intencionalmente células LE en sangre y en líquido pleural, así como anticuerpos antinucleares por ser las pruebas más fidedignas para el diagnóstico de la enfermedad.

REFERENCIAS

1. Baggenstoss AH: Symposium on systemic lupus erythematosus: visceral lesions in disseminated lupus erythematosus. *Proc Staff Meet Mayo Clin*, 27: 412, 1952.
2. Gould DM y Davis ML: A review of roentgen findings in systemic lupus erythematosus. *Amer J Med Sci*, 235: 596, 1958.
3. Bulgrim JG y Dubois EL: Chest roentgenographic changes in systemic lupus erythematosus. *Radiology*, 74: 42, 1960.
4. Hotbrand BI y Beck ER: "Un-explained" dyspnoea and shrinking lungs in systemic lupus erythematosus. *Brit Med J*, 1: 1273, 1965.

HANKINS JR, MILLER JE, ATTAR S
et al: *Bronchopleural fistula. Thirteen-
year experience with 77 cases.* J Thorac
Cardiovasc Surg, 76: 755, 1978.

Cuarenta y nueve tuvieron fistulas post-operatorias. Curaron 44 del total y murieron 15. Los factores más importantes son los preventivos: evitar resección en tuberculosos con baciloscopia positiva, disección excesiva del bronquio, muñón bronquial largo, tumor en el muñón, contaminación de la cavidad pleural, y poco parénquima para llenar la cavidad residual. El tratamiento debe de ser quirúrgico. La fistula permaneció abierta en los 6 tratados conservadoramente. Se requirieron 133 operaciones para cerrar la fistula en los 44 que curaron; 9 enfermos curaron sólo con drenaje; la resutura precoz del muñón fue exitosa en 2 de 5; el drenaje seguido de toracoplastia lo fue en 7 de 11. Los mejores resultados fueron con mioplastia, generalmente asociada a toracoplastia; de 20, 16 curaron y 1 murió.

EL EDITOR

TUBERCULOSIS MILIAR, REVISION DE 53 CASOS DE AUTOPSIA

CARMEN RUIZ DE CHÁVEZ* Y MARIO RIVERA ORTIZ**

RESUMEN

En un periodo de 14 años murieron 53 enfermos, de 4 meses a 85 años, por tuberculosis pulmonar hematogena de tipo miliar; sólo 3 habían sido vacunados con BCG. Catorce no se diagnosticaron en vida. Todos estaban desnutridos, la mitad eran alcohólicos. Todos tuvieron tos, 43 fiebre y casi todos insuficiencia respiratoria de grado variable; sólo 3 de 20 tuvieron reacción específica cutánea a la tuberculina; 9 de 27 tuvieron baciloscopia positiva en esputo. Sólo 5 recibieron tratamiento inicial con 3 drogas. La neumonía, cirrosis hepática, tuberculosis meníngea, pielonefritis y parasitosis fueron complicaciones frecuentes. Se hace énfasis en las dificultades diagnósticas que encara el clínico, y se sugieren métodos para el estudio de estos casos.

SUMMARY

During a 14 year period, 53 patients died due to hematogenous pulmonary tuberculosis, military type, in a specialized hospital; ages varied from 4 months to 85 years; only three had received BCG vaccination. Fourteen went undiagnosed during life. All had malnutrition; half were alcoholics. All had cough, and 43 had fever; almost all had various degrees of respiratory insufficiency; only three of 20 tested had specific cutaneous reactivity to tuberculin; nine of 27 tested had acid fast bacilli in the sputum. Only five patients received initial triple drug regimens. Frequent complications were pneumonia, liver cirrhosis, meningeal tuberculosis, pyelonephritis and intestinal parasitosis. Emphasized are the diagnostic difficulties faced by the clinician; better means of study are suggested.

APROXIMADAMENTE el 8% de las defunciones por tuberculosis que se registran anualmente en el país, son formas hema-

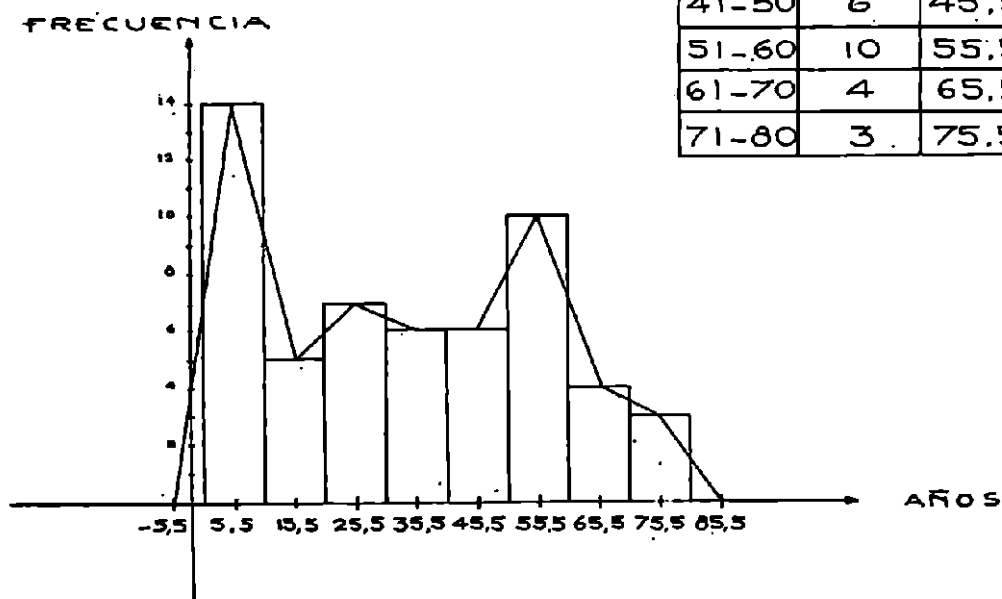
tógenas;¹⁻⁶ la cifra absoluta rebasa los 200 casos anuales, y en 1974 inclusive hubo un ascenso.

De 1961 a 1975 se elaboró el diagnóstico de tuberculosis miliar en 1,403 casos, 1.09 por ciento entre 12,784 casos de tuberculosis vistos en el Hospital de Enfer-

* Neumólogo, Clínica Hospital Núm. 27, Instituto Mexicano del Seguro Social.

** Neumólogo, Hospital de Cardiología y Neumología, I.M.S.S.

HISTOGRAMA Y POLIGONO DE FRECUENCIA DE LOS CASOS REVISADOS



CLASES (AÑOS)	FRECUENCIA	MARCAS DE CLASE	SEXO	
			FEM	MAS
1-10	14	5,5	3	11
11-20	3	15,5	2	1
21-30	7	25,5	3	4
31-40	6	35,5	3	3
41-50	6	45,5	4	2
51-60	10	55,5	4	6
61-70	4	65,5	3	1
71-80	3	75,5	2	1

FIGURA 1

medades del Tórax del Centro Médico Nacional; durante este lapso hubo 200 defunciones por tuberculosis miliar; Noble,⁴ indica que esta forma anatomoclínica fue responsable del 22.7 por ciento de las defunciones causadas por tuberculosis.

La importancia del tema radica en la dificultad que ofrece al clínico para elaborar el diagnóstico de las formas miliares, pues el porcentaje de error es muy elevado.⁴⁻¹²

En este trabajo se estudian la epidemiología, condiciones concurrentes, y características clínicas, inmunológicas, bacteriológicas y hematológicas de 53 enfermos fallecidos y estudiados con autopsia

en el Hospital de Enfermedades del Tórax, hoy Hospital de Cardiología y Neumología del Centro Médico Nacional del I.M.S.S.

Así mismo, se formulan consideraciones sobre los métodos de diagnóstico actualmente usados para identificar esta forma de enfermedad durante la vida y se hace hincapié en las principales dificultades observadas en la práctica hospitalaria para lograr ese objetivo.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se revisaron el expediente clínico, radiográfico y de autopsia de 53 enfermos fallecidos por tuberculosis miliar del 1o. de mayo de 1961 al 1o. de mayo de 1975.

RESULTADOS

En 14 casos, 26.4 por ciento, no se hizo el diagnóstico principal en vida del enfermo; se estableció en 39 casos, 74.6 por ciento y se procedió en consecuencia.

En la Fig. 1 se ve que existe un predominio en el sexo masculino; el mayor número de casos, 13, ocurrió en los primeros 4 años, y hubo un segundo módulo de la tercera a la sexta década, con 31 casos.

Sólo en 20 de los 53 fallecidos se practicó la intradermorreacción de Mantoux, y únicamente 3 presentaron reacción específica, induración mayor de 10 mm. de diámetro; en el resto hubo respuesta inespecífica. Tres enfermos menores de 16 años tenía antecedente de vacunación con BCG.

En el cuadro 1 aparecen las manifestaciones respiratorias y generales de la enfermedad; en ninguno se integró síndrome físico pleuropulmonar; 39 enfermos tenían menos de 90 días de evolución clínica, 8 de 91 a 180 días, y 6 más de 6 meses.

CUADRO 1

MANIFESTACIONES CLINICAS EN 53 DEFUNCIONES POR TUBERCULOSIS HEMATOGENA

	Casos	Por ciento
Tos	53	100
Disnea	50	95
Expectoración	45	85
Espujo hemoptoico	3	5
Estertores crepitantes	37	70
Cianosis	31	58
Acropaquia	10	19
Pérdida de peso	53	100
Astenia	53	100
Adinamia	53	100
Palidez	16	30
Hiporexia	53	100
Hipertermia	43	82
Diarrea	37	70
Coma	5	10

El cuadro 2, muestra los hallazgos de la biometría hemática en 43 enfermos, y de la baciloscopia en expectoración en

CUADRO 2

HALLAZGOS DE LABORATORIO EN ENFERMOS CON TUBERCULOSIS HEMATOGENA

	Casos	Por ciento
Anemia	23/43	65.1
Leucopenia	14/43	32.0
Linfocitopenia	24/43	32.5
Neutropenia	3/43	6.9
Leucocitosis	8/43	18.6
Neutrofilia	25/43	58.1
Baciloscopia positiva	9/27	33.3
Baciloscopia negativa	18/27	66.6

27; estos estudios no se hicieron en el resto de los enfermos.

En el cuadro 3, se muestra el tratamiento empleado en 41 enfermos; doce fallecieron sin tratamiento específico. Sólo

CUADRO 3

TRATAMIENTOS

	Casos	Por ciento
INH	1	2.4
Estreptomina	1	2.4
INH/Estreptomina	16	39.0
INH/Estreptomina/Corticoides	12	29.0
Estreptomina/Corticoides	1	2.4
INH/Estreptomina/PAS/Corticoides	5	12.2
INH/Estreptomina/Etambutol/Corticoides	5	12.2

23 enfermos habían recibido tratamiento antes de ingresar a nuestro hospital, de 5 días a 1 año de duración, promedio 13 días.

Las imágenes radiográficas observadas correspondieron a formas granúlicas en 15, imágenes bronconeumónicas en 28 quizá por conglomerado nodular, y de ensanchamiento mediastinal por adenomegalia en 10. El cuadro 4, muestra los diagnósticos anatomopatológicos agregados en los 53 enfermos autopsiados.

CUADRO 4

OTROS DIAGNOSTICOS EN 53 ENFERMOS CON TUBERCULOSIS HEMATOGENA

	Casos	Por ciento
Neumonía bacteriana	4	7.54
Cirrosis hepática	9	16.98
Tuberculosis meníngea	4	7.54
Pielonefritis	4	7.54
Silicosis	1	1.88
Absceso hepático amibiano	2	3.77
Tifus exantemático	1	1.88
Parasitosis	6	11.32
Desnutrición	53	100.00

COMENTARIO

Se sabe que la tuberculosis miliar es un episodio que, en la mayor parte de las veces, sigue al complejo primario de la tuberculosis primaria de los niños; generalmente se presenta en el año siguiente a la primoinfección; así, en nuestra serie, el mayor número de casos se encuentra en los primeros 4 años de vida, registrán-

dose módulos de elevada mortalidad en la vejez y en la juventud.

El predominio en la primera infancia guarda relación con la mayor frecuencia de tuberculosis primaria en esta edad, y coincide con los datos de mortalidad de las estadísticas nacionales,^{1,2,13} pese a que el material de esta revisión corresponde a enfermos hospitalizados.

Durante el año de 1974, la Dirección General de Estadística² informó del notable incremento de las formas hematogenas: la tuberculosis meníngea alcanzó 649 defunciones, 70 más que en el año precedente; la tuberculosis de los intestinos, peritoneo y ganglios mesentéricos llegó a 161 muertes, 18 más que en 1973. Este hecho, y la invariabilidad de la mortalidad por meningitis tuberculosa,⁸ observada en los menores de 4 años durante el último lustro, sugieren, entre otros factores, una deficiencia de las actividades preventivas en el control de la tuberculosis, pues se reconoce que las tuberculosis hematogenas son las primeras en desaparecer cuando se logra una cobertura útil de vacunación con BCG en la población susceptible de menores de 15 años.

Los 53 enfermos pertenecían a familias con bajos ingresos, pobre alimentación, atraso cultural y vivían en hacinamiento, hechos que ya han sido objetivizados en el Registro Nacional de Casos de Tuberculosis Pulmonar del Instituto Mexicano del Seguro Social y en el estudio de Noble;⁴ más del 50 por ciento de los jóvenes y adultos estudiados eran alcohólicos, hecho de gran importancia pues se considera que el alcohol puede ejercer una acción inhibitoria de varios mecanismos inmunológicos. En 6 enfermos menores de 4

años se registró el antecedente inmediato de sarampión, enfermedad anergizante que puede facilitar el desarrollo de la tuberculosis en el niño. No sorprende que en 14 casos, 26.4 por ciento, se haya encontrado contacto con tuberculosos, Combe, factor que predominó en los menores; se sabe que la dosis de bacilos infectantes guarda relación con el riesgo y gravedad de la forma anatomoclínica; un menor bombardeado por gran número de bacilos tendrá más probabilidad de hacer formas graves y generalizadas que los infectados ocasionalmente.

Llama la atención que en el 85 por ciento la reactividad cutánea al PPD fuera inespecífica lo que confirma que la tuberculosis miliar transcurre con una baja de mecanismos inmunológicos; este grupo incluyó 3 casos vacunados con BCG; el resto no lo había recibido. Los vacunados fueron enfermos de 40 días, tres meses y 14 meses y en ellos podría explicarse la forma hematógena de la enfermedad por una o varias de las siguientes posibilidades: 1) dosis inadecuada y técnica defectuosa, 2) bacilos de baja inmunogenicidad, 3) aplicación tardía de la vacuna cuando ya estaba desarrollándose la enfermedad, 4) medio ambiente de los enfermos saturados de bacilos virulentos.

En cuanto a las manifestaciones clínicas, en todos hubo grave ataque al estado general. Cinco casos tuvieron coma, cifra baja si se considera la frecuencia de los casos con meningitis y cirrosis hepática.

Por lo que hace a las manifestaciones respiratorias, la diferencia más importante con la tuberculosis fibrocásica del adulto fue el carácter mucoso de la expectoración visto en casi todas las formas

de tuberculosis miliar, y el bajo porcentaje de pacientes con sangrado respiratorio, por la ausencia de lesiones cavitarias en casi todas las formas de tuberculosis hematógena. Hubo elevada frecuencia de cianosis y acropaquia, lo que se explica por haber sido enfermos graves que murieron por insuficiencia respiratoria.

En cuanto a la biometría hemática, se conoce la variabilidad de ella en la tuberculosis; Guerrero Álvarez,¹⁴ en 9 enfermos, encontró pancitopenia, anemia de moderada a severa, anemia y leucopenia y anemia con plaquetopenia; de cualquier forma las alteraciones no integran un patrón típico.^{5, 12, 15-18}

La baciloscopia se realizó únicamente en 28 enfermos; el 35 por ciento de positividad sorprende si consideramos que los enfermos con tuberculosis miliar son paucibacilares; el hallazgo, sin embargo, ratifica la idea de que debe de practicarse en este tipo de casos; en los nuestros no se practicó cultivo de expectoración, inoculación ni biopsia, ni tampoco examen de fondo de ojo; al respecto, es conveniente señalar que en los casos sospechosos de tuberculosis hematógena debe de hacerse examen de fondo de ojo rutinariamente,¹² buscando los llamados tubérculos coroides que se encuentran en la tuberculosis hematógena y en la sarcoidosis; su frecuencia varía de 10 al 70.6 por ciento.^{12, 19}

Uno de los mejores métodos para hacer el diagnóstico de tuberculosis miliar es la biopsia hepática, seguida de biopsia de médula ósea; los especímenes suelen mostrar al *Mycobacterium tuberculosis*, o bien los folículos caseificados, histológicamente compatibles con el granuloma tuberculoso; los productos de estas biopsias se de-

ben someter a estudio directo y cultivo, lo que no se empleó en ninguno de nuestros enfermos.

En cuanto al tratamiento, destaca que doce enfermos fallecieron sin su beneficio; la asociación más empleada fue la de HAIN-Estreptomicina en 28, 12 de los cuales recibieron además corticoesteroides. Un niño de 40 días recibió únicamente HAIN y otro de 56 años solamente estreptomicina; en ninguno se había hecho el diagnóstico de la enfermedad. Sólo el 12.5 por ciento de los casos recibió régimen inicial triple, intensivo, como se debe de proceder en casos de tuberculosis miliar. La muerte de los 53 enfermos, a pesar del tratamiento, se debió a su instauración tardía e insuficiente pues en 32 la duración fue de menos de 30 días, en 4 se prolongó de 2 a 3 meses, y en 3 fue mayor de 3 meses. No investigamos la calidad del tratamiento extrahospitalario, pero por no haber sido supervisado inferimos que fue irregular en la mayoría. Por otra parte, en ninguno se hicieron cultivos y pruebas de sensibilidad confiables, por lo que no se determinó la resistencia inicial a la terapéutica empleada.

En el cuadro 4 se exponen las complicaciones y la patología agregada. La meningitis tuberculosa que se presenta del 6 al 15 por ciento de todas las formas de tuberculosis^{3, 5, 11, 19, 21} ocurrió en el 8 por ciento de nuestros enfermos; casi todos eran desnutridos y un 17 por ciento tenía cirrosis hepática. Hubo derrames pleurales en el 4 por ciento.

Se insiste en las dificultades que se oponen, incluso en un hospital especializado de concentración, para elaborar el

diagnóstico; poco más de la cuarta parte de nuestros enfermos tuvo que llegar a la necropsia para diagnosticar la enfermedad, lo que aunado al diagnóstico tardío y al tratamiento deficiente explican la mortalidad tan elevada de esta forma anatomoclínica.

CONCLUSIONES

1. La tuberculosis miliar es una de las formas más frecuentes de la tuberculosis en general y de la tuberculosis infantil en particular, tanto en la experiencia de campo como en el medio hospitalario.
2. Las dificultades para fundamentar objetivamente el diagnóstico de la tuberculosis miliar son muchas en las condiciones actuales de los servicios especializados locales, de tal forma que el rendimiento de los más calificados apenas sobrepasa el 75 por ciento; el resto, o sea casi la cuarta parte de los pacientes que mueren por esta variedad de la enfermedad, lo hacen sin diagnóstico.
3. Los procedimientos diagnósticos de mayor rendimiento son anatomopatológicos, en combinación con los bacteriológicos; concretamente las biopsias de hígado, médula ósea, ganglios y pleura, con la microscopía directa y el cultivo.
4. Es preciso reforzar la batería de procedimientos diagnósticos específicos para la tuberculosis miliar en los centros hospitalarios del país.
5. El predominio de las defunciones en los menores de cuatro años, corrobora las múltiples informaciones de los epidemiólogos, que establecen la relación de este fenómeno con la baja cobertura de vacunación con BCG en los recién nacidos.

6. Salta a la vista, del análisis de los datos correspondientes, la necesidad de uniformar criterios de pediatras y neumólogos de niños para tratar a los enfermos en los que se ha establecido el diagnóstico de tuberculosis miliar.

REFERENCIAS

1. Anuario Estadístico, S.I.C. Dirección General de Estadística, pág. 107, 1976.
2. Dirección General de Estadística. Subdirección de Estadísticas Demográficas Sociales. Secretaría de Programación y Presupuesto. *Defunciones por tuberculosis pulmonar ocurridas en los años de 1970, 1974, en la República Mexicana.*
3. Estadísticas Vitales de los Estados Unidos Mexicanos: *Mortalidad por meningitis tuberculosa en la República Mexicana*, S.S.A. 1971, 1972, 1973, 1974.
4. Noble C, De la Llata M, Rivera OM y cols: Tuberculosis, mortalidad y morbilidad. *Rev Méd IMSS*, 8: 107, 1969.
5. Rodríguez VH, Gardida ChA y Flores CI: Tuberculosis miliar aguda en el niño. Análisis de 40 casos. *Neumol Cir Tórax Méx*, 29: 295, 1968.
6. Castleman B y Towne WV: Weekly clinicopathological exercises. Case records of the Massachusetts General Hospital. *N Eng J Med*, 257: 8085, 1957.
7. Cervantes LP, Haua-Kuri J, Castro L y cols: Tuberculosis hepática. Correlación anatomoclínica en 50 casos. *Rev Méd IMSS*, 13: 154, 1974.
8. Domínguez RJ: Aspectos epidemiológicos de la tuberculosis pulmonar. *Neumol Cir Tórax Méx*, 32: 205, 1973.
9. Felton ChP y Jones JM: Formas agudas de tuberculosis. *Clin Med Nor Amer*, 57: 1395, 1973.
10. Katz AF: El problema de la tuberculosis en la infancia en México. *Neumol Cir Tórax Méx*, 30: 257, 1969.
11. Lombardo L y Flores BF: Tuberculosis del sistema nervioso. *Rev Méd IMSS*, 12: 36, 1973.
12. Stevens A y Thomas NA: Miliary tuberculosis. *Am J Méd*, 56: 495, 1974.
13. Crónica de la OMS: Salud, demografía y desarrollo. 12 Organización Mundial de la Salud. *Ginebra*, 28: 577, 1974.
14. Guerrero RA, García MS, De la Llata M y cols: Alteraciones hematológicas en la tuberculosis generalizada. *Neumol Cir Tórax Méx*, 33: 83, 1972.
15. Cucin RL, Coleman M, Eckard JJ y col: The diagnosis of miliary tuberculosis: utility of peripheral blood abnormalities, bone marrow and liver needle biopsy. *J Chron Dis*, 26: 335, 1973.
16. Glasser RM, Walker RH, Herin JC y col: The significance of hematologic abnormalities in patients with tuberculosis. *Arch Intern Med*, 125: 69, 1970.
17. Krishnaswamy V: Disseminated tuberculosis presenting as bleeding disorder. *J Indian M A*, 53: 85, 1969.
18. Kilbridge TM, Gonella JS y Bolan JT: Pancytopenia and death. *Arch Intern Med*, 120: 38, 1967.
19. Illingworth RS y Lorber J: Tubercles of the choroid. *Arch Dis Child*, 31: 467, 1956.
20. Sánchez LL, Monroy AG y Morales V M: Meningitis tuberculosa del adulto. *Neumol Cir Tórax Méx*, 32: 297, 1971.
21. Morales VM, Añamuro CO, Monroy RH y col: La meningitis tuberculosa en el niño y su tratamiento. *Neumol Cir Tórax Méx*, 35: 347, 1974.

HOOPER RG, BEECHLER CR y JOHNSON MC: *Radioisotope scanning in the initial staging of bronchogenic carcinoma.* Am Rev Respir Dis, 118: 279, 1978.

Para precisar el valor de los estudios con isótopos radioactivos en la detección de metástasis subclínicas de carcinoma broncogénico, se estudiaron 111 enfermos prospectivamente, y 114 retrospectivamente. Cuando hubo manifestaciones sugestivas de metástasis, fueron positivos el 14.4% de los estudios de hígado, 12.3% de los de cerebro y 35.7% de los de hueso. Cuando no hubo manifestaciones, todos los estudios de hígado y cerebro fueron negativos, y menos de 4% de los de hueso fueron verdaderos positivos. Los hallazgos clínicos asociados con positividad en hígado o cerebro fueron múltiples y significantes, pero los asociados a positividad en hueso fueron escasos o poco notables. Los estudios rutinarios no identificaron a un número significativo de enfermos con metástasis clínicamente no sospechadas. Los estudios de hueso, cerebro e hígado están indicados sólo en los que se sospechan metástasis.

El Editor

LA THIA CETAZONA EN EL TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR

RAFAEL SENTÍES,* JOSÉ DE LA ROSA,** JULIO CÉSAR GALINDO,** MARÍA ANTONIETA TRUJILLO,** Y JOSÉ LUIS AVILA**

RESUMEN

Treinta y siete enfermos recibieron tratamiento diario con 150 mg. de thiacetazona, 300 mg. de isoniácida y 1 gr. de estreptomycin, durante la fase intensiva del tratamiento; la thiacetazona también se usó en la continuación de esa fase, en dosis de 150 mg. diarios ó 375 mg. dos veces por semana. Nueve enfermos tuvieron que suspender la droga por toxicidad dermatológica o gastrointestinal, siete de ellos durante las primeras cinco semanas, y dos en los meses siguientes. A las dosis señaladas, no se detectó hepatotoxicidad.

LA THIA CETAZONA es un derivado de la thiosemicarbazona, usada en 1947 y abandonada por sus efectos hepatotóxicos.

El Consejo Británico de Investigaciones sobre Tuberculosis realizó nuevos estudios sobre su tolerancia y su efectividad en

* Director de la Clínica de Enfermedades del Aparato Respiratorio, Cedro Núm. 4, Dirección General de Control de la Tuberculosis y Enfermedades del Aparato Respiratorio de la S.S.A.

** Neumólogos de la Clínica de Enfermedades del Aparato Respiratorio.

SUMMARY

Thirty seven patients received a daily regimen of 150 mg. of thiacetazone, 300 mg. of isoniazid and 1 gram of streptomycin, during an intensive phase of therapy; thiacetazone was also used in the following phase, in dosages of 150 mg. daily or 375 mg. bi-weekly. Nine patients had to discontinue the drug, due to gastrointestinal and dermatological toxicity, 7 of them during the first 5 weeks of treatment, and 2 within the next months. There was no detectable liver toxicity at the dosages prescribed.

combinación con la estreptomycin y la isoniácida, en dosis de 150 mg. diarios o de 450 a 600 mg. bisemanarios, concluyendo que era tolerable, pero dada la variabilidad en la frecuencia y gravedad de sus efectos tóxicos, se ha recomendado que se realicen nuevos estudios.

Los efectos tóxicos se presentan del 5 al 38% de los casos, habitualmente dentro de las primeras ocho semanas de iniciado el tratamiento y son: náusea, vómito, diarrea, ictericia, prurito, rash, derma-

titis exfoliativa, vértigo, anemia y agranulocitosis.¹⁻⁷ Con estos antecedentes decidimos realizar un estudio destinado a conocer la tolerancia del medicamento, sus efectos colaterales y la proporción de enfermos en que tenía que ser suspendida; no se buscó la conversión bacteriológica puesto que en una buena proporción de enfermos sólo se incluyó en la fase inicial cotidiana de dos meses.

MATERIAL Y MÉTODO

Se incluyeron 37 enfermos recién diagnosticados o con menos de tres meses con isoniacida y estreptomycinina en forma irregular, todos con baciloscopia positiva; no se realizó cultivo ni sensibilidad; se aceptaron diabéticos; no se aceptaron alcohólicos consuetudinarios ni personas en mal estado general. En todos se inició tratamiento diario con 1 gr. de estreptomycinina, 300 mg. de isoniacida y 150 mg. de thiacetazona; estos dos medicamentos quedaron incluidos en un solo comprimido adquirido a través de UNICEF. La continuación de esta primera fase de dos meses se hizo cotidiana con 300 mg. de isoniacida y 150 mg. de thiacetazona, o bien bisemanaria con 750 mg. de isoniacida y 375 mg. de thiacetazona.

Se hizo control bacilosκόpico, de hematócrito y hemoglobina, y de transaminasa oxaloacética y pirúvica cuando menos bimestral; también se practicaron radiografías de tórax.

Los enfermos tenían de 15 a 55 años, 18 con lesiones avanzadas, 15 con lesiones moderadas y cuatro con lesiones mínimas; 22 casos tenían excavación. Nueve tenían menos de 13 gr. de hemoglobina, doce tenía hematócrito menos a 40%; las en-

zimas estuvieron discretamente elevadas en la mayoría y sólo dos las tenían normales; el rango de elevación más frecuente osciló entre 40 y 50 unidades. De los 37 enfermos, 31 fueron tratados primariamente y en seis se consideró como retratamiento; 25 casos quedaron bajo supervisión del servicio, y a 12 se les dieron dotaciones quincenales para su autoadministración; siete eran diabéticos.

En 33 enfermos la thiacetazona se usó diario después de la fase inicial, y en cuatro se usó dos veces por semana. En esta segunda forma se administraron tres comprimidos en cada día, es decir, 900 mg. de isoniacida y 450 mg. de thiacetazona.

RESULTADOS

Ocho enfermos no cumplieron dos meses de tratamiento, en dos debido a dermatitis, en tres debido a náusea-vómito-diarrea, en dos por pasar a otro servicio y en uno más por vértigo que se atribuyó a estreptomycinina; dos con manifestaciones gastrointestinales continuaron con la thiacetazona y los otros cinco la suspendieron. A los 75 días y a los siete meses fue necesario suspender la droga en otros dos enfermos, por dermatitis y por vómito y diarrea. Los siete enfermos que ameritaron suspensión de la thiacetazona representan un poco menos del 20%, mientras que el total con efectos indeseables fue del 25.7%.

Las manifestaciones gastrointestinales se acompañaron de astenia, y malestar general acentuados; las dermatitis se iniciaron en el cuello con decoloración, resequedad y brillantez que en dos progresaron rápidamente hacia las extremidades, dejando manchas hipercrómicas.

Las transaminasas aumentaron significativamente en un enfermo, sin datos clínicos, disminuyeron en 14 y no se modificaron en 16; no hubo datos en uno.

El hematocrito aumentó en siete, disminuyó en 13 y no se modificó en 14; la hemoglobina se comportó igual.

Tres de los siete diabéticos suspendieron la droga, uno de ellos por manifestaciones dérmicas y dos por síntomas gastrointestinales; otro más falleció y tres continuaron con la medicación. En sólo tres enfermos persistió baciloscopia positiva.

COMENTARIOS

Los estudios con thiacetazona en países de poco desarrollo social y económico buscaron cuatro objetivos,⁸⁻¹¹ siempre y cuando su toxicidad no obligara a retirar la droga en más del 5% de los casos, *a*) reducir el tiempo en que se logra la negativización, *b*) evitar recaídas, *c*) facilitar la autoadministración, en especial en zonas rurales, *d*) no aumentar el costo del tratamiento en forma importante. Por lo anterior la droga se ha usado, *a*) en apoyo de la fase inicial intensiva de dos a tres meses de isoniacida-estreptomícina, a fin de eliminar con mayor rapidez la población bacteriana, *b*) para continuar la

fase intensiva, cotidiana, combinada con isoniacida, por autoadministración, *c*) en continuación de la fase intensiva en forma bisemanaria, combinada con isoniacida, *d*) en tratamiento a corto plazo después de un mes con cuatro medicamentos, diariamente por siete meses; en ese primer grupo de enfermos los efectos obligaron a suspender el tratamiento en el 20% con las desventajas de producir malestar al enfermo, incapacitarlo para laborar por los síntomas gastrointestinales, deterioro de su estado general, posibilidad de producirse lesiones irreversibles, y necesidad de instruir pormenorizadamente al personal y al enfermo para suspender la droga.

Lo anterior, aunado a nuestra experiencia, y de ser corroborado en otros estudios controlados más amplios, permite asegurar que la thiacetazona no tiene aplicación en nuestros enfermos, dada la toxicidad señalada, por lo que aún países con recursos para absorber costos no usan la thiacetazona. Es más, de iniciarse la aplicación de esquemas de "corta duración" tampoco tendrá cabida por considerarse un medicamento con acción bactericida limitada.

Las personas interesadas en las citas bibliográficas, favor de solicitarlas directamente al primer autor.

ALAZRAKI NP, RAMSDELL JW, TAYLOR A et al: *Reliability of gallium scan chest radiography compared to mediastinoscopy for evaluating mediastinal spread in lung cancer.* Am Rev Respir Dis, 117: 415, 1978.

A fin de disminuir el número de mediastinoscopías empleadas para precisar si hay o no metástasis mediastinales del carcinoma broncogénico, se hizo un estudio prospectivo en 31 enfermos, correlacionando la gammagrafía con galio, la radiografía de tórax y la mediastinoscopia. Basados en los hallazgos, los autores recomiendan: 1) si la radiografía sugiere metástasis, se debe hacer mediastinoscopia, 2) si la radiografía no muestra anomalía mediastinal, se debe hacer un estudio con galio; si el primario fija galio, y el mediastino no lo hace, el enfermo puede toracotomizarse sin mediastinoscopia, 3) si el primario y el mediastino fijan galio, o si el primario no lo fija, debe hacerse mediastinoscopia.

El Editor

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA EN EL ENFERMO NEUMONICO*

JOSÉ LUIS LARA GONZÁLEZ Y OCTAVIO VICTAL ADAME

INTRODUCCIÓN

LA NEUMONÍA es un padecimiento que muy frecuentemente se complica con insuficiencia respiratoria; desde el punto de vista fisiopatológico se relaciona con los cambios anatómicos que presenta este proceso; básicamente obedece a trastornos de la relación ventilación perfusión (V/Q),^{5, 1, 6} debido a la ocupación de alveolos y vías aéreas distales por elementos inflamatorios (leucocitos, eritrocitos, moco, fibrina, etc.)^{5, 3} lo que determina cortocircuitos funcionales;^{6, 10} en otras ocasiones el proceso se acompaña de alteraciones vasculares a nivel del capilar que pueden ir desde puramente funcional hasta la oclusión vascular por trombos,^{6, 10} condicionando en esta última fase verdaderos cortocircuitos anatómicos. En algunos otros casos, por ejemplo, los procesos intersticiales, la alteración funcional estará más a nivel de trastorno de la difusión.^{7, 17} En principio todos ellos originan hipoxemia y muy rara vez retención de CO₂, debido a que el resto del parénquima pulmonar es suficiente para eliminar este gas por su

mayor difusibilidad.^{2, 4, 10, 10} Está bien establecida la utilidad del estudio de gases en sangre como complemento de la clínica en el diagnóstico de insuficiencia respiratoria;^{9, 12, 11, 10} el que además debe ser redondeado con mediciones de volúmenes funcionales pulmonares,^{2, 4} que facilite el diagnóstico integral y permita establecer índices pronósticos.

El presente trabajo comprende un análisis retrospectivo de la situación basándose fundamentalmente en la gasometría.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se revisaron 1,000 casos de 1974 a 1975, de los cuales 531 contaron con gasometría a su ingreso, 282 con una intermedia durante su hospitalización y 240 con una final. Se establece correlación con sexo, edad, antecedentes, imágenes radiológicas y gérmenes aislados.

RESULTADOS

De los 1,000 casos revisados, 650 presentaron insuficiencia respiratoria clínica. De 531 gasometrías iniciales se obtuvieron 440 casos de insuficiencia respiratoria, de

* Trabajo realizado en el Hospital de Cardiología y Neumología, CMN, IMSS.

CUADRO I
GASOMETRIA INICIAL

<i>mm Hg</i>	<i>PaO₂</i>						<i>Omitidos</i>	<i>Total</i>
	<i>+63</i>	<i>63-68</i>	<i>57-50</i>	<i>49-45</i>	<i>44-34</i>	<i>-34</i>		
<i>PaCO₂ 15-27</i>	71	47	105	60	53	9	2	347
28-34	20	16	28	19	16	7	0	106
35-45	15	4	5	7	13	4	0	48
46-58	4	0	3	2	4	2	0	15
+ de 58	1	1	3	2	1	0	0	8
<i>Omitidos</i>	4	0	1	1	0	0	1	7
Total	115	68	145	91	87	22	3	531

CUADRO II
GASOMETRIA INICIAL

<i>pH</i>	<i>PaCO₂ mm Hg</i>					<i>Omitidos</i>	<i>Total</i>
	<i>15-27</i>	<i>28-34</i>	<i>35-45</i>	<i>45-58</i>	<i>+ de 59</i>		
<i>7.46-7.56</i>	181	44	12	1	1	4	243
<i>7.37-7.45</i>	113	45	18	3	1	1	181
<i>7.22-7.36</i>	44	17	15	9	2	1	88
— de 7.22	2	0	3	2	4	0	16
<i>Omitidos</i>	2	2	0	0	9	6	3
Total	347	106	48	15	9	6	531

CUADRO III
GASOMETRIA INICIAL

<i>Edad en años</i>	<i>PaO₂ mm Hg</i>						<i>Omitidos</i>	<i>Total</i>
	<i>+65</i>	<i>63-58</i>	<i>57-50</i>	<i>49-45</i>	<i>44-34</i>	<i>-34</i>		
— de 1	6	6	18	11	17	3	1	62
1 a 4	4	5	8	3	4	1	0	25
5 a 14	4	3	3	2	1	1	0	13
15 a 24	6	7	5	4	0	0	0	22
25 a 34	9	2	14	3	2	1	0	31
35 a 44	7	2	11	2	4	0	0	32
45 a 54	11	2	23	7	7	4	0	53
55 a 64	25	19	17	14	15	3	0	93
65 a 74	19	11	22	26	24	6	2	110
+ de 74	22	10	22	13	13	4	0	84
<i>Omitidos</i>	2	1	2	0	1	0	0	6
Total	115	68	145	91	87	22	3	531

CUADRO IV
GASOMETRIA INICIAL

Edad en años	<i>PaO₂ mm Hg</i>					Omitidos	Total
	15-27	28-34	35-45	46-58	+ de 59		
— de 1	41	17	3	1	0	0	62
1 a 4	20	2	3	0	0	0	25
5 a 14	5	3	2	3	0	0	13
15 a 24	18	4	0	0	0	0	22
25 a 34	22	4	0	0	0	1	31
35 a 44	25	4	2	1	0	0	32
45 a 54	35	11	4	0	3	0	53
55 a 64	62	12	13	3	1	2	93
65 a 74	64	25	13	3	1	2	93
65 a 74	64	25	11	3	4	3	110
+ de 74	52	19	8	4	0	1	84
Omitidos	3	2	1	0	0	0	6
Total	347	106	48	15	8	7	531

éstos, 360 (81.8 por ciento) presentaron hipoxemia sin retención de CO₂ (Cuadro I); 71 (16.1 por ciento) hipercapnia y 104 (23.6 por ciento) acidemia (Cuadro II).

El mayor número de hipoxemias se registraron en los extremos de la vida (Cuadro III) mientras que la hipercapnia predominó en los viejos (Cuadro IV). No hubo prácticamente predominio en cuanto al sexo.

De 228 fumadores incluidos en el estudio (51.8 por ciento), 146 (33.1 por ciento) hicieron hipoxemia y 9 (2 por ciento) hipercapnia (Cuadro V).

En relación a cardiopatía congénita se observaron hipoxemias más severas en comunicaciones interventriculares (7 casos,

1.5 por ciento) y en tetralogía de Fallot ninguno hizo retención de CO₂. El total de cardiopatías congénitas encontradas fue de 48 (10.9 por ciento). De las cardiopatías adquiridas, que hicieron un total de 206 casos (46.8 por ciento) destacó el cor pulmonale (20 casos, 4.5 por ciento) y la cardiopatía atroesclerosa (17 casos, 3.8 por ciento) en función de hipoxemia; hubo hipercapnia moderada en 5 de los primeros y en 7 de los segundos. Se encontraron 11 neumópatas congénitos (2.5 por ciento), hicieron hipoxemia 2 de ellos con diagnóstico de secuestro pulmonar (0.4 por ciento), se apreció moderada hipercapnia en uno y en otro con diagnóstico de hipoplasia pulmonar. Hubo 248 neumópatas adquiridos (56.3 por ciento),

CUADRO V
GASOMETRIA INICIAL. TABAQUISMO

<i>PaO₂</i>	+ 63 mm Hg	63-58	57-50	49-45	44-34	— de 34 mm Hg	Omitidos	Total
	54	27	64	38	35	9	1	228
<i>PaCO₂</i>	15-27	28-34	35-45	46-58	+ de 58.		Omitidos	Total
	151	44	19	7	2		5	228

CUADRO VI
GASOMETRIA INICIAL

Cultivo	PaO ₂ mm Hg						Omitidos	Total
	+ de 63	63-58	57-50	40-45	44-35	-34		
Negativo	31	19	33	27	15	3	0	128
D. Pneumoniae	1	1	2	5	4	3	0	16
Estafilococo dorado	5	11	16	10	13	0	0	55
Estreptococo piogenes	0	3	0	1	2	1	0	7
Klebsiella pneumoniae	15	9	19	10	6	3	1	63
Hemophilus sp.	2	2	5	1	3	1	0	14
Escherichia coli	7	2	12	9	10	1	2	43
Pseudomona aeruginosa	24	10	19	9	11	2	1	76
Proteus mirabilis	6	3	6	4	5	2	0	26
Paracolibacterium	0	1	1	0	2	0	0	4
Enterobacter	12	11	19	11	9	2	0	64
Cándida	2	1	3	6	3	1	0	16
Serratia	0	0	0	0	1	0	0	1

sólo 112 presentaron hipoxemia (25.4 por ciento) siendo ésta más frecuente y acentuada en los obstructivos crónicos (43 casos, 9.7 por ciento), lo siguió en frecuencia las neumoconiosis (3/0.58 por ciento) y los pacientes con antecedentes de oclusión vascular pulmonar (2/0.47 por ciento). En el primer grupo hubo hipercapnia severa en 4 casos (0.90 por ciento). En cuanto al postoperatorio, se analizaron 36 casos (8.1 por ciento), se detectó hipo-

xemia importante en 3 de éstos (0.68 por ciento) de cirugía pleuropulmonar y en uno de cirugía de miembros (0.22 por ciento), hubo hipercapnia en dos de los primeros. Paradójicamente se encontró mayor número de hipoxemias e hipercapnias en los pacientes en quienes los rayos X mostraron foco único.

De 389 aislamientos bacterianos se observaron tanto gram positivos, como gram negativos; dentro de los primeros el estafi-

CUADRO VII
GASOMETRIA INICIAL

Cultivo	PaCO ₂ mm Hg					Omitidos	Total
	15-27	28-34	35-45	46-58	+ de 59		
Negativo	84	29	10	2	0	3	128
D. Pneumoniae	10	3	2	1	0	0	16
Estafilococo dorado	33	13	7	1	1	0	55
Estreptococo piogenes	5	1	7	0	0	0	7
Klebsiella pneumoniae	45	9	5	0	1	3	63
Hemophilus sp.	7	3	0	1	3	0	14
Escherichia coli	32	7	4	0	0	0	43
Pseudomona aeruginosa	51	14	6	3	2	0	76
Proteus mirabilis	13	7	4	2	0	0	26
Paracolibacterium	2	0	1	1	0	0	4
Enterobacter	44	14	3	2	0	1	64
Cándida	7	7	1	1	0	0	6
Serratia	1	0	0	0	0	0	1

CUADRO VIII
GASOMETRIA INICIAL

PaCO ₂ mm Hg	PaO ₂ mm Hg						Omitidos	Total
	+ de 63	63-58	57-50	49-45	44-34	— 34		
15-27	44	23	45	20	22	8	0	162
28-34	15	10	14	7	12	1	0	59
35-45	18	6	7	8	7	0	0	46
46-58	5	2	4	0	1	0	0	12
+ de 58	1	0	0	0	0	0	0	1
Omitidos	2	0	0	0	0	0	0	2
Total	85	41	70	35	42	9	0	282

lococo dorado y el neumococo; entre los segundos *Pseudomona*, *E. coli*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Proteus* y *Hemophilus*. En casos con hipoxemias que oscilaron de importantes a graves (Cuadro VI). Entre ellos hubo 4 casos de *Candida albicans*. La hipercapnia se observó en relación a *Estafilococo*, *Pseudomona*, *Proteus*, *Hemophilus*, *Enterobacter* y *Klebsiella* (Cuadro VII).

Se efectuó gasometría intermedia en 282 pacientes de los 232 (52.7 por ciento), continuaron presentando insuficiencia respiratoria. Se demostró persistencia de hipoxemia en 197 (69.8 por ciento) (Cuadro VIII), de los cuales sólo 71 (25.1 por ciento) presentaron hipercapnia de consideración (Cuadro IX) y 50 (17.7 por ciento), acidemia.

No se observaron casos diferentes a los señalados previamente en función de edad y sexo.

En los fumadores las hipoxemias se redujeron a 34 (7.7 por ciento) y 7 hipercapnias (1.5 por ciento).

De 171 neumópatas analizados, 33 continuaron presentando hipoxemia (7.5 por ciento). De ellos, 20 (4.5 por ciento) tenían enfermedad broncopulmonar obstructiva crónica; sólo 2 (0.45 por ciento) presentaron hipercapnia severa.

De 23 casos en postoperatorio, uno mantuvo hipoxemia importante (cirugía pleuropulmonar) (0.22 por ciento) y apareció hipoxemia moderada en dos casos de cirugía de corazón. Hipercapnia moderada se observó en el de cirugía pleuropulmonar.

CUADRO IX
GASOMETRIA INICIAL

PaCO ₂ mm Hg	PaO ₂ mm Hg						Omitidos	Total
	+ de 63	63-58	57-50	49-45	44-34	— 34		
15-27	44	22	32	20	15	4	0	137
28-34	19	8	17	6	10	2	1	63
35-45	8	6	3	3	7	3	0	30
46-58	3	0	1	1	2	0	0	7
+ de 58	1	0	1	1	0	0	0	3
Omitidos	0	0	0	0	0	0	0	0
Total	75	36	54	31	34	9	1	240

Continuó sin cambios la correlación con la imagen radiológica. Continuó apreciándose los casos de insuficiencia respiratoria más severa en los casos con gérmenes gram negativos y se sostuvo el estafilococo dorado, coagulasa positiva, como gram positivo.

A 240 pacientes se les efectuó una tercera gasometría, apreciándose insuficiencia respiratoria en 177 casos (40.2 por ciento).

Se demostró hipoxemia en 164 casos (68.3 por ciento). Cuarenta hipercapnias (16.6 por ciento) considerándose de grados variables de mínima a grave. Acidemia en 39 casos (8.8 por ciento).

Nuevamente los casos más graves de hipoxemia se localizaron en los extremos de la vida, mientras que la hipercapnia fue tributo del viejo.

No hubo cambios de importancia en función del sexo, radiología y cardiopatías congénitas y adquiridas. En fumadores (101) la hipoxemia se redujo a 30. En cuanto a neumopatías, prácticamente no hubo cambios. El secuestro pulmonar fue causa de hipoxemia sin hipercapnia. La enfermedad obstructiva crónica condicionó 17 casos de hipoxemia muy severa y 8 de ellos con hipercapnia; otros cuadros que originaron hipoxemia: tromboembolia pulmonar y cuerpo extraño. Se detectó hipercapnia en 3 casos de tuberculosis pulmonar.

El postoperatorio tardío mostró hipoxemias importantes en un caso de cirugía cardiovascular, otro de abdominal y otro de cirugía de miembros. No hubo hipercapnia en ninguno de ellos. No hubo mayores cambios en relación a la bacteriología, salvo la reaparición de *Candida*

albicans en 12 casos de los cuales cuatro cursaron con hipoxemia severa.

COMENTARIO Y CONCLUSIONES

Se corrobora por el presente análisis la frecuente asociación de neumonía e insuficiencia respiratoria.

Se pone en evidencia la necesidad de evaluación gasométrica, ya que entre el diagnóstico clínico y el paraclínico existió una diferencia de más de 200 casos.

Una vez más se comprueba que la alteración fundamental del neumónico es la hipoxemia, que ocasionalmente se acompaña de hipercapnia y acidosis respiratoria, como consecuencia de problemas broncopulmonares previos.

La hipoxemia se asoció frecuentemente con acidemia metabólica.

En situaciones especiales como los congénitos se observó principalmente en aquellos que presumiblemente cursan con flujo pulmonar aumentado y en otros en que la hipoxemia se correlaciona más con el cortocircuito intracardíaco de derecha a izquierda que con el problema pulmonar, por lo que no se les dio importancia.

En las cardiopatías adquiridas es razonable enunciar la hipertensión arterial pulmonar secundaria a neumopatía o a procesos degenerativos vasculares.

Las neumopatías previas influyeron importantemente en el número y la gravedad de la insuficiencia respiratoria, principalmente los procesos obstructivos crónicos.

Consideramos como no concluyentes los resultados en función de imágenes radiológicas y pensamos que hubo error en la recolección de los datos.

CUADRO X
EVOLUCION

	Inicial	Intermedio	Final
Hipoxemia	360 (18.8%)	197 (44.7%)	164 (37.2%)
Hipercapnia	71 (16.1%)	71 (16.1%)	40 (9.9%)
Acidemia	104 (23.6%)	50 (11.3%)	39 (8.8%)

De los 440 casos que cursaron con neumonía e insuficiencia respiratoria fallecieron 111 (25.2 por ciento).

Es evidente la preponderancia de los gram negativos, sin embargo aún destaca el estafilococo dorado coagulasa positiva.

No se debe olvidar la posibilidad de asociación micológica o de gérmenes anaerobios dentro de la factible etiología de la neumonía.

A pesar de que los tratamientos actuales mejoran notablemente al neumónico (Cuadro X), la mortalidad de los casos de neumonía con insuficiencia respiratoria es alta, en esta revisión alcanzó el 25.2 por ciento, mientras que la mortalidad global para la neumonía en esta misma revisión es de 15.3 por ciento.

REFERENCIAS

- Bates, D. J.; Madlen, P. T. y Christie: *Aspects of applied physiology of the lung. En: Respiratory function in disease.* Ed. W. B. Saunders Co. Philadelphia, Pa., U.S.A. 96, 1971.
- Campalans y López Soto: *Fisiopatología general de la respiración.* Insuficiencia respiratoria. Ed. Jinis. 1, 1974.
- Clowes J: *Anomalías pulmonares en la sepsis.* Clínicas quirúrgicas de Norteamérica. 991, 1974.
- Comroe, J.: *Ventilación alveolar.* Fisiología de la Respiración. Segunda edición. Ed. Interamericana. 8, 1976.
- Crofton J y Douglas A: *Neumonía.* Enfermedades Respiratorias. Ed. Marín, S. A. 102, 1971.
- Cherniack y Cherniack: *Respiration in health and disease.* Saunders Company. Philadelphia, 189, 1961.
- Doak PB: *Pneumocystis carinii pneumoniae.* Transplant lung Quarterly Journal of Medicine, 42 (165): 59, 1973.
- Kettel L: *Tratamiento de la insuficiencia ventilatoria aguda en las enfermedades obstructivas crónicas del pulmón.* Clínicas médicas de Norteamérica. 773, 1973.
- Morales Villagómez, M.: *Diagnóstico de la insuficiencia respiratoria.* Anestesiología y Terapia Intensiva, 24: 218, 1975.
- Muñoz Bojalil, B.: *Clasificación de la insuficiencia respiratoria.* Neumol Cir Tórax Méx, 34: 339, 1973.
- Muñoz Bojalil, G.: *Diagnóstico de los mecanismos productores de insuficiencia respiratoria mediante los perfiles de la PaO₂.* Neumol Cir Tórax Méx, 36: 51, 1975.
- Petty, T.: *Overwhelming pneumonias. Intensive and rehabilitation respiratory care.* 2nd edition. Thomas L. Petty. Ed. Lea & Febiger. 223, 1974.
- Seriff, Khon: *Acute respiratory failure current concepts of pathophysiology and management.* Medical Clinics of North America, 1539, 1973.
- Shapiro, B.: *Clinical respiratory physiology. Clinical application of blood gases.* Year Book Medical Publishers Inc, 61, 1975.
- Tillotson, J.: *Antibióticos e infecciones postoperatorias. Cuidados pre y postoperatorios en el enfermo cardiovascular.* Oaks Moyer. Ed. Científico Médica, 1972.
- Vallbona, C.: *Curso de insuficiencia respiratoria.* Hospital de Enfermedades del Tórax, CMN. México, D. F., 1974.
- West, J.: *Pulmonary gas exchange in the critically ill patient The lung in the critically ill patient.* William C. Shoemaker, Ed. 1974.

LEVINSON ED, ZITER FMH y WESTCOTT JL: *Pulmonary lesions due to Dirofilaria immitis (Dog Heartworm)*. Radiology, 1331: 305, 1979.

Cuatro enfermos con *Dirofilaria immitis* mostraron lesiones pulmonares pequeñas, periféricas, no calcificadas, producidas por alojamiento del parásito en vasos pulmonares periféricos; los cuatro estaban asintomáticos. La aspiración en dos mostró lesiones inflamatorias no específicas. El diagnóstico de dirofilariasis es difícil aún con material para estudio histológico pues los parásitos habitualmente se necrosan y es necesario usar tinciones especiales; son pistas el hallazgo de eosinofilia perilesional, infarto, endarteritis y reacción granulomatosa.

El Editor

VENTAJAS OPERATIVAS DE LOS ESQUEMAS DE CORTA DURACION EN LAS CONDICIONES DEL PROGRAMA DE TUBERCULOSIS EN MEXICO ¹

CARLOS R. PACHECO,* MANUEL HERRERA, JESÚS RAMOS ESPINOZA, HILARIO RODARTE Y ROMUALDO OLVERA

EN EL MOMENTO actual, los programas de tuberculosis ofrecen los elementos para lograr el control de la enfermedad.

La vacunación con BCG, el descubrimiento de casos infectantes por medio de baciloscopia en expectoración, el estudio de contactos, y la administración de una quimioterapia correcta a todos los casos descubiertos, son medios capaces de reducir el problema de la tuberculosis en forma acelerada, como se observa en muchos países. Sin embargo, los países en vías de desarrollo no han logrado resultados tan satisfactorios, en vista de que la enfermedad representa un problema médico social que exige soluciones políticas sociales médicas conjuntas. A nivel médico, los servicios aplicativos de los países en vías de desarrollo, no han logrado la eficiencia indispensable para reducir significativamente la enfermedad.

¹ Trabajo presentado en el Tercer Seminario Regional de Quimioterapia de la Tuberculosis en Washington, EUA, febrero de 1979.

* Director General de Control de la Tuberculosis y de las Enfermedades del Aparato Respiratorio. Secretaría de Salubridad y Asistencia. México.

Uno de los renglones fundamentales en la aplicación de las medidas de los programas tuberculosos es el cumplimiento adecuado del tratamiento; cuando se usan dosis útiles por un tiempo indispensable, se obtiene la curación en casi todos los casos; sin embargo es muy grande el número de enfermos que abandona el tratamiento y no cumplen con el año exigido para lograr la curación. De tal manera que se logra un avance fundamental si se puede acortar el tiempo de tratamiento sin disminuir la efectividad de los resultados ni aumentar los efectos tóxicos de las drogas.

Estos esquemas acortados, continuos e intermitentes han mostrado numerosas ventajas: 1) menos frecuencia de abandonos, 2) aceleran la negativización bacteriológica, 3) disminuye la probabilidad de recaída bacteriológica, 4) disminuyen las mutantes resistentes de la población bacilar, 5) disminuye la intolerancia de las drogas, 6) al acortarse el tiempo de tratamiento, mejora la cooperación del enfermo, y 7) disminuyen los costos de operación.

En México, el Programa Nacional de Control de la Tuberculosis dispone de una experiencia importante en el tratamiento estándar supervisado, con cifra promedio de abandonos del 32%, la que se puede aprovechar para implantar y cumplir el tratamiento acortado continuo e intermitente completo o parcialmente supervisado.

Además, existe un grupo coordinador interinstitucional encargado de coordinar las acciones en todas las instituciones del país, lo que hará posible implantar, ejecutar y supervisar los tratamientos acortados.

Recientemente la Dirección General de Control de la Tuberculosis y de las Enfermedades del Aparato Respiratorio ha decidido aplicar dos esquemas quimioterapéuticos de corta duración en las condiciones habituales de operación del Programa, para estudiar su factibilidad y obtener bases para en el futuro estandarizar y extender los esquemas de corta duración en el país. Se implantarán estos esquemas que constituyen una modificación en nuestro medio, en aquellos estados de la República en donde la infraestructura de salud sea lo suficientemente sólida para garantizar una correcta administración del tratamiento como son los estados de Jalisco, Guerrero, Morelos, Veracruz, México y el Distrito Federal. Se escogieron esquemas de drogas que ya han probado su eficacia en los tratamientos de corta duración; de tal manera se han propuesto dos regímenes terapéuticos; el primero (Esquema 1) con la primera fase supervisada, administrando cuatro drogas y con la segunda autoadministrada con dos drogas; el segundo (Esquema 2) con el mis-

mo número de drogas en ambas fases pero todo el tratamiento supervisado.

Se tiene la conciencia plena de que los tratamientos de corta duración ya han probado su eficacia; lo que vamos a hacer en México es probar la eficiencia de los servicios de salud en la aplicación de estos esquemas bajo las condiciones rutinarias del Programa. Creemos que la motivación para el personal será buena, pues se pondrá especial énfasis en su trato adecuado al enfermo y en que se administra un tratamiento costoso, de tiempo reducido y de alta eficacia.

Los conocimientos sobre los tratamientos antituberculosos de corta duración, principalmente en lo que concierne a sus ventajas operacionales y a su eficacia, invitan a un análisis de sus características de operación, como búsqueda de elementos para alimentar el proceso de decisión sobre su aplicabilidad en la rutina de los programas nacionales. Tal decisión corresponde a una definición de política de control de la tuberculosis y, por consecuencia, debe estar ajustada a las prioridades y disponibilidades de recursos del sector salud.

El problema sería de más fácil solución si se contara con información adecuada y confiable que permitiera un análisis económico como los de costo-eficacia y costo-beneficio. En lo particular se conocen bien las limitaciones de los servicios, además de las dificultades o imposibilidades con- sabidas para reducir a términos monetarios la mayor parte de los beneficios producidos por el sector salud. Sin embargo, es posible obtener datos suficientes para un sencillo análisis comparativo de las características operativas del tratamiento

ESQUEMA 1

ESTUDIO SOBRE TRATAMIENTO ANTITUBERCULOSO DE CORTA DURACION
REGIMENES QUIMIOTERAPEUTICOS SELECCIONADOS

Fases	Drogas y dosis	Frecuencia	Duración en meses	Cantidad de drogas			
				S gr.	H 100 mg.	R 300 mg.	Z 500 mg.
Primera fase (supervisada)	S Estreptomina 1 gr. I.M. H Isoniacida 300 mg. una toma R Rifampicina 600 mg. una toma Z Pirazinamida 2 gr. una toma	6 días por semana	2	52	156	104	208
Diaria	Segunda fase R Rifampicina 600 mg. una toma (autoadmi- H Isoniacida 300 mg. una toma nistrada)		4		360	240	
TOTAL DE DROGAS PARA 6 MESES DE TRATAMIENTO				52	516	344	208
COSTO UNITARIO DE LAS DROGAS				3 60	0 065	8 66	3 69
COSTO DE DROGAS DE UN TRATAMIENTO				187.20	33.50	2,979.00	767.52
				M.N.	3,967.22		
				U.S.	175.54		

ESQUEMA 2

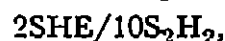
ESTUDIO SOBRE TRATAMIENTO ANTITUBERCULOSO DE CORTA DURACION
REGIMENES QUIMIOTERAPEUTICOS SELECCIONADOS

Fases	Drogas y dosis	Frecuencia	Duración en meses	Cantidad de drogas			
				S gr.	H 100 mg.	R 300 mg.	Z 500 mg.
Primera fase (supervisada)	S Estreptomina 1 gr. I.M. H Isoniacida 300 mg. una toma R Rifampicina 600 mg. una toma Z Pirazinamida 2 gr. una toma	6 días por semana	2	52	156	104	208
Segunda fase (supervisada)	H Isoniacida 600 mg. una toma R Rifampicina 600 mg. una toma	3 días por semana	4	1	306	102	
TOTAL DE DROGAS PARA 6 MESES DE TRATAMIENTO							
			52	462	206	208	
COSTO UNITARIO DE LAS DROGAS							
			3.60	0.065	8.66	3.69	
COSTO DE DROGAS DE UN TRATAMIENTO							
			187.20	30.00	1,784.00	767.52	
			M.N.	2,768.72			
			U.S	122.50			

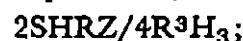
de corta duración, frente al tratamiento estándar de 12 meses. El problema se resume en establecer el costo operacional de ambos regímenes (entendiéndose como operación el conjunto de todos los medios aplicados para obtener un determinado resultado) y correlacionarlo con el rendimiento observado al final del tratamiento, incluso considerando las implicaciones de retratamiento, consecuencia de los resultados desfavorables como fracasos, abandonos y recaídas. En esta forma se puede determinar con aceptable precisión, el costo global del tratamiento, mediante la cuantificación de cada uno de los recursos empleados en la operación y no sólo el precio de las drogas como muchas veces se observa.

Con base en un método como éste, el cual fue presentado por el Dr. V. Bachini en el V Simposio Internacional de la Sociedad Americana de Quimioterapia de la Tuberculosis (Madrid, 1976), se ha inten-

tado determinar el costo operacional de un régimen estándar supervisado,



y uno corto supervisado,



el primero ya en uso en el país y el segundo en fase de estudio para ser implantado.

Costo operacional de un tratamiento (Tabla 1)

Se obtuvo información sobre los costos de los siguientes recursos que integran la operación tratamiento: drogas, baciloscopia y personal, este último, con prorrato de los gastos generales a nivel de las unidades aplicativas (no están incluidos los gastos de la administración superior ni los equipos). Se aplicaron los valores de rendimiento y número de operaciones normados en el Programa Nacional de Control de la Tuberculosis.

TABLA 1

COSTOS DE OPERACIONES PARA TRATAMIENTO DE UN CASO DE TUBERCULOSIS SEGUN DOS ESQUEMAS TERAPEUTICOS*

Recursos	Estándar 2SHE/10S ₂ H ₂			Corto 2SHRZ/4R ₃ H ₃		
	No.	Costo		No.	Costo	
		Unit.	Total		Unit.	Total
Consulta médica	6	37.90	227.40	3	37.90	113.70
Entrevista de enfermería	12	15.70	188.40	6	15.70	94.20
Administración de drogas	140	4.14	579.60	104	4.14	430.56
Visita domiciliaria	2	49.70	99.40	1	49.70	49.70
Baciloscopia	4	15.15	60.60	2	15.15	30.30
Costo de las drogas			745.88			2,768.72
Costo de un tratamiento		M.N. \$	1,901.28		M.N. \$	3,487.18
		U.S. \$	82.81		U.S. \$	154.30

* Cuando el número precede a la letra, representa el tiempo de duración del tratamiento en meses. Cuando el número aparece después y abajo de la letra, representa el número de días a la semana en que se administra el medicamento. Ejemplo: 2SHRZ corresponde a dos meses de tratamiento diario; 4R₃H₃ corresponde a cuatro meses de tratamiento tres veces por semana.

Tabla 1-A
 COSTO DE OPERACIONES PARA TRATAMIENTO DE UN CASO DE
 TUBERCULOSIS. SEGUN DOS ESQUEMAS TERAPEUTICOS

Recursos	Estándar 12 meses 2SHE/10S ₂ H ₂		Corto 6 meses 2SHRZ/4R ₃ H ₃	
	M.N.	%	M.N.	%
Personal y gastos generales	1,094.80	57.50	686.16	19.73
Baciloscopia	50.60	3.19	30.30	0.86
Drogas	745.88	39.23	2,766.72	79.39
TOTAL.	M.N. \$ 1,901.28		M.N. \$ 3,487.18	
	U.S. \$ 82.81		U.S. \$ 154.30	

En base a estos insumos se obtuvieron los siguientes resultados (Tabla 1-A):

A. Costo operacional de un tratamiento estándar	M.N. \$1,901.28 (U.S. \$ 82.81)
B. Costo operacional de un tratamiento corto	M.N. \$3,487.18 (U.S. \$ 154.30)

Costo global de un tratamiento considerando los resultados en las condiciones del programa, incluso el retratamiento (Tabla 2)

Para realizar los cálculos se observaron los siguientes pasos:

1. Para el esquema estándar se tomó como resultado del tratamiento aquellos registrados en la evaluación de una cohorte de 308 casos con baciloscopia positiva tratados en el Distrito Federal, a saber: Negativos 197 (64.0%); Positivos 17 (6.0%); Fallecidos 16 (5.0%) y Abandonados 78 (25.0%).

2. Para el esquema de corta duración se tomó en cuenta el rendimiento observado en un grupo de 21 casos positivos

tratados en el Distrito Federal, en las condiciones normales del programa, con rifampicina e isoniacida diarias, durante 6 meses, a saber: Negativos 19 (90.0%); Positivos 0 (0.0%); Fallecidos 0 (0.0%) y Abandonos 2 (10.0%).

3. Se estableció una serie de 100 casos para cada uno de los esquemas.

4. A las series respectivas se aplicó la proporción observada en las diferentes categorías de resultado (negativos, positivos, fallecidos, abandonos) según los datos de evaluación referidos en los numerales 1 y 2.

5. A los fallecidos y abandonos se atribuyó la mitad del valor del costo operacional del tratamiento, a causa de que estuvieran expuestos a estos riesgos durante todo el período previsto para tratarse.

6. Los positivos, abandonos y recaídas fueron reingresados al sistema para retratamiento.

8. A falta de un dato de recaída en los grupos evaluados, se atribuyó al esquema estándar de 12 meses, el 12% y al esquema de 6 meses propuesto el 4%.

El cálculo de los costos ofreció los siguientes resultados (Tabla 2-A):

TABLA 2

COSTOS DE UNA SERIE DE 100 CASOS DE TUBERCULOSIS DE CADA ESQUEMA,
CONSIDERANDO LOS RESULTADOS DEL TRATAMIENTO EN LAS CONDICIONES
NORMALES DEL PROGRAMA

Resultados	ESTÁNDAR - 6 MESES					CORTO - 6 MESES				
	No.	Ier. tratamiento		Retratamiento		No.	Ier. tratamiento		Retratamiento	
		Unit.	Total	Unit.	Total		Unit.	Total	Unit.	Total
Negativos	64	1,901.28	121,681.92	—	—	90	3,487.18	313,846.20	—	—
Positivos	6	1,901.28	11,407.68	9,494.26	56,965.56	0	—	—	—	—
Fallecidos	5	950.64	4,753.20	—	—	0	—	—	—	—
Abandonos	25	950.64	23,766.00	1,901.28	28,519.20	10	1,743.59	17,435.90	3,487.18	20,923.08
Recafidas (12% = 8)	—	—	—	9,494.26	94,942.60	(4% = 4)	—	—	9,494.26	37,977.04
			161,608.80	+	195,637.60			331,282.10	+	72,848.84
Costo TOTAL					357,246.40					404,130.94
Costo DE UN CASO					M.N. \$ 3,572.46 = US \$ 155.99					M.N. \$ 4,041.31 = US \$ 178.82

TABLA 2-A

COSTO DE UN CASO DE TUBERCULOSIS, CONSIDERANDO LOS RESULTADOS DEL TRATAMIENTO EN LAS CONDICIONES NORMALES DEL PROGRAMA

<i>Esquemas</i>	<i>Costo sin gastos de retratamiento</i>		<i>Costo global incluyendo los gastos de retratamiento</i>	
	<i>M.N.</i>	<i>U.S. \$</i>	<i>M.N.</i>	<i>U.S. \$</i>
Estándar 2SHE/10S ₂ H ₂	1,616.08	70.39	3,572.46	155.59
Corto 2SHRZ/4R ₃ H ₃	3,312.82	146.58	4,041.31	178.82

Esquema estándar de 12 meses de duración

- A. Costo de un caso al final del tratamiento sin los gastos de retratamiento
M.N. \$ 1,616.08 U.S. \$ 70.39
- B. Costo de un caso incluyendo los gastos de retratamiento (costo global)
M.N. \$ 3,572.46 U.S. \$ 155.59

Esquemas de corta duración 6 meses

- A. Costo de un caso al final del tratamiento sin los gastos de retratamiento
M.N. \$ 3,312.82 U.S. \$ 146.58
- B. Costo de un caso incluyendo los gastos de retratamiento (costo global)
M.N. \$ 4,041.31 U.S. \$ 178.82

Análisis de los elementos que fueron tomados como base para los cálculos

1. La cohorte de casos de tratamiento estándar es altamente representativa y sus resultados son confiables y coherentes con la realidad del Programa en el Distrito Federal.

2. El grupo de tratamiento de corta duración es muy pequeño y podría, lógicamente, ofrecer diferentes resultados si fuera más numeroso. Sin embargo, tiene la ventaja de corresponder a un grupo de casos tratados en las condiciones normales de operación del programa, con un esquema en que la rifampicina y la isonia-

cida fueron administradas diariamente por 6 meses.

3. La estructura de recursos para la operación consideró las siguientes categorías de personal: médico, enfermera, auxiliar de enfermería y técnico de laboratorio. En los valores de hora-médico, enfermera, auxiliar están prorrateados los gastos generales a nivel de los servicios. No se contabilizaron los gastos de la administración superior ni los de equipo. De los recursos de laboratorio se consideró solamente la baciloscopia, incluyendo en su precio unitario los costos de personal y materiales. Las drogas están calculadas en base a los precios de adquisición de la Dirección General de Tuberculosis en el año 1978.

4. El hecho de haberse tomado de cada recurso-consulta médica, entrevista de enfermería, administración de drogas, etc. el número y rendimiento que están normados por el Programa Nacional de Control de la Tuberculosis, no invalida los resultados, ya que las normas corresponden a datos promedio observados.

5. El elevado costo del retratamiento se debe a los dos esquemas que se tienen normados en el país, ambos supervisados y con duración de un año.

TABLA 3
ESTUDIO SOBRE TRATAMIENTO ANTITUBERCULOSO
DE CORTA DURACION

<i>Esquemas propuestos</i>		<i>Costo de las drogas</i>	
		<i>M.N.</i>	<i>U.S. \$</i>
No. 1	2SHRZ/4HR*	3,967.22	175.54
No. 2	2SHRZ/4H ₃ R ₃	2,768.72	122.50

* Segunda fase autoadministrado.

6. Los porcentajes estimados para recaídas consideran la irregularidad del tratamiento que con cierta frecuencia se observa en México.

Análisis de los resultados

1. El costo global del tratamiento de corta duración es ligeramente superior al del tratamiento estándar (468.85 pesos más). Si se considera solamente el costo del primer tratamiento con ambos esquemas, el tratamiento corto es mucho más caro (1,696.74 pesos más). No se consideraron las implicaciones sociales que, ciertamente pondrían en gran ventaja el tratamiento acortado. En un estudio de costo global del tratamiento no sorprende que el tratamiento de un caso con esquema de corta duración sea igual, ligeramente superior o inferior al estándar de 12 meses, ya que el elevado precio de las drogas del primer tratamiento de corta duración es superado por los gastos de retratamiento que en el esquema estándar, por su menor eficacia y rendimiento, son muy elevados.

2. La reducción del abandono en los esquemas de corta duración es un hecho de gran importancia para la operación e

impacto del programa. La reducción de 60% que se observó en el tratamiento de corta duración que se tomó como base, cuando fue comparado al estándar, también se registró en otro grupo con diferente esquema de corta duración (49 casos) tratados en el Distrito Federal en las condiciones del Programa, y fue todavía más expresiva (76% de reducción). Estos resultados son coherentes con los de una investigación sobre abandono del tratamiento estándar, realizado en el Estado de Veracruz por un equipo multidisciplinario, en que se evidenció que el 59% del abandono incidió en el segundo semestre.

3. La reducción del empleo del tiempo del personal a la mitad, representa una plausible posibilidad de incrementar las acciones del programa de Tuberculosis y de otros programas.

4. Las ventajas de orden epidemiológico, determinadas por la acción bactericida y esterilizante de las drogas empleadas en los esquemas cortos y las ventajas de orden social y psicológico, debidas a la reducción del tiempo de enfermedad, son hechos lógicos, de extraordinaria trascendencia, que no necesitan ser discutidos.

KIMURA T, TOUNG JK, MARGOLIS S et al: *Respiratory failure in acute pancreatitis. A possible role for triglycerides.* Ann Surg, 189: 509, 1979.

La insuficiencia respiratoria es una complicación frecuente de la pancreatitis aguda, y en dos estudios clínicos se ha demostrado una elevada frecuencia de hipertrigliceridemia concomitante. Se hizo una preparación experimental con pulmón canino encontrando que las elevaciones de triglicéridos son capaces de afectar la mecánica respiratoria y el intercambio gaseoso, probablemente por liberación secundaria de ácidos grasos libres. Es probable que la insuficiencia respiratoria de la pancreatitis fuese mediada por elevaciones de los triglicéridos.

El Editor

ENDOMETRIOSIS PULMONAR: COMUNICACION DE UN CASO

F. CANO VALLE,* GABRIEL DE LA ESCOSURA,* PATRICIA ALONSO,** FEDERICO
C. ROHDE,* JOSÉ KUTHY* Y HÉCTOR M. PONCE DE LEÓN***

RESUMEN

Se comunica el primer caso en México de endometriosis pulmonar, en una mujer de 19 años sin antecedentes gineco-obstétricos, que presentó sangrado respiratorio cíclico coincidente con la menstruación. El diagnóstico se hizo por estudio de material obtenido por cepillado a través del fibrobroncoscopio, y se ratificó en el estudio del lóbulo resecado; se dio tratamiento hormonal preoperatorio sin cambios en las características del sangrado. La enferma se encuentra en buenas condiciones, cursa el cuarto mes de embarazo normal y está asintomática respiratoria.

SUMMARY

We report the first known case of lung endometriosis in Mexico, probably also one of the first 10 in the world. The woman was 19 years old, single, with an unremarkable gynecology history, presenting with scant respiratory hemorrhage coincident with her menstrual cycles. Diagnostic specimens of endometrial tissues were obtained by selective brushing of a slightly dilated right lateral basal bronchus, using a fibrobronchoscope. Right lower lobectomy was followed by cessation of bleeding; preoperative hormonal therapy did not change her condition. She is asymptomatic and 4 months pregnant.

* Unidad de Neumología. Hospital General de México, S.S.A. Universidad Nacional Autónoma de México.

** Unidad de Patología. Hospital General, S.S.A. Universidad Nacional Autónoma de México.

*** Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma de México.

EL ENDOMETRIO se puede implantar anormalmente en abdomen, canal inguinal, espacio subaracnoideo, pleura y por excepción en los pulmones;¹⁻⁸ para explicarlo se han sugerido varios mecanismos: regurgitación transtubaria de sangre menstrual, transformación patológica del epitelio germinativo, diseminación linfática, y diseminación hematogena.

Esta comunicación tiene por objeto informar del primer caso en México, que representa también uno de los diez primeros en el mundo; otros aspectos de gran interés son el que el diagnóstico se hizo por cepillado bronquial a través del fibrobroncoscopio, y se corroboró por estudio anatómico de la pieza.

CASO CLÍNICO

Mujer de 19 años; menarca a los 13, ritmo 28×4 , gesta 0. Cuatro meses antes de su ingreso hubo esputo hemoptoico coincidiendo con su sangrado menstrual; en cuatro ocasiones más volvió a presentar esputo hemoptoico coincidiendo con la menstruación; había estertores subcapulares derechos. Laboratorio normal. Se practicaron cuatro broncoscopias con

fibrobroncoscopio sin observarse sitio del sangrado. En la quinta se le identificó en el segmento lateral basal del lóbulo inferior derecho; el cepillado bronquial mostró datos "compatibles con células endometriales"; la radiografía de tórax fue normal; la broncografía mostró discretas bronquiectasias cilíndricas del lóbulo inferior derecho; se practicó lobectomía inferior derecha sin complicaciones; el estudio de la pieza mostró glándulas endometriales en el parénquima pulmonar (Figs. 1, 2, 3 y 4). Desde un mes antes de operarse hasta seis meses después la enferma recibió una inyección intramuscular mensual de 50 mg. de progesterona y 3 mg. de benzoato de estradiol; la medicación fue suspendida espontáneamente; actualmente cursa el cuarto mes de em-

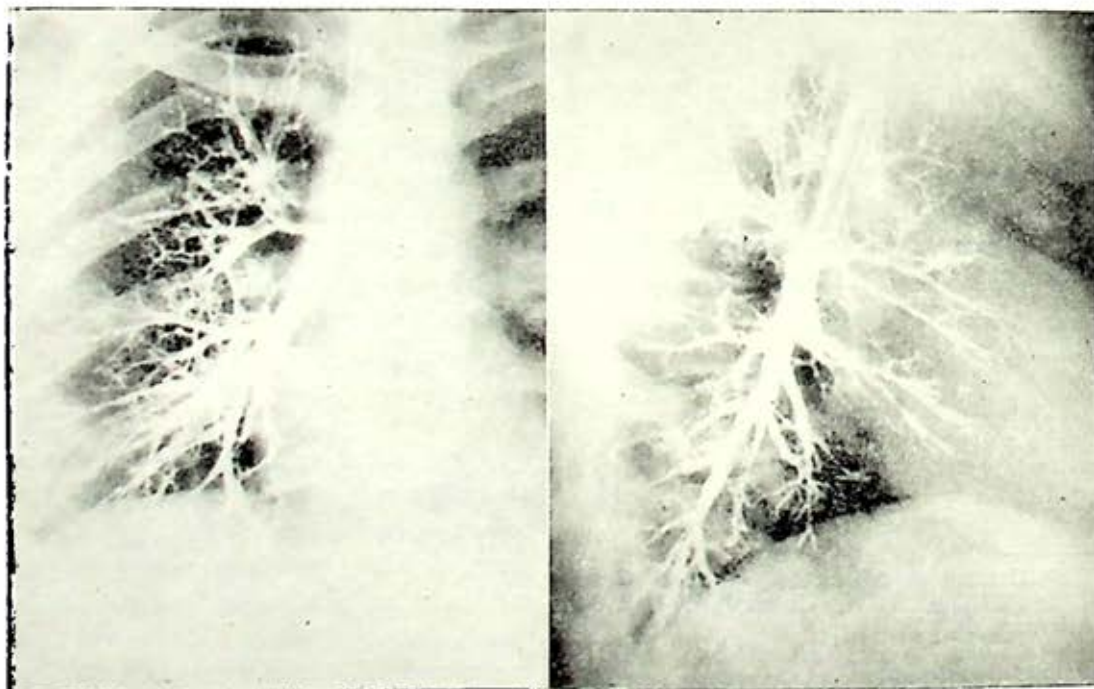


FIG. 1. Broncografía derecha anteroposterior y lateral que muestra discretas bronquiectasias cilíndricas del lóbulo inferior derecho.



FIG. 2. Material obtenido por cepillado bronquial. Se observan grupos de células endometriales (flechas), mezcladas con células bronquiales cilíndricas.

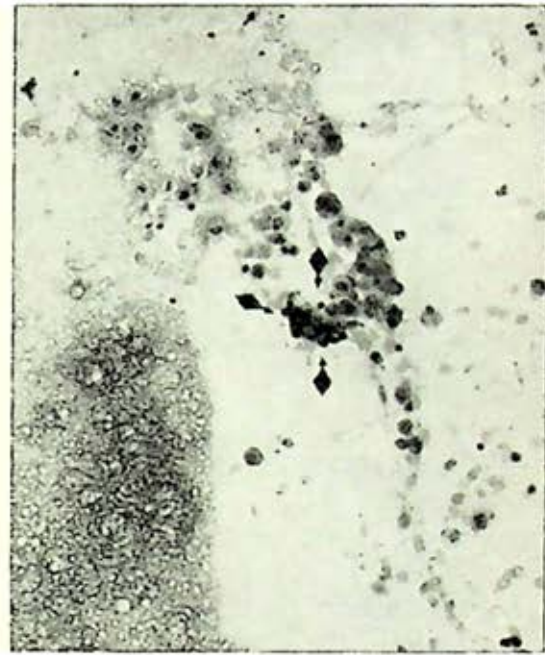


FIG. 3. Material obtenido por expectoración. Se observan macrófagos y escasas células cilíndricas, compatibles con células endometriales (flecha).

barazo y está asintomática del aparato respiratorio.

DISCUSIÓN

La endometriosis pulmonar es muy rara,¹⁻⁶ y el sangrado es su manifestación clínica más relevante,³⁻⁷ en especial cuando se presenta cíclicamente y coincide con la menstruación. Los antecedentes gineco-obstétricos de estas enfermas han mostrado cesáreas, histerectomía, legrados y radiación castrativa,^{1, 4, 5, 7} que favorecen la diseminación hematogena de endometrio; nuestra enferma no tuvo ninguno de estos antecedentes.

El sangrado respiratorio se ha acompañado de imágenes radiológicas nodulares,⁵ quísticas,⁴ de neumotórax,³ de derrame

pleural,²⁻⁷ o de infiltrado parenquimatoso, lo que no sucedió en nuestro caso, pues las radiografías seriadas fueron normales; atribuimos las bronquiectasias a infección agregada en coágulos retenidos.

Hasta donde sabemos, ningún caso ha sido diagnosticado por fibrobroncoscopia, y éste es el primero; no fue sino hasta el quinto estudio cuando se detectó el sitio, y fue el cepillado hecho en el mismo momento el que permitió hacer el diagnóstico.

Estamos de acuerdo en la indicación quirúrgica,⁴⁻⁵ en especial cuando la lesión está bien localizada; las dosis altas de progestágenos producen inactivación glandular y atrofia del endometrio, lo que disminuye o cesa el sangrado después de

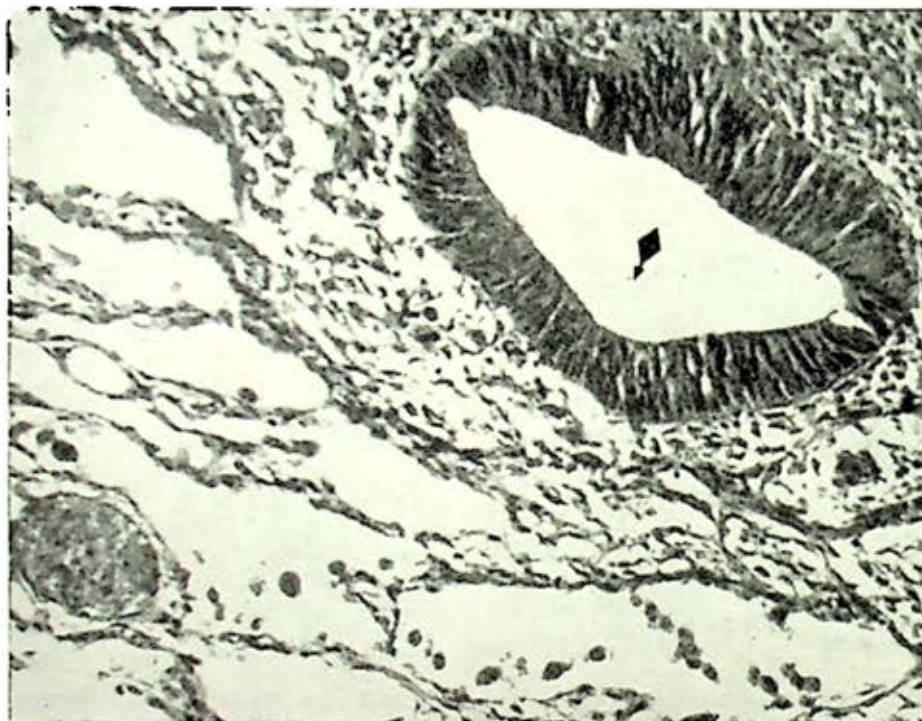


FIG. 4. Parénquima pulmonar obtenido por lobectomía. En el ángulo superior derecho se identifica una glándula endometrial en fase proliferativa; se observan también alveolos pulmonares.

administración prolongada,²⁻³ algunos han empleado el danazol en casos de endometriosis abdominal.⁸⁻⁹

Como otras patologías supuestamente raras, es indispensable pensar en la endometriosis pulmonar para hacer su diagnóstico; el sangrado cíclico respiratorio y el estudio endoscópico son de capital importancia.

REFERENCIAS

1. Ferrari BT y Shollenbarger DR: Abdominal wall endometriosis following hypertonic saline abortion. *JAMA*, 238: 56, 1977.
2. Irani S, Atkinson L, Cabaniss C y col: Pleuroperitoneal endometriosis. *Obstet Gynecol*, 47: 725, 1976.
3. Davies R y Kalinowski S: Recurring spontaneous pneumothorax and its association with endometriosis. *Br J Dis Chest*, 65: 222, 1971.
4. Assor D: Endometriosis of the lung: Report of a case. *Am J Clin Pathol*, 57: 311, 1972.
5. Lattes R, Shepard F, Tovell H y col: A clinical and pathologic study of endometriosis of the lung. *Surg Gynec Obstet*, 103: 552, 1956.
6. Scott RB: Further studies on experimental endometriosis. *Am J Obstet Gynec*, 66: 1082, 1953.
7. Mobbs GA y Pfanner DW: Endometriosis of the lung. *Lancet*, 1: 472, 1963.
8. Ansbacher R: Treatment of endometriosis with danazol. *Am J Obstet Gynecol*, 121: 283, 1975.
9. Editorial: Medical management of endometriosis. *Br Med J*, 65: 1175, 1977.

FIBROSIS PULMONAR INTERSTICIAL DIFUSA Y EMBARAZO: COMUNICACION DE UN CASO

PAULINA EISENBERG DE SMOLER,* HILDA VILLEGAS CASTREJÓN,* DAVID SKROMNE,**
JOSÉ PÉREZ NERIA,*** CARMEN RODRÍGUEZ DE COSTA* Y CARLOS IBARRA-PÉREZ**

RESUMEN

Se presenta el caso de una mujer que inició sintomatología respiratoria desde los 15 años de edad, diagnosticada como fibrosis intersticial pulmonar difusa, que tuvo seis embarazos y siete productos aún en presencia de insuficiencia respiratoria. La evolución clínica de 20 años es de las más largas conocidas. La vitalidad de los dos productos del último embarazo, gemelar, se diagnosticó por electrocardiografía fetal externa; uno de los gemelos tiene retraso de desarrollo psicomotor.

EN 1933 HAMMAN Y RICH describieron un síndrome pulmonar fatal de etiología desconocida, dado por fibrosis progresiva de las paredes alveolares, que producía disnea, cianosis, crecimiento cardíaco y falla ventricular derecha.

Los principales hallazgos anatomopato-

* Departamento de Investigación en Medicina Perinatal, Hospital de Gineco-Obstetricia No. 4, I.M.S.S.

** Hospital de Cardiología y Neumología, Centro Médico Nacional, I.M.S.S.

*** Laboratorio de Fisiología Pulmonar, Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional. IMSS.

SUMMARY

We present the case of a woman with interstitial pulmonary fibrosis of undetermined origin, with a protracted clinical course, over 20 years; she became pregnant 6 times during her illness, despite severe pulmonary insufficiency. The last pregnancy was gemelar; this diagnosis was made by external fetal electrocardiography; one of the twins has retarded psychomotor development.

lógicos son fibrosis difusa que afecta principalmente los septa alveolares, con reacción inflamatoria de tipo linfocitario; en ocasiones hay células plasmáticas y eosinófilos; los sacos alveolares pueden encontrarse distendidos y contener material fibrinoso parecido a la membrana hialina; otras veces pueden tener su luz obliterada o disminuida. Las arteriolas, bronquios y bronquiolos tienen pared engrosada y su epitelio puede mostrar metaplasia; algunos autores han observado células gigantes en el tejido conec-

tivo o en la luz alveolar.¹⁻⁴ Las pruebas de función pulmonar muestran patrón restrictivo ventilatorio y disminución de la capacidad de difusión.⁵⁻⁶ Radiográficamente hay imagen de vidrio esmerilado de predominio basal, elevación de hemidiafragmas y disminución de tamaño de los campos pleuropulmonares. El diagnóstico se corrobora mediante biopsia pulmonar. El tratamiento incluye corticosteroides, oxígeno y antibióticos para control estricto de las infecciones intercurrentes que con frecuencia llevan a la muerte al enfermo. Algunos casos progresan lentamente y en otros la evolución es rápidamente fatal.

El motivo de este trabajo es la presentación de un caso de fibrosis pulmonar intersticial difusa diagnosticado por biopsia pulmonar, con evolución clínica aparente de 20 años, en una mujer con varios embarazos, el último de ellos gemelar en la que se diagnosticó la vitalidad de

ambos productos por electrocardiografía externa.

CASO CLÍNICO

Mujer que inició su padecimiento en 1959, a los 15 años, con cuadros gripales y bronquiales frecuentes, y altralgias, calificados como fiebre reumática y tuberculosis pulmonar; inició tratamiento para ambos padecimientos, desconocido en tiempo y duración. Se hospitalizó por primera vez en 1967, en el Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax del CMN del IMSS por presentar tos, expectoración mucosa o mucopurulenta, disnea progresiva y cianosis. La radiografía aparece en la Fig. 1-A. Las pruebas de función pulmonar se resumen en las Tablas 1 y 2; se consideró que la hipoxemia no era explicable por el grado de hipoventilación y que era producida por alteraciones de difusión, corto circuito de mez-

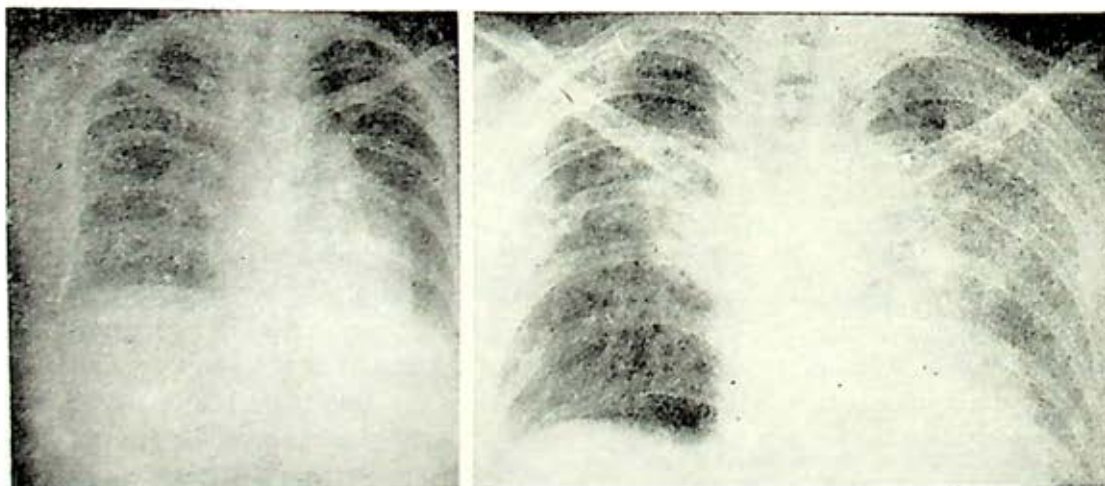


FIG. 1. Radiografías posteroanteriores del tórax. a) de noviembre de 1968 que muestra opacidades bilaterales de predominio basal, de tipo lineal y trabecular, con elevación de ambos hemidiafragmas, distorsión de la sombra medio torácica, y pérdida de la nitidez de la misma; falta un fragmento del sexto arco costal. b) de febrero de 1977 que muestra progresión lesional, con aumento de las opacidades por infección agregada.

cla venosa y ventilación del espacio muerto aumentado, patrón congruente con el diagnóstico de padecimiento pulmonar restrictivo crónico en etapa muy avanzada. Se hizo biopsia pulmonar derecha el-

borándose el diagnóstico de fibrosis pulmonar intersticial difusa (Figs. 2-A y 2-B); la biopsia de músculo dorsal fue normal. De 1968 a 1970 tuvo varios ingresos más por manifestaciones de insuficiencia car-

TABLA 1
PRUEBA DE FUNCION PULMONAR
(Mayo 23 de 1967)

	<i>Cifras encontradas</i>	<i>Cifras teóricas normales</i>	<i>% de lo normal</i>
VC (ml.)	687	3,010	23
M.B.C L/min.	66	106	62
<i>Capacidad vital cronometrada:</i>			
FEV _{1.0}	100	80% o más	
FEV _{2.0}	100	90% o más	
FEV _{3.0}	100	96% o más	
Tiempo de espiración máxima	1' 4"		
Cooperación del enfermo	BUENA		

TABLA 2
PRUEBA DE FUNCION PULMONAR
(Mayo 23 de 1967)

	<i>Reposo respirando aire</i>	<i>En ejercicio respirando aire</i>	<i>Reposo y resp. O₂</i>
VENTILACIÓN PULMONAR			
V.E. (l/m ₂ s.c.)	6.4	8.6	5.9
F.R.	34	46	30
T.V.	260	258	272
VA (L/min/m ₂ S.C.)	2.1	2.8	2.2
VM/VE (%)	67	68	63
Pa CO ₂ (mm. Hg)	30	31	27
GASES EN SANGRE			
Ca O ₂ (mEq/vols. = 2.23)	47.6	49.8	47.1
Sa O ₂ %	72.0	52.3	97.5
pH	7.38	7.39	7.36
Pa CO ₂ (mm. Hg)	36	37	37
Hb 16.79 g. %			

díaca coincidiendo en dos ocasiones con embarazos de 32 semanas que se resolvieron por parto eutócico en ambas ocasiones. En noviembre de 1971 ingresó al Hospital de Gineco Obstetricia No. 1 con manifestaciones de insuficiencia respiratoria e insuficiencia cardíaca, cursando la semana 33 de su Gesta VI. Los exámenes de laboratorio mostraron anemia, hipoxemia y alcalosis respiratoria. El electrocardiograma mostró crecimiento auricular y ventricular derechos y bloqueo incompleto de rama derecha del Haz de His. Por sospecha de embarazo gemelar se practicó electrocardiografía fetal, que confirmó la presencia de dos productos, uno con frecuencia cardíaca de 130/min. y otro con

frecuencia de 136/min. (Fig. 3). Se indicó cesárea por sus condiciones cardiopulmonares, obteniéndose 2 productos del sexo masculino, de 2,200 grs. y 1,800 grs. en buenas condiciones; se practicó salpingoclasia bilateral. Desde entonces la enferma ha evolucionado con remisiones y exacerbaciones de sus manifestaciones de insuficiencia respiratoria, y con infecciones intercurrentes broncopulmonares. Su último ingreso al Hospital de Cardiología y Neumología del CMN del IMSS fue en diciembre de 1978, externándose a su domicilio en aceptables condiciones clínicas, con tratamiento a base de diuréticos, broncodilatadores y oxígeno en caso necesario; las gasometrías mostraron hipoxemia y al-

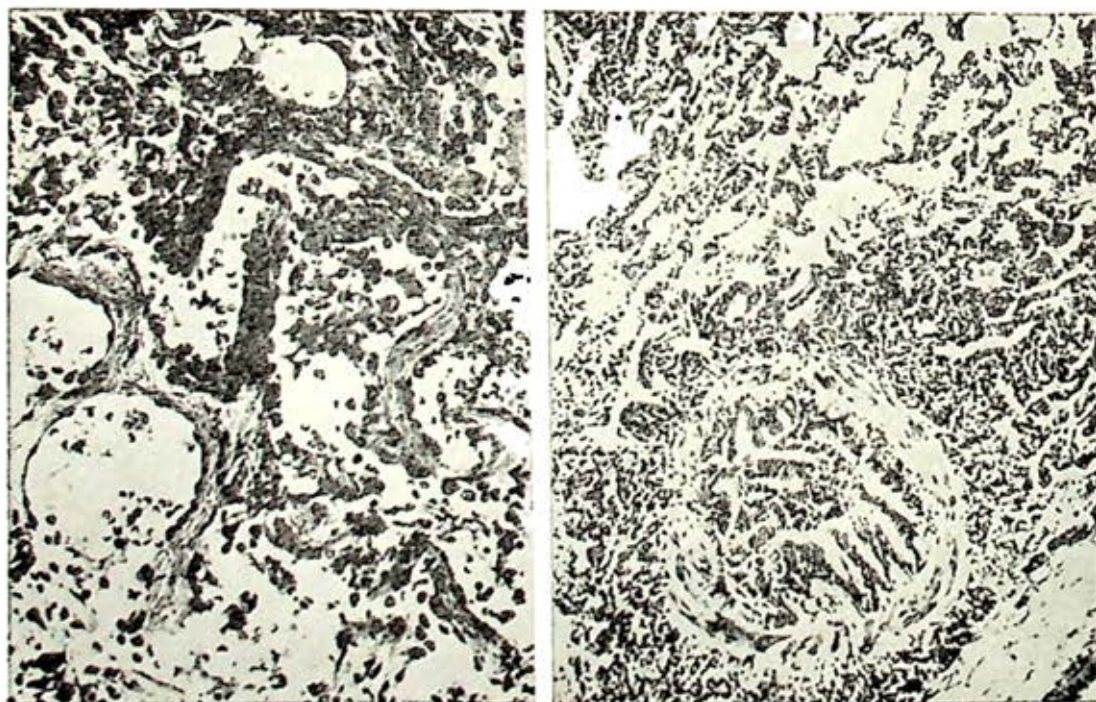


FIG. 2. Cortes histológicos de pulmón, tinción de hematoxilina y eosina. a) Obsérvense numerosos alveolos colapsados, hipertrofia de la muscular del bronquiolo e hiperplasia de su epitelio y numerosos linfocitos en su luz. b) Nótese la acentuada fibrosis de los septa alveolares y marcada infiltración de linfocitos, plasmocitos, células gigantes y mononucleares, y exudado fibrinoso en la luz de los alveolos.

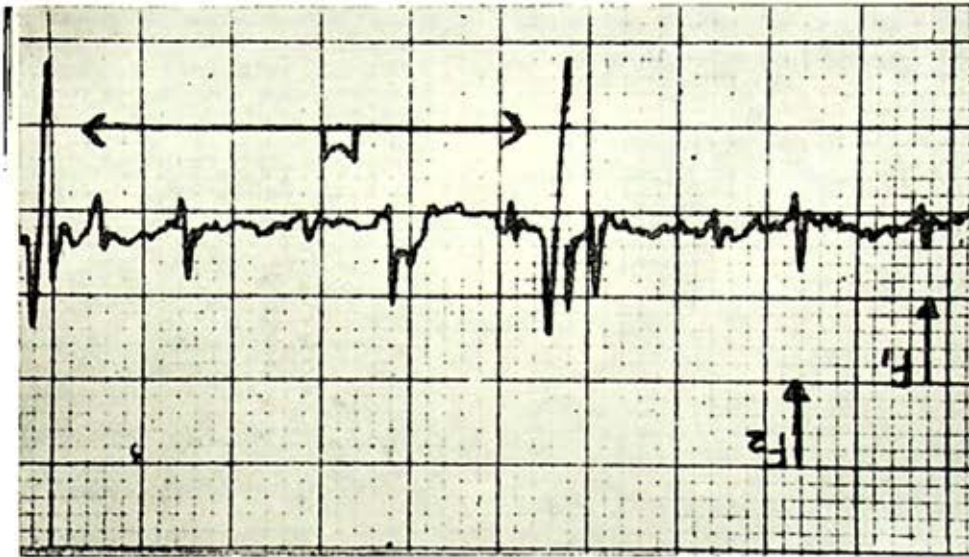


FIG. 3. Electrocardiograma materno y fetal por registro externo. M = Complejo materno con frecuencia de 52 por min. F_1 = Complejo del feto 1 con frecuencia de 130 por min. F_2 = Complejo del feto 2 con frecuencia de 136 por min.

calosis respiratoria compensada (Fig. 1-B). Ha habido diferencia en el desarrollo psicomotor de los productos.

COMENTARIO

El caso descrito tiene varios aspectos de interés: su evolución clínica aproximada de 20 años, que podemos atribuir a un solo padecimiento. No conocemos las características clínicas y radiográficas al principio del padecimiento en 1959 y aunque fue calificada como tuberculosa, la evolución clínica no pareció corresponder a una forma hematógena, que es capaz de producir una imagen histológica compatible con la de fibrosis intersticial difusa, al igual que otros padecimientos respiratorios en etapa tardía. Llama también la atención el que la enferma haya sido capaz de embarazarse seis veces, y de tener cinco hijos por parto eutócico,

aun en presencia de insuficiencia respiratoria oxigenadora crónica. La vitalidad de los productos se diagnosticó por electrocardiografía fetal externa que no mostró alteraciones en la frecuencia cardíaca de los productos a pesar de la hipoxia materna, lo que teóricamente produciría "hipoxia crónica fetal". A propósito, cabe distinguir nuestro concepto de sufrimiento fetal crónico como la adaptación del producto a un proceso patológico materno, de anexos fetales o fetal a largo plazo del embarazo, o parte importante de él, que rara vez se manifiesta por alteraciones basales en su frecuencia cardíaca, a diferencia del sufrimiento fetal agudo en el cual un compromiso hemodinámico brusco disminuye súbitamente los elementos necesarios para la homeostasis del producto *in utero* lo que produce alteraciones de la frecuencia cardíaca fetal.⁷⁻⁹ Al respecto es interesante señalar también la falta de

correlación entre la frecuencia cardiaca materna (52/min) con respecto a la de los dos productos.

El retraso en el desarrollo psicomotor de uno de los gemelos puede ser debido a la hipoxia materna, pero en todo caso se puede lucubrar del porqué sólo afectó a uno de ellos.

REFERENCIAS

1. Swayne P, Van Ordstrand HS, McCormack LJ et al: Familial Hamman-Rich Syndrome. Report of eight cases. *Dis Chest*, 55: 7, 1969.
2. Nagaya H, Elmore M y Ford CD: Idiopathic interstitial pulmonary fibrosis. An immune complex disease. *Am Rev Respir Dis*. 107: 826, 1973.
3. Whitcomb M y Schwarz M: Interstitial fibrosis after pneumocystis carinii pneumonia. *Ann Inter Med*, 73: 761, 1970.
4. Rubin EH y Lubliner R: The Hamman Rich Syndrome: Review of the literature and analysis of 15 cases. *Medicine*, 36: 397, 1957.
5. Miller WF y Pácz PN: Respiratory function testing in race G.J. Laboratory Medicine. Harper and Row Pub. pp 1-23, 1973.
6. Gaensler EA y Wright GW: Evaluation of respiratory impairment. *Arch Environ Health*, 12: 146, 1966.
7. Eisenberg P, Marcushamer B, Senties GI et al: Electrocardiograma del feto hidrópico in útero. *Ginec Obstet Mex.*, 30: 509, 1971.
8. Eisenberg P, Karchmer KS, Castelazo AL et al: Electrocardiograma fetal durante el ejercicio materno. *Ginec Obstet Mex*, 35: 211, 1974.
9. Eisenberg P, Smith HC, Karchmer KS: Correlation of fetal heart rate-maternal heart rate-age of pregnancy. *Am J Obstet Gynec*, 1: 1, 1975.

“CARCINOMA BRONCOGENICO”

CARLOS IBARRA PÉREZ*

EL CARCINOMA broncogénico es el tumor más frecuente en nuestro medio; durante 1973, la tasa de mortalidad en México fue de 3.4 por 10 000 habitantes; también lo es en los Estados Unidos de Norteamérica, en donde se calcula que durante 1980 habrá 100 000 muertes por esta neoplasia. El aumento en la frecuencia del tumor no es aparente (mayor longevidad, mejores métodos diagnósticos, mayor captación en certificados de defunción) sino real.

ETIOLOGÍA

Aunque la etiología precisa no ha sido aclarada por completo, existe evidencia estadística que asocia esta neoplasia a la inhalación de sustancias carcinogénicas; por otra parte, es muy probable que haya susceptibilidad determinada por factores familiares, raciales e inmunológicos.

Se ha demostrado que existe relación entre la distribución demográfica del hábito de inhalar humo de tabaco, y la del carcinoma broncogénico, así como relación dosis-respuesta entre el hábito y el tumor; para el hombre y para la mujer,

el riesgo es directamente proporcional a la cantidad de humo inhalado, que a su vez es función del número de cigarrillos fumados por día y por vida, la duración en años del hábito, la edad al iniciarlo, la profundidad de la inhalación y los niveles de alquitrán y nicotina del tabaco; comparados con los no fumadores, los fumadores tienen de 10 a 35 veces más probabilidades de desarrollar carcinoma broncogénico; para los ex fumadores, las probabilidades disminuyen de 4 a 10 años después, según la intensidad del hábito. De entre los numerosos carcinogénicos del tabaco, han recibido atención especial el 3-4 benzopirenio y el polonio 210.

Otros carcinogénicos son el arsénico (también presente en el tabaco), asbesto, cromo, níquel, gas mostaza, éteres clorometílicos, uranio, hematites y radiaciones ionizantes; el asbesto también es carcinogénico pleural y peritoneal. Con todos ellos el período de inducción es largo, y hay un efecto aditivo con el humo de tabaco.

Por otra parte, se han descrito carcinomas originados en pulmones con lesiones como silicosis, fibrosis intersticial difusa en fase terminal y especialmente en cicatrices de tuberculosis.¹

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

Aunque no es posible afirmar el papel que desempeña el aire contaminado de las grandes ciudades,² consideramos que su efecto es, cuando menos, aditivo al de otros factores, en especial del humo de tabaco.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

Histológicamente hay varios tipos; los principales son el epidermoide, el adenocarcinoma, el de células pequeñas y el de células grandes; la Tabla 1 presenta una

TABLA 1

CLASIFICACION DEL CARCINOMA BRONCOGENICO

I.	Carcinoma epidermoide
II.	Carcinoma anaplástico de células pequeñas <ul style="list-style-type: none"> • De células fusiformes • De células poligonales • De células aviculares • Otros
III.	Adenocarcinomas <ul style="list-style-type: none"> • Broncogénico <ul style="list-style-type: none"> - acinar, con o sin formación de mucina - papilar, con o sin formación de mucina • Broncoalveolar
IV.	Carcinomas de células grandes <ul style="list-style-type: none"> • Tumores sólidos con producción de mucina • Tumores sólidos sin producción de mucina • De células gigantes • De células claras
V.	Epidermoides y adenocarcinomas combinados
VI.	Tumores carcinoides
VII.	Tumores de glándulas bronquiales <ul style="list-style-type: none"> • Cilindromas • Tumores mucoepidermoides • Otros.

forma abreviada de la clasificación de la Organización Mundial de la Salud.³

El carcinoma broncogénico da metástasis por vía hematogena y linfógena; las estructuras afectadas son hígado, cerebro, glándulas suprarrenales, riñones, huesos, pulmón contralateral y ganglios linfáticos regionales, mediastinales, escalénicos, axilares, periaórticos infra diafragmáticos; puede invadir arterias y venas pulmonares, vena cava superior, ganglios, pleura, pericardio, miocardio, costillas y nervios de la pared torácica y del mediastino (intercostales, frénico, neumogástrico, plexo braquial y cadena simpática). En general, el carcinoma epidermoide tiende a localizarse en el tórax y da metástasis al hígado y riñones en aproximadamente el 25% de los casos; los adenocarcinomas dan metástasis a las glándulas suprarrenales, hígado, riñones, huesos y sistema nervioso central con gran frecuencia.

El pronóstico parece ser menos malo para el epidermoide y el adenocarcinoma, y peor para el de células pequeñas. Para un mismo tipo histológico, el pronóstico es más malo para los poco diferenciados.

CLASIFICACIÓN TNM

Este sistema de clasificación, aunque imperfecto, tiene la gran ventaja de que permite uniformar el lenguaje para comunicar resultados, de acuerdo a la extensión del tumor. La T se refiere al tumor primario, la N a los ganglios regionales y la M a las metástasis; los estadios van del 0 a 3 según el tamaño del tumor, la presencia de ganglios y las metástasis distantes: el pronóstico es más sombrío mientras más avanzado sea el estadio. Se recomienda que el estadio sea valorado

en diferentes momentos de la evolución del enfermo, lo que hace dinámica la clasificación; así, hay etapas clínica, quirúrgica, postquirúrgica y de anatomía patológica, de retratamiento (una o varias), y de autopsia⁴ (Tablas 2 y 3).

TABLA 2

Tumor primario (T)	
T ₀	Sin evidencia de primario.
T _x	Tumor demostrado por la presencia de células malignas en las secreciones broncopulmonares, pero que no se visualiza ni radiográfica ni endoscópicamente.
TIS Carcinoma in situ	
T ₁	Tumor de 3.0 cms. o menos de dm. mayor, rodeado de pulmón o pleura visceral, sin evidencia endoscópica de invasión proximal a un bronquio lobar.
T ₂	Tumor de más de 3.0 cms. de dm. mayor, o de cualquier tamaño que invade la pleura visceral o tiene atelectasia o neumonitis asociadas, que llegan al hilio. Por endoscopia, la extensión proximal demostrable debe ser dentro de los confines del bronquio lobar, o estar a más de 2.0 cms. de la carina traqueal. Cualquier atelectasia o neumonitis asociada debe involucrar más de un pulmón, y no debe haber derrame pleural.
T ₃	Tumor de cualquier tamaño con extensión directa a estructuras vecinas de la pared, el diafragma o el mediastino y su contenido; o broncoscópicamente, un tumor a menos de 2.0 cms. de la carina traqueal; o cualquier tumor asociado con atelectasia o neumonitis obstructiva de todo un pulmón, o con derrame pleural.
Ganglios (N)	
N ₀	Sin metástasis demostrables en ganglios regionales.
N ₁	Metástasis a ganglios peribronquiales o hiliares homolaterales, o ambos, incluyendo extensión directa.
N ₂	Metástasis a ganglios mediastinales.
Metástasis (M)	
MX	No valoradas.
M ₀	Sin metástasis (demostrables)
M ₁	Con metástasis.

TABLA 3
ESTADIOS DEL CARCINOMA
BRONCOGÉNICO

Carcinoma oculto

TX N₀ M₀ Carcinoma oculto con células malignas en las secreciones broncopulmonares, sin otra evidencia de primario, y sin metástasis.

Carcinoma invasor

Etapa 1

T₁ N₀ M₀
T₁ N₁ M₀
T₂ N₀ M₀

Tumores sin metástasis o únicamente a los ganglios peribronquiales y/o hiliares homolaterales (T₁) o sin metástasis (T₂).

Etapa 2

T₂ N₁ M₀

Tumor clasificado como T₂ con metástasis a los ganglios hiliares o peribronquiales homolaterales.

Etapa 3

T₃ con cualquier N o M
N₂ con cualquier T o M
M₁ con cualquier T o N

Cualquier tumor más extenso que T₂, o cualquier tumor con metástasis a ganglios mediastinales, o cualquier tumor con metástasis distantes.

CUADRO CLÍNICO

El carcinoma broncogénico es más frecuente en el sexo masculino, después de los 45 años, en quienes inhalan humo de cigarrillo, que respiran ambientes contaminados de las grandes urbes y que tienen exposición profesional o accidental a alguno de los carcinogénicos mencionados.

Los cuadros clínicos y formas de presentación son variados; la sintomatología

está en relación al tamaño y localización del tumor, y a las estructuras afectadas por metástasis o invasión por contigüidad.⁵⁻⁷

Bronquitis. Puede haber exacerbación de la bronquitis tabáquica que padece el enfermo, o la exacerbación ser más intensa y duradera que en otras ocasiones; puede ir acompañada o no de broncoespasmo de intensidad variable que, en ocasiones, es localizado. Un 20 a 25% de los casos con carcinoma broncoalveolar presenta abundante expectoración mucosa, que puede llegar a ser verdadera broncorrea.

Neumonía. El cuadro clínico y radiológico puede corresponder a neumonía, que debe hacer sospechar neoplasia en fumadores con neumonía de lenta o incompleta resolución, o de repetición en el mismo sitio.

Síndrome de supuración. Hay expectoración fétida, abundante, postural; la radiografía muestra un absceso, que se puede deber a necrosis del tumor o a necrosis parenquimatosa distal a la obstrucción bronquial; en el primer caso, la pared cavitaria es gruesa e irregular.

Espujo hemoptoico y hemoptisis. Infrecuente como primero o único síntoma, el sangrado es el signo de alarma que obliga a la consulta del bronquítico que había ignorado su tos hasta ese momento; también puede acompañar a las formas neumónica y supurativa.

Disnea. También rara como forma de presentación; puede ser el síntoma que provoca la revisión en bronquíticos crónicos, sea por deterioro progresivo, o por

que la evolución se complica con parálisis diafragmática, derrame pleural u obstrucción bronquial.

Derrame pleural. Se debe a invasión pleural, a congestión linfática por presencia de tumor en los ganglios mediastinales, a neumonitis por contigüidad a una lesión periférica, o a un gran aumento de la presión negativa intrapleural por atelectasia pulmonar. Puede ser sanguiinolento o no y tener o no células neoplásicas; la relación de proteínas del líquido tumoral a las del suero habitualmente es mayor de 0.5, la deshidrogenasa láctica es mayor de 200 UI y su relación a la del suero es mayor de 0.6; las cuentas leucocitarias van de 500 a 2,500 mm³.

Dolor. Se presenta cuando el tumor es periférico e invade la pleura parietal, nervios intercostales o el plexo braquial, o por gran aumento de la presión negativa intrapleural en casos de atelectasia masiva por obstrucción bronquial.

Disfonía. También rara como forma de principio, generalmente acompaña a otros síntomas; se debe a participación del recurrente izquierdo en el hilio pulmonar, o del derecho en la cúpula torácica.

Síndrome de Horner. Constituido por miosis, ptosis palpebral oftalmos y anhidrosis de la hemicara correspondiente, por participación del simpático torácico alto y cervical bajo.

Síndrome de vena cava superior. Es producido por compresión tumoral y ganglionar, invasión o trombosis por contigüidad al tumor; las manifestaciones dependen de la rapidez de la obstrucción

y su sitio en relación a la desembocadura de la vena ácigos en la cava; en el síndrome completo hay hipertensión de las tributarias de la vena cava superior con edema en pellerina que incluye al cerebro, y circulación colateral a las tributarias de la cava inferior; la hipertensión venosa se agrava en decúbito. La muerte ocurre por edema glótico o por hipoxia cerebral y falla de los centros respiratorios.

Síndrome de Pancoast. Es producido por un tumor del "sulcus" superior invasor a pleura parietal, nervios intercostales y costillas, que puede invadir plexo braquial y simpático, ganglio estelar y vasos subclavios, produciendo dolor de hombro, dolor del lado cubital del miembro superior, debilidad muscular y síndrome de Horner.

Síndrome broncorrecurrencial. Se caracteriza por tos ronca o bitonal, y disfonía; se debe a participación del recurrente izquierdo.

Al igual que otros tumores, el carcinoma broncogénico puede producir tromboflebitis migratoria. También se presentan neuromiopatías que preceden o acompañan el descubrimiento del tumor pulmonar; los síndromes musculares son del tipo de la poliomiocitis o la miastenia; los neurológicos pueden incluir neuritis periféricas, pérdida motora y sensorial, síndrome cerebeloso por degeneración subaguda, y manifestaciones psiquiátricas. Puede haber escleroderma, acantosis nigricans, fenómeno de Raynaud, síndrome de Cushing, secreción inadecuada de hormona antidiurética, hipercapnia, hipoglucemia, ginecomastia, síndrome de carcinoide, y síndrome de osteoartropatía hi-

pertrófica, del que forman parte los dedos en palillo de tambor.

En ocasiones, por desgracia muy pocas en nuestro medio, el enfermo es realmente asintomático y constituye un hallazgo radiográfico.

MÉTODOS DE ESTUDIO⁸⁻¹⁴

Radiología simple. La telerradiografía posteroanterior de tórax permite diagnosticar la mayoría de los tumores y si se estudia con gran cuidado, especialmente en individuos de alto riesgo, es posible descubrir neoplasias desde 5 a 10 mm. de dm.; pocas veces como aquí, es de tal importancia contar con un estudio previo con fines comparativos; la radiografía lateral precisa la localización.

Las imágenes de la radiología simple son: el nódulo, la opacidad tenue de límite impreciso, el aumento de la opacidad o el tamaño hilar, la atelectasia o atrapamiento de aire segmentario, lobar o pulmonar, el absceso pulmonar, el ensanchamiento mediastinal, la neumonía, el padecimiento bilateral difuso, el derrame pleural, la elevación diafragmática y la opacidad apical con o sin rarefacción costal. Algunas imágenes radiográficas pueden ser sugestivas del tipo de tumor; así, una lesión central con atelectasia o neumonía corresponde a carcinoma epidermoide; una opacidad periférica de 4.0 o más cm. puede corresponder a un tumor de células grandes o a un epidermoide, y por excepción a uno de células pequeñas; las lesiones periféricas de menos de 4.0 cm. frecuentemente son adenocarcinomas, y las más pequeñas, acompañadas de adenopatía hilar o medias-

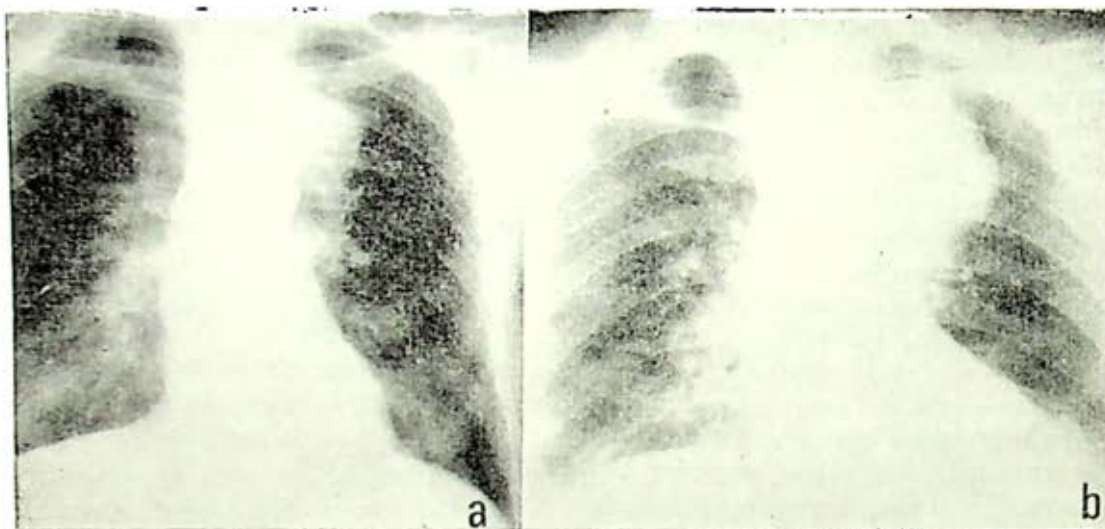


FIG. 1. Carcinoma broncogénico de crecimiento rápido, del lóbulo superior izquierdo, que produce una opacidad paratraqueal, de límite externo no muy nítido; hay una diferencia de 47 días entre ambos estudios: en el segundo se observa participación del hilio pulmonar; y elevación diafragmática por lesión del frénico en el mediastino.

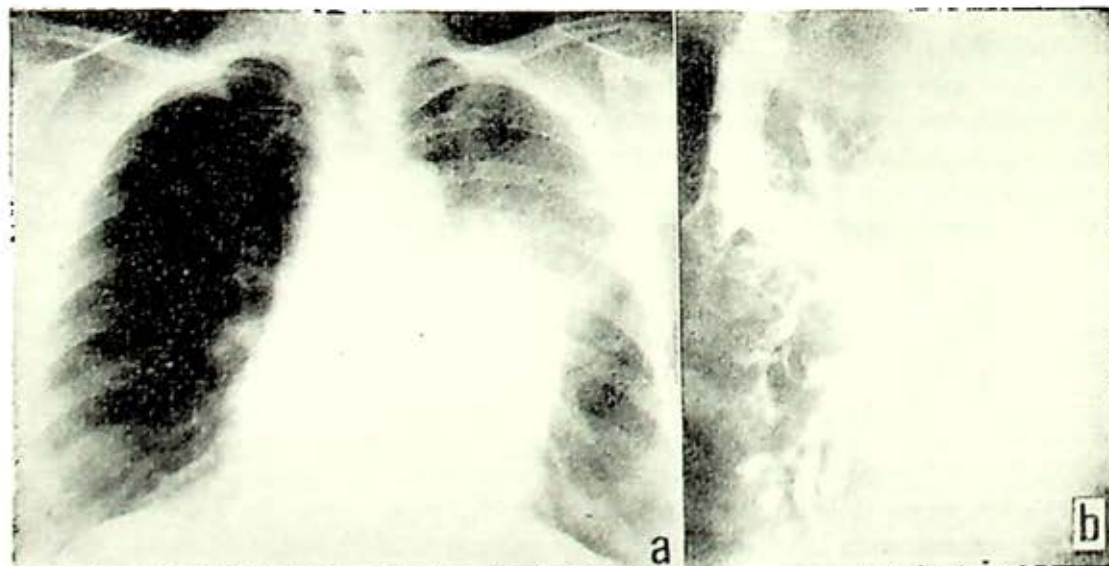


FIG. 2. Carcinoma broncogénico de células avendulares, del lóbulo superior izquierdo. La telerradiografía PA de tórax (a) y la broncografía en oblicua (b) muestran atelectasia lobar por obstrucción del bronquio en su emergencia.

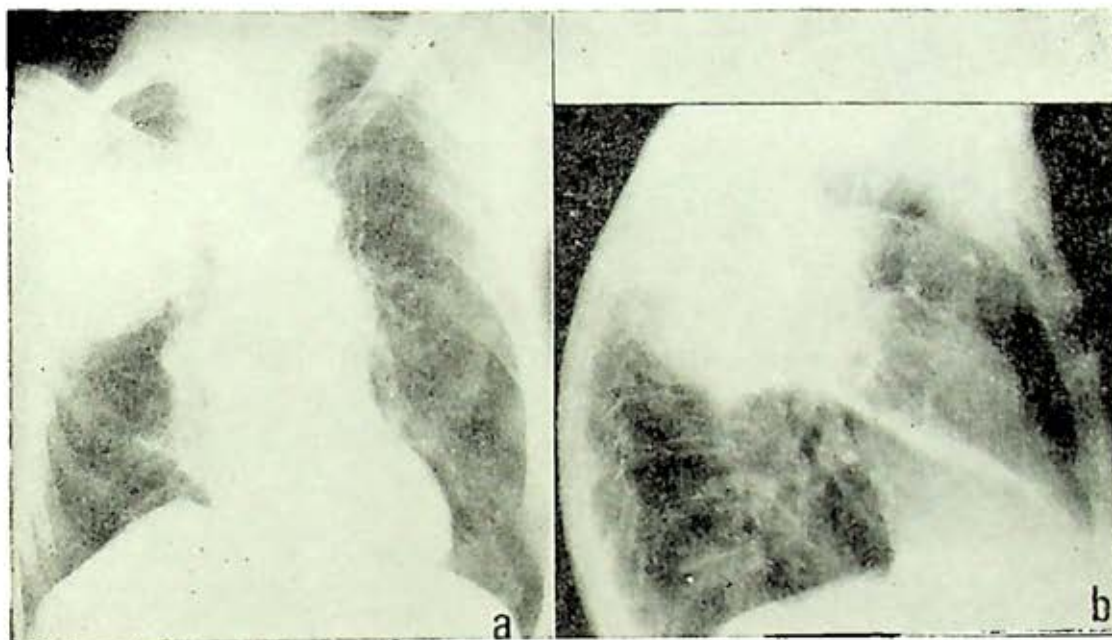


FIG. 3. Carcinoma broncogénico epidermoide del lóbulo superior derecho con necrosis tumoral. En la radiografía posteroanterior (a) se observa aumento de opacidad del borde derecho del mediastino superior, por participación ganglionar: la lateral (b) muestra con mayor claridad la rarefacción central del tumor, y presencia de líquido en la cisura oblicua.

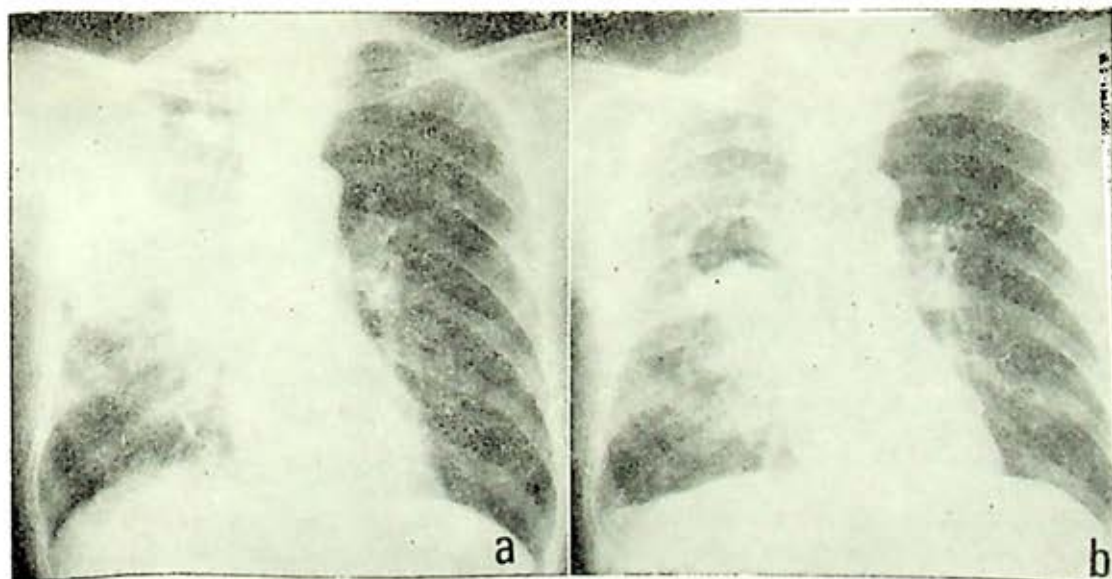


FIG. 4. Carcinoma hilar derecho con neumonía distal (a); un mes después (b) ha formado un absceso por necrosis de tumor y del parénquima distal al tumor, con nivel hidroaéreo, muy redondeado: nótese el fragmento de tejido en la cavidad del absceso.

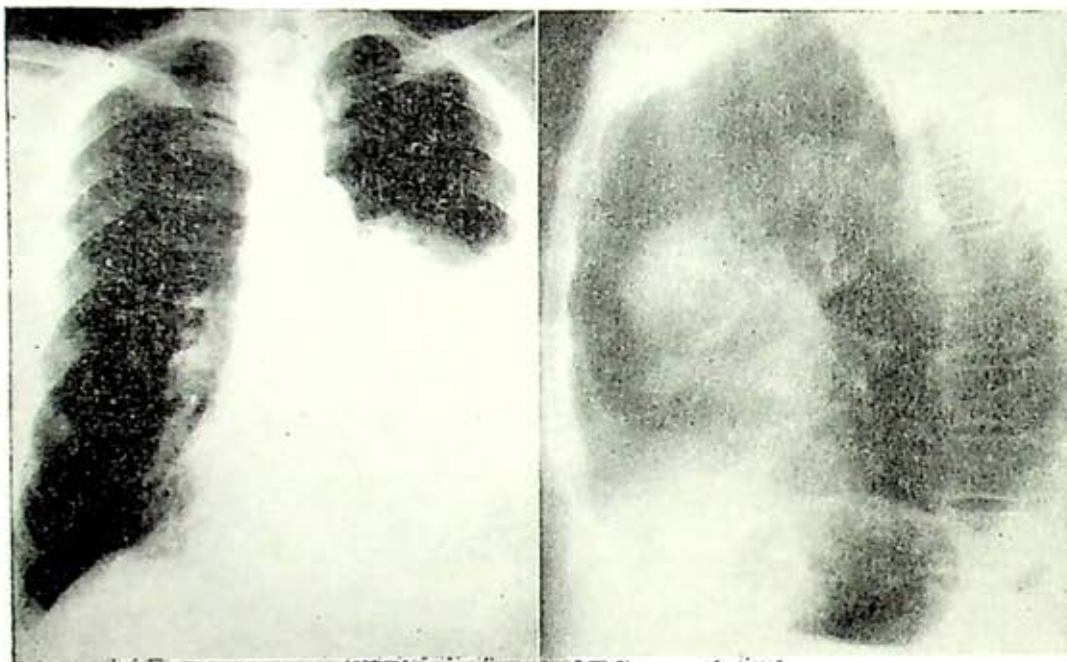


FIG. 5. Carcinoma broncogénico hilar anterior izquierdo, que invade frénico y pleura, y produce elevación diafragmática y derrame.

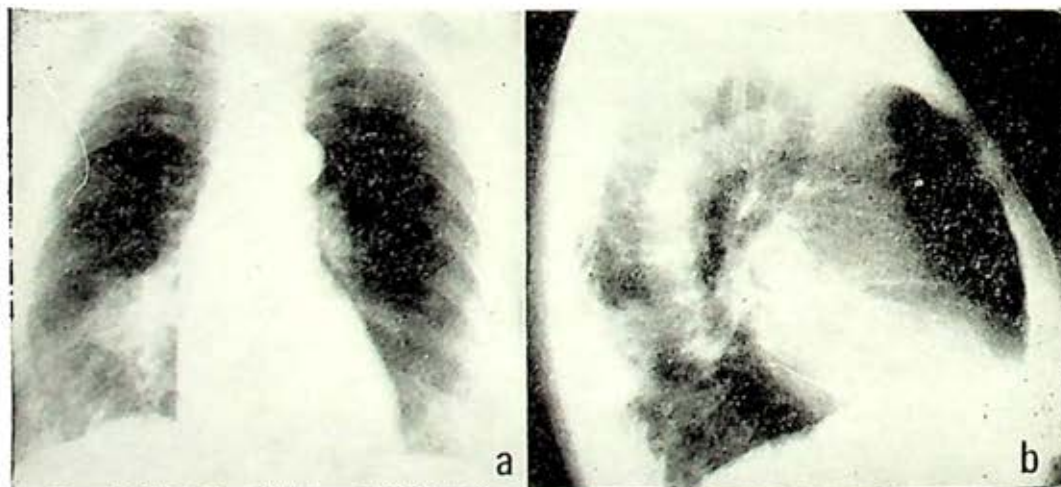


FIG. 6. Carcinoma del lóbulo inferior derecho; la radiografía postero anterior (a), muestra al tumor como hilar bajo; la lateral (b) lo localiza en el segmento subsuperior; nótese su contacto con la pared torácica.

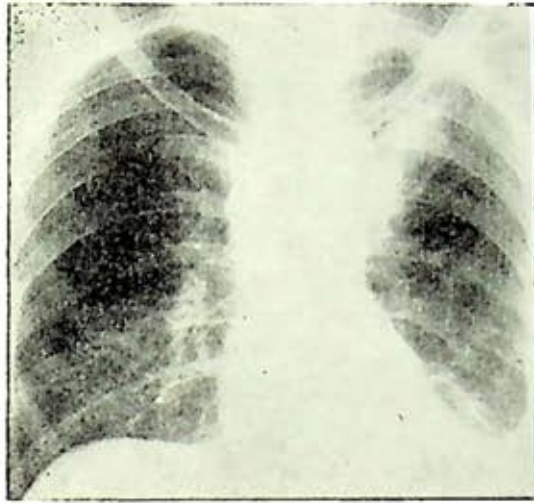


FIG. 7. Adenocarcinoma del lóbulo superior izquierdo, que produce opacidad heterogénea hilar e infraclavicular, con pequeñas zonas de rarefacción (broncograma aéreo) y discreto ensanchamiento hilar.

tinal, pueden ser de tumor de células pequeñas; una masa hilar, sin otro componente radiográfico, frecuentemente corresponde a carcinoma de células pequeñas y excepcionalmente a adenocarcinoma; un tumor apical frecuentemente es epidermoide; la formación de abscesos es muy frecuente en los epidermoides, menos frecuente en los de células grandes, y no se ve en los de células pequeñas. (Figs. 1 a 10).

Tomografía. Puede proporcionar información acerca de la presencia de calcio en la lesión motivo de estudio, de ganglios mediastinales aumentados de tamaño, y del llamado broncograma aéreo. Los patrones de calcificación indicadores de benignidad son en forma de anillos concéntricos, el manchado difuso, en palomita de maíz, y con núcleo central denso.

Broncografía. Puede mostrar imagen de detención del medio de contraste, en desfiladero, en pico de flauta, y lacunar; sin embargo, rara vez está indicada para investigar la sospecha de un carcinoma broncogénico ya que la fibrobroncoscopia, que permite observar hasta bronquios subsegmentarios, ha permitido obviarla en la mayoría de los casos.

Citología. Se puede realizar en expectoración, producto de aspiración traqueo-bronquial, producto de aspiración pulmonar transtorácica, en producto de cepillado bronquial y en líquido pleural; mientras mayor sea el número de células estudiadas, mayores serán las posibilidades de hacer el diagnóstico, pero el resultado negativo en producto de las vías aéreas no lo descarta.

Endoscopia. Se puede hacer con el broncoscopio rígido o con el flexible, aquel en especial para tumores centrales y éste para los periféricos; está indicada para obtener material para diagnóstico, y para valorar la extensión y operabilidad de los tumores; proporciona información macroscópica precisa acerca de la movilidad y ángulo de la carina traqueal, y de la distancia del tumor a ésta; a través del broncoscopio se pueden tomar fragmentos de tejido, lavar áreas sospechosas e introducir el cepillo bronquial.

Biopsia. Si se observa el tumor se debe biopsiar; además, es pertinente tomar biopsia en el sitio proyectado de sección quirúrgica para descartar la posibilidad de invasión linfática submucosa.

La biopsia de ganglios escalénicos es útil cuando hay ganglios palpables.

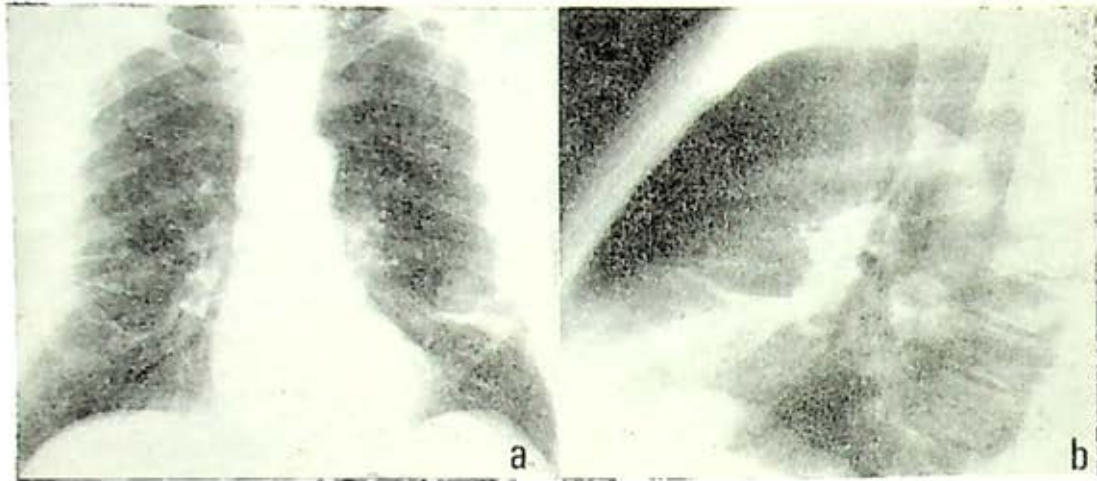


FIG. 8. Carcinoma epidermoide del lóbulo inferior izquierdo. La opacidad tumoral es redondeada; hay una zona neumonítica atelectásica en la língula.

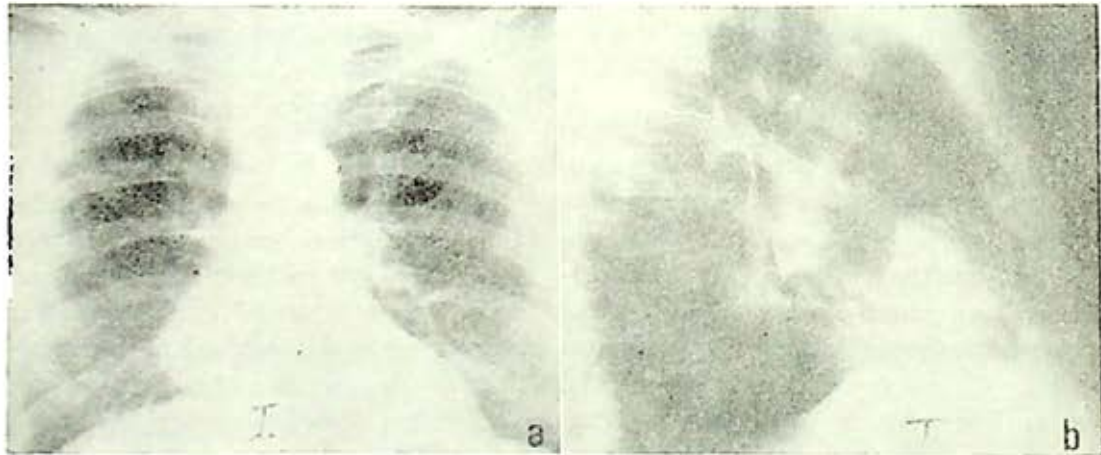


FIG. 9. Carcinoma del lóbulo medio, que produce (a) opacidad paracardiaca derecha; la placa lateral (b) muestra el carácter "lobulado" del tumor, y su cercanía a la pared costal.

La biopsia de ganglios mediastinales permite normar el criterio de operabilidad, y su mayor empleo debe obviar la práctica de toracotomías exploradoras; los ganglios se pueden obtener por vía parasternal, supraclavicular y supraesternal; por esta vía se pueden obtener ganglios paratraqueales y traqueobronquiales superiores e inferiores de ambos lados del mediastino.

La biopsia por punción y/o aspiración transtorácica es útil para el diagnóstico de algunos tumores periféricos, a poca distancia de la pared torácica.

La biopsia pleural se puede hacer por punción o a cielo abierto, y es útil cuando se sospecha invasión de la serosa debido a la presencia de derrame o a sus características; la biopsia por punción se hace con agujas de Abrams, Cope o Lowell.

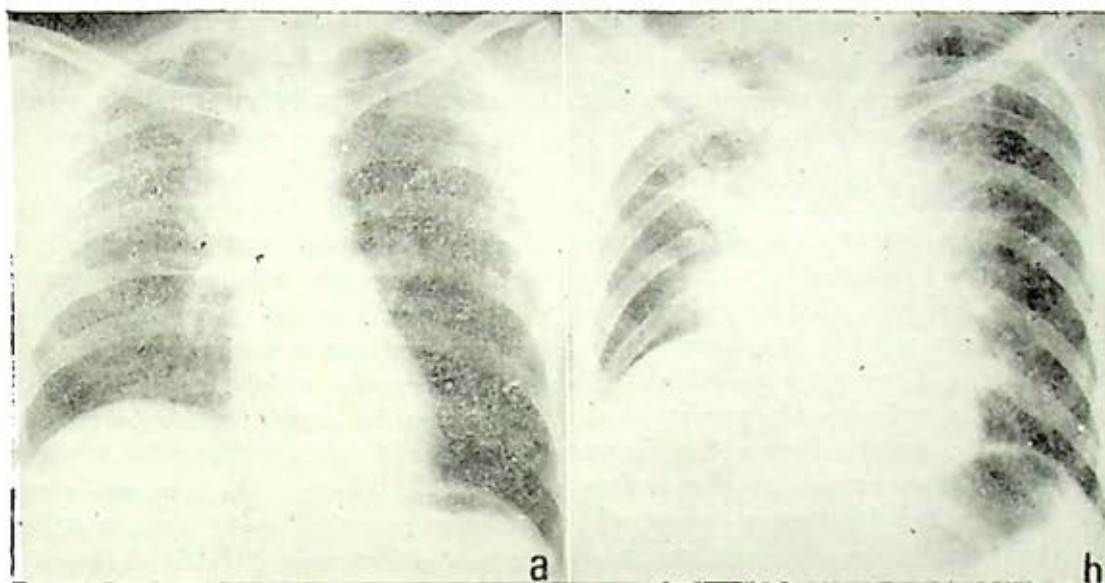


FIG. 10. Carcinoma del bronquio del lóbulo superior derecho, que produce opacidad hilar y mediastinal superior, de límite no bien definido, y elevación diafragmática. Hay sugestión de imagen reticular en los 2/3 superiores del campo pleuropulmonar en a); unos meses después b), es obvia la diseminación linfática bilateral.

El líquido neoplásico es un exudado, y si es hemorrágico debe hacer pensar en invasión tumoral aunque la citología sea negativa, cuando razonablemente se excluyen trauma (incluyendo el de la toracocentesis), infección e infarto pulmonar, e insuficiencia cardíaca. También es posible hacer biopsia pleural por inspección directa de la superficie visceral y parietal con el fibrobroncoscopio, lo que permite ver grandes áreas de la serosa y evita la biopsia a ciegas, como sería por punción, o la toractomía cuando se hace a cielo abierto.

Otros estudios de gran utilidad para precisar la extensión del tumor o sus metástasis son: esofagograma, acigografía, angiografía pulmonar, algunas enzimas séricas (fosfatasa alcalina, transaminasa glutámicooxaloacética, deshidrogenasa láctica), serie radiológica ósea, estudio radioisotópico del tumor y de medias-

tino, de huesos, hígado y cerebro, y tomografía computarizada de mediastino y cerebro. El uso indiscriminado de baterías o paquetes de estudios para buscar metástasis extratorácicas no está justificado y representa un derroche de recursos; así, los estudios rutinarios de hígado, cerebro o huesos con isótopos radioactivos tienen una positividad del 1 al 5%, pero las probabilidades son muy buenas cuando el enfermo tiene síntomas, signos, o anomalías de laboratorio en esos sitios.

Pruebas de función respiratoria. Se deben hacer en todo enfermo a quien se piense operar, particularmente a los mayores de 40 años, fumadores, y con sospecha o diagnóstico de enfermedad pulmonar obstructiva crónica, cuya presencia agrava el pronóstico funcional; la información es de gran utilidad para nor-

mar el juicio de operabilidad y extensión teórica máxima de la resección.

Ocasionalmente es necesario practicar cateterismo cardíaco derecho.

TRATAMIENTO

Hasta ahora, la cirugía es el único procedimiento que sistemáticamente da sobrevividas a 5 o más años; la quimioterapia, la radioterapia y la inmunoterapia se deben de considerar como paliativos.

Primero, es indispensable precisar si el enfermo es operable. No se consideran candidatos a toracotomía aquellos enfermos con pruebas funcionales incompatibles con la resección planeada, con patología extrapulmonar que modifique desfavorablemente la evolución postoperatoria (corazón, riñón, cerebro, hígado), con metástasis a ganglios mediastinales, con parálisis de cuerda vocal izquierda por tumor central, con constricción esofágica o distorsión de su mucosa, con carina traqueal abierta y fija, con tumor a menos de 2.0 cm. de la carina traqueal, con derrame pleural recidivante o sanguinolento, con parálisis diafragmática por tumor central, con invasión traqueal, y con carcinoma de células avelulares.

Para algunos, estas contraindicaciones no son absolutas; así, se hacen toracotomías cuando hay invasión costal pero baja y lejos de la columna; cuando hay líquido pleural recidivante y/o sanguinolento pero sin células neoplásicas; cuando hay metástasis a ganglios mediastinales, si éstas son homolaterales, paratraqueales bajas o traqueobronquiales y de tipo intraganglionar; cuando hay tumor de Pancoast, y cuando está afectado el frénico, pero en su porción pericárdica. Si bien es cierto que en la mayoría de

estos casos es imposible la resección curativa, en algunos puede estar indicada con propósitos paliativos, pero la sobrevivida a 5 años no es mayor, y hasta puede ser menor, que en los no resecados.

La mortalidad de la toracotomía exploradora varía del 4 al 12%; para evitarla, en casos de lesiones no resecables por metástasis ganglionares mediastinales, sin tener que recurrir necesariamente a la exploración quirúrgica del mediastino, se puede intentar el siguiente plan de estudio: 1) si la radiografía de tórax sugiere que hay metástasis ganglionares mediastinales, se debe de obtener tejido por mediastinoscopia, 2) si la radiografía no sugiere diseminación mediastinal, se debe de hacer un estudio con galio; si el primario lo capta y el mediastino no, se puede obviar la miastinoscopia y proceder a la toracotomía, 3) si el primario y el mediastino captan galio, o el primario no lo capta, se debe hacer primero una mediastinoscopia.¹⁵

La resección curativa debe de ser suficiente desde el punto de vista oncológico, y económica anatómica y funcionalmente. La sobrevivida quirúrgica a 5 años; que en casos ideales va del 25 al 45%, está influenciada por la extensión tumoral y la variedad histológica; si el tumor no ha invadido por contigüidad, no ha dado metástasis linfáticas y es epidermoide o adenocarcinoma, las posibilidades de sobrevivida son mayores; con el de células avelulares son prácticamente nulas.¹⁶⁻²⁵

La radioterapia sola no modifica la historia natural a 5 años; combinada, juiciosa y agresivamente con quimioterapia, puede prolongar la vida, y quizá la calidad de ella, a algunos enfermos con resecciones paliativas, o no operados que

presentan tumor de Pancoast, síndrome de vena cava superior, y metástasis óseas o cerebrales. En nuestro medio se han usado dosis de 3,000 a 6,500 rads al tumor, al mediastino o al sitio de las metástasis óseas o encefálicas, administradas con acelerador lineal y cobalto 60.

De las drogas, las más usadas han sido el metrotexate, vincristina, ciclofosfomida, adriamicina, bleomicina y 5-fluoruracilo, solas o asociadas; la ciclofosfomida, cuyo efecto sirve de patrón para comparar el de otras drogas, se puede usar i.v. a razón de 1,100 mg/m² de superficie corporal, cada 2 a 4 semanas, o por vía oral a razón de 100 a 200 mg/m² diarios.

Tratamiento del enfermo con derrame pleural neoplásico. No todos ameritan tratamiento especializado, sólo los derrames que producen disnea o aún insuficiencia respiratoria por reacumulación rápida de líquido, después de haberlos aspirado. El tratamiento más efectivo es por medio de la introducción de tetraciclina, quinacrina o nitrógeno mostaza a la cavidad, después de evacuarla con un catéter de polietileno, grueso; las drogas se dosifican por kg. de peso, se diluyen y se dejan en la cavidad pleural de 2 a 24 horas; se extraen después de haber movilizado al enfermo para facilitar el contacto del líquido con toda la pleura visceral y parietal; es conveniente usar antitérmicos y antihistamínicos por las reacciones sistémicas que provocan.²⁶

Inmunología y carcinoma broncogénico. Los enfermos con carcinoma broncogénico tienen depresión de sus mecanismos de inmunidad celular, lo que se acompaña de un mal pronóstico. En vista de ello, y a la disponibilidad de técnicas

de inmunidad celular que reflejan la "carga" tumoral y el curso clínico, se están haciendo esfuerzos para aumentar la inmunidad celular con agentes inmunoterapéuticos como el Levamisole, bacilo de Calmette-Guérin y *Corynebacterium parvum*, empleándolos como coadyuvantes en el tratamiento del carcinoma broncogénico, una vez que toda o la mayor parte de la masa tumoral se ha resecado.²⁷⁻²⁹

DIAGNÓSTICO TEMPRANO DEL CARCINOMA BRONCOGÉNICO

En algunos sitios se ha demostrado que el estudio radiográfico de tórax y citológico de expectoración periódico, cada cuatro a doce meses, permite descubrir neoplasia: malignas en "asintomáticos" mayores de 40 años que fuman más de 20 cigarrillos; este grupo de alto riesgo tendría mayores posibilidades de sobrevivir si su neoplasia se descubre cuando aún no provoca síntomas;³⁰ un enfoque similar es deseable en nuestro país, pero también resulta razonable y más productivo, aunque quizá utópico, emprender acciones individuales y colectivas destinadas a educar al público, especialmente a los jóvenes, para disminuir el consumo de tabaco y reducir las posibilidades de daño en el aparato respiratorio y en otros aparatos y sistemas.³¹⁻³⁴

REFERENCIAS

1. Hidalgo K, Cano VF y Rivero-Serrano O: Coexistencia de tuberculosis pulmonar, carcinoma broncogénico y enfisema buloso consecutivo a bronquitis crónica. *Neumol Cir Tórax (Méx)*, 35: 263, 1974.
2. Ordóñez BR: Cáncer pulmonar y contaminación atmosférica. *Neumol Cir Tórax (Méx)*, 35: 67, 1974.
3. Kreyberg L: *Histologic typing of lung tumors*. Geneva, World Health Organization, 1967.

4. American Joint Committee for Cancer Staging and End-Results Reporting: *Manual for staging of cancer 1978*. Whiting Press, 1978.
5. Valdez OS, Ibarra-Pérez C, García-Sainz M y Fariás CR: Carcinoma broncogénico. Estudio de 110 casos. *Neumol Cir Tórax (Méx)*, 26: 301, 1965.
6. Cohen MH: Signs and symptoms of bronchogenic carcinoma. *Semin Oncol*, 1: 183, 1974.
7. Hyde L y Hyde CI: Clinical manifestations of lung cancer. *Chest*, 65: 229, 1974.
8. Naranjo F, Valdez OS, Díaz MG e Ibarra-Pérez C: Carcinoma broncogénico. Diagnóstico por los exámenes de laboratorio y gabinete. Estudio de 170 casos. *Neumol Cir Tórax (Méx)*, 32: 95, 1971.
9. Pérez A, Ibarra-Pérez C y Argüero-Sánchez R: Carcinoma broncogénico: diagnóstico y tratamiento quirúrgico temprano. *Prensa Méd. Mex*, 37: 239, 1972.
10. Benfield JR, Juillard GJF, Pilch YH, Rigler LG y Selecky P: Current and future concepts of lung cancer. *Ann Intern Med*, 83: 93, 1975.
11. Petty TL: *Pulmonary diagnostic techniques*. Lea-Febiger, Philadelphia, 1975.
12. Islas-Licona M y Stanislawski E: Importancia de la citología en el diagnóstico del cáncer pulmonar. *Neumol Cir Tórax (Méx)*, 36: 1, 1975.
13. Fuentes R y Castillo-Nava J: Fibrobroncoscopia torácica para el diagnóstico de patología pleuropulmonar. *Neumol Cir Tórax (Méx)*, 37: 141, 1976.
14. Hooper RG; Beechler CR y Johnson, MC: Radioisotope scanning in the initial staging of bronchogenic carcinoma. *Am Rev Resp Dis*, 118: 279, 1978.
15. Alasraki NP, Ramsdell JW, Taylor A, Friedman PJ, Peters RM y Tisi, GM: Reliability of gallium scan chest radiography compared to mediastinoscopy for evaluating mediastinal spread in lung cancer. *Am Rev Resp Dis*, 117: 415, 1978.
16. Weiss W, Cooper DA y Boukot KR: Operative mortality and 5 year survival rates in men with bronchogenic carcinoma. *Ann Intern Med*, 71: 59, 1969.
17. Vincent RG, Takita H, Lane WW, Gutiérrez AC y Picren KW: Surgical therapy for lung cancer. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 71: 581, 1976.
18. Ibarra-Pérez C, González GF, Hernando MF y Artiles GC: Tratamiento quirúrgico del carcinoma broncogénico. *Neumol Cir Tórax (Méx)*, 38: 15, 1977.
19. Mittman CL y Bruderman I: State of the art: Lung cancer: to operate or not? *Am Rev Resp. Dis*, 116: 477, 1977
20. Harviel JD y McNamara JJ: Surgical treatment of lung cancer in patients over the age of 70 years. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 75: 802, 1978.
21. Johnson RE, Brereton HD y Kent CH: "Total" therapy for small cell carcinoma of the lung. *Ann Thorac Surg*, 25: 510, 1978.
22. Schields TW, Humprev EW, Higgins GA y Keehn RJ: Long term survivors after resection of lung carcinoma. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 76: 439, 1978.
23. Smith RA: The importance of mediastinal lymph node invasion by pulmonary carcinoma in selection of patients for resection. *Ann Thorac Surg*, 25: 5, 1978.
24. Peters RM, Clausen JL y Tisi GM: Extending resectability for carcinoma of the lung in patients with improved pulmonary function. *Ann Thorac Surg*, 26: 250, 1978.
25. Cooperative study group for early detection of lung cancer in the German Democratic Republic. *Ann Thorac Surg*, 26: 406, 1978.
26. Wallach HW: Intrapleural tetracycline for malignant pleural effusions. *Chest*, 68: 510, 1975.
27. Bast RC, Zbar B, Borsos T y Rapp HJ: BCG and cancer. *N Engl J Med*, 290: 1413, 1974 y 290: 1458, 1974.
28. Holmes EC y Ganub SH: Immunologic defects in lung cancer patients. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 71: 339, 1976.
29. Wane BD, Roa B, Miyasawa N, Martini N, Middleman MP, Oettgen HF y Beaties EJ: Immune reactivity in primary carcinoma of the lung and its relation to prognosis. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 72: 339, 1976.
30. Fontana RS: Editorial: Early diagnosis of lung cancer. *Am Rev Resp. Dis*, 116: 339, 1977.
31. Education and Welfare: Smoking and Health: 1979 report of the surgeon general. Washington, D. C., Government Printing Office.
32. Editorials: How safe can cigaretes be? *N Engl J med*, 300: 428, 1979.
33. United States Department of Health, Education and Welfare Smoking and Health: 1979 report of the surgeon general. Washington, D. C., Government Printing Office.
34. Winder EL y Hoffman D: Tobacco and health: A societal challenge. *N Engl J Med*, 300: 894, 1979.

ENFERMEDAD DE LOS LEGIONARIOS

SWARTZ MN: *Clinical aspects of Legionnaires' Disease*. Ann Intern Med, 90: 492, 1979.

Desde la descripción original de la Enfermedad de los Legionarios hace dos años, se ha podido integrar un cuadro más claro de sus manifestaciones, como consecuencia de investigaciones de otras epidemias y de estudios de casos esporádicos confirmados por laboratorio. Aunque las manifestaciones clínicas individuales no son lo suficientemente claras como para distinguirse de otros tipos de neumonía aguda, el siguiente perfil hace muy probable el diagnóstico: fiebre alta (arriba de 39.4); escalofríos repetidos; bradicardia relativa; síntomas gastrointestinales precoces, en especial diarrea; mialgias severas; hematuria microscópica; anormalidades en las pruebas de función hepática; encefalopatía tóxica; tos no productiva; ausencia de patógenos bacterianos en la tinción de Gram y cultivo de aspiración traqueal; progresión de bronconeumonía parcelar a consolidación lobar y multilobar; y respuesta frecuente y en ocasiones dramática a la eritromicina.

TSAI TF, FINN DR, PLIKAYTIS BD et al: *Legionnaires' Disease: Clinical features of the epidemic in Philadelphia*. Ann Intern Med, 90: 509, 1979.

La revisión de los expedientes clínicos de 123 enfermos hospitalizados durante la epidemia en Filadelfia en 1976, mostraron que las manifestaciones de la infección fueron variables, desde una gripa leve hasta una neumonía grave con participación de otros órganos y sistemas. En las etapas precoces predominaron los síntomas generales. La fiebre, malestar general, mialgias, confusión, cefalea y diarrea fueron seguidas de tos no productiva y disnea. El examen físico mostró pocas anomalías, además de estertores. Fueron característicos leucocitosis moderada con desviación a la izquierda, eritrosedimentación acelerada, aumento de niveles de enzimas hepáticas, hematuria y proteinuria. La radiografía mostró áreas de consolidación parcelar, a veces nodulares. La progresión de la neumonía produjo insuficiencia respiratoria y necesidad de ventilación mecánica en 19; hubo insuficiencia renal en 18. El menor número de defunciones ocurrió en enfermos tratados con eritromicina o tetraciclina pero no en forma estadísticamente significativa.

MILLER AC: *Early clinical differentiation between Legionnaires' Disease and other sporadic pneumonias*. Ann Intern Med, 90: 526, 1979.

El diagnóstico precoz de la Enfermedad de los Legionarios es difícil porque otros patógenos producen un cuadro clínico similar, y los estudios microbiológicos habitualmente son de valor retrospectivo. Desde mayo de 1977 se estudiaron 17 casos esporádicos, diagnosticados con criterios serológicos y bacteriológicos. Los criterios que proponemos permiten hacer el diagnóstico precoz en muchos y diferenciarla de otras neumonías; tres de estas cuatro características fueron muy sugestivas: 1) enfermedad prodrómica viral, 2) tos seca o confusión o diarrea, 3) linfopenia sin neutrofilia acentuada, 4) hiponatremia. Dos terceras partes de los casos tuvieron cuando menos tres de estas características, y no se hubieran hecho diagnósticos falsos positivos en otras neumonías si se hubieran aplicado estos criterios. En los días siguientes, dan apoyo al diagnóstico, estudios microbiológicos negativos, extensión radiográfica de la neumonía, pruebas de función hepática anormales o hipoalbuminemia.

GREGORY DW, SCHAFFNER W, ALFORD RH et al: *Sporadic cases of Legionnaires' Disease: The Expanding Clinical Spectrum*. Ann Intern Med, 90: 518, 1979.

El estudio de 7 casos esporádicos confirmó los hallazgos registrados durante las epidemias, e identificó aspectos no comunicados o no enfatizados. Cuatro tuvieron anomalías del sistema nervioso cen-

tral. Los trastornos incluyeron somnolencia, delirio, desorientación y confusión; tres tuvieron alucinaciones visuales, y uno sin neumonía tuvo una crisis de gran mal seguida de déficit de memoria. Dos tuvieron coagulación intravascular diseminada, con trombocitopenia, elevación de productos de degradación de la fibrina y tiempos de protrombina y parcial de tromboplastina alargados. Cuatro tuvieron hipoxia severa; uno tuvo pleuresía. Uno tratado con eritromicina mejoró radiográficamente a pesar de que la insuficiencia respiratoria progresó y lo llevó a la muerte. El concepto de que la Enfermedad de los Legionarios es una neumonía grave de diagnóstico difícil, es válido pero estrecho. El espectro clínico involucra muchos aparatos y sistemas además de los pulmones, frecuentemente incluye el sistema nervioso central y puede acompañarse de coagulación vascular diseminada.

LATTIMER GL, RHODES LV, SALVENTI JS et al: *The Philadelphia Epidemic of Legionnaires' Disease: Clinical, Pulmonary, and Serologic Findings two years later*. Ann Intern Med, 90: 522, 1979.

Se estudiaron las características clínicas, pulmonares y serológicas en legionarios que asistieron a la convención de Filadelfia de 1976, dos años después. Todos los 31 sobrevivientes de Enfermedad de los Legionarios se enfermaron en las dos primeras semanas después de la convención, y 188 no se habían recuperado totalmente a los dos años de la epidemia. Veinticinco (28%) de 90 legionarios expuestos pero no diagnosticados de haber tenido la enfermedad, se enfermaron durante el mismo período; 5 de éstos tuvieron sín-

tomas durante los dos años siguientes. Los sobrevivientes tuvieron disminución de la capacidad de difusión. Estas diferencias no se pudieron atribuir a anomalías de ventilación o enfermedad concurrente. Se encontraron niveles significativos de anticuerpos IgG o IgM en 94% de los sobrevivientes de la enfermedad y en 53% de los legionarios expuestos en la convención, lo que sugiere una elevada prevalencia de infección subclínica. La persistencia de anticuerpos IgM plantea la posibilidad de infección latente o subclínica como parte de la historia natural de la Enfermedad de los Legionarios.

SARAVOLATZ LD, BURCH KH, FISHER E et al: *The compromised host and Legionnaires' Disease*. Ann Intern Med, 90: 533, 1979.

Se estudiaron ocho pacientes en siete meses, inmunosuprimidos por su enfermedad de fondo, corticoesteroides y otros inmunosupresores exógenos. Cinco habían recibido inmunosupresores durante 16 días o menos. El cuadro clínico fue similar al de otras neumonías bacterianas en huéspedes con inmunosupresión. La Enfermedad de los Legionarios progresó a neumonía necrosante y abscesos, con insuficiencia respiratoria, en dos. Se hizo el diagnóstico por, 1) cultivos de parénquima y lavado bronquial, 2) tinción de anticuerpos fluorescentes en parénquima, esputo y lavado bronquial, 3) evidencia serológica de infección. La eritromicina oral no fue efectiva. Se dio eritromicina intravenosa a seis, con buena respuesta; dos mostraron mayor respuesta al agregarse rifampicina. Debido a que esta en-

fermedad puede ser más grave en huéspedes inmunosuprimidos, se deben de practicar biopsia pulmonar abierta y estudios serológicos especiales cuando se sospeche Enfermedad de los Legionarios.

BLACKMON JA, HARLEY RA, HIGKIN M D et al: *Pulmonary Sequelae of acute Legionnaires' Disease Pneumonia*. Ann Intern Med, 90: 552, 1979.

Por estudio de material de biopsia o autopsia se sabe que la neumonía de la Enfermedad de los Legionarios puede producir cambios pulmonares crónicos. No se observaron neumonía aguda ni microorganismos en ninguno de estos pulmones; se observó neumonía organizada con grados variables de inflamación intersticial y fibrosis. La neumonía de la Enfermedad de los Legionarios puede no resolverse, y en algunos pacientes el pulmón afectado puede no regresar a la normalidad.

SANFORD JP: *Legionnaires' Disease: One Person's Perspective*. Ann Intern Med, 90: 699, 1979.

Desde la epidemia de julio de 1976 se han hecho grandes progresos en el conocimiento de la enfermedad respiratoria aguda, grave, que afectó a los asistentes a la 58 Convención Anual de la Legión Americana en Filadelfia, incluyendo la identificación del germen causal, *Legionella pneumophila*. Frecuentemente, además de las manifestaciones respiratorias, hay síntomas abdominales, encefalopatía, enfermedad renal y rhabdomiolisis. La eritromicina parece ser un antimicrobiano efectivo. Los estudios epidemiológicos han

detectado epidemias y casos esporádicos. La *Legionella pneumophila* se comporta como patógeno oportunista, y se ha aislado de equipo de aire acondicionado y evaporadores. Actualmente, el diagnóstico se basa en elevación de anticuerpos séricos, de cuatro veces, en muestras tomadas tres a seis semanas aparte. Con la técnica de anticuerpos fluorescentes, se pueden mostrar bacterias en secreción traqueal; con la técnica de ELISA puede mostrarse antígeno urinario.

HUDSON RP: *Lessons from Legionnaires' Disease*. Ann Intern Med, 90: 704, 1979.

En julio de 1976 hubo una epidemia de neumonía por un micro-organismo no

conocido, en legionarios que asistieron a una convención en Filadelfia; hubo aproximadamente 182 casos, y murieron 29. Entre otras cosas, el episodio demuestra que una bacteria puede producir una pequeña epidemia y no ser identificada durante seis meses, en una nación industrializada con recursos médicos sofisticados. Una implicación histórica es la necesidad de considerar la posibilidad de una epidemia en gran escala, comparable a la peste bubónica del siglo xiv en Europa. Tales epidemias podían ocurrir por una gran variedad de mecanismos bacterianos operativos en la actualidad. Se sugiere que los humanos reaccionarían, ante tal desastre, igual que lo hicieron nuestros progenitores hace varios siglos.

El Editor

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

VOL. 40

JULIO, AGOSTO Y SEPTIEMBRE

NÚM. 3

CONTENIDO

EDITORIAL. El teorema de Bayes. <i>Carlos Ibarra Pérez</i>	145
ARTÍCULOS ORIGINALES	
Consideraciones en tuberculosis en base de los hallazgos de 700 necropsias. <i>Oralia Cordero Arteaga, Eliseo Añorve López, Estanislao C. Stanislawski</i>	147
Fístula traqueoesofágica congénita. <i>Rodolfo Siordia Zamorano, Ramón Flores Gómez, Octavio Vic-tal Adame</i>	155
Granulomatosis de Wegener. Breve revisión y comunicación de dos casos. <i>Eliseo Añorve López, Antonio García Vázquez, Rubén Farias Campos</i>	163
Microlitiasis alveolar pulmonar (presentación de dos hermanos). <i>Pedro Troncoso, Angel Gardida, Roberto Barrios, Jorge Castillejos</i>	171
Infección por mycobacterias atípicas en niños. <i>Angel Gardida Chavarría, Pedro Troncoso Aguirre, Gloria Tru-cios Olmos</i>	175
Descripción de la metacercaria de <i>Paragonimus mexicanus Miyazaki e Ishii, 1968</i> (Trematoda: Troglotrematidae). <i>Rafael Lamothe Argumedo, Jorge Caballero-Deloya, Elba Lázaro-Chávez Mancilla</i>	179
Mediastinoscopia. <i>Enrique Rivera García, Ramón Flores Gómez, Gustavo Adolfo Valencia Zapata</i>	189
INVESTIGACIÓN CLÍNICA	
Determinación del volumen de cierre en el niño asmático. <i>José Pérez Neria, Oswaldo Arana Muñoz, Gloria Reyes C., Ra-fael Tapia Corredor, Angel Gardida Chavarría</i>	195
EDUCACIÓN MÉDICA CONTINUA	
Alfa 1-antitripsina. <i>Estanislao C. Stanislawski</i>	201
REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	
Algunas alteraciones de la fisiología respiratoria por consumo de can-nabis. <i>Favio Gerardo Rico Méndez, Raúl Jiménez Navarro, Ma. de Lourdes Luna Melón</i>	209
SELECCIONES BIBLIOGRÁFICAS <i>El Editor</i>	213

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

VOL. 40

JULY, AUGUST AND SEPTEMBER

NUM. 3

CONTENTS

EDITORIAL. Baye's theorem. *Carlos Ibarra Pérez* 145

ORIGINAL PAPERS

- Some considerations regarding 700 necropsy cases of tuberculosis.
Oralia Cordero Arteaga, Eliseo Añorve López, Estanislao C. Stanislawski 147
- Congenital tracheoesophagic fistula.
*Rodolfo Siordia Zamorano, Ramón Flores Gómez, Octavio Vic-
tal Adame* 155
- Wegener's granulomatosis. Brief review and report of two cases.
*Eliseo Añorve López, Antonio García Vázquez, Rubén Fariás
Campos* 163
- Pulmonary alveolar microlithiasis occurring in two siblings.
Pedro Troncoso, Angel Gardida, Roberto Barrios, Jorge Castillejos 171
- Children's infections due to atypical mycobacteria.
*Angel Gardida Chavarría, Pedro Troncoso Aguirre, Gloria Tru-
cios Olmos* 175
- Description of the metacercaria of *Paragonimus mexicanus* Miyazaki
and Ishii, 1968 (Trematoda: Troglotrematidae).
*Rafael Lamothe Argumedo, Jorge Caballero-Deloya, Elba Lázaro-
Chávez Mancilla* 179
- Mediastinoscopy.
*Enrique Rivera García, Ramón Flores Gómez, Gustavo Adolfo
Valencia Zapata* 189

CLINICAL INVESTIGATION

- Determination of the closing volume in asthmatic children.
*José Pérez Neria, Oswaldo Arana Muñoz, Gloria Reyes G., Ra-
fael Tapia Corredor, Angel Gardida Chavarría* 195

CONTINUOUS MEDICAL EDUCATION

- Alpha-1-antitrypsin.
Estanislao C. Stanislawski 201

BIBLIOGRAPHIC REVIEW

- Some modifications in pulmonary function, due to cannabis.
*Favio Gerardo Rico Méndez, Raúl Jiménez Navarro, Ma. de
Lourdes Luna Melón* 209

SELECT BIBLIOGRAPHY. *The Editor* 213

EL TEOREMA DE BAYES

CARLOS IBARRA PÉREZ

A PROPÓSITO DE la determinación del valor de predicción de cualquier prueba de laboratorio o gabinete, no son muchos los que pueden hacerlo en presencia de un resultado positivo o negativo.^{1,2}

Ello está íntimamente relacionado con el Teorema de Bayes publicado en 1763, después de la muerte del reverendo To-

resultado positivo se pueden expresar a manera de ecuación, en donde el numerador está constituido por: prevalencia por sensibilidad, y el denominador por: el producto de prevalencia por sensibilidad más la suma del producto del multiplicar uno menos la prevalencia por uno menos la especificidad:

$$\text{Probabilidad condicionada} = \frac{\text{prevalencia} \times \text{sensibilidad}}{(\text{prevalencia} \times \text{sensibilidad}) + (1 - \text{prevalencia}) \times (1 - \text{especificidad})}$$

más Bayes; el teorema permite calcular la probabilidad condicionada de un resultado, y está en íntima relación con los conceptos de sensibilidad, especificidad y prevalencia. Si hemos de calcular el valor de predicción de un resultado de laboratorio positivo o negativo lo haremos tomando en cuenta la sensibilidad de la prueba, que representa el porcentaje de verdaderos positivos obtenidos entre un grupo de enfermos; la especificidad, que es el porcentaje de verdaderos negativos en una población sin la enfermedad, y la prevalencia que representa el porcentaje de enfermos en la población que se estudia.

De esta manera, las probabilidades de tener una enfermedad en presencia de un

Así pues, el valor predictivo de una prueba cuya sensibilidad y especificidad no sean del 100%, variará de acuerdo a la prevalencia.

Aunque complicado en apariencia, es indispensable recurrir al teorema para evitar caer en errores que tienen repercusión sobre pronóstico, tratamiento, costos, etc., camino de errores del que apenas empiezan a regresar algunos.³⁻⁵

REFERENCIAS

1. Gorry GA, Pauker SG y Schwartz WB: The diagnostic importance of the normal finding. *N Engl J Med*, 298: 486, 1978.
2. Vecchio T.J.: Predictive value of a single diagnostic test in unselected populations. *N Engl J Med*, 274: 1171, 1966.
3. Enthoven AC: Shattuck Lecture — cutting cost without cutting the quality of care. *N Engl J Med*, 298: 1229, 1978.

4. Rifkin RD y Hood WB Jr: Bayesian analysis of electrocardiographic exercise stress testing. *N Engl J Med*, 297: 681, 1977.
5. Casscells W, Schoenberger A y Graboys TB: Interpretation by physicians of clinical laboratory results. *N Engl J Med*, 299: 999, 1978.
6. Ransohoff DF y Feinstein AR: Problems of spectrum and bias in evaluating the efficacy of diagnostic tests. *N Engl J Med*, 299: 926, 1978.
7. Patton DD: Introduction to clinical decision making. *Semin Nucl Med*, 8: 273, 1978.
8. Jones R: Bayes' Theorem, the exercise ECG, and coronary artery disease. Editorial *JAMA*, 242: 1067, 1979.

CONSIDERACIONES EN TUBERCULOSIS EN BASE DE LOS HALLAZGOS DE 700 NECROPSIAS

ORALIA CORDERO ARTEAGA,* ELISEO AÑORVE LÓPEZ*
Y ESTANISLAO C. STANISLAWSKI M.*

Durante las tres últimas décadas, en los programas de lucha antituberculosa, se ha dado preferencia al tratamiento médico ambulatorio, que apoyado en las medidas de detección y prevención, teóricamente, llevarían al control de la infección. Sería ideal, la evaluación periódica de resultados para hacer modificaciones de acuerdo a las necesidades, pero, nuestros índices epidemiológicos no son confiables, no tenemos sistemas adecuados de registro, de los enfermos que asisten a nuestros servicios y no es posible valorar cambios en el panorama de la tuberculosis. Sin embargo, casos graves iguales a los que veíamos en 1950, con lesiones avanzadas o complicadas, siguen observándose, en todas las edades, situación desalentadora, que puede atribuirse a tratamientos no controlados, insuficiente detección y vacunación y a que sólo parte de la población tiene acceso a los servicios médicos. Lo anterior nos ha llevado a revisar las necropsias en tuberculosis, para analizar la magnitud y gravedad de las alteraciones orgánicas,

que el bacilo de Koch ha producido, en una etapa, que ha contado con drogas efectivas y con los conocimientos básicos que integran todo programa de control antituberculoso. El contenido de esta comunicación, no representa novedad alguna, en cuanto a conocimientos de fisiología; su importancia fundamental radica, en la ausencia de cambios favorables, que a la luz de los recursos de la época, eran de esperarse.

MATERIAL Y MÉTODO

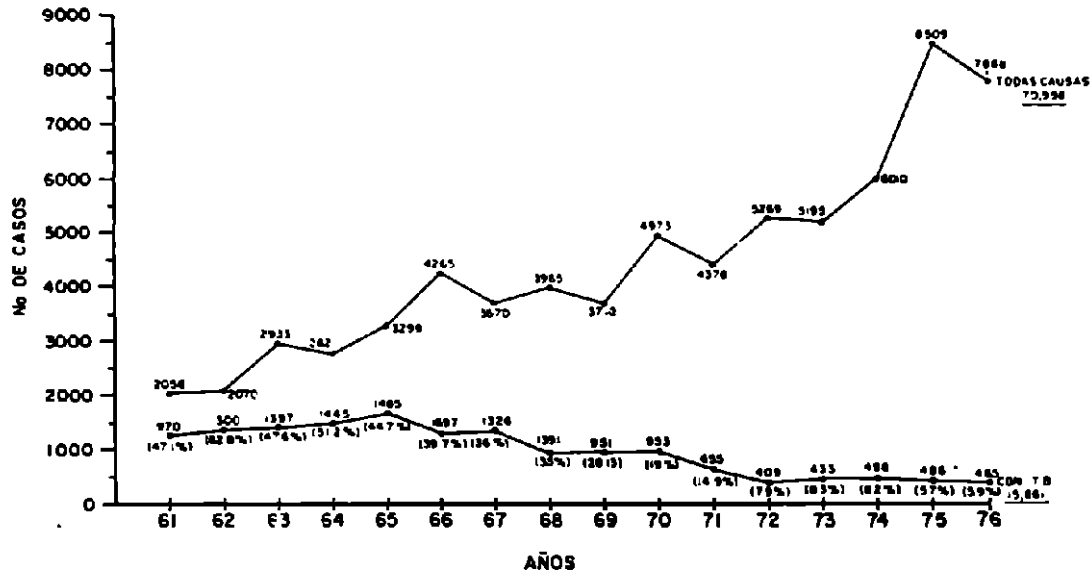
Se revisaron 700 necropsias realizadas en el hospital, ahora de Cardiología y Neumología del Centro Médico Nacional del I.M.S.S., de 1961 a 1976. La selección de casos no dejó duda diagnóstica, ante la corroboración bacilosκόpica y por los estudios macro y microscópicos de las piezas. Se descartaron algunos, cuando en ausencia de baciloscopia positiva, quedaba abierta la posibilidad de neumoniosis, tuberculosis curada u otras afecciones.

En la gráfica 1 vemos que en 15 años, se atendieron en el hospital casi 71,000

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

ENFERMOS ESTUDIADOS EN EL H.C.N. DEL C.M.N.

1961-1976



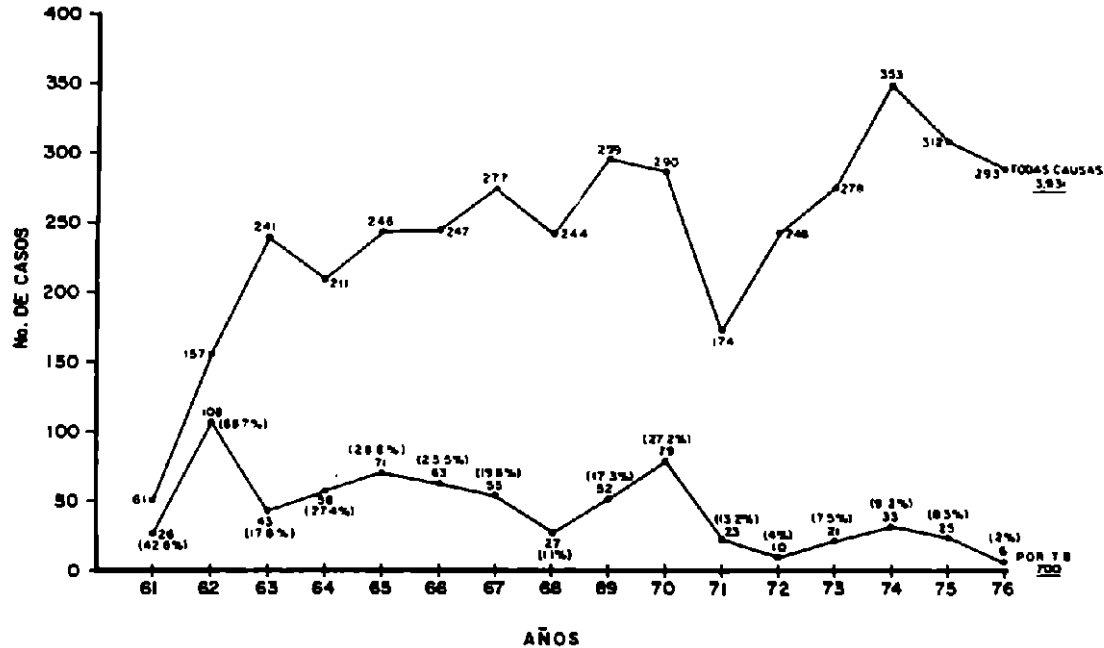
GRÁFICA 1

pacientes, de los cuales 15,861, 22.3 por ciento fueron tuberculosos. En general se ve, incremento uniforme de enfermos por todas causas y para 1975 y 1976 prácticamente se cuadruplicó la cifra inicial. En tuberculosis se estudiaron en promedio, 1,500 enfermos por año hasta 1968, cifra que descendió a 465 en 1976.¹ La tuberculosis en relación con otras patologías, remitió notablemente; así lo reflejan los por cientos de los años de 1961 a 1976, lo que no puede atribuirse a disminución del problema, sino a la dispersión de enfermos, en las clínicas del I.M.S.S. También es conocido que en 1971, el hospital se convirtió en un servicio de cardioneumología, que incrementó el ingreso de pacientes cardíopatas y que se inició el envío de enfermos tuberculosos a servicios subrogados. El número de necropsias por año fue variable; en los

primeros diez años, el estudio se realizó hasta en el 96 por ciento de las defunciones. La gráfica 2, muestra las necropsias por año, en casos fallecidos por diferentes causas y por tuberculosis. No fue posible recopilar datos de mortalidad general y por tuberculosis, pero en 1978,⁵ se publicó una revisión de 11,011 casos con 744 defunciones (6.76%) de los cuales, en 451 se hizo necropsia (60.6%). Todavía de 1969 a 1971, las necropsias en tuberculosos son significativas, en relación con el resto.

En cuanto a edad y sexo, el cuadro 1 muestra grupos más numerosos entre los 35 y 65 años y más, explicable porque dentro del I.M.S.S., hay otros servicios neumológicos para menores, en donde se atienden casos de tuberculosis. La proporción de adultos y niños, con problemas neumológicos en nuestro hospital, os-

NECROPSIAS REALIZADAS EN EL H.C.N. DEL C.M.N.
1961-1976



GRÁFICA 2

cila alrededor de 3.6:1;¹ a pesar de ello, hubo 58 casos en menores de 14 años, 8.28 por ciento del total.

La tuberculosis fue causa de defunción en todas las edades, con predominio

en las etapas extremas de la vida y con mayor frecuencia en el hombre, en proporción poco mayor de 2:1 en relación a la mujer.

De acuerdo con las características de las lesiones, desde los puntos de vista macro y microscópico, se clasificaron en lesiones de primoinfección, de reinfección y de diseminación hematogena. En el cuadro 2, se muestran: primoinfecciones, en menores de cuatro años, complicadas con diseminación hematogena en más del 95 por ciento; en niños de cinco y 14 años, hubo tanto primoinfecciones como reinfecciones, también complicadas con diseminación en 71.4 y 50 por ciento, respectivamente. De los 15 años en adelante, en 642 necropsias, las lesiones fueron de reinfección y tuvieron disemina-

CUADRO 1

Años de edad	Total	Masculino	Femenino
Menores de 1 año	15	10 66.6%	5 33.3%
1 - 4	32	14 43.7%	18 56 %
5 - 9	7	0	7 100 %
10 - 14	4	2 50 %	2 50 %
15 - 24	44	21 47.7%	23 52 %
25 - 34	86	43 50 %	43 50 %
35 - 44	112	75 66.9%	37 33 %
45 - 54	114	81 71 %	33 29 %
55 - 64	157	131 83.4%	26 16.5%
65 y más	129	96 74.4%	33 24 %
Total	700	473 67.5%	227 32.4%

CUADRO 2

Años de edad	Núm. de casos	Primo-infección		Reinfección		Hematógena	
Menores de 1 año	15	15	100 %			15	100 %
1 - 4	32	32	100 %			29	90.6%
5 - 9	7	5	71.4%	2	28.5%	5	71.4%
10 - 14	4	1	25 %	3	75 %	2	50 %
15 - 24	44			44	100 %	17	38 %
25 - 34	86			86	100 %	28	32.5%
35 - 44	112			112	100 %	43	38.3%
45 - 54	114			114	100 %	20	17.5%
55 - 64	157			157	100 %	47	29.9%
65 y más	129	642		129	100 %	35	27 %
Totales	700	53	7.5%	647	92.4%	241	34.4%
						190	29.5%

ción, 190, 29.5 por ciento. En total fueron: 533 primoinfecciones, 7.5 por ciento; 647 reinfecciones, 92.4 por ciento y 241 diseminaciones hematógenas, 34.4 por ciento.

El cuadro 3 muestra: baciloscopías positivas, en los tejidos dañados y los casos con diagnóstico clínico equivocado. Se demostraron bacilos en 366, 52.55 por ciento; en el resto el dato de actividad se recopiló del resumen clínico y de los

hallazgos anatomopatológicos: el tubérculo, la necrosis caseosa, lesiones de diferentes edades, incluyendo cavernas, de localización diversa en relación con su patología. En 25 casos, 3.5 por ciento, el diagnóstico clínico premortem era erróneo, dato que en 15 años es poco significativo. En 1963, en un caso de 22 años, con tuberculosis hematógena se demostró bacilo bovino, único en este material de revisión.

CUADRO 3

Año	Necropsias revisadas	Con baciloscopia positiva		Con diagnóstico clínico equivocado	
1961	26	19	73 %	2	7.6%
1962	108	92	85 %	2	1.8%
1963	43	26*	60 %	1	2.3%
1964	58	18	31 %	1	1.7%
1965	71	43	60 %		
1966	63	16	25 %	2	3 %
1967	55	18	32.7%		
1968	27	12	44 %	1	3.7%
1969	52	20	38.4%	4	7.6%
1970	79	26	32.9%	1	1.2%
1971	23	8	34.7%		
1972	10	2	20 %		
1973	21	10	47.6%	5	23 %
1974	33	28	84.8%	5	15 %
1975	25	22	88 %		
1976	6	4	66 %	1	16.6%
	700	366	52.5%	25	3.5%

En los 241 casos, con formas hematógenas, encontramos variantes, en la extensión de lesiones, en diferentes aparatos y sistemas. En el cuadro 4, vemos que la mayoría, 215, 30.7 por ciento eran generalizadas y en el resto, 26, había lesiones por lo menos en tres aparatos o sistemas. Los grupos más numerosos se registraron por arriba de los 35 años de edad y dato muy importante, es que por debajo de los 14 años, aumentaron en proporción inversa a la edad, de 25 a 90.6 por ciento, en los niños entre uno y cuatro años, y en los menores de un año se presentó en el 80 por ciento. El caso de menor edad con generalización tenía 42 días y el de mayor edad 82 años, pero no hubo edad que escapara a esta complicación, índice de la gravedad de la infección en nuestra población. Fue el aparato respiratorio, el punto de partida de la mayoría de las diseminaciones 234, 33.4 por ciento y en siete, 10 por ciento, se inició fuera del tórax: riñón, genitales, columna vertebral, ganglios, rodilla e intestino.

Uno de los parámetros más importantes, para evaluar la magnitud del pro-

CUADRO 4

<i>Años de edad</i>	<i>Núm. de casos</i>	<i>Hematógenas generalizadas</i>	
Menores de 1 año	15	12	80 %
1 - 4	32	29	90.6%
5 - 9	7	5	71.3%
10 - 14	4	1	25 %
15 - 24	44	12	27.2%
25 - 34	86	28	32.5%
35 - 44	112	42	37.5%
45 - 54	114	17	14.9%
55 - 64	157	40	25.4%
65 y más	129	29	22.4%
Totales	700 100%	215	30.7%

blema epidemiológico de la tuberculosis, es la meningoencefalitis, que en clínica, con gran frecuencia se diagnostica y no siempre se corrobora. La gráfica 3 muestra, las meningoencefalitis, en casos de generalización, por grupos de edad. En total fueron 58, 26.9 por ciento, de las formas generalizadas; se presentaron en todas las edades y el grupo más afectado fue el de uno a cuatro años, con 21 casos.

Es de interés señalar, que en 78 casos, 36.2 por ciento, con generalización no hubo lesiones de sistema nervioso central. Aunque es menos frecuente después de la tercera década de la vida, su incidencia debe ser más alta, si tomamos en cuenta, que sólo en 136 casos, 63.2 por ciento, la autopsia fue completa, con apertura de cráneo; en los casos restantes el estudio fue parcial.

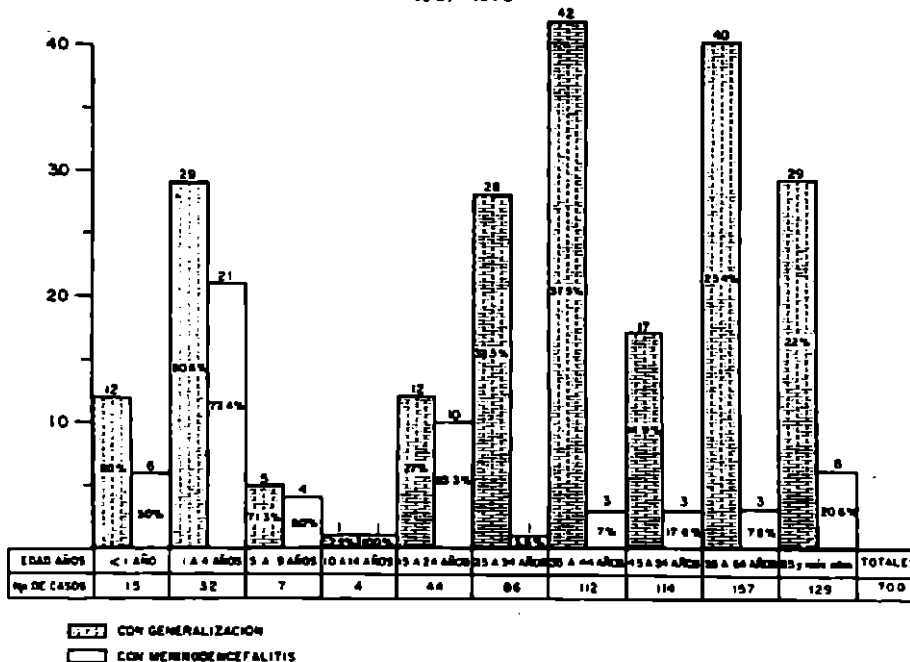
Padecimientos asociados se encontraron en 263 casos, 37.5 por ciento: 213 hombres, 81 por ciento y 50 mujeres, 19 por ciento; los más frecuentes fueron tres y se muestran en el cuadro 5: neumoconiosis en 95, diabetes en 49 y cirrosis hepática alcoholonutricional en 43, todos en casos de 25 años en adelante y en especial entre la 6a. y 7o. década de la vida.

Entre los siete casos con cáncer, hubo las variantes siguientes: broncogénico, bronquiolar, cervicouterino, de la lengua, de las vías biliares, del estómago y del tiroides.

En 22 casos, se registraron otros padecimientos: cardiopatías diferentes en tres; cisticercosis cerebral en tres; tromboembolia pulmonar en tres; colagenopatías en dos; aspergilosis en dos; problemas digestivos diversos, en siete; epilepsia, en uno, y uno con fractura transtrocantérea.

FRECUENCIA DE GENERALIZACION Y MENINGOENCEFALITIS

700 NECROPSIAS
1961-1978



GRÁFICA 3

CUADRO 5

Años de edad	Neumoconiosis	Diabetes	Cirrosis hepática alcoholo-nutricional	TOTAL
25 - 34	4	1	3	
35 - 44	12	7	11	
45 - 54	16	8	10	
55 - 64	38	20	11	
65 y más	25	13	8	
Total	95 13.5%	49 7%	43 6.2%	187

CUADRO 6

Neumonía bacteriana	41
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	15
Amibiasis intestinal e invasora	12
Úlcera péptica	10
Cáncer	7
Nefropatía	7
Embarazo	2
Otros	22
Total	116

Finalmente en el cuadro 7, se muestran las causas de muerte, por grupos de edad; no hubo criterio uniforme a este respecto, se mezclaron alteraciones funcionales y anatómicas, problemas de patogenicia, hemoptisis y enfermedades asociadas diversas. En la mayoría, prevaleció la valoración clínica final, para precisar la causa directa de la muerte, de-

ducción fácil en algunos casos, como en las hemoptisis o por complicaciones postquirúrgicas.

Obviamente, la causa de muerte más frecuente, fue la insuficiencia cardiorrespiratoria y a los 211 casos referidos en el cuadro, se sumarían mínimo, los 62 casos de hemoptisis. En los casos que fallecieron por generalización, caben múltiples lucubraciones, dependientes de las alteraciones de cada órgano, pero no corroborables ni por clínica ni por los hallazgos necróticos.

En 128, se encontró sólo reactivación; en 62, hemoptisis, de ellos algunos tenían reactivación e insuficiencia respiratoria, después de larga evolución. En siete, la defunción fue por neumonía; en 16 postquirúrgica y finalmente, en 24 necropsias se encontraron otras causas de defunción, no relacionadas con la actividad tuberculosa como: el cáncer, la insuficiencia renal, el infarto del miocardio y la tromboembolia pulmonar.

COMENTARIO

Aunque los casos de tuberculosis, estudiados en el Hospital de Cardiología y Neumología, van en descenso anualmente, esto no corresponde a la disminución real del problema de la tuberculosis, sino es más bien explicable, porque los enfermos se envían a la consulta externa y a servicios subrogados en donde abundan las formas avanzadas. La presencia de tuberculosis en todas las edades, lleva implícita una gran difusión de la infección, entre la población general. El hecho de encontrar primoinfecciones complicadas con generalización y meningoencefalitis y aun reinfecciones, de evolución fatal por debajo de los 14 años, indica un déficit importante de protección con BCG y un gran número de casos infectantes que no se detectan. El predominio de necropsias por tuberculosis activa, en mayores de 15 años, en especial después de la cuarta década de la vida, se explica por las enfermedades asociadas, conoci-

CUADRO 7

Edad años												
	1 año	1 a 4 años	5 a 9 años	10 a 14 años	15 a 24 años	25 a 34 años	35 a 44 años	45 a 54 años	55 a 64 años	65 y más		
Insuficiencia cardio-respiratoria				2	9	18	22	52	51	57	211	30.1%
Generalización	12	29	5	1	12	28	42	17	40	29	215	30.7%
Reactivación					4	27	17	19	36	29	128	18.3%
Hemoptisis					4	22	10	17	6	3	62	8.8%
Neumonía bacteriana							1	2	3	1	7	1 %
Post-quirúrgica			2		1	1	8	1	2	1	16	22.8%
Cáncer					13				3	1	17	24.2%
Total	15	32	7	4	44	86	112	114	157	129	700	

das como predisponentes en grupos de alto riesgo,² para las reinfecciones principalmente endógenas.

Es falla de los estudios necrópsicos, que sólo el 52.5 por ciento, contara con baciloscopia, pues en presencia de granulomas, con o sin necrosis caseosa se realizan de rutina, tinciones de Ziehl-Neelsen y Grocott, para identificar bacilos ácido-alcohol resistentes y hongos.

Es raro el reporte de tipificación del bacilo; por esto, el hallazgo de un caso con variedad bovina, carece de importancia como índice de frecuencia, pero sí indica que debe haber otros, que no se conocen.

Los hallazgos, en este material de autopsia, en correlación con lo que actualmente vemos en clínica y algunos índices epidemiológicos que relacionan casos nuevos con defunciones, indican que el problema persiste y aunque los programas de control son correctos, mientras no se lleven a la práctica en la medida de las necesidades, existe la amenaza del incremento a corto plazo.

Finalmente, consideramos que dentro del hospital, debe elevarse el número de necropsias para mejorar la enseñanza^{3, 4} y lograr la superación de la especialidad, con el mejor conocimiento de todas las enfermedades neumológicas. El control de los tuberculosos debe ser estricto, mediante el registro adecuado de casos en archivo clínico y de sus familiares a través del epidemiólogo; interesar al personal del hospital para que en forma conjunta con medicina preventiva, se desarrollen en las medidas que amerita el Programa de Control de la Tuberculosis.

REFERENCIAS

1. Archivo Clínico del Hospital de Cardiología y Neumología del C.M.N., I.M.S.S.
2. Prouts AI: High Risk Groups in Tuberculosis. *NZ Med J*, 86: 27, 1977.
3. Dorsey DB: A perspective on autopsy. *Am J Clin Pathol*, 69 (2 Supplement): 217, 78.
4. Flores-Barroeta F: La práctica de la autopsia en la enseñanza de la Medicina. *Gaceta Médica (Méx)*, 113: 95, 1977.
5. Noble C: Tuberculosis, morbilidad y mortalidad. Trabajo elaborado en el Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax, Centro Médico Nacional, I.M.S.S. y presentado en el 1er. Congreso Americano de Medicina de la Seguridad Social. México, D. F. Enero 1969.

FISTULA TRAQUEOESOFAGICA CONGENITA

RODOLFO SIORDIA ZAMORANO,* RAMÓN FLORES GÓMEZ*
Y OCTAVIO VICTAL ADAME*

RESUMEN

La atresia esofágica y la fístula traqueoesofágica son entidades raras; su incidencia es de 1 por 3,000 nacimientos.

La forma más común es la atresia esofágica con fístula traqueoesofágica, en un 86.5%; sin embargo, la fístula en "H" es la que puede llegar a edad adulta o a la niñez con mayor frecuencia. Se presentaron 5 casos de fístula traqueoesofágica con edades entre los 6 meses y los 3 años. Su incidencia fue de 5 casos en 1,356 enfermos operados de tórax, hace una frecuencia del 0.27%. Se valoran síntomas

y signos útiles para el diagnóstico. Se reportan hallazgos quirúrgicos y técnica operatoria. Se valoran las complicaciones y se reporta una defunción, lo que hace una mortalidad del 20%.

SUMMARY

Five cases of congenital tracheoesophageal fistula of the H type are reported; age varied from six months to three years. All underwent surgical treatment, representing 0.27% of all thoracic operations performed during an eight year period. One died due to pneumonia and postoperative lung hemorrhage.

LA ATRESIA esofágica y fístula traqueoesofágica, son entidades raras (2.6). Si se toma en forma global este tipo de anomalías, Sulama y colaboradores¹¹ asienta que su incidencia es de 1 por cada 3,000 nacimientos. De acuerdo con Holder y Aschraft,³ la primera descripción de fístula traqueoesofágica fue reportada por Thomas Gib-on en 1703. En 1929

Vogt,¹³ sugirió una clasificación y desde entonces se han propuesto varias; nosotros hemos seguido la que tiene Randolf en el texto de Gibson² y que en orden de frecuencia clasifica a las anomalías congénitas de tráquea y esófago en la siguiente forma: (Fig. 1).

1. Atresia esofágica con fístula traqueoesofágica distal: 86.5%.
2. Fístula traqueoesofágica sin atresia esofágica (tipo "H") 4.2%.

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

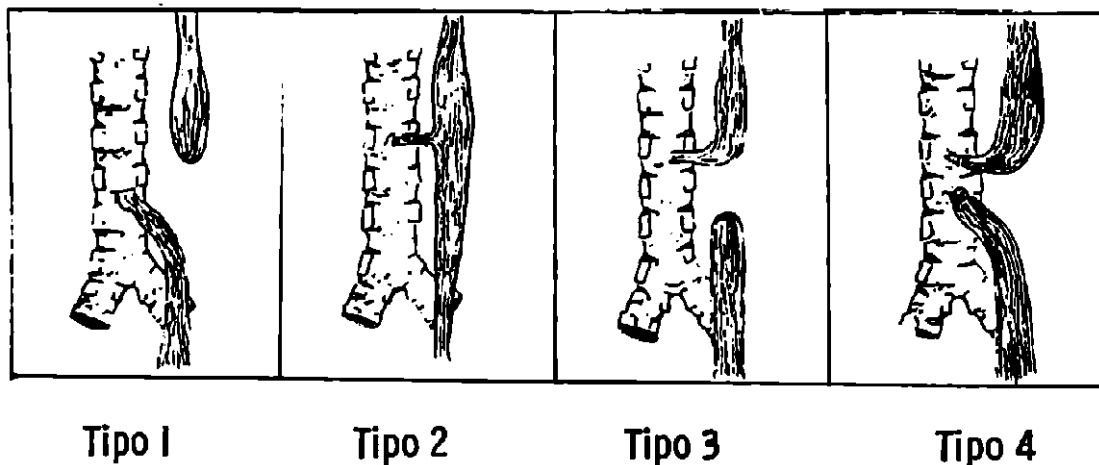


FIGURA 1

3. Atresia esofágica con fistula traqueoesofágica entre el cabo esofágico proximal y la tráquea: 0.8%.

4. Atresia esofágica con fistula traqueoesofágica en ambos casos esofágicos: 0.7%.

Se menciona un tipo más dentro de la clasificación de anomalías esofágicas asociadas a anomalías traqueales que es la atresia esofágica sin comunicación traqueal, con una frecuencia de 7.7%, pero como no incluye una fistula traqueoesofágica en sí, la hemos excluido en la presente revisión.

Como es evidente, la frecuencia de la fistula traqueoesofágica es baja, y a ello debe añadirse que en las fistulas del tipo "H", la sintomatología es insidiosa y sus manifestaciones clínicas se presentan en ocasiones fuera de la niñez,⁸ lo que dificulta más el diagnóstico.

En el presente trabajo, se recopila la experiencia quirúrgica tenida con este tipo de patología en el Hospital de Cardiología y Neumología del Centro Médico Nacional del I.M.S.S., se revisa la

literatura sobre el tema y se hacen comparaciones pertinentes.

MATERIAL Y MÉTODOS

Durante los años de 1970 a 1977, se realizaron en el Hospital de Cardiología y Neumología del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social 1,356 intervenciones quirúrgicas por patología broncopulmonar, en las cuales encontramos cinco casos de fistula traqueoesofágica congénita; se consigna la edad, el sexo, el motivo de su ingreso, la sintomatología, los estudios que llevaron al diagnóstico, el tratamiento médico preoperatorio, la técnica y hallazgos quirúrgicos, así como la evolución postoperatoria.

RESULTADOS

Los cinco casos de fistula traqueoesofágica congénita encontrados en 1,356 casos operados de cirugía broncopulmonar representan una frecuencia del 0.27% del

total de casos operados en siete años (1970-1977). La edad y sexo se agrupan a continuación:

CUADRO I

3 años	Masculino
2 años	Masculino
1 año	Masculino
1 año	Femenino
6 meses	Femenino

Al ingreso todos ellos mostraban datos de infección aguda de vías aéreas con historia de cuadros repetidos similares; la sintomatología se agrupa en el Cuadro II,

CUADRO II

FISTULA ESOFAGOTRAQUEAL
CONGENITA*Sintomatología*

Neumonitis	5
Disfagia	3
Expectoración	2
Tos	3
Distensión abdominal	1
Signo de Ono	2

y como puede observarse, sólo tres de ellos mostraban disfagia: dos para alimentos sólidos y líquidos y uno solamente para los sólidos. En las radiografías simples de tórax tomadas a su ingreso,

tres tenían imagen radiológica de neumonía del lóbulo superior derecho (60%) y dos, neumonía de focos múltiples (40%). En todos, la conclusión diagnóstica fue obtenida por esofagograma (figura II) con medio de contraste, aunque en solamente dos de ellos se tenía sospecha clínica de tal anomalía congénita. En un caso, la broncografía también mostró el trayecto fistuloso (20%) y en ninguno fue de utilidad la broncoscopia, aún en manos expertas y con el equipo adecuado.



FIG. 2. Esofagograma con paso del medio de contraste a vías aéreas.

Una vez hecho el diagnóstico, todos fueron sometidos a tratamiento médico preoperatorio consistente en antibioticoterapia y fisioterapia inhalatoria y en un caso, con drogas antifímicas ante la sospecha clínica de tuberculosis ganglionar.

En dos casos, el abordaje quirúrgico fue por cuello y por estar la fistula en el

CUADRO III
FISTULA ESOFAGOTRAQUEAL CONGENITA
Hallazgos y tratamiento quirúrgico

	Fístula en "H"		Doble arco aórtico	Sección y sutura de cabos
	alta	baja		
Caso 1		X	X	X
Caso 2	X			X
Caso 3		X		X
Caso 4		X		X
Caso 5	X			X

tercio superior de la tráquea; en dos más fue por toracotomía posterolateral derecha y en el restante por toracotomía posterolateral izquierda al encontrarse una fístula más baja que en los dos primeros casos. En todos el hallazgo quirúrgico fue de fístula tipo "H" y en un paciente en el que también se sospechaba anillo vascular se le encontró doble arco aórtico con el izquierdo atrésico y el principal a la derecha retroesofágico, con arteria subclavia izquierda anómala también retroesofágica.

El tratamiento quirúrgico de la fístula traqueoesofágica fue, en todos los casos, de sección y sutura, como se puede observar en la secuencia de figuras 3, 4 y 5, en que se describe gráficamente la técnica.

Todos los pacientes fueron manejados en la unidad de cuidados intensivos postoperatorios y de acuerdo con la rutina hospitalaria que incluye en forma global antibióticos, succión esofagogástrica y pleural, fluidoterapia y medidas de sostén ventilatorias y en un solo caso que presentaba datos moderados de desnutrición, se le instituyó por una semana alimen-

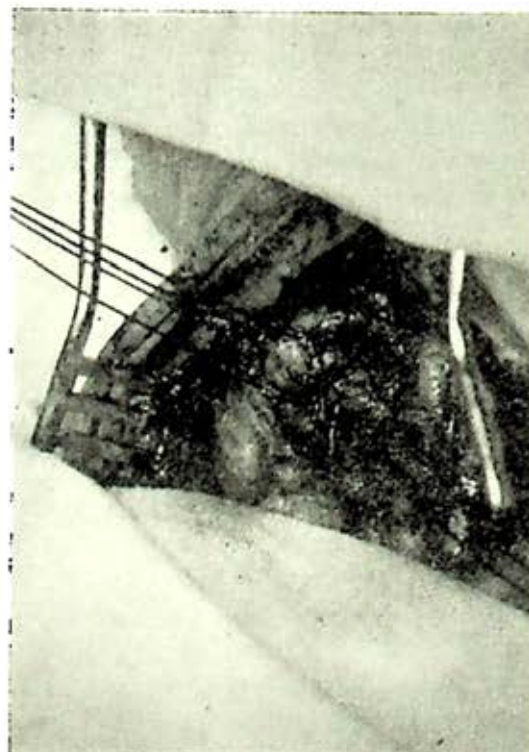


FIG. 3. Identificación de la fístula esófago-traqueal y referencia con hilo de sus dos cabos.

tación parenteral; evolución satisfactoriamente.

Las complicaciones postoperatorias fueron: edema de laringe en un caso, ame-

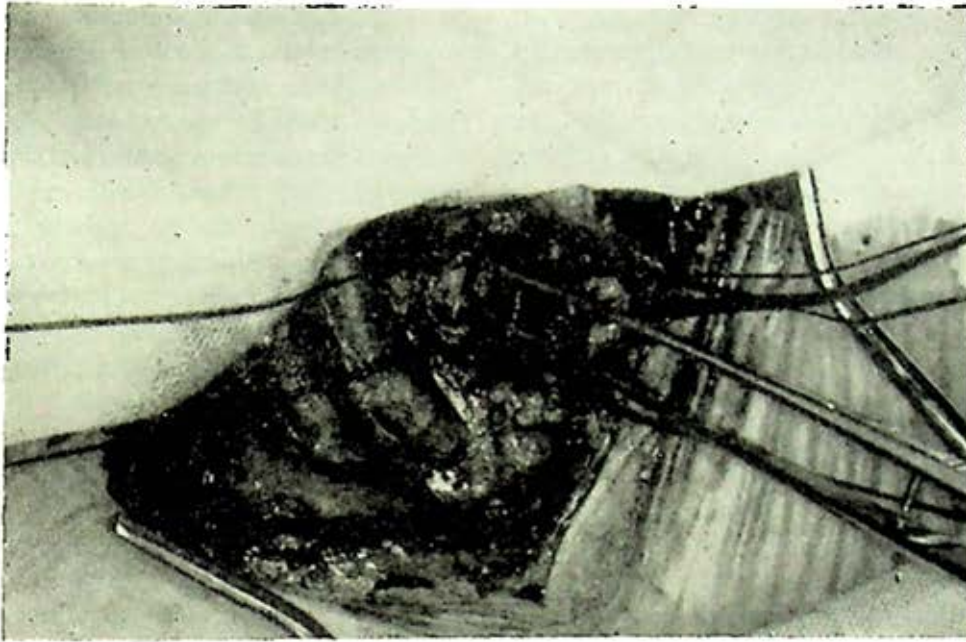


FIG. 4. Ya seccionada la fistula, se identifica el orificio fistuloso.

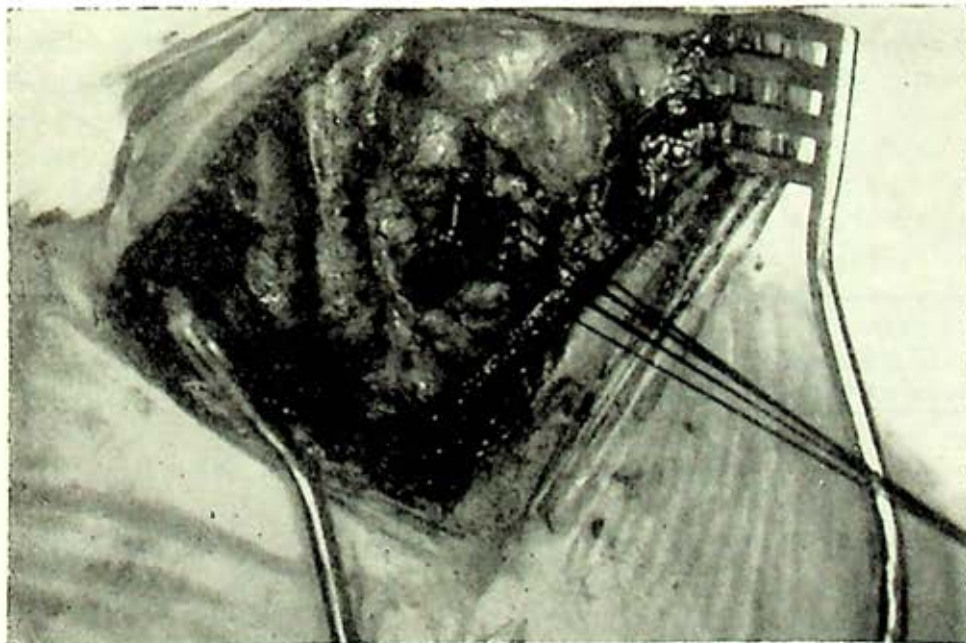


FIG. 5. Se demuestra la sutura de los cabos esofágico y traqueal de la fistula.

ritó traqueostomía. Dehiscencia de sutura traqueal, corregida por reintervención. Neumonía postoperatoria en un caso, mediastinitis y empiema izquierdo en otro. En el único caso que falleció, el enfermo presentó neumonía postoperatoria, derrame pericárdico, hemorragia de tubo digestivo alto y hemorragia pulmonar, así como insuficiencia cardíaca. Hay por lo tanto una mortalidad de un 20% (ver cuadro adjunto).

DISCUSIÓN

Es evidente que la frecuencia de fístula traqueoesofágica congénita es baja, ya que en nuestra revisión, en 1,356 casos de cirugía broncopulmonar realizada en un lapso de 7 años, sólo encontraron 5 casos, representando un 0.27%, lo que va de acuerdo con estudios previos realizados.^{2, 4, 6, 12} Pueden localizarse a distintos niveles, aunque la frecuencia reportada es mayor en el tercio superior y tres en el tercio inferior, lo que difiere un

poco con la afirmación anterior. Generalmente se encuentran en la porción membranosa de la tráquea, son de trayecto fistuloso pequeño y angosto y orificio esofágico típicamente más caudal que el traqueal. Este último detalle podría influir en el hecho de que algunos pacientes cursan sus primeros días o meses asintomáticos para posteriormente hacerse sintomáticos. Por otro lado, se menciona que en algunos casos, existe una fina membrana cubriendo el orificio esofágico, lo que puede influir en la ausencia temporal de sintomatología.⁴

El cuadro clínico de la fístula traqueoesofágica congénita es altamente variable y en principio, deben descartarse causas inflamatorias, procesos neoplásicos malignos y la ingestión de agentes corrosivos.^{1, 6, 9, 12} Solamente en dos pacientes encontramos el clásico signo de Ono, el cual consiste en la presencia de tos paroxística posterior a la ingestión de líquidos. Otras manifestaciones clínicas que se han descrito en la forma florida son:

CUADRO IV
FISTULA ESOFAGOTRAQUEAL CONGENITA

Complicaciones y mortalidad

Casos	Edema de laringe	Dehiscencia de sutura traqueal	Neumonía postoperatoria	Mediastinitis y empiema	Hemorragia pulmonar	Muerte
1			X	X		
2		X				
3	X					
4						
5			X		X	X

expectoración de alimentos recién ingeridos, hemoptisis, hematemesis y patología asociada como: neumonía, bronquiectasias, empiema, absceso pulmonar e incluso mediastinal. Ng, Kirimli y Datta,⁸ reportan un caso de fistula traqueo-esofágica que fue descubierto durante el procedimiento anestésico, otros autores llaman la atención acerca de la presencia de pneumoesófago y dilatación gástrica como un signo de fistula traqueo-esofágica tipo "H".¹⁰

Frecuentemente los síntomas claros no aparecen sino hasta la edad adulta, por lo que hay que tener en cuenta esta patología en una historia de tos o supuración pulmonar crónica. Algunos pacientes se adaptan a su patología por considerarla sólo una variante de la normalidad y así encontramos a aquellos enfermos desnutridos que prefieren ingerir sólidos y evitan en lo posible los líquidos y degluten evitando respirar profundamente y en posición casi de decúbito.

Las radiografías simples de tórax aparte de mostrar los procesos neumónicos no fueron de mayor utilidad, tampoco lo fueron en gran parte la broncoscopia y broncografía, aunque esta última nos resultó útil para determinar patología bronquial asociada. En nuestros pacientes, la esofagografía con medio de contraste hidrosoluble fue el procedimiento diagnóstico más efectivo, estableció datos para el diagnóstico final en el 100% de los casos. Para que este procedimiento resulte más efectivo, es conveniente realizarlo con el paciente en decúbito supino o bien, en la posición en la cual el enfermo presente con mayor frecuencia sintomatología al ingerir alimentos. También es recomendable realizar una maniobra de Valsala

en el momento de deglutir el medio de contraste. Además de los estudios radiológicos, el estudio completo de un paciente con fistula traqueo-esofágica debe incluir la toma de muestra del árbol bronquial para investigación bacteriológica y citológica.

El tratamiento de elección, tal como se realizó en nuestros pacientes, es la sección quirúrgica de la fistula con cierre primario de tráquea y esófago.^{1, 2, 4, 12, 14} En las fistulas altas, la vía de abordaje es la incisión del lado derecho del cuello que se extiende desde la línea media hasta un poco más atrás del músculo esternocleidomastoideo, el cual se disecciona, separa y secciona; el paquete vasculonervioso se separa a su vez, la disección continúa hasta dejar al descubierto la fistula que generalmente está a nivel de la clavícula. La sección es preferible realizarla lo más próximo posible al esófago para evitar estenosis traqueal durante el cierre, el cual se lleva a cabo en la tráquea con puntos separados de prolene del cuatro ceros, el cierre del esófago se lleva a cabo mediante dos líneas de sutura con puntos separados del mismo material: uno para la mucosa y otra para la capa seromuscular.

Para las fistulas bajas, la toracotomía posterolateral derecha es la vía de elección y el abordaje puede ser traspleural o extrapleural.^{2, 5, 12, 16} En dos de nuestros tres casos, fue traspleural, se abrió la pleura mediastinal y se ligó la vena ácigos. La sección de la fistula se llevó a cabo en igual forma que para las fistulas altas.

Sólo hubo una defunción por sangrado masivo pulmonar que además presentó neumonía de lóbulo superior derecho, san-

grado de tubo digestivo alto, aparentemente por úlceras de stress, derrame pleuropericárdico y fue la paciente de seis meses de edad, lo que nos representa una mortalidad del 20%. Los cuatro pacientes restantes han sido seguidos por uno a cuatro años, encontrándose asintomáticos y con desarrollo normal por su edad y sexo.

REFERENCIAS

1. Grillo HC, Moncure AC y Mc Eunnany TM: Repair of inflammatory tracheoesophageal fistula. *Ann Thorac Surg*, 22: 112, 1976.
2. Randolph JG: Surgical problem of the esophagus in infants and children. En: Sabinston DC, Spencer FC: *Gibbon's Surgery of the chest*. Pág 650-62 WB Saunders Co. 1966, Filadelfia, Pa.
3. Holder TM, Ashcraft KW: Esophageal atresia and tracheoesophageal fistula. *Curr Probl Surg*, Agosto 1966.
4. Jona JZ v Belin RP: Intramural tracheoesophageal fistula associated with esophageal web. *J Ped Surg*, 12: 227, 1977.
5. Ladd WE: Surgical treatment of esophageal atresia and tracheoesophageal fistulas. *N Eng J Med*, 230: 625, 1944.
6. Landyten FT y Falor WH: Congenital esophagorespiratory fistula in the adult. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 39: 246, 1960.
7. Leven NL: Congenital atresia of the esophagus with tracheoesophageal fistula. Report of successful extrapleural ligation of cervical communications and cervical esophagostomy. *J Thorac Surg*, 10: 648, 1940.
8. Ng YY, Kirimli BI y Datta TD: Unrecognized tracheoesophageal fistula. *Anesthesia*, 32: 31, 1977.
9. Singh AK, Kathawla L y Karlson EK: Tracheoesophageal and aortoesophageal fistula complicating corrosive esophagitis. *Chest*, 70: 4, 1976.
10. Smith, WL, Franken EA y Smith JA: Pneumoesophagus as a sign of "H" type tracheoesophageal fistula. *Pediatrics*, 58: 907, 1976.
11. Sulamna M, Gripenberg L y Ahvenainen EK: Prognosis and treatment of congenital atresia of the esophagus. *Acta Chir Scand*, 102: 141, 1952.
12. Thorek P: Diseases of the esophagus. Pág 27-31, Edición 1952. Lippincott Co Filadelfia, Pa.
13. Vogt, RC: Congenital esophageal atresia. *Am J Roentgenol*, 22: 463, 1929.
14. Wychulis AR, Tlis EH y Anderson HA: Acquired nonmalignant esophagotracheobronchial fistula. *JAMA*, 196: 117, 1966.



GRANULOMATOSIS DE WEGENER

Breve revisión y comunicación de dos casos

ELISEO AÑORVE,* ANTONIO GARCÍA VÁZQUEZ*
Y RUBÉN FARIÁS CAMPOS**

RESUMEN

Los autores hacen una breve revisión sobre los aspectos más importantes de la granulomatosis de Wegener y comunican dos casos de su experiencia personal en el Hospital de Cardiología y Neumología del C.M.N., IMSS, ambos estudiados por autopsia; uno correspondió a la forma limitada y el otro a la forma clásica descrita originalmente.

SUMMARY

The authors briefly review the most important aspects of Wegener's granulomatosis and report two cases seen at the "Hospital de Cardiología y Neumología, CMN, IMSS" in Mexico City; both are autopsy cases; one was of the pulmonary localized type, and the other of the classical form.

LA GRANULOMATOSIS de Wegener se caracteriza por lesiones granulomatosas necrotizantes y vasculitis en las vías respiratorias acompañada en ocasiones de glomerulonefritis focal. Es un padecimiento raro de pronóstico fatal a corto plazo si se deja a su evolución natural, que responde satisfactoriamente a drogas inmunosupresoras; en 1976 se publicaron 11 casos en tratamiento con azothioprina

y prednisona, con sobrevida de dos y medios a cuatro y medio años.¹ Se le ha catalogado como padecimiento de origen inmunitario debido a que la imagen histológica de la vasculitis evoca una reacción de hipersensibilidad tipo III, los granulomas polimorfos una de tipo cuatro y porque responde a las drogas inmunosupresoras. El evento más temprano es la lisis intravascular de leucocitos que liberan organelos citoplásmicos, seguida de agregación plaquetaria, depósito de fibrina y obstrucción de la luz vascular con necrosis de sus paredes, y necrosis de

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

** Anatomopatólogo. Hospital de Cardiología y Neumología del Centro Médico Nacional, IMSS.

los neumocitos.² La primera etapa clínica se manifiesta por rinosinusitis hemorrágica o purulenta, con afección ocasional orbitaria y del oído medio; en la segunda etapa hay síntomas generales, artralgias de grandes articulaciones, manifestaciones neurológicas y cutáneas y lesiones pulmonares detectables por la radiografía de tórax. Klinger en 1931 la describió y consideró como una angéitis del tipo de la periarteritis nodosa, pero Wegener en 1936 sentó los criterios diagnósticos al mencionar que se trataba de un "proceso granulomatoso necrotizante con vasculitis en el tracto respiratorio superior e inferior, vasculitis generalizada y glomerulonefritis focal" Liebow y Carrington describieron 16 casos con lesiones pulmonares idénticas a las de la granulomatosis de Wegener, pero sin lesiones de otros órganos y emitieron el concepto de "formas limitadas de angéitis tipo granulomatosis de Wegener".

Numerosos estudios posteriores indican que hay muchas variantes de la tríada clásica por lo que se ha propuesto clasificarla en cuatro tipos:³⁻¹¹

1. Granulomatosis clásica, descrita por Wegener con lesiones granulomatosas y vasculitis en el tracto respiratorio superior e inferior, vasculitis generalizada y glomerulonefritis focal.

2. Granuloma letal de la línea media, con lesiones exclusivas de la nariz y senos paranasales.

3. Granulomatosis de Wegener limitada, que incluyen a los casos que involucran exclusivamente a los pulmones; es la más benigna.

4. Granulomatosis linfoidea, hay vasculitis y granulomas pulmonares, cutáneos y en sistema nervioso central y periférico, y granulomas en el riñón en lugar de glomerulonefritis.

Con esta revisión muy breve se pretende aclarar el concepto de granulomatosis de Wegener, la que se aprovecha para comunicar dos casos estudiados en el Hospital de Cardiología y Neumología del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social, uno diagnosticado en vida y otro por estudio necrópico.

Caso 1.

Masculino de 27 años, ingresó al Hospital el 10 de abril de 1974 por fiebre, cefalea, calosfríos y diaforesis que cursaban con remisiones y exacerbaciones desde hacía un año; un mes antes se agre-



FIG. 1. Telerradiografía posteroanterior de tórax. Opacidades heterogéneas bilaterales confluentes de predominio parahiliar e intercostohiliar derecho, e hilar parahiliar y basal izquierdo, de límite impreciso excepto en la cizura derecha, con broncograma aéreo (caso uno).

garon tos, esputo mucopurulento, pérdida de 10 kg., disnea rápidamente evolutiva y cianosis; la radiografía de tórax aparece en la Fig. 1. Continuó con ataque al estado general y el 13 de mayo se efectuó biopsia pulmonar por sospecharse lesiones malignas metastásicas pulmonares; el diagnóstico anatomopatológico fue de

Caso 2.

Mujer de 53 años, que ingresó al Hospital el 22 de julio de 1973 con historia de sinusitis crónica que se exacerbó seis meses antes, agregándose después tos, esputo mucohemoptoico, pérdida de peso, deformación nasal, disfonía, disnea, dolor

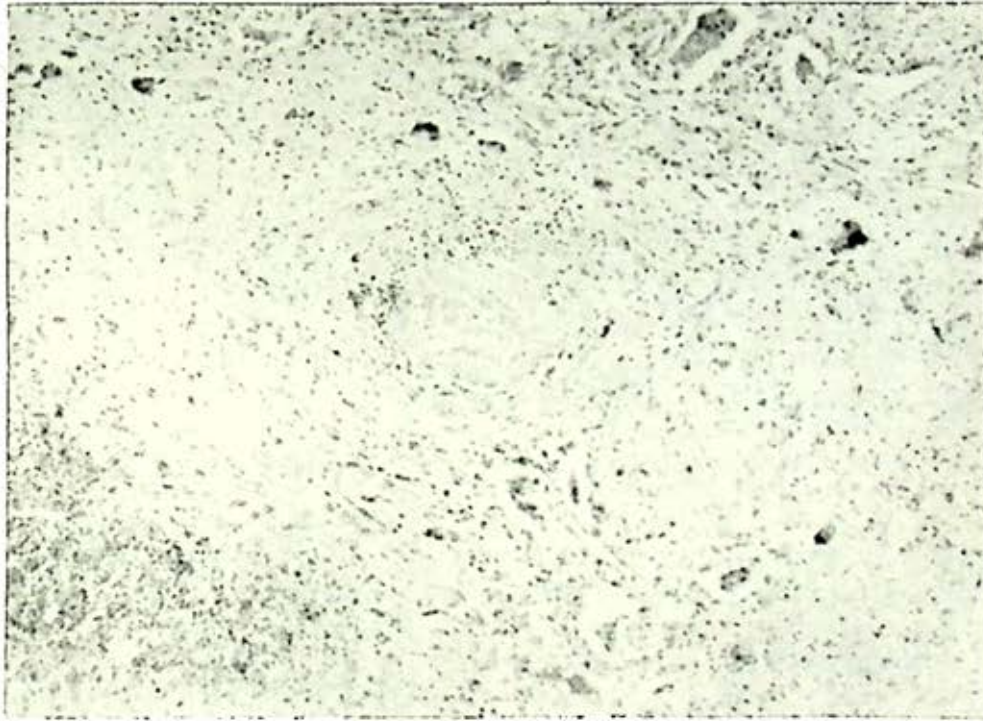
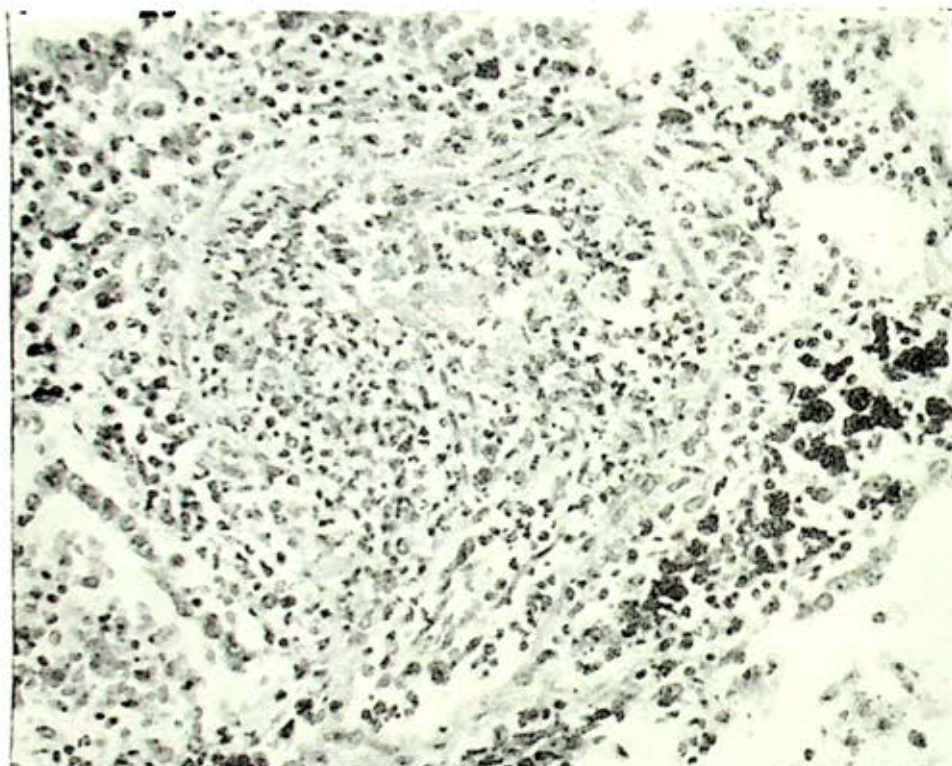


FIG. 2. Microfotografía de pulmón, caso uno. Granuloma en cuyo centro se observa una arteriola con necrosis fibrinoide de la pared, y con infiltración de polimorfo nucleares, linfocitos, monocitos y células gigantes tipo Langhans.

“angeítis y granulomatosis tipo Wegener” (Figs. 2-4); en su evolución hubo anemia hipocrómica, hipoxemia grado II y aumento de las gamma globulinas. Falleció el 13 de junio, dos días después de haber iniciado corticoesteroides y azathioprina; no se autorizó estudio post-mortem.

epigástrico; poco antes de su ingreso hubo melena; se le encontró taquicardia y poliuria con hundimiento del tabique nasal, con datos de participación parenquimatosa pulmonar bilateral, y frote pleural derecho. La radiografía de tórax aparece en la Fig. 5. Había anemia normocítica hipocrómica, leucocitosis, neutrofilia con



3. Microfotografía de pulmón, caso uno. Muestra vasculitis necrotizante, con el vaso obliterado por proceso inflamatorio, que rebasa su periferia.

desviación a la izquierda, aumento de la velocidad de eritrosedimentación, retención azoada, hiperkalemia, acidosis metabólica no compensada por alcalosis respiratoria y S. dorado coagulasa positivo en esputo.

Evolucionó con melena, disnea progresiva, esputo hemoptoico y ataque al estado general; falleció el 3 de agosto.

Se encontraron los pulmones voluminosos, pálidos con focos de neumonía aguda, amplias zonas de fibrosis intersticial, vasculitis necrosante y múltiple granulomas formados por células gigantes multinucleares; el bazo mostró necrosis fibrinoide, lesiones granulomatosas y macrófagos cargados con hemosiderina; en

los riñones hubo lesiones compatibles con glomerulonefritis (Fig. 6).

DISCUSIÓN

El diagnóstico de granulomatosis de Wegener es avalado por la historia clínica, la imagen radiográfica, los estudios de laboratorio y la imagen histológica. El primero, por haber presentado la vasculitis y granulomas pulmonares sin evidencia de afección de ningún otro órgano, podría ser considerado como una forma limitada de la enfermedad, aunque no se hizo estudio necrópsico. El segundo caso lo calificamos como de granulomatosis clásica debido a la afección de senos pa-

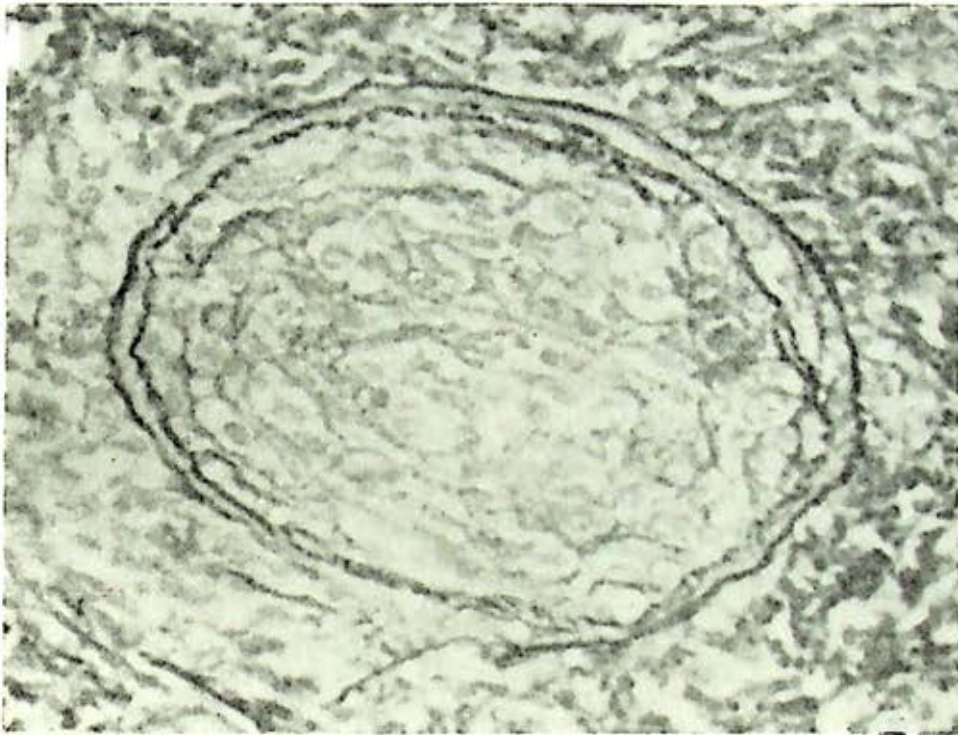
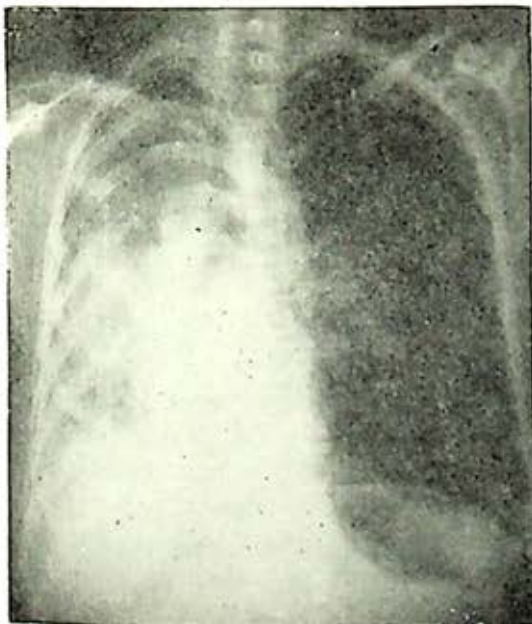


FIG. 4. Microfotografía de pulmón con tinción para fibras elásticas, caso uno. Disociación de las fibras elásticas; vaso trombosado y parcialmente recanalizado.



ranasales y del tabique, compromiso pulmonar y glomerulonefritis; las lesiones esplénicas pueden corresponder a lo mencionado por otros autores, acerca de la participación de otros órganos en esta forma de la enfermedad; es probable que el sangrado digestivo se haya debido a vasculitis, aunque no se detectó en la autopsia; la insuficiencia renal se debió a la glomerulonefritis.

Respecto a la causa de la muerte, el primer enfermo falleció por insuficiencia respiratoria progresiva según avanzaron las lesiones pulmonares; en el segundo pa-

FIG. 5. Telerradiografía posteroanterior de tórax, caso dos. Opacidades heterogéneas confluentes en el hemitórax derecho, con desviación muy pronunciada del mediastino hacia el mismo lado.

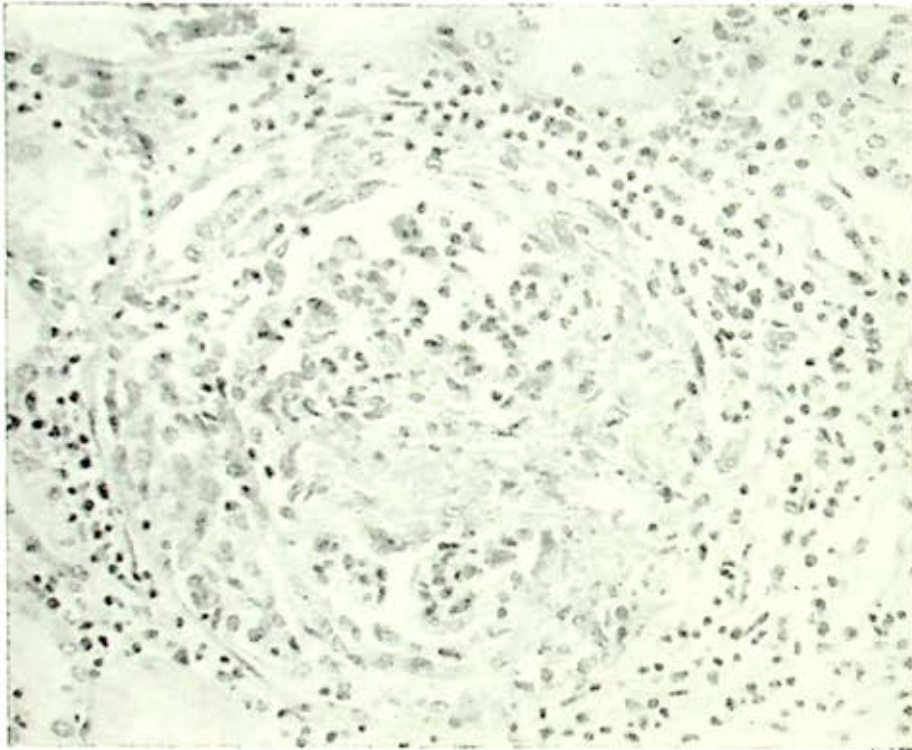


FIG. 6. Microfotografía de riñón, caso dos. Proliferación del endotelio capsular y del pelotón glomerular que oblitera la casi totalidad de la luz; infiltración de escasos polimorfonucleares, linfocitos y monocitos. Necrosis fibrinoide en la zona central del pelotón glomerular.

ciente creemos que la neumonía agregada en un pulmón lesionado por granulomas y vasculitis, provoca la defunción.

Estos dos casos representan la mitad del total de los estudiados en nuestro hospital desde hace 18 años; su rareza puede deberse a que los enfermos con manifestaciones de vías áreas superiores son referidos a esa especialidad.

CONCLUSIONES

1. Se presentan dos enfermos con dos formas distintas de granulomatosis de Wegener: localizada y clásica.

2. La enfermedad es de pronóstico sombrío.

3. La enfermedad responde a drogas inmunosupresoras y corticosteroides.

4. Nuestro enfermo no mostró respuesta a la terapéutica porque su iniciación fue tardía.

5. Se considera al padecimiento de origen inmunitario por los datos anatómicos que indican reacciones de hipersensibilidad tipo III y IV. Se desconoce la causa que genera tales reacciones.

6. Los dos casos comunicados tienen fundamento anatómico indiscutible: vasculitis y lesiones granulomatosas necrotizantes.

REFERENCIAS

1. Thorkelsen H y Berdal P: Wegener's granulomatosis. Immunosuppressive therapy. *Acta Otolaringol*, 82: 208, 1976.
2. Donald KJ, Edwards RL y McEvoy JDS: An ultrastructural study of the pathogenesis of tissue injury in limited Wegener's granulomatosis. *Pathology*, 8: 161, 1976.
3. Verhukst J: La granulomatose de Wegener et le granulome medio facial de Stewart. *Revue de Laryngologie*, 97: 59, 1976.
4. Deremee RA, McDonald TJ, Harrison EC y cols.: Wegener's granulomatosis. Anatomic correlates; a proposed classification. *Mayo Clin Proc*, 51: 777, 1976.
5. Conn DJ, Gleich GJ, Deremee RA y col.: Raised serum immunoglobulin E in Wegener's granulomatosis. *Ann Rheum Dis* 35: 377, 1976.
6. Hsu JT: Limited form of Wegener's granulomatosis. *Chest*, 70: 384, 1976.
7. Hermans GS y Peters JL: La granulomatose de Wegener. Etude anatomo-clinique de deux cas d'evolution fulminante. *Revue Medicale de Liege*, 31: 423, 1976.
8. Matsuda S, Mitsukafa S, Ishi N y col: A case of Wegener's granulomatosis with necrosis of the penis. *Tohokuj Exp Med*, 118: 145, 1976.
9. Blennerhassett JB, Borrie J, Lichter I y col: Localized pulmonary Wegener's granuloma simulating lung cancer. Report of four cases. *Thorax*, 31: 576, 1976.
10. Cassan Ph, Bergue A, Brochard Ch y cols: Granulomatose de Wegener pulmonaire. *La Nouvelle Press Medicale*, 5: 2243, 1976.
11. Moll Camps JJ y Rodríguez Méndez F: Consideraciones sobre la etiología de la granulomatosis de Wegener. A propósito de un caso de larga supervivencia. *Rev Clin Esp*, 144: 411, 1977.

FORREST JV y SAGEL SS: *The lateral radiograph for early diagnosis of lung cancer*. Radiology, 131: 3009, 1979.

Para dilucidar el papel de la radiografía lateral como primer hallazgo en el carcinoma broncogénico, se estudió un grupo de 78 enfermos con neoplasia comprobada, un grupo de 27 con neoplasia comprobada no visualizada sino retrospectivamente, y un tercer grupo de 10 597 a los que se les tomó radiografía por cualquier causa. En ningún caso la lesión se detectó únicamente en la placa lateral; no se comprueba la referencia anecdótica de tal posibilidad.



MICROLITIASIS ALVEOLAR PULMONAR

(Presentación de dos hermanos)

PEDRO TRONCOSO,* ANGEL GARDIDA,* ROBERTO BARRIOS**
Y JORGE CASTILLEJOS*

RESUMEN

Se presentan los casos de dos hermanos, hombre y mujer, de cinco y seis años, hijos de padres consanguíneos, con diagnóstico de microlitiasis alveolar pulmonar, que corresponden a los de los más pequeños comunicados en México; en el primero de ellos se realizó biopsia pulmonar por toracotomía, y en el segundo el diagnóstico se basó en la radiografía y en el antecedente fraterno.

LA MICROLITIASIS alveolar pulmonar es una enfermedad rara llamada así en 1933, por Pühr; se desconoce su etiología y hay tendencia familiar. Se caracteriza por la presencia de depósitos intraalveolares de calcio, diseminados que en la radiografía se observan como un puntillero de gran densidad, bilateral, generalizado; los síntomas no están en relación con la extensión de las lesiones.¹⁻⁵ El diagnóstico se sospecha sistemáticamente por la radio-

* Servicio de Cardiopulmonar. Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional, IMSS.

** Departamento de Anatomía Patológica. Instituto Nacional de Cardiología.

SUMMARY

We present the cases of two siblings, boy and girl, five and six years, with consanguineous parents, with pulmonary alveolar microlithiasis; they are the youngest reported in Mexico. The first had an open lung biopsy; in the second the diagnosis was made by the chest-x-ray picture and the fraternal history.

grafía y se corrobora con el estudio histopatológico de pulmón.

El propósito de esta comunicación es presentar los casos de dos hermanos con microlitiasis alveolar pulmonar, y enfatizar las dificultades para elaborarlo.

CASOS CLÍNICOS

Caso 1. Femenino de 5 años; desde los tres meses presentó rinorrea mucohialina precedida de estornudos en salvas, tos con expectoración mucosa, cianosis leve ocasional y disnea de grandes esfuerzos en los últimos seis meses, con ligeras remisio-

nes y exacerbaciones; la madre era tía del padre. El resto del interrogatorio y la exploración no aportaron datos. Se hizo estudio intencionado para rinitis alérgica, tuberculosis, alveolitis alérgica, enfermedades de la colágena, neumonía intersticial crónica, aspergilosis, coccidioidomicosis, histoplasmosis, candidiasis, hem siderosis pulmonar y hepática, fistulas arteriovenosas diseminadas, hipertensión pulmonar, y fibrosis quística del páncreas habiéndose obtenido resultados normales o negativos para la mayoría de ellos. La gasetría mostró PaO_2 62 mm. Hg., PaCO_2 26 mm. H., pH 7.36, HCO_3^- 12, CO_2 15; no se hizo cateterismo cardíaco. La radiografía de tórax aparece en la figura 1. Se hizo biopsia pulmonar por toracotomía; el estudio con microscopio

de luz mostró conservación de la arquitectura del esqueleto fibroelástico; la mayoría de los alveolos estaban ocupados

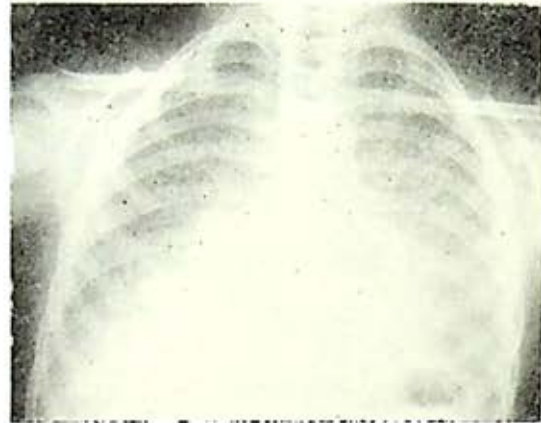


FIG. 1. Telerradiografía postero anterior del tórax, caso número 1. Imagen micronodular de tipo alveolar denso, bilateral de predominio basal, que borra el contorno de la sombra mediotorácica.

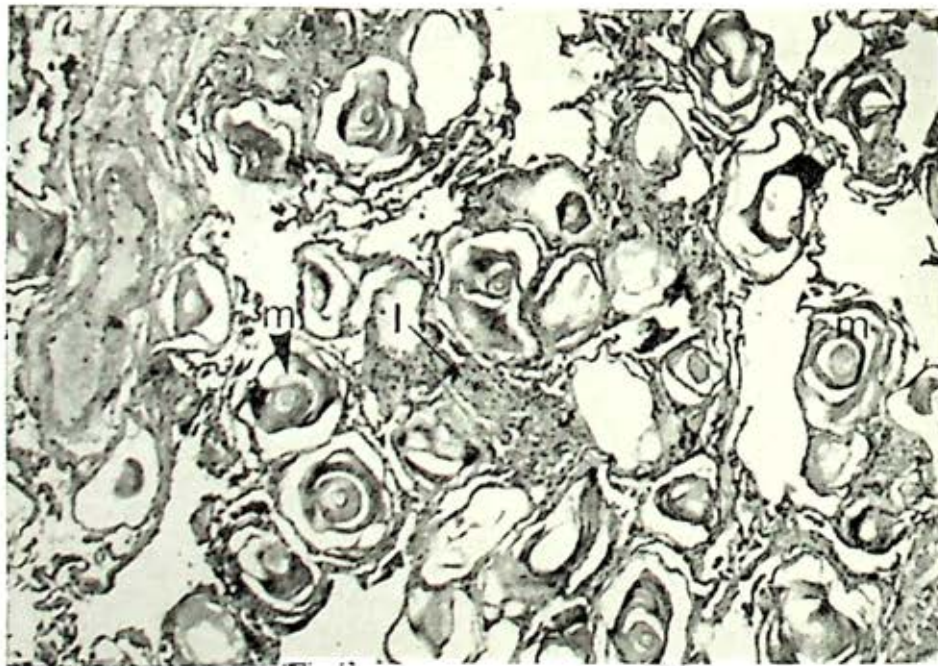


FIG. 2. Biopsia pulmonar, hematoxilina y eosina, 100 X. Se observan numerosos micrólitos (m) laminados concéntricamente, y escasa reacción tisular constituida por fibrosis y una célula gigante (I).

por masas basófilas esféricas u ovals, correspondientes a focos de calcificación, y en algunos sitios a osificación; células gigantes de cuerpo extraño, linfocitos y células plasmáticas rodeaban a las masas con laminación concéntrica. El estudio con microscopio electrónico mostró que el epitelio estaba conservado; había un pequeño aumento en el número de neumocitos tipo II, conservando su morfología; los neumocitos tipo I mostraron leve aumento del grosor; la membrana basal era irregular, normal en algunos sitios, pero irregular en otros en donde estaban parcialmente desprendida de las células adyacentes; en algunas áreas fue difícil reconocer la membrana basal, entre la células epitelial y la endotelial, existiendo

sólo escasa cantidad de material ligeramente electrodenso, y en otras había duplicación de la membrana basal; algunos capilares estaban rodeados por una membrana basal gruesa e irregular; el intersticio contenía algunas fibras colágenas y células redondas, escasas de cromatina en grumos y abundante retículo endoplásmico rugoso (Figs. 2, 3). La enferma continuó en buenas condiciones.

Caso 2. Masculino de seis años, asintomático que fue traído a revisión por ser hermano de la enferma del caso 1. La radiografía del tórax aparece en la figura 4; los exámenes de laboratorio fueron normales; las pruebas de función pulmonar mostraron: capacidad vital for-

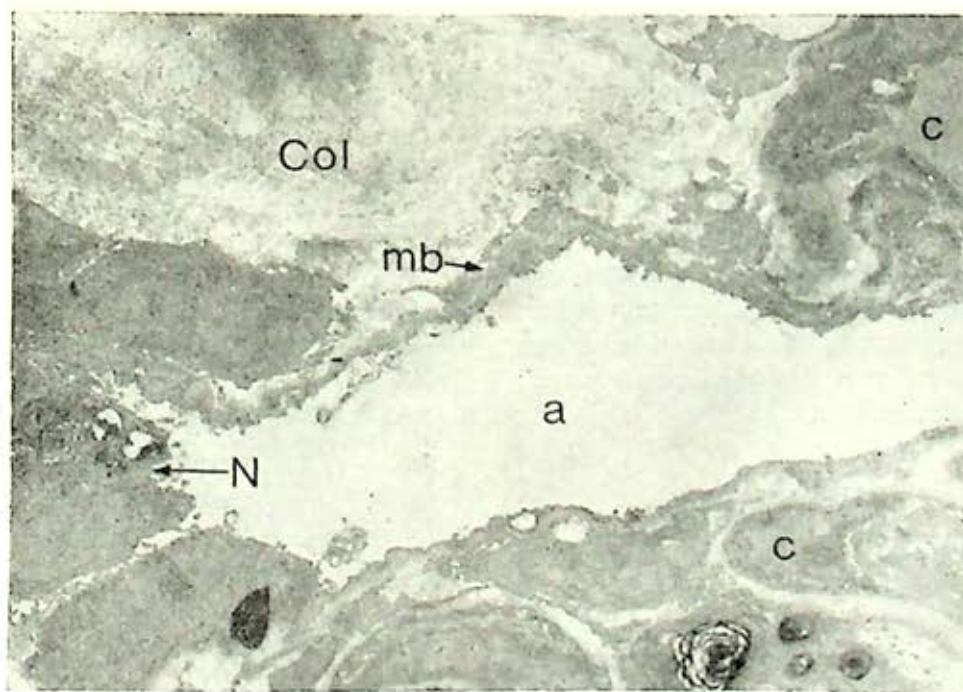


FIG. 3. Micrografía electrónica de la misma biopsia. Se aprecia engrosamiento intersticial por colágeno (Col) y elastina. La membrana basal (mb) está irregularmente engrosada. Se observan un neumocito granular (N) y un capilar que contiene una plaqueta (C). La luz alveolar (a) está libre en este corte.



FIG. 4. Telerradiografía posteroanterior del tórax, caso número 2. Imagen retículo nodular fina, e hiperluminosidad periférica de predominio basal; está conservado el contorno de la sombra medio torácica.

zada a 112%, flujo máximo espiratorio 77%, flujo espiratorio medio 81%, capacidad residual funcional 106%, capacidad inspiratoria 114%, volumen espiratorio de reserva 107%, capacidad vital 112%, volumen residual 107%, capacidad pulmonar total 110%, distensibilidad pulmonar 108%, resistencia de vías aéreas 105%; PaO₂ 72 mm. Hg., PaCO₂ 29 mm. Hg., pH 7.45. Se consideró que este enfermo también tiene microlitiasis alveolar pulmonar basándose en la imagen radiográfica y en el antecedente fraterno; cursa asintomático.

COMENTARIO

La microlitiasis alveolar pulmonar se ha diagnosticado en la mayoría de los casos durante las tres primeras décadas de la vida, basándose en la imagen radiográfica.⁸ La sintomatología es pobre y no tiene relación con las imágenes radiográficas; la biopsia pulmonar corrobora el diagnóstico.

Los casos que relatamos corresponden a los de los primeros niños diagnosticados en México; revisten interés por corresponder a hermanos de cinco y seis años, con padres consanguíneos. En el primer caso el diagnóstico fue difícil y por ello se recurrió a la biopsia pulmonar, pero en el segundo el diagnóstico se hizo en base a la imagen radiográfica y a la historia natural del padecimiento.

No existe tratamiento para esta enfermedad que es de pronóstico fatal a largo plazo; se recomienda evitar las infecciones agregadas o tratarlas enérgicamente, lo que se hace en nuestros pacientes. Se ofreció consejo genético a los padres, ya que la posibilidad de tener otro hijo con el padecimiento es de 25%, de acuerdo a las leyes de Mendel.

REFERENCIAS

1. Sosman MC, Dodd GS, Jones WD et al: The familial occurrence of pulmonary alveolar microlithiasis. *Am J Roentgenol Therapy & Nuclear Med*, 77: 947, 1957.
2. Abdel-Hakim M, El-Mallah S, Hasmen M et al: Pulmonary alveolar microlithiasis. *Thorax*, 14: 263, 1957.
3. Viswanathan R: Pulmonary alveolar microlithiasis. *Thorax*, 17: 251, 1962.
4. Caffrey PR y Altman RS: Pulmonary alveolar microlithiasis occurring in premature twins. *J Pediatr* 66: 758, 1965.
5. Kino R, Kohara Y y Tsuji S: Pulmonary alveolar microlithiasis. *Am. Rev Respir Dis*, 105: 105, 1972.
6. Balikian JP, Fuleihan FJD, Nucho CN: Pulmonary alveolar microlithiasis: Report of five cases with special reference to roentgen manifestations. *Am J Roentgenol Rad Therapy & Nuclear Med*, 103: 509, 1968.
7. Onadako, BO, Abioye AA, Beethestone CA et al: Pulmonary alveolar microlithiasis. *Postgrad Med J*, 53: 165, 1977.
8. Donomae I, Takahashi Y, Hashida S et al: Microlithiasis alveolaris pulmonum in Japan. Presentado en: VIII Congress of Diseases of the Chest. Oct 11-15, 1964, México City.

INFECCION POR MYCOBACTERIAS ATIPICAS EN NIÑOS

ANGEL GARDIDA CHAVARRÍA,* PEDRO TRONCOSO AGUIRRE*
Y Q.B.P. GLORIA TRUCIOS OLMOS**

RESUMEN

Se realizó PPD a 169 niños con tuberculosis de diversas localizaciones, la mayoría pulmonar o meníngea; el 90% reaccionó al PPDS y el 10% al PPD de mycobacterias atípicas; ninguno había sido vacunado con BCG.

LA REACCIÓN intradérmica intensamente positiva al derivado proteínico purificado (PPD) ofrece apoyo en el diagnóstico etiológico de enfermos supuestamente tuberculosos;¹ su utilidad es mayor cuando se trata de un niño que tiene antecedentes dudosos de contagio, con manifestaciones clínicas incongruentes con los hallazgos de laboratorio y gabinete.^{2, 3}

El presente estudio se hizo para evaluar la reactividad cutánea al PPD de cuatro especies de mycobacterias en 169 niños que recibían quimioterapia de tuberculosis.

* Servicio de Neumología, Hospital de Pediatría, CMN, IMSS, México.

**I Laboratorio de Bacteriología, Hospital de Pediatría, CMN, IMSS, México.

SUMMARY

169 non-BCG-vaccinated children with tuberculosis of various localizations were tested with four different kinds of PPD; 90% reacted to PPD-S and 10% reacted to PPD for "atypical" bacilli.

MATERIAL CLÍNICO

El estudio se realizó en el Servicio de Neumología del Hospital de Pediatría del C.M.N. del I.M.S.S. durante los años de 1969 a 1971

Los cuatro antígenos fueron proporcionados por el laboratorio de antígenos del Servicio de Salud Pública en Atlanta, Georgia, E.U.A.: PPD-S-346, PPD-B (1000616), PPD-Gause 210-V, y PPD-Y (Bostrom 035) que contenían 0.0001 mg/0.1 ml. (5 UT); los aplicó una enfermera capacitada con la técnica indicada por la Organización Mundial de la Salud; se leyeron a las 72 horas, bajo supervisión médica. Ningún enfermo había recibido BCG.

RESULTADOS

De acuerdo a la intensidad de las pruebas intradérmicas, los casos se subdividieron en dos grupos con enfoque etiopatogénico diferente.

El primer grupo fue de 152 casos (90%) y correspondió a los enfermos con infección por *M. tuberculosis* (PPD-S); el otro fue de 17 casos en los que se consideró que la infección era debida a mycobacterias "atípicas". Del primer grupo 25% fueron menores de dos años, 46% de tres a siete años y el 29% restante mayores de siete años; 12 de los 17 del segundo grupo fueron mayores de siete años.

La localización principal de la enfermedad aparece en el cuadro 1.

Cultivos positivos. De los 152 casos positivos al PPD-S, se aisló *M. tuberculosis* en el 46%; de los 17 que reaccionaron al PPD de mycobacterias atípicas, se obtuvieron cultivos positivos en siete: cuatro del grupo de escotocromógenos, uno de fotocromógenos, uno de no fotocromógenos y uno de los de crecimiento rápido.

DISCUSIÓN

De acuerdo a los resultados, el 90% de los casos de tuberculosis observados en el Hospital de Pediatría del C.M.N. del I.M.S.S. son atribuibles a *Mycobacterium tuberculosis*; es probable que suceda lo mismo en la población general de la ciudad de México, por ser una enfermedad endémica.⁴

CUADRO 1

Localización	<i>M. tuberculosis</i>	<i>M. atípicas</i>
Pulmonar moderadamente avanzada	56	9
Primoinfección	35	0
Meníngea	26	2
Diseminada, miliar	15	0
Osea	7	2
Ganglionar	6	3
Otras	7	1
	152 (90%)	17 (10%)

Reacciones cruzadas. Del primer grupo 141 presentaron induración de 10 a 20 mm., con el PPD-S; de ellos, la mayoría reaccionó al PPD-Y, en menor proporción al PPD-G y PPD-B (Fig. 1).

Reacciones en la infección por M. atípicas. El diámetro de la induración varió de 19 a 25 mm., siendo superior en más de 5 mm. en relación al PPD-S. De ellos se observó reacción al PPD-Y en 13, al PPD-B en dos y al PPD-G en dos.

El que 10% haya presentado mayor reactividad al PPD de atípicas pone de manifiesto que no es rara en nuestro medio, por lo que debe de tomarse muy en cuenta, en especial cuando hay induración de cinco a diez mm. de diámetro; estos hallazgos son similares a los de Noriega que encontró 90% de reactores al PPD-S;⁵ Villegas, que estudió 53 tuberculosos, identificó 7% que reaccionaron al PPD de atípicas;⁶ en la literatura extranjera se informan resultados parecidos.⁷

REACCION TUBERCULINICA EN 141 NIÑOS ENFERMOS DE TUBERCULOSIS

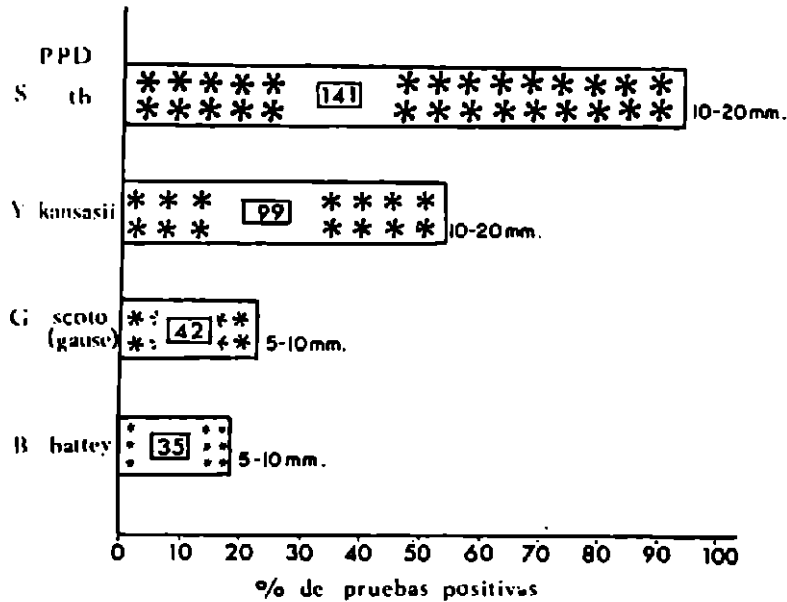


FIG. 1. Número de casos y tamaño de la induración de las reacciones cruzadas; obsérvese que la mayoría de las positivas al PPD-S reacciona al PPD-Y.

En cuanto a los cultivos, nuestros hallazgos son como los de Bojalil que en 3,335 aislamientos identificó 4.8% de bacterias atípicas; Fernández Lira aisló 4.5% en 4,910 cultivos y Alvarez de 4 a 6% en la última década.⁸⁻¹⁰

Por lo que se refiere a las reacciones cruzadas, el hecho de que la mayoría de los reactores al PPD-S también lo hicieron al PPD-Y, demuestra que la molécula proteínica del bacilo es idéntica para el género Mycobacterium y origina una reacción cruzada; en estos casos, la reacción de mayor intensidad debe identificar a la mycobacteria causal.

En todos estos casos es indispensable el estudio integral del enfermo, con especial atención a la fuente de contagio, la ima-

gen radiológica, cultivos reiterados y respuesta al tratamiento.

Recientemente, Kubica dio a conocer las especies de mycobacterias aceptadas por la Comisión de Bacteriología e Inmunología, por lo que denominar en cuatro subgrupos a las atípicas es actualmente inapropiado.¹¹

Los autores agradecen a la Dra. Lydia B. Edwards de Bethesda, Maryland, y al Dr. Forrest W. Cross de Atlanta, Georgia, del Departamento de Salud Pública de los Estados Unidos de Norteamérica, el haberles proporcionado los antígenos que se emplearon en esta investigación.

LAS PERSONAS INTERESADAS EN LAS CITAS BIBLIOGRÁFICAS, FAVOR DE SOLICITARLAS AL PRIMER AUTOR

ESTRERA AS, PLATT MR, MILLS LJ et al: *Tuberculous Aneurysms of the Descending Thoracic Aorta*. Report of a Case with Fatal Rupture. *Chest*, 75: 386, 1979.

El aneurisma tuberculoso aórtico es muy raro; la muerte es por hemorragia masiva y la única posibilidad de sobrevivir es por resección y quimioterapia específica duradera. Este enfermo con tuberculosis pulmonar diagnosticada tuvo ruptura espontánea de un aneurisma, ya diagnosticado, después de una evolución de aproximadamente siete meses con síntomas respiratorios. La necrosis caseosa involucró a la aorta.

DESCRIPCION DE LA METACERCARIA DE *PARAGONIMUS MEXICANUS* MIYAZAKI E ISHII, 1968 (TREMATOTA: TROGLOTREMATIDAE)

RAFAEL LAMOTHE-ARGUMEDO,* JORGE CABALLERO-DELOYA*
Y ELBA LÁZARO-CHÁVEZ MANCILLA**

RESUMEN

En este trabajo se describe por primera vez, la metacercaria de Paragonimus mexicanus Miyazaki e Ishii, 1968, del hepatopáncreas del cangrejo Pseudohelphusa (Pseudohelphusa) dilatada Rathbun, colectados en Comala, Colima el 17 de julio de 1976. Este parásito puede infestar el pulmón humano. De los 24 cangrejos revisados, 5 tuvieron metacercarias, en número de 5 a 190 por cangrejo, obteniéndose un total de 357 metacercarias. Las metacercarias se encontraron desnudas, sin ninguna envoltura quística, mostraban gran vitalidad y se les mantuvo vivas hasta por 21 días en solución de Ringer a 4°C; mostraron ser altamente infectivas experimentalmente en gatos.

INTRODUCCIÓN

LA PRIMERA referencia de la presencia de *Paragonimus* en México fue señalada por

* Instituto de Biología, Laboratorio de Helmintología. UNAM.

** Facultad de Ciencias, UNAM.

SUMMARY

For the first time the metacercaria of Paragonimus mexicanus Miyazaki e Ishii, 1968, of the hepatopancreas of crab Pseudohelphusa (Pseudohelphusa) dilatada Rathbun, collected, in Comala, Colima México, on July 17, 1976, is described. Of the 24 crabs checked, five were infected with 357 metacercarias. The metacercarias were non-encysted, showing great vitality. They were kept alive up to 21 days in Ringer solution at 4°C; under experimental conditions, they were proved to be highly infective to cats.

el Dr. M. Toussaint en 1895 en la Academia de Medicina, y cuyo trabajo apareció publicado en la Gaceta Médica en el mismo año.

El Dr. Toussaint después de estudiar cuidadosamente el caso, tanto macroscó-

picamente relaciona estos hechos con los hallazgos de un médico alemán en el Japón (Nakahama, 1883), en enfermos japoneses.

No es sino hasta 1913 cuando se vuelve a mencionar en México, la Paragonimiasis, esto es cuando el Dr. Lara, de Yucatán, describe varios casos de esa enfermedad en emigrantes coreanos y otros que considera autóctonos; a partir de ese momento se considera a Yucatán una zona endémica de Paragonimiasis en América. Sin embargo el Dr. Sandground en 1933, duda de la autenticidad de estos casos, y después de hablar con el Dr. Lara y de examinar parte del material por él estudiado, expresa en su trabajo que dichos casos requieren una verificación.

En 1961 Martínez Báez y Jiménez Galán encontraron en el pulmón de un paciente mexicano huevecillos de un tremátodo que tentativamente consideraron *Paragonimus*; en 1965 el doctor Mazzotti colectó del pulmón de dos tlacuaches *Didelphis marsupialis* capturados en Colima, varios tremátodos, que envió al doctor I. Miyazaki y al doctor Y. Ishii al Departamento de Parasitología de la Universidad de Kyushu, en el Japón quienes determinaron que dichos tremátodos pertenecían al género *Paragonimus*.

En 1968 Miyazaki e Ishii, compararon cuidadosamente los 27 ejemplares del *Paragonimus* de México con 47 ejemplares de *Paragonimus kellicotti* de los EE. UU. resultando que de los 27 ejemplares mexicanos, 26 correspondían a una especie que llamaron "A" y una a otra que nombraron "B".

En 1968 Miyazaki e Ishii describen a la especie "A" como *Paragonimus mexi-*

canus. Representada por 26 especímenes, la especie "B" queda innominada.

El doctor Martínez Báez envió al doctor Miyazaki varias laminillas con las secciones del pulmón del paciente mexicano que contenían huevos del *Paragonimus* y después de estudiarlos los comparó con los de *P. mexicanus*, *P. kellicotti* y *P. westermani*, determinado que pertenecían al *Paragonimus mexicanus* sin lugar a dudas. Comprobándose plenamente la existencia de la *Paragonimiasis pulmonar humana en México*.

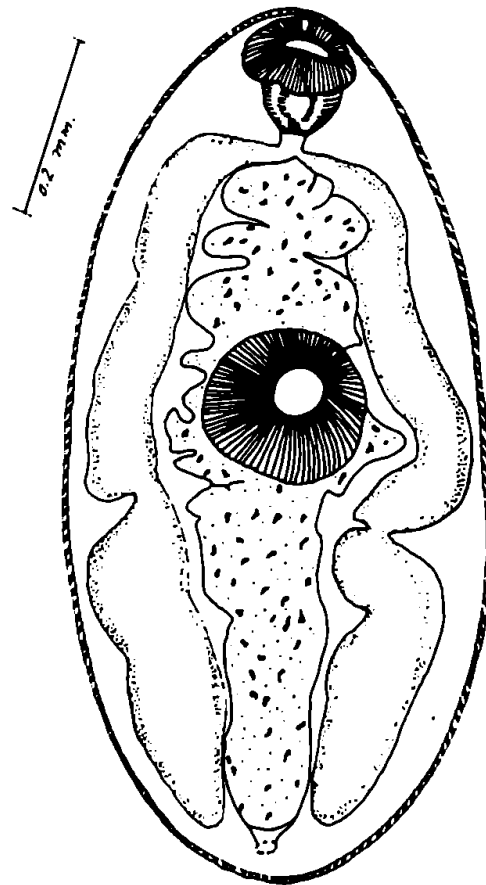


FIG. 1. Dibujo de una preparación total de una metacercaria de *Paragonimus mexicanus*, Miyazaki e Ishii, 1968. (Vista ventral.)

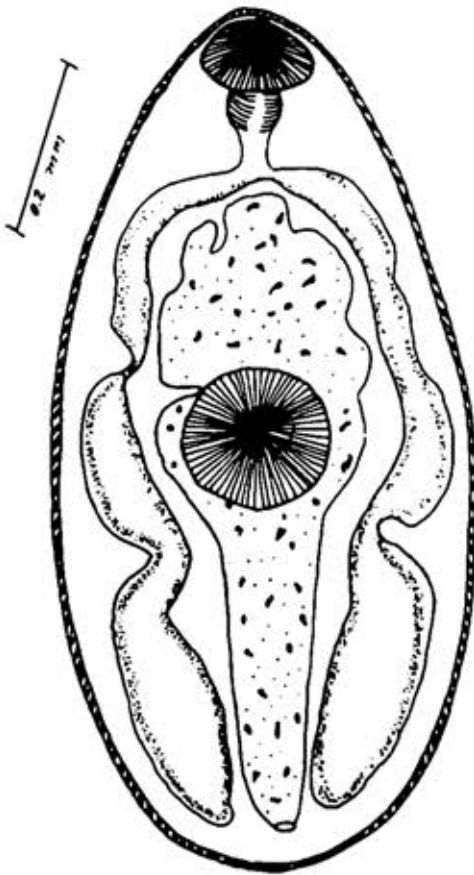


FIG. 2. Dibujo de una preparación total de una metacercaria de *Paragonimus mexicanus* Miyazaki e Ishii, 1968. (Vista dorsal.)

Aunque la Paragonimiasis pulmonar humana se conocía desde hace mucho tiempo en América del Sur; en Perú por Barton; (1910), Arce, (1915) y Corvetto (1921), (In Yokogawa, 1965, 1969).

Se suponía que era causada por *P. westermanni* y que había sido introducida por emigrantes japoneses. En Ecuador Heinet (1947, 1949 (In Yokogawa, 1965), discute 26 casos de Paragonimiasis en este país entre 1926 y 1941; Iturbe (1919) (In Yokogawa, 1965), señaló el hallazgo de *Paragonimus* en perros y cerdos; en Ve-

nezuela, pero no se sabe hasta ahora de algún caso de paragonimiasis humana en este país.

En Guatemala, Caballero (1946) encontró paragonimus en el pulmón de un zorrillo *Mephitis macroura* y un tlacuache *Didelphis mesamericana* que identificó como *Paragonimus rudis*, Miyazaki (1955) reestudiando este material lo identificó como *Paragonimus kellicotti*, sin embargo este autor se inclina más a considerar a aquella como "inquirenda" y no está de acuerdo con Yamaguti (1971) que especifica que *P. mexicanus* y *P. peruvianus* son idénticas a *P. rudis*.

En 1956 el doctor Caballero señaló la presencia de *P. rudis* en el pulmón de un zorro *Urocyoncinereargentatus costari-*



FIG. 3. Fotomicrografía de una metacercaria de *Paragonimus mexicanus* Miyazaki e Ishii, 1968. Tricrómica de Gomori. (Vista ventral.)



FIG. 4. Fotomicrografía de una metacercaria de *Paragonimus mexicanus* Miyazaki e Ishii, 1968. Hematoxilina de Delafield. (Vista dorsal.)

censis en Costa Rica y más tarde junto con Montero Gei (1961) en el pulmón de *Philander opossum* en este mismo país.

En 1965 y 1967 Sogandares Bernal y Smalley registraron la presencia de metacercarias enquistadas en cangrejos de agua dulce de Costa Rica.

En 1968 Little describió *Paragonimus caliensis* del pulmón de *Didelphis marsupialis* y de un *Philander opossum* en Cali, Colombia, esta especie ha sido recientemente reconocida también en el norte de Perú.

En 1969 Miyazaki, Ibáñez y Miranda describen de la provincia de Cajamarca Perú, *Paragonimus peruvianus* que causa

la paragonimiasis pulmonar humana en esta región y que probablemente sea la misma causa, esta enfermedad en el Ecuador.

En 1973 Miyazaki, Grados y Uyema describen *Paragonimus amazonicus* del pulmón de un *Philander opossum* y de un *Chironectes minimus* en Tingo María Perú; en 1974 el doctor Miyazaki determinó la presencia de *P. peruvianus* en Costa Rica, este mismo autor junto con Hendricks en 1975 describen la metacercaria de *P. peruvianus* y *P. caliensis* en Panamá. Y finalmente en 1975 Miyazaki, Mazabel, Grados y Uyema describen *Paragonimus inca* de Tingo María Perú



FIG. 5. Fotomicrografía de una metacercaria de *Paragonimus mexicanus* Miyazaki e Ishii, 1968. Tricrómica de Gomori. (Vista dorsal.)



FIG. 6. Fotomicrografía de una metacercaria de *Paragonimus mexicanus* Miyazaki e Ishii, 1968. Paracarmín de Mayer. (Vista dorsal.)

en el pulmón de *Herpailuria yagouroundi*, *Puma concolor*, *Leopardus pardalis*, *felis catus* y *Eira barbara* (Sic).

Hasta ahora en América, de las seis especies conocidas de paragonimus, sólo se sabe de dos *Paragonimus mexicanus* y *Paragonimus peruvianus* que parasitan en el pulmón humano. Se ha comprobado que la metacercaria de la última especie es muy infectiva para varias especies de mamíferos silvestres y parece ser que su distribución geográfica es más amplia de lo que se suponía.

MATERIAL Y MÉTODO

Los cangrejos de la especie *Pseudohelphusa (Pseudohelphusa) dilatata* Rathbun, fueron colectados en la región de Comala, Colima el 17 de julio de de 1976 en un pequeño arroyo que nace cerca de la población, conocida con el nombre de "Río de la Barragana" a una altura de 600 m. aproximadamente.

Las metacercarias muy activas se observaron principalmente entre los diver-

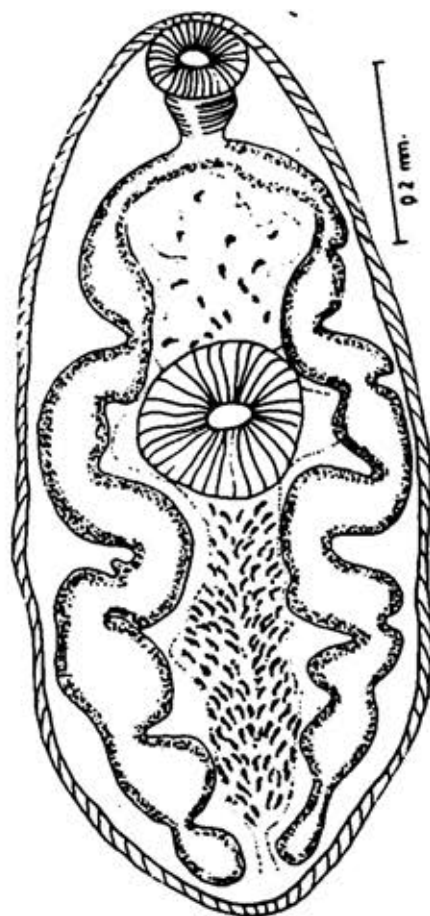


FIG. 7. Dibujo de una preparación total de una metacercaria de *Paragonimus peruvianus* Miyasaki et al, 1969. (Vista ventral.)

CUADRO I

	<i>Metacercarias de Paragonimus mexicanus (mm)</i>	<i>Metacercarias de Paragonimus peruvianus (mm)</i>
Largo total	0.853 - 1.223	0.966 - 1.354
Anchura máxima	0.402 - 0.515	0.434 - 0.611
Ventosa oral largo	0.075 - 0.108	0.096 - 0.128
Ventosa oral ancho	0.093 - 0.138	0.112 - 0.177
Acetábulo largo	0.150 - 0.191	0.177 - 0.241
Acetábulo ancho	0.153 - 0.206	0.177 - 0.241
Relación entre las ventosas	1:2.0 - 1:1.7	1:1.8 - 1:1.5
	1:1.6 - 1:1.4	1:1.5 - 1:1.3
Estilete largo	0.009 - 0.009	
Estilete ancho	0.003 - 0.003	
Faringe largo	0.045 - 0.080	0.080 - 0.080
Faringe ancho	0.037 - 0.080	0.080 - 0.080
Esófago largo	0.011 - 0.056	0.032 - 0.048
Esófago ancho	0.018 - 0.048	0.032 - 0.048
Distancia de la bifurcación cecal al extremo anterior	0.146 - 0.206	0.128 - 0.177
Distancia del centro de la ventosa oral al centro del acetábulo	0.354 - 0.547	0.366 - 0.531
Grosor de la cutícula	0.003 - 0.004	0.007 - 0.011
Largo de las espinas	0.008 - 0.008	0.008 - 0.008
Largo de la vesícula excretora	0.627 - 0.933	0.772 - 1.078
Hospedero	<i>Pseudothelphusa dilatata</i>	<i>Pseudothelphusa chilensis</i>

tículos de la glándula digestiva, entre los músculos del cuerpo y en las cercanías del aparato digestivo, menos frecuentemente entre los músculos de las quelas y de las patas, así como en la cavidad branquial y entre los filamentos branquiales.

Algunas metacercarias se observaron y midieron en vivo, se usaron dos colorantes vitales: azul de metileno al 0.5% y rojo neutro a la misma concentración. La mayoría fueron fijados en Bouin, y otras en AFA; aplanándolas ligeramente entre porta y cubreobjetos, una parte se tiñieron con paracarmín de Mayer, otra con hematoxilina de Delafield y otra con la tricrómica de Gomori, todas las medidas están dadas en milímetros y los dibujos se hicieron con la ayuda de la cámara clara.

Algunas metacercarias fueron fotografiadas en vivo y otras cuando estaban ya teñidas y montadas.

RESULTADOS

Veinticuatro cangrejos fueron examinados bajo el microscopio estereoscópico, resultando positivos con metacercarias de *Paragonimus mexicanus* 5 de ellos con una amplitud de carapacho en las dos hembras parasitadas de 6 y 6.5 cm. y en los tres machos de 1.4, 2.7 y 6.5 cm. lo que representa el 20% de infección.

El número de metacercarias encontradas en una de las dos hembras fue de 190 y en la otra de 5, 148 y 9, respectivamente, lo que dio un total de 357 metacercarias. Cinco metacercarias se mantu-

vieron vivas en solución Ringer, a 4°C varios días, con intención de fotografiar y observar su vitalidad.

"In vivo" las metacercarias muestran una gran actividad, desplazándose libremente por contracciones del cuerpo y con ayuda de sus ventosas. Se puso especial interés en observar la presencia de una pared quística que envolviera a la larva, pero se encontró siempre libre, sin membranas quísticas.

Presentan una cutícula espinosa, las espinas cuticulares muy numerosas de una punta; en general el cuerpo muestra una ligera coloración rosa, debido a que el mesénquima contiene numerosas concreciones de color rojizo, casi anaranjado, dispuestas principalmente a lo largo de los ciegos tanto dorsal como ventralmente, algunas metacercarias relativamente más pequeñas demostraban menor actividad y con muy pocas granulaciones.

El acetábulo en posición ecuatorial es, a simple vista, mayor que la ventosa oral; algunas de las metacercarias más pequeñas presentaban todavía su estilete en la parte media del borde dorsal de la ventosa oral.

Los ciegos intestinales "in vivo" muestran una coloración amarillenta característica, siendo más estrechos en la zona preacetabular y bastante anchos en la mitad posterior del cuerpo.

La vesícula excretora muy visible, tubular, sin ramificaciones, ocupa casi todo el espacio intercecal, "in vivo" se observa de color blanco lechoso con luz incidente, pero negra con luz reflejada, que contrasta con lo transparente del mesénquima; se extiende desde la bifurcación cecal hasta el extremo posterior del cuerpo; con el azul de metileno se tiñe de azul

pálido y los bordes se hacen más visibles destacándose mejor sus límites anteriores, ésta cambia constantemente de forma debido a los movimientos de la metacercaria.

DESCRIPCIÓN

La descripción se basa en 20 larvas teñidas y montadas, las medidas están dadas en milímetros.

Se trata de gusanos de cuerpo oval aplanados en sentido dorsoventral miden de 0.853 a 1.223 de largo total y de 0.354 a 0.515 de anchura máxima, a nivel del acetábulo, la cutícula espinosa, gruesa, mide 0.003 a 0.004 de ancho y las espinas cuticulares uniformemente distribuidas terminan en una sola punta y miden de 0.003 a 0.006.

La ventosa oral subterminal más pequeña que el acetábulo mide de 0.075 a 0.108 de largo por 0.093 a 0.138 de ancho. Sobre el borde dorsal de la ventosa oral se encuentra en algunas formas un pequeño estilete de forma alargada y terminado en punta fina que mide 0.011 de largo por 0.003 de ancho.

El acetábulo casi circular y mayor que la ventosa oral está situado en la región ecuatorial del cuerpo, mide de 0.150 a 0.191 de largo por 0.153 a 0.206 de ancho. La relación entre las dos ventosas es de 1:2.0-1:1.7 × 1:1.6-1:1.4.

La distancia entre el centro de la ventosa oral y el centro del acetábulo varía de 0.354 a 0.547.

El aparato digestivo está representado por la boca que se abre en el centro de la ventosa oral seguida de la faringe muscular que mide de 0.045 a 0.080 de largo por 0.037 a 0.080 de ancho, se con-

tinúa con un esófago pequeño, el cual mide de 0.011 a 0.056 de largo por 0.018 a 0.048 de ancho, la bifurcación cecal tiene lugar a una distancia del extremo anterior del cuerpo, de 0.146 a 0.206; los ciegos son sinuosos muy delgados en su porción preacetabular, se ensanchan notablemente en la porción postacetabular, terminando muy cerca del extremo posterior del cuerpo.

El aparato excretor está representado por una vesícula excretora, alargada, de color negro, que ocupa gran parte de espacio intercecal; se extiende desde la bifurcación cecal hasta el extremo posterior del cuerpo, donde termina el poro excretor; el cual se encuentra situado sobre la línea media del cuerpo, subterminalmente en el lado dorsal, la vesícula excretora mide de 0.6627 a 0.933 de largo.

Los órganos reproductores no se observan en esta forma.

DISCUSIÓN

Es muy notable el hecho de que las metacercarias de *P. peruvianus* de *Pseudothelphusa chilensis*, de la provincia de Cajamarca en Perú, señaladas por Miyazaki, Ibáñez y Miranda, 1971 y que las metacercarias de una especie no identificada de *Paragonimus* de *Pseudothelphusa tristani* y *P. magen* en Costa Rica señaladas por Brenes, Zeledón y Rojas (1968), así como las señaladas por Sogandares-Bernal y Smaley (1965) de *Pseudothelphusa tristani* colectados también en Costa Rica sean todas ellas desnudas.

Las metacercarias de *P. mexicanus* son morfológicamente muy semejantes a las metacercarias de *P. peruvianus*. Como

son por ejemplo el color amarillento de los ciegos intestinales, las granulaciones rojizas, tanto del lado dorsal como del ventral del cuerpo, la extensión de la vesícula excretora que llega hasta el límite de la bifurcación cecal y de ser ambas desnudas. Las únicas diferencias que encontramos es que *P. peruvianus* del Perú, de Panamá y de Costa Rica tiende a ser de mayor longitud. La relación de las ventosas es más acentuada en *P. mexicanus* 1:20-1:1.7 de diámetro longitudinal en cambio en *P. peruvianus* es de 1:1.8-1:1.5 la distancia de la bifurcación cecal al extremo anterior es mayor en *P. mexicanus* y finalmente el grosor de la cutícula que tiende a ser mayor en *P. peruvianus* entre 0.007 y 0.011 mm. en cambio en *P. mexicanus* varía de 0.003 a 0.004.

Consideramos que la comparación entre las metacercarias y otras formas larvarias, nos den la clave para diferenciar las especies, en su forma adulta, ya que estas muestran entre sí una gran variabilidad.

Estamos de acuerdo con Miyazaki, Ibáñez y Miranda (1971) en considerar que la vitalidad de la metacercaria de *P. mexicanus* es muy alta, ya que pudimos comprobar que la larva sobrevive sin ninguna cubierta protectora de 7 a 21 días en solución salina (Ringer) a una temperatura de 4°C y que fueron infectivas a gatos en esas condiciones.

Confirmamos además que las infecciones entre los cangrejos *Pseudothelphusa* (*Pseudothelphusa*) *dilatata* Rathbun de Comala, Colima, son altas y que frecuentemente son comidos crudos por los habitantes de la región aun así no sabemos la frecuencia de paragonimiasis pulmonar

humana en esa zona, por no existir estadísticas de ningún tipo y que será objeto de otra investigación.

AGRADECIMIENTOS

Al Dr. Fernando E. Manrique del Instituto Tecnológico y de Estudios Superiores de Monterrey el haber identificado los cangrejos; a la M. en C. Margarita Bravo Hollis la revisión del manuscrito; al Jefe de la Estación de Investigación, Experimentación y Difusión "Chamela" M. en C. Cornelio Sánchez, así como al personal de la misma, por las facilidades que nos brindaron para esta investigación. Al Dr. Nicanor Ibáñez de Perú el habernos enviado las metacercarias de *P. peruvianus* que nos sirvieron para realizar este estudio.

REFERENCIAS

1. Brenes RR et al: The findings of paragonimus sp. in mammals, crabs and snails in Costa Rica. *Bol Chil Parasit*, 23: 164, 1968.
2. Caballero et al: 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 (Méx)* 17: 137, 1946.
3. Caballero et al: Presencia de paragonimus rudis (Diesing, 1850). raun 1899 en mamíferos silvestres en Centro América. *An Inst Biol Méx* 27: 397, 1956.
4. Caballero et al: 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, 1961.
5. Ibáñez NH et al: Paragonimus y paragonimiasis en el Norte Peruano. Proceso del desarrollo de Paragonimus peruvianus Miyasaki, Ibáñez y Miranda, 1969 en Felis cati L. gato doméstico infectado experimentalmente. *Rev Per Biol* 1: 31, 1974.
6. Martínez BM et al: Un caso de trematodiasis pulmonar registrado en México. *Rev Inst Salud Enferm Trop Mex*, 21: 101, 1961.
7. Mazzotti L et al: The first record of adult lung flukes paragonimus in Mexico (Trematoda: Troglotrematidas). *Jap J Parasit*, 14: 34, 1965.
8. Miyasaki I: Occurrence of the lung fluke paragonimus peruvianus in Panamá. *J Parasit*, 58: 841, 1972.
9. Miyasaki I: Paragonimus and paragonimiasis in Latin America countries. En Third Internat Congr. Parasit Munich August 25-31, 1974. *Proc* 1: 530, 1974. Vienna Austria Facta Publ.
10. Miyasaki I: The second species of the lung fluke in Peru, Paragonimus caliensis little, 1968. *Jap J Parasit* 21: 275, 1972.
11. Miyasaki I et al: A new lung fluke found in Peru, paragonimus amazonicus sp. n. (Trematoda: Troglotrematidae). *Jap J Parasit*, 22: 48, 1973.
12. Miyasaki I, et al: Studies on the lung fluke, paragonimus in Panamá with special reference to differential morphology of its metacercariae. *Med Bull Fukuoka Univ*, 2: 295, 1975.
13. Miyasaki I et al: On a new lung fluke found in Perú, paragonimus peruvianus sp n (Trematoda: Troglotrematidae) *Jap J Parasit*, 18: 123, 1969.
14. Miyasaki I et al: Studies on the metacercaria of paragonimus peruvianus (Trematoda: Troglotrematidae). *Jap J Parasit*, 20: 425, 1971.
15. Miyasaki I et al: Comparative studies of the mexican lung flukes with paragonimus kellicotti Ward, 1908. *J Parasit*, 54: 845, 1968.
17. Miyasaki I et al: Studies on the lung fluke in Tingo María Perú, with special reference to description of Paragonimus inca sp. n. (Trematoda: Troglotrematidae). *Med Bull Fukuoka Univ*, 2: 303, 1975.
18. Sandground JH: Certain Helminthic and protozoan parasites of man and animals in Yucatan. En: The Peninsula of Yucatan Medical, iological, Meteorological and Sociological Studies. *Publ by Carnegie Inst Wash*, pág 228, 1933.
19. Sogandares BF et al: Paragonimus metacercariae in Pseudothel phusa tristani Rathbun from Costa Rica. *J Parasit*, 51: 304, 1965.
20. Thatcher VE: Paragonimus in some wild and domestic animals of Panama. *Trans Amer Microsc Soc*, 86: 335, 1967.
21. Toussaint M: Comunicación de un caso raro de distoma pulmonar. *Gac Med Mex*, 32: 448, 1895.
22. Yokogawa M: Paragonimus and paragonimiasis. En: Advances in Parasitology. B Dawes Ed 3: 99. Academic Press London, 1965.
23. Yokogawa M: Paragonimus and paragonimiasis. En: Advances in Parasitology. B. Dawes Ed 7: 375. Academic Press. London and N York, 1969.

HORTON DJ y CHEN WY: *Effects of breathing warm humidified air on bronchoconstriction induced by body cooling and by inhalation of metacholine*. Chest, 75: 24, 1979.

Se estudió el efecto de respirar aire húmedo caliente sobre la broncoconstricción inducida por enfriamiento corporal o inhalación de metacolina, en 2 grupos de 8 asmáticos. La respiración de aire caliente redujo importantemente el espasmo producido por frío, pero no el inducido por metacolina. El espasmo por frío parece estar relacionado a enfriamiento de las vías aéreas, y puede mejorar respirando aire caliente humidificado.

MEDIASTINOSCOPIA

ENRIQUE RIVERA GARCÍA,* RAMÓN FLORES GÓMEZ*
GUSTAVO ADOLFO VALENCIA ZAPATA*

RESUMEN

Se hizo una revisión retrospectiva de todos los casos de mediastinoscopia codificados en el archivo clínico, radiológico y de patología del Hospital de Cardiología y neumología del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social, del año de 1965 al mes de julio de 1977. El mayor número de estudios se realizó de los 40 a 60 años. Hubo predominio del sexo masculino. Se realizó como método diagnóstico en 39 casos, resultando útil en 33. Cuatro casos fueron sometidos a intervención quirúrgica, siendo en ellos, la mediastinoscopia negativa a malignidad. En el grupo de enfermedades neoplásicas el mayor número de casos correspondió al carcinoma broncogénico. Radiológicamente se observa que

cuando la patología es proximal, mayor será el índice de positividad. Se concluye que la mediastinoscopia es un procedimiento quirúrgico útil, que debe ser empleado con más frecuencia en la patología mediastinal e incluso parenquimatosa.

SUMMARY

The authors report their experience with 43 cases of mediastinoscopy at the Hospital de Cardiología y Neumología, CMN, IMSS, during a 13 year period; the information obtained was useful in 37 cases and nonuseful in 6. They recommend the procedure in the diagnostic work-up of pulmonary and mediastinal diseases, as well as in the evaluation of suspected or proven bronchogenic carcinoma.

INTRODUCCIÓN

La mediastinoscopia es un procedimiento diagnóstico que consiste en la visualización endoscópica del mediastino supe-

rior y en el que se efectúa biopsia de los ganglios que se encuentran en esta región.

Se inicia este procedimiento en el año de 1959 por el médico sueco Carlens.¹ De esa fecha a la época actual, se han escrito numerosos reportes que indican la importancia de este estudio como método

* Hospital de Cardiología y Neumología del Centro Médico Nacional, IMSS.

de diagnóstico en las enfermedades neoplásicas y no neoplásicas. En el carcinoma broncogénico además ha sido útil para valorar si aún es posible el tratamiento quirúrgico. Otros autores lo han utilizado para colocar electrodos al miocardio y también para drenar líquido de quistes del mediastino.^{2, 3}

El estudio se basa en la circulación linfática de los pulmones que drena a los ganglios intertraqueobrónquicos y a las cadenas paratraqueales.⁴ Es en estas regiones en donde se hace la resección de los ganglios para su estudio histológico.

MATERIAL Y MÉTODO

Se revisaron 43 expedientes de enfermos a los cuales se les practicó mediastinoscopia en el Hospital de Cardiología y Neumología del Centro Médico Nacional, Instituto Mexicano del Seguro Social del año de 1965 al mes de julio de 1977.

La intervención quirúrgica se llevó a cabo con anestesia general, practicando incisión supraesternal con disección de los tejidos hasta llegar a tráquea en donde con disección roma, se separó dicha estructura de los tejidos adyacentes. Se introdujo el mediastinoscopio efectuando disección de la grasa y búsqueda de los ganglios que se extirparon para su estudio.

RESULTADOS

En la serie estudiada, 35 casos corresponden al sexo masculino y 8 casos al sexo femenino; las edades en las que se efectuó la mediastinoscopia fue de los 9 a los 73 años.

En la Tabla 1 se anotan las edades y número de enfermos a los que se les prac-

ticó el estudio. Como se indica, el mayor número de casos se encontró en la 6a. década de la vida.

TABLA I

EDAD Y SEXO EN MEDIASTINOSCOPIA

<i>Edad</i>	<i>Masculino</i>	<i>Femenino</i>
0 - 10	2	
11 - 20	1	1
21 - 30	2	2
31 - 40	1	
41 - 50	8	2
51 - 60	13	1
61 - 70	6	2
71 - 80	2	
	35 (81%)	8 (19%)

La mediastinoscopia se inició en la serie estudiada en primer lugar como método diagnóstico y en segundo lugar en 4 enfermos a los que se había diagnosticado carcinoma broncogénico para valoración prequirúrgica. El procedimiento fue útil en 33 casos (84%), ya que estableció el diagnóstico esperado o bien, descartó la neoplasia que se sospechaba. En los 4 casos indicados no se encontraron ganglios malignos en mediastino, lo que ameritó fueran intervenidos quirúrgicamente.

TABLA II

INDICACION DE MEDIASTINOSCOPIA

	<i>No. de casos</i>	<i>Util</i>	<i>No útil</i>
Diagnóstica	39 (100%)	33 (84%)	6 (16%)
Prequirúrgica	4 (100%)	4 (100%)	

En la Tabla III se señalan los diagnósticos histológicos que fue posible establecer en las enfermedades de origen neo-

TABLA III
DIAGNOSTICO HISTOLOGICO EN LA BIOPSIA POR MEDIASTINOSCOPIA

	<i>Positivas</i>	<i>Negativas</i>
Carcinoma broncogénico	12	7
Linfoma linfocítico	1	—
Enfermedad de Hodgkin	4	1
Seminoma maligno	2	—
Rabdomiosarcoma pulmonar	—	1
Carcinoma papilar de tiroides	1	—
	20 (69%)	9 (31%)

plásico; sobresalen como enfermedades con mayor número de casos, el carcinoma broncogénico y la enfermedad de Hodgkin (ver cuadro adjunto).

En la tabla IV se indica el resultado del estudio en el grupo de enfermedades no malignas. En 3 casos del total de 14 enfermos fue posible el diagnóstico por el estudio efectuado; en el resto ello no fue posible ya que estas enfermedades no invaden a los ganglios (ver cuadro adjunto).

resultado de la mediastinoscopia sea positiva o negativa. En la Tabla V se anota la localización radiológica de la enfermedad en relación a esta eventualidad (ver cuadro adjunto).

DISCUSIÓN

En el análisis de 43 casos de enfermos a los que se les practicó mediastinoscopia como se anotó en la Tabla I, el mayor número de estudios se realizó de los 40

TABLA IV
MEDIASTINOSCOPIA EN ENFERMEDADES NO MALIGNAS

	<i>Positivos</i>	<i>Negativos</i>
Sarcoidosis pulmonar	1	—
Bocio intratorácico	1	—
Tuberculosis ganglionar	1	—
Padecimiento pulmonar bilateral difuso	—	1
Bronquitis crónica y enfisema	—	2
Bronquiectasias de L.S.D.	—	1
Condroadenoma	—	1
Neumonía de focos múltiples	—	3
Absceso del L.I.D.	—	1
Silicoantracosis	—	1
Osteocondritis idiopática	—	1
	3 (21%)	11 (79%)

La localización central o periférica de la patología en el estudio radiológico, creemos es de importancia para que el

a los 60 años. El motivo que creemos explique lo anterior, es que a estas edades el carcinoma broncogénico es más

frecuente⁵ diagnóstico principal con el que fueron enviados a estudio los enfermos. El sexo masculino con 35 casos predominó en la serie.

La mediastinoscopia se indicó como diagnóstico, cuando otros procedimientos como son la broncoscopia, cepillado bronquial, biopsia preescalénica, biopsia de pleura, citología en expectoración y líquido pleural resultaron negativos.⁶ En el grupo de enfermedades malignas esto se explica porque la neoplasia no había invadido aún los tejidos accesibles a esos métodos y en el grupo de enfermedades no malignas, con excepción de un falso positivo los procedimientos diagnósticos fueron negativos como es de esperarse.

En 20 casos (69%), el resultado en la mediastinoscopia fue positivo a neoplasia, esta cifra es similar a la encontrada en otros reportes.^{7, 8} En 4 enfermos a los que por cepillado bronquial se les había realizado el diagnóstico de carcinoma broncogénico, se les practicó mediastinoscopia para investigar si existían metástasis al mediastino y así decidir si aún eran ~~candidateos~~ a cirugía. En los 4 no se encontraron ganglios positivos a malignidad, por lo que fueron sometidos a toracotomía en dos de ellos el diagnóstico de carcinoma broncogénico se confirmó. En los dos últimos el diagnóstico fue de enfermedad no neoplásica, un absceso del lóbulo inferior derecho y en el otro enfermo se concluyó in silico antracosis con silicoma en lóbulo superior derecho. El que un enfermo con diagnóstico de neoplasia broncogénica sea llevado a la práctica de mediastinoscopia y así indicar si el tratamiento es aún quirúrgico, ha sido reportado,⁹ aun cuando el criterio en los resultados no es uniforme, ya que

para algunos el encontrar metástasis es formal contraindicación de cirugía.¹⁰⁻¹² Para otros autores esto depende del tipo histológico, si es epidermoide podrá ser intervenido.¹³ Claro está que si no existe metástasis a mediastino, el enfermo tendrá mayor probabilidad de sobrevivir.¹⁴

En el grupo de enfermedades no neoplásicas, sólo se diagnosticaron 3 casos (21%) y ellos corresponden a tuberculosis, bocio intratorácico y sarcoidosis. Algunos autores hacen énfasis en que la mediastinoscopia es muy útil en el diagnóstico de esta última enfermedad.¹⁵ En la serie, la mediastinoscopia no pudo hacer el diagnóstico histológico en algunos casos ya que se trataba de enfermedades a las que no se les diagnostica por biopsia ganglionar; sin embargo, se consideró el procedimiento de utilidad, ya que descartó el diagnóstico presuncional de neoplasia, orientando al médico a efectuar otros procedimientos diagnósticos. Un aspecto que es de interés recalcar, es la orientación que ofrece la localización de la enfermedad para determinar si la mediastinoscopia debe o no ser indicada, o bien efectuarla esperando cierto grado de error. En la Tabla V se puede observar la localización de la patología en el mediastino o en el parénquima pulmonar y además en éste si es central, medio o periférica. Como se observa en los resultados, el acierto del método es mayor cuando la enfermedad es proximal. Si se localiza en el mediastino hasta en un 100%, es posible establecer el diagnóstico; lo que no se logra si la localización es más periférica. Estos datos concuerdan con los de otros autores.^{16, 17} El procedimiento puede efectuarse sin complicaciones¹⁸ pero también se han re-

TABLE V
MEDIAS T I N O S C O P I A Y R A D I O L O G I A

Localización	Enfermedad neoplásica positiva a mediastinoscopia	Enfermedad neoplásica negativa a mediastinoscopia	Total
Mediastino	6 (100%)	—	6 (100%)
Central	8 (53%)	3 (43%)	15 (100%)
Medio	4 (57%)	3 (43%)	7 (100%)
Parénquima			
Periférico	—	—	—
Bilateral	1 (100%)	—	1 (100%)
	19 (65%)	10 (35%)	29 (100%)

portado neumotórax, hemorrágicas, infecciones, e incluso la muerte. En la serie estudiada no hubo ninguna complicación.

CONCLUSIONES

La mediastinoscopia es un procedimiento quirúrgico de tipo diagnóstico de uso aún no común en nuestro medio.

Este método que no origina morbilidad ni mortalidad, hace en muchos casos innecesaria la toracotomía.

Es posible su aplicación en las enfermedades neoplásicas y no neoplásicas que en alguna etapa de su evolución invaden el territorio linfático.

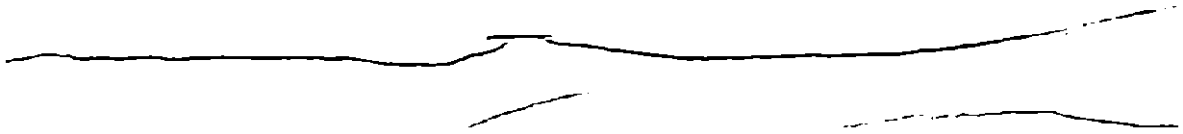
La utilidad del procedimiento será mayor cuando la patología sea de localización más central.

NOTA DEL EDITOR

La primera mediastinoscopia realizada en el Hospital, entonces de Neumología y Cirugía de Tórax, la realizaron los Dres. Manuel de La Llata y Carlos Ibarra-Pérez en una enferma en la 5a. década de la vida, con diseminación neoplásica a los ganglios mediastinales; quizá por haber sido hecha por resección del 2o. cartilago costal derecho, no queda incluida en la serie de los autores.

REFERENCIAS

1. Carlens E: Mediastinoscopy: A method for inspection and tissue biopsy in the superior mediastinum. *Dis Chest*, 36: 88, 1959.
2. Baumeliev JP, Despres FR, Benichou MJ et al: Xiphoid mediastinoscopy for permanent myocardial implantation of a modified electrode. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 61: 968, 1971.
3. Otto TL, Zaslonka J y Lukianski M.: Experience with mediastinoscopy. *Thorax*, 27: 463, 1972.
4. Nohl HC: An investigation of the anatomy of the lymphatic drainage of the lungs. *Ann R Coll Surg Engl*, 51: 157, 1972.
5. Rivera GE: Biopsia y endoscopia en el carcinoma broncogénico. *Rev Med IMSS*, 12: 26, 1973.
6. Rivera GE: Procedimientos quirúrgicos de diagnóstico. *Neumol Cir Tórax (Méx)*, 36: 315, 1975.
7. Doctor AH: Mediastinoscopy. *Ann Surg*, 174: 965, 1971.
8. Fosburg RO, O'Sullivan MJ, Gibbons JA et al: Positive mediastinoscopy. *Ann Thorac Surg*, 18: 346, 1974.
9. Elliot RC, Boyd AD, Snyder W et al: Mediastinoscopy. *Am Rev Resp Dis*, 95: 981, 1967.
10. Inberg MV, Klossner MI, Linna H et al: The role of mediastinoscopy in the treatment of lung carcinoma. *Scand J Thorac Cardiovasc Surg*, 6: 290, 1972.
11. Paulson DL y Urschel HC: Selectivity in the surgical treatment of bronchogenic carcinoma. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 62: 554, 1971.
12. Pearson EG, Nelems JM, Henderson RD et al: The role of mediastinoscopy in the

- selection of treatment for bronchial carcinoma with involvement of superior mediastinal lymph nodes. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 64: 382, 1972.
13. Marvin K, Kahn DR, Gago O, et al: Treatment of bronchogenic carcinoma with mediastinal metastases. *Ann Thorac Surg*, 12: 11, 1971.
 14. Philips PA: Mediastinoscopy versus thoracotomy. *Arch Surg* 105: 48, 1972.
 15. Trinkle J, Bryant LR, Hiller J et al: Mediastinoscopy. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 60: 207, 1970.
 16. Michael LE y Comb AT: Indications of the mediastinoscopy in the bronchogenic carcinoma. *Am Rev Respir Dis*, 115: 189, 1976.
 17. Standord W, Steele S, Armstrong RG et al: Mediastinoscopy. *Ann Thorac Surg*, 19: 121, 1975.
 18. Palva T y Viikari S: Mediastinoscopy. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 42: 206, 1961.
- 

DETERMINACION DEL VOLUMEN DE CIERRE EN EL NIÑO ASMATICO

JOSÉ PÉREZ NERIA,* OSWALDO ARANA MUÑOZ,* GLORIA REYES C.,*
RAFAEL TAPIA CORREDOR* Y ANGEL GARDIDA CHAVARRÍA*

RESUMEN

Se sugiere la determinación del volumen crítico de cierre para aquellos niños asmáticos que tienen hallazgos normales clínica, radiográfica y espirométricamente. Ningún niño sano mostró volumen de cierre; hubo niños asmáticos que mostraron espirometría normal y volumen de cierre en periodos asintomáticos. Es probable que la determinación del volumen de cierre sea una prueba de utilidad pronóstica a largo plazo en el

asma, pero es necesario hacer correlaciones a largo plazo.

SUMMARY

Determination of the closing volume in asthmatic children should be done in cases with clinical, radiologic and spirometric findings within normal limits; the test may be of prognostic value in the long-term follow-up of these children, but long-term correlations between clinical and physiologic data are necessary.

INTRODUCCIÓN

EL ASMA bronquial es un padecimiento generalmente crónico, que se caracteriza por crisis de obstrucción generalizada de las vías aéreas, reversible espontáneamente o por la administración de medicamentos. Las crisis pueden ser desencadenadas por diferentes agentes: alérgicos, infecciones, emociones, ejercicio, cambios climatológicos, etc. en individuos con hi-

perreactividad bronquial. Su evolución se caracteriza por cursar alternativamente con períodos asintomáticos y períodos de obstrucción bronquial, variando tanto la frecuencia como la duración de los mismos. La valoración desde el punto de vista funcional se debe practicar con cierta regularidad, ya que la batería de estudios que se solicitan frecuentemente resulta normal durante el período asintomático y con alteraciones de intensidad variable durante las crisis, sin embargo, en cierto número de enfermos existe in-

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

congruencia, entre la condición clínica del paciente y el resultado de las pruebas de función pulmonar.¹⁻³

Algunos autores han reportado⁴ la presencia de obstrucción permanente de vías aéreas de pequeño calibre menor de 2 mm. de diámetro, sin manifestaciones clínicas, radiológicas o espirométricas. Esta obstrucción de vías aéreas periféricas se estudia midiendo el llamado "volumen de cierre" y se considera de gran valor pronóstico pues los autores mencionados afirman que es la alteración más temprana en el inicio del asma perenne, la bronquitis crónica o el enfisema.⁵⁻⁸

MATERIAL Y MÉTODOS

Se estudiaron 52 niños con edades entre 6 y 16 años, la mayoría asistieron a la consulta externa del Hospital de Pediatría en el mes de septiembre de 1978,

treinta y cinco tenían el diagnóstico bien establecido de asma, los diecisiete restantes fueron niños sanos que acompañaban a los anteriores. El criterio para definir al niño asmático asintomático fue la ausencia de datos clínicos de enfermedad respiratoria durante la semana en que se practicaron los estudios. Después de realizar espirometría cronometrada para determinar el flujo medio espiratorio, empleando la técnica de Miller y cols.⁹ los 52 niños quedaron divididos en tres grupos; grupo A: 20 niños asmáticos asintomáticos con espirometría normal; grupo M: 15 niños asmáticos asintomáticos con espirometría anormal y grupo C: 17 niños sanos con espirometría normal.

A todos ellos se les midió el volumen de cierre empleando la técnica de la curva flujo-volumen.¹⁰ El volumen se obtuvo mediante un potenciómetro Spectrol adaptado a un espirómetro Collins de 8

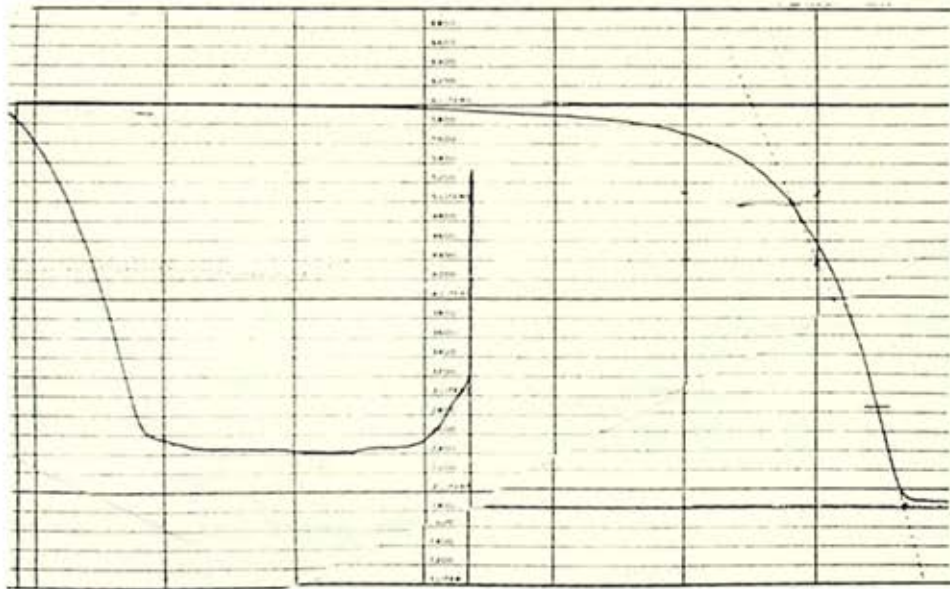


FIGURA 1

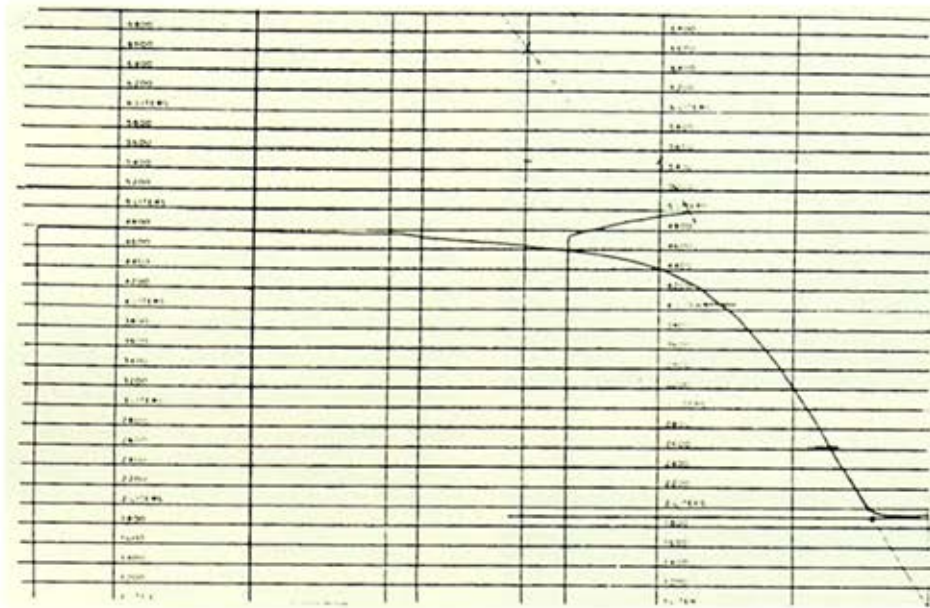


FIGURA 2

litros. El flujo se obtuvo utilizando un neumotacógrafo Fleish número 4 adaptado a un transductor diferencial de presión número 4 adaptado a un transductor diferencial de presión número 270 Hewlett Packard. Las curvas flujo-volumen se registraron directamente en la pantalla de un osciloscopio Tektronix y se fotografaron con una cámara Polaroid. Con el propósito de ilustrar estos conceptos se reproducen los trazos espirométricos y curvas flujos-volumen de los siguientes casos: en la figura número 1 mostramos un trazo espirométrico normal de un niño asmático durante un período asintomático; en la figura número 2 se muestra un trazo espirométrico de un niño asmático también asintomático pero en el cual la curva revela obstrucción tipo periférico ya que el flujo mesoespiratorio (flujo espiratorio forzado 25-27%) está aplanado. La figura 3 muestra una curva

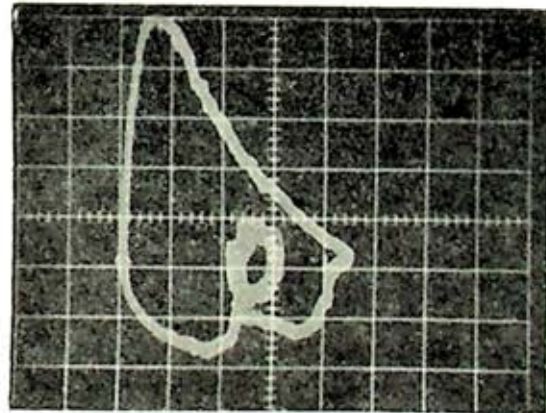


FIGURA 3

flujo-volumen de un niño sano, en tanto que la figura 4 es la curva flujo-volumen del niño asmático asintomático con el flujo espiratorio aplanado, se puede observar y está señalado con una flecha la disminución del flujo mesoespiratorio. Por último la figura número 5 muestra la curva flujo-volumen del niño asmático

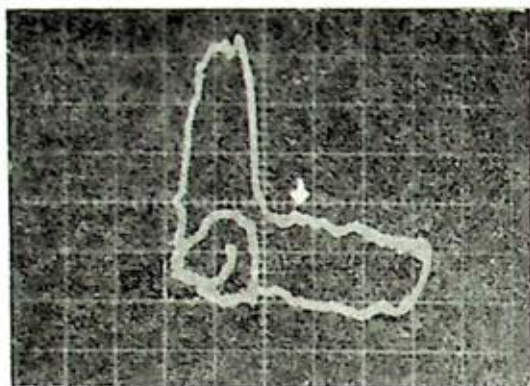


FIGURA 4

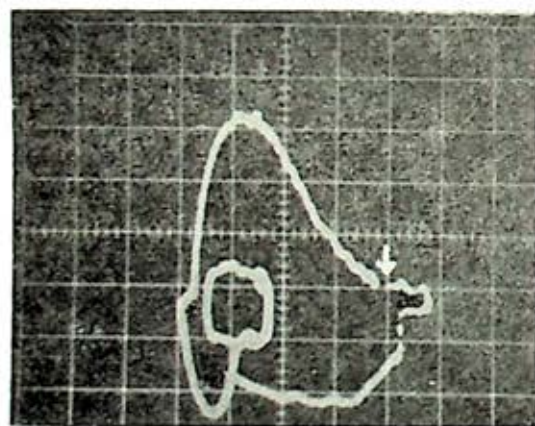


FIGURA 5

asintomático con espirometría normal en la cual se observa el inicio del volumen de cierre señalado con una flecha.

RESULTADOS

Los resultados se muestran en la tabla siguiente en la que se observa principalmente una diferencia muy notoria: el promedio del volumen de cierre fue 111 mililitros en el grupo A, 463 mililitros en el grupo B y no existió volumen de cierre en el grupo C.

El análisis estadístico del volumen de cierre mostró los siguientes resultados:

1. Comparando los tres grupos entre sí, no hubieron resultados con diferencias significativas entre A y B, en cambio hubieron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos A con C y B con C.
2. Comparando el volumen de cierre con el flujo mesoespiratorio de cada niño, hubo correlación muy significativa, es decir, a mayor obstrucción periférica, mayor volumen de cierre, en el grupo B, obteniéndose la si-

VOLUMEN DE CIERRE

	GRUPO A		GRUPO B		GRUPO C	
	Promedio lt	DS ml	Promedio lt	DS ml	Promedio lt	DS ml
FVC	2.3	666	2.1	982	2.5	698
FEF (0-25%)	4.2	1 441	3.4	1 116	6.6	3 163
FEF (25-75%)	2.5	699	1.6	476	4.9	2 458
cV	.111	14	.463	71	0	0

guiente ecuación regresiva: $cV = 0.363 FVC + 0.248 FEF\ 0-25\% - 1.096 FEF - 25-75\% \pm 426$. mal, sugiriendo probablemente patología de vías aéreas muy periféricas.

DISCUSIÓN

Del análisis estadístico de los resultados se infiere que aunque el promedio del volumen de cierre en los niños asmáticos asintomáticos con espirometría anormal, o sea con disminución del flujo mesoespiratorio, es mayor que el promedio del volumen de cierre en los niños asmáticos asintomáticos con espirometría normal, estadísticamente la diferencia no es significativa; sin embargo, es obvio que la diferencia entre ambos grupos con el grupo control de niños sanos es notoria pues ninguno de los diecisiete niños sanos tuvo volumen de cierre. Este hecho puede ser importante desde un punto de vista práctico ya que hay nueve niños del grupo A en quienes se encontró volumen de cierre, es decir, si aceptamos que un niño sano no debe tener volumen de cierre, estos nueve asmáticos tanto clínica como espirométricamente resultaron normales y la presencia de volumen de cierre representaría el único dato funcional anor-

REFERENCIAS

1. Wanner A: Continuous measurement of respiratory resistance in asthmatic children. *Respiration*, 34: 61, 1977.
2. Muñoz-Bojalil BR, Rodríguez RD, Díaz MGS y col: Pruebas funcionales respiratorias en niños con broncoespasmo. Estudio horizontal. *Rev Med IMSS (Méx)*, 16: 183, 1977.
3. Zapletal A: Pulmonary mechanics in asthma and cystic fibrosis. *Pediatrics*, 48: 64, 1971.
4. Hogg JC, Machlem PT, Thurlbeck WM: Site and nature of airways obstruction in chronic obstructive lung disease. *New Eng J Med*, 278: 1355, 1968.
5. Macklem PT: Obstruction in small airways. A challenge to medicine. *Am J Med*, 52: 721, 1972.
6. Rodarte JR y Hyatt RE: New test for the detection of chronic obstructive pulmonary disease. *Chest* 72: 1977.
7. Mansell A, Bryan Ch y Levison H: Airways closure in children. *J Appl Physiol*, 33: 711, 1972.
8. Mc Carthy D y Milic-Emili J: Closing volumen in asymptomatic asthma. *Am Rev Resp Dis*, 107: 559, 1973.
9. Miller WF, Johnson RL y Wu W: Relationships between maximal breathing capacity and timed expiratory capacities. *J. Appl Physiol*, 14: 510, 1959.
10. Rodríguez RD, Perea SRA y Carbajal SF: Determinación del volumen crítico de cierre en las vías periféricas a través de la curva flujo-volumen. *Neumol Cir Tórax Méx*, 38: 127, 1977.

CARNEY M y RAVIN CE: *Intercostal Artery Laceration During Thoracocentesis. Increased Risk in Elderly Patients.* Chest 75: 520, 1979.

Dos enfermos de 75 y 88 años tuvieron laceración de arteria intercostal durante la práctica de toracocentesis. Por medio de aortografía torácica se demuestra el aumento de la tortuosidad de estas arterias con el paso de los años, lo que disminuye el espacio adecuado para la punción. En los ancianos es muy importante una técnica meticulosa para la punción pleural, inmediatamente por encima del borde costal.

ALFA 1-ANTITRIPSINA

ESTANISLAO C. STANISLAWSKI*

RESUMEN

El presente trabajo tiene por objeto revisar los conceptos actuales sobre alfa-1-antitripsina (A1AT) tales como su control genético, estructura y mecanismo de acción; tipos de alelos, niveles séricos de A1AT, así como su significado clínico y posibles complicaciones. Se hace referencia a por qué los individuos que tienen deficiencia de A1AT desarrollan enfisema y se concluye mencionando que esta enfermedad genética constituye la única pista para explicar algunos casos de enfisema pulmonar y que tal vez sirva para entender otras formas de enfisema, al igual

que si se demuestra que existen algunos mecanismos bioquímicos comunes, será posible que la misma terapia sea efectiva en la prevención de ambos tipos de enfisema.

SUMMARY

This paper reviews present concepts regarding Alpha-1-antitrypsin: genetic control, structure, etc. The clinical significance and implications of its deficiency are discussed, as well as the pathogenesis of the lung lesion; this genetic disease represents the only clue to explain some cases of pulmonary emphysema.

LAS ALFA-GLOBULINAS séricas del humano contienen varios inhibidores de proteasas,¹ tales como la carboxipeptidasa B que actúa inhibiendo a las cininas generadas por la calicreína² y a las anafilotoxinas, producto de la activación del tercero y quinto componentes del complemento.³ Un segundo inhibidor sérico es aquel que actúa sobre los agentes qui-

miotácticos con acción sobre neutrófilos y macrófagos.⁴ La alfa-1-antitripsina (A1AT) es un inhibidor sérico que actúa tanto sobre la tripsina como sobre otras enzimas proteolíticas tales como las de las bacterias,⁵ las proteasas neutras y elastasas de los neutrófilos,⁶⁻⁸ la elastasa pancreática,¹ la colagenasa de la piel⁹ y la plasmina y trombina.^{8,10}

La biosíntesis de estos inhibidores de proteasas se encuentra bajo control genético, siendo el de la A1AT el mejor

* Jefe del Servicio de Patología del Hospital de Cardiología y Neumología del Centro Médico Nacional, IMSS.

conocido en el momento actual. El tipo de ALAT se encuentra determinado por un par de alelos codominantes, conocidos como Pi (inhibidor de proteasas). El tipo de Pi se obtiene mediante inmunoelectroforesis cruzada¹¹ que consiste en practicar primero una electroforesis en una dirección en almidón-gel a un pH de 5.0 y luego una electroforesis en ángulo recto con la primera en agarosa-gel que contenga anticuerpos anti-ALAT. Esto produce una serie de picos que dan un patrón electroforético característico conocido como M, S o Z. Los individuos pueden ser homo o heterocigotos al alelo y por ello son MM, SS, ZZ o MS, MZ, SZ, etc.; hasta 1970 se habían descrito 11 diferentes pares de alelos.¹¹ El fenotipo MM produce 6 picos, el SS cinco y el ZZ cuatro. Esta situación es en cierta forma similar a lo que ocurre con la biosíntesis de hemoglobina donde existen varias formas de hemoglobina, la mayoría con actividad funcional y sólo algunas con comportamiento patológico. En el caso de la ALAT, el alelo normal es Pi M y el tipo de Pi normal es el homocigoto MM. El 15 por ciento de los individuos con Pi tipo MZ tienen niveles normales de ALAT y el 85 por ciento restante tienen niveles bajos; el 60 a 80 por ciento de los individuos con Pi tipo MS tienen niveles normales de ALAT y el 20 a 40 por ciento restante tiene niveles bajos. Los individuos con Pi tipo SS y SZ poseen niveles intermedios de ALAT (60 por ciento de los niveles normales) y los individuos con Pi tipo ZZ y MZ poseen los niveles más bajos de ALAT (30 por ciento de los niveles normales). Todos los individuos que poseen niveles inferiores a lo normal de ALAT se dice que

tienen "deficiencia de ALAT". Debido a que esta enzima aparece en los procesos inflamatorios agudos, es posible encontrar niveles elevados de ella durante infecciones, cáncer, embarazo, estado postoperatorio o después de la administración de estrógenos.¹²⁻¹⁵

Se ha estudiado en algunos países la frecuencia de estos alelos; Pi M ha sido la más estudiada, seguida por Pi Z y Pi S. La variante alélica más común en España y Portugal es Pi S con frecuencias de 0.1124 y 0.1410, respectivamente.¹⁶ La variante alélica más común en los países escandinavos y en los norteamericanos de extracción noreuropea es Pi Z con una frecuencia de 0.023.¹⁶ En Inglaterra nace un bebé con Pi ZZ por cada 5,000 partos,¹⁷ mientras que en Suecia esto acontece en uno de cada 1,000 partos.¹⁸ La variante heterocigota más frecuente es Pi MZ que alcanza una frecuencia del 3 por ciento en la población inglesa, 4.7 por ciento en la población sueca y 5 al 9 por ciento en la población norteamericana de extracción noreuropea.¹⁹

La ALAT es una glicoproteína que se encuentra bajo el control de 2 tipos de genes.²⁰

Un tipo determina la secuencia primaria de aminoácidos de la cadena polipeptídica, mientras que el otro tipo controla la estructura de las cadenas laterales formadas por heterosacáridos, al codificar las enzimas que actúan como transferasas de azúcares de especificidad variable. Recientemente se han descrito diferencias estructurales entre la glicoproteína M y la glicoproteína Z, tales como la sustitución de una lisina de la glicoproteína M por un ácido glutámico en la

glicoproteína Z y de un ácido glutámico de la glicoproteína M por una glutamina en la glicoproteína Z.²¹ La primera sustitución parece corresponder a una mutación puntiforme del código genético, mientras que la segunda sustitución parece ser post-traducción. Estudios adicionales indican que la glicoproteína Z posee una o más cadenas laterales de polisacáridos que no terminan en ácido siálico, mientras que en la glicoproteína M todas las cadenas laterales terminan en ácido siálico.

Aunque aún no se conocen las causas del enfisema pulmonar, en el momento actual se acepta de manera uniforme que el enfisema panlobulillar se asocia, en un reducido número de casos, a "deficiencia de alfa 1-antitripsina". No existe duda alguna de que el Pi tipo ZZ es el que tiene mayor susceptibilidad para desarrollar este tipo de enfisema, aun cuando no todos los individuos con Pi ZZ desarrollan enfisema; se ha estimado que sólo el 50 al 60 por ciento de ellos lo hacen. La excepción se presenta en aquellos que no fuman o que pertenecen al sexo femenino. Puesto que el enfisema es muy común y el Pi ZZ es poco común, esto dá como resultado que sólo una pequeña parte de los pacientes que tienen enfisema son Pi tipo ZZ; aunque del uno al 18 por ciento de los pacientes con enfisema clínicamente severo son Pi tipo ZZ.²²⁻²³

El cuadro clínico del paciente con enfisema panlobulillar asociado a Pi ZZ tiene algunas características particulares. Lo más notable es su inicio a una edad temprana; característicamente se inicia en la cuarta década²⁶ y llega al médico cuando tiene un promedio de 45 años de

edad,³⁰ comparado con los 57 años para el promedio de los pacientes con enfisema por otras causas. La disnea precede la aparición de la tos crónica y en el 25 al 30 por ciento de los pacientes ésta jamás aparece. La relación hombre-mujer es de 6:4. Habitualmente tiene cuadro enfisematoso (soplador rosado) y no bronquítico (pletórico cianótico). Puede presentar episodios repetidos de hemoptisis, lo que simula una hemorragia pulmonar idiopática. El tiempo medio de duración de los síntomas antes de llegar a la muerte es de 16 años cuando presenta un cuadro eminentemente enfisematoso y 21 años cuando cursa con un cuadro predominantemente bronquítico, muy similar al tiempo de duración de los síntomas en los enfisematosos y bronquíticos por otras causas. Radiográficamente, posean daño bilateral simétrico, con predominio en las bases³¹⁻³³ y puede haber redistribución vascular hacia los vértices, por vasoespasma en las bases.³⁴ Esta imagen radiográfica en un paciente menor de 40 años es considerada como diagnóstica.

Se ha observado que en menos del 10 por ciento de los individuos que son Pi ZZ puede haber hepatitis neonatal de células gigantes o intolerancia a la glucosa; el 20 al 30 por ciento pueden desarrollar cirrosis en su juventud, antes de que presente el enfisema y 10 al 20 por ciento pueden cursar asintomáticos.^{35, 36} Curiosamente, algunos pacientes con cirrosis poseen pruebas funcionales hepáticas normales.³⁷ El estudio histológico del hígado de los individuos Pi ZZ, con o sin cirrosis, muestra la presencia de inclusiones dentro del citoplasma de los hepatocitos.^{38, 39} Estas inclusiones, aunque cá-

racterísticas del defecto, no son patognómicas y se las observa como estructuras globulares de 1 a 7 micras, lisas y eosinófilas que se tiñen intensamente con el ácido peryódico de Schiff. Con microscopía electrónica se las observa granulares, moderadamente electrodensas dentro del sistema retículo endoplásmico rugoso; los estudios de inmunofluorescencia revelan que corresponden a AIAT. Estos hallazgos morfológicos parecen indicar que la deficiencia de AIAT se debe no tanto a defecto de síntesis como a defecto de secreción por parte de los hepatocitos. Estas inclusiones no sólo aparecen en los individuos homocigotos con deficiencia de AIAT (Pi SS y ZZ), sino también en todos los heterocigotos con este defecto (Pi MS, MZ, SZ, etc.^{30, 40}.

La situación de los individuos con Pi tipo MZ aún no es clara.^{24, 41-43} Algunos autores piensan que tienen una mayor tendencia que la población normal a desarrollar un cuadro clínico de enfisema,^{30, 44} mientras que otros han encontrado tienen gran tendencia a presentar un cuadro de tipo bronquítico.⁴⁵ Algunos estudios parecen indicar que los individuos con Pi MZ cursan con obstrucción de las vías aéreas sólo si son fumadores.^{30, 42, 46}

Los individuos homocigotos con Pi SS y heterocigotos con Pi SZ parecen tener una cierta tendencia a desarrollar enfisema, aunque son muy pocos los casos estudiados. La situación de Pi tipo MS, el fenotipo más común después del MZ, es aún desconocida.

Todas las enzimas que inhibe la AIAT: tripsina, quimiotripsina, colagenasa, plasmina y elastasa¹ son proteasas que rompen uniones peptídicas. La quimiotripsina

hidroiliza a los péptidos y amidas de aminoácidos aromáticos al igual que sus ésteres y cataliza la transferencia del grupo aromático acyl a los aceptadores del grupo acyl que no son agua, como amonio, ciertos aminoácidos y ciertos alcoholes; por lo que la quimiotripsina no se considera como una simple peptidasa, sino como una transferasa hidrofóbica de grupos acyl. Su sitio activo tiene dos zonas específicas y separadas, una (la zona hidrofóbica) se une al substrato a nivel de su grupo hidrofóbico y la otra realiza la reacción catalítica a nivel del grupo carboxilo⁴⁷ y es precisamente en este sitio donde actúa la AIAT inhibiendo a la quimiotripsina.

La tripsina hidroliza todas las uniones peptídicas de la proteína sustrato donde los grupos carbonilos procedan de la arginina y la lisina y es precisamente sobre este punto donde actúa la AIAT inhibiendo a la tripsina.⁴⁸ La elastasa hidroliza las uniones con alanina, glicina o leucina, sitio que inhibe la AIAT.

Diversos estudios con enzimas vegetales como la papaína, bromelaína, bromelina y ficina,^{49, 50} enzimas bacterianas como la alcalasa, maxatasa, termolisina, brinasa y pronasa^{48, 51} y enzimas humanas procedentes del páncreas⁵² leucocitos polimorfonucleares^{53, 54} y macrófagos alveolares,⁵⁵ son capaces de inducir enfisema experimental. Todas estas enzimas poseen en común el hecho de ser proteolíticas con acción sobre la elastina, la colágena, la membrana basal y diversos elementos celulares.¹

Si el enfisema es el resultado de la digestión del tejido elástico del pulmón por acción de enzimas proteolíticas, ¿de dónde provienen dichas enzimas? Algunos

autores han provocado destrucción alveolar al depositar enzimas proteolíticas del lado aéreo del alvéolo,⁵⁴ mientras que otros lo han logrado al instilar enzimas por el lado vascular de la pared alveolar.⁵⁵ Si las enzimas provienen del lado aéreo, sus posibles orígenes serán bacterias, hongos y enzimas de los neutrófilos presentes en el esputo purulento,⁵⁴ se ha demostrado que las enzimas presentes en el esputo purulento son inhibidas por AIAT.^{56, 57} La instilación traqueal de enzimas procedentes de neutrófilos, monocitos o macrófagos alveolares caninos, al igual que neutrófilos de conejo, a pulmones de perro, provocan lesiones similares al enfisema.⁵⁸ Estos experimentos sugieren la posibilidad de que uno o más de estos tipos de células puedan ocasionar enfisema cuando su contenido enzimático sea excesivo o cuando haya deficiencia del inhibidor de esta(s) enzima(s).

Se ha especulado sobre el tipo de enzima responsable del enfisema en la deficiencia de AIAT. Las células que se ha pensado pueden participar en el proceso son los neutrófilos y los macrófagos alveolares. Los neutrófilos son ricos en enzimas capaces de degradar la membrana basal vascular alveolar,⁵⁹ tales como la elastasa⁶⁰ y la colagenasa,⁶¹ que son inhibidas por la AIAT.⁶²⁻⁶⁴ La inyección repetida de endotoxinas a *Maccacus rhesus* da como resultado el acúmulo de neutrófilo en los pulmones y un daño pulmonar similar al del enfisema.

El macrófago alveolar es la otra célula capaz de liberar enzimas degradadoras del tejido pulmonar. El macrófago alveolar posee elastasas que no son inhibidas por la AIAT⁶⁵ y catepsinas ácidas que sí lo son.⁶⁶ Por otro lado, los macrófagos ins-

tilados por vía traqueal a pulmones de ratones provocan daño similar al enfisema.⁶⁷ Recientemente se ha demostrado que en los individuos normales los macrófagos alveolares poseen AIAT, mientras que cuando existe deficiencia sérica de AIAT también la hay en los macrófagos alveolares.⁶⁶

Estudios recientes han indicado que el tabaquismo incrementa el número de macrófagos presentes en los alvéolos,⁶⁸⁻⁷⁰ a más de que aumenta su concentración de enzimas proteolíticas tales como fosfatasa ácida, catepsina y beta-glucoronidasa.⁷¹ Estas observaciones permiten suponer que si los macrófagos son la fuente de enzimas capaces de degradar las paredes alveolares de los fumadores, entonces un mecanismo bioquímico similar podrá ser el responsable de provocar enfisema en el fumador y en el que tiene deficiencia de AIAT. Si esto se demuestra que es así, pronto se podría producir un tratamiento para ambos tipos de enfisema.

REFERENCIAS

1. Stanislawski EC: Mecanismos de daño y reparación pulmonar. En: *Memorias del V Aniversario del Hospital de Enfermedades del Tórax*, Centro Médico Nacional, IMSS, México DF, 1976. Pág 337.
2. Erdős E y Yang HYT: Kininasas. En: *Bradykinin, Kallidin and Kallikrein. Handbook of Experimental Pharmacology*. EG Erdos. Ed Springer Publishing Co Inc New York, 1970. Pág 289.
3. Muller-Eberhard HJ, Bokisch VA y Budzko DB: Studies of human anaphylotoxins and their physiological control mechanism. En: *Immunopathology, VIth International Symposium (Grindelwald)*. PA Miescher. Ed Grune and Stratton Inc, New York, 1970. Pág 191.
4. Berenberg JL y Ward PA: The chemotactic factor inactivator in normal human serum. *J Clin Invest*. En prensa.
5. Talamo RC: The alfa 1-antitrypsin in man. *J Allerg Clin Immunol*, 48: 240, 1971.
6. Kueppers F y Bearn AC: A possible ex-

- perimental approach to the association of hereditary alfa 1-antitrypsin deficiency and pulmonary emphysema. *Proc Soc Exp Biol Med*, 121: 1207, 1966.
7. Janoff A: Mediators of tissue damage in leucocyte lysosomes. X. Further studies on human granulocyte elastase. *Lab Invest*, 22: 228, 1970.
 8. Lieberman J: Digestion of antitrypsin-deficient lung by leukoproteases. En: Pulmonary emphysema and proteolysis. C Mittman, Ed Academic Press, Inc New York, 1972. Pág 189.
 9. Eisen AZ, Block KJ y Sakai T: Inhibition of human skin collagenase by human serum. *J Lab Clin Med*, 75: 458, 1970.
 10. Gans H y Tan BH: Alfa 1-antitrypsin, an inhibitor for thrombin and plasmin. *Clin Chim Acta*, 17: 111, 1967.
 11. Fagerhol MK y Gedde-Dahl T: Genetics of the Pi serum types. Family studies of the inherited variants of serum alfa 1-antitrypsin. *Hum Hered* 19: 354, 1969.
 12. Jacobsson K: Studies on trypsin and plasmin inhibitors in human blood serum. *Scand J Clin Lab Invest*, 7 (supp 14): 55-102, 1955.
 13. Faarvang, HJ y Lauritsen, OS: Relationship between serum concentration and urinary output of trypsin inhibitor after cortisone administration. *Scand J Clin Lab Invest*, 15: 483-490, 1963.
 14. Clark DGC, Clifton EE y Newton BL: Antiproteolytic activity of human serum with particular reference to its changes and considerations of its use for detection of malignant neoplasia. *Proc Soc Exp Biol (NY)*, 69: 276-279, 1948.
 15. Schumacher GF y Pearl MJ: Alpha-antitrypsin in cervical mucus. *Fertil and Steril*, 19: 91-99, 1968.
 16. Fagerhoi MK y Tenfjord OW: Serum Pi types in some European, American, Asian and African populations. *Acta Path Microbiol Scand*, 72: 601-608, 1968.
 17. Cook PJJ: Genetic aspects of alpha-1-antitrypsin. *Thorax*, 26: 488, 1971.
 18. Laurell CB y Sveger T: Mass screening for alpha-1-antitrypsin deficiency in newborns. En: Fundamental Problems of Cystic Fibrosis and Related Diseases. Mangos JA y Talamo RC, eds. Stratton Intercontinental Medical Book Corporation, New York and London, 1973, pp 269-272.
 19. Eriksson S: Studies in α_1 -antitrypsin deficiency. *Acta Med Scand*, 177 (supp 432): 1-85, 1965.
 20. Gibbon RA: Physio-chemical methods for the determination of the purity, molecular size and shape of glycoproteins. En: Glycoproteins. A Gottschalk, Ed New York. Elsevier Publishing Co, 1972. Pág 36.
 21. Cohen AB: Interrelationships between the human alveolar macrophage and alpha 1-antitrypsin. *J Clin Invest*, 52: 2793, 1973.
 22. Kueppers F, Briscoe WA y Bearn AG: Hereditary deficiency of serum alpha-1-antitrypsin. *Science*, 146: 1678-1679, 1964.
 23. Thomas GO y Jones MG: Alpha-1-antitrypsin deficiency and pulmonary emphysema. *Thorax*, 26: 488, 1971.
 24. Lieberman J: Heterozygous and homozygous α_1 -antitrypsin deficiency in patients with pulmonary emphysema. *New Engl J Med*, 281: 279-284, 1969.
 25. Briscoe, WA, Kueppers F et al: A case of inherited deficiency of serum α_1 -antitrypsin associated with pulmonary emphysema. *Amer Rev Resp Dis*, 94: 529-539, 1966.
 26. Jones MC y Thomas GO: Alpha-1-antitrypsin deficiency and pulmonary emphysema. *Thorax*, 26: 652-662, 1971.
 27. Tarkoff, MP, Kueppers F y Miller WF: Pulmonary emphysema and α_1 -antitrypsin deficiency. *Amer J Med*, 45: 220-228, 1968.
 28. Hepper NG, Black LF et al: The prevalence of α_1 -antitrypsin deficiency in selected groups of patients with chronic obstructive lung disease. *Mayo Clin Proc*, 44: 697-710, 1969.
 29. Pedersen JT, Weeke B y Georg J: Lung disease and α_1 -antitrypsin deficiency. *Dan Med Bull*, 16: 283-288, 1969.
 30. Lieberman J: Alpha₁-antitrypsin deficiency. *Med Clin North Amer*, 57: 691-706, 1973.
 31. Jones MC y Thomas GO: Alpha antitrypsin deficiency and pulmonary emphysema. *Thorax*, 26: 562-662, 1971.
 32. Bell, RS: The radiologic manifestations of α_1 -antitrypsin deficiency. An important recognizable pattern of chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *Radiology*, 95: 19-24, 1970.
 33. Rosen RA, Dalinka MK et al: The roentgenographic findings in α_1 -antitrypsin deficiency (AAD). *Radiology*, 95: 25-28, 1970.
 34. Stein PD, Leu JD et al: Pathophysiology of the pulmonary circulation in emphysema associated with α_1 -antitrypsin deficiency. *Circulation*, 43: 227-239, 1971.
 35. Sharp HL, Bridges RA et al: Cirrhosis associated with α_1 -antitrypsin deficiency.

- A previously unrecognized inherited disorder. *J Lab Clin Med*, 73: 934-939, 1969.
36. Gans H, Sharp HL y Tan BH: Antiprotease deficiency and familial infantile liver cirrhosis. *Surg Gynecol Obstet*, 129: 289-299, 1969.
 37. Gherardi GJ: Alpha-1-antitrypsin deficiency and its effect on the liver. *Human Path*, 2: 173-175, 1971.
 38. Sharp HL: Alpha-1-antitrypsin deficiency. *Hosp. Pract May*, 83-96, 1971.
 39. Lieberman J, Mittman C y Gordon HW: Alpha-1-antitrypsin in the livers of patients with emphysema. *Science*, 175: 63-65, 1972.
 40. Gordon HW: To the Editors. *Human Path*, 2: 463, 1971.
 41. Larson RK, Barman ML et al: Genetic and environmental determinants of chronic obstructive pulmonary disease. *Ann Intern Med*, 72: 627-632, 1970.
 42. Mittman C, Lieberman J et al: Smoking and chronic obstructive lung disease in α_1 -antitrypsin deficiency. *Chest*, 60: 214-221, 1971.
 43. Stevens PM, Hnilica VS y Johnson PC: Pathophysiology of hereditary emphysema. *Ann Intern Med*, 74: 672-680, 1971.
 44. Lieberman J, Giadulis J et al: Identification and characteristics of the common α_1 -antitrypsin phenotypes. *Chest*, 62: 557-564, 1972.
 45. Falk CA, Siskind GW y Smith JP: Chronic obstructive pulmonary disease: A subgroup of patients identified by serum α_1 -antitrypsin and immunoglobulin concentrations. *Amer Rev. Resp Dis*, 103: 18-25, 1971.
 46. Fallat R, Powell M et al: Chronic obstructive pulmonary disease with intermediate α_1 -antitrypsin deficiency. *Chest*, 59 (supp.) 208-228, 1971.
 47. Lehninger AL: Enzymes: Mechanism, structure, and regulation. Chap 9. En: *Biochemistry*. Worth Publishers, Inc New York, 1972. pág 171.
 48. Ibid, pág 434.
 49. Goldring JP, Park SS, Greenberg L y Ratner IM: Secuential anatomic changes in lungs exposed to papain and other proteolytic enzymes. En: *Pulmonary Emphysema and Proteolysis*. C Mittman, Ed. Academic Press, New York, 389, 1972.
 50. Mandl I, Keller S, Hosannah Y, y Blackwood CE: Induction and Prevention of Experimental Emphysema. En: *Pulmonary Emphysema and Proteolysis*. C Mittman, Ed Academic Press, New York, 439, 1972.
 51. Blackwood CE, Hosannah Y y Perman E: Experimental emphysema in rats: elastolytic titer of inducing enzyme as determinant of response. *Proc Soc Exp Biol Med*, 144: 450, 1973.
 52. Kaplan PD, Kuhn C y Pierce JA: The induction of emphysema with elastase. I. The evolution of the lesion and influence of serum. *J Lab Clin Med*, 82: 349, 1973.
 53. Mass B, Ikeda T y Marco V: Experimental emphysema in dogs: induction by leucocyte homogenates. *Fed Proc* 30: 293, 1971.
 54. Weinbaum G, Marco V, Ikeda T, Mass B, Meranze D y Kimbel P: Enzymatic production of experimental emphysema in the dog. Route of exposure. *Am Rev Respir Dis*, 109: 351-357, 1974.
 55. Blackwood CE, Hosannah Y, Perman E, Keller S y Mandl I: Experimental emphysema in rats: Elastolytic titer of inducing enzyme as determinant of the response. *Proc Soc Exp Biol Med*, 144: 450-454, 1973.
 56. Lieberman J: Involvement of leukocytic proteases in emphysema and antitrypsin deficiency. *Arch Environ Health*, 27: 196-100, 1973.
 57. Lieberman J y Kaneshiro W: Inhibition of leukocytic elastase from purulent sputum by alpha antitrypsin. *J Lab Clin Med*, 80: 88-101, 1972.
 58. Mass B, Ikeda T, Meranze D, Weinbaum G y Kimbel P: Induction of experimental emphysema. *Am Rev Respir Dis*, 106: 384, 1972.
 59. Janoff A y Zeligs D: Vascular injury and lysis of basement membrane *in vitro* by neutral protease of human leukocytes. *Science*, 161: 702-704, 1968.
 60. Janoff, A: Inhibition of human granulocyte elastase by serum α_1 -antitrypsin. *Am Rev Respir Dis*, 105: 121, 1972.
 61. Ohlsson K: Leukocyte collagenases and elastase and their inhibitors. En: *Fundamental Problems of Cystic Fibrosis and Related Diseases*. Editado por JA Mangos y RC Talamo. Nueva York, Intercontinental Medical Book Corporation, 1973, pp 173-181.
 62. Green NM y Work E: Pancreatic trypsin inhibitor: reaction with trypsin. *Biochem J*, 54: 347-352, 1953.
 63. Herman G y Miescher PA: Differentiation of leukocytic fibrinolytic enzymes from plasmin by the use of plasminic proteolytic inhibitors. *Int Arch Allerg Appl Immunol*, 27: 346-354, 1965.
 64. Ohlsson K: Leukocyte collagenases and elastase and their inhibitors. En: *Fundamental Problems of Cystic Fibrosis and Related Diseases*. Editado por JA Mangos

- y RC Talamo. Nueva York, Intercontinental Medical Book Corporation, 1973, pp 173-181.
65. Rosenberg R, Sandhaus R y Janoff A: Further studies of human alveolar macrophage alanine-P-nitrophenyl esterase. Evidence of resistance to endogenous antiproteases. *Am Rev Respir Dis*, 106: 114-116, 1972.
66. Cohen AB: Interrelationships between the human alveolar macrophage and α_1 -antitrypsin. *J Clin Invest*, 52: 2793-2799, 1973.
67. Janoff A: Anatomic emphysema produced in mice by lysosome-containing fractions from human alveolar macrophages. *Fed Proc*, 31: 254, 1972.
68. Pratt SA, Finley N, Smith MH y Ladman A: A comparison of alveolar macrophages and pulmonary surfactant (?) obtained from the lungs of human smokers and nonsmokers by endobronchial lavage. *Anat Rec*, 163: 497-508, 1969.
69. Harris J, Swenson E y Johnson J: III. Human alveolar macrophages: Comparison of phagocytic ability, glucose utilization, and ultrastructure in smokers and nonsmokers. *J Clin Invest*, 49: 2086-98, 1970.
70. Cohen AB: The human alveolar macrophage: Isolation, cultivation in vitro, and studies of morphologic and functional characteristics in health and disease. Ph D Thesis, University of California, San Francisco, 1971.
71. Martin R: Altered morphology and increased acid hydrolase content of pulmonary macrophages from cigarette smokers. *Am Rev Respir Dis*, 107: 691-601, 1973.

ALGUNAS ALTERACIONES DE LA FISIOLÓGIA RESPIRATORIA POR CONSUMO DE CANNABIS

FAVIO GERARDO RICO MÉNDEZ,* RAÚL JIMÉNEZ NAVARRO**
Y MA. DE LOURDES LUNA MELÓN***

EL USO DE LA MARIHUANA (*Cannabis sativa* L.) entre los jóvenes es cada vez mayor, creando problemas que podrían ser designados como de salud pública.

La Organización Mundial de la Salud la clasifica dentro del quinto grupo de los psicotrópicos, el de los psicodislépticos, y es la marihuana uno de los exponentes principales de este grupo, no sólo por el mayor número de personas que hacen uso de ella, sino también por las implicaciones legales a que da lugar.

El incremento tan importante del uso de la marihuana en nuestro país, y en otras partes del orbe, da como resultado que diferentes investigadores se aboquen al estudio de sus acciones farmacológicas, a la determinación de sus características botánicas y a la síntesis de su principio activo por lo que a la fecha se conocen sus características organolépticas, su metabolismo a nivel del cuerpo humano, o

en animales de experimentación, y sus implicaciones fisiopatológicas.

Desde hace mucho tiempo, se conocen los efectos en el sistema nervioso central, que incluyen alucinaciones, ansiedad, euforia, animosidad, etc.; ya en 1842 O'Shaughnessy encontró efecto terapéutico "en las convulsiones infantiles, hidrofobia y trismus"; en el siglo XIX se mencionó que producía efectos terapéuticos en estados espásticos y convulsiones¹ y recientemente Comroe² describió efecto anticonvulsionante en cuadros de epilepsia tipo gran mal. Se llegó a pensar que la marihuana producía daño cerebral, lo cual no ha sido demostrado incluso por estudios de tomografía computarizada.⁴

Se sabe que el delta 9 tetrahidrocannabinol es el responsable de los efectos psicomiméticos en el hombre. Su identificación se efectúa por diferentes métodos⁵ que pueden ir desde pruebas con desarrollo de color hasta cromatografía en fase gaseosa.

La acción del tetrahidrocannabinol como responsable de los efectos de la marihuana ha sido puesta en duda, pues Harris Isbell, encontró un isómero llamado delta

* Instituto Nacional de Enfermedades Pulmonares, Académico de Número. Academia Mexicana de Criminalística.

** Coordinador del Área de Criminalística, Instituto Nacional de Ciencias Penales. Académico Fundador. Academia Mexicana de Criminalística.

*** Instituto Nacional de Enfermedades Pulmonares.

9 transtetrahidrocanabino] con actividad parecida la del delta 9 tetrahidrocanabinol (THC);⁶ Mechoulam identificó al delta 9 THC como el principal componente activo de la marihuana y del hashish.^{7, 8}

En estudios efectuados en el Departamento de Farmacología de la Universidad de Helsinki por Beng T Ho⁹ con ratas expuestas al humo de la marihuana, y detección por espectrofotómetro de centelleo líquido, 20 minutos después de su administración, mostraron alta concentración del componente activo de la Cannabis sativa en pulmón, glándulas salivales, vejiga, etc. El alta concentración en los pulmones se debió probablemente a la manera de administrar el compuesto; de cualquier forma, la retención del delta 9 THC fue todavía alta a las veinticuatro horas; el séptimo día se encontraron aún concentraciones altas y semejantes en el cerebro, pulmón e hígado.

Se han efectuado estudios en pequeños grupos de voluntarios por vía oral, inhalatoria y parenteral. La vida media del THC varía en relación a si son fumadores crónicos o no, ya que se ha demostrado que en los primeros se acumula en todos los tejidos y esto explicaría la tolerancia reversible. Posiblemente un grado crítico de saturación de los tejidos se logra antes de que alcancen los niveles críticos efectivos del delta 9 THC. Por otro lado, períodos largos de administración de marihuana pueden inducir la producción de enzimas, las cuales transforman la droga a un metabolito activo del delta 9 THC.¹⁰ Pudiera ser también a efectos acumulativos de la administración repetida o aumento de la sensibilidad del receptor al delta 9 THC, o a sus meta-

bolitos, o a una respuesta aprendida a los efectos del delta 9 THC.

Asimismo, cantidades considerables de metabolitos del delta 9 THC, incluyendo el 11-OH-THC, se presentan aproximadamente a los diez minutos de la administración de la droga.

Estos estudios se han efectuado con material marcado con Carbono 14 (C_{14}), y han mostrado un decremento inicial de los niveles del delta 9 THC en el plasma por redistribución del compartimiento intravascular al intracelular; la radioactividad en la orina de los fumadores difiere considerablemente de los no fumadores; en los primeros, más del treinta por ciento fue excretada durante la primera semana, y un veintidós por ciento de los segundos. En ambos, la mayor parte de la radioactividad fue recobrada en los dos primeros días. En los fumadores crónicos cerca del cuarenta por ciento fue recobrada en heces durante el período de siete días de colección; el hecho de que la radioactividad en los primeros días no se haya recobrado en las heces es tal vez debido a que los compuestos fueron excretados en la bilis, y el paso a través del tracto gastrointestinal demoró la excreción. La lenta declinación del delta 9 THC en el plasma y la radioactividad total probablemente representa una retención y eliminación lenta de los compartimentos; debido a que el delta 9 THC es un compuesto no polar, se puede acumular en las grasas y en tejidos como el pulmón, que tiene una afinidad especial por la droga. Si realmente el delta 9 THC está destinado a acumularse en el pulmón, entonces es más significativo en el hombre, debido a que la inhalación es la ruta usual de administración.¹⁰⁻¹⁸

Los efectos que produce la marihuana en el árbol traqueobronquial son muy variados, puede ir desde cuadros bronquíticos de repetición¹⁴ como ha sido mencionado por Waldaman, quien no encontró otra explicación razonable a un cuadro túsígeno rebelde reportado por un paciente que ocasionalmente fumaban marihuana; el estudio broncoscópico sólo mostró hiperemia; el cuadro fue probablemente consecutivo a la inhalación de humo de marihuana quedando la duda de qué papel desempeñaban los materiales y partículas suspendidas. A este respecto existen varias conjeturas; Chusid menciona que la marihuana puede ser un vehículo de producción de aspergilosis pulmonar en individuos susceptibles, dando como resultado un cuadro de alveolitis progresiva.¹⁵

Beaconsfield ha mencionado que el delta 9 THC puede producir un aumento del flujo sanguíneo periférico, lo que explica la rubicundez de muchos farmacodependientes; paralelamente se presenta un cuadro de taquicardia, manifestaciones que ceden tras la administración de medicamentos con acción bloqueadora beta adrenérgica, lo que hace suponer que la marihuana tiene un efecto de este tipo con implicaciones clínicas importantes ya que en usuarios de marihuana que han sufrido accidentes, la administración de atropina o epinefrina pueden prolongar en forma importante la taquicardia, por lo cual es prudente determinar en caso de cirugía si el sujeto está o no intoxicado.¹⁶

Vachus usó 5.8 mg. de delta 9 THC y fue incapaz de demostrar efectos depresivos de la marihuana sobre la mecánica

respiratoria, pero Weldon sí encontró efecto depresivo respiratorio con 29 mg. con aumento del espacio muerto fisiológico y transporte de la curva de respuesta respiratoria a la derecha.¹⁷

Tashkin señaló un ligero incremento del espacio muerto fisiológico (treinta y tres por ciento) en tres pacientes. Weldon menciona que si hubiera¹⁷ un incremento en el espacio muerto fisiológico se podría reducir al mínimo el efecto depresivo de la droga; ésto es importante porque la fuerza explica la desviación a la izquierda.

Probablemente uno de los efectos más importantes y una de las posibles aplicaciones terapéuticas es la broncodilatación, la cual ha sido estudiada en forma muy extensa por Tashkin¹⁸ y Vachos.¹⁹ Estos estudios se han efectuado en sanos y asmáticos, y se demostró un incremento en la conductancia específica de las vías aéreas durante las primeras dos horas, efecto que se redujo en las vías centrales de la primera a la cuarta hora; la diferencia de los resultados obtenidos en estudios por pletismografía tuvieron valor estadístico significativo. Posteriormente hay broncoconstricción asociada con tos y molestias respiratorias consecutivas a irritación local; se concluyó que era insegura como arma terapéutica.

En fumadores crónicos se ha observado aumento de la resistencia de las vías aéreas específicas entre los cuarenta y cinco y los cincuenta y nueve días, así como también disminución de la velocidad del flujo medio espiratorio en el primer segundo y de la espiración máxima; a éstos se les consideran efectos subagudos en fumadores crónicos de marihuana.¹⁸⁻²⁴

Probablemente uno de los efectos más importantes del delta 9 THC sea a nivel del macrófago alveolar, pues existe depresión de la actividad bactericida del macrófago alveolar y de su capacidad citotóxica, sin diferencia con la producida por el cigarro.²⁵

Todavía existen muchas dudas en relación a la marihuana y su solución es de interés capital, como por ejemplo: ¿Cuál es la enzima que transforma a nivel pulmonar la marihuana? ¿Por qué no persiste el efecto broncodilatador? Si se transforma, el delta 9 THC en 11-OH-THC como se cree a nivel pulmonar... ¿Cómo actúa este último? ¿Por qué mecanismos hay redistribución del espacio intravascular al intracelular? ¿La marihuana por ser beta-adrenérgico igual que el cigarro podrá originar los problemas que son producidos por este último? ¿Es verdaderamente la marihuana un futuro agente terapéutico?

El camino a la investigación ha sido abierto, sólo queda continuarlo.

CONCLUSIONES

El abuso de la Cannabis ha tenido un incremento explosivo, lo que ha favorecido que se estudien a fondo las características botánicas y químicas de la planta, y sus efectos fisiopatológicos y metabólicos en el sistema nervioso central, aparato respiratorio y cardiovascular. Conjuntamente se han investigado los posibles empleos terapéuticos de la droga. Com-

roe fue uno de los primeros que en esta área describió los efectos benéficos de la administración de Cannabis sobre las crisis convulsivas; otros autores han investigado el posible efecto benéfico en el glaucoma y como analgésico.

Tashkin es quizá uno de los pioneros en la investigación de los efectos respiratorios y cardiovasculares de la Cannabis, ha observado un efecto broncodilatador, más evidente en pacientes asmáticos, cuando se administran dosis bajas por períodos cortos; en contraste, dosis altas administradas durante tiempo prolongado producen irritación bronquial y broncoespasmo. En dosis bajas estimula el centro respiratorio amplificando el fenómeno ventilatorio; sin embargo, dosis altas tienen efecto depresor sobre este centro con la consecuente disminución de la ventilación.

La inhalación de productos de la combustión de la Cannabis producen una alta concentración de su principio activo (THC) a nivel pulmonar, sitio en el que por acción enzimática se produce el 11-OH-THC, metabolito de mayor actividad.

Obviamente el estudio de los efectos de la Cannabis sobre diferentes órganos y tejidos todavía ofrece múltiples perspectivas, aún con posible aplicación terapéutica.

REFERENCIAS

Las personas interesadas en las citas bibliográficas, favor de solicitarlas directamente al primer autor.

SAHN SA, GOOD TJ, y POTTS DE:
The pH of Sclerosing Agents. A Determinant of Pleural Symphysis. Chest., 76: 198, 1979.

Los resultados del uso de sustancias esclerosantes pleurales son variados; las razones no son del todo claras. Ya que un pH bajo del líquido pleural se asocia a adherencias pleurales y loculación, se decidió determinar el pH de las sustancias más frecuentemente usadas en la producción de sínfisis pleural. La evidencia clínica y experimental sugiere que la tetraciclina es la que produce la mayor frecuencia de sínfisis, debido a su bajo pH; se recomienda una técnica adecuada, vaciando primero la cavidad pleural.

CAIN HD, STEVENS PM, ADANIYA R:
Preoperative Pulmonary Function and Complications after Cardiovascular Surgery. Chest, 76: 130, 1979.

La detección cuantitativa de disfunción pulmonar, clínicamente aparente, por medio de estudios funcionales pulmonares hechos de rutina en el preoperatorio de cirugía cardiovascular, puede ser de poco valor para predecir la morbilidad postoperatoria, y es mucho menos importante que una evaluación clínica cuidadosa. Cuando se realicen pruebas funcionales pulmonares en estos enfermos, puede ser suficiente la determinación de los gases

en sangre y de simples pruebas de espirometría.

ZUSKIN E, et al: *Respiratory Function in Coffe Workers.* Br J Ind Med, 36: 117, 1979.

Se estudiaron tres grupos de empleados que trabajaban procesando café; hubo más enfermos con síntomas respiratorios entre ellos que en grupos control, notándose alteraciones variadas en las pruebas de función respiratoria; el polvo de café mostró un efecto broncoconstrictor periférico, que pudo ser prevenido por el uso de cromoglicato disódico. La exposición al polvo de café verde o tostado puede producir disminución persistente de la función pulmonar.

SIBBALD WJ et al: *The Trendelenburg Position.* Crit Care Med, 7: 218, 1979.

Se estudió la repercusión hemodinámica sistémica y pulmonar de la posición de Trendelenburg (15 a 20 grados) en pacientes graves, 61 con presión arterial normal y 15 con hipotensión, por cardiopatía aguda o por sepsis. En los normotensos, aumentó la precarga de ambos ventrículos, aumentó ligeramente el gasto cardíaco, disminuyeron las resistencias periféricas y no cambió la presión arterial media; este efecto fue probablemente mediado por estimulación de barorreceptores. En

los hipotensos no aumentó la precarga, aumentó ligeramente la postcarga y disminuyó el gasto cardíaco. El estudio no pudo documentar ningún efecto hemodinámico benéfico de la posición de Trendelenburg en enfermos graves normotensos o hipotensos.

REDDING GJ et al: *Partial Obstruction of Endotracheal Tubes in Children*. Crit Care Med, 7: 227, 1979.

Para determinar la frecuencia de obstrucción y factores predisponentes, se estudiaron 99 tubos endotraqueales retirados de 81 niños. La frecuencia de obstrucción fue de 20.2%; en 14 de los 20 la obstrucción fue menor del 50% de la luz. El único factor asociado significativamente a una mayor frecuencia de obstrucción fue la anestesia general a través del tubo. De 71 tubos de enfermos que se habían anestesiado, los tubos de 4 mm, o menos estuvieron asociados con una gran frecuencia de obstrucción. A los flujos habituales en la edad pediátrica, una obstrucción del 50% se acompaña de un aumento de la resistencia de 4 veces al comparar con los no obstruidos.

TARYLE DA et al: *Emergency Room Intubations*. Chest 75: 541, 1979.

Se estudiaron prospectivamente 43 enfermos que requirieron intubación traqueal en la sala de emergencia, por insuficiencia respiratoria aguda en 22 y paro cardiocirculatorio en 21. Hubo 38 complicaciones en 24 de los 43 enfermos, no relacionadas con la procedencia de-

partamental o grado de entrenamiento del intubador; las complicaciones específicas no tuvieron influencia sobre la supervivencia. Vivieron 17, únicamente del grupo de insuficiencia respiratoria. La edad menor de 40 años y PaO₂ mayor de 40 mmHg (Denver, Col.) al ingreso se acompañaron de mayor posibilidad de supervivencia. Las intubaciones en la sala de urgencias se acompañan frecuentemente de complicaciones, pero no parece que disminuirían si únicamente los expertos hacen la intubación. El diagnóstico de fondo y el estado al ingresar parecen ser más importantes para predecir la supervivencia que las complicaciones postintubación.

KIRKPATRICK CH, WINDHORST DB: *Mucocutaneous candidiasis and thymoma*. Am J Med, 66: 939, 1979.

Se revisan las características clínicas, patológicas e inmunológicas de 27 enfermos con candidiasis mucocutánea crónica y tumores del timo. Esta forma de candidiasis crónica ocurre sólo después de la tercera década, y en contraste con enfermos que desarrollan candidiasis en la infancia, no se acompaña de falla endócrina en su lugar hay las alteraciones que acompañan al timoma: miastenia gravis, hipogammaglobulinemia, y anormalidades de la médula ósea y de elementos de la sangre. En 16 de 21 estudiados, se encontraron evidencias de inmunidad celular disminuida. Esta asociación debe considerarse como un síndrome y cuando se observe candidiasis mucocutánea en un adulto, se debe buscar un timoma.

HARRIS JO: *Pulmonary alveolar proteinosis. Abnormal in vitro function of alveolar macrophages.* Chest 76: 156, 1979.

La proteinosis alveolar pulmonar se caracteriza por la acumulación de material proteináceo granular en los alveolos; los enfermos tienen elevada frecuencia de infecciones pulmonares, lo que sugiere que la función de los macrófagos alveolares es anormal. Para investigar la función de estas células, se hizo lavado pulmonar con solución salina isotónica a dos enfermos, y se cultivaron *in vitro* con *Staphylococcus aureus*. Se comparó la disminución en el número de microorganismos viables con los resultados obtenidos con macrófagos normales. Los resultados indican que los macrófagos alveolares de los enfermos con proteinosis tienen función antibacteriana disminuida.

MAN GCW, JONES RL, MACDONALD GF et al: *Primary alveolar hypoventilation managed by negative-pressure ventilators.* Chest 76: 219, 1979.

Una joven de 14 años fue estudiada por presentar episodios repetidos de apnea, cianosis y ronquido nocturno, con letargia matutina, sin somnolencia aparente durante el día. Se hicieron estudios cardiopulmonares, hormonales y neurofisiológicos completos, encontrándose que la paciente tenía ausencia de estímulo químico a la ventilación, así como apnea de los tipos central y obstructivo. Se intentaron numerosos tratamientos con drogas sin ningún resultado. Respondió satisfactoriamente al manejo con ventila-

tor mecánico de presión negativa, Emerson.

POLESE A, FIORENTINI C, OLIVARI MT et al: *Clinical use of a calcium antagonistic agent (Nifedipine) in acute pulmonary edema.* Am J Med, 66: 825, 1979.

La nifedipina induce relajación del músculo liso de los vasos por una acción antagónica al calcio. Veinticuatro enfermos con edema pulmonar recibieron una dosis sublingual de diez mg. que produjo: disminución de la presión arterial, pulmonar y de las resistencias vasculares, disminución de la presión capilar pulmonar, de las dimensiones sistólicas y diastólicas del ventrículo izquierdo; aumento del gasto cardíaco, y de la velocidad de acortamiento circunferencial del ventrículo izquierdo. La nifedipina es benéfica en la insuficiencia cardíaca congestiva aguda por producir disminución sostenida de la precarga y la postcarga y quizá por aumentar la contractilidad. Parece tener una indicación precisa en los casos en que es deseable disminuir la postcarga del ventrículo izquierdo.

HENSLEY MJ, FELDMAN NT, LAZARUS JM et al: *Diffuse pulmonary hemorrhage and rapidly progressive renal failure. An uncommon presentation of Wegener's granulomatosis.* Am J Med, 66: 894, 1979.

Se presenta el caso de una mujer de 57 años que hizo insuficiencia renal progresiva, hemorragia pulmonar difusa e

insuficiencia respiratoria muy grave, que se resolvieron después de nefrectomía bilateral. Los riñones mostraron glomerulonefritis rápidamente progresiva y vasculitis con depósito granular de inmunoglobulinas. Un año después aparecieron lesiones nodulares pulmonares que se cavitaron; la biopsia pulmonar fue diagnóstica para granulomatosis de Wegener; las lesiones pulmonares se resolvieron con el uso de ciclofosfamida. La hemorragia pulmonar difusa y la insuficiencia renal progresiva que simulaban el síndrome de Goodpasture representaron la manifestación inicial de la granulomatosis de Wegener en esta enferma.

SCHLEUTER DP et al: *Airway response to hair spray in normal subjects and subjects with hyperreactive airways.* Chest, 75: 544, 1979.

Sujetos normales e individuos con vías aéreas hiperreactoras (respuesta anormal a la inhalación de metacolina) fueron expuestos por períodos de 20 seg., a "Sprays" de pelo de dos tipos diferentes que diferían en su contenido de perfume y plástico; este se considera no tóxico a la temperatura ambiente, por lo que el perfume puede ser el patógeno. Con exposiciones breves los individuos normales no muestran cambio; o son mínimos, pero en los que tienen hiperreacción de vías aéreas, hay una respuesta inmediata, con disminución de la capacidad vital forzada; esto puede ser muy importante en enfermos con asma, rinitis alérgica e infecciones virales del aparato respiratorio.

MERTEN DF, BUCKLEY RH, PRATT PC et al: *Hyperimmunoglobulinemia E syndrome: radiographic observations.* Radiology, 132: 71, 1979.

Recientemente se ha descrito un síndrome de inmunodeficiencia primaria caracterizado por infecciones respiratorias y cutáneas por estafilococos, recurrentes, con hiperimmunoglobulinemia E, que se inicia en la infancia; también hay disminución de la inmunidad celular y formación deficiente de anticuerpos. El curso radiográfico de 11 enfermos se caracterizó por neumonía de repetición y presencia de quistes persistentes o progresivos; cinco quistes se resolvieron con tratamiento médico continuo antiestafilocócico; dos se resecaron venturosamente y cuatro persistieron después de cirugía y/o antibióticos (2-8 años). Los quistes tenían superficies densas, necróticas, con paredes fibrosas, infiltrados eosinofílicos y de otras células inflamatorias, y frecuentemente comunicación bronquial. Radiográficamente también hubo sinusitis y mastoiditis en algunos de ellos.

ABELOFF MD, EGGLETON JC, MENDELSON G et al: *Changes in morphologic and biochemical characteristics of small cell carcinoma of the lung. A clinicopathologic study.* Am J Med, 66: 757, 1979.

El carcinoma de células pequeñas del pulmón responde mejor a quimio y a radioterapia que otros tipos histológicos, por lo que es importante distinguirlos perfectamente. Se revisaron las autopsias de 40 enfermos con carcinoma de células

pequeñas probado con biopsia (Johns Hopkins); se encontraron tres carcinomas epidermoides, un adenocarcinoma y un carcinoma indiferenciado de células grandes en el lugar del carcinoma de células pequeñas. En seis casos más se encontraron patrones histológicos de otros tipos, además del de células pequeñas. A fin de determinar si el tumor visto en autopsia era morfológica y bioquímicamente diferente del de células pequeñas, se hicieron determinaciones de histaminasa y de carboxilasa L-dopa en el tumor pulmonar y metástasis mediastinales de cuatro casos en los que no se encontró carcinoma de células pequeñas. Los niveles enzimáticos fueron más bajos que

los hallados en carcinoma de células pequeñas en estudios previos, lo que puede deberse a la emergencia de otro tumor que estaba presente desde un principio, el desarrollo de un segundo tumor, diferenciación del primer tumor, o al efecto de la terapia citotóxica en la morfología del carcinoma de células pequeñas. La determinación de los mecanismos exactos de estos cambios bioquímicos y morfológicos pueden ser la base para instituir un tratamiento más racional del carcinoma de las células pequeñas, y también tiene implicaciones respecto a la biología e histogénesis de este tumor.

EL EDITOR

ROBBINS HM, MORRISON DA, SWEET ME, et al: *Biopsy of the Main Carina. Staging lung cancer with the fiberoptic bronchoscope.* Ches, 75: 484, 1979.

No se ha valorado la utilidad de la biopsia de carina traqueal a través del fibrobroncoscopio, en la resecabilidad del carcinoma broncogénico. Se hizo biopsia a 48 enfermos con carcinoma, sin participación aparente de la carina. Cinco tuvieron resultados anormales; cuatro de ellos tuvieron evidencia histológica de tumor submucoso; tres de los cinco ya eran candidatos quirúrgicos. No hubo complicaciones. El procedimiento es útil.

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

VOL. 40

OCTUBRE, NOVIEMBRE Y DICIEMBRE

NÚM. 4

CONTENIDO

EDITORIAL. El asma, el neumólogo y la clínica de enfermos asmáticos.

Hugo Alfredo Campos Franco y Carlos Ibarra-Pérez 219

ARTÍCULOS ORIGINALES

Pseudometastasis intratorácicas.

Esteban Guevara Clave y Agustín Guzmán Aguilera 221

Información estadística de la Unidad de Cuidados Intensivos Respiratorios, del Hospital de Cardiología y Neumología, 1978.

Sotero Valdez Ochoa, Juan Antonio García Uribe, Guillermo Ayala Hernández 229

Bocio intratorácico. Experiencia quirúrgica en siete años.

Rodolfo Siordia Zamorano, Octavio Víctor Adame, Raúl Verdín Vázquez, Ricardo Alzati Cárdenas, Juan Arturo Siordia Zamorano 235

INVESTIGACIÓN CLÍNICA

La espirometría cronometrada antes y después de un broncodilatador en niños asmáticos.

José Pérez Neria, Angel Gardida Chavarria y Gloria Reyes Cunningham 239

SIMPOSIO: "Actividades del Programa Nacional de Control de la Tuberculosis"

Historia natural de la tuberculosis. *Hilario Rodarte* ... 243

El programa a nivel del contacto primario. *Romaldo Olvera* 246

El segundo nivel de atención médica. *Manuel Herrera Contreras* .. 249

Actividades a nivel de contacto terciario. *Jesús Ramos Espinoza* .. 250

El grupo coordinador interinstitucional. *Carlos R. Pacheco* 253

CASO CLÍNICO

Traqueobronquiomegalia. Comunicación de un caso.

C. Núñez P. R., T. Fortoul V., F. Cano Valle 257

EDUCACIÓN MÉDICA CONTINUA

Estructura del intersticio pulmonar. I. Colágena.

Estanislao C. Stanislawski Mileant 263

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Consideraciones sobre la epidemiología y tratamiento actual del carcinoma broncogénico.

Héctor M. Ponce de León 277

SELECCIONES BIBLIOGRÁFICAS. El Editor 285

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

VOL. 40

OCTOBER, NOVEMBER AND DECEMBER

NÚM. 4

CONTENTS

EDITORIAL. Asthma, pneumologists and clinics for asthmatics. <i>Hugo Alfredo Campos Franco, Carlos Ibarra Pérez</i>	219
ORIGINAL PAPERS	
Intrathoracic pseudometastasis. <i>Esteban Guevara Clave, Agustín Guzmán Aguilera</i>	221
Statistical information of the Intensive Care Respiratory Unit, Cardiology and Pneumology Hospital. <i>Sotero Valdez Ochoa, Juan Antonio García Uribe, Guillermo Ayala Hernández</i>	229
Intrathoracic goiter. Surgical review of 7 years' experience. <i>Rodolfo Siordia Zamorano, Octavio Victal Adame, Raúl Verdín Vázquez, Ricardo Alzati Cárdenas, Juan Arturo Siordia Zamorano</i>	235
CLINICAL INVESTIGATION	
Timed spirometry before and after bronchodilators, in asthmatic children. <i>José Pérez Neria, Angel Gardida Chavarria, Gloria Reyes Cunningham</i>	239
SYMPOSIUM. "Activities of the National Program for Control of Pulmonary Tuberculosis".	
Natural history of tuberculosis. <i>Hilario Rodarte</i>	243
Activities at the primary level of care. <i>Romaldo Olvera</i>	246
The secondary level of care. <i>Manuel Herrera Contreras</i>	249
The third level of care. <i>Jesús Ramos Espinoza</i>	250
The interinstitutional coordinating group. <i>Carlos R. Pacheco</i>	253
CLINICAL CASE	
Tracheobronchiomegaly. Report of one case. <i>C. Núñez P. R., T. Fortoul V., F. Cano Valle</i>	257
CONTINUOUS MEDICAL EDUCATION	
Structure of the pulmonary interstitium. I. Collagen. <i>Estanislao C. Stanislawski</i>	263
BIBLIOGRAPHIC REVIEW	
Some considerations regarding epidemiology and present day treatment for bronchogenic carcinoma. <i>Héctor M. Ponce de León</i>	277
SELECT BIBLIOGRAPHY. The Editor	285

EL ASMA, EL NEUMOLOGO Y LA CLINICA DE ENFERMOS ASMATICOS

Excepto en una emergencia, se considera que no es correcto dar tratamiento sindromático sin haber, cuando menos intentado, elaborado el diagnóstico etiológico. Sin embargo en el caso del asma, la regla es observar que se dé un tratamiento en ausencia del conocimiento preciso del factor o factores responsables; ello se origina, al menos en parte, en la fragmentación y dispersión del estudio del enfermo asmático, en donde médicos de diferentes especialidades, que sólo ven una cara del problema, dan tratamiento "antiasmático" a pesar de carecer de un concepto integral, y por supuesto de diagnóstico etiológico.

Podemos considerar que hay varios tipos de asma:

1) La mediada por reagentes; los estudios clave son las reacciones cutáneas, las pruebas inhalatorias de provocación y la determinación de IgE; su control incluye la supresión del contacto con los alérgenos responsables, uso de corticoesteroides y cromoglicato disódico, y técnicas de hiposensibilización.

2) La no reagínica o no atópica; las crisis coinciden con infecciones respiratorias que a veces principian en vías aéreas superiores; habitualmente las pruebas cutáneas son negativas, y las de provoca-

ción inespecíficas. Se debe identificar el agente causal, administrar antibióticos durante la infección aguda, y evitarla en los periodos intercríticos.

3) Enfermos con rinitis hiperplásica, con o sin pólipos, e hipersensibilidad a la aspirina; es obligado el estudio clínico y radiológico de las vías aéreas superiores, evitar la ingestión de aspirina y otros agentes antiinflamatorios no esteroideos; se cree que estas drogas inducen el asma al inhibir la síntesis de prostaglandinas. A propósito, hay hechos interesantes como que algunos asmáticos mejoran con la administración de aspirina que inhibe la síntesis de prostaglandina F₂ alfa, y que en otros se produce broncorrelajación al recibir prostaglandina E₁ que aumenta la actividad del AMP cíclico; en ellos puede ser de utilidad medir precursores de estas prostaglandinas.

4) La inducida por el ejercicio, que parece deberse a pérdida de calor en las vías aéreas; en la práctica el diagnóstico se ratifica haciendo trabajar al enfermo en un ergómetro mientras se hace medición simultánea de pruebas respiratorias. Su control se logra educando al enfermo para que evite niveles de ejercicio provocadores de espasmo bronquial; también es de utilidad el cromoglicato disódico.

5) *La asociada al frío; esta se provoca haciendo inhalar aire frío al enfermo, al mismo tiempo que se mide la resistencia en las vías aéreas.*

6) *Aspergilosis broncopulmonar alérgica; hay eosinofilia, las pruebas cutáneas son positivas al igual que las inhalatorias de provocación (hipersensibilidad I y III); se debe investigar la presencia de precipitinas para el hongo. Se trata con corticoesteroides, natamicina en aerosoles e hiposensibilización para la aspergilina.*

7) *Asma industrial, en íntima relación con el antecedente laboral; se deben hacer pruebas cutáneas y de provocación, que son positivas (hipersensibilidad I y III). Se controla con medidas de higiene industrial y retirando al enfermo de ese medio.*

El protocolo de estudio puede quedar inconcluso si no se considera a los nucleótidos cíclicos, la teoría del bloqueo beta adrenérgico, y el probable papel que desempeña el sistema purinérgico.

Sea cual sea su etiología, el común denominador en el asma es el aumento de

la resistencia al flujo de las vías aéreas intrapulmonares, lo que la hace caer bajo la responsabilidad del neumólogo, cuya visión panorámica e integral, clínica, radiológica, de fisiología pulmonar con y sin pruebas de provocación, inmunológica, de inhaloterapia, de cuidados intensivos, de endoscopia con instrumento flexible, etc., lo coloca en situación ventajosa para tomar la responsabilidad del manejo de estos enfermos, haciendo participar en caso necesario a otros especialistas.

Este manejo se debe realizar en unidades de atención de tercer nivel, concentrando a los enfermos en una "Clínica de Enfermos Asmáticos", cuyos beneficios resultan aparentes y sin discusión; una vez estudiados, clasificados y tratados racionalmente, los enfermos pueden continuar su atención en servicios de segundo y quizá hasta de primer nivel, con revisiones periódicas por parte del neumólogo.

HUGO ALFREDO CAMPOS FRANCO
CARLOS IBARRA-PÉREZ

PSEUDOMETASTASIS INTRATORACICAS

ESTEBAN GUEVARA CLAVEL* Y AGUSTÍN GUZMÁN AGUILERA**

RESUMEN

Se revisaron los expedientes clínicos y radiológicos de 102 pacientes con cáncer en quienes radiológicamente se sospecharon metástasis intratorácicas y se descartaron. Las imágenes más comunes que causaron esa confusión fueron: condensación segmentaria o global por infección aguda o crónica; imágenes nodulares o de condensación por sobreposición de tejidos blandos, tumorales o no tumorales; imágenes nodulares, únicas o múltiples por tuberculosis pulmonar reciente o antigua; ensanchamiento mediastinal o sombras hiliares por estructuras vasculares o derrame pericárdico; paquipleuritis antiguas calcificadas o no calcificadas; elevación de un hemidiafragma; fibrosis pulmonar generalizada por neumopatía crónica o apical post-radioterapia; derrame pleural unilateral por insuficiencia cardíaca o irritación de pleura diafragmática post-laparotomía; tumores benignos y objetos extraños sobrepuestos.

Los antecedentes, la exploración física, la tomografía de pulmones, el estudio citológico de líquidos de derrame, la evolución clínica, la evolución radiológica con o sin tratamiento específico descartó la sospecha de diseminación intratorácica en la mayoría de los casos.

SUMMARY

In a review of 1 000 cases of probable intrathoracic metastatic disease, 102 of them could not be confirmed. In most, metastasis were ruled out with the help of clinical and follow up information, chest tomograms and pleural fluid examination. Confusion was caused by: chronic or acute pulmonary infection, overlapping of soft tissue masses, or foreign bodies, pulmonary tuberculosis, mediastinal widening secondary to cardiovascular shadows, pleural thickening, elevation of one hemidiaphragm, pulmonary fibrosis, and pleural effusion.

* Jefe de Medicina Interna, Instituto Nacional de Cancerología.

** Jefe de Radiología Clínica, Instituto Nacional de Cancerología. Niños Héroes No. 151. México 7, D. F. Tel. 578-61-09.

INTRODUCCIÓN

La responsabilidad del médico ante un paciente con cáncer no termina con la administración del tratamiento inicial, sea con fines curativos o no, sino que es el principio de un período de vigilancia que durará toda su vida para descubrir lo más temprano posible la recurrencia o metástasis.

El interrogatorio y la exploración física siguen siendo las armas principales para sospechar la reactivación tumoral. Los estudios paraclínicos como son los rayos X, los exámenes de laboratorio y de centelleografía apoyan la sospecha para ser confirmada por medio del estudio citológico o histopatológico.

Las consecuencias económicas, terapéuticas y de pronóstico que tiene el descubrir la recurrencia o diseminación tumoral hace que el solo hecho de sospecharla se convierta en una crisis emocional para el paciente y el médico tiene la obligación de confirmarla o descartarla en forma adecuada.

Los pulmones, el hígado y los huesos son los sitios principales de diseminación hematógena del cáncer, de ahí que con regularidad se soliciten estudios que valoren estos órganos.

Los cambios radiológicos del hueso son producidos por deposición aumentada del calcio (lesiones blásticas) o por su reabsorción (lesiones líticas) y son casi específicas, tanto así que el radiólogo experimentado no tiene duda en reportarlas como tales. En el caso del hígado no sucede así, pues ni los estudios de laboratorio ni la gammagrafía son definitivos y necesitamos de la peritoneoscopia o laparatomía con toma de biopsia.

La telerradiografía de tórax es el estudio más útil para descubrir la invasión tumoral de los pulmones. La presencia de imágenes nodulares parenquimatosas o patrones morfológicos ya conocidos nos permite el diagnosticarlas en su mayoría.

Hay un número importante de casos en donde al radiólogo no le es posible reportar con seguridad en la telerradiografía de tórax la presencia o ausencia de metástasis intratorácicas y se requiere de más información, otros estudios y la evolución clínica y radiológica.

Las causas de confusión son el objeto de esta comunicación y las hemos llamado *pseudometástasis intratorácicas*.

MATERIAL Y MÉTODO

En la revisión de 1,000 expedientes radiológicos con probables metástasis intratorácicas, se encontraron 102 casos en que había otra causa originando los cambios sospechosos de metástasis que no eran el cáncer. Además del expediente radiológico se revisó el expediente clínico y se tabularon los siguientes datos: Edad, sexo, sitio del primario, presencia de otras metástasis, evolución radiológica, evolución clínica y posible causa de la confusión.

RESULTADOS

TABLA I

NUMERO DE PACIENTES POR DECADA

Edad por años	Núm. de casos
11 a 20	8
21 a 30	6
31 a 40	10
41 a 50	21
51 a 60	21
61 a 70	15
71 a 80	16
81 a 90	5

TABLA II
SITIO DEL TUMOR PRIMARIO

<i>Padecimiento</i>	<i>Núm. de casos</i>
Tumores de mama	29
Tumores ginecológicos	19
Cérvix uterino	16
Endometrio	2
Ovario	1
Tumores de piel	16
Epidermoide	8
Basocelular	4
Melanoma	4
Tumores de cabeza y cuello	13
Laringe	7
Encía	3
Tiroides	1
Amígdala	1
Adamantinoma	1
Neoplasias hematológicas	12
Linfomas	9
Leucemias	3
Sarcomas	4
Partes blandas	3
Osteogénico	1
Otros	10
Genitourinario	4
Esófago	3
Otros	3
Total	102 casos
Sin evidencia de metástasis en otro sitio	75 casos
Con metástasis en otro sitio	27 casos

TABLA III
LA DISEMINACION INTRATORACICA
SE DESCARTO POR:

Estudio radiológico en	1 caso
Otros estudio: en	4 casos
Evolución radiológica en	17 casos
Evolución clínica en	25 casos
Correlación clinicoradiológica en	32 casos
No se descartó en	23 casos
Total	102 casos

TABLA IV
CAUSAS DE CONFUSION

	<i>Núm. de casos</i>
Neumopatía	45
Neumonía	23
Tuberculosis	11
Fibrosis generalizada	6
Fibrosis apical	5
Superposición de tejidos blandos	18
Corazón y vasos	14
Vasos del hilio	8
Insuficiencia cardíaca	4
Derrame pericárdico	2
Ensanchamiento mediastinal	1
Alteraciones pleurales	13
Paquipleuritis	9
Derrame pleural	4
Elevación diafragmática	7
Probable tumor benigno	2
Artefacto	2
Total	102 casos

DISCUSIÓN

La incidencia mayor de pseudometástasis intratorácicas corresponde el sexo y las décadas en que los tumores malignos son más frecuentes.

El sitio del tumor primario comprobado por estudio histopatológico también coincide con los tumores más frecuentes. En 27 casos se encontró metástasis en otro sitio, este solo hecho resta importancia a la presencia o ausencia de metástasis intratorácicas en un momento dado pero no era ese el caso en la mayoría.

Los antecedentes de trabajo en las neumoconiosis, los patológicos en la tubercu-

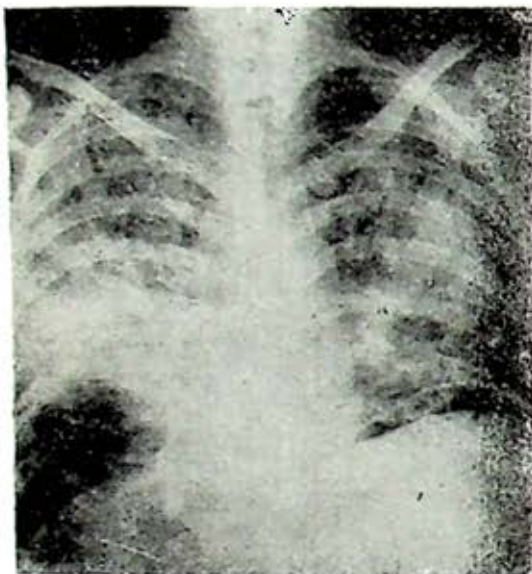


FIG. 1. Condensación múltiple por neumonía en paciente con carcinoma de páncreas.

losis, los traumáticos sobre la caja torácica y la evolución clínica de la enfermedad, causa de confusión, fueron factores importantes para determinar que las imágenes radiológicas no correspondían a metástasis. En la mayoría de los casos, esto se logró gracias a la comunicación que existe entre el clínico y el radiólogo. La evolución radiológica ayudó a confirmar la ausencia de diseminación tumoral intratorácica en una quinta parte de los casos pero aproximadamente en una cuarta parte de ellos esto no fue posible.

Las imágenes radiológicas que más confusión causaron fueron las parenquimatosas: infección, fibrosis generalizada, neumopatías crónicas, fibrosis apical por radiación y la superposición de tejidos blandos sobre el campo pulmonar.

Las estructuras vasculares del hilio pulmonar se demostraron casi siempre por

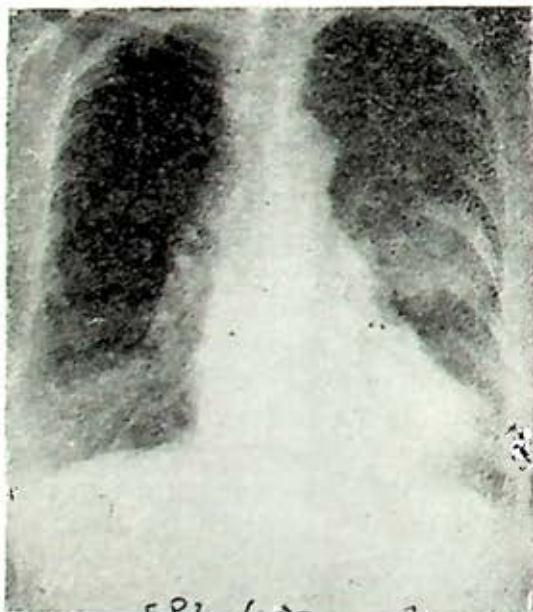


FIG. 2. Imagen multilobulada por sobreposición de tumor maligno de la mama izquierda.

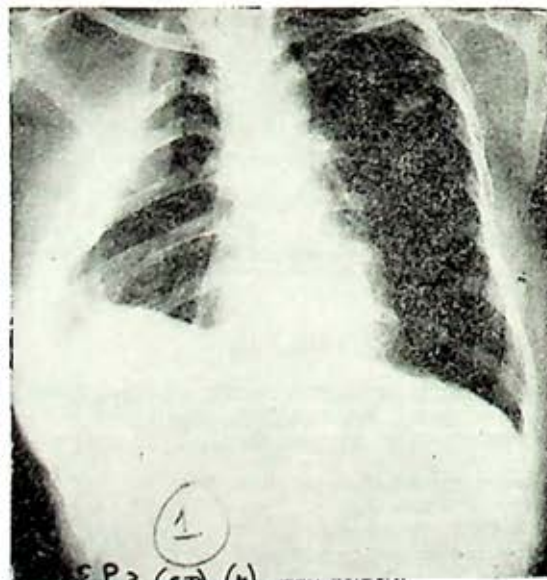


FIG. 3. Imágenes nodulares múltiples en el pulmón izquierdo, por tuberculosis pulmonar antigua, en paciente con cáncer de mama.

tomografía. El diagnóstico clínico y la mejoría posterior al tratamiento, comprobaron la benignidad de las imágenes provocadas en la insuficiencia cardíaca. En un caso de derrame pericárdico fue la punción y el estudio citológico negativo el que descartó la etiología maligna.

Las características inflamatorias del líquido pleural, así como el estudio citológico negativo y su desaparición posterior descartaron la sospecha de malignidad en todos los casos en que habrá derrame.

La ausencia de líquido y la sensación de pleura engrosada a la toracocentesis, el antecedente de trauma y la ausencia de cambios en la imagen pleural fueron muy útiles en los casos de paquipleuritis postraumáticas.

La elevación diafragmática unilateral y la presencia de una masa hiliar son muy sugestivas de metástasis con lesión del ner-

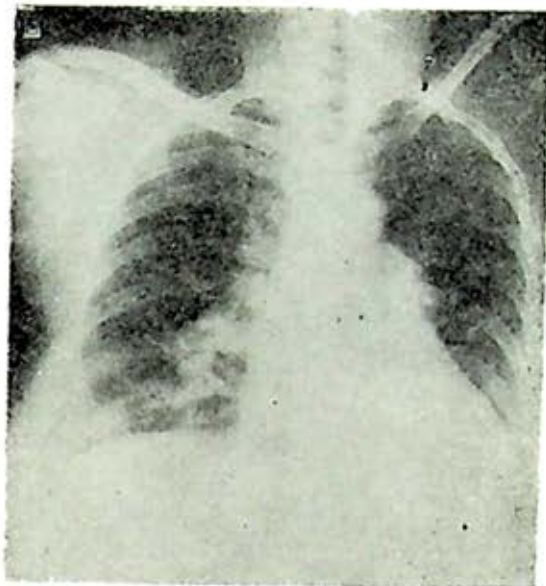


FIG. 5. Masas hiliares por hipertensión pulmonar en paciente con adenoacantoma del cérvix uterino.

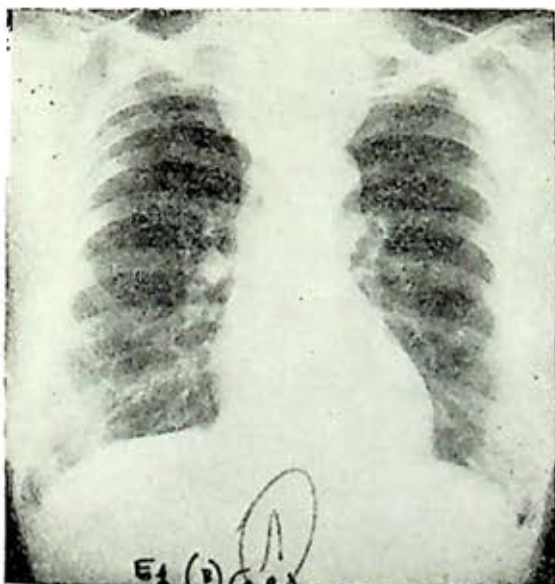


FIG. 4. Ensanchamiento del mediastino superior por bocio intratorácico en paciente con cáncer cérvico-uterino.

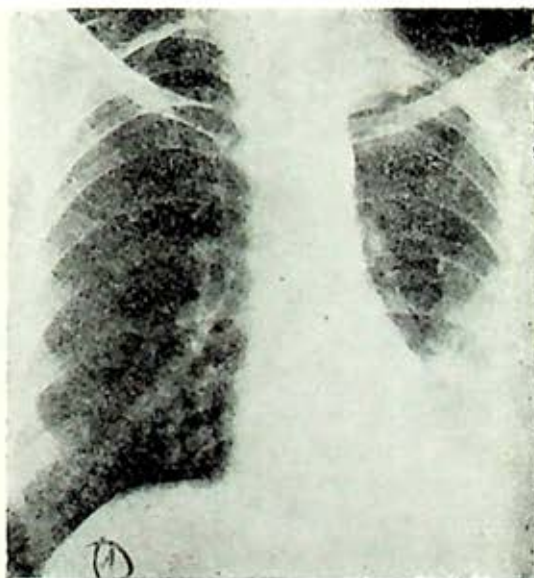


FIG. 6. Paquipleuritis calcificada en paciente con carcinoma indiferenciado, primario no conocido.

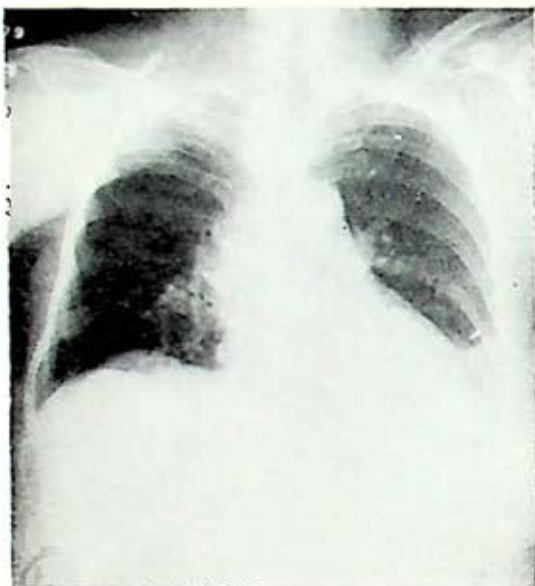


FIG. 7. Lobulación del hemidiafragma derecho en paciente con cáncer de mama.

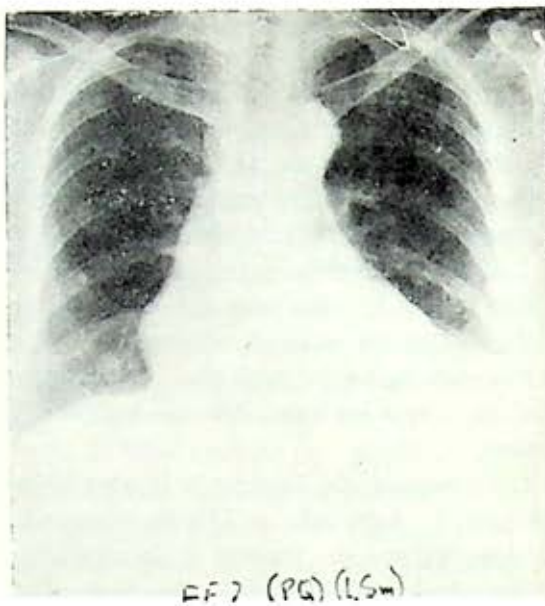


FIG. 9. Derrame pleural izquierdo postlaparotomía en paciente con liposarcoma abdominal

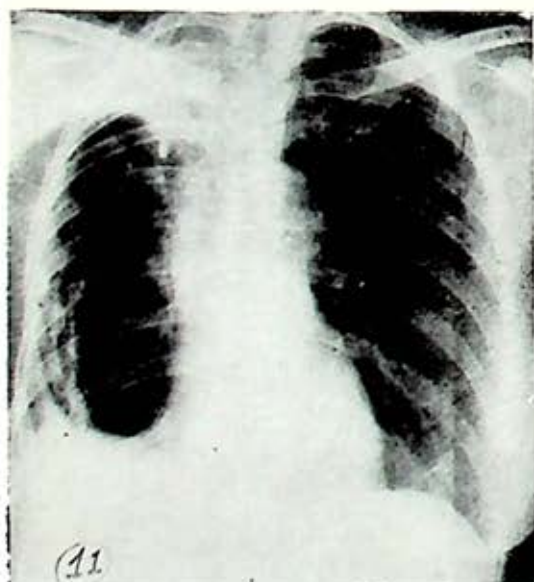


FIG. 8. Fibrosis apical posradiación y paquipleuritis tuberculosa en paciente con cáncer de mama.



FIG. 10. Cuerpo extraño (trenza) sobrepuesta en el hemitórax derecho en paciente con cáncer de ovario.

vio frénico, pero la sola elevación del hemidiafragma no lo es. El estudio fluoroscópico demuestra la movilidad normal.

Por último la superposición de artefactos extratorácicos también causaron confusión.

CONCLUSIÓN

En la revisión de un número grande de casos de cáncer con lesiones metastá-

sicas intratorácicas se encontró un porcentaje importante (10%) de casos que no lo eran, a éstas les llamamos pseudometástasis.

Las causas más comunes de confusión deben conocerse y los estudios que nos ayuden a confirmar o descartar la sospecha deben llevarse a cabo.

Las personas interesadas en la bibliografía, favor de solicitarla directamente a los autores.

EARNEST MP et al: *Quality of life after out-hospital cardiac arrest*. *Neurology*, 29: 56, 1979.

Ingresaron 117 pacientes que tuvieron paro cardíaco fuera del hospital; se hizo estudio neurológico y se siguieron prospectivamente. De 17 alertas a su ingreso, murieron 4, y 10 de los 13 sobrevivientes quedaron neurológicamente normales. De 100 sin respuesta al ingresar, murieron 60; de los 40 sobrevivientes, 15 se externaron normales, 15 con limitación moderada y 10 totalmente incapacitados. Los signos de mal pronóstico fueron ausencia de: reflejos pupilares a la luz, reflejos oculocefálicos, respuesta al dolor con propósito y respiración espontánea.

INFORMACION ESTADISTICA DE LA UNIDAD DE
CUIDADOS INTENSIVOS RESPIRATORIOS,
DEL HOSPITAL DE CARDIOLOGIA
Y NEUMOLOGIA, 1978

SOTERO VALDEZ O.,* JUAN ANTONIO GARCÍA U.** Y GUILLERMO AYALA H.**

RESUMEN

Durante 1978 ingresaron 235 enfermos a la unidad de cuidados respiratorios intensivos; el 28.8% fueron mayores de 65 años. El motivo principal de ingreso fue la insuficiencia respiratoria aguda, seguida de insuficiencia cardiorrespiratoria. Más de la mitad tuvo alguna forma de desequilibrio ácido/base. El promedio de estancia fue de cinco días. Falleció el 26.2%; las causas más frecuentes de muerte fueron neumonía, enfermedad pulmonar obstructiva crónica y tromboembolia pulmonar.

INTRODUCCIÓN

HACE CERCA de 2 años publicamos el informe estadístico de la Unidad de Cuidados Intensivos Respiratorios correspondiente a 1977.¹ De esa fecha hasta en la actualidad se han mejorado, la organización, el número de personal médico y

* Jefe de la División de Neumología del Hospital de Cardiología y Neumología. CMN, IMSS.

** Médico Especialista de la Unidad de Cuidados Intensivos.

SUMMARY

Two hundred and twenty five patients were admitted to the intensive care respiratory unit; almost 30% were 65 years or older. The main reason for admission was acute respiratory failure, frequently followed by heart failure; more than half had some form of acid/base derangement; 26.2% died, mainly due to pneumoniae, exacerbation of chronic respiratory insufficiency and pulmonary embolism.

paramédico que labora en el área, la metodología de estudio y tratamiento del enfermo en estado crítico y la tecnología para llevar a cabo el control adecuado de los pacientes; el motivo de esta presentación es mostrar los resultados del tratamiento de los enfermos durante 1978.

MATERIAL Y MÉTODO

Se revisaron los expedientes de 225 enfermos que ingresaron en 1978 a la Uni-

dad de Cuidados Intensivos Respiratorios del Hospital de Cardiología y Neumología del Centro Médico Nacional, del Instituto Mexicano del Seguro Social y que representan el 1.93% del total de enfermos que ingresaron en ese lapso al hospital (11 634) y el 4.62% de 4 862 ingresos a la División de Neumología del mismo. Los criterios médicos de hospitalización en la Unidad fueron los siguientes:

1. Enfermo en estado crítico con alteraciones fisiopatológicas potencialmente reversibles.
2. Padecimiento primario del aparato respiratorio que origine o agrave cualquiera de las condiciones siguientes:
 - a) Insuficiencia respiratoria.
 - b) Insuficiencia respiratoria progresiva del adulto.
 - c) Desequilibrio ácido-base, grave.
 - d) Desequilibrio hidroelectrolítico severo.
3. Estado de choque, con excepción del postquirúrgico y el cardiogénico por infarto.
4. Hemoptisis masiva.
5. Edema pulmonar agudo no cardiogénico.
6. Enfermo hospitalizado en la División de Neumología, que cursa con estado epiléptico.
7. Trastornos graves del ritmo en enfermo previamente hospitalizado en la División de Neumología.

RESULTADOS Y COMENTARIOS

Ciento veinte enfermos fueron del sexo masculino y 105 del femenino, el 28.8% eran ancianos de más de 65 años de edad

y el 65% fluctuaron entre los 15 y 64 años (gráfica 1).

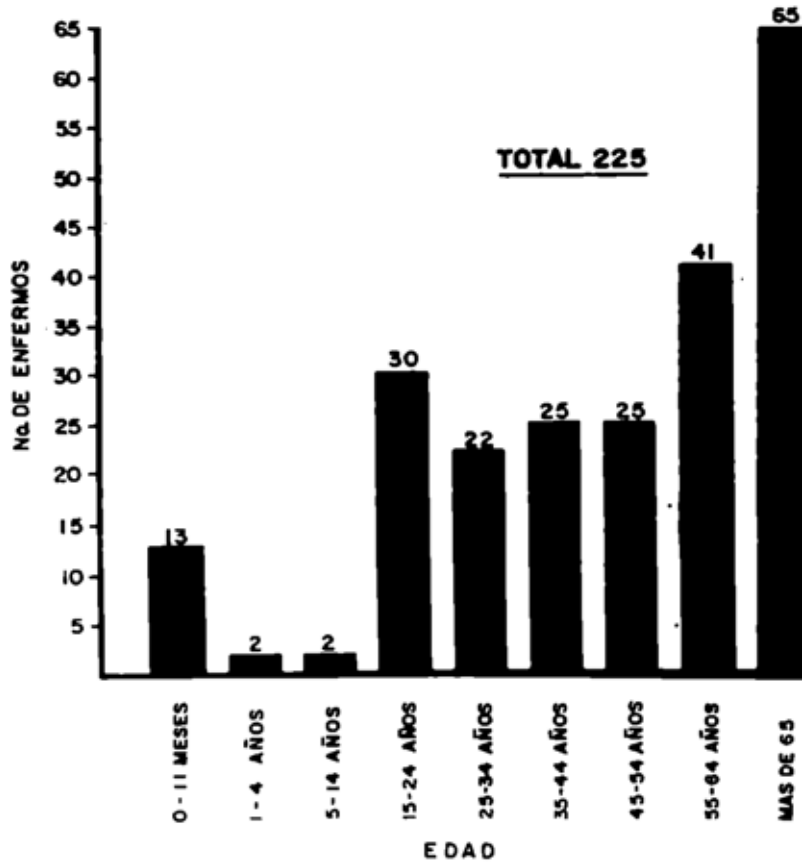
De lo anterior se desprende que más del 60% de los enfermos que se internaron en la Unidad de Cuidados Intensivos se encontraban en la edad productiva de la vida aun cuando no todos ellos presentaban alteración hemodinámica u homeostática reversible.

Un buen número de pacientes (60.8%) ingresaron a la Unidad procedentes de un piso de hospitalización de neumología. Así mismo, un número considerable (34.6%) ingresaron directamente a través del servicio de urgencias y en forma eventual (el 4.4%) procedían de otros servicios, particularmente de cardiología y de la terapia intensiva postquirúrgica. Lo anterior obedece a la propia naturaleza del hospital que aunque atiende enfermos con padecimientos crónicos; éstos frecuentemente se agudizan y ameritan cuidados intensivos, pero por otra parte se recibe también una cantidad importante de pacientes con enfermedad aguda y grave del aparato respiratorio, en forma directa.

El motivo que justificó el ingreso de los pacientes fue la insuficiencia respiratoria aguda en el 42.5% de los casos, la insuficiencia respiratoria crónica agudizada, y la insuficiencia cardiorrespiratoria en el 33.3%, lo que hace un total de ingresos por estos motivos que asciende al 75.9% (cuadro 1). Lo que resulta explicable ya que la población derechohabiente que acude a nuestro hospital presenta uno o más padecimientos de los aparatos respiratorios y/o cardiovascular que son motivo de la consulta y que a la postre determinan las alteraciones hemodinámicas y fisiológicas antes mencionadas.

HOSPITAL DE CARDIOLOGIA Y NEUMOLOGIA**UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS RESPIRATORIOS
INFORME ESTADISTICO 1978**

GRAFICA No 1



GRÁFICA 1

Con base en los criterios médicos de hospitalización en la Unidad de Cuidados Intensivos Respiratorios, de reciente edición,² se consideró que no todos los pacientes que ingresaron tenían justificación plena para ser atendidos en ese servicio (cuadro 2): principales desviaciones que se observaron fueron: algunos casos que

por necesidades institucionales se trasladaron de la terapia intensiva postquirúrgica; enfermos con neumomediastino que no ameritaban cuidado intensivo, un caso de atelectasia lobar por tapón mucoso que se resolvió fácilmente mediante traqueoaspiración, y enfermos con hemorragias digestivas quienes por estar internados en un

CUADRO 1
MOTIVO DE INGRESO

<i>Alteración</i>	<i>No. de enfermos</i>
Insuficiencia respiratoria aguda	96
Insuf. resp. crónica agudizada	61
Hemoptisis	11
Toxi-infección	10
Hemorragia digestiva	9
Insuficiencia cardio-respiratoria	8
Insuficiencia respiratoria crónica	5
Neumomediastino	5
Choque séptico	4
Postoperatorio	4
Hemoneumotórax	2
Desequilibrio hidro-electrolítico	2
Insuficiencia cardíaca	1
Neumotórax	1
Estado de coma	1
Ileo-paralítico	1
No especificado	4
TOTAL	225

FUENTE: Informe Estadístico 1978. Hospital de Cardiología y Neumología. Unidad de Cuidados Intensivos Respiratorios.

servicio del hospital se les tuvo que trasladar a la Unidad de Cuidados Intensivos Respiratorios.

Ciento setenta y ocho enfermos tuvieron algún tipo de insuficiencia respiratoria y en 47 no se detectó, y 120 pacientes alguna forma de desequilibrio ácido-base como se muestra en el cuadro 3. Obsérvese

CUADRO 2
JUSTIFICACION DE INGRESO

	<i>No. de enfermos</i>	<i>%</i>
Si	185	82.2
No	40	17.8
TOTAL	225	100.0

FUENTE: Informe Estadístico 1978. Hospital de Cardiología y Neumología. Unidad de Cuidados Intensivos Respiratorios.

cómo predominan la acidosis respiratoria y la acidosis metabólica particularmente en los sujetos con insuficiencia respiratoria mixta con gran hipoxemia, en quienes se pueden presentar insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal, desequilibrio hidroelectrolítico o descompensación de su diabetes.

En el cuadro 4 se analiza el tiempo que los enfermos permanecen en la Unidad de Cuidados Intensivos Respiratorios en relación con su evolución y sobresalen tres hechos: en primer lugar que las defunciones alcanzaron el 32 por ciento de los enfermos atendidos. Sin embargo, si se toma en cuenta que 13 pacientes fallecieron dentro de las primeras 12 horas de haber ingresado, el por ciento real de letalidad en el servicio es de 26.2.³ En segundo lugar 39 pacientes permanecieron en

CUADRO 3

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA Y DESEQUILIBRIO ACIDO BASE

<i>Insuficiencia respiratoria</i>	<i>Acidosis</i>			<i>Alcalosis</i>		<i>Ninguna</i>	<i>Total</i>
	<i>resp.</i>	<i>metab.</i>	<i>mixta</i>	<i>resp.</i>	<i>metab.</i>		
Oxigenadora	0	26	4	0	5	53	88
Mixta	56	6	8	1	1	18	90
Ninguna	0	9	0	3	1	34	47
TOTAL	56	41	12	4	7	105	225

FUENTE: Informe Estadístico 1978. Hospital de Cardiología y Neumología. Unidad de Cuidados Intensivos Respiratorios.

CUADRO 4

<i>Estancia</i>	E V O L U C I Ó N				<i>Total</i>
	<i>Mejoría</i>	<i>Defunción</i>	<i>Curación</i>	<i>Traslado</i>	
Menos de 12 horas	7	13	8	1	21
De 13 a 24 horas	10	8	0	0	18
De 25 horas a 5 días	81	31	1	8	119
Más de 6 días	42	20	0	3	62
TOTAL	140	70	1	12	225
		Promedio de estancia		5 días	
		Porcentaje de ocupación		57 %	

FUENTE: Informe Estadístico 1978. Hospital de Cardiología y Neumología. Unidad de Cuidados Intensivos Respiratorios.

CUADRO 5

<i>Diagnóstico</i>	<i>Mejoría</i>	<i>Defunción</i>	<i>Curación</i>	<i>Traslado</i>	<i>Total</i>
Neumonía	38	23	0	2	63
Bronquitis y enfisema	28	17	0	0	45
Tromboembolia pulmonar	11	4	0	1	16
Fibrosis pulmonar	4	7	0	0	11
Tuberculosis pulmonar	9	0	0	1	10
Asma bronquial	9	0	0	0	9
Traumatismo torácico	7	1	0	1	9
Edema pulmonar agudo	6	1	0	0	7
Cardiopatía adquirida	4	2	0	0	6
Bronquiectasia	3	1	0	1	5
Insuf. Resp. progresiva del adulto	4	0	0	1	5
Patología digestiva	2	2	0	1	5
Estenosis laringotraqueal	3	1	0	0	4
Neumoconiosis	2	1	0	0	3
Neoplasia pulmonar	0	1	0	2	3
Síndrome Pick Wick	1	2	0	0	3
Hemoptisis	2	1	0	0	3
Insuficiencia mitral	0	3	0	0	3
Neumopatía congénita	1	1	0	0	2
Cardiopatía congénita	2	0	0	0	2
Derrame pleural	1	1	0	0	1
Neumotórax	1	0	1	0	2
Endocrinopatía	0	0	0	1	1
Micosis pulmonar	0	0	0	1	1
Trauma cráneo-encefálico	0	1	0	0	1
Miastenia gravis	0	1	0	0	1
Atelectasia	1	0	0	0	1
Desequilibrio hidroeléctrico	1	0	0	0	1
Nefropatía	1	0	0	0	1
TOTAL	140	72	1	12	225

FUENTE: Informe Estadístico 1978. Hospital de Cardiología y Neumología. Unidad de Cuidados Intensivos Respiratorios.

el servicio menos de 24 horas y de ellos fallecieron 21, lo cual traduce que la gran mayoría ingresó en tal etapa de gravedad que sus alteraciones fisiopatológicas ya eran irreversibles; en tercero, un buen número de enfermos 62 (27%), permanecieron en el servicio por más de 6 días, es decir, sobrepasaron el promedio de 5 días que se acepta como habitual en un servicio de este tipo. Finalmente, conviene destacar que 12 enfermos fueron trasladados a otros servicios para recibir los beneficios de otro tipo de atención especializada. El promedio de estancia fue de 5 días y el por ciento de ocupación de 57. Esto indica que se está trabajando dentro de los límites aceptables para el promedio de estancia, y por debajo para el por ciento de ocupación, lo que quizá puede mejorarse cuando comience a funcionar el Servicio de Terapia Intermedia.

En el Cuadro 5 se muestra la relación entre la enfermedad principal y la evolución de los pacientes.

En él se observa que la neumonía continúa siendo la principal causa de ingreso por las situaciones de gravedad que condiciona lo que se traduce por una importante letalidad (4). Es de notar que la

neumopatía obstructiva crónica, en forma porcentual, ocupó un lugar preponderante por lo que hace a letalidad lo que se explica por las alteraciones anatomo-funcionales del aparato respiratorio que frecuentemente se agravan con una infección aguda.

La tromboembolia pulmonar continúa cobrando un importante número de vidas (25% de nuestra serie) y seguramente es una de las principales causas de defunción en los servicios de urgencias de los hospitales generales y de los especializados en enfermedades del tórax.

REFERENCIAS

1. García UJA, Ruiz de Chávez MC y Valdez OS: La Unidad de Cuidados Intensivos Respiratorios. Información Estadística 1977. *Neumol Cir Tórax (Méx)*, 39: 81, 1978.
2. Hospital de Cardiología y Neumología. División de Neumología. Criterios Médicos de Hospitalización en la Unidad de Cuidados Intensivos Respiratorios. Agosto, 1979.
3. Petty TL, Lakshminarayan S, Sahn SA et al: Intensive Respiratory care unit. Review of ten years' experience. *JAMA*, 233: 34, 1975.
4. Valdez OS: Neumonía. Monografía Médica. *Neumol Cir Tórax (Méx)*, 39: 237, 1978.

BOCIO INTRATORACICO

Experiencia quirúrgica en siete años

RODOLFO ELÍAS SIORDIA,* OCTAVIO VICTAL ADAME,* RAÚL VERDÍN VÁZQUEZ,*
RICARDO ALZATI CÁRDENAS* y JUAN ARTURO SIORDIA*

RESUMEN

Se analizan siete casos de bocio intratorácico operados durante un período de siete años; se analizan las manifestaciones clínicas, métodos diagnósticos, abordaje quirúrgico, complicaciones y evolución postoperatoria. Todos se dieron de alta y continúan en buenas condiciones.

El bocio intratorácico también llamado bocio subesternal o bocio mediastinal, habitualmente se encuentra atrás del esternón, en el mediastino anterior y superior, como prolongación de la glándula normal o bien, en raras ocasiones, independiente de ella.

Su hallazgo en mediastino es relativamente frecuente y hay que diferenciarlo de otras lesiones también comunes al mediastino.

La finalidad de la presente revisión es informar la experiencia en nuestro hospi-

* De la División de Cirugía Torácica y Cardiovascular. Hospital de Cardiología y Neumología. Centro Médico Nacional, IMSS.

SUMMARY

The authors review the clinical, radiologic and gammagraphic picture of seven cases of euthyroid intrathoracic goiter that underwent surgical resection through low collar, sternal of lateral thoracic incisions. Their postoperative course has been satisfactory.

tal, en un lapso de siete años, de pacientes con bocio intratorácico sometidos a tratamiento quirúrgico.

MATERIAL CLÍNICO

Durante los años de 1970 a 1977, en el Hospital de Cardiología y Neumología del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social, se operaron siete pacientes con bocio intratorácico: cuatro mujeres de 28 a 52 años, promedio 43.2 y tres hombres de 54 a 79 años, promedio 62.3. Se revisó su sintomatología, estudios paraclínicos utilizado, tratamiento quirúrgico, hallazgos patológicos y evolución postoperatoria.

La sintomatología fue poco florida. Tres pacientes presentaron disnea en mayor o menor grado relacionada al esfuerzo; dos tuvieron tos seca ocasional y dos dolor oprcsivo retroesternal sin irradiaciones. Sólo uno acudió al médico por notar aumento de volumen en cuello; hubo un caso con disfonía; en tres asintomáticos el tumor fue hallazgo por censo torácico. En todos se palpó crecimiento de la glándula tiroides. Las pruebas funcionales tiroideas fueron normales. La radiografía simple de tórax mostró, en todos, una tumoración en mediastino anterosuperior; en todos la gammagrafía y rastreo tiroideo con yodo radiactivo fueron positivos. El tratamiento fue quirúrgico, realizándose tiroidectomía total en un caso, resección del tiroides anómalo en otro y en los cinco restantes hemitiroidectomía: en tres izquierda y en dos derecha. En uno hubo desgarró de la vena cava superior que fue satisfactoriamente reparado. Todos tuvieron buena evolución y fueron egresados en buenas condiciones. El estudio histológico de la pieza operatoria, fue realizado en sólo cuatro, reportándose como bocio coloide. Todos egresaren en buenas condiciones; el promedio de seguimiento fue de un año.

DISCUSIÓN

El bocio intratorácico está casi siempre situado en el mediastino anterior y superior. En general el hallazgo radiológico de una tumoración a ese nivel debe hacer sospechar el diagnóstico, en especial si se asocia a crecimiento tiroideo en cuello.⁶ Sin embargo, debemos tener en cuenta que existen casos en que la exploración

de cuello es normal y que el tumor retroesternal no muestra evidencia de continuidad hacia cuello.⁶ Aún más, hay bocio intratorácico situado en mediastino posterior, inclusive sobre el diafragma.

Los especímenes histológicos son generalmente de la variedad nodular y pueden dar lugar a distintos tipos de degeneración.^{5, 8, 9} En la revisión que nos ocupa, cuatro casos tuvieron confirmación histológica de ser bocio coloide y en un solo caso se encontró degeneración quística con algunos puntos de calcificación.

El cuadro clínico se debe a los efectos de la presión ejercida por el crecimiento tiroideo sobre las estructuras vecinas, principalmente en el sitio de entrada al tórax. Raras son las ocasiones en que los pacientes experimenten datos de tirotoxicidad.⁷ En la revisión de estos siete pacientes, ninguno presentó datos de tirotoxicidad y sus pruebas funcionales tiroideas fueron normales. Cuatro tuvieron datos de compresión de algún órgano a la entrada del tórax y tres cursaron asintomáticos.

Una recopilación de los anteriores datos, nos pueden hacer sospechar el diagnóstico, y la sospecha incrementarse por el hallazgo en la placa simple de tórax de una tumoración en mediastino anterior y superior, ya que éste es el tumor más frecuente a ese nivel.²

Se considera necesario, hacer siempre la diferenciación radiológica entre un tumor tiroideo y un aneurisma aórtico, y, para ello, Shanks,² ofrece varios puntos de diagnóstico diferencial:

1. En los aneurismas fusiformes de la aorta, el botón usualmente está muy elevado; un aneurisma sacular que nace de la parte superior del arco aórtico puede

desplazar el botón hacia abajo y afuera.

2. El desplazamiento y compresión de la tráquea debido a tumor tiroideo es con frecuencia más alto que aquel producido por un aneurisma aórtico.

3. El movimiento hacia arriba de la tumoración al deglutir, es la regla en el bocio intratorácico; puede ocurrir en los aneurismas si se encuentran adheridos a la pared de tráquea o bronquios.

4. Las calcificaciones en los aneurismas son usualmente curvilíneas y adheridas a la pared del saco; las calcificaciones tiroideas son amorfas e irregulares.

5. Un aneurisma aórtico no se extiende hacia el cuello a menos que se asocie a una anomalía congénita del arco aórtico.

6. Los aneurismas por lo general son mulsátiles lo que no sucede con los tumores tiroideos.

En todos los pacientes que aquí se analizan, se encontró la tumoración en mediastino anterior y superior. Sólo tres, tuvieron desplazamiento traqueal: en dos a la derecha y en uno a la izquierda.

La gammagrafía y el rastreo tiroideo con radioisótopos generalmente nos ofrece la confirmación diagnóstica y puede llevarse a cabo por los métodos usuales o bien mediante el rastreo sistematizado en áreas progresivamente mayores del tórax, tal como ha sido descrito por Hummon.³ De gran ayuda para la ratificación diagnóstica, en todos nuestros pacientes, fue el simple rastreo tiroideo.

Para su extracción, se utiliza la incisión "en collar"; la disección y despegamiento de la tumoración debe ser preferiblemente digital. La mayor parte de los tumores tiroideos retroesternales son rescables por

esa vía; sin embargo, existen ocasiones en que es menester abrir en forma parcial el esternón o bien, llevar a cabo una toracotomía lateral. De los siete pacientes aquí estudiados y revisados, en tres la resección se hizo a través de incisión en cuello; en dos, simultáneamente se realizó incisión en cuello y toracotomía lateral; en un caso hubo necesidad de prolongar la incisión abriendo parcial y longitudinalmente el esternón y en el último caso, la resección se hizo por cuello, pero al notar la presencia de tiroides residual intratorácico se le practicó, tres días más tarde, toracotomía posterolateral.

Dentro de las complicaciones postoperatorias más frecuentes, se mencionan como inmediatas la hemorragia, colapso traqueal, así como la mediastinitis. Otras posibles complicaciones son la fistula esofágica y traqueal, parálisis del nervio recurrente, insuficiencia tiroidea y paratiroidea postoperatorias.^{4, 5, 7} Ningún paciente de esta serie presentó complicaciones postoperatorias.

REFERENCIAS

1. Sweet RH: Intrathoracic Goiter located in the posterior mediastinum. *Surg Gynecol Obstet*, 89: 57, 1949.
2. Shanks SC, Kerley P: Thyroid tumors, in A textbook of X ray diagnosis. Ed. W. B. Saunders Co. Philadelphia. 4a. Ed. Vol III, 569-578, 1973.
3. Hummon IF, Megalotti MF: Subesternal thyroid identified by a simple radioiodine procedure. *Am J Roentgenol*, 75: 1144, 1956.
4. Wade JSH: Three major complications of thyroidectomy. *Brit J Surg*, 52: 727, 1965.
5. Wakeley CPG, Mulvany JH: Intrathoracic Goiter. *Surg Gynecol & Obstet*, 70: 702, 1940.
6. Sabjinston DC, Spencer FC: The mediastinum, in Gibbon's Surgery of the Chest. Ed by WB Saunders Co Philadelphia. 3rd edition, 415-416, 1976.

7. Lahey FH: Management of toxic goiter. *Surg Clin North Am*, 6: (3), 541-546, 1926.
8. Crofton Douglas A: Enfermedades del mediastino. En: *Enfermedades respiratorias*. Pág 560-561. Ed por Editorial Marín SA, 1971, Barcelona.
9. Hinshaw HC: Enfermedades del mediastino. En: *Enfermedades del tórax*. Ed por Editorial Interamericana SA. Pág 344-345, 1970, México.
10. Lindskog GE, Liebow AA: Mediastinal tumors. En: *Thoracic surgery and related pathology*. Ed Appleton-Century-Crofts Inc, pág 508-510, 1953.

LA ESPIROMETRIA CRONOMETRADA ANTES Y DESPUES DE UN BRONCODILATADOR EN NIÑOS ASMATICOS

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

INTRODUCCIÓN

La espirometría es útil para valorar la evolución de los padecimientos pulmonares obstructivos; permite medir algunos aspectos de la ventilación en condiciones estáticas y dinámicas, como son la capacidad vital y los flujos inspiratorio y espiratorio. En el niño las determinaciones confiables son la capacidad vital forzada (FVC), el flujo espiratorio forzado de vías aéreas centrales (FEF 0-25%) y el flujo espiratorio forzado de vías aéreas periféricas (FEF 25-75%) este último en el parámetro más alterado en el asma en la cual predomina la obstrucción bronquial generalizada.¹ En el enfermo asmático habitualmente la espirometría se efectúa antes y después de broncodilatador inhalado en forma de aerosol con el fin de indagar los cambios del flujo espiratorio.^{2,4} La mayoría de los autores acepta como respuesta reversible más del 15% de variación entre el flujo espiratorio medio (FEF 25-75%) antes y después de broncodilatador.^{5,8} Ejemplo: En un niño el valor ideal de FEF 25-75% es 4 l/seg

(75%). En este caso el incremento del flujo es 25% y se califica como obstrucción reversible. Esta reversibilidad de la obstrucción bronquial es común en el asmático sin complicaciones; en cambio, es irreversible cuando existe infección, deshidratación, acidosis o enfisema.⁹

El objetivo de este trabajo es evaluar la influencia que pudiera tener el empleo de diferentes broncodilatadores y diferentes procedimientos para administrar el aerosol sobre el grado de reversibilidad de la obstrucción bronquial en niños asmáticos, utilizando como parámetro de referencia la medición de flujo espiratorio forzado medio (FEF 25-75%).

MATERIAL Y MÉTODOS

Se estudiaron ciento cincuenta niños con diagnóstico de asma del Hospital de Pediatría; todos ellos habían realizado la espirometría con anterioridad. La edad varió entre 7 y 16 años; sexo masculino 80 y femenino 70. Los pacientes fueron referidos de la consulta externa, ninguno estaba recibiendo medicamentos y se encontraban asintomáticos.

Se empleó un espirómetro Stead Wells

* Servicio de Neumología. Hospital de Pediatría. Centro Médico Nacional. Instituto Mexicano del Seguro Social.

de 10 litros, campana de plástico inscripción directa con tinta sobre papel, velocidad del quimógrafo 1920 mm/min. Los estudios se realizaron en días consecutivos, en el primero se practicó espirometría de control, así como treinta minutos después de haber inhalado el aerosol de isopropilnoradrenalina al 1% producido mediante un nebulizador Bennett modelo Twin accionado por un respirador Bennett PR-2, la dosis de isopropilnoradrenalina se calculó a razón de 2 mg/m² de superficie corporal diluida en 5 ml de solución isotónica (Fig. 1).

El segundo día se practicó nuevamente espirometría de control y espirometría treinta minutos después de la inhalación del mismo broncodilatador a la misma dosis, pero esta vez el aerosol fue produ-

cido por el envase metálico a presión (Fig. 2). En la tercera y última cita se practicó espirometría de control y treinta minutos después de inhalar salbutamol al 0.1176% en aerosol producido mediante el envase metálico presurizado. La dosis se calculó a razón de 1.0 miligramo por metro cuadrado de superficie corporal. En las tres condiciones el broncodilatador se administró a la temperatura ambiente.

Todos los niños realizaron el estudio en posición de pie. Se registraron cuando menos tres trazos satisfactorios y se calcularon según la técnica habitual¹⁰ Considerando que el FEF 25-75% es el parámetro más representativo de la obstrucción bronquial se seleccionó esta medición para analizar las diferencias.



FIG. 1. Administración de isopropilnoradrenalina al 1% en aerosol producido mediante el nebulizador Bennett modelo Twin adaptado al ventilador de presión positiva Bennett modelo PR-2.



FIG. 2. Administración de isopropilnoradrenalina al 1% en aerosol producido mediante el envase metálico a presión.

RESULTADOS

Se aceptó como límite mínimo de respuesta al broncodilatador una variación en el flujo medio espiratorio mayor de 15%.

De esta manera cada grupo quedó dividido en: respuesta positiva, cuando el niño mostró un incremento superior a 15% en el flujo medio espiratorio después de broncodilatador (DBD) y respuesta negativa, cuando la variación fue igual o inferior a 15%. De 450 estudios, 152 (34%) mostraron resultados positivos y el resto 298 (66%) se calificaron como negativos.

Entre los 152 estudios con resultado positivo 56 (37%) se presentaron cuando el niño inhaló isopropilnoradrenalina con presión positiva, 31 (21%) cuando el niño inhaló isopropilnoradrenalina en envase presurizado y 65 (43%) cuando

el broncodilatador empleado fue salbutamol en envase a presión. Respectivamente, los restantes estudios mostraron respuesta negativa: 94 (32%), 119 (40%) y 85 (29%) (Cuadro 1). La comparación estadística empleando la "t" pareada mostró que las diferencias no fueron estadísticamente significativas ($P = N.S.$).

DISCUSIÓN Y COMENTARIOS

Los resultados permitieron hacer las siguientes consideraciones:

Primera. Se puede emplear indistintamente isopropilnoradrenalina o salbutamol como agentes broncodilatadores en los estudios de espirometría sin que exista la inquietud de hallar diferencias en la respuesta reversible o irreversible del flujo espiratorio medio.

Segunda. No es necesario preocuparse

CUADRO I

FLUJO ESPIRATORIO FORZADO 25-75%, PBD Y DBD EN NIÑOS ASMATICOS

Broncodilatadores y procedimientos	Respuesta > 15%	Respuesta ≤ 15%	Total	P
Aludrina* IPPB	56 (37%)	94 (32%)	150	N.S.
Aludrina. Envase a presión	31 (21%)	119 (40%)	150	N.S.
Salbumatol. Envase a presión	65 (43%)	85 (29%)	150	N.S.
Total	152 (34%)	298 (66%)	450 (100%)	

* Isopropilnoradrenalina.

por la manera en que se produzca el aerosol, ya sea mediante aparato de presión positiva o el envase metálico presurizado ("spray"). Esta demostración es importante desde el punto de vista práctico pues estas dos drogas y estos dos procedimientos de nebulización son los que se emplean con mayor frecuencia en los laboratorios de pruebas de función pulmonar y con el uso del spray se agiliza el procedimiento.

Tercera. Se enfatiza que el objetivo del estudio fue demostrar que la valoración funcional pulmonar de la respuesta al broncodilatador empleando el salbutamol en spray es confiable.

REFERENCIAS

- Casali L: Functional diagnosis of bronchospasm. *Minerva Med.*, 69: 337, 1978.
- Weinberger M: Dose of theophylline for asthma. *J. Pediatr*, 93: 536, 1978.
- Svedmyr N: Drugs in the treatment of asthma. *Pharmacol Ther*, 3: 397, 1978.
- Fletcher C: Asthma — contrasts in care. *Thorax*, 33: 544, 1978.
- Freedman BJ: A comparison of the actions of different bronchodilators in asthma. *Thorax*, 23: 590, 1968.
- Ruffin RE: Aerosol salbutamol administration by IPPB: lowest effective dose. *Thorax*, 33: 700, 1978.
- Weber RW: Aerosolized terbutaline in asthmatics. *J Allergy Clin Immunol*, 63: 116, 1979.
- Hensley MJ: Distribution of bronchodilatation in normal subjects. *J Appl Physiol*, 45: 778, 1978.
- Allen SC: Aerosol bronchodilator administration in ventilator circuits. *Anaesthesia*, 33: 950, 1978.
- Miller WF: Relationships between maximal breathing and timed expiratory capacities. *J Appl Physiol*, 14: 510, 1959.

ACTIVIDADES DEL PROGRAMA NACIONAL DE CONTROL DE LA TUBERCULOSIS

HISTORIA NATURAL DE LA TUBERCULOSIS

HILARIO RODARTE*

Conocer la historia natural de una enfermedad infecciosa es investigar la relación que existe entre el agente productor y el huésped en donde se va a desarrollar esa enfermedad.

Para que esta investigación sea veraz es menester que el huésped esté libre de influencias extrañas, en el caso de la tuberculosis esto fue posible hasta antes del advenimiento de las drogas específicas.

La tuberculosis es una enfermedad generalizada, infecciosa que se localiza principalmente en los pulmones y se caracteriza por la presencia de tubérculos y necrosis caseosa. Esta enfermedad es producida por el *Mycobacterium tuberculosis* descubierto por Roberto Koch en el año de 1882. Es un bacilo ácido-alcohol-resistente que se tiñe por la coloración de Ziehl Neelsen, aerobio, lábil al calor, a la luz solar y a la desecación.

La enfermedad se transmite del hombre enfermo al hombre sano, considerándose

tres periodos en el mecanismo de producción del padecimiento: primoinfección tuberculosa, diseminación hematogena y tuberculosis de reinfección.

La primoinfección tuberculosa se presenta en aquellas personas que no han tenido contacto con el bacilo de Koch, lo cual sucede en los primeros años de la vida, cuando un enfermo al toser transmite el bacilo por medio de las gotitas de expectoración y que por vía respiratoria llegan al tejido pulmonar donde se forma un foco inflamatorio, con linfangitis y adenitis. En la mayoría de los casos la primoinfección tuberculosa pasa desapercibida y solamente por la reacción positiva al P.P.D. se le puede verificar, se presenta al cabo de 6 a 8 semanas después de la entrada del bacilo al organismo; en un porcentaje mínimo la primoinfección tuberculosa puede evolucionar hacia un cuadro clínico de enfermedad. En los niños se pueden originar siembras por vía bronquial, por perforación o compresión gangliobronquial.

La diseminación hematogena se presenta cuando el bacilo no se detiene en el

* Jefe del Departamento de Educación para la Salud y la Utilización de Recursos. Dirección General de Control de la Tuberculosis y Enfermedades del Aparato Respiratorio, Secretaría de Salubridad y Asistencia, México.

ganglio hiliar pulmonar, ya que invade vasos linfáticos, después llega al torrente sanguíneo por el tronco subclavio derecho y de ahí a las cavidades derechas del corazón pasando después a la circulación pulmonar en donde deja nódulos en la parte alta de ambos lóbulos superiores, pasando después a otros órganos como los riñones, genitales, columna vertebral, cadera y rodilla. Esta diseminación se conoce con el nombre de diseminación precoz abortiva y también puede pasar desapercibida clínicamente, pero en otras ocasiones puede hacerse aparente presentándose la diseminación precoz progresiva ocasionando problema patológico, el órgano más afectado es el sistema nervioso central presentando meningoencefalitis tuberculosa o la tuberculosis hematogena generalizada postprimaria en el niño.

En otras ocasiones los nódulos después de permanecer latentes por muchos años pueden evolucionar hacia un cuadro patológico debido principalmente a defectos de nutrición, esfuerzos físicos y padecimientos como la diabetes produciéndose en el lugar donde se implantaron los nódulos cuadros de tuberculosis pulmonar, renal, genital o bien enviando bacilos por vía hematogena al territorio vascular formando la diseminación hematogena tardía.

Tuberculosis de reinfección. Esta se produce cuando los bacilos productos de la diseminación precoz abortiva, reactivan su virulencia y originan la enfermedad tuberculosa, es una reactivación de los nódulos ya existentes, siendo ésta más frecuente en el tejido pulmonar, lesionando el parénquima y expulsando bacilos con la expectoración constituyendo fuentes de infección muy severas.

En raras ocasiones la tuberculosis de reinfección puede venir del exterior por una nueva entrada de bacilos que encuentran al hombre tuberculino-positivo para evolucionar como tuberculosis de reinfección exógena. El bacilo tuberculoso puede producir alteraciones anatómicas que pueden ser exudativas o productivas, las que se presentan en forma simultánea aunque una puede predominar sobre la otra como en la primoinfección en que predominan el elemento exudativo y en la tuberculosis fibrosa, la productiva.

La lesión exudativa es una lesión extensa, llena los alveolos de exudado, los vasos sanguíneos interalveolares se encuentran ingurgitados, evoluciona hacia la reabsorción completa como sucede en la primoinfección, o hacia la formación de necrosis caseosa como sucede en la neumonía caseosa y en la tuberculosis fibrocaseosa. La necrosis caseosa puede evolucionar hacia la solidificación y encapsulación como sucede en el nódulo tuberculoso o bien hacia la licuefacción y expulsión como pasa en la caverna.

La lesión productiva produce nuevas células como el folículo de Koster constituido por una célula central grande conocida con el nombre de célula gigante de Langhans rodeada de células epiteloideas y de células lisoides.

Uno de los elementos más importantes en la tuberculosis es la caverna que se forma por licuefacción y vaciamiento de la necrosis caseosa hacia el exterior, la cavidad es de tamaño variable dependiendo de la cantidad de material expulsado, es de paredes anfractuadas y de material caseoso, o bien de paredes fibrosas y gruesas.

Las formas clínicas de la tuberculosis pulmonar son: tuberculosis de primoinfección, tuberculosis hematogena y de tuberculosis de reinfección.

La tuberculosis de primoinfección se presenta con mayor frecuencia en el niño y desde el punto de vista inmunológico el sujeto debe ser virgen a la infección por el bacilo. En la mayoría de los casos pasa desapercibida clínicamente manifestándose únicamente por la relación tuberculino-positiva.

Cuando existen síntomas clínicos se denomina tuberculosis de primoinfección; el niño presenta fiebre elevada, tos con expectoración la cual puede ser deglutida, y además disnea. El estudio de los contactos demuestra que existen en el grupo familiar un adulto bacilífero que convive con el niño.

La tuberculosis hematogena también se presenta con mayor frecuencia en el niño y es la representación clínica de la diseminación precoz progresiva y en el adulto es el equivalente de la diseminación hematogena tardía. En el niño se presenta cuando está en evolución la tuberculosis de primoinfección, agudizándose el cuadro clínico y en la radiografía se encuentra la imagen miliar bilateral en forma de pequeños nódulos simétricos en las partes superiores de ambos pulmones.

En algunas ocasiones esta tuberculosis hematogena evoluciona hacia meningoencefalitis, ya que los bacilos en la diseminación hematogena precoz progresiva han rebasado el territorio vascular pulmonar y se han ido a albergar al sistema nervioso central. Esta forma clínica es de pronóstico grave.

La tuberculosis de reinfección también se conoce con los nombres de tuberculosis

aislada de los órganos o del adulto; corresponde a la tuberculosis de reactivación proveniente de los nódulos de la diseminación precoz abortiva o excepcionalmente puede obedecer a una nueva llegada de bacilos generando la reinfección exógena, y se puede presentar en forma de tuberculosis fibrocaseosa, tuberculosis fibrosa o bien como neumonía caseosa.

La forma fibrocaseosa es la forma clínica más común, se presenta en el adulto joven; se inicia con tos, fiebre y ataque al estado general, la tos es hemoptoica en muchas ocasiones, hay disnea por destrucción del parénquima pulmonar y disfonía cuando se ha agregado laringitis tuberculosa por contacto. La exploración física generalmente demuestra un síndrome de condensación pulmonar con estertores alveolares, la baciloscopia de expectoración es positiva con abundantes bacilos ácido-alcohol-resistentes pues las cavernas drenan hacia la luz de los bronquios.

La tuberculosis fibrosa se presenta en adultos mayores, de evolución lenta y sintomatología moderada. La baciloscopia de expectoración es positiva aunque con menos frecuencia que en la fibrocaseosa pues se trata de una forma pausibacilar y consecuentemente menor peligro de contagio.

La neumonía caseosa que se observa con menos frecuencia, es la del sujeto diabético, desnutrido que se defiende mal a la agresión del bacilo. Se puede presentar en cualquier época de la vida, pero predomina en el adulto; se presenta este cuadro con fiebre elevada, tos con expectoración purulenta, o esputos hemoptoicos y disnea muy marcada. A la exploración física demuestra un síndrome de

condensación pulmonar con estertores broncoalveolares que habitualmente se localiza en la región supraescapular. La baciloscopia en la expectoración siempre

es positiva al examen directo, son numerosos los bacilos que el enfermo expulsa, y por lo tanto se demuestran fácilmente a la baciloscopia.

EL PROGRAMA A NIVEL DEL CONTACTO PRIMARIO

ROMUALDO OLVERA*

Antes de referirme a las actividades del programa a nivel de contacto primario, conviene destacar que este nivel es del de más amplia cobertura; en él, la asistencia sanitaria se pone al alcance de todos los individuos y familiares de la comunidad ofreciendo los servicios preventivos, curativos, de rehabilitación y de promoción de la salud que puedan resolverle sus problemas; para lo cual, es indispensable que los miembros de la comunidad participen con su máximo esfuerzo.

La Dirección General de Control de la Tuberculosis y de las Enfermedades del Aparato Respiratorio proporciona atención a nivel de contacto primario a través de las instalaciones de la Secretaría de Salubridad y Asistencia y de las unidades de salud de los gobiernos de los estados, clasificadas en la forma siguiente:

<i>Tipo de establecimiento</i>	<i>No. de unidades</i>
Hospitales generales	90
Clínicas urbanas	181
Clínicas suburbanas	471
Clínicas rurales	2 279
	6 811

* Jefe del Departamento de Epidemiología y Estadística, Dirección General de Control de la Tuberculosis y Enfermedades del Aparato Respiratorio, Secretaría de Salubridad y Asistencia, México.

Con las cuales cubre 31 128 296 habitantes. El 70% del personal que presta sus servicios en esas unidades, está formado por profesionales de la salud no especializados, técnicos y auxiliares; que se dedican a cubrir las siguientes áreas básicas del nivel primario: *a)* control de enfermedades transmisibles, *b)* asistencia médica, con énfasis en el núcleo materno infantil, *c)* promoción del saneamiento, *d)* educación para la salud, *e)* notificación de enfermedades.

Por lo tanto, las actividades del programa nacional a nivel de contacto primario, quedan comprendidas en el área de control de enfermedades transmisibles. La simplificación y estandarización de las medidas de prevención, diagnóstico y tratamiento de la tuberculosis, ha hecho posible que profesionales de la salud no especializados, así como técnicos y auxiliares, puedan aplicar a nivel de contacto primario las siguientes actividades específicas: vacunación con BCG, quimioprophilaxis, diagnóstico, y tratamiento.

Además, otra actividad muy importante a nivel de contacto primario es la Educación para la Salud: sin ella, las acciones específicas de los programas de Salud Pública fracasarían.

PREVENCIÓN

Las actividades preventivas a nivel de contacto primario son la vacunación BCG y la quimioprofilaxis: si bien la vacunación tiene poca influencia sobre la cadena de transmisión, su efecto preventivo en la tuberculosis del niño es muy importante sobre todo en las formas agudas de alta letalidad.

La aplicación de la vacuna la llevan a cabo enfermeras profesionales y auxiliares siguiendo las recomendaciones de la OMS; uso de vacuna liofilizada, jeringa de cristal, aguja de 15 mm de longitud, calibre de 0.5 mm y vía intradérmica.

Debido a la baja cobertura de vacunados en la población menor de 15 años, la estrategia adoptada en México fue: 1) realizar campañas masivas cíclicas cubriendo todas las localidades mayores de 2 500 habitantes con o sin unidades de salud, incluyendo algunas localidades menores dentro del itinerario de las brigadas de vacunación y 2) aplicar en forma directa la vacuna: es decir, sin prueba tuberculínica previa, pues se ha demostrado que la vacunación no reactiva la enfermedad en los individuos ya infectados y en cambio, ofrece ventajas operacionales y administrativas.

Siguiendo la política de vacunación de la Secretaría de Salubridad y Asistencia, a partir de 1977 se impulsó la vacunación permanente en los servicios de inmunización de las unidades de salud, con el objeto de mantener las coberturas logradas en las campañas masivas; sin embargo, esta actividad no logrará su objetivo si no es reforzada por las demás instituciones del sector salud.

QUIMIOPROFILAXIS

La administración de isoniacida está recomendada a los contactos menores de 15 años no vacunados con BCG y a grupos de alto riesgo de enfermar. Su aplicación está restringida por razones operacionales y de toxicidad hepática; por lo que considera de mayor prioridad la vacunación con BCG. La indicación de quimioprofilaxis la hace el médico general cuando lleva a cabo el estudio de los contactos: la administración la efectúa el personal de enfermería.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico y el tratamiento de los enfermos bacilíferos son, quizá, las actividades más importantes del programa de control, que se llevan a cabo a nivel de contacto primario porque su efecto en la cadena de transmisión es de gran magnitud.

El diagnóstico de la tuberculosis es una actividad fundamentalmente médica, apoyada por una serie de actividades que personal profesional técnico y auxiliar realiza en diferentes áreas de trabajo. Para identificar tosedores las enfermeras de consulta general y de campo, llevan a cabo las siguientes actividades. *a)* interrogar sobre síntomas respiratorios a todo paciente que acude a consulta al servicio de salud o que entrevista durante su visita domiciliaria; *b)* recolectar las muestras de esputo de los tosedores; *c)* identificar y enviar las muestras al laboratorio que realiza las baciloscopías y en los lugares donde es difícil la comunicación, elaboran y envían los frotis de expectoración.

El técnico o el auxiliar de laboratorio, procesa el extendido, realiza la lectura e informa el resultado a la unidad de salud que solicitó el examen.

El médico integra el diagnóstico, informa el resultado al paciente elige el tipo y el esquema de tratamiento y cita a los contactos.

Tiene la responsabilidad de derivar a un segundo nivel de atención a aquellos tosedores que requieran diagnóstico diferencial por tener examen baciloscópico repetidamente negativos o para el diagnóstico de formas extrapulmonares.

TRATAMIENTO

El tratamiento correcto de los enfermos bacilíferos disminuye el riesgo de infección al acortar el período de transmisibilidad de la enfermedad; aumenta la probabilidad de curar y disminuye el riesgo de morir por tuberculosis; para lograrlo, son fundamentales las acciones específicas y de educación higiénica que debe realizar el médico, la enfermera y la trabajadora social. El éxito o el fracaso del tratamiento radica en la comunicación que establezca el médico y la enfermera con el paciente y los familiares. Las actividades del médico son las siguientes:

a) Instituir el tratamiento ambulatorio primario supervisado o autoadministrado. b) Informar al enfermo y a sus familiares sobre las características de la enfermedad, el tiempo que dura el tratamiento y la necesidad de cumplirlo. c) Hacer el estudio de los contactos y aplicar las medidas que correspondan. d) Evaluar la evolución clínica y bacteriológica de los enfermos en tratamiento. e) Ordenar la

transferencia de los enfermos que lo necesiten, a otros niveles de atención.

Las actividades de la enfermera son:

a) Administrar personalmente las drogas en el tratamiento supervisado o entregarlas en el tratamiento autoadministrado. b) Llevar el registro de citas y asistencias de los enfermos en tratamiento. c) Solicitar, recibir y enviar al laboratorio las muestras de esputo de los enfermos en control; o preparar y enviar el frotis. d) Orientar al enfermo sobre la importancia de cumplir a su tratamiento. e) Anotar e informar al médico sobre las reacciones indeseables al medicamento. f) Realizar o solicitar las visitas domiciliarias de los enfermos nuevos que inician tratamiento y principalmente de los inasistentes a tratamiento o al control bacteriológico.

La trabajadora social participa en las actividades de enfermería en lo que se refiere a reconquista de enfermos inasistentes y visitas al núcleo familiar: además hace trámites para ayudas económicas y traslado de enfermos.

Educación para la salud

Si para el éxito del tratamiento es de fundamental importancia que el personal de salud apoye convencido a sus actividades específicas en la educación para la salud, en las actividades de prevención y diagnóstico es indispensable la participación de todos los miembros de la comunidad; esto se logra convenciendo a sus líderes para que participen plenamente en la planificación, organización y administración de la atención primaria de salud.

EL SEGUNDO NIVEL DE ATENCIÓN MEDICA

MANUEL HERRERA CONTRERAS*

Podemos afirmar que hasta la fecha las acciones del control de la tuberculosis en el segundo nivel de atención al tuberculoso, es decir, el hospital general, se han realizado parcialmente, sin programación y con una incoordinación interna y externa, que las hace desde el punto de vista del control del padecimiento casi ineficaces, aunque clínicamente hayan sido exitosas. De hecho, la atención al tuberculoso en el segundo nivel se ha limitado a la atención hospitalaria de los enfermos que la requieren, con especial énfasis en lo quirúrgico, sin tomar en cuenta los otros aspectos como son las medidas preventivas, el diagnóstico sistemático de casos, su control y tratamiento normado y una coordinación eficaz con los servicios de salud que hacen el control ambulatorio. El segundo nivel de atención al tuberculoso, siendo un paso que eventualmente puede ser usado en el tratamiento, había trabajado prácticamente aislado de un todo que deben ser las acciones para controlar el padecimiento. Esto nos obliga a revisar el verdadero papel de los hospitales generales en los programas modernos de control de la tuberculosis.

Pensamos que en lo preventivo el establecimiento sistemático de la vacunación

* Jefe de la Sección de Control de la Tuberculosis y Enfermedades del Aparato Respiratorio de la Dirección de Salud Pública en el Distrito Federal, Secretaría de Salubridad y Asistencia, México.

con BCG, en los nacidos en el hospital, así como en los menores de 15 años consultantes (en que no esté contraindicada) o acompañantes, es un componente esencial de estos programas. En el Hospital de la Mujer desde julio de de 1977 se está realizando con éxito la vacunación y en fechas posteriores se ha iniciado en los hospitales Juárez, General y el Hospital General "Dr. Manuel Gea González" de la ciudad de México.

Otra parte básica de estas acciones programadas en el descubrimiento de tosedores con expectoración entre las personas mayores de 15 años, asistentes a las consultas externas de los hospitales y en los hospitalizados. En estas actividades es indispensable la participación de los médicos y enfermeras de estas áreas, los que al hacer la pregunta sencilla sobre la existencia de tos productiva se convierte en diagnosticadores permanentes de nuevos casos al ordenar el estudio bacilosκόpico de estas personas.

Por el gran volumen de población que tiene el segundo nivel puede convertirse en un gran proveedor de casos nuevos.

También estas acciones programadas de diagnóstico se han implantado en los hospitales Juárez, General y Gea González de México, Distrito Federal.

Los casos que diagnostica el segundo nivel deben ser en su mayor proporción

transferidos para su tratamiento y control a los centros de salud de la Secretaría de Salubridad y Asistencia, más cercanos a los domicilios de los enfermos, como es el caso del Hospital General, o tratados en el propio hospital en forma supervisada de preferencia, como lo está haciendo el Hospital Juárez.

En lo que hace a la coordinación con los centros de salud, éstos requieren del apoyo del segundo nivel en los enfermos que necesitan la atención médica especializada de acuerdo con las normas del Programa Nacional de Control de la Tuberculosis, a las cuales yo agregaría el manejo del tuberculoso con diabetes descontrolado.

El enfermo hospitalizado al egresar de-

bería apoyarse en el centro de salud cercano a su domicilio sin tener que desplazarse hacia el hospital para su manejo posthospitalario, naturalmente que esto exige que los médicos de estas instituciones establezcan entre sí una estrecha y no discriminante comunicación y con esto me refiero a las actitudes despectivas que en ocasiones se observa en el trato de los médicos de hospitales con los de los centros de salud.

Como es obvio, urge que por fin el segundo nivel de la atención del tuberculoso cese de actuar como entidad aparte en el control de estos enfermos y se convierta en definitiva en uno más de los eslabones de la cadena de servicios que exige el *control integral* de estos enfermos.

ACTIVIDADES A NIVEL DE CONTACTO TERCIARIO

JESÚS RAMOS ESPINOZA*

Las actividades a nivel del contacto terciario son las que desempeña el neumólogo en un hospital especializado con objeto de atender al enfermo tuberculoso.

Las indicaciones de ingreso a hospitalización son: formas graves de neumonía caseosa, tuberculosis miliar, meningitis tuberculosa, las complicaciones que ponen en peligro la vida como hemoptisis e insuficiencia respiratoria aguda y pacientes programados para realizar proce-

dimientos quirúrgicos. Estos pacientes pueden ser enviados al hospital por médicos generales o por neumólogos de las unidades aplicativas o instituciones privadas, o bien llegar en forma espontánea.

La función del especialista ante quien ha ingresado al hospital con el diagnóstico de tuberculosis estará condicionada a las complicaciones clínicas que presente el enfermo.

Las actividades que deben cumplirse de inmediato son:

- a) Precisar el diagnóstico.
- b) Establecer la conducta terapéutica.
- c) Orien-

* Subdirector de la Dirección General de Control de Tuberculosis y Enfermedades del Aparato Respiratorio, Secretaría de Salubridad y Asistencia, México.

tar adecuadamente al paciente en el momento del alta.

Precisar el diagnóstico. Para confirmar el diagnóstico de tuberculosis pulmonar en un enfermo que no presente alteraciones de la función respiratoria que ponga en peligro la vida, se requiere de una gran gama de estudios desde los más simples, como puede ser una baciloscopia y un cultivo hasta una biopsia pulmonar; obviamente se hacen primero los más simples y de menor riesgo; lavado bronquial para cultivo, previa radiografía para localizar el sitio de la lesión; es frecuente que en niños y mujeres que degluten la expectoración sea necesario el lavado gástrico, además en estos casos de reacción tuberculínica es obligada, en caso de existir lesiones ganglionares mediastinales o torácicas se procede a la toma de muestra para biopsia con cultivo y si hay lesión pleural con derrame se practica punción para estudio químico, citológico, bacteriólogo y bacilosκόpico del líquido además biopsia de pleura. La biopsia de ganglios del mediastino se hace por medio de mediastinoscopia; estos procedimientos para el diagnóstico de la tuberculosis son precedidos por estudios radiológicos y en ocasiones también estudios funcionales pulmonares. El siguiente procedimiento es la biopsia pulmonar por toracotomía para toma del espécimen escogido de preferencia el pulmón que en radiografía muestre mayor número de lesiones.

Conducta terapéutica. Una vez confirmado el diagnóstico se inicia el tratamiento médico antituberculoso como lo indican los esquemas estándar para los enfermos vírgenes a tratamiento.

Si se trata de un paciente tuberculoso crónico que persiste con baciloscopia positiva se emplearán los esquemas de retratamiento; la condición para someter a estos pacientes es que tengan 6 meses con tratamiento primario supervisado, con 90% de asistencias y persistan con baciloscopia positiva; se solicitará cultivo y drogorresistencia para el empleo de los medicamentos adecuados, se puede iniciar el retratamiento con drogas que no se hayan utilizado anteriormente mientras se recibe el resultado de la sensibilidad bacteriana.

Cuando el paciente además de constituir un problema diagnóstico presenta alguna complicación como hemoptisis o insuficiencia respiratoria y esté en peligro su vida hay que abocarse primero a resolver la condición urgente: en ambos casos lo primero que se debe considerar es mantener las vías respiratorias permeables que garanticen una ventilación alveolar adecuada. Tratándose de hemoptisis hay que identificar el lado del sangrado o bien si la sangre proviene de ambos lados, lo cual es excepcional, la cantidad que el paciente ha perdido para reponer el volumen transfundiendo sangre o plasma dependiendo de las cifras en la biometría hemática, es conveniente recordar que en estos casos la causa de la muerte es por inundación de vías aéreas por lo tanto hay que facilitar la permeabilidad, intubando al paciente para una aspiración útil. El enfermo tuberculoso que tiene hemoptisis, esta puede ser la primera manifestación clínica de su enfermedad, una radiografía nos orientará a la localización de la lesión que es generalmente unilateral, como se mencio-

naba anteriormente: un tuberculoso crónico mostrará posiblemente lesiones fibrosas, bronquiectásicas, y que estas pueden ser causa del sangrado; esto es importante porque el manejo es diferente; en el primer caso es un paciente que se puede someter a cirugía de urgencia si la hemorragia no cede, en el enfermo crónico la cirugía estaría contraindicada por la repercusión que tienen estos pacientes en la función respiratoria.

Una vez que se ha controlado esta complicación debe instituirse el tratamiento médico respectivo.

Si el enfermo presenta insuficiencia respiratoria aguda es conveniente identificar tipo y grado de la misma, ya que la conducta terapéutica varía y requiere intubar al paciente para respiración asistida o bien, manejarlo con presión positiva en forma intermitente. Si se trata de un paciente con insuficiencia respiratoria crónica agudizada, con lesiones avanzadas bilaterales, manejando ya en ocasiones anteriores, con problema importante de drenaje de secreciones, con broncoespasmo agregado, infecciones repetitivas, complicado con bronquiectasias bilaterales, posiblemente la conducta es traqueotomía como primer paso para perpetuarla con la fenestración traqueal.

Existe un número de pacientes crónicos multitratados que han tomado todas las drogas antituberculosas por tiempo prolongado y aparentemente continuado que persisten positivos, en este grupo se estudiará en forma individual, quizá algunas tengan una lesión localizada, con pruebas funcionales respiratorias aceptables que permitan hacer una resección y en el postoperatorio iniciar con medica-

mentos antituberculosos recomendando los que hacen más tiempo de dejar de tomar por la posibilidad de mutantes no resistentes, con una duración de un año, previo estudio de sensibilidad, este tipo de tratamiento tendrá que ser estrictamente supervisado hasta el final.

El paciente que ingresó para cirugía programada es aceptado y canalizado al servicio de cirugía torácica previamente estudiado en un servicio de consulta externa neumológica, este paciente debe tener una estancia hospitalaria no mayor de 15 días a partir de su ingreso y éste cae dentro del área especializada de cirugía.

Orientación adecuada en el momento de alta del hospital. El paciente tuberculoso que egresa del hospital debe enviarse a la consulta externa que le corresponda, puede ser al médico general o al neumólogo con un informe sintetizado de lo que se le hizo durante su estancia hospitalaria y sugerir el manejo posterior en relación con el tratamiento y si el caso lo amerita también la conducta a seguir respecto a la insuficiencia respiratoria.

Si el paciente fallece debe practicarse el estudio necrópsico principalmente cuando en vida no se haya llegado al diagnóstico etiológico; hay que tener en cuenta que en estos hospitales hay personal médico becario a los que se les está impartiendo una enseñanza especializada; las sesiones anatomoclínicas de caso abierto o cerrado son de gran utilidad, encargando y responsabilizando de su presentación a los médicos que atendieron al paciente; llevar a cabo una correlación anatomoclinicorradiológica para determinar la causa inmediata de la muerte, diagnós-

tico etiológico, otra patología agregada, que errores y omisiones importantes se cometieron el manejo del paciente.

Para esto es necesario convencer a los familiares que autoricen dicho estudio ya que a ellos también les es importantes conocer la etiología del padecimiento y si es necesario practicar un estudio familiar: debería de existir un compromiso por parte de los familiares con el hospital de permitir este estudio. En estos casos se enviará el informe a su clínica correspon-

diente para llevar a cabo el estudio epidemiológico y sea un documento complementario para su expediente.

Las actividades de la enfermera a nivel del contacto terciario son: el manejo de pacientes intubados, aspiración de secreciones, manejo de los ventiladores, vigilancia del funcionamiento de la sonda pleural, manipular el frasco sello adecuadamente todas estas acciones con absoluta asepsia, y supervisar la ingesta de medicamentos en los enfermos.

EL GRUPO COORDINADOR INTER-INSTITUCIONAL

CARLOS R. PACHECO*

Desde su fundación todas las instituciones de salud del país, así como los departamentos y los servicios médicos de aquellos organismos que no están básicamente dedicados a otorgar prestaciones de salud, llevan a cabo actividades antituberculosas, pues están conscientes de que la tuberculosis constituye en nuestro país un grave problema de salud pública.

Desafortunadamente durante una época todavía no lejana los fundamentos científicos y consecuentemente los procedimientos para combatir la enfermedad tuberculosa eran motivo de discusión entre los especialistas en fisiología lo que naturalmente se reflejaba en la actitud

de las instituciones al poner en práctica las medidas en contra de la tuberculosis. Tales divergencias hicieron que predominara una actitud caótica a nivel nacional no sólo en las instituciones o en las unidades de salud, sino también en los diferentes especialistas médicos que con sus opiniones y actitudes, con frecuencia divergentes, contribuían a aumentar la desorientación dentro de la profesión y en el público.

El avance tan considerable que se ha experimentado en los procedimientos de lucha antituberculosa y de manera muy particular los adelantos logrados en la terapéutica, han contribuido considerablemente a la unificación del criterio. Además la simplificación de las acciones del programa como la vacunación, la baciloscopía de la expectoración y, la instalación

* Director General de Control de la Tuberculosis y de las Enfermedades del Aparato Respiratorio. Secretaría de Salubridad y Asistencia, México.

y supervisión del tratamiento, han permitido que lo lleven a cabo médicos generales, enfermeras microscopistas y en general todo el personal de salud; quedando los especialistas, neumólogo y epidemiólogo para ejercer las acciones directivas del programa a nivel central.

Sabiendo los esfuerzos que hacen las diferentes instituciones en la lucha antituberculosa y con el conocimiento de que la uniformidad de criterio facilita las actividades comunes, la Secretaría de Salubridad y Asistencia decidió convocar a las instituciones interesadas en la salud para formar el Grupo Coordinador Interinstitucional de Tuberculosis y Enfermedades del Aparato Respiratorio el cual quedó integrado por instituciones y por los departamentos y los servicios médicos de las diferentes dependencias del sector público, además por representantes de sociedades científicas interesadas en las actividades antituberculosas y por el grupo privado que económica y socialmente colabora en forma importante a la lucha antituberculosa.

El día 31 de enero de 1978 fue instalado el Grupo Coordinador Interinstitucional de Tuberculosis y Enfermedades del Aparato Respiratorio formado por representantes de la Secretaría de Salubridad y Asistencia, del Instituto Mexicano del Seguro Social, del Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado, de los Servicios Médicos del Departamento del Distrito Federal, de los Servicios Médicos de la Secretaría de la Defensa Nacional, de los Servicios Médicos de la Secretaría de Marina, de los Servicios Médicos de Petróleos Mexicanos, de los Servicios Médi-

cos de los Ferrocarriles Nacionales de México, de los Servicios Médicos del Sistema Nacional para el Desarrollo Integral de la Familia, de la Dirección General de Sanidad Animal de la Secretaría de Agricultura y Recursos Hidráulicos, del Comité Nacional de Lucha Contra la Tuberculosis y de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax, posteriormente fue ampliada la membresía del grupo con un representante de la Dirección de Higiene Escolar de la Secretaría de Educación Pública y otro de la Sociedad Mexicana de Salud Pública.

Se precisó con claridad que el grupo tiene como objetivo primordial coordinar las actividades de lucha contra la tuberculosis y las enfermedades del aparato respiratorio en todas las instituciones de salud del país, sin intervenir en la propia estructura y jerarquía institucional, sino únicamente haciendo recomendaciones respecto a los asuntos que se traten y se resuelvan en sus sesiones.

Lo miembros del grupo iniciaron inmediatamente sus trabajos y expresaron su acuerdo con el Programa Nacional de Control de la Tuberculosis editado por la Secretaría de Salubridad y Asistencia en 1977. Se acrecentaron las actividades de vacunación en cada una de las instituciones desde el recién nacido, tarea especialmente fácil de realizar en aquellas en que los partos de sus derechohabientes son atendidos en maternidades como sucede prácticamente en todas las instituciones con excepción de lo que pasa en la población general cuyo cuidado está encomendado a la Secretaría de Salubridad y Asistencia.

Se incrementó pesquisa de casos por medio de la baciloscopia de la expectoración llevándose a cabo el registro de los enfermos bacilíferos. Se están elaborando formas en la Secretaría de Salubridad y Asistencia para el registro de los enfermos tuberculosos pulmonares que no expectoran bacilos y para los enfermos con tuberculosis extrapulmonar con objeto de hacer más real el registro considerando que el número de enfermos no comprobados bacilosópicamente y extrapulmonares no debe exceder del 20% del total de casos registrados. Se sabe bien que abrir el registro a aquellos casos no bacilíferos, puede aumentar la incidencia de la enfermedad de manera muy considerable con datos no apegados a la realidad, por lo que será indispensable una vigilancia continua para mantener la información en límites verídicos.

El estudio de los contactos como lo nota el Programa se lleva a cabo de manera uniforme en todas las instituciones y la conducta que se observa con ellos es similar. Los esquemas de tratamiento propuestos por el Programa Nacional, sirven de guía a todas las instituciones naturalmente con las modalidades que cada caso amerita y con los recursos económicos de que dispone cada una de ellas.

Considerando el abandono de tratamiento que se presenta en los enfermos en donde en algunas instituciones llegan hasta el 40% de los que ingresan al tratamiento, se ha elaborado ya, por la Secretaría de Salubridad y Asistencia, un protocolo para someter a 800 enfermos a tratamiento acortado de seis meses de duración; esto indudablemente disminuirá el número de abandonos y quizá dismi-

nuya el costo del tratamiento. Se tiene la idea de que en el futuro no lejano todo el Grupo Coordinador Interinstitucional lleve a cabo los tratamientos de corta duración que indudablemente facilitarán la organización del tratamiento en todas las instituciones.

El Grupo diseñó una forma intitulada "Parámetros para la Programación Anual en Tuberculosis" en donde se consideraran aquellos datos sobre vacunación, pesquisa microscópica estudios de contactos y quimioprofilaxis, tratamiento primario, retratamiento, adiestramiento de personal, educación para la salud, supervisión, número de enfermos descubiertos en 1978 y número de enfermos conocidos al 31 de diciembre de 1978 en cada una de las instituciones, con el objeto de fijar las metas que cada institución debe alcanzar para el año de 1979.

De tal manera para 1979 se espera vacunar a 4 536 432 niños, descubrir 22 814 enfermos tuberculosos pulmonares, estudiar 105 943 contactos de los cuales 30 965 recibirá quimioprofilaxis, administrar tratamiento primario a 22 814 enfermos negativizando 19 412, ingresar a retratamiento 2 054.

Estudiando la incidencia y prevalencia de los enfermos tuberculosos pulmonares en todas las instituciones se encontró que al 31 de diciembre de 1978 existían en la República 50,659 casos.

Las metas que se han mencionado para alcanzar en 1979, fueron presentadas al señor Secretario de Salubridad y Asistencia como responsable del sector salud y enviadas y las respectivas instituciones para el conocimiento del esfuerzo que se

realizará durante 1979 en el aspecto de tuberculosis.

Cada una de las instituciones ha realizado esfuerzos en relación con el programa nacional de control de la tuberculosis, así la Secretaría de Salubridad y Asistencia ha designado coordinadores, médicos en cada uno de los Estados, que asesorados por una enfermera y un laboratorista, constituyen el primer paso para la formación de grupos estatales interinstitucionales. Además se ha cumplido el programa en todas las instituciones de salud impartiendo adiestramiento, nombrando nuevo personal y difundiendo las actividades específicas.

Creemos que la formación de este Grupo Coordinador Interinstitucional, es un considerable avance en el área de la salud como lo demuestra la realización de sesiones mensuales, la adopción de un Programa de Control de la Tuberculosis uniforme y el haber precisado las metas a alcanzar para 1979. Las sesiones constituyen una oportunidad brillante para conocer los puntos de vista y las actitudes de los representantes y han permitido gracias a discusiones correctamente orientadas, esclarecer puntos oscuros, fijar conceptos precisos y lograr la colaboración y participación efectiva y de todas las instituciones de salud.

Este beneficio se ha logrado gracias al decidido apoyo del señor Secretario de Salubridad y Asistencia y de los directores médicos y de las instituciones que forman parte del sector de la salud. Creemos que durante el curso de sus trabajos será posible mostrar todas las instituciones que han participado en este grupo, que se han alcanzado las metas fijadas y que nos hemos acercado importantemente hacia el control de la enfermedad tuberculosa.

Por lo que respecta a las enfermedades agudas no tuberculosas del aparato respiratorio todavía no es posible decir que se han logrado avances aunque sean modestos, pues el grupo no se ha abocado a este tema que constituye como es bien sabido, un grave problema de salud pública pues las infecciones agudas del aparato respiratorio ocupan el primer lugar entre las causas de defunciones en los niños menores de un año y en los ancianos. Esperamos que en fecha no lejana el grupo esté en posibilidad de abordar este grave problema que presenta muchas dificultades técnicas y operativas que ha impedido la elaboración de un programa concreto en cualquier país del mundo lo cual en el momento actual ya se hace necesario.

TRAQUEOBRONQUIOMEGALIA

(Comunicación de un caso)

C. NÚÑEZ P. R.,* T. FORTOUL V.* Y F. CANO VALLE*

La traqueobronquiomegalia, conocida también como síndrome de Mounier Kuhn,¹ es una de las malformaciones congénitas que afectan al aparato respiratorio y se caracteriza por una gran dilatación de la tráquea y bronquios principales.

La primera descripción de los cambios anatomopatológicos se atribuye a Czyhlarz en 1897, quien encontró marcada atrofia de las fibras elásticas longitudinales y adelgazamiento de la capa muscular, llamando en aquel entonces a estos hallazgos "divertículos por presión" (pulsión diverticulum).² Kaufman en 1924 reporta la presencia de numerosos divertículos saculares de la porción membranosa que se proyectan a través de los anillos cartilaginosos en presencia de marcada dilatación traqueal; y es Mounier Kuhn en 1932 quien hace la primera descripción clínica del síndrome que lleva su nombre; no obstante esta entidad ha sido reportada bajo otros nombres tales como: "megatráquea congénita, traquiectasia, traqueobronquiectasia, etc." En 1962 Katz

y cols. en su excelente revisión la define claramente como una entidad clínico-radiológica que consiste en una marcada dilatación de la tráquea y bronquios principales asociada a infección crónica del tracto respiratorio, debida a defecto congénito de las fibras elásticas y musculares del árbol traqueobronquial, sugiriendo el nombre de traqueobronquiomegalia, término con el cual se conoce en la actualidad. Hasta 1973, Himalstein y Gallagher³ encontraron 69 casos en la literatura mundial, y ninguno de ellos reportado por autores nacionales.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 26 años de edad sin antecedentes de importancia, con padecimiento de 8 años de evolución caracterizado por tos en accesos, productiva, con expectoración purulenta, ocasionalmente hemoptoica y disnea progresiva a pequeños esfuerzos en el momento de su admisión. Ingresó a la Unidad de Neumología del Hospital General de México, S. S. A., disneico, con retracción supraesternal e intercostal moderadas, múlti-

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

ples sibilancias audibles a distancia y cianosis, por lo que permaneció en la Unidad de Cuidados Intensivos Respiratorios por cuatro días; mejoró su cuadro, persistieron sibilancias bilaterales de menor intensidad; la expectoración continuó siendo purulenta y eventualmente hemoptoica, los cultivos de expectoración reportaron *Streptococo beta hemolítico* y *Klebsiella pneumoniae*. Las pruebas funcionales pulmonares mostraron patrón obstructivo y restrictivo muy importante con sobredistensión pulmonar, sin mejoría con broncodilatador.

La broncografía mostró dilatación traqueal y bronquial importante, así como múltiples divertículos. (Fotos 1 a 5). El paciente evolucionó mal, se acentuó el espasmo bronquial, y aumentó la cantidad de secreción purulenta con gran dificultad para expectorar, por lo que se practicó traqueostomía con lo cual se mantuvo limpio el árbol respiratorio. Posteriormente presentó hemoptisis incohercible y masiva que lo llevó a la muerte.

DISCUSIÓN

Esta patología puede sospecharse con la radiografía simple de tórax en sus dos proyecciones⁷ sin embargo, el diagnóstico de esta entidad se realiza por broncografía. Este método diagnóstico muestra dilatación muy importante de la tráquea y bronquios principales con superficie corrugada causada por la protrusión del tejido mucomembranoso redundante entre los anillos cartilagosos, que puede confundirse con divertículos, cuando estos no se encuentran asociados. La palabra divertículo es muy amplia y antiguamente se usaba para designar cualquier tipo de

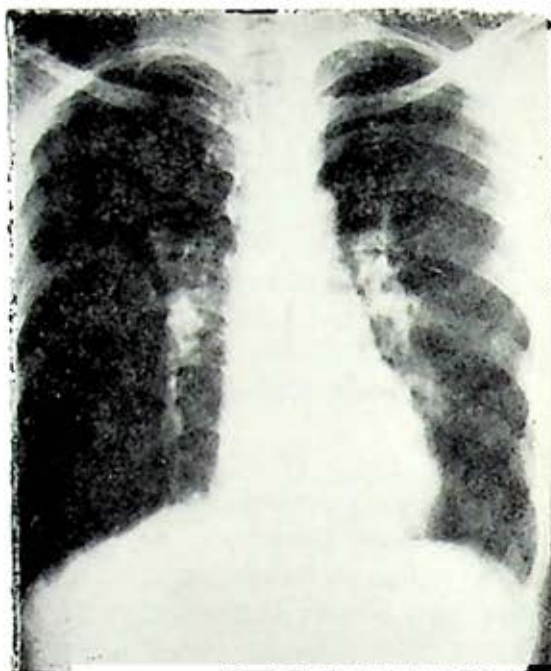


FIG. 1. La radiografía de ingreso muestra campos pulmonares hiperlucientes, la opacidad correspondiente a los hilos se encuentra acentuada, no se observa la tráquea aumentada de calibre.

“saliente o protrusión” del árbol respiratorio, O’Loughlin y Surpenant los clasifican en 4 tipos que es conveniente recordar:

1. Bronquio rudimentario (habitualmente asintomático).
2. Dilatación quística de las glándulas y conductos mucosos (que rara vez se llena de material de contraste).
3. Traqueoceles (saco grande lleno de aire por debilidad de la pared posterior).
4. Divertículos asociados con traqueo-bronquiomegalia (también por debilidad de la pared), cuando existen estos divertículos son mejor visualiza-

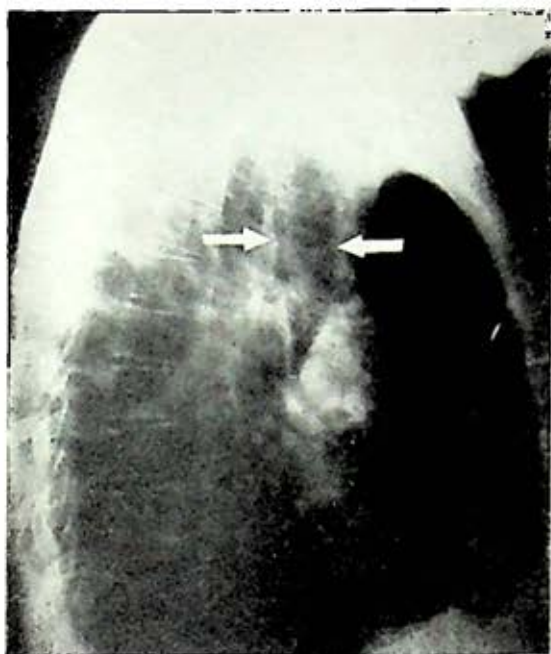


FIG. 2. La proyección lateral muestra datos de sobredistensión y es posible valorar el calibre de la tráquea aumentado.

dos en la proyección lateral de la broncografía.^{5, 13, 14} Durante la broncografía puede observarse fluoroscópicamente el lento llenado de la tráquea y bronquios, y al mezclarse el aire, las secreciones y el material de contraste dan el aspecto de estar en ebullición.²

La etiología de la traqueobronquiomegalia es desconocida suponiéndose una alteración hereditaria transmitida con caracteres autosómico recesivo,^{5, 8} quedando la posibilidad de un defecto congénito del tejido conectivo, ya que se ha visto asociado a Ehler-Danlos^{4, 10} y cutis laxa.^{4, 6}

El cuadro clínico es similar en la mayoría de los casos, son típicos la evolución crónica de varios años, el sexo, la edad,

el espasmo bronquial pertinaz, las exacerbaciones de la sintomatología por infecciones recurrentes, siendo más raras la disfonía y hemoptisis;¹² el neumotórax espontáneo, insuficiencia respiratoria y hemoptisis deben mencionarse como complicaciones que pueden tener un desenlace fatal como en nuestro caso.

Las pruebas funcionales respiratorias mostraron disminución en todos los parámetros, con un patrón mixto sin mostrar un cambio evidente con la terapéutica broncodilatadora que no mejora la obstrucción severa, son cambios compatibles a los descritos en esta patología en que predomina la obstrucción con importante sobredistensión pulmonar. (Ver cuadro).



FIG. 3. La broncografía muestra aumento importante del diámetro de la tráquea y bronquios principales, con pared "corrugada" y algunos divertículos en bronquio derecho.



Fig. 4. La proyección lateral permite observar los divertículos en cara posterior de tráquea y la presencia de bronquiectasias en segmento 6.

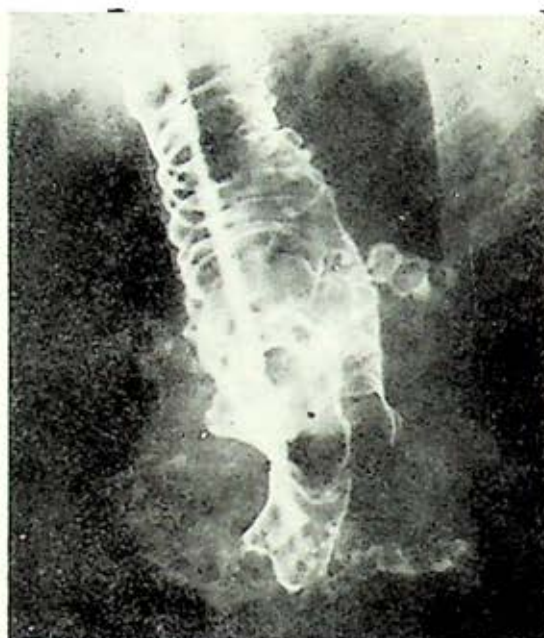


Fig. 5. En otra proyección se aprecia que los divertículos son múltiples. Ver texto. (Clasificación de divertículos.)

CUADRO I

DIAMETROS TRAQUEALES Y DE BRONQUIOS PRINCIPALES EN CASOS DE TRAQUEOBRONQUIOMEGALIA REPORTADOS

<i>Investigador</i>	<i>Tráquea</i>	<i>Bronquio p. derecho</i>	<i>Bronquio p. izquierdo</i>
Moupier-Kuhn (1932)	29	20	16
Katz et al. (1962)	40	26	30
	45	32	25
	35	28	25
	36	25	20
Johnston y Green (1965)	43	34	31
	40	28	30
	32	29	27
Surpenant y O'Loughin (1960)	32	23	15
	31	25	23
Zaki et al (1968)	46	28	32
	40	32	24
Núñez et al. (1979)	46	42	40

CUADRO I. Se reportan los diámetros de nuestro caso y se puede comparar con los diámetros mayores reportados por los principales autores, es evidente que en nuestro caso existía una gran dilatación de bronquios principales.

CUADRO II
CAMBIOS FUNCIONALES*

<i>Después del broncodilatador</i>		
Capacidad vital	44%	53%
Vol. espiratorio forzado (1 seg.)	45%	49%
Ventilación máxima voluntaria	30%	34%
PaO ₂	60 mm Hg.	
PaCO ₂	31	
pH	7.42	

* Las pruebas de funcionamiento respiratorio muestran un cuadro obstructivo y restrictivo muy importante que se modifica en forma mínima con el uso inhalado de broncodilatadores, con discreta hipoxemia en reposo.

Los cambios encontrados en la broncoscopia señalan: aumento de la luz traqueal con colapso total de las paredes que ocluyen el extremo del broncoscopio pudiendo sólo observar durante la inspiración, o la presencia de dilataciones saculares como reportan Díaz, artagener y Ulrich, pueden sostener el diagnóstico.

El tratamiento debe estar orientado a impedir en lo posible las frecuentes infecciones, que se favorecen por defectos en el mecanismo de la tos.^{9, 10} La broncoscopia como método terapéutico puede ser de cierta utilidad en la aspiración de secreciones, la resección de bronquiectasias puede intentarse siempre que no haya contraindicación funcional.^{4, 11}

La hemoptisis que llevó a la muerte a nuestro paciente fue causada por bronquiectasias, extensas cuya magnitud de sangrado superó las posibilidades terapéuticas.

REFERENCIAS

1. Mounier Kuhn P: Dilatation de la Trachée: Constatacion Radiographiques et Bronchoscopique. *Lyon Med*, 150: 106, galy. *Dis Chest*, 49: 365, 1966.
2. Katz I, Le Vinc M y Herman P: Tracheobronchiomegaly. The Mounier-Kuhn Syndrome. *Amer J Roent*, 88: 1084, 1962.
3. Himalstein MR y Gallagher JC: Tracheobronchiomegaly. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 82: 223-227, 1973.
4. Guest Jr JL y Anderson JN: Tracheobronchiomegaly. (Mounier-Kuhn Syndrome). *JAMA*, 238: 1754, 1977.
5. Johnston RF y Green RA: Tracheobronchiomegaly. Report of five cases and demonstration of familial occurrence. *Amer Rev Resp Dis*, 91: 35, 1965.
6. Wonderer AA, Elliot FE, Goltz RN y Cotton EK: Tracheobronchiomegaly and acquired cutis laxa in a child. Physiologic and immunologic studies. *Pediatrics*, 44: 709, 1969.
7. Bass E: Widened superior mediastinum with acute and chronic pulmonary symptoms. *JAMA*, 239: 8, 1978.
8. Spencer H: *Pathology of the lung*. Vol I, 3a edición. W B Saunders Co, 1977.
9. Kendig Jr EL y Chernick V: Disorders of the respiratory tract in children. W B Saunders Co, 1977.
10. Al-Mallah Z y Quantock OO: Tracheobronchiomegaly. *Thorax*, 23: 320, 1968.
11. Howland WJ, Curry JL y Dickinson DW: Tracheobronchiectasis. Report of a case with eight year interval studies. *Dis of Chest*, 45: 558, 1964.
12. Zaki Al-M y OP Kuantck: Tracheobronchiomegaly. *Thorax*, 23: 320, 1968.
13. Ettman IK y Keel DT, Jr: Tracheal diverticulosis. *Radiology*, 78: 187, 1962.
14. Surpenant EL y O'Loughlin BJ: Traqueal diverticula and tracheobronchiomegaly.

MORRISON DA y GOLDMAN AL: *Radiographic Patterns of Drug-Induced Lung Disease*. Radiology, 1331: 299, 1979.

De acuerdo a la imagen que producen, se clasificó en cinco grupos a las drogas capaces de producir enfermedad pulmonar. Ellos son: *a*) imagen difusa intersticial, retículo nodular, *b*) imagen de condensación difusa de los espacios aéreos, *c*) derrame o engrosamiento pleural, *d*) aumento de la opacidad y tamaño del hilio o del mediastino, *e*) áreas localizadas de condensación. (117 citas bibliográficas).

ESTRUCTURA DEL INTERSTICIO PULMONAR

I. COLAGENA

ESTANISLAO C. STANISLAWSKI MILEANT*

EL ALVEOLO es la estructura del pulmón donde el aire y la sangre se reúnen con el objeto de que el intercambio de gases sea posible. La unidad alveolar se encuentra compuesta por elementos celulares y no-celulares, cada uno de los cuales realiza funciones específicas que contribuyen con la función global del alveolo. La superficie aérea se encuentra revestida por células epiteliales (neumocitos tipos I y II) y la sanguínea por células endoteliales. Juntas, las células endoteliales y epiteliales, delimitan una estructura conocida como intersticio alveolar. El intersticio alveolar está formado por elementos celulares (células mesenquimatosas intersticiales, linfocitos y macrófagos) y no-celulares que forman el tejido conectivo, como la colágena, las fibras elásticas y la sustancia fundamental.¹⁻³

La función del intersticio es múltiple y muy variada y consiste en: 1) proveer el armazón que contribuye a mantener la estructura alveolar; 2) proporcionar la plataforma que define los patrones de

crecimiento de las células alveolares y capilares; 3) proporcionar los componentes estructurales que definen en gran parte las propiedades mecánicas del pulmón; 4) mantener distendidos a los bronquiolos evitando su colapso durante la espiración; 5) proteger la integridad del espacio alveolar evitando la salida del líquido al espacio vascular; 6) proporcionar una segunda línea de defensa contra las partículas inhaladas; y 7) regular la ventilación-perfusión controlando las dimensiones de los alveolos y capilares.

La principal función de las células del intersticio es la de mantener la normalidad del tejido conectivo (células mesenquimatosas y neumocitos tipo I), proporcionar el mecanismo de defensa en los espacios intraalveolar e intersticial (macrófagos y linfocitos) y, en cierto grado, regular la ventilación-perfusión local (células contráctiles derivadas de las mesenquimatosas y células del sistema APUD).⁴

La mayoría del resto de las funciones arriba mencionadas corresponden a las propiedades inherentes al tejido conectivo intersticial, del que a continuación analizaremos su componente colágena.

* Jefe del Servicio de Anatomía Patológica, Hospital de Cardiología y Neumología del Centro Médico Nacional, IMSS.

Composición química de la colágena

La unidad fundamental de la colágena es la tropocolágena. La tropocolágena es una macromolécula filamentososa muy asimétrica que mide 3,000 nm. de longitud por 15 nm. de diámetro y pesa 300,000 daltons; es la proteína más larga que se conoce. Se encuentra formada por 3 cadenas de polipéptidos denominadas subunidades o cadenas alfa. Cada una de estas cadenas tiene la forma de hélice y todas ellas se enrollan longitudinalmente entre sí, formando un cable rígido de forma helicoidal. La fuerza de la fibra colágena depende de esta estructura; se requiere de una carga de 10 kg. para romper una fibra de 1 mm. de diámetro.

Cada cadena se encuentra constituida por cerca de 1,100 aminoácidos y su peso va de 95,000 a 100,000 daltons. La secuencia de aminoácidos de las cadenas alfa es muy especial y única. La mayor parte de su molécula está formada por la secuencia Gli-X-Y; los aminoácidos en las posiciones X e Y son muy variables aunque predominan la prolina, hidroxiprolina, lisina e hidroxilina (figura 1). La repetición de esta secuencia determi-

na que el 33% de los aminoácidos sean glicina y el 22% lisina, hidroxilisina, prolina e hidroxiprolina; este último aminoácido es exclusivo de la colágena, elastina y componente Clq del complemento.⁵⁻⁷ El que cada cadena alfa posea una abundante cantidad de glicina es muy ventajoso para la estabilidad de la tropocolágena en vista de que las cadenas, que son helicoidales y están enrolladas entre sí en forma longitudinal, se pueden aproximar y unir por uniones intramoleculares de tipo covalente en vista de que las glicinas quedan hacia adentro de las cadenas y son aminoácidos muy pequeños y poco voluminosos; los aminoácidos en las posiciones X e Y, que son más voluminosos, siempre quedan hacia afuera de la cadena y no interfieren en las uniones que se forman entre las tres cadenas, vía sus prolinas e hidroxiprolinas (uniones intramoleculares).

Existen 5 diferentes cadenas alfa: *a*) alfa 1 (I), *b*) alfa 2, *c*) alfa 1 (II), *d*) alfa 1, (III) y *e*) alfa 1 (IV). Cada una posee su propia secuencia de aminoácidos y es codificada por un gen diferente. Estas 4 diferentes tropocolágenas son co-

FIG. 1. Secuencia de aminoácidos en parte de la cadena alfa 1 de la colágena.

13 - Gli - Pro - Met - Gli - Pro - Ser - Gli - Pro - Arg -
 22 - Gli - Leu - Hip - Gli - Pro - Hip - Gli - Ala - Hip -
 31 - Gli - Pro - Gln - Gli - Phe - Gln - Gli - Pro - Hip -

NOTA. 13, 22, 31 = Posición dentro de la cadena; Gli = glicina; Pro = prolina; Met = metionina; Ser = serina; Arg = arginina; Leu = leucina; Hip = hidroxiprolina; Ala = alanina; Gln = glutamina; Phe = fenilalanina.

FIG. 1. Cada tercer aminoácido es una glicina. Como las cadenas alfa tienen configuración helicoidal, en cada vuelta queda una glicina dirigida hacia el interior de la molécula. Debido a que las glicinas son los aminoácidos más pequeños que existen, esto permite que dichas cadenas puedan aproximarse y unirse entre sí.

nocidas como Tipo I, Tipo II, Tipo III y Tipo IV.⁹⁻¹³ Como se puede ver, la tropocolágena, y por ende la colágena, no es una estructura homogénea, sino que existen diversas formas.

La tropocolágena Tipo I tiene 2 diferentes cadenas alfa: 2 cadenas alfa 1 (I) y una cadena alfa 2, por lo que su estructura es [alfa 1 (I)₂] alfa 2. Las tropocolágenas tipos II, III y IV se encuentran formadas por 3 cadenas idénticas, por lo que su estructura es [alfa 1 (II)]₃, [alfa 1 (III)]₃, y [alfa 1 (IV)]₃ (tabla I).⁵ Estos 4 tipos de tropocolágena, y por ende colágena, se encuentran presentes en el pulmón.^{12, 13}

Esta colágena posee abundantes proteoglicanos unidos a las cadenas alfa (40% del peso total del cartílago)¹⁸ y la célula que la sintetiza es el condroblasto.

La tropocolágena tipo III, y por ende la colágena tipo III, predomina en los tejidos fetales. En el adulto se la encuentra en la piel y aorta; a nivel del pulmón se localiza en el intersticio.¹⁹⁻²¹ A diferencia de las otras colágenas posee abundantes cisteínas¹⁹ y es sintetizada tanto por los neumocitos tipo I como por las células mesenquimatosas. Dentro de los tejidos forma estructuras fibrilares y siempre se asocia a la colágena tipo I para colaborar en la formación del te-

TABLA I

TIPOS DE TROPOLAGENA

Tipo	Composición	Estructura
I	2 cadenas alfa 1 (I) y 1 cadena alfa 2	[Alfa 1 (I)] ₂ alfa 2
II	3 cadenas alfa 1 (II)	[Alfa 1 (II)] ₃
III	3 cadenas alfa 1 (III)	[Alfa 1 (III)] ₃
IV	3 cadenas alfa 1 (IV)	[Alfa 1 (IV)] ₃

La tropocolágena tipo I, y por ello la colágena tipo I, predomina en el hueso y los tendones¹⁴ aunque también existe en la piel y aorta; a nivel del pulmón se localiza en el intersticio^{12, 13, 15, 16} donde es sintetizada por las células mesenquimatosas y otras células. Tiene disposición fibrilar, posee escasos polisacáridos unidos a sus cadenas alfa y sus fibras son altamente resistentes.¹⁰

En el pulmón, la tropocolágena tipo II, y por ello la colágena tipo II, forma el cartílago de la tráquea y bronquios y no se encuentra en el intersticio.^{11, 17, 18}

jido que sirve de soporte a epitelios y endotelios.^{20, 21}

La tropocolágena tipo IV, y por ello la colágena tipo IV, es muy rica en hidroxiprolina, hidroxilisina y cisteína.²²⁻²⁴ Mientras que las otras tropocolágenas y colágenas poseen hidroxiprolina en la forma de 4-hidroxiprolina, esta posee un aminoácido poco usual que le es característico, la 3-hidroxiprolina.^{22, 23, 25} Es sintetizada por los neumocitos tipo I y células endoteliales; es rica en polisacárido y forma parte de las membranas basales del epitelio y endotelio capilar.^{22, 23, 25}

Biosíntesis

Las cadenas alfa se sintetizan en el sistema retículo endoplásmico rugoso del citoplasma celular²⁶⁻³⁰ bajo la influencia de un mRNA específico. Es probable que las tres cadenas se sinteticen al mismo tiempo y se unan rápidamente para formar la triple hélice. La velocidad de síntesis es de 200 aminoácidos por minuto³¹⁻³³ y el tiempo que toma sintetizar toda la cadena es de 7 a 8 minutos.

La cadena alfa al ser sintetizada, como la mayoría de las proteínas, se elabora en forma de molécula precursora, pro-alfa.³⁴⁻³⁹ Esta tiene una prolongación no colágena en las terminaciones N-(amino) y C-(carboxilo) cuyo peso molecular es de 15,000 y 30,000 daltons, respectivamente (figura 2). La porción media entre estas prolongaciones es la verdadera cadena alfa, la cual es helicoidal y pesa de 95,000 a 100,000 daltons. Esto significa que toda la cadena pro-alfa tiene un peso de cerca de 145,000 daltons.^{40, 41} Las prolongaciones en las posiciones N- y C- no forman parte de la colágena y sólo le confieren a la tropocolágena su característica de "protocolágena". Estas prolongaciones poseen una estructura molecular diferente de la cadena alfa y su función consiste en: 1) dar solubilidad a la molécula para su transporte intracelular y secreción,⁴²⁻⁴⁴ 2) promover la orientación de la biosíntesis de la tropocolágena y proporcionar los primeros puentes de unión entre las cadenas alfa que integrarán la tropocolágena,^{45, 46} y 3) evitar la formación prematura de uniones entre una tropocolágena y otra.⁴⁷

El siguiente paso en la formación de colágena es la hidroxilación de la pro-

lina y lisina de la pro-tropocolágena (figuras 2 y 3). Para ello se requiere de una hidroxilasa específica (hidroxilasa de la lisina e hidroxilasa de la prolina) y la presencia de oxígeno, vitamina C, hierro y ácido alfa-ceto-glutámico.⁴⁸⁻⁵⁴ El objeto de hidroxilar algunas prolinas y lisinas es múltiple y muy importante:

1. La hidroxilación de la prolina conduce a:
 - a) Facilitar la síntesis y secreción de la pro-tropocolágena.
 - b) Dar estabilidad de la pro-tropocolágena al formar puentes entre las tres cadenas alfa.
2. La hidroxilación de la lisina conduce a:
 - a) Glicosidar la pro-tropocolágena a base de dos transferasas: glucosil (para la glucosa) y galactosil (para la galactosa). La glucosa se puede unir sola a la pro-tropocolágena o lo puede hacer formando un disacárido con la galactosa.
 - b) Formar puentes de unión entre las tropocolágenas cuando se vayan a unir entre sí para formar a la colágena.

Una vez que se han hidroxilado y glicosidado las pro-tropocolágenas (figura 2), pasan a las cisternas del sistema retículo endoplásmico rugoso para de ahí llegar a las vacuolas del aparato de Golgi y finalmente ser secretadas hacia el espacio intersticial; ahí, una proteasa específica elimina las prolongaciones de los sitios N- y C- con lo cual la molécula deja de ser soluble para convertirse en

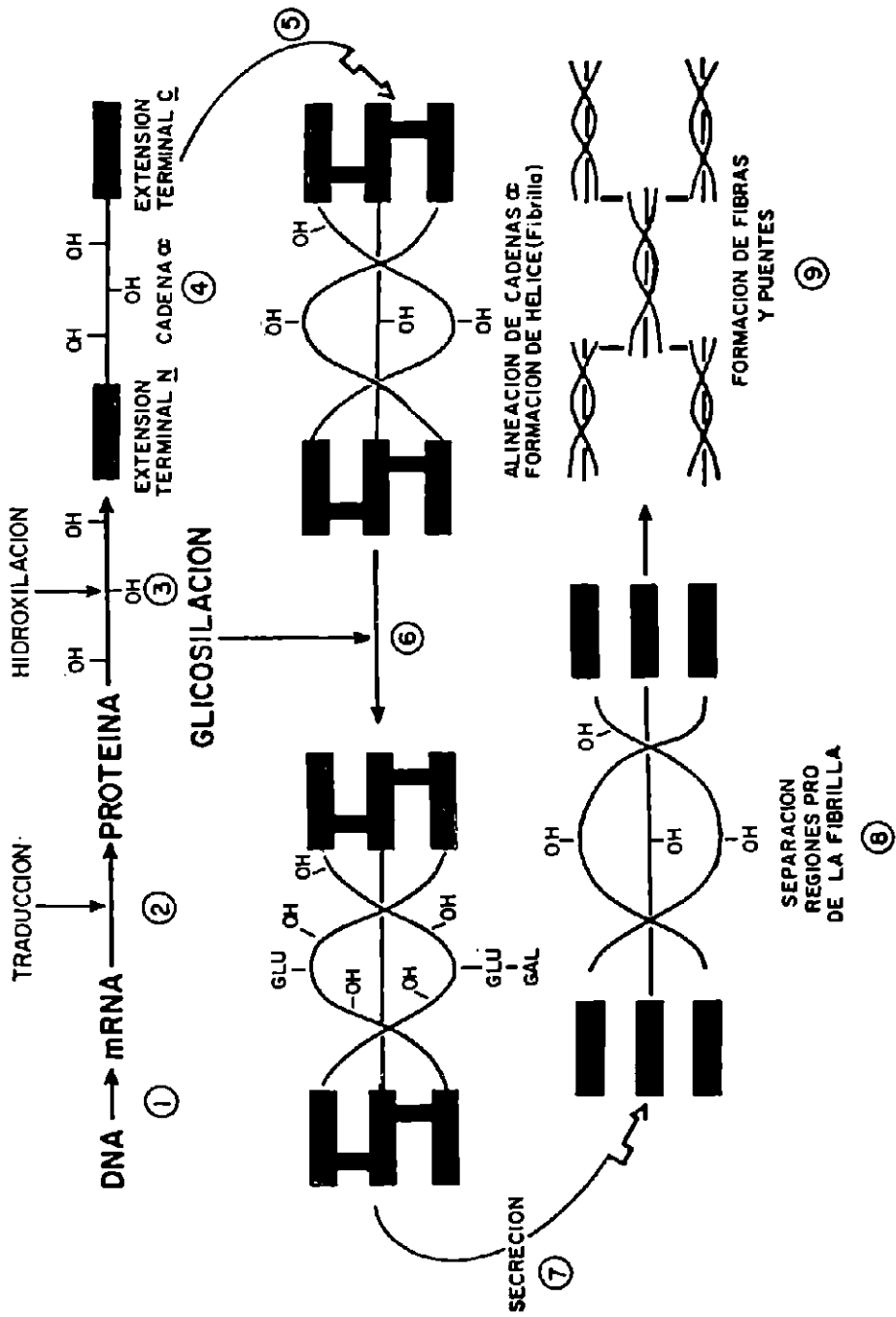
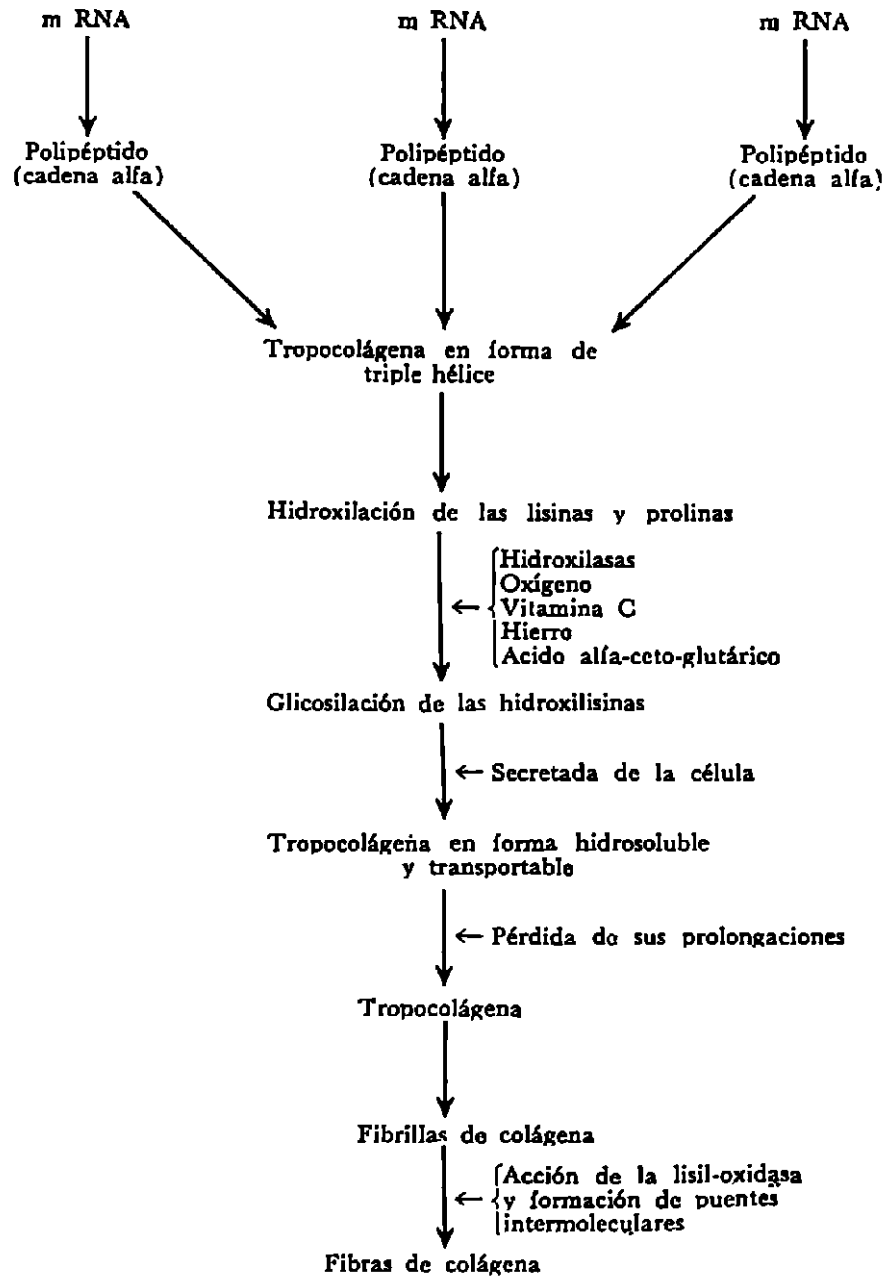


FIG. 3. Diagrama el cual ilustra la biosíntesis de colágena.



insoluble;^{8, 40, 41} en este momento recibe el nombre de tropocolágena (figuras 2 y 3). El defecto genético de la peptidasa de la protropocolágena conduce a la "dermatosparaxis" en los animales y muy probablemente al "Ehlers-Danlos" en el humano.^{44, 47}

Las fibrillas de tropocolágena poseen muy poca fuerza; ésta sólo se logra mediante la unión de unas con otras en forma latero-lateral (uniones intermoleculares) por puentes de unión que dependen fundamentalmente de la lisina e hi-

droxilisina (figura 2). La formación de puentes intermoleculares requiere de dos pasos fundamentales. El primero consiste en la desaminación oxidativa del grupo epsilon-amino de la lisina e hidroxilisina con la formación de delta-semialdehído: alisina e hidroxilisina (figura 4). La enzima que cataliza este paso es la lisil-oxidasa en presencia de cobre (figura 3).⁵⁵ Esta enzima puede ser bloqueada por la-thiogeno, beta-aminopropionitrilo y deficiencia de cobre.⁵⁶ El siguiente paso consiste en la formación de uniones por

FIG. 4. Diagrama que ilustra la formación de puentes intermoleculares entre dos tropocolágenas

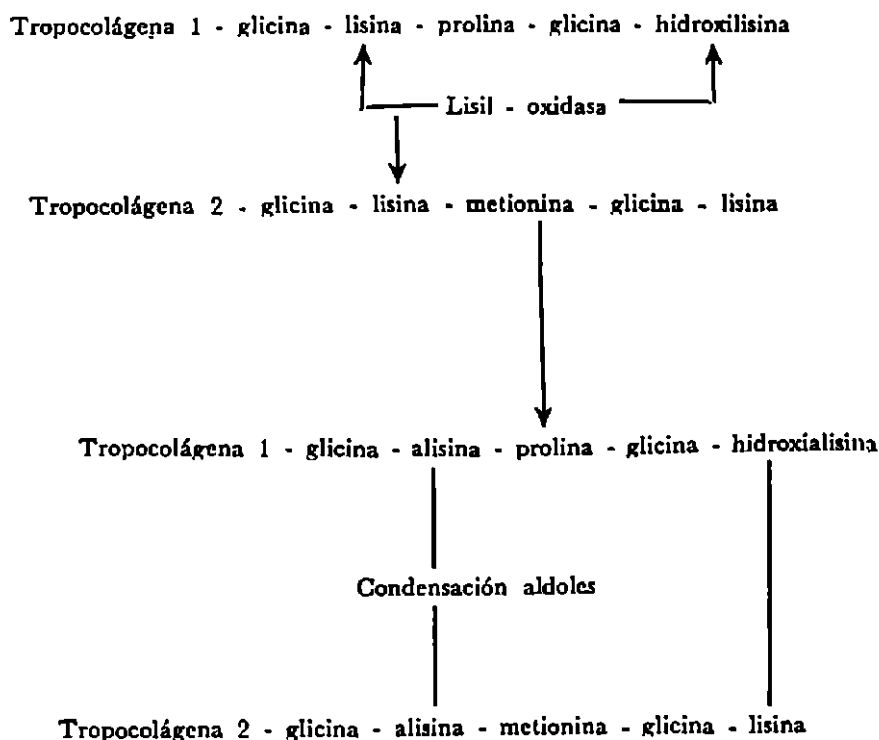


FIG. 4. Diagrama el cual ilustra dos tropocolágenas (1 y 2) que por acción de la lisil-oxidasa algunas de sus lisinas e hidroxilisinas se transforman en alisinas e hidroxialisinas. Posteriormente por condensación de sus aldoles se forman puentes entre dos alisinas y entre una hidroxialisina con una lisina.

la condensación de aldeos entre dos alisinas aldehídos y por la unión de una alisina, o hidroxialisina, con una lisina, o hidroxilisina.⁵⁶ Estas uniones pueden ser bloqueadas con penicilamina o semicarbacida debido a que se se pueden unir a los grupos aldehídos y evitar con esto la formación de puentes.⁵⁶ Es posible que entre los puentes intra e intermoleculares participen además de la lisina y la prolina (y sus aminoácidos hidroxilados) otros aminoácidos tales como la cistina y cisteína.

La falta de formación de puentes intermoleculares hacen que la colágena sea soluble y con ello pierda su propiedad fundamental que es la insolubilidad. Esto es la base del neumotórax y de las bulas en los pacientes con síndrome de Marfán.^{57 58}

Ubicación de la colágena en el pulmón

El tejido conectivo del pulmón se encuentra distribuido en dos grandes áreas: a) en los septos interlobulillares y en alrededor de vías aéreas y vasos, y b) septos interalveolares. La primer área representa el 80% del total y es relativamente inerte desde el punto de vista metabólico; la segunda área representa el 20% del total y posee gran actividad metabólica y funcional, por ello, cualquier trastorno a este nivel repercute en forma importante en la función pulmonar.⁵⁹

Colágena intersticial

El tejido intersticial representa el 20 a 25% del peso del alveolo y se encuentra formado por colágena, fibras elásticas y proteoglicanes, fundamentalmente. La co-

lágena presente en el intersticio pulmonar es de tres tipos: I, III y IV en las siguientes proporciones relativas 65:35:5, respectivamente. En conjunto, representan el 60 a 70% de la masa total de tejido conectivo intersticial, mientras que el 30 a 40% restante está dado por proteoglicanes y fibras elásticas.³

La colágena tipo I representa el 65% de todas las colágenas del intersticio, es fácilmente observable con microscopía óptica ya que se tiñe de rosa con hematoxilina-eosina, de azul con tricrómico de Masson y de rojo con la tinción de Van Gieson; no se oscurece con las impregnaciones argénticas. Con microscopía electrónica se observa que las fibras de colágena están formadas por numerosas fibrillas.⁶⁰ Estas fibrillas (40 a 200 nm. de diámetro) son fáciles de identificar con microscopía electrónica por poseer bandas transversas con una periodicidad regular de 67 nm.⁶¹ Estas bandas son el resultado de la forma como la tropocolágenas se unen (fibrillas) para formar a la colágena (fibras) (tabla II).

La colágena tipo III constituye el 35% del total de la colágena intersticial.^{62, 63} Anteriormente se la conoció como "fibras reticulares argirófilas" por el hecho de que aunque habitualmente no se las puede observar con microscopía óptica sí se oscurecen con las impregnaciones argénticas.⁶⁰ Contrario a la colágena tipo I, la colágena tipo III no tiene tendencia a polimerizarse debido a que permanece en la forma de pro-tropocolágena. Con microscopía electrónica se la aprecia fibrilar, dispuesta en forma de red con distribución irregular y su diámetro es de 150 a 350 nm.⁶³ (Tabla II).

La colágena tipo IV forma parte de la membrana basal. Constituye menos del 5% de la colágena intersticial y en condiciones normales mide 50 a 80 nm. de espesor. Se localiza por debajo de los neumocitos y de las células endoteliales de los capilares, delimitando al espacio intersticial.^{3, 64} (Tabla II).

Funciones de la colágena intersticial

Las colágenas tipos I y III contribuyen a proveer las funciones mecánicas del tejido intersticial. Esto se encuentra modulado por la relación que existe entre

proliferar y reconstruir los alveolos dañados. Si por el contrario, la membrana basal está lesionada, las estructuras alveolares permanecen irrevocablemente desorganizadas.⁶⁵

Degradación de la colágena

En el pulmón del adulto normal, la colágena intersticial se encuentra bajo continua síntesis y degradación, de tal forma que su concentración total no varíe.^{3, 63} Algunas de las células del alveolo son capaces de sintetizar colágena. Las

TABLA II
ESTRUCTURA Y ORGANIZACION DE LA COLAGENA
DEL INTERSTICIO PULMONAR

<i>Colágena tipo</i>	<i>% relativo</i>	<i>Microscopia óptica</i>	<i>Microscopia electrónica</i>	<i>Localización</i>
I	65	H. E. color rosa T. Masson color azul	Ø 500-1000 nm Bandas transversas con periodicidad de 67 nm	Paralela a la mem- brana basal
III	35	No observable	Ø 150-350 nm	Irregular
IV	<5	Membrana basal	50-80 nm de espesor	Debajo de epitelios y endotelios

la colágena tipo I y la colágena tipo III, que es 65:35, respectivamente.⁶⁶ Las funciones de la colágena tipo IV son: 1) actuar como barrera anatómica, y 2) desempeñar un papel importante en el determinismo del patrón de crecimiento celular de los neumocitos y células endoteliales después de una lesión. Parte de la irreversibilidad del daño intersticial depende de que la membrana basal se encuentre o no intacta. Cuando la membrana basal se encuentra intacta, los neumocitos y las células endoteliales pueden

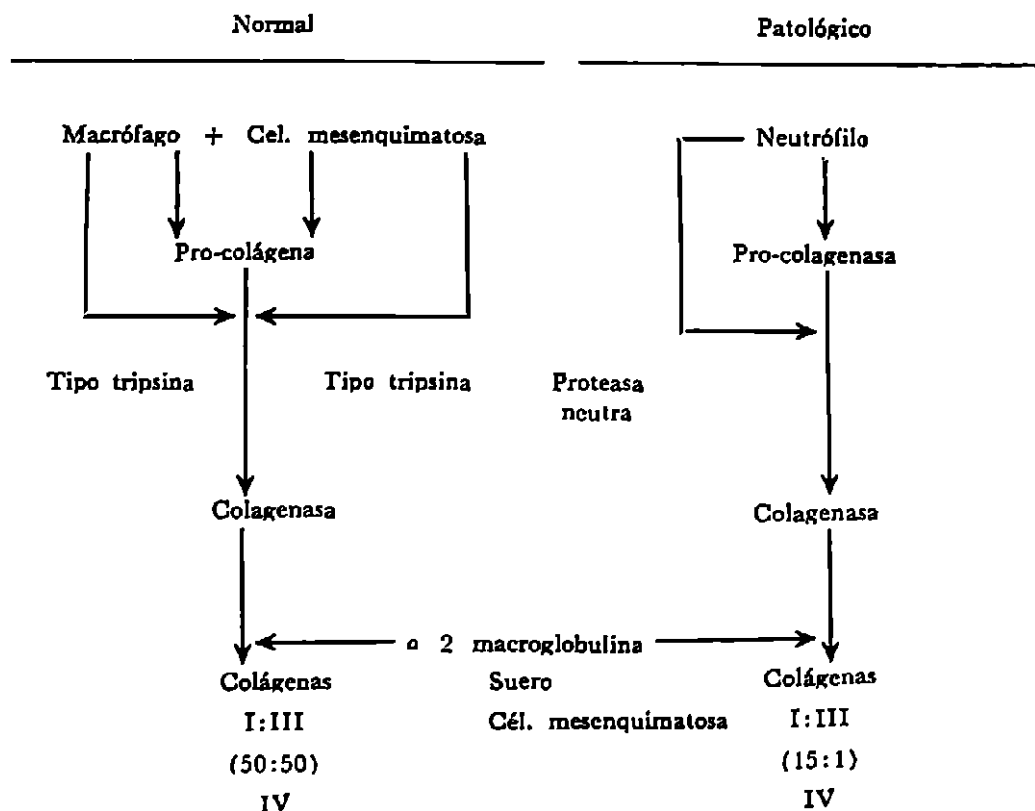
células mesenquimatosas biosintetizan colágena tipo I y III. Los neumocitos tipo I sintetizan colágena tipo I, tipo III y tipo IV y las células endoteliales sólo sintetizan colágena tipo IV.³ El concepto actual es de que tanto los neumocitos tipo II como el macrófago alveolar y el linfocito no sintetizan colágena.

Una vez que la colágena ha sido secretada y depositada en el espacio extracelular, el principal mecanismo por medio del cual puede ser degradada es a base de un grupo específico de enzimas de-

nominadas colagenasas.³ En el alveolo normal, las colagenasas son secretadas por las células mesenquimatosas y por los macrófagos en forma inactiva, las cuales deben ser activadas por una enzima tipo tripsina la cual es secretada por la propia célula mesenquimatosa y macrofágica. La colagenasa de los macrófagos y de las células mesenquimatosas degradan en igual proporción a las colágenas tipo I y tipo III. Es posible que la colágena tipo IV sea también atacada por estas mismas

enzimas. Por otra parte, cuando el alveolo patológicamente posee neutrófilos, éstos secretan una colagenasa en forma inactiva que es rápidamente activada por una proteasa neutra del mismo neutrófilo. Esta colagenasa degrada a la colágena tipo I hasta 15 veces más rápido que a la colágena tipo III.⁶⁴ Estas colagenasas son a su vez inactivadas por las alfa-2 macroglobulinas procedentes del suero y de las células mesenquimatosas del intersticio alveolar (figura 4).

FIG. 5. Diagrama que ilustra la degradación del intersticio alveolar



RECONOCIMIENTO

Desco agradecer a la Srta. Teresa Castellanos López, secretaria del Servicio de Anatomía Patológica del Hospital de Cardiología y Neumología del Centro Médico Nacional, IMSS, su colaboración en la elaboración del presente trabajo.

REFERENCIAS

1. Fulmer JD y Crystal RG: The biochemical basis of pulmonary function. The Biochemical Basis of Pulmonary Function. Editado por RG Crystal. Nueva York, Marcel Dekker, 1976, pág 419-466.
2. Weinburger SE y Crystal RG: Reactions of the interstitial space to injury. Cap. II, en: Textbook of Pulmonary Diseases. Editado por AP Fishman. Nueva York, Mc-Graw-Hill, 1978.
3. Crystal RG: Biochemical processes in the normal lung. Lung Cells in Disease. Editado por A Bouhuys. Amsterdam, Elsevier/North Holland Biochemical Press, 1976, pág. 17-38.
4. Stanislawski, EC: Mecanismos de daño y reparación pulmonar. Memorias de las Jornadas del V Aniversario del Hospital de Enfermedades del Tórax, CMN, IMSS, 1976, pág. 337.
5. Gallop PM, Blumenfeld OO y Seifter S: Structure and metabolism of connective tissue proteins. *Ann Rev Biochem*, 41: 617-672, 1972.
6. Bornstein P: Disorders of connective tissues. En: Duncan's Disease of Metabolism. Editado por PK Bondy y LE Rosenberg. 7a ed. Filadelfia, Saunders, 1974, pp. 881-984A.
7. Reid KBM, Lowe DM y Porter RR: Isolation and characterization of Clq, a subcomponent of the first component of complement, from human and rabbit sera. *Biochem J*, 130: 749-763, 1972.
8. Bornstein P: The biosynthesis of collagen. *Ann Rev Biochem*, 43: 567-603, 1974.
9. Rojkind M: Molecular structure of the fibrous components of the connective tissues. En: Molecular Pathology of Connective Tissues. Editado por R Pérez-Tamayo y M Rojkind. Nueva York, Dekker, 1973, pp 1-103.
10. Grant ME y Prockop DJ: The biosynthesis of collagen. *N Engl J Med*, 286: 194-199, 242-249, 291-300, 1972.
11. Miller EJ y Mathkas VJ: Biosynthesis of collagen. The biochemist's view. *Fed Proc*, 33: 1197-1204, 1974.
12. Bradley KH, Mc Connell SD y Crystal RG: Lung collagen composition and synthesis. Characterization and changes with age. *J Biol Chem*, 249: 2674-2683, 1974.
13. Bradley K, Mc Connel-Breul S y Crystal RG: Collagen in the human lung. Quantitation of rates of synthesis and partial characterization of composition. *J Clin Invest*, 55: 543-550, 1975.
14. Miller EJ: A review of biochemical studies on the genetically distinct collagens of the skeletal system. *Clin Orthop Rel Res* 92: 260-280, 1973.
15. Bornstein P y Piez KA: A biochemical study of human skin collagen and the relation between intra and intermolecular cross-linking. *J Clin Invest*, 43: 1813-1823, 1964.
16. Trelstad RL: Human aorta collagens: Evidence for three distinct species. *Biochem Biophys Res Commun*, 57: 717-725, 1974.
17. Strawich E y Nimni ME: Properties of a collagen molecule containing three identical components extracted from bovine articular cartilage. *Biochemistry*, 10: 3905-3911, 1971.
18. Lindenbaum A y Kuettner KE: Mucopolysaccharides and mucoproteins of calf scapula. *Calcif Tissue Res*, 1: 153-165, 1967.
19. Chung E, Keele EM y Miller EJ: Isolation and characterization of the cyanogen bromide peptides from the alpha-1 (III) chain of human collagen. *Biochem*, 13: 3459-3464, 1974.
20. Chung E y Miller EJ: Collagen polymorphism: Characterization of molecules with the chain composition [alpha 1 (III)]₂ in human tissues. *Science*, 183: 1200-1201, 1974.
21. Epstein EH Jr: [alpha-1 (III)]₂ Human skin collagen. Release by pepsin digestion and preponderance in fetal life. *J Biol Chem*, 249: 3325-3331, 1974.
22. Kefalides NA: Isolation and characterization of the collagen from glomerular basement membrane. *Biochemistry*, 7: 3103-3112, 1968.
23. Kefalides NA y Denduchis B.: Structural components of epithelial and endothelial basement membranes. *Biochemistry*, 8: 4613-4621, 1969.
24. Hudson BG y Spiro RG: Fractionation of glycoprotein components of the reduced and alkylated renal glomerular basement membrane. *J Biol Chem*, 247: 4239-47, 1972.
25. Kefalides NA: Structure and biosynthesis of basement membranes. *Int Rev Connect Tissue Res*, 6: 63-104, 1973.
26. Collins JF y Crystal RG: Characterization of cell-free synthesis of collagen by

- lung polysomes in a heterologous system. *J Biol Chem*, 250: 7332-7342, 1975.
27. Burns TM, Spears CL y Kerwar SS: Further studies of the cell-free synthesis of procollagen-collagen by chick embryo polysomes. *Arch Biochem Biophys*, 159: 880-884, 1973.
 28. Diegelman RF, Bernstein L y Peterkofsky B: Cell-free collagen synthesis on membrane-bound polysomes of chick embryo connective tissue and localization of prolyl hydroxylase on the polysome-membrane complex. *J Biol Chem*, 248: 6514-6521, 1973.
 29. Harwood R, Grant ME y Jackson DS: The subcellular localization of inter-chain disulfide bond formation during procollagen biosynthesis by embryonic chick tendon cells. *Biochem Biophys Res Commun*, 55: 1188-1196, 1973.
 30. Golberg B y Green H: An analysis of collagen secretion by established mouse fibroblast lines. *J Cell Biol*, 22: 227-258, 1964.
 31. Vuust J y Piez KA: Biosynthesis of the alpha-chains of collagen studied by pulse-labeling in culture. *J Biol Chem*, 245: 6201-6207, 1970.
 32. Vuust J y Piez KA: A kinetic study of collagen biosynthesis. *J Biol Chem*, 247: 856-862, 1972.
 33. Miller EJ, Woodall DL y Vail MS: Biosynthesis of cartilage collagen. Use of pulse labeling to order the cyanogen bromide peptides in the alpha-1 (II) chain. *J Biol Chem*, 248: 1666-1671, 1973.
 34. Kerwar SS, Kohn LD, Lapiere CM y Weissbach H: In vitro synthesis of procollagen on polysomes. *Proc Natl Acad Sci*, 69: 2727-2731, 1972.
 35. Kerwar SS, Cardinale GJ, Kohn LD, Spears CL y Stassen FLH: Cell-free synthesis of procollagen: L-929 fibroblasts as a cellular model for dermatosparaxis. *Proc Natl Acad Sci*, 70: 1378-1382, 1973.
 36. Monson JM y Bornstein P: Identification of a disulfide-linked procollagen as the biosynthetic precursor of chick-bone collagen. *Proc Natl Acad Sci*, 70: 3521-3523, 1973.
 37. Goldberg B, Epstein EH Jr y Sherr CJ: Precursors of collagen secreted by cultured human fibroblasts. *Proc Natl Acad Sci*, 69: 3655-3659, 1972.
 38. Goldberg B y Sherr CJ: Secretion and extracellular processing of procollagen by cultured human fibroblasts. *Proc Natl Acad Sci*, 70: 361-365, 1973.
 39. Burgeson RE, Wyke AW y Fessler JA: Collagen synthesis by cells. II. Secretion of a disulfide-linked material. *Biochem Biophys Res Commun*, 48: 892-897, 1972.
 40. Fessler LI, Morris NP y Fessler JA: Procollagen processing to collagen via a disulfide-linked triple stranded intermediate in chick calvaria. *Fed Proc*, 34: 562A, 1975.
 41. Davidson JM y Bornstein P: Evidence for multiple steps in the limited conversion of procollagen to collagen. *Fed Proc*, 34: 562A, 1975.
 42. Dehm P, Jiménez SA, Olsen BR y Prockop DJ: A transport from of collagen from embryonic tendon: Electron microscopic demonstration of an NH₂ terminal extension and evidence suggesting the presence of cystine in the molecule. *Proc Natl Acad Sci*, 69: 60-64, 1972.
 43. Bellamy G y Bornstein P: Evidence for procollagen. A biosynthetic precursor of collagen. *Proc Natl Acad Sci*, 68: 1138-1142, 1971.
 44. Lenaers A, Ansay M, Nusgens BV y Lapiere CM: Collagen made of extended alpha chains, procollagen, in genetically-defective dermatosparaxic calves. *Eur J Biochem*, 23: 533-543, 1971.
 45. Clark CC y Vies A: High molecular weight alpha chains in acid-soluble collagen and their role in fibrillogenesis. *Biochemistry*, 11: 494-502, 1972.
 46. Vies A, Anesey JR, Yuan L y Levy SJ: Evidence for an amonoterminal extension in high-molecular-weight collagens from mature bovine skin. *Proc Natl Acad Sci*, 70: 1464-1467, 1973.
 47. Lapiere CM, Lenaers A and Kohn LD: Procollagen peptidase: An enzyme excising the coordination peptides of procollagen. *Proc Natl Acad Sci*, 68: 3054-3058, 1971.
 48. Pankalainen M, Aro H, Simons K and Kivirikko KI: Procollagen proline hydroxylase: Molecular weights, subunits, and isoelectric point. *Biochim Biophys Acta*, 221: 559-565, 1970.
 49. Kivirikko KI and Prockop DJ: Purification and partial characterization of the enzyme for the hydroxylation of proline in procollagen. *Arch Biochem Biophys*, 118: 611-618, 1967.
 50. Hutton JJ, Tapel AL y Udenfried S: Cofactor and substrate requirements of collagen proline hydroxylase. *Arch Biochem Biophys*, 118: 231-240, 1967.
 51. Berg RA y Prockop DJ: Affinity column purification of procollagen proline hydroxylase from chick embryos and further characterization of the enzyme. *J Biochem*, 248: 11175-11182, 1973.

52. Langness U y Udenfried S: Collagen biosynthesis in nonfibroblastic cell lines. *Proc Natl Acad Sci*, 71: 50-51, 1974.
53. Olsen BR, Berg RA, Kishida Y y Prockop, DJ: Collagen synthesis: Localization of prolyl hydroxylase in tendon cells detected with ferritin labeled antibodies. *Science*, 182: 825-827, 1973.
54. Rhoads RE, Udenfried S y Bornstein P: In vitro enzymatic hydroxylation of prolyl residues in the alfa 1-CB2 fragment of rat collagen. *J Biol Chem*, 246: 4138-4142, 1971.
55. Siegel RC, Pinnell SR y Martin GR: Crosslinking of collagen and elastin. Properties of lysyl oxidase. *Biochemistry*, 9: 4486-4492, 1970.
56. Barrow MV, Simpson CF y Miller EJ: Lathyrism: A review. *Q J Rev Med*, 49: 101-128, 1974.
57. Latinen O, Uitto J, Livainen M, Hanuksela M y Kivirikko KI: Collagen metabolism of the skin in Marfan's syndrome. *Clin Chim Acta*, 21: 321-326, 1968.
58. Dwyer EM Jr y Troncale F: Spontaneous pneumothorax and pulmonary disease in the Marfan syndrome. *Ann Intern Med*, 62: 1285-1292, 1965.
59. Krahl VE: Anatomy of the mammalian lung. En: Handbook of Physiology. Sect 3: Respiration, Vol 1. Washington DC, American Physiological Society, 1964, pp 213-284.
60. Low FN: Extracellular components of the pulmonary alveolar wall. *Arch Intern Med*, 127: 847-852, 1971.
61. Piez KA y Miller A: The structure of collagen fibrils. *J Supramol Struct*, 2: 121-137, 1974.
62. McLees BD, Schieiter G y Pinnell, SR: Isolation of Type III collagen from human adult parenchymal lung tissue. *Biochemistry*, 16: 185-194, 1977.
63. Lapiere GM, Nugens B y Pierad GE: Interactions between collagen type I and Type III in conditioning bundles organization. *Conn Tiss Res*, 5: 21-29, 1977.
64. Vracko R: Significance of basal lamina for regeneration of injured lung. *Virchow Arch Abt A Path Anat*, 355: 264-274, 1972.
65. Bradley K, McConnell-Bruel S y Crystal RG: Collagen in the human lung: quantitation of ratio of synthesis and partial characterization of composition. *J Clin Invest*, 55: 543-550, 1975.
66. Horwitz AL, Hance AJ y Crystal RG: Granulocyte collagenase: selective digestion of type I relative to type III collagen. *Proc Natl Acad Sci*, 74: 897-901, 1977.

MAY DB y MUNT PW: *Physiologic effects of chest percussion and postural drainage in patients with stable chronic bronchitis.* Chest, 75: 29, 1977.

Se compararon los efectos de un período de 30 minutos de percusión torácica y drenaje postural, contra exposición a rayos infrarrojos (placebo) en 35 bronquíticos estables, y contra un período de tos provocada en 11 de ellos. No hubo diferencias gasométricas ni espirométricas en los grupos al cabo de 2 horas; si aumentó el volumen de expectoración.

CONSIDERACIONES SOBRE LA EPIDEMIOLOGIA Y TRATAMIENTO ACTUAL DEL CARCINOMA BRONCOGENICO

HÉCTOR M. PONCE DE LEÓN

El carcinoma broncogénico establece un verdadero reto a nuestros países de América, los cuales se enfrentan todavía a serios problemas de mortalidad por enfermedades infectocontagiosas, parasitarias, nutricionales, como flagelo de países en vías de desarrollo, a la vez que los procesos neoplásicos malignos y en particular el carcinoma broncogénico que desde un punto de vista epidemiológico tiende a alcanzar índices alarmantes en la población adulta. Baste citar el informe de

Joly,¹ en donde países como Argentina, Uruguay, Chile, Cuba, México y Honduras, muestran índices porcentuales de defunciones por neoplasias malignas, en el total de muertes registradas; del 12 al 19% en los 4 primeros y del 2 al 4% en los 2 últimos (Cuadro 1).

El cáncer de pulmón ocupa el 1er. lugar en incidencia en la población adulta masculina en Argentina, Cuba y Uruguay, con índices del 21 al 35% en relación al total de neoplasias; México y

CUADRO 1
MORTALIDAD POR CANCER EN 6 PAISES DE AMERICA LATINA

<i>País</i>	<i>Año</i>	<i>Muertes por neoplasias malignas (tasa cruda)</i>	<i>Porcentaje de defunciones por neoplasias malignas en el total de las muertes</i>
Argentina	1968-1970	160.6	16.5
Uruguay	1971-1973	187.4	19.7
Chile	1971-1973	105.3	12.0
Cuba	1970-1972	100.8	16.6
México	1971-1973	36.4	4.1
Honduras	1971-1973	17.5	2.2

FUENTE: Joly J.D: *Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana*, 83(4): 330-345, 1977.

CUADRO 2

LAS CUATRO PRINCIPALES LOCALIZACIONES DEL CANCER EN ALGUNOS
PAISES DE AMERICA LATINA SEGUN MORTALIDAD, EN RELACION
A TODOS LOS TIPOS DE CANCER

(H O M B R E S)

País	Año	1ER. LUGAR		2o. LUGAR		3ER. LUGAR		4o. LUGAR	
		Sitio	%	Sitio	%	Sitio	%	Sitio	%
Argentina	1968-70	Pulmón	25.6	Estómago	13.3	Próstata	7.2	Esófago	6.5
Cuba	1971-	Pulmón	35.6	Próstata	10.5	Estómago	9.2	Colon	8.6
Uruguay	1971-73	Pulmón	21.5	Estómago	16.0	Próstata	8.2	Esófago	7.1
México	1971-73	Estómago	15.6	Pulmón	13.8	Próstata	9.2	Primario	7.2
Colombia	1972-74	Estómago	27.0	Pulmón	7.4	Próstata	4.9	Desconocido Leucemia	4.7

Restantes países de América, primer lugar Ca. de estómago, excepto República Dominicana.

Colombia lo registran en 2o. lugar, con índices de 7 y 13% respectivamente. (Cuadro 2).

En la población adulta femenina de Cuba, el carcinoma broncogénico ocupa el 2o. lugar y en Costa Rica y Venezuela el 4o.^{2,3} En los demás países, solamente es rebasado por neoplasias malignas de útero y mama, a excepción de Colombia en que este sitio lo ocupa el cáncer de estómago. (Cuadro 3).

A esta problemática de incidencia creciente de tumores malignos del pulmón se agregan el diagnóstico tardío de los casos, que en la mayoría de las veces tiene muy pocas posibilidades de curación; el conocido efecto carcinogénico del tabaquismo en una sociedad cada vez más fumadora;⁴⁻⁷ nuevos factores exógenos con efecto carcinogénico demostrado o potencial, en la contaminación ambiental; las industrias de cromos, asbestos, materiales radioacti-

CUADRO 3

LAS CUATRO PRINCIPALES LOCALIZACIONES DEL CANCER EN ALGUNOS
PAISES DE AMERICA LATINA SEGUN MORTALIDAD, EN RELACION
A TODOS LOS TIPOS DE CANCER

(M U J E R E S)

País	Año	1ER. LUGAR		2o. LUGAR		3ER. LUGAR		4o. LUGAR	
		Sitio	%	Sitio	%	Sitio	%	Sitio	%
Argentina	1968-70	Mama	16.1	Utero	10.8	Estómago	10.1	Colon	9.8
Cuba	1971-	Utero	16.1	Pulmón	14.1	Mama	13.6	Leucemia	8.2
Uruguay	1971-73	Mama	18.2	Estómago	12.1	Colon	11.6	Utero	10.7
México	1971-73	Utero*	14.6	Estómago	11.8	Utero**	11.6	Mama	7.1
Colombia	1972-74	Estómago	18.7	Utero	18.2	Mama	5.6	Leucemia	3.1

En Costa Rica y Venezuela, las neoplasias de pulmón ocupan el 4o. lugar.

* Exclusivamente cuello de útero.

** Exclusivamente cuerpo y partes de útero.

CUADRO 4
CARCINOMA BRONCOGENICO

Hospital	Neoplasias malignas* %	Ca. bronco-génico** %	Otras enfermedades
20 de Noviembre, ISSSTE	17.54 (1er. lugar)	14.0 (1er. lugar)	1o. Neoplasias 2o. Diabetes mellitus
Centro Médico Nacional, IMSS	15.3 (4o. lugar)	19.3 (2o. lugar)	1o. Diabetes mellitus 7o. Tuberculosis
Hospital Juárez, SSA	17.15 (1er. lugar)	16.69 (2o. lugar)	1o. Neoplasias 2o. Cirrosis 3o. Amibiasis 5o. Tuberculosis
Hospital General, SSA	28.5 (1er. lugar)	8.3 (3er. lugar)	1o. Neoplasias 2o. Cirrosis hepática 3o. Tuberculosis

** Por ciento y lugar en relación a todas las neoplasias.
* Por ciento y lugar con otras enfermedades en todas las autopsias.

vos, etc., que indudablemente influye mayormente sobre la población urbana o de las áreas fabriles. Pero es de esperar que estos agentes exógenos; no son, más que una cara de la moneda, ya que en la población susceptible con o sin influencia de ellos, se van reportando nuevos hallazgos en la literatura mundial sobre causas individuales de tipo genético y de defecto inmunológico, quedan aún por dilucidar si estos cambios son causa o consecuencia de la malignidad.⁸⁻¹³

En México, los datos de autopsia de los cuatro principales centros hospitalarios de la capital, consignan a las neoplasias malignas en primer lugar en 3 de ellas y el carcinoma broncogénico del 1o. al 3er. lugares del grupo correspondiente. Compite en frecuencia, como causa de mortalidad con la diabetes mellitus, cirrosis, amibiasis y tuberculosis.¹⁴⁻¹⁷ (Cuadros 4 y 5).

CUADRO 5
CANCER BRONCOGENICO

Incidencia de neoplasias malignas en México
(Orden de frecuencia)
8.3 X 100,000 habitantes*

- Cuello uterino
- Mama
- Piel
- Pulmón*
- Cuerpo uterino
- Próstata
- Estómago
- Colon

* Padecen o han padecido un proceso neoplásico.

Es importante hacer notar que, aunque el carcinoma cervicouterino y de mama son las neoplasias malignas más frecuentemente observadas en vida, las magníficas campañas de detección oportuna están permitiendo una mayor oportunidad curativa y un abatimiento de la mortalidad. Por el contrario, en las neoplasias ma-

CUADRO 6
SOBREVIDA ACUMULADA A 5 AÑOS

<i>Década</i>	<i>Neumonectomía</i>	<i>Sobrevida %</i>	<i>Todas las resecciones %</i>
1941-1950	26.7	37.9	30.7
1951-1960	25.5	27.8	26.6
1961-1970	24.0	32.8	29.5

Wilkins, Scannell, Craver: *J Thor Cardiovascular Surg*, 76 (3): 364-368, 1978.

lignas del pulmón, existen limitaciones para hacer un diagnóstico oportuno en estudios iniciales; único momento en que es posible realizar tratamiento curativo a través de cirugía. Se hace imperativo tomar acciones de detección, antes de que el Carcinoma se haga sintomático (para muchos autores un tumor maligno sintomático es ya un proceso avanzado). Debemos encaminar todos los recursos, al menos, sobre la población de alto riesgo definida como aquella mayor de 40 años de ambos sexos con antecedentes de tabaquismo positivo moderado o intenso u ocupacionales que demuestren el contacto directo y constante con agentes carcinogénicos potenciales.¹⁸ Para que esta detección sea efectiva y alcance la mayor cobertura, los métodos de diagnóstico deben ser simples y de bajo costo.

Resulta desalentador, revisar los resultados en la extensa bibliografía mundial referente a terapéutica quirúrgica; por hoy, única arma efectiva si se ejecuta en estadios I y II. En las últimas cuatro décadas, aunque han surgido controversias sobre las conductas quirúrgicas de la extensión de las resecciones, de la operabilidad de enfermos con metástasis ganglionares, la operabilidad o inoperabilidad del carcinoma indiferenciado de células pequeñas; podemos concluir que los índices de sobrevida hace 40 años y en 1978, no son diferentes ni mayores al 30%, como lo ilustran Wilkins, Scannel y Craver en la casuística del Hospital General de Massachusetts.¹⁹ (Cuadro 6.).

En nuestros días hay una tendencia a realizar menos resecciones extensas tipo neumonectomía, ya que la mortalidad ope-

CUADRO 7
SOBREVIDA vs. CONDICIONES DE GANGLIOS LINFATICOS

	<i>No. de casos</i>	<i>Sobrevida a 5 años (%)</i>	<i>Sobrevida a 10 años (%)</i>
Lobectomía	159		
Ganglios no invadidos	118	42.3	25.1
Ganglios invadidos	41	13.9	6.8
Neumonectomía	77		
Ganglios no invadidos	33	42.1	34.2
Ganglios invadidos	44	16.3	3.6

Wilkins, Scannell, Craver: *J Thor Cardiovascular Surg*, 76 (3): 364-368, 1978.

ratoria frecuentemente rebasa la expectativa de sobrevida a los 5 años, principalmente en individuos operados de más de 60 años. No obstante el entusiasmo de los cirujanos, que frecuentemente nos lleva a practicar resecciones aún en individuos con invasión ganglionar, estamos convencidos de que en éstos el pronóstico de sobrevida es malo. (Cuadro 7).

En el Hospital General de México; Rivero, Ponce de León y Villarreal,²⁰ reportaron en 1965 la oportunidad quirúrgica en casos de Cáncer Broncogénico, habiendo realizado sólo en el 42% de ellos, toracotomía exploradora y con resección únicamente el 22%. Siguiendo los mismos criterios de operabilidad exploratoria y de resección, Cicero en 1973,³¹ en la misma Institución, explora el 55% de los casos y sólo logra resecar el 13.4% de ellos; el mismo autor,²² en 1979, sólo logra explorar el 23% pero aumenta su reseabilidad al 33% del grupo. (Cuadro 8).

de los profesionales de la medicina y la educación médica de nuestra población para que la detección oportuna, se realice con un conocimiento más claro de lo que es el individuo de alto riesgo y los factores predisponentes, para no captar sólo al enfermo sintomático avanzado.²³⁻²⁵

Los planes desarrollados en Estados Unidos por el Comité de Investigación del Cáncer y otras Instituciones en colaboración, publican sus resultados realizando en población de alto riesgo: estudio rutinario con radiografías simples de tórax y citología de esputo cada 4 a 6 meses.

No obstante que la cobertura es aún limitada, se evidencia que es posible diagnosticar carcinoma del pulmón en estadios tempranos, con una gran oportunidad quirúrgica, utilizando resecciones limitadas tipo lobectomía y segmentectomía con las mejores esperanzas de sobrevida.

Siguiendo esta conducta, hemos visto en nuestra experiencia personal la factibilidad de diagnosticar carcinoma "in

CUADRO 8
OPERABILIDAD Y RESECABILIDAD Ca. BRONCOGENICO

Autor	Años	No. de casos	Operables	%
Rivero, Ponce de León, Villarreal	1960-1965	181	Exploradora Resecados	42.5 22
Cicero, R.	1967-1973	141	Exploradora Resecados	55.3 13.4
Cicero, R.	1976-1979	242*	Exploradora Resecados	23 33

*Sobrevida > de 1 año: 57% de los resecados
< de 3 años:

Es evidente que los enfermos llegan a buscar la atención médica solamente en estadios avanzados por la presencia de síntomas de alarma. Debemos cambiar nuestra actitud e influir sobre la mentalidad

situ", con estudio citológico positivo e imagen radiológica negativa. Situación, que también plantea un nuevo reto a nuestras habilidades y que implica la utilización a fondo de todos los métodos y

técnicas de diagnóstico, y de elección la fibrobroncoscopia, el cepillado, biopsia y lavado bronquial, regionalizando los segmentos del árbol bronquial para identificar el sitio de toma de los especímenes.

Ante esta panorámica general, se vislumbran otros horizontes de la investigación, tanto en la búsqueda de nuevos métodos de diagnóstico que permitirán identificar las neoplasias malignas en su concepto bioquímico y molecular, antes de los aspectos morfológicos actualmente aplicados en la práctica. También destacan los estudios de genética e inmunología.²⁶⁻²⁹ El tratamiento, seguramente llegará a ser menos mutilante que la cirugía y ocupará un lugar más promisorio la investigación farmacológica con el descubrimiento de fármacos efectivos y menos tóxicos. Son también alentadores los avances en inmunoterapia.

Es recomendable que en nuestros países cuyos recursos económicos son limitados; la investigación se oriente con un mayor criterio de colaboración, favorecida por un abierto intercambio de experiencias y proyectos entre los interesados en el tema; para evitar que sigamos realizando investigación limitada, repetitiva, intrascendente o incompleta por carencias de recursos e instalaciones. El proyecto Latrip, por su organización y filosofía, a mi criterio es un avance positivo para concretar estos fines a través del cual todos los investigadores de Latinoamérica tienen oportunidad de registrar sus trabajos, obtener información oportuna de proyectos y resultados de otros colegas.^{30, 31}

Finalmente, no podemos dejar de mencionar ciertas actitudes con los enfermos de carcinoma broncogénico avanzado in-

tratable que en su mayor número forman nuestras casuísticas personales e institucionales. Estamos abusando de la hospitalización y de la utilización de recursos terapéuticos en aras de paliar anticipadamente algunos síntomas. Cuántas veces el uso y abuso de estas medidas, tiene efectos tóxicos o secundarios mayores que los que produce la propia enfermedad. Actualmente se acepta, que la radioterapia no tiene lugar como procedimiento de rutina indiscriminada en los casos no operables, excepción hecha para el Ca. indiferenciado de células pequeñas o tumores localizados y regionales.^{32, 33}

Es alarmante, ver que en países como Estados Unidos y México; sin bases científicas ni demostraciones irrefutables, aumenta el consumismo charlatanesco de medicamentos, que inclusive, crean un mercado negro, desafortunadamente a veces compartido en forma voluntaria o involuntaria por el mismo cuerpo médico. ¡Se ofrece la droga milagrosa!, entiéndase en México —Leatril-Polvo de víbora de cascabel, cocteles de citotóxicos— todavía en fases iniciales de investigación en animales.

Esta condición se propicia en la población, por nuestra soberbia de considerar que como médicos, todas nuestras acciones son curativas. Olvidando que ser médico: también es saber aceptar las limitaciones de nuestra ciencia y tener el arte y humanismo para consolar y acompañar hasta sus últimos días al enfermo de cáncer avanzado —incurable— desahuciado, sin acciones heroicas, carentes de beneficio real a los pacientes y de alto costo al Estado o pecunio familiar.

REFERENCIAS

1. Joly DJ: Recursos para la lucha contra el cáncer en América Latina: encuesta preliminar. *Bol Of Sanit Panam*, 83: 330-45, 1977.
2. Cordies J MT, Cordies JL: Neoplasias del Pulmón. Análisis de su diagnóstico en pacientes de zonas urbanas y rurales. Hospital S. Lora y Hospital A. Grillo, Santiago de Cuba. Publicación monográfica.
3. Joly O, Caraballoso M, Neninger E et al: Estudio epidemiológico de cáncer de pulmón en mujeres cubana. Instituto de Oncología y Radiobiología, Cd. Habana, Cuba. Publicación monográfica.
4. Auerbach O, Hammond EC, Garfinkel L: Changes in bronchial epithelium in relation to cigarette smoking. 1955-1960 vs. 1970-1977. *N Engl J Med*, 300: 381-386, 1979.
5. Korsgaard R, Trell E: Arly-Hydrocarbon hydroxylase and bronchogenic carcinomas associated with smoking. *Lancet*, 1: 1103-1104, 1978.
6. Cohen BM: Is pulmonary dysfunction the common denominator for the multiple effects of cigarette smoking? *Lancet*, 2: 1024-1027, 1978.
7. Homburger F, Bernfeld P: Cigarette smoke induce laryngeal cancer: a model for bronchogenic carcinoma in humans. *N Engl J Med*, 12: 862, 1979.
8. Ohsak Y, Kimura K, Tsuneta Y, et al: Lung cancer in Japanese chromate workers. *Thorax*, 33: 372-374, 1978.
9. Putnam JS: Lung carcinoma in young adults. *JAMA*, 238: 35-36, 1977.
10. Farwell DJ, Rutledge LJ, Bryant LR, et al: Localization of bronchogenic carcinoma in tubercules lobes. *South Med J*, 71: 377-379, 1978.
11. Annegers J, Carr DT, Woolner LB et al: Incidence, trend and outcome of bronchogenic carcinoma in Olmsted county Minnesota. 1935-1974. *Mayo Clin Proc*, 53: 432-436, 1978.
12. Shirakusa T, Shigematsu N, Yoshida T et al: Changes in T cell population in patients with bronchogenic carcinoma. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 76: 262-265, 1978.
13. Hollander DH, Tockman MS, Liang Y W et al: Sister chromatids exchanges in the peripleural blood of cigarette smokers and in lung cancer patients. *Hum Genet*, 44: 165-171, 1978.
14. Marqués Monter H, Albores Saavedra J, Altamirano D et al: Principales padecimientos encontrados en las necropsias de algunos hospitales de la ciudad de México. *Gaceta Méd Méx*, 102: 191-225, 1971.
15. Ambrosius Diener K: Servicio de Patología. Hospital 20 de Noviembre, ISSSTE. Comunicación personal.
16. Stanislawski EC: Jefe del Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Cardio-Neumología. Centro Médico Nacional IMSS. Comunicación personal.
17. Contreras Rodríguez R: Jefe de la Unidad de Patología. Hospital Juárez, SSA. Comunicación personal.
18. Valaitis J, McGrew EA, Chorneti B, et al: Bronchogenic carcinoma in situ in asymptomatic high-risk population of smokers. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 57: 325-332, 1969.
19. Wilkins EW, Scannell G, Craver JC: Four decades of experience with resections for bronchogenic carcinoma at the Massachusetts General Hosp. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 76: 364-368, 1978.
20. Rivero SO, Ponce de León HM, Sánchez VS et al: Carcinoma bronco-genico. Causas de inoperabilidad. *Rev Med Hospital General de México, SSA*, 28: 245-253, 1965.
21. Cicero R, Rhode F, Celis SA: Informe presentado en la Academia Nacional de Medicina, México, 1973.
22. Cicero R, Ramírez ME: Unidad de Neumología. Hospital General de México, SSA. Comunicación personal.
23. Mok CK, Nandi P, Ong GB: Coexistent bronchogenic carcinoma and active pulmonary tuberculosis. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 76: 469-472, 1978.
24. Anderson AE, Foraker AG: Comparative incidence of bronchogenic carcinoma in subjects with centrilobular and panlobular emphysema. *Cancer*, 33: 1017-1020, 1974.
25. Tao LC, Delarve NC, Sanders D et al: 42: 2759-2767, 1978.
26. Coudeon WL, Harris JO: Human alveolar macrophage proteolytic enzyme activities in chronic obstructive pulmonary disease. *Chest*, 73: 3, 1978.
27. Reynolds DR, Pajak TF, Greenberg BR et al: Lung cancer as a second primary. *Cancer*, 42: 2887-2893, 1978.
28. Dent PB, McCulloch PB: Measurement of carcinoembryonic antigen in patients with bronchogenic carcinoma. *Cancer*, 42: 1984-1491, 1978.
29. Ardiet C, Gonthier Pasquet P, Lanneche B: Comparaison des taux sériques de la B₂ — microglobuline et de l'antigène carcino-embryonnaire dans la sur-

- veillance du cancer broncopulmonaire. *Path Biol*, 26: 355-357, 1978.
30. Biblioteca regional de medicina de la OPS/OMS (BIREME). Programa de diseminación selectiva de información sobre cáncer. 6 pulmón serie 1-79, 1978.
 31. Actividades y servicios de información sobre el cáncer. Programa del Banco de datos sobre investigaciones de cáncer, 1978.
 32. Phillips TL, Miller RJ: Should asymptomatic patients with inoperable bronchogenic carcinoma receive immediate radiotherapy? Yes. *Am Rev Respir Dis*, 117: 411-414, 1978.
 33. Brashear RE: Should asymptomatic patient with inoperable bronchogenic carcinoma receive immediate radiotherapy? No. *Am Rev Respir Dis*, 117: 411-414, 1978.

EVANS DR, NEWCOMBE RG, CAMPBELL H: *Maternal smoking habits and congenital malformations: a population study*. Brit Med J 2: 171, 1979.

Se estudió el hábito tabáquico materno en 67,609 embarazos sencillos. La frecuencia de malformaciones congénitas fue de 2.8% en fumadoras y no fumadoras. En el análisis por aparatos y sistemas, sólo se encontraron diferencias para defectos del tubo neural, de acuerdo al número de cigarrillos; cuando estos casos se estudiaron de acuerdo al estado socio-económico de las madres, se mostró que los defectos fueron menos frecuentes en no fumadoras de clases sociales I y II. El estudio sugiere que el hábito tabáquico materno parece no tener efecto teratógeno excepto para defectos del tubo neural y en tal caso el efecto es ligero.

PRYOR JA, WEBBER BA, HODSON ME et al: *Evaluation of the forced expiration technique as an adjunct to postural drainage in treatment of cystic fibrosis*. Brit Med J 2: 417, 1979.

Se estudiaron 16 enfermos con fibrosis quística del páncreas. Se les dio fisioterapia convencional por un técnico y los resultados se compararon con el método de espiración forzada sin ninguna ayuda. La expectoración fue más abundante con la técnica de espiración forzada. La ex-

pectoración no fue mayor cuando la técnica se hizo con ayuda que cuando el enfermo la realizó sin la presencia o indicaciones del fisioterapeuta. Los hallazgos señalan que la técnica es útil, se puede realizar sin ayuda y que podría ser empleada también por bronquíticos, asmáticos y otros enfermos con secreciones bronquiales.

DAVIES JM, LATTO IP, JONES JG et al: *Effects of stopping smoking for 48 hours on oxygen availability from the blood: a study on pregnant women*. Brit Med J 2: 355, 1979.

Se midieron los efectos de la suspensión del hábito tabáquico durante 48 hs. en un grupo de mujeres en el último trimestre del embarazo; se estudiaron carboxihemoglobina, afinidad hemoglobina-oxígeno y concentración de hemoglobina. Se estudiaron tres grupos: fumadoras, fumadoras que habían suspendido 48 horas, y no fumadoras. Las 22 fumadoras tenían valores iniciales mayores de carboxihemoglobina y mayor afinidad hemoglobina-oxígeno que las diez no fumadoras; sus concentraciones de hemoglobina también eran mayores, de tal manera que la disponibilidad de su oxígeno no estaba significativamente reducida. En 11 fumadoras que suspendieron, la reducción de carboxihemoglobina y disminución de la afinidad hemoglobina-oxígeno produjo un

aumento significativo del 8% en el oxígeno disponible al cabo de 48 horas. Debido a que aumentos, aun pequeños, del oxígeno disponible a los tejidos pueden proporcionar beneficio al feto, especialmente durante el trabajo de parto o anestesia general, se debe insistir a las mujeres fumadoras para que dejen de hacerlo cuando menos 48 horas antes de un parto electivo.

WILKINS EW, CASTLEMAN B: *Thymoma: A continuing survey at the Massachusetts General Hospital*. Ann Thorac Surg 28: 252, 1979.

Se detalla la terapéutica de 113 enfermos con timoma, 56 de ellos con miastenia gravis y 47 sin ella. Una comunicación de los autores de 1966, con los primeros 63 enfermos, señalaba que la presencia de miastenia y el hallazgo quirúrgico de invasión local por el tumor eran de muy mal pronóstico. Desde entonces hemos encontrado que la miastenia ya no es de mal pronóstico, debido quizá a los mejores métodos de manejo de los enfermos que se operan, tanto postoperatorios inmediatos como de terapéutica médica a largo plazo. El carácter invasivo del timoma sigue siendo de mal pronóstico, y en tales casos se recomienda irradiación postoperatoria. La sobrevida acumulada a 10 años de los enfermos a quienes se les quita todo el tumor, es del 68%.

FARO ES, GOODWIN CHD, ORGAN GH et al: *Tracheal Agenesis*. Ann Thorac 28: 295, 1979.

La agenesia traqueal es una causa muy rara de insuficiencia respiratoria en el recién nacido. La sobrevida temporal depende de la ventilación a través del esófago. Se comunican dos casos de la experiencia personal de los autores y se revisan 37 más de la literatura; la anomalía se asocia con una gran variedad de otras anomalías congénitas, la más frecuente la comunicación interventricular. Los resultados son uniformemente fatales, entre otras razones por la dificultad de construir una tráquea plástica capaz de mover el moco respiratorio; ninguno de los materiales plásticos usados ha dado buenos resultados.

IBARRA-PÉREZ C: *Thoracic complications of amebic abscess of the liver: Report of 478 cases*. Chest 73: 355, 1979. (Abstract).

Se estudiaron 478 enfermos con complicaciones torácicas de absceso hepático amibiano, en un período de 18 años; 168 con reacciones inflamatorias por contigüidad (158 con derrames pleurales y neumonitis, 10 con pericarditis); 166 se abrieron a bronquios, 101 a la cavidad pleural, 5 al pericardio, 39 a las vías aéreas y a la cavidad pleural y 1 al pericardio y a la cavidad pleural izquierda; 4% de las complicaciones fueron del lado izquierdo. La complicación torácica fue precedida de un cuadro clínico sugestivo de un proceso inflamatorio agudo, o de una enfermedad crónica debilitante; de acuerdo al tipo de complicación, esta se caracterizó por presencia de dolor o cambio en el carácter del mismo en el cua-

drante superior derecho del abdomen o en la parte baja del tórax, disnea, insuficiencia respiratoria, hemoptisis, expectoración de material necrótico, sepsis, taponamiento cardíaco y choque. Las radiografías mostraron derrame pleural de mínimo a masivo con desplazamiento mediastinal, neumonitis basal y "cardiomegalia"; la serología no siempre fue positiva; la gammagrafía isotópica, el ultrasonido, la tomografía computada y el neumoperitoneo diagnóstico son de extraordinario valor. El tratamiento incluyó: metronidazol y emetina, cuidados meticulosos de las alteraciones respiratorias, circulatorias y sistémicas, y drenaje urgente del material necrótico pleural o pericárdico, o facilitación del drenaje bronquial. Murió el 10%, debido a aspiración masiva de contenido hepático, insuficiencia respiratoria, taponamiento y/o choque; el resto se dio de alta curado o mejorado.

ONADEKO BO, ABIOYE AA: *Needle biopsy of the pleura in Nigeria*. Br Dis Chest 73: 282, 1979.

Se practicó biopsia pleural con aguja de Abrams en 200 enfermos; fue diagnóstica en el 60% de casos con derrames pleurales tuberculosos y en el 74% de casos con derrames por neoplasia maligna. Se observó imagen histológica de fibrosis crónica en 34%, la mitad de los cuales mostró ser de origen tuberculoso en su evolución posterior.

YARNELL JWG, St LEGER AS: *Respiratory illness, maternal smoking habit*

and lung function in children. Br J Dis Chest 73 230, 1979.

Se practicaron pruebas funcionales pulmonares a 214 niños de 7 a 11 años; se investigaron el hábito tabáquico materno y la presencia de neumonía o bronquitis en los niños. Los hallazgos sugieren que hay relación directa entre las infecciones respiratorias en la infancia y alteraciones en la función pulmonar años después; también sugieren que el hábito tabáquico materno puede contribuir a las alteraciones de la función pulmonar en los niños.

Research Committee of the British Thoracic Association and the Medical Research Council Pneumoniosis Unit: *A survey of the long-term effects of talc and kaolin pleurodesis*. Br J Dis Chest 73: 285, 1979.

Se realizó pleurodesis con talco yodado o caolín a 210 enfermos, cuya evolución se siguió en todos, excepto en 11; 88 se han seguido de 15 a 30 años y 75 de 30 a 40 años. No se demostró aumento en la frecuencia de cáncer broncogénico; no hubo ningún caso de mesotelioma pleural.

RHODE FC, PRIETO O, y RIVERO O: *Thoracic complications of amoebic liver abscess*. Br J Dis Chest 73: 302, 1979.

Se comunican 170 casos de complicación torácica de absceso hepático amibia-

no; 2% tuvo derrame pleural derecho, 32% se abrió a cavidad pleural derecha, 2% se abrió a cavidad pleural izquierda, 42% se abrió a las vías aéreas, 21% tuvo apertura mixta a pleura y vías aéreas, y 2% se abrió a pericardio; hubo buenos resultados en el 59%, regulares en el 8%, malos en el 3%, se desconoce en el 11% y 19% falleció.

CLARKE TA, y EDWARDS DJ: *Pulmonary pseudocysts in newborn infants with respiratory distress syndrome*. AJR 133: 417, 1979.

Se describen doce recién nacidos que desarrollaron estructuras pseudoquísticas intratorácicas, todos con síndrome de insuficiencia respiratoria clínico y radiológico, tratados con ventilación asistida; en todos hubo enfisema intersticial pulmonar antes de la formación de los pseudoquistes, los que aparecieron entre los 0 y 6 días de vida (promedio 2.4 días) y desaparecieron radiográficamente en diez de los doce entre los tres y 18 días (promedio 7). Dos tuvieron pseudoquistes persistentes a los 8 y 25 días de vida, pero no se tomaron más radiografías. En contra de lo mencionado en otras series, ninguno tuvo persistencia sintomática de ellos, ni requirió cirugía. En dos casos la desaparición de los pseudoquistes se acompañó de aumento de gas en otras localizaciones. Ocho desarrollaron manifestaciones radiográficas de displasia broncopulmonar, grave en dos.

MITCHELL SE y CLARK RA: *Complications of central venous catheterization*. AJR 133: 467, 1979.

Se discute la experiencia personal de los autores, y la de la literatura, sobre las complicaciones de este procedimiento. Se revisan la anatomía de los vasos subclavios y yugulares internos, indicaciones y contraindicaciones del procedimiento, así como las complicaciones frecuentes y raras, inclusive laceración de la pleura, punción de arteria subclavia, hematoma, mala colocación del catéter, embolia de un fragmento del catéter, embolia aérea, trombosis venosa e infección. El radiólogo es el responsable de detectar las complicaciones precoces y tardías del procedimiento.

ASPELIN P, KALÉN N y SVANBERG L: *Treatment of severe haemoptysis by embolisation of the bronchial artery: A case report*. Scand J Resp Dis 60: 20, 1979.

Se comunica el caso de un hombre de 50 años que padeció tuberculosis apical bilateral 32 años antes, con varios episodios de hemoptisis tratados inclusive con quimioterapia de tuberculosis; en 1976 tuvo hemoptisis profusas durante dos días sin poderse localizar el sitio del sangrado; se hizo arteriografía bronquial bilateral que mostró salida del contraste por la arteria bronquial izquierda hacia el segmento apico posterior; a través del mismo catéter se inyectaron coágulos del paciente con lo que desapareció el sangrado; el enfermo está asintomático dos años después.

MOORE EE, MOORE JB, GALLOWAY AC, et al: *Postinjury thoracotomy in the emergency department: A critical evaluation*. Surgery 86: 590, 1979.

Los autores hacen un análisis muy cuidadoso de las indicaciones, costos, beneficios, etc. de la toracotomía "salvadora" en el departamento de urgencias, para enfermos traumatizados. En contra de las opiniones de otros, concluyen que la toracotomía indiscriminada no tiene indicación, y que se deben de seguir criterios rígidos para realizar este procedimiento de alto costo y poco beneficio.

RICHARDSON JD, WOODS D, JOHANSON WG, et al: *Lung bacterial clearance following pulmonary contusion*. Surgery 86: 730, 1979.

Los autores usan un modelo experimental en perro que les permite concluir que el pulmón contundido no es más sensible a las infecciones por *S. aureus* o *K. pneumoniae* que el normal; la hemorragia aguda, y la infusión de líquidos cristaloides, así como la administración de esteroides hacen al pulmón más sensible a las bacterias.

EL EDITOR

RUBIN SA y PUCKET RP: *Pulmonary artery-bronchial fistula. A new complication of Swan-Ganz catheterization.* Chest, 75: 515, 1979.

Un enfermo de 72 años con infarto del miocardio tuvo hemoptisis masiva; tenía un catéter de Swan-Ganz en la arteria pulmonar para control hemodinámico. La broncoscopia fue negativa; se inyectó contraste a través del catéter, obteniéndose una broncografía izquierda. Se inyectó coágulo a través del catéter y se extrajo, sin que repitiera la hemoptisis. Murió a los 10 días por choque cardiogénico. Se observó necrosis acentuada en el sitio de la perforación.