

Vol. 41
Ene.-Feb.-Mar.
Número 1
1980

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

(Neumol Cir Tórax, Méx.)

DR. CARLOS IBARRA
PEREZ
Editor

DR. LEON GREEN
Editor Asociado



Organo oficial de la
Sociedad Mexicana
de Neumología y
Cirugía de Tórax

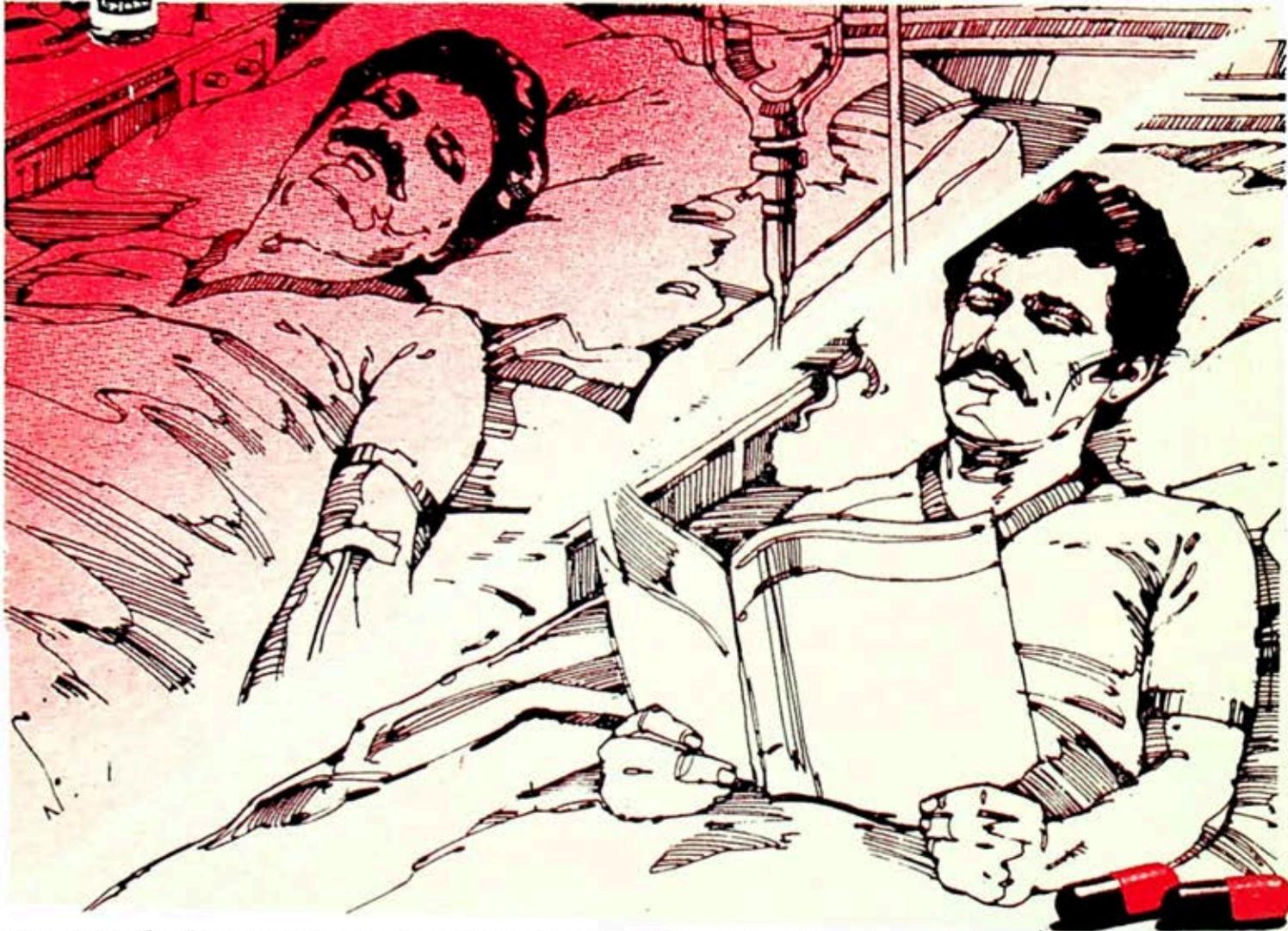




en infecciones severas por anaerobios o grampositivos
inicie con

Dalacin C Inyectable clave 1973

Fosfato de Clindamicina



y cuando la terapia parenteral ya no sea indispensable continúe con

Dalacin C Cápsulas clave 1974 hasta que la infección se haya resuelto

Clorhidrato de Clindamicina

Contraindicaciones: Hipersensibilidad al fármaco; infecciones por monilia, hongos o virus.

No deberá utilizarse conjuntamente con la eritromicina.

Reacciones Secundarias: En ciertas ocasiones se han comunicado anomalías de las pruebas de función hepática. Se han comunicado efectos secundarios comunes de los antibióticos — exantema, urticaria, prurito, fiebre, leucocitosis, náuseas, diarrea, cambios de la presión sanguínea, disnea y sabor desagradable o amargo.

Como puede suceder con otros antibióticos, se han reportado casos de diarrea severa y persistente, que a veces ha hecho necesario interrumpir la administración del medicamento. Esta diarrea se ha presentado ocasionalmente acompañada de sangre y moco en las heces y algunas veces se ha asociado a la aparición de colitis aguda.

Los estudios indican que toxina(s) producida(s) por *Clostridium* (especialmente *Clostridium difficile*) es la causa directa principal de la colitis asociada con el antibiótico. Estos estudios indican también que este *Clostridium* toxígeno es por lo general susceptible *in vitro* a la vancomicina. Cuando se administran 125 mg ó 500 mg de vancomicina por vía oral cuatro veces al día, se observa la desaparición rápida de la toxina de las muestras fecales y una recuperación clínica concomitante de la diarrea.

Precauciones: No está indicado en pacientes que hayan demostrado sensibilidad a la clindamicina o lincomicina. No se ha establecido su seguridad en menores de 30 días o en la mujer embarazada. Debe usarse con precaución en pacientes con antecedentes de asma u otros estados alérgicos. Al igual que con otros antibióticos, deberán practicarse pruebas de función hepática y recuentos sanguíneos periódicos durante tratamiento prolongado.

Presentación: Dalacin C Inyectable que contiene el equivalente de 150 mg de clindamicina por ml de agua para inyección. Se presenta en frasco-ampula de 2 ml y 4 ml.

Cápsulas de 150 mg — Cada cápsula contiene clorhidrato de clindamicina equivalente a 150 mg de clindamicina. En blister con 12 cápsulas.



Dalacin C. Granulado — Una vez reconstituido, cada 5 ml (cucharadita) contiene clorhidrato de palmitato de clindamicina equivalente a 75 mg de clindamicina. En frascos de 80 ml.

Marca Registrada: DALACIN C Regs. Nos. 78372-84560-84745 S.S.A.
Literatura exclusiva para médicos. Este medicamento es de empleo delicado
I.Méd. FIE 11285/J. MX-1381.1

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

CUANDO EL PROBLEMA ES
BRONCO ESPASMO O
MANEJO DE LAS SECRECIONES BRONQUIALES



- ★ BRONCODILATADOR
- ★ MUCOLITICO
- ★ EXPECTORANTE

ISOBUTIL*

INDICACIONES: Tratamiento del bronco espasmo y fluidificación de secreciones bronquiales en asma bronquial, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, bronquiectasias y atelectasias por consolidación de moco.

JARABE:

Cada 100 ml. contienen:
 Teofilina isobutanolamina 0.600 g.
 Clorhidrato de Bromohexina 0.080 g.
 Sulfato de 1-(3-4 dihidroxifenil)-2-
 isopropilamino etanol 0.044 g.
 Jarabe (Vehículo) o.b.p. 100 ml.

CAPSULAS:

Cada cápsula contiene:
 Teofilina isobutanolamina 120 mg.
 Clorhidrato de Bromohexina 8 mg.
 Excipiente o.b.p. 1 cápsula.

CONTRAINDICACIONES: Personas sensibles a la Teofilina, úlcera gástrica activa. El Jarabe en enfermos con hipertensión arterial, afecciones cardíacas e hipertiroidismo.

REACCIONES SECUNDARIAS: Náusea, vómito; Palpitaciones y enrojecimiento de la cara y nerviosismo.

Hecho en México por:
 PRODUCTOS FARMACEUTICOS, S. A.

Regs. Nos. 69276 y 74708 S.S.A.
 I. Med. EHE-9301/J
 LITERATURA EXCLUSIVA PARA MEDICOS
 *Marcas Registradas

*Chinoín**

Lago Tangañica 18
 México 17, D. F.

AUN
ESTAMOS
A
TIEMPO

TIBUTOL*

Etambutol

"... El etambutol (TIBUTOL) es una droga antituberculosa eficaz, tanto en los enfermos tratados en forma combinada por primera vez, como en los retratamientos y en pacientes cuyos bacilos son resistentes a las drogas standard.

(Bobrowitz; Pyie)"

PIAZOLINA

Morfazinamida (MFZ)

La MFZ (PIAZOLINA), "... en el hombre produce una sensible acción antituberculosa que se revela por descenso de la temperatura, reducción de la tos, mejoría radiológica y negativización bacteriológica de la expectoración."

(Yeager y Ziersky)

CONTRAINDICACIONES: Hipersensibilidad reconocida a los fármacos.

PRECAUCIONES: Deberán usarse con precaución en el embarazo; alteración de la función renal, cataratas, inflamación ocular frecuente, neuritis óptica y retinitis diabética. La MFZ no deberá emplearse en pacientes con afecciones hepáticas. En estos casos se evaluará la entidad nosológica frente a los beneficios del fármaco.

SR. DR., SI USTED DESEA MAYOR INFORMACION Y MUESTRAS MEDICAS, FAVOR DE SOLICITARLAS A:

LITERATURA EXCLUSIVA PARA MEDICOS

Regs. Nos. 60781 y 70456 S.S.A.

*Marcas Registradas.

I. Méd. FHE 8653/J



BRACCO DE MEXICO, S.A. DE C.V.
Calzada de las Armas 110,
Tlalnepantla, Edo. de Mexico
Tel. 5-62-25-11 (con 5 líneas)

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

(NEUMOL CIR TORAX, MEX.)

Organo oficial de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax
Anteriormente Revista Mexicana de Tuberculosis y Enfermedades del Aparato
Respiratorio. Fundada en 1939

Dr. Carlos Ibarra-Pérez
EDITOR

Dr. León Green
EDITOR ASOCIADO

CONSEJO EDITORIAL:

Dr. Fernando Cano Valle

Dr. Ángel Gardida Chavarría

Dra. Ma. Luisa Díaz Gómez

Dr. Javier Castillo Nava

PUBLICACION TRIMESTRAL

Dirección: Oaxaca 23, México, D. F., Z.P. 7, Tel.: 514-91-27

SUBSCRIPCIONES

En México \$ 500.00 M.N.

En el extranjero 40.00 dólares

SOCIEDAD MEXICANA DE NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

MESA DIRECTIVA 1979-1980

Dr. Héctor M. Ponce de León del C.
PRESIDENTE

Dr. Horacio Rubio Monteverde
VICEPRESIDENTE

Dr. Rodolfo Téllez Barona
SECRETARIO

Dr. Raúl Fuentes Maldonado
TESORERO

Dr. Alvaro Pedroza Meléndez
VOCAL

Dr. Adrián Avendaño Pulido
VOCAL

Dr. Sidronio Sánchez Villarreal
VOCAL

Dr. Miguel Argüelles Mier
VOCAL

XIX REUNION NACIONAL DE NEUMOLOGIA
Y CIRUGIA DE TORAX

IXTAPA, ZIHUATANEJO

31 DE JULIO, 1 Y 2 DE AGOSTO DE 1980

*La Directiva de la Sociedad
invita cordialmente a todos los socios
para que asistan a esta reunión e
inscriban sus trabajos libres*

- Simposios
- mesas redondas
- trabajos libres
- trabajos de ingreso

Fecha límite de inscripción de trabajos: Junio 30 de 1980

Informes:

Dr. Rodolfo Téllez Barona
Av. Oaxaca Núm. 23, México 7, D. F.
Teléfono: 514-91-27

ASMA...

un problema antiguo en
una perspectiva moderna

Becotide
aerosol

Terapéutica selectiva
del asma bronquial



Esta escultura, realizada por F. Ferrera en España, es una interpretación moderna de una figura que representa a un enfermo asmático y que fue descubierta durante un trabajo de investigación arqueológica en México. Se cree que el original data de 400 a 800 años A. C.

BECOTIDE aerosol es un corticosteroide tópico que a dosis mínimas, administradas por medio de la inhalación, controla eficazmente los procesos patológicos del asma bronquial, sin producir los consabidos efectos secundarios de los corticosteroides sistémicos.

Indicaciones: tratamiento de sostén del asma bronquial en todas sus formas.

Contraindicaciones: pacientes con tuberculosis pulmonar activa o estacionada.

Precauciones: la administración de drogas durante el primer trimestre de embarazo no es recomendable.

Reacciones secundarias: no se han observado reacciones adversas severas con el uso de BECOTIDE aerosol a las dosis recomendadas. Se ha reportado disfonía, infecciones por *Candida albicans* localizadas en la garganta, que han sido resueltas rápidamente con fungicidas tópicos sin necesidad de discontinuar el uso de BECOTIDE. Se han reportado algunos casos de descenso en los niveles de cortisol plasmático en pacientes que recibieron más del doble de la dosis máxima recomendada.

Presentación: BECOTIDE aerosol se presenta en envase especial con válvula dosificadora que libera con cierta precisión 50 mcg de dipropionato de beclometasona cada vez que es accionada. Cada envase suministra 200 inhalaciones.

Dosificación: adultos, dos inhalaciones (100 mcg) tres o cuatro veces al día como dosis de mantenimiento. En casos severos se recomienda empezar con 600 a 800 mcg al día y ajustar la dosis según la respuesta observada.

Niños: una o dos inhalaciones (50-100 mcg) tres o cuatro veces al día según la respuesta observada.

Literatura exclusiva para médicos. Este medicamento es de empleo delicado. Su venta requiere receta médica. Información técnica a disposición del H. Cuerpo Médico.

*Becotide es marca registrada Reg. No. 79883, S.S.A.

I. Med. FGE-8242/J

Glaxo de México, S. A. de C. V.
Centeno 132 México 13, D. F.
Glaxo Holdings Ltd. Londres, Inglaterra.

Glaxo

Ventolin*

una mejor ventilación pulmonar
para el paciente asmático...



VENTOLIN, salbutamol, es un broncodilatador con acción selectiva sobre los receptores adrenérgicos β^2 de la musculatura lisa bronquial y con efecto prolongado.

Fórmula:

Contiene:	Cada tableta	Cada tableta	Cada 100 ml de jarabe	Cada ampollita	Cada 100 ml de sol. para Resp:
Sulfato de salbutamol equivalente a de salbutamol	2 mg	4 mg	0.040 g	0.5 mg	0.50 g

Ventolin suspensión aerosol: cada 100 g contienen 0.1176 g de salbutamol

Indicaciones: Tratamiento y prevención del broncoespasmo en asma bronquial, bronquitis aguda o crónica, enfisema pulmonar y en toda afección de las vías respiratorias que presente broncoespasmo.

Contraindicaciones: Tirotoxicosis. Se recomienda tener precaución en pacientes que padecen hipertensión o insuficiencia cardíaca y durante el primer trimestre de embarazo.

Reacciones secundarias: Dosis mayores que las recomendadas pueden causar vasodilatación periférica, leve incremento de la frecuencia del pulso y temblores musculares.

Presentaciones: VENTOLIN aerosol, tabletas, jarabe, solución parenteral y solución para ser administrada por medio de respiradores.

Dosificación: Adultos: VENTOLIN aerosol 1-2 inhalaciones cada 4 ó 6 horas, ó 1-2 tabletas de 2 mg ó 1 tableta de 4 mg, ó 2 cucharaditas de 5 ml, ó 1 ampollita de 0.5 mg (por vía subcutánea o intramuscular) 3 ó 4 veces al día. Niños: de 2 a 6 años $\frac{1}{2}$ a 1 cucharadita de 5 ml 3 ó 4 veces al día. En niños de 6 a 12 años 1 cucharadita de 5 ml ó $\frac{1}{2}$ comprimido de 2 mg 3 ó 4 veces al día. En niños mayores de 12 años dosis igual que para adultos.

Literatura exclusiva para médicos. Este medicamento es de empleo delicado. Su venta requiere receta médica. Información técnica a disposición del H. Cuerpo Médico.* Ventolin es marca registrada. Regs. Nos. 72948, 77849, 80307, 88021 y 86514 S.S.A. I. Méd. FGE-8351/J

Glaxo 

Glaxo de México, S. A. de C. V. Centeno 132 México 13, D. F.
Glaxo Holdings Ltd. Londres, Inglaterra.

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

VOL. 41

ENERO, FEBRERO Y MARZO

NÚM. 1

C O N T E N I D O

INVESTIGACIÓN CLÍNICA

- Determinación de los valores teórico normales del volumen de cierre en la curva de flujo-volumen y durante la espiración forzada.
David Rodríguez Reynaga 1
- Respuesta cardiopulmonar al ejercicio graduado en la ciudad de México. Resultados en niños y varones jóvenes.
Bonfiglio Muñoz Bojalil, Guillermo Díaz Mejía, David Rodríguez Reynaga, Sara Avilés, Salvador Carrasco Sosa, Ramón González Camarena 9
- Respuesta cardiopulmonar al ejercicio graduado en la ciudad de México. Resultados en niñas y en mujeres jóvenes.
Bonfiglio Muñoz Bojalil, Guillermo Díaz Mejía, David Rodríguez Reynaga, Lourdes Navarro, Salvador Carrasco Sosa, Ramón González Camarena 21
- Gasometría arterial en niños durante el ejercicio.
José Pérez Neria, Angel Gardida Chavarría, José Luis Pérez Becerra, QFB Gloria Reyes Cuningham 33
- Actividad tiroidea en la insuficiencia respiratoria.
Bonfiglio Muñoz Bojalil, Edmé Pérez Vega, Guillermo Díaz Mejía, Elisa Castrejón Mouchkatine, Lucía Zárate Boker, Lourdes Navarro Muñoz, David Rodríguez Reynaga 39

COMUNICACIÓN ESPECIAL

- Estado actual y perspectivas de la neumología: la demanda asistencial.
Sotero Valdez Ochoa 51

CASO CLÍNICO

- Mesotelioma: Tumor hormonosecretor.
Raúl Fuentes Maldonado, Francisco López Fuentes, Carmen Herrera Gómez, Guillermina Ochoa Barrios 57

EDUCACIÓN MÉDICA CONTINUA

- Insuficiencia respiratoria progresiva del adulto: Comunicación de 26 casos.
Sotero Valdez Ochoa, Juan A. García Uribe, Antonio Padua Gabriel 61

- SELECCIONES BIBLIOGRÁFICAS. El Editor 77

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

Vol. 41

JANUARY, FEBRUARY, MARCH

NUM. 1

CONTENTS

CLINICAL INVESTIGATION

- Determination of theoretic normal values for closing-volume in the flow-volume curve, and during forced expiration.
David Rodríguez Reynaga 1
- Cardiopulmonary response to graded exercise in Mexico City, I: Results in boys and young males.
Bonfiglio Muñoz Bojalil, Guillermo Díaz Mejía, David Rodríguez Reynaga, Sara Avilés, Salvador Carrasco Sosa, Ramón González Camarena 9
- Cardiopulmonary response to graded exercise in Mexico City, II: Results in girls and young women.
Bonfiglio Muñoz Bojalil, Guillermo Díaz Mejía, David Rodríguez Reynaga, Lourdes Navarro, Salvador Carrasco Sosa, Ramón González Camarena 21
- Arterial gasometry in children during exercise.
José Pérez Neria, Angel Gardida Chavarría, José Luis Pérez Becerra, Gloria Reyes Cuningham 33
- Thyroid function in respiratory insufficiency.
Bonfiglio Muñoz Bojalil, Edmeé Pérez Vega, Guillermo Díaz Mejía, Elisa Castrejón Mouchkatine, Lucía Zárate Boker, Lourdes Navarro Muñoz, David Rodríguez Reynaga 39

SPECIAL COMMUNICATION

- Present status and perspectives of neumology: The demands for assistance.
Sotero Valdez Ochoa 51

CLINICAL CASE

- Mesothelioma: Hormone producing tumor.
Raúl Fuentes Maldonado, Francisco López Fuentes, Carmen Herrera Gómez, Guillermina Ochoa Barrios 57

CONTINUOUS MEDICAL EDUCATION

- Progressive respiratory insufficiency in the adult: Report of 26 cases.
Sotero Valdez Ochoa, Juan A. García Uribe, Antonio Padua Gabriel 61

- SELECT BIBLIOGRAPHY. The Editor 77



Penglobe

bacampicilina

Penglobe bacampicilina— antibiótico de amplio espectro bactericida.

Está indicado para el tratamiento de las infecciones, de las vías respiratorias.- Bronquitis, amigdalitis, sinusitis, etc. infecciones gastrointestéricas.- salmonelosis, shigelosis, etc. infecciones vías urinarias.- cistitis, pielonefritis, etc.

Penglobe bacampicilina — con farmacodinámica distinta por sus características:

Absorción casi completa 98% (Bergan, T., Sjöval, J., Magni, L., 1975).

Mayor penetración y persistencia en tejidos. (Simón, 1976).

Prácticamente sin efectos secundarios (Ekström et al, 1977).

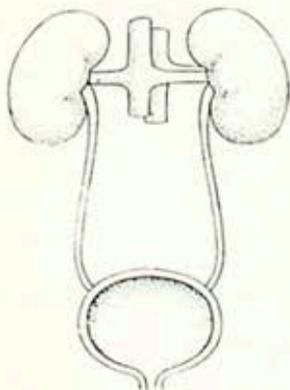
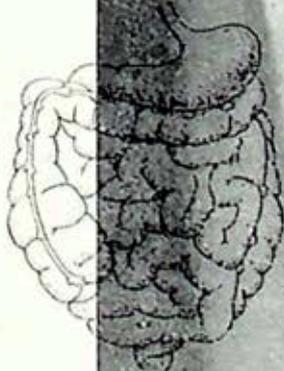
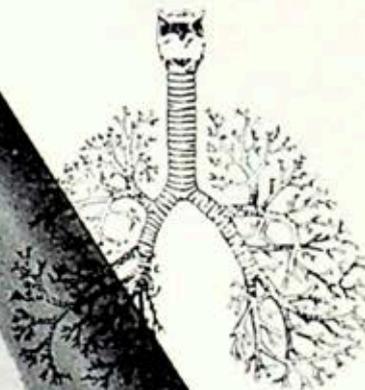
Fácil dosificación —adultos y niños mayores de 7 años 1 tableta 3 veces al día.

Contraindicaciones.- Las alergias comunes a las penicilinas y a las cefalosporinas.

Efectos secundarios: Puede producirse una hipersensibilidad a la ampicilina, como ocurre con otras penicilinas. Los casos que se han presentado con Penglobe son poco frecuentes

Penglobe —bacampicilina— se presenta en caja con 6 tabletas.

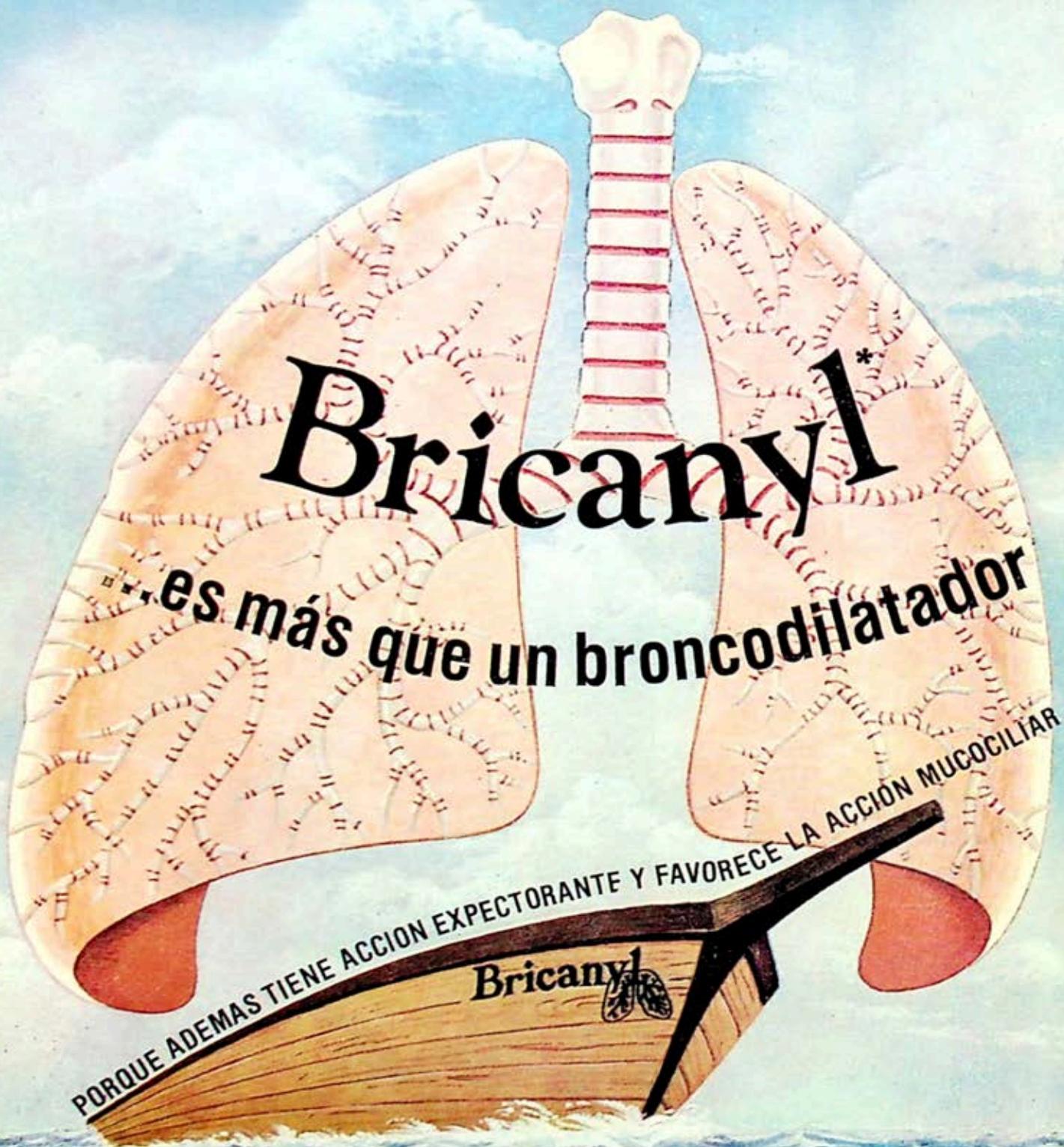
Penetración global



Penglobe Investigación original de **ASTRA**
MEXICO - SUECIA

№. 90370 S.S.A.

I. Med. EKE 12450 / J



Bricanyl*

...es más que un broncodilatador

PORQUE ADEMÁS TIENE ACCIÓN EXPECTORANTE Y FAVORECE LA ACCIÓN MUCOCILIAR

Bricanyl

No produce taquifilaxis

Indicaciones. BRONQUITIS AGUDA Y CRÓNICA, BRONQUITIS ASMÁTICA, ASMA BRONQUIAL, ENFISEMA PULMONAR Y EN GENERAL, TODA ENFERMEDAD DE LAS VIAS RESPIRATORIAS QUE CURSE CON ESPASMO BRONQUIAL.

Reacciones secundarias: Dosis excesivas pueden causar palpitaciones y en raras ocasiones temblores que desaparecen al continuar el tratamiento.

Contraindicaciones: Tirotoxicosis. Se recomienda precaución durante el primer trimestre del embarazo.

Bricanyl* 

Fórmula: Terbutalina. Tabletas 5 mg. Solución 0.3 mg/ml.
Adultos: 1 tableta 2-3 veces al día, 1 cucharada 2-3 veces al día.
En niños: de media a 1 cucharadita 2-3 veces al día.

Bricanyl Ex* 

Tabletas: Terbutalina, 2.5 mg Eter glicérico de guayacol, 100 mg
Solución: Terbutalina, 0.3 mg/ml Eter glicérico de guayacol, 13.3 mg
Adultos: 1-2 tabletas 2-3 veces al día, 1 cucharada 2-3 veces al día.
En niños: de media a 1 cucharadita 2-3 veces al día.

1306

DETERMINACION DE LOS VALORES TEORICO NORMALES DEL VOLUMEN DE CIERRE EN LA CURVA DE FLUJO- VOLUMEN Y DURANTE LA ESPIRACION FORZADA

DAVID RODRÍGUEZ REYNAGA*

RESUMEN

Con el objeto de encontrar las variables más adecuadas que permitan elaborar fórmulas de predicción para el Volumen de Cierre durante la Espiración Forzada, se estudian con el pletismógrafo corporal y curva de Flujo-Volumen a 250 sujetos adultos, no fumadores y clínicamente sanos; en ellos se aplican fórmulas de regresión lineal entre el valor del Volumen de Cierre expresado en por ciento de la CV real, y variables tales como la edad, peso,

estatura, CV y sexo; el valor de la "t" de Student fue mayor con la edad e independiente de las otras variables. Con base en lo anterior, se determina el valor de la pendiente, así como la ordenada de origen, quedando las fórmulas tal y como se reportan en la tabla 3. La determinación del Volumen de Cierre a través de la curva de Flujo Volumen, se recomienda en todos los casos en que se sospeche de enfermedad bronquial distal, principalmente en aquellas caracterizadas por debilidad de la pared bronquiolar.

EL AVANCE que ha tenido el conocimiento de las enfermedades que comprometen la estructura bronquial normal, ha sido extraordinario en las últimas décadas; para el fisiólogo inquieto y consciente del problema, esto significa un reto en la búsqueda de pruebas funcionales que sean capaces de precisar el sitio de lesión bronquial, y la forma en que estos

padecimientos comprometen su función durante los movimientos respiratorios, tanto durante la inspiración como en la espiración, durante el reposo y cuando se realiza un ejercicio físico.

La cantidad de contaminantes ambientales a que estamos expuestos es cada vez mayor, consecuencia esto, del desarrollo industrial que al parecer y por desgracia no está a la par con el desarrollo de los medios de protección para el trabajador, ni con el desarrollo de los sistemas de protección para evitar la contaminación

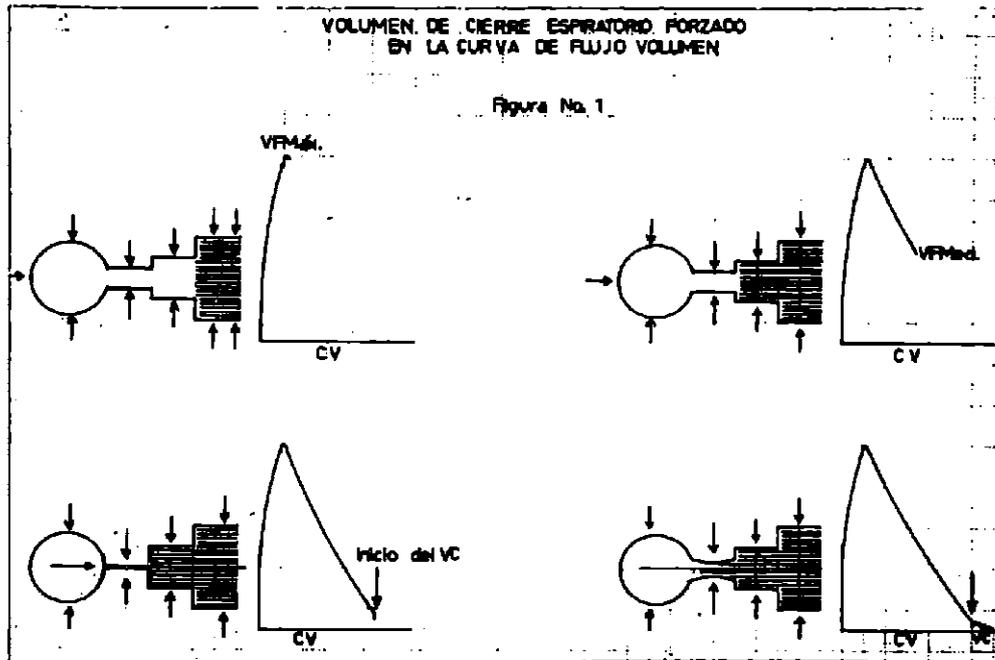
* Servicio de Fisiología Pulmonar, del Hospital de Cardiología y Neumología del C.M.N., I.M.S.S.

ambiental; este fenómeno explica en parte el por qué de la incidencia tan elevada de enfermedades pulmonares-bronquiales en los obreros, e incluso en algunos habitantes de zonas circunvecinas a centros industriales; lo anterior ha motivado a varios investigadores a buscar pruebas de gabinete o de laboratorio capaces de detectar alteraciones en algunas de las funciones normales de la vía aérea durante las etapas más incipientes de la enfermedad, incluso antes de que den manifestaciones clínicas importantes o radiológicas evidentes.¹⁻³

Los magníficos trabajos de J. L. M. Poiseuille en 1840 respecto al comportamiento de los fluidos a través de tubos de diámetro pequeño, han servido de base a investigadores como Fritz Rohrer (1915), Alfred Fleisch (1925), Dubois, Botelho y J. H. Comroe (1955), para la investigación de nuevos métodos en el estudio del comportamiento bronquial tanto en la salud como en la enfermedad. Cada investigador y en su época, dependiendo del equipo con que se cuente, ha propuesto diferentes parámetros o pruebas de laboratorio tendientes todas ellas a detectar enfermedad temprana de la vía aérea; así desde Hutchinson (1846), hasta el momento actual, las pruebas de función pulmonar han pasado por varias etapas, desde la valoración del volumen de aire espirado en el primer segundo de la espiración máxima, hasta el uso de gases de diferentes densidades y la inhalación de material radioactivo. La gran cantidad de pruebas diseñadas todas para un mismo fin, dan idea de la magnitud del problema, tanto en la incidencia de enfermedades bronquiales, como en la dificultad

para establecer un diagnóstico fisiopatológico acertado. Comroe en 1951 y Anthoniesen en 1969,⁵ pioneros en la determinación del Volumen de Cierre, lo han propuesto como un magnífico parámetro que indica el momento en el cual la vía aérea distal se colapsa, y esto a su vez, como un buen índice para juzgar enfermedad bronquial distal caracterizada por el colapso secundario a debilidad de sus paredes, por destrucción del tejido de sostén; su medición se ha hecho tradicionalmente con oxígeno, helio, xenon y pletismografía corporal, en todos ellos, es requisito indispensable que la espiración sea lenta y uniforme o sostenida; en 1977 publicamos un trabajo en el cual proponemos la determinación del Volumen de Cierre (VC) en la curva de flujo volumen, durante una espiración enérgica o forzada y máxima⁶ (fig. 1), en ese trabajo se menciona que el valor obtenido con este método fue superior al obtenido en estos mismos sujetos, pero con el método del pletismógrafo corporal; la explicación es que en el primer caso, la espiración es enérgica y por lo tanto es semejante a una "prueba de esfuerzo bronquial", de aquí las posibilidades de que con este método, se logren detectar enfermedades de la vía aérea distal, en etapas más incipientes.

Como para algunos autores, los valores de los parámetros de la mecánica respiratoria se ven influenciados con la altura sobre el nivel del mar en que se radique,⁷ así como con las diferentes características antropométricas en relación esto con los diferentes grupos étnicos, ha sido necesario buscar nuestros propios valores teóricos normales de la mayoría de los parámetros que se investigan en el estudio de la me-



cánica respiratoria. El propósito de la presente comunicación, es dar a conocer los resultados del Volumen de Cierre de un grupo de sujetos considerados clínica y funcionalmente sanos pulmonares.

MATERIAL Y MÉTODO

En el servicio de Fisiología Pulmonar, del Hospital de Cardiología y Neumología del Centro Médico Nacional del I.M.S.S., se realizaron 250 estudios de mecánica respiratoria con el pletismógrafo corporal de cabina con capacidad de 280 lt, marca "Jaeger" (M.R.) y en sujetos adultos, radicados y ambientados en la ciudad de México (situada a 2 250 m. s.n.m.), por interrogatorio directo, no se encontraron antecedentes de patología pulmonar reciente, pasada o crónica, con hábito tabáquico negativo o menos de 6 cigarrillos a

la semana por no más de 5 años, que radican o trabajan en zonas no muy contaminadas y que en el momento del estudio se encontraron asintomáticos desde el punto de vista cardiopulmonar. En el pletismógrafo corporal y con la cabina cerrada, se midió la Capacidad Pulmonar Total (CPT), Capacidad Vital (CV), Volumen Residual (VR), relación porcentual entre VR y la CPT (VR/CPT), las resistencias bronquiales para el paso de aire, tanto totales como específicas (R_t y R_s respectivamente); en el registrador X-Y y a través de la curva de Flujo-Volumen, se determinaron la CV y la Velocidad del Flujo Máximo (VFMáx.), Velocidad del Flujo Espirado al 50 de la CV (VF_{50} o mesoflujo), Velocidad del Flujo Espirado al 50% de la CV pero a partir del momento en el cual se alcanza el Flujo Máximo (VFMed), Velocidad del Flujo Es-

pirado al 75% de la CV (VF_{75}) y el Volumen de Cierre, éste se mide a partir del momento en el que la velocidad del flujo disminuye y la gráfica tiende a horizontalizarse o se hace anfractuosa, todo esto es previo al momento en el que el flujo se hace "cero" y corresponde al final de la CV, también llamado nivel de Volumen Residual; su valor se calcula en ml de aire, se multiplica por cien y se divide entre los mililitros de CV obtenida en la misma gráfica; para este propósito la sensibilidad de "X" en el registrador, es dos veces mayor que la de "Y" (flujo) (figura 1).⁶

Para el propósito de esta publicación, sólo se reportan los resultados del VC, su valor en ml de aire espirado así como los porcentajes obtenidos, se someten a análisis de correlación lineal en función de edad, sexo, peso en kg, estatura en cm y los ml de Capacidad Vital obtenida o real; en todos ellos se busca la "r" de Pearson con la fórmula siguiente:

$$r = \frac{m \sigma_x}{\sigma_y}$$

Cuando su valor fue igual o mayor de 0.8 se considera un coeficiente grande o altamente significativo, un coeficiente de 0.5 es moderadamente significativo y uno igual o menor de 0.3 se considera pequeño.⁸ Una vez definida la recta de regresión, se calcula el valor correspondientes de "Y" para un valor de "X" determinado.

$$Y = m.X - b$$

En donde Y es el VC; m, la pendiente y b es el valor de la ordenada de origen.

RESULTADOS

De un total de 250 estudios completos de pletismografía corporal, realizados en sujetos de edades que fluctuaron de 16 a 68 años, catalogados clínica, radiológica y funcionalmente sanos, noventa y cinco fueron del sexo masculino y el resto del sexo femenino (38 y 62 por ciento respectivamente). Al analizar las características generales de los hombres, se encontró que la edad promedio fue de 9 años, con un peso promedio de 69.5 kg y estatura de 1.67 m; los promedios de las características generales de las mujeres fueron los siguientes: edad 31 años, con peso de 57 kg y estatura de 1.53 m. Estos promedios, así como las desviaciones estándar, se agrupan en la tabla 1.

TABLA 1

	HOMBRES		MUJERES	
	\bar{x}	D.E.	\bar{x}	D.E.
Edad (años)	29	10	31	11
Peso (kg)	69.5	10	57	11
Estatura (m)	1.67	0.095	1.53	0.060

Como se mencionó anteriormente, el objetivo de este trabajo es encontrar las variables más significativas respecto al comportamiento del Volumen de Cierre, que nos sean de utilidad para la elaboración de una fórmula que nos permita predecir el valor teórico normal, en esta ocasión no se reportarán las cifras del resto de los volúmenes y capacidades pulmonares, pues esto será motivo de otras publicaciones. Los resultados del análisis de regresión lineal del VC expresado en ml y en por ciento de la CV obtenida, se exponen en la tabla 2; en ella se puede

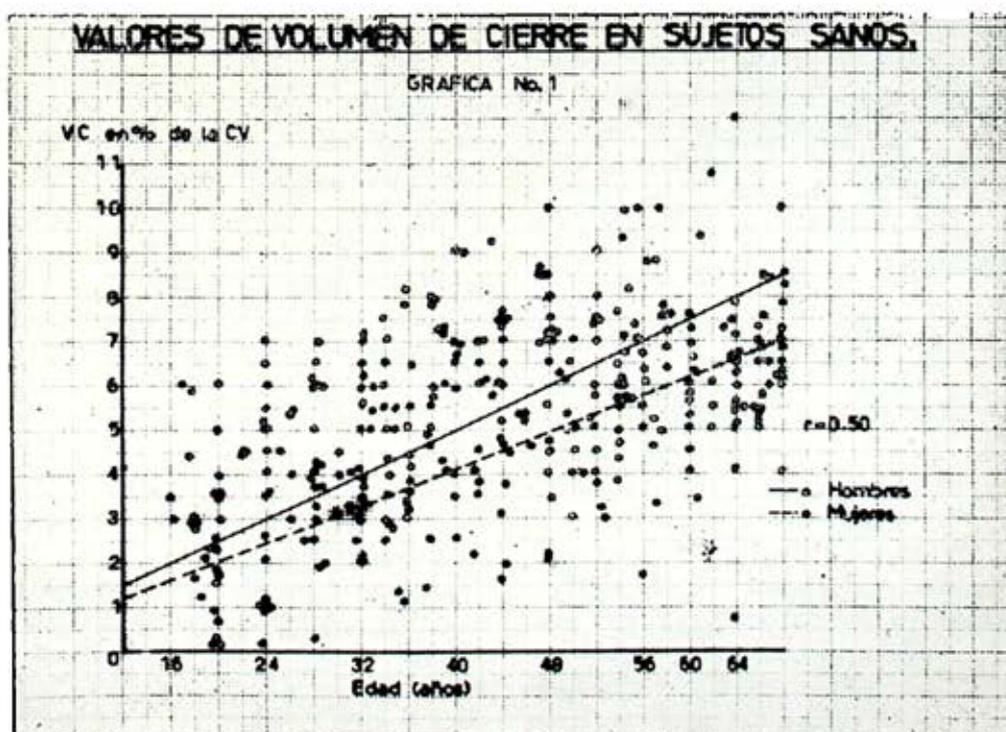
TABLA 2
COEFICIENTE DE CORRELACION SIMPLE ("r" de Student)

	H O M B R E S				M U J E R E S			
	Edad	Peso	m	CV	Edad	Peso	m	CV
VC (%)	0.506	0.250	0.202	0.080	0.510	0.257	-0.187	0.090
VC (ml)	0.305	0.201	0.340	0.468	0.321	0.230	-0.120	0.105

observar que cuando se relaciona el VC en ml, el valor de "r" en todos los casos es inferior a 0.5 por lo cual se considera poco significativo y sin utilidad para predecir su valor teórico normal; cuando se analiza el valor del VC en forma de porcentaje de la CV contra las mismas variables, se puede observar que el valor de "r" fue significativo sólo cuando se compara con la edad, todo lo anterior siguió

el mismo comportamiento tanto para los hombres, como para las mujeres.

En la gráfica 1 se exponen los resultados tanto de hombres como de las mujeres, del análisis de regresión lineal del VC con la edad, en ella se observa que el valor de "r" es de 0.506 y r^2 de 0.71, lo cual nos asegura un porcentaje de 71 por aciertos en el cálculo del VC con esta curva. El valor de la pendiente fue de 0.108



para los hombres y 0.126 para las mujeres; en los hombres se encontró una ordenada de origen de 4 y 3 para las mujeres. Estos resultados se pueden analizar mejor en la tabla 3. Aplicando estos va-

ya sea por la sintomatología, los datos de exploración clínica y aspecto radiológico, la determinación del VC es de utilidad en la misma forma en que lo son la medición de las resistencias, las velocidades

TABLA 3
VALORES DE LA CURVA DE REGRESION LINEAL DEL VOLUMEN DE CIERRE
ESPIRATORIO FORZADO EN POR CIENTO DE LA CAPACIDAD VITAL
EN RELACION CON LA EDAD Y SEXO

	m	b	\bar{x}	VC en % de la CV		
				DE	r ²	"r"
Hombres	0.108	4.01	6.130	4.00	0.71	0.506
Mujeres	0.126	3.02	5.120	3.00	0.71	0.510

m, representa la pendiente; b, el valor de la ordenada de origen; \bar{x} , el promedio del VC, expresado en por ciento de la CV real; DE, la desviación estándar; "r", el valor del coeficiente de correlación y r² ese valor elevado al cuadrado.

lores a la fórmula de regresión lineal, se construyen las siguientes fórmulas:

$$\text{Hombres: } Y = 0.103 \cdot X + 4.0$$

$$\text{Mujeres: } Y = 0.126 \cdot X + 3.0$$

En donde Y representa el valor del VC en por ciento de la CV, 0.108 y 0.126 es el valor de la pendiente, X la edad en años y 4.0 y 3.0 el valor de la ordenada de origen.

COMENTARIOS

La determinación del volumen de cierre ha sido de gran utilidad en el análisis de la dinámica bronquial especialmente en aquellos en quienes se sospecha enfermedad de la vía aérea distal; durante los 3 últimos años hemos podido establecer su utilidad principalmente en aquellos casos con poca sintomatología clínica pero que de alguna forma se sospecha de enfermedad bronquial, cuando el diagnóstico clínico se encuentra bien establecido

de los flujos y en general todos los volúmenes y capacidades pulmonares, pero en donde se considera que ofrece gran ayuda, es en aquellos casos en que el diagnóstico no es claro, ya sea por lo vago de la sintomatología o porque radiológicamente no se detecten alteraciones.⁹

El hecho de que contando en nuestro servicio con otros métodos para la determinación de este parámetro, estemos prefiriendo el de la curva de flujo-volumen, es que además de ser un método nacido en este servicio, su medición es fácil y simultáneamente con la medición de la capacidad vital y las velocidades de los flujos espirados, se hace la del VC, se cuenta con varios casos clínicos en donde existe relación entre la gasometría y este parámetro que desde el punto de vista de mecánica respiratoria, puede ser el único parámetro alterado; los métodos ya tradicionales para su determinación, requieren de equipo diferente al que se utiliza para el estudio de la CV y flujos siendo

indispensable que la espiración sea lenta y sostenida o uniforme, con el método de la curva de flujo-volumen, es indispensable que la espiración sea lo más enérgica posible; es por eso que se dice que de esta forma se somete a la vía aérea distal, a una "prueba de esfuerzo" y por lo tanto las posibilidades que esta prueba sea positiva, son mayores.

El haber seleccionado a sujetos con hábito tabáquico negativo o mínimo, sin manifestaciones de enfermedad bronquial, fue una necesidad prioritaria, ya que como es por todos aceptado y demostrado, este hábito puede por sí solo alterar anatómica y funcionalmente la vía aérea distal,¹⁰ lo mismo se puede decir de todos aquellos trabajadores que laboran en áreas altamente contaminadas. Respecto a los coeficientes de correlación, se encontró que respecto a la edad, su valor fue prácticamente el mismo que el reportado anteriormente,⁹ por lo que se puede establecer que el VC o niveles de colapso bronquiolar durante la espiración, aumentan en forma lineal con la edad en una proporción de 11 y 13 por ciento por cada año de edad en hombres y mujeres respectivamente; fenómeno éste que puede tener su explicación en base a la pérdida de las propiedades elásticas del pulmón, como consecuencia de modificaciones en la concentración de elastina y ruptura normal de algunas fibras elásticas en general,¹¹ lo cual se traduce en disminución de la consistencia de la pared bronquiolar, que cede ante la presión extrabronquial durante la espiración prolongada o máxima sufriendo colapsos intermitentes hasta el final de la espiración. Examinando gráfi-

camente el comportamiento del VC, se puede ver que las diferencias entre ambos sexos es mínima en edades extrmas y por lo tanto no significativas, pues la diferencia es de sólo el 1 por ciento en menores de 18 años o por arriba de los 60, mientras que de los 20 a los 59 años, los valores del VC son iguales; por este motivo es posible utilizar cualquiera de las dos fórmulas independientemente del sexo que se trate. Es importante mencionar que los valores calculados con la fórmula, son cifras máximas, ya que el valor de la ordenada de origen se toma con signo positivo exclusivamente, lo cual implica que el encontrar valores reales inferiores a los calculados, deben considerarse como normales, y cuando el valor real sea superior al calculado, creemos que la mejor forma de reportarlo dando una idea lo menos complicada posible, es expresarlo en función de la diferencia entre lo real menos lo calculado; así por ejemplo, si a un sujeto de 50 años de edad se le mide un VC de 20 por ciento y el teórico normal es de 9 por ciento, se reporta como de más 11, ya que 20 menos 9 es 11 positivo. Esta es la forma en que se reporta en nuestro servicio, pero queda la opción libre para reportar tanto el valor obtenido, como el teórico normal y la diferencia correspondiente.

REFERENCIAS

1. Gelb FA y Zamel N: Simplified diagnosis of small airway obstruction. *N Engl J. Med*, 228: 395-398, 1973.
2. Morris FJ, Koski A y Johnson GL: Spirometric standards for healthy nonsmoking adults. *Amer Rev Resp Dis*, 103: 57-67, 1971.

3. Hyatt ER y Black FL: The flow-volume curve. A current perspective. *Amer Rev Resp Dis*, 107: 191-199, 1973.
4. Comroe JH Jr y Fowler WS: Lung function studies. VI. Detection of uneven alveolar ventilation during a single breath of oxygen. *Am J Med*, 10: 408-413, 1951.
5. Anthonisen NR, Dawson NR y Robertson PC: Airway closure as a function of age. *Resp Physiol*, 8: 58-65, 1969.
6. Rodríguez RD, Perea SA y Carbajal SF: Determinación del volumen crítico de cierre en las vías aéreas periféricas a través de la curva flujo-volumen. *Neumol Cir Tórax (México)*, 38: 127-133, 1977.
7. Goldman HI y Becklake MR: Respiratory function test: Normal values at median altitudes and the prediction of normal results. *Am Rev Tuberc*, 79: 457-467, 1959.
8. Downie NM y Heath RW: *Métodos estadísticos aplicados*. 1a Ed, México DF, Harla SA, 1973, vol 1, pág 101.
9. Takishima T y Takahashi K: "Closing volumes" and decreased maximum flow at low lung volumes in young subjects. *J Appl Physiol*, 34: 188-193, 1973.
10. Morris FJ, Koski A y Johnson CJ: Spirometric standards for healthy nonsmoking adults. *Amer Rev Res Dis*, 103: 57-67, 1971.
11. Spencer H: *Pathology of the lung*. 3a Ed, England, Pergamon Press, 1977, vol 1, pág 69.

1307

RESPUESTA CARDIOPULMONAR AL EJERCICIO GRADUADO EN LA CIUDAD DE MEXICO. RESULTADOS EN NIÑOS Y VARONES JOVENES

BONFIGLIO MUÑOZ BOJALIL,* GUILLERMO DÍAZ MEJÍA,** DAVID RODRÍGUEZ
REYNAGA,** SARA AVILÉS,** SALVADOR CARRASCO SOSA*
Y RAMÓN GONZÁLEZ CAMARENA*

RESUMEN

Se estudiaron 18 sujetos entre 8 y 18 años de edad (promedio 14 años), con estatura promedio de 158 cm (126 a 185), peso promedio de 51 Kg (25 a 72). Los parámetros estudiados antes de iniciar el ejercicio fueron: Pletismografía corporal (capacidad vital, velocidades de los flujos espirados máximo y medio, capacidad pulmonar total, volumen residual y resistencia de vías aéreas); el ejercicio se iniciaba por 5 minutos de reposo, seguido por periodos de 3 minutos cada uno para trabajos externos promedio de 51 Kgm/min (E_1), 101 Kgm/min (E_2), 250 Kgm/min (E_3), 503 Kgm/min (E_4) y se alcanzaba un máximo de 754 Kgm/min

(E_5), a lo cual le seguía una carga de 51 Kgm/min (E_0), registrando la recuperación a los 5 y a 10 los minutos. De manera simultánea se registraron, en cada una de las etapas: volumen minuto, frecuencia respiratoria y cardíaca, fracciones inspirada y espirada de oxígeno así como la fracción espirada de CO_2 . Utilizando estos datos se obtuvieron los siguientes: Consumo de oxígeno, eliminación de bióxido de carbono, relación de gases (coeficiente respiratorio), mets, consumo de oxígeno/pulso, consumo de oxígeno/Kg, consumo de oxígeno/superficie corporal.

A los 754 Kgm los datos promedio sobresalientes fueron: pulso de 151 latidos/minuto; consumo de oxígeno de 1.8 l/min; eliminación de CO_2 de 1.5 l/min.

EN UN TRABAJO previo,¹ se probó un programa de ejercicio en adultos sa-

nos y en neumópatas, pudiendo comprobarse, entre otros, que dicho programa era bien tolerado hasta 750 Kg/min por los sujetos que tenían insuficiencia respiratoria para la ciudad de México,² además, dicho programa de ejercicio permiti-

* Ingeniería Biomédica. Universidad Autónoma Metropolitana Iztapalapa. Dr. Muñoz Bojalil: Apartado Postal 55-534, México, D. F.
** Hospital de Cardiología y Neumología, Centro Médico Nacional, I.M.S.S. México.

tió empezar a conocer la respuesta cardiopulmonar de los individuos que viven a 2,240 metros de altitud, a un ejercicio físico graduado en ascensos paulatinos, y que resultó de gran confiabilidad.

El objetivo del presente estudio es dar a conocer los resultados que se obtuvieron en niños y varones jóvenes, deportistas, al someterlos al programa de ejercicio ya probado en adultos.

MATERIAL Y MÉTODO

De un total de 96 deportistas estudiados de ambos sexos, se eligieron 18 del sexo masculino, todos ellos nadadores, debido a que completaron las etapas del programa de ejercicio, continuas y sucesivas (graduado), a carga submáxima (menor de 1,000 Kg/min).

Para el estudio se contó con equipo de la Casa Jaeger (M. R.) y que consta de pletismógrafo corporal, transductores de volumen presión, así como dosificadores instantáneos de gases respirados; se contó también con un electrocardiógrafo de baterías (L.C.G., M.R.), y de una banda sinfín graduable en velocidad e inclinación (Quintón, M. R.).

La edad se ajustó a los seis meses más cercanos al cumpleaños; los sujetos se pesaron con el mínimo de ropa posible, en una balanza clínica sin resortes; la estatura se midió sin zapatos; con la fórmula de Dubois se obtuvo la superficie corporal en metros cuadrados. La estatura y el peso se compararon con cifras "normales", de acuerdo con la edad.⁴

Al momento de subir a la banda sinfín, se colocaban botas de cirujano los deportistas.

Antes de iniciar el programa de ejercicio se tomaban los datos de pletismografía sentados, respirando por la boca: capacidad vital, volumen residual, capacidad pulmonar total, velocidad de flujos medio y máximo, resistencias específicas de las vías aéreas. Los volúmenes, capacidades y velocidades de los flujos se expresan en unidades B.T.P.S. Las cifras absolutas se comparan con las de sujetos normales,⁵ para obtener los porcentajes. Aceptamos que las cifras "normales" se encuentran igual o por arriba del 90%, más aún tratándose de deportistas.

El consumo de oxígeno (VO_2), y la eliminación de bióxido de carbono (VCO_2), se expresan en unidades S.T. P.D., aceptando que la humedad relativa en el cuarto de estudio varió entre 58 y 62%, para una temperatura ambiente de 25 a 26 grados centígrados. El consumo de oxígeno en reposo se utilizó como denominador para los consumos de oxígeno en las diversas etapas del ejercicio, y así obtener los mets.³ También se dividió el consumo de oxígeno de cada una de las etapas entre la frecuencia cardiaca (VO_2' /pulso), entre el peso corporal (VO_2 /Kg), y entre la superficie corporal (VO_2 /m²), y se utilizó como divisor para la eliminación de CO_2 al obtener la relación de gases. El VO_2 se utilizó también para calcular las kilocalorías producidas por este gas. Aceptamos que la fracción alveolar de CO_2 es del orden de 4-5% y la diferencia entre las fracciones inspirada y espirada de oxígeno es también del mismo orden.⁷

La prueba se iniciaba conectando el sujeto a los aparatos de registro por medio de una boquilla, y utilizando pinza nasal

para forzar la respiración por la boca. Se dejaban transcurrir cinco minutos en estas condiciones para permitir una adecuada adaptación (etapa de reposo); a continuación se iniciaban las etapas del ejercicio, progresivas, con duración de tres minutos cada una. La carga inicial, en kilográmetros/minuto (Kgm/min o Kgm) era de 50 Kgm/min (E_1), con el fin de "alertar" al organismo que sería sometido al ejercicio; continuaban con cargas crecientes de 100 Kgm/min, 250 Kgm/min, 500 Kgm/min, para alcanzar un máximo de 750 Kgm/min; se concluía con una carga de 50 Kgm/min (E_0), con el fin de dar oportunidad a que el organismo se "reacomodará" antes de terminar la prueba. Por último, se registraba la recuperación a los cinco y a los diez minutos de haber suspendido el ejercicio (Recuperación 1 y 2). Las cargas esperadas o "trabajo externo", se obtenían con una tabla de predicción construida *ex profeso* para velocidad e inclinación de la banda en relación al peso y ajustándose a 50, 100, 250, 500 y 750 Kgm/min.¹

Los resultados fueron procesados en una P.D.P. —1105 para obtener los datos estadísticos que se mencionarán más adelante. Es conveniente mencionar que los deportistas fueron estudiados en un hospital, cuyo principal objetivo es atender pacientes y, además, no fueron estudiados por uno solo de nosotros en especial.

RESULTADOS

En un afán de obviar lo que puede ser una interminable lista de datos, se presentarán los promedios y errores estándar de cada una de las variables estudiadas.

Así, en las Tablas I y II se presentan los resultados promedio de los datos generales y los obtenidos en la pletismografía, así como los promedios y error estándar de las variables obtenidas durante el ejercicio.

TABLA I
DATOS GENERALES
Y ESPIROMETRICOS

Parámetros		
Superficie corporal (m ²)	0.5	
Edad (años)	13.9	
	8.2	
Peso (kg)	51	
	15.2	
Estatura (cm)	158 2	
	17.1	
Superficie corporal (m ²)	1.5	
	0.3	
Capacidad vital (CV)	3875	97.4
(ml y %)	1229	9.5
Velocidad de flujo espiratorio medio (VFEM)	4.2	99.1
(L./seg y %)	1.5	25.1
Velocidad de flujo espiratorio máximo (VFmáx)	7.1	101.2
(L./seg y %)	2.0	19.9
Resistencias (cm H ₂ O/L/seg)	2.8	—
Capacidad pulmonar total (CPT)	5222.8	99.1
(ml y %)	1532.3	9.1
Volumen residual (VR)	1381	104
(ml y %)	890	13
Relación VR/CPT (%)	—	25.1
		2.6

En la Gráfica 1, Kgm/min-tiempo, se puede observar que los promedios para cada etapa indican que se trabajó dentro del rango de las cargas esperadas, ya que fueron 51 para E_1 , 101 para E_2 , 250 para E_3 , 503 para E_4 , 754 para E_5 y 51 para E_0 .

Como se puede observar en la Gráfica 2, volumen minuto-Kgm, el aumento en el volumen minuto es concomitante al

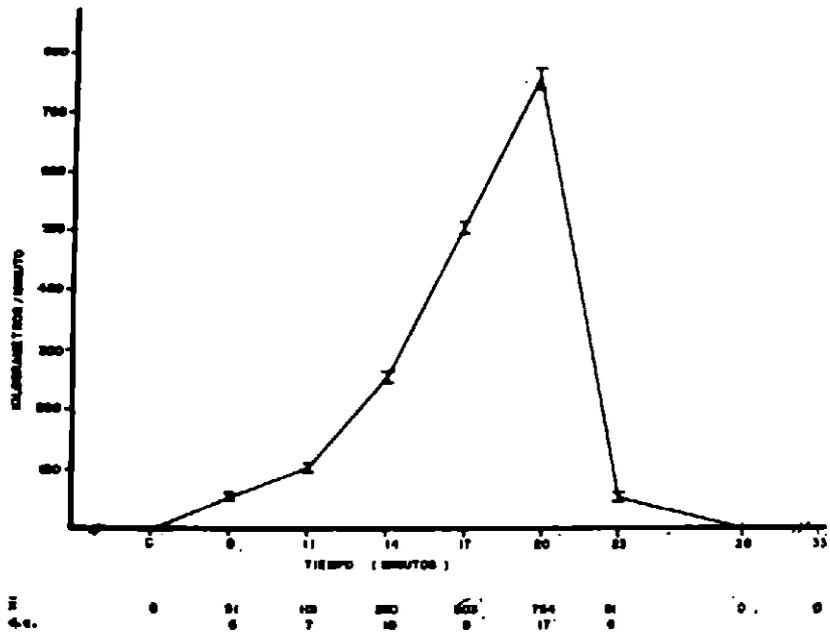
Tabla II

RESULTADOS EN NIÑOS Y EN VARONES JOVENES

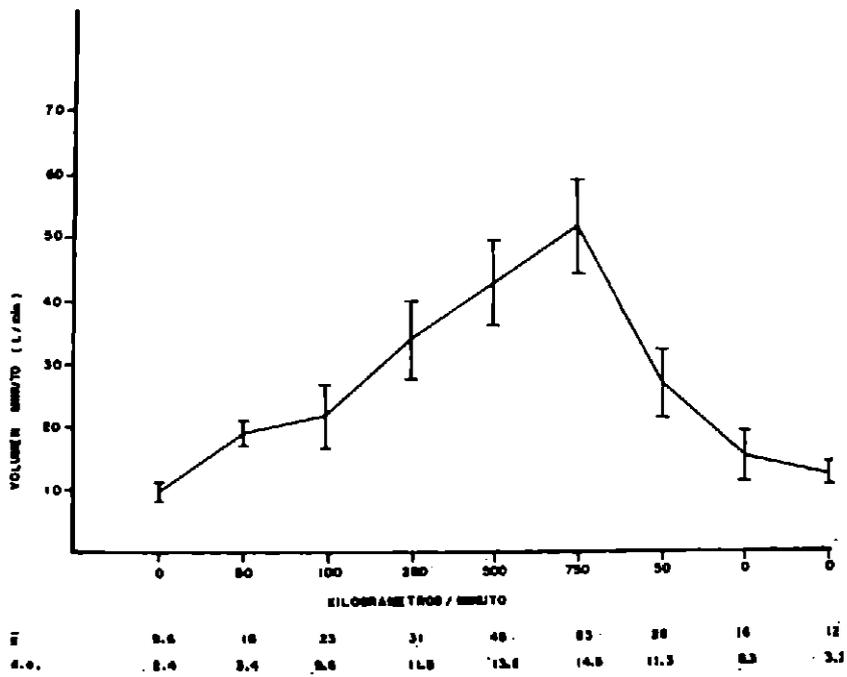
PROMEDIO Y ERROR ESTANDAR DE LAS VARIABLES OBTENIDAS DURANTE EL EJERCICIO

Variable	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
Reposo	9.6	20	95	248	5.03	2.6	165.9	0.61	1.2	1.0	4.2	2.58	150.9	0.0
	0.6	1.3	2.2	14	0.27	0.2	6.5	0.04	0.1	--	0.1	0.15	10.6	--
E-1	18.1	25	104	554	11.4	5.4	369.1	0.64	2.7	2.3	5.0	3.12	350.6	51.0
	0.8	2.0	2.1	27	0.57	0.3	11.6	0.04	0.1	0.1	0.2	0.16	24.9	1.4
E-2	23.3	27	113	717	14.6	6.7	479.4	0.67	3.6	2.9	5.0	3.31	485.1	101.0
	2.3	1.8	1.9	61	1.02	0.6	32.5	0.04	0.3	0.2	0.2	0.18	64.0	1.7
E-3	30.7	30	122	969	19.8	7.9	654.0	0.70	4.8	4.0	5.2	3.47	688.2	249.7
	2.7	2.2	2.0	70	1.37	0.7	39.7	0.04	0.3	0.3	0.2	0.17	79.5	2.3
E-4	44.7	34	136	1426	30.2	10.5	973.0	0.74	7.1	6.1	5.2	3.81	1076.8	502.7
	3.3	2.6	2.6	85	2.3	0.7	59.2	0.04	0.4	0.4	0.2	0.15	110.2	2.2
E-5	52.7	39	151	1823	37.6	12.2	1229.0	0.80	9.1	7.6	4.7	3.74	1494.1	754.3
	3.5	2.8	3.4	97	2.1	0.7	53.1	0.04	0.5	0.4	0.2	0.18	140.4	4.0
E-0	28.1	28	125	771	15.7	6.2	521.5	0.73	3.8	3.1	4.4	3.21	596.5	51.0
	2.7	1.6	3.1	67	1.5	0.6	44.9	0.05	0.4	0.4	0.1	0.15	80.5	1.4
Recup-1	15.8	23	113	402	8.6	3.6	273.0	0.69	2.0	1.7	4.1	2.74	293.7	0.0
	2.0	1.4	2.9	49	1.2	0.5	36.9	0.04	0.3	0.2	0.1	0.15	52.5	--
Recup-2	11.7	19	103	292	6.3	3.0	203.0	0.69	2.0	1.7	4.1	2.74	205.2	0.0
	0.8	1.2	2.3	21	0.6	0.2	16.5	0.04	0.1	0.1	0.1	0.14	23.6	--

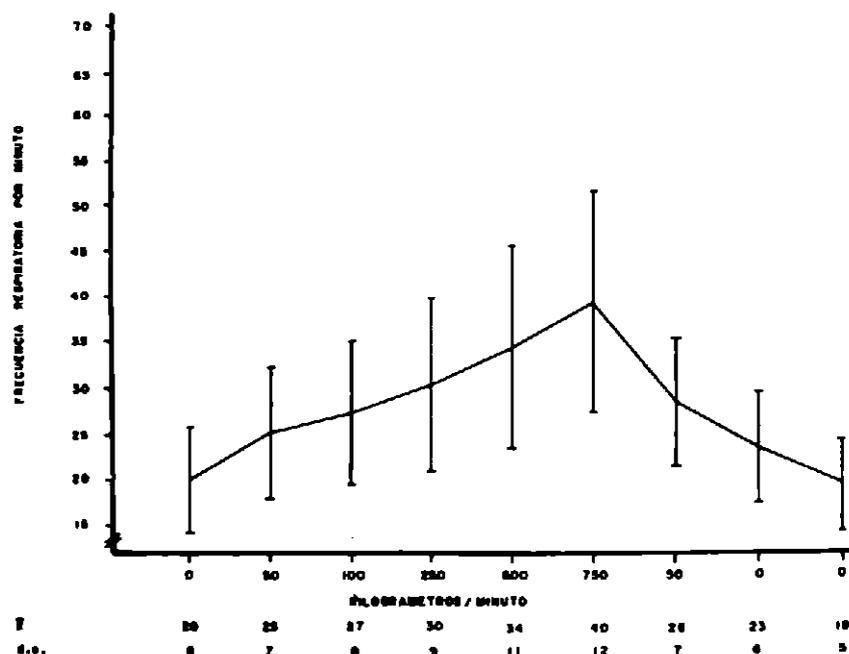
VARIABLES: 1: Volumen minuto. 2: Frecuencia respiratoria. 3: Frecuencia cardiaca. 4: Consumo de oxigeno. 5: VO₂/kg. 6: VO₂/pulso. 7: VO₂/m². 8: Relacion de gases, VCO₂/VO₂. 9: Kilocalorias. 10: Mets. 11: FIO₂-FEO₂. 12: FACO₂. 13: VCO₂. 14: Kmg/min.



GRÁFICA 1



GRÁFICA 2



GRÁFICA 3

aumento en la carga, lográndose un máximo de 53 litros/minuto (l/min) en promedio con la carga submáxima de 750 Kgm/min.

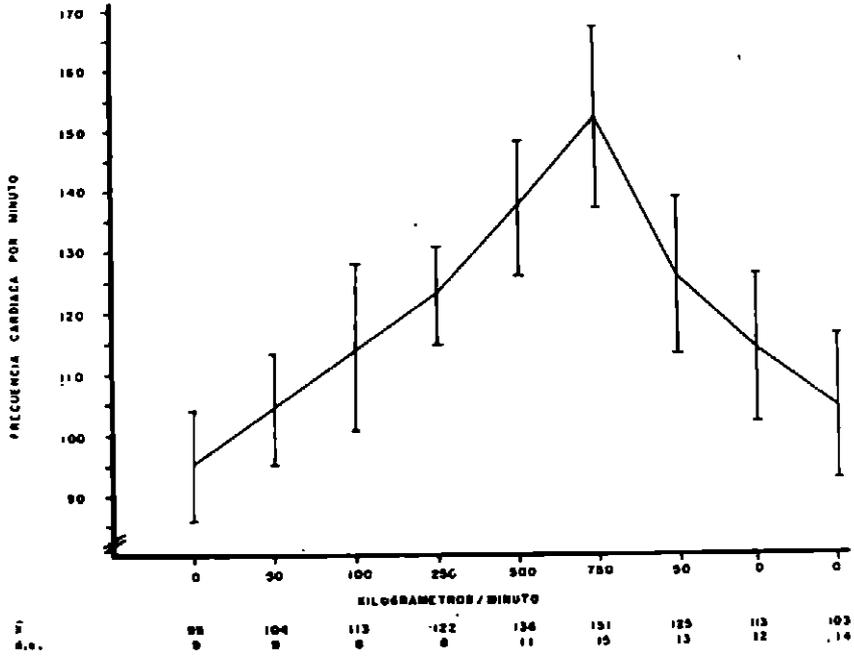
En la Gráfica 3, frecuencia respiratoria-Kgm, se puede observar el incremento en la frecuencia respiratoria a los incrementos de carga.

En la Gráfica 4, frecuencia cardíaca-Kgm, se puede apreciar que la frecuencia cardíaca en reposo es de 95 latidos/minuto; el aumento con la carga es casi lineal hasta 250 Kgm, con un incremento entre etapa y etapa de 9 latidos aproximadamente. A partir de los 250 Kgm (E_3), la frecuencia cardíaca aumenta en forma importante pues la curva se hace más vertical, con un incremento entre E_3 y E_4 , así como entre E_4 y E_5 de 14 a 15 latidos por minuto aproximadamente. En

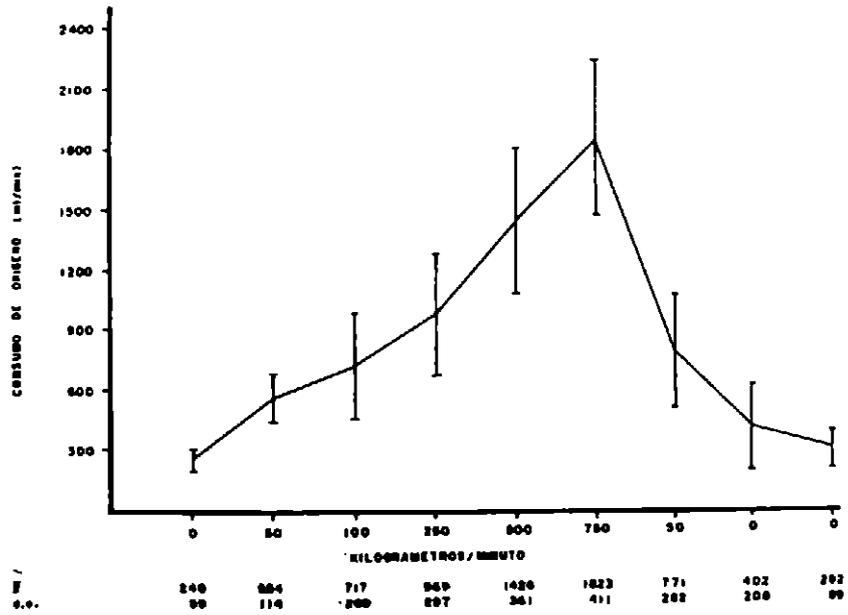
la recuperación se observan descensos más rápidos, puesto que entre E_5 y E_0 disminuye en 26 latidos la frecuencia cardíaca, entre E_0 y la recuperación a los 5 minutos (recup-1), disminuye 12 latidos y entre ambas recuperaciones, a los 5 minutos y a los 10 minutos, el descenso es de 10 latidos. El incremento total promedio fue de 56 latidos/minuto (de 95 a 151), y el descenso total promedio fue de 48 latidos (de 151 a 103). La diferencia entre la frecuencia cardíaca en reposo y al final del programa de ejercicio fue de 8 latidos.

En la Gráfica 5, VO_2 -Kgm, se puede observar que el consumo de oxígeno aumenta la carga, obteniéndose un máximo promedio de 1.82 l/min a 750 Kgm.

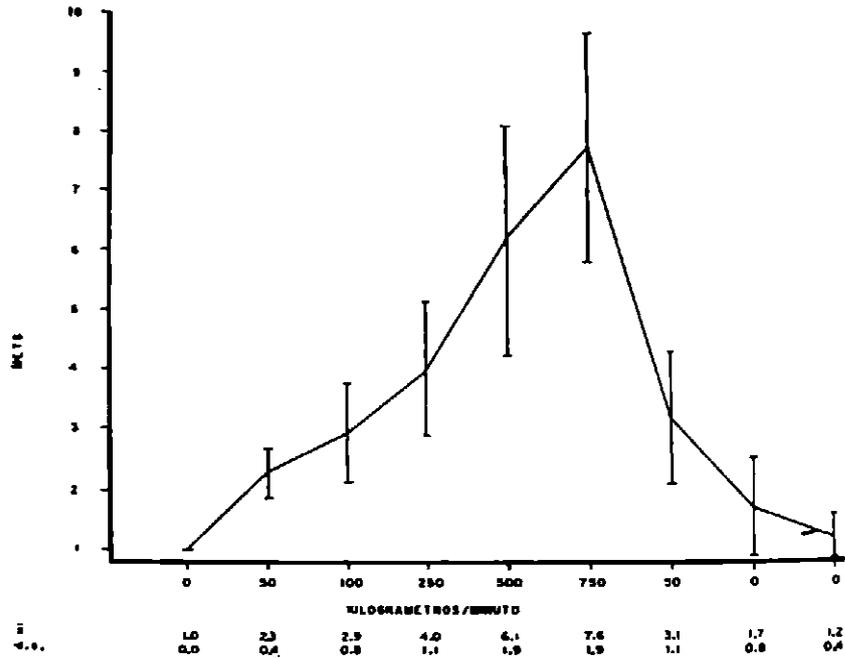
En la Gráfica 6, mets-Kgm, se puede apreciar que existe un aumento progresivo en los mets de acuerdo con las eta-



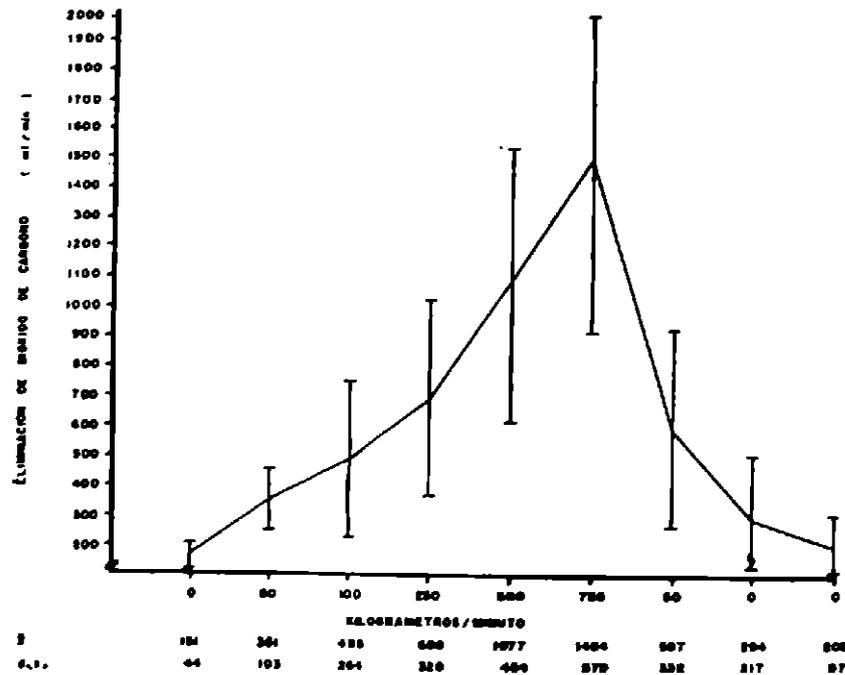
GRÁFICA 4



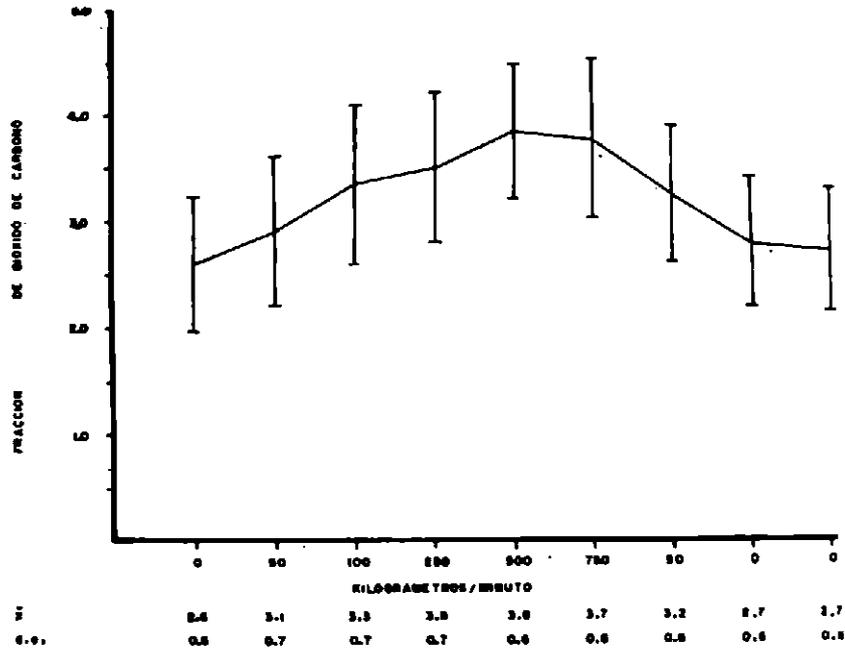
GRÁFICA 5



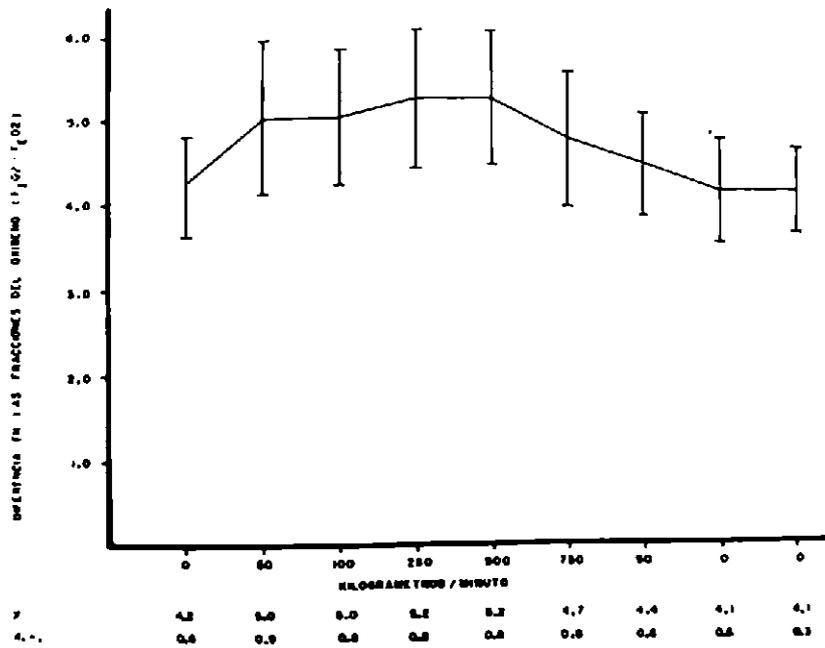
GRÁFICA 6



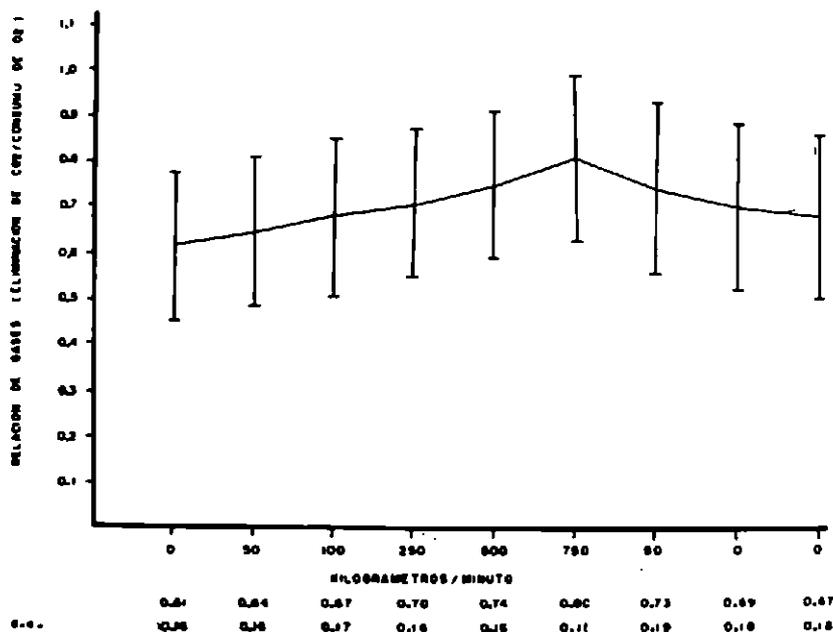
GRÁFICA 7



GRÁFICA 8



GRÁFICA 9



GRÁFICA 10

pas, con un promedio máximo de 7.6 mets a 750 Kgm.

En la Gráfica 7, VCO_2 -Kgm, se puede observar que la eliminación de bióxido de carbono llega a un máximo promedio de 1.5 l/min. a los 750 Kgm.

En la Gráfica 8, $FACO_2$ -Kgm se puede observar que la fracción alveolar de bióxido de carbono se inicia en 2.58, alcanza un máximo de 3.8 y termina en 2.74.

En la Gráfica 9, "Diferencia en las fracciones de oxígeno-Kgm", se puede observar que los promedios encontrados varían entre 4 y 5 por ciento.

En la Gráfica 10, "Relación de gases-Kgm", se puede observar que la relación de gases aumenta con las etapas, para luego disminuir. Se observa un promedio máximo de 0.80.

COMENTARIOS

Como se puede observar, en la muestra estudiada predominaron los sujetos de baja estatura y bajo peso corporal, puesto que el promedio de edad indica que se deberían encontrar en 165 cm de estatura y 54 Kg de peso.⁴

En lo que se refiere a los datos pletismográficos, se consideran por debajo de los límites normales,⁶ ya que lo esperado es que se encontrarán por arriba del 100 por ciento, más aún tratándose de deportistas.

Al aplicar la prueba de "t" de Student para encontrar diferencias significativas, se observó que el volumen minuto, a los 10 minutos de la recuperación, no era diferente a lo encontrado en el reposo, por lo cual consideramos que la recuperación fue adecuada en este parámetro. Es más,

el aumento del volumen minuto está provocado principalmente por el aumento en el aire corriente, ya que si bien la frecuencia respiratoria aumenta, es poco importante este aumento para explicar por sí solo lo observado en el volumen-minuto; se considera que la recuperación de la frecuencia respiratoria es bastante satisfactoria a los diez minutos.

Por lo que respecta a la frecuencia cardiaca, se puede observar que no regresa a las cifras basales a los diez minutos de la recuperación, lo cual es común en este tipo de ejercicio.¹ Las diferencias resultaron significativas entre los latidos registrados en reposo y los encontrados en la recuperación a los diez minutos.

Al analizar lo que aconteció con el consumo de oxígeno se pudieron observar dos situaciones importantes:

a) El consumo de oxígeno máximo a 750 Kgm, en promedio, fue de sólo 1.82 l/min, lo cual orienta a pensar en que la utilización de este gas es adecuada a nivel celular, puesto que no se requiere una gran cantidad de oxígeno para las cargas submáximas.¹

b) La recuperación es satisfactoria pues no se encontraron diferencias significativas entre el reposo y a los 10 minutos de haber suspendido el ejercicio.

Por lo que se refiere a los mets y a las kilocalorías, los autores nos sentimos un tanto confundidos acerca del valor que se pretende dar a estos datos,^{3, 8} ya que nos hemos convencido de que debe existir una deuda de energía más que una deuda de oxígeno,¹ y pretender interpretar la energética del ser humano en términos de mets o de calorías, sin tomar en cuenta otras fuentes energéticas, su recambio, las

variaciones posibles con la edad, etc., hace que tengamos que aguardar para poder tener mayor claridad en estos aspectos, y errar lo menos posible.

La eliminación de bióxido de carbono resultó ser menor que el consumo de oxígeno en todas y cada una de las etapas estudiadas ($p < 0.05$), lo cual atribuimos a que la fracción alveolar de CO_2 fue más baja que las diferencias en las fracciones inspirada y espirada de oxígeno, ya que la FACO_2 alcanza un máximo de 3.81 pero se inició con 2.58 y terminó con 2.68, mientras que las diferencias en las fracciones de oxígeno se encontraron siempre entre 4 y 5%. Esta situación obliga a que la relación de gases sea baja, como una consecuencia y no como una causa. Si bien carecemos de una explicación satisfactoria, pensamos que podría estar influyendo la dieta y quizá, la época de crecimiento, aunque a todas luces la producción de CO_2 es baja en estos deportistas.

CONCLUSIONES

Los 18 sujetos estudiados constituyen, desde el punto de vista estadístico, una muestra representativa de la población general, con características semejantes entre ellos. Los resultados obtenidos están acordes cualitativa pero no cuantitativamente a los publicados en la literatura, ya que no existen valores normales de los parámetros estudiados en condiciones especiales como son: la altitud media, el ejercicio graduado con cargas submáximas, en niños y en jóvenes sanos. Este trabajo constituye un primer esfuerzo en el establecimiento de un punto de referencia "normal", a partir del cual se podrán ha-

cer posteriores comparaciones para determinar respuestas anormales, normales o supernormales de niños y jóvenes sometidos a esfuerzo.

Cabe mencionar las limitaciones en la elaboración del presente estudio:

1. Los sujetos estudiados constituyen una muestra seleccionada (nadadores), de un grupo seleccionado (deportistas).

2. Se desconocen antecedentes socio-económicos, nutricionales y psicológicos de la mayor parte de los sujetos estudiados.

3. El estudio se realizó en un hospital de concentración, cuya prioridad consiste en atender pacientes.

4. Se carece de instrumentación no-cruenta que permita valorar diferentes parámetros importantes durante el ejercicio como: presión arterial, gasto cardiaco, presiones parciales de gases sanguíneos y otros.

ADDENDUM

El estudio se efectuó en el Hospital de Cardiología y Neumología, antes Hospital

de Enfermedades del Tórax, C.M.N., I.M.S.S., en los meses de abril a junio de 1976,

REFERENCIAS

1. Muñoz-Bojalil B, Díaz MG, Rodríguez RD, Garnica VB y Briseño CF: Desarrollo de un programa de ejercicio. *Neumol Cir Tórax* (México), 37: 195, 1976.
2. Muñoz-Bojalil B, Ortiz REJ y Díaz MG: Clasificación de la insuficiencia respiratoria. *Neumol Cir Tórax* (México), 34: 339, 1973.
3. Bruce RA: *Progress in Exercise Cardiology*. En: *Progress in Cardiology*, Capítulo 4. Páginas 113-172. Lea & Febiger, Phil: USA, 1974.
4. *Medidas convencionales de peso y talla para escolares del sexo masculino*.
5. Cherniack RM y Raber MB: Normal standards for ventilatory function using an automated wedge spirometer. *Amer Rev Resp Dis*, 106: 38, 172.
6. Muñoz-Bojalil B, Díaz MG y Garnica VG: Límites de variación y de confianza de algunos estudios de la función respiratoria. *Neumol Cir Tórax* (México), 35: 331, 1974.
7. Muñoz-Bojalil B, Olivas DE, Garnica VB, Echaury CM y Díaz MG: La diferencia alvéolo arterial de oxígeno como parte de las pruebas de la función respiratoria. *Rev Mex Anest Ter Int*, 24: 295, 1975.
8. Zohman LR y Tobis JS: *La rehabilitación en cardiología*. Ed Toray, SA, España, 1975.

1307

RESPUESTA CARDIOPULMONAR AL EJERCICIO GRADUADO EN LA CIUDAD DE MÉXICO. RESULTADOS EN NIÑAS Y MUJERES JOVENES

BONFIGLIO MUÑOZ BOJALIL,* GUILLERMO DÍAZ MEJÍA,** DAVID RODRÍGUEZ
REYNAGA,** LOURDES NAVARRO,** SALVADOR CARRASCO SOSA*
Y RAMÓN GONZÁLEZ CAMARENA*

RESUMEN

El estudio consiste en el análisis de 10 sujetos del sexo femenino, de 9 a 16 años de edad (promedio 12); con peso promedio de 42.5 kg. y estatura promedio de 148 centímetros.

Antes de la prueba de esfuerzo se obtuvieron los datos de la Pletismografía Corporal: Capacidad Vital, Velocidad de Flujos Espiratorios Medio y Máximo, Capacidad Pulmonar Total, Volumen Residual y Resistencia de las Vías Aéreas. La prueba empezó con un período de adaptación de 5 minutos, seguido de períodos de 3 minutos para trabajos externos de 49 kg/min, 99 kg, 254 kg, 506 kg, subiendo a un máximo de 763, y se disminuyó a 49 kg;

se registró la recuperación a los 5 y a los 10 minutos. Durante todo el ejercicio y de manera simultánea se registraron: volumen minuto, frecuencias respiratoria y cardíaca, fracciones inspiratoria y espiratoria de oxígeno, así como las fracciones alveolar y espirada de bióxido de carbono. Con estos datos se obtuvieron: el consumo de oxígeno, la eliminación de bióxido de carbono, mets, el consumo de oxígeno/pulso, consumo de oxígeno/kg y el consumo de oxígeno/superficie corporal.

A los 763 kg, los resultados promedio sobresalientes fueron: volumen minuto de 60 litros/minuto, frecuencia cardíaca de 158 latidos por minuto, consumo de oxígeno de 1.5 l/min, y eliminación de bióxido de carbono de 1.3 l/min.

PARA EVALUAR la respuesta cardiopulmonar al ejercicio se puede utilizar

la conocida prueba del escalón,¹ el ergómetro de bicicleta² o bien la banda sinfín,³ sin embargo, tratándose de niños y jóvenes que viven en la altitud media, es preferible confiar en un programa que ya haya sido probado en adultos⁴ más aún cuando

* Ingeniería Biomédica, Universidad Autónoma Metropolitana Iztapalapa. Dr. Muñoz Bojalil: Apartado Postal 55-534, México, D. F.
** Hospital de Cardiología y Neumología, Centro Médico Nacional, I.M.S.S., México.

se han logrado tomar muestras de sangre arterial, previas a cada una de las etapas, y se ha podido observar que los sujetos con insuficiencia respiratoria para la ciudad de México,⁵ toleran el ejercicio hasta 950 kg/min, sin riesgo para la vida.

El objetivo del presente estudio es dar a conocer los resultados que se obtuvieron en niñas y en mujeres deportistas, al someterlos al programa de ejercicio ya probado en adultos.

MATERIAL Y MÉTODO

De un total de 96 deportistas estudiados, de ambos sexos, se eligieron a 10 del sexo femenino, todas ellas nadadoras, debido a que completaron las etapas del programa de ejercicio, continuas y sucesivas (graduado), a carga submáxima (menor de 1 000 kg/min).³

Para el estudio se contó con equipo de la Casa Jaeger (M.R.), y que consta de pletismógrafo corporal, transductores de volumen y presión, así como dosificadores instantáneos de gases respirados; se contó también con un electrocardiógrafo de baterías (L.C.G., M.R.), y de una banda sinfín graduable en velocidad e inclinación (Quintón, M.R.).

La edad se ajustó a los seis meses más cercanos al cumpleaños; los sujetos se pesaron con el mínimo de ropa posible, en una balanza clínica sin resortes; la estatura se midió sin zapatos; con la fórmula de Dubois se obtuvo la superficie corporal en metros cuadrados. La estatura y el peso se compararon con cifras "normales", de acuerdo con la edad.⁶

Al momento de subir a la banda sinfín, se colocaron botas de cirujano las deportistas.

Antes de iniciar el programa de ejercicio se tomaban los datos de pletismografía, sentados, respirando por la boca: capacidad vital, volumen residual, capacidad pulmonar total, velocidad de los flujos espirados medio y máximo, resistencias específicas de vías aéreas. Los volúmenes, capacidades y velocidades de los flujos pulmonares se expresan en unidades B.T.P.S. Las cifras absolutas se comparan con normales,⁷ para obtener los porcentajes. Aceptamos que las cifras "normales" porcentuales se encuentran igual o por arriba del 90%,⁸ más aún tratándose de deportistas.

El consumo de oxígeno (VO_2), y la eliminación de bióxido de carbono (VCO_2), se expresan en unidades S.T.P.D., aceptando que la humedad relativa en el cuarto de estudio varió entre 58 y 62%, para una temperatura ambiente de 25 a 26 grados centígrados. El consumo de oxígeno en reposo se utilizó como denominador para los consumos de oxígeno en las diversas etapas del ejercicio, y así obtener los mets.³ También se dividió el consumo de oxígeno de cada una de las etapas entre la frecuencia cardíaca (VO_2 /pulso), entre el peso corporal (VO_2 /kg), y entre la superficie corporal (VO_2 /m²), y se utilizó como divisor para la eliminación de CO_2 al obtener la relación de gases. El VO_2 se utilizó también para calcular las kilocalorías producidas por este gas. Aceptamos que la fracción alveolar de CO_2 es del orden de 4-5% y la diferencia entre las fracciones inspirada y espirada de oxígeno es también del mismo orden.⁹

La prueba se iniciaba conectando los sujetos a los aparatos de registro por medio de una boquilla, y utilizando pinza

nasal para forzar la respiración por la boca. Se dejaban transcurrir cinco minutos en estas condiciones para permitir una adecuada adaptación (etapa de *reposo*); a continuación se iniciaban las etapas de ejercicio, progresivas, con duración de tres minutos cada una. La carga inicial en kilogrametros/minuto (kgm/min o kgm), era de 50 kgm/min (E1), con el fin de "alertar" al organismo que sería sometido al ejercicio; continuaban con cargas crecientes de 100 kgm/min, 250 kgm/min, 500 kgm/min, para alcanzar un máximo de 750 kgm/min; se concluía con una carga de 50 kgm/min (EO), con el fin de dar oportunidad a que el organismo se "reacomodara" antes de terminar la prueba. Por último, se registraba la recuperación a los cinco y a los diez minutos de haber suspendido el ejercicio (*recuperación 1 y 2*). Las cargas esperadas o "trabajo externo", se obtenían con una tabla de predicción construidas expresamente para velocidad e inclinación de la banda en relación al peso y ajustándose a 50, 100, 250, 500 y 750 kgm.⁴

Los resultados fueron procesados en una P.D.P.-1105 para obtener los datos estadísticos que se mencionarán más adelante. Es conveniente mencionar que las deportistas fueron estudiadas en un hospital, cuyo principal objetivo es atender pacientes y, además, no fueron estudiadas por uno solo de nosotros en especial.

RESULTADOS

En un afán de obviar lo que puede ser una interminable lista de datos se presentarán los promedios y errores estándar de cada una de las variables estudiadas.

Así, en las tablas I y II se presentan los resultados promedio de los datos generales y los obtenidos en la pletismografía, así como los promedios y error estándar de las variables durante el ejercicio.

TABLA I
DATOS GENERALES
Y ESPIROMETRICOS

<i>Parámetros</i>		
Edad (años)	12.4	
	2.0	
Peso (kg)	42.5	
	9.2	
Estatura (cm)	147.6	
	8.7	
Superficie corporal (cm ²)	1.3	
	0.2	
Capacidad vital (CV)	2900	97.4
(hl y %)	525	7.0
Velocidad de flujo espiratorio medio (VFEM)	36	100.8
(L/seg y %)	1.3	38.1
Velocidad de flujo espiratorio máximo (VFmáx)	6.3	117.4
(L/seg y %)	1.8	35.2
Resistencias (cm H ₂ O/L/seg)	2.6	—
Capacidad pulmonar total (CPT)	3898.4	96.9
(ml y %)	764.4	6.4
Volumen residual (VR)	986.0	103.5
(ml y %)	264.0	8.1
Relación VR/CPT (%)	—	25
		1.9

En la figura 1, kgm-tiempo, se puede observar que los promedios para cada etapa indican que se trabajó dentro del rango de cargas esperadas, ya que fueron de 48.8 para E1, 99 para E2, 253.8 para E3, 505.8 para E4, 763.4 para E5 y 48.8 para EO.

En la figura 2, volumen minuto-kgm, se puede observar que el aumento en el volumen minuto es concomitante al aumento de carga, lográndose un máximo de 60

TABLA II
RESULTADOS EN NIÑAS Y EN MUJERES JOVENES
PROMEDIO Y ERROR ESTANDAR DE LAS VARIABLES OBTENIDAS DURANTE EL EJERCICIO

Variable	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
Etapa														
Reposo	10.7 0.8	22 1.8	95 3.8	238.0 9.5	6.0 0.5	2.5 0.1	181.8 10.4	0.70 0.10	1.20 0.05	1.0 —	3.7 0.2	2.4 0.2	158.5 13.5	0.0 —
E-1	17.9 0.9	29 2.6	111 2.7	472.7 20.5	11.7 0.9	4.3 0.2	360.0 18.3	0.70 0.07	2.34 0.11	2.0 0.1	4.3 0.2	3.0 0.3	360.6 29.3	48.8 0.5
E-2	21.4 1.0	30 1.9	120 2.7	588.2 29.0	14.6 0.8	5.0 0.2	452.2 17.4	0.72 0.06	2.94 0.13	2.5 0.2	4.5 0.2	3.3 0.3	434.2 39.5	99.0 1.2
E-3	31.5 2.4	32 2.4	132 2.5	905.7 94.2	21.8 2.0	6.9 0.8	682.4 60.9	0.77 0.06	4.53 0.47	4.0 0.4	4.6 0.1	3.5 0.3	709.9 103.4	253.8 1.7
E-4	46.7 2.7	40 2.7	143 2.0	1225.6 85.4	29.7 2.1	8.6 0.7	920.4 56.1	0.86 0.06	6.10 0.48	5.2 0.5	4.2 0.2	3.6 0.2	1049.5 113.4	505.8 2.2
E-5	60.0 3.8	46 3.3	158 2.3	1543.5 103.6	37.9 3.0	9.8 0.7	1174.2 78.9	0.88 0.05	7.69 0.52	6.5 0.5	4.0 0.1	3.5 0.2	1368.8 143.0	763.4 6.9
E-0	29.5 3.0	36 2.9	140 3.5	691.6 86.2	16.7 1.9	5.0 0.7	523.9 60.7	0.82 0.06	3.44 0.43	3.0 0.4	3.8 0.1	3.1 0.3	598.6 104.0	48.8 0.5
Recup-1	20.3 3.4	25 2.4	124 4.2	456.6 86.0	11.5 2.4	3.8 0.8	358.1 74.6	0.76 0.07	2.26 0.47	2.0 0.4	3.5 0.1	2.7 0.3	384.3 95.5	0.0 —
Recup-2	16.2 2.8	22 2.0	122 4.5	368.4 67.5	9.6 2.2	3.2 0.6	295.7 67.4	0.72 0.08	1.83 0.34	1.6 0.3	3.6 0.1	2.6 0.3	293.7 71.9	0.0 —

VARIABLES: 1: Volumen minuto. 2: Frecuencia respiratoria. 3: Frecuencia cardiaca. 4: Consumo de oxígeno. 5: $\dot{V}O_2/\text{kg}$. 6: $\dot{V}O_2/\text{pulso}$. 7: $\dot{V}O_2/\text{m}^2$. 8: Relación de gases, $\dot{V}CO_2/\dot{V}O_2$. 9: Kilocalorías. 10: Mets. 11: $\dot{F}IO_2\text{-}\dot{F}EO_2$. 12: $\dot{F}ACO_2$. 13: $\dot{V}CO_2$. 14: Kmg/min .

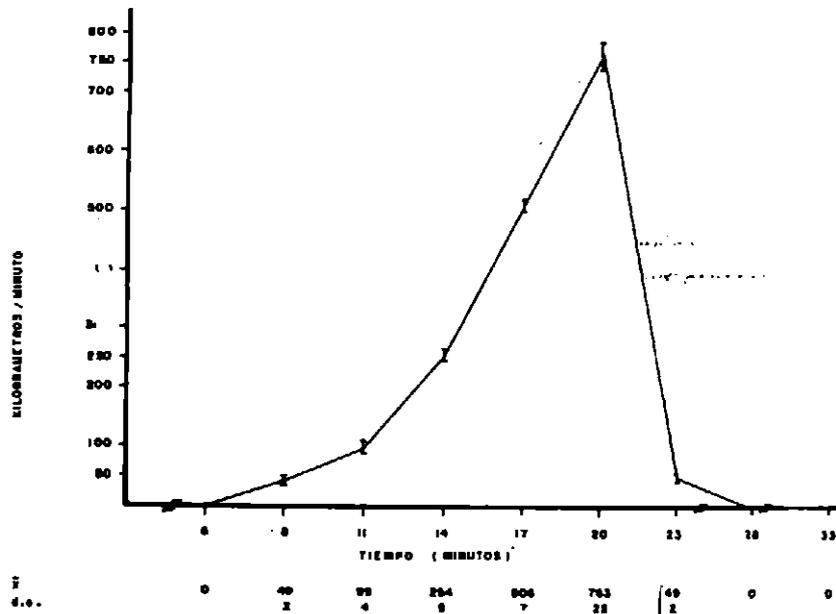


FIGURA 1

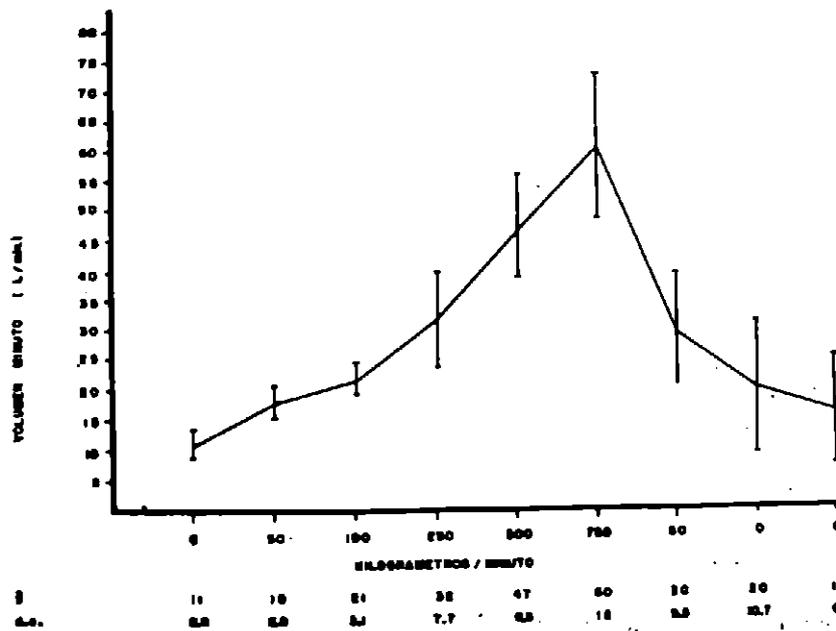


FIGURA 2

litros minuto (l/min), en promedio, con la carga submáxima de 763 kgm.

En la figura 3, frecuencia respiratoria-kgm, se puede observar el incremento en la frecuencia respiratoria a los incrementos de carga.

En la figura 4, consumo de oxígeno-kgm, se puede apreciar con bastante claridad el incremento en el consumo de

de bióxido de carbono llega a un promedio máximo de 1.3 l/min a los 760 kgm.

En la figura 7, relación de gases-kgm, se puede observar que la relación oscila entre 0.7 y 0.88.

En la figura 8, fracción alveolar de bióxido de carbono-kgm, se puede observar que la $FACO_2$ se inicia en 2.4%, alcanza un máximo de 3.6% y desciende a 2.6%.

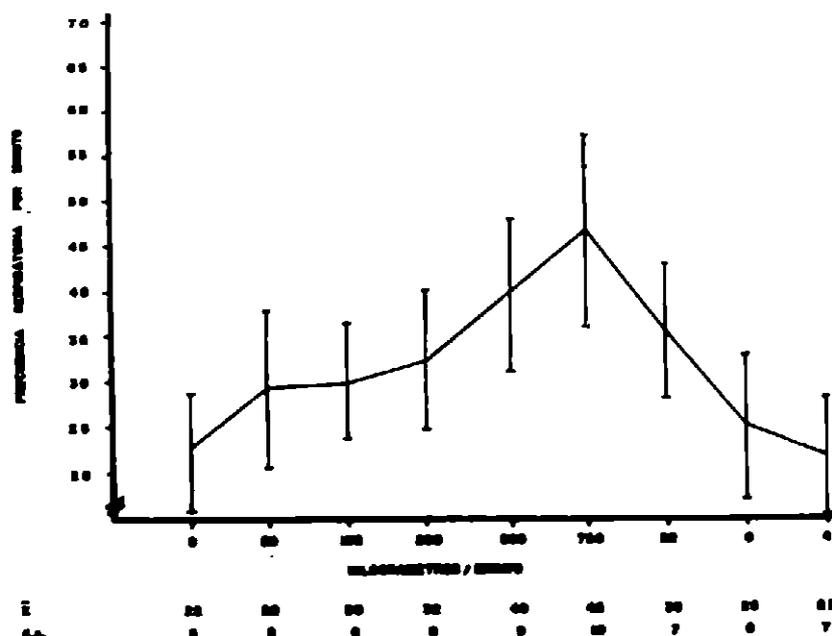


FIGURA 3

oxígeno conforme progresa el ejercicio, obteniéndose un máximo promedio de 1.5 l/min a 760 kgm.

En la figura 5, mets-kgm, se puede apreciar que existe un aumento progresivo en los mets de acuerdo con las etapas, con un promedio máximo de 6.5 mets a 760 kgm.

En la figura 6, eliminación de CO_2 -kgm, se puede observar que la eliminación

En la figura 9, diferencia en las fracciones de oxígeno-kgm, se puede observar que los promedios encontrados varían entre 3.7 y 4.6.

En la figura 10, frecuencia cardíaca-kgm, se puede observar que en reposo tuvieron 95 pulsaciones por minuto en promedio, asciende a 158 en el ejercicio submáximo para descender a 122 a los diez minutos de haber suspendido el ejer-

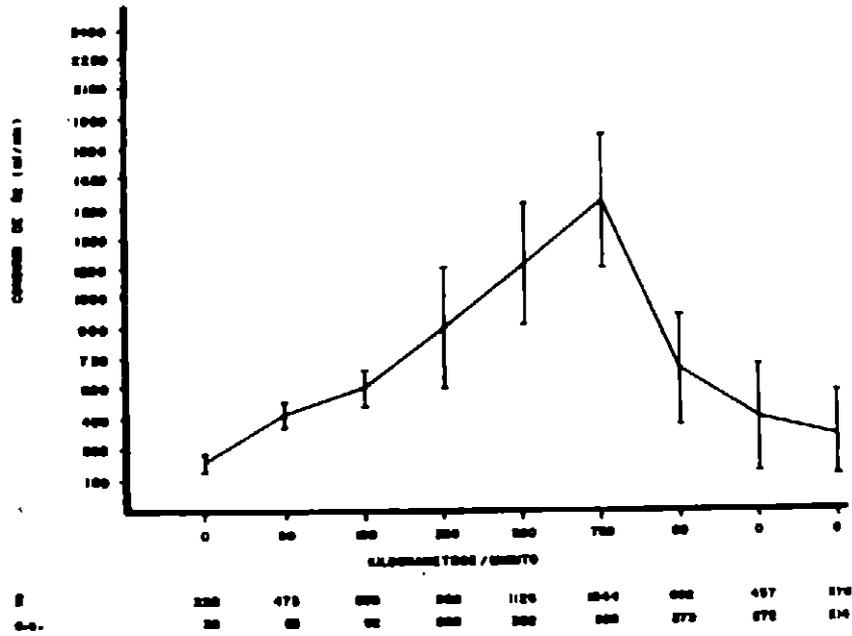


FIGURA 4

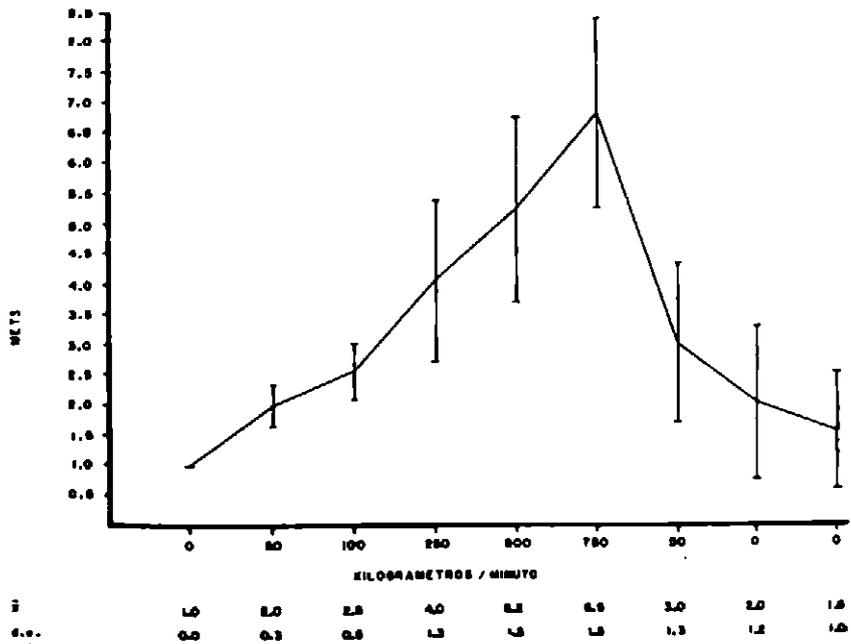


FIGURA 5

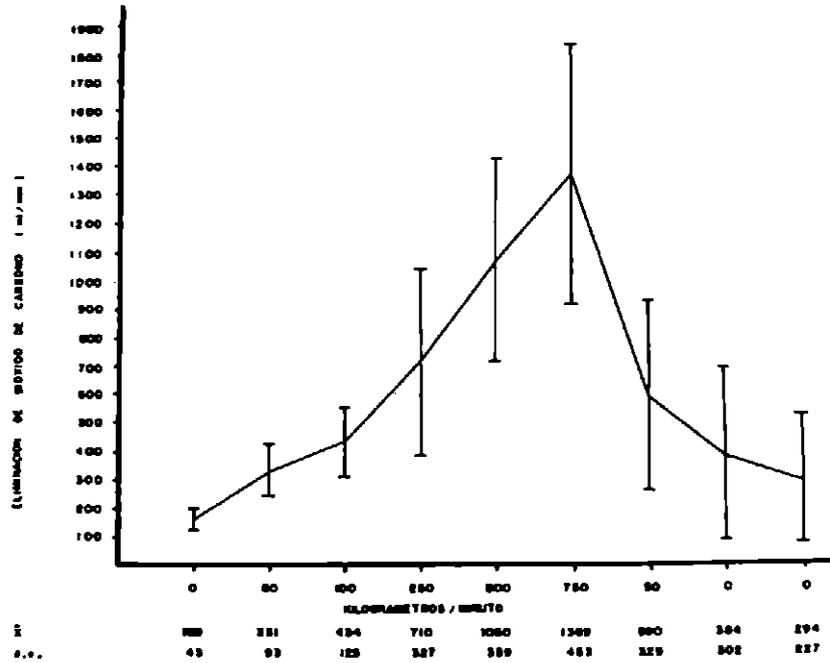


FIGURA 6

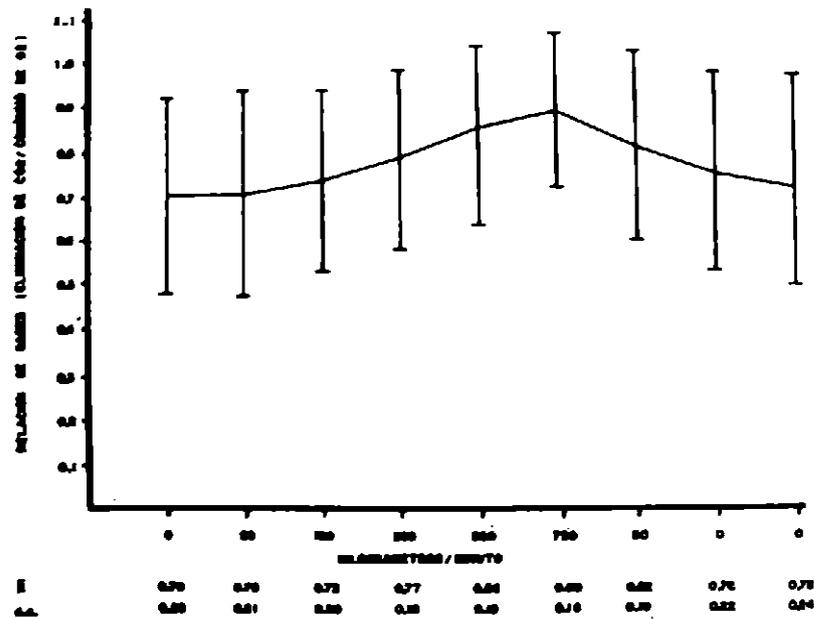


FIGURA 7

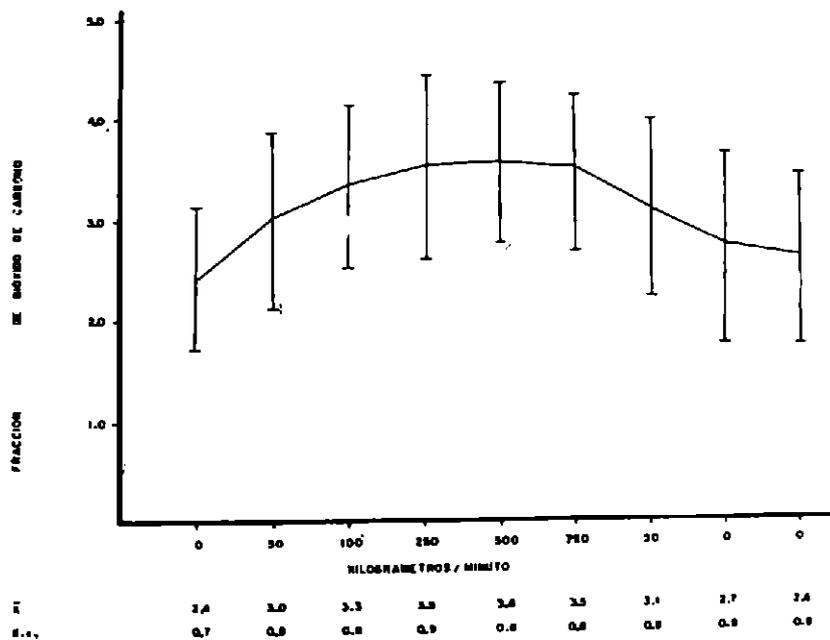


FIGURA 8

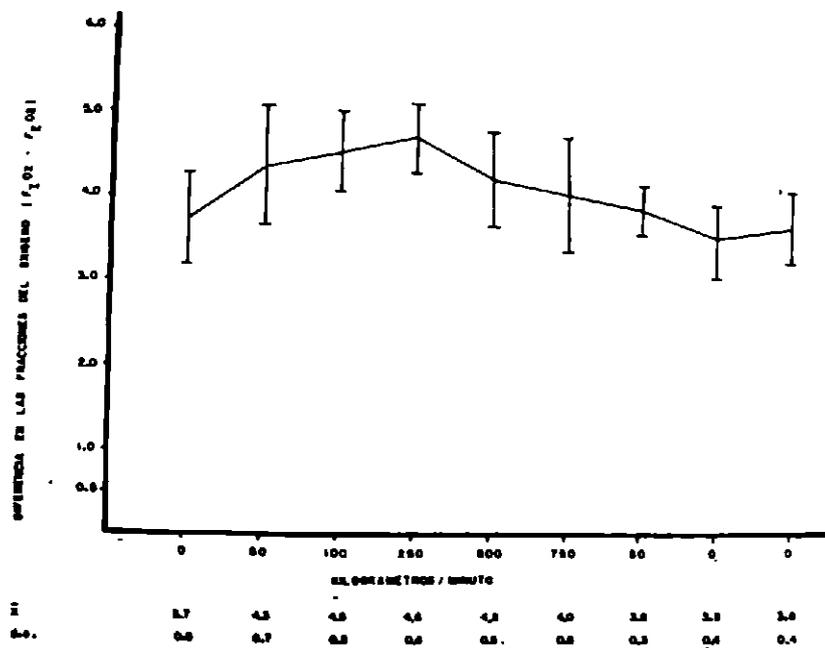


FIGURA 9

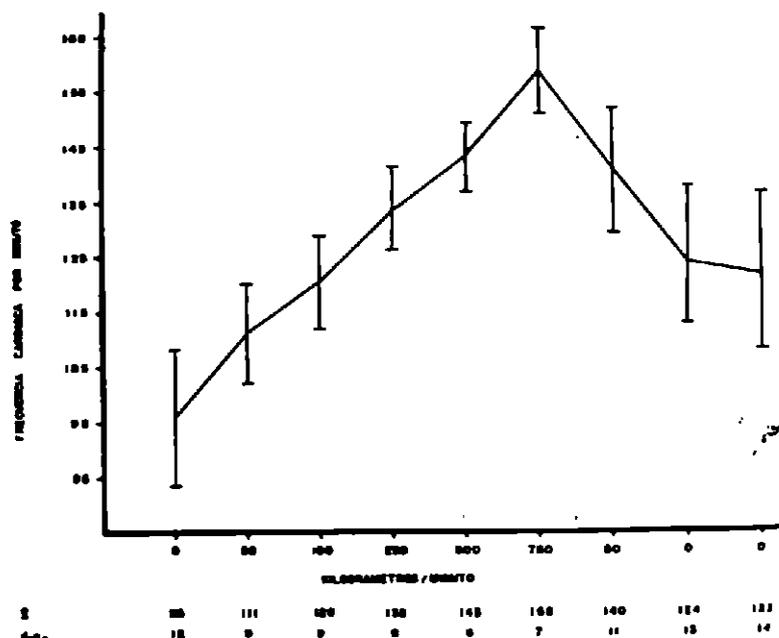


FIGURA 10

cicio. O sea que, existen 63 pulsaciones de ascenso, entre el reposo y E5, 36 pulsaciones de descenso entre E5 y la recuperación 2 y se quedan con 27 pulsaciones de más, en promedio, que lo observado en reposo.

COMENTARIOS

Como se puede apreciar, en la muestra estudiada tanto la estatura como el peso corporal están por abajo de lo esperado, puesto que el promedio de edad indica que se deberían encontrar en 154 centímetros y 45 kilogramos de peso.⁶

Respecto a los datos de pletismografía; los datos indican que las velocidades de los flujos espiratorios, el volumen residual, la relación volumen residual/capacidad pulmonar total y las resistencias de las vías aéreas, se encuentran en el rango del

100% que es lo esperado para sujetos sanos, mientras que la capacidad vital y la capacidad pulmonar total se encuentran disminuidos en relación a lo esperado. Supusimos que al tratarse de una muestra de jóvenes deportistas la mayoría de los datos estarían por arriba del 100%.

Al aplicar la "t" de Student para encontrar diferencias significativas entre el reposo y a los diez minutos de la recuperación, se observó que sólo la frecuencia cardíaca mostraba diferencias.

Como se puede observar en los resultados presentados, hubo un aumento en cada uno de los parámetros, conforme aumentaba la carga, y la casi totalidad regresa a cifras semejantes al reposo, excepción hecha de lo mencionado en la frecuencia cardíaca. De entre los datos se quiere destacar:

- a) El volumen minuto promedio máximo fue de 60 litros, motivado fundamentalmente por el aumento del aire corriente que es del orden de 1.3 litros en E5, y que viene a ser casi el 45% de la capacidad vital promedio en el grupo estudiado.
- b) El consumo de oxígeno fue de 1.5 en la carga submáxima de 760 kgm mientras que la eliminación de bióxido de carbono fue de 1.36 l/min.
- c) La relación de gases resultó del orden de 0.7 a 0.8, motivado fundamentalmente por una gran eliminación de bióxido de carbono, reflejado en las bajas fracciones alveolares de bióxido de carbono, y si bien las diferencias en las fracciones de oxígeno son mayores que la $FACO_2$, resultan estar lejanas del 5%. Es muy posible que esté influyendo en estos datos tanto la dieta como la época de crecimiento, aunque carecemos de una explicación satisfactoria.

Los autores optamos por no interpretar los datos de kilocalorías y de mets, ya que se puede prestar a confusión, por el momento.

CONCLUSIONES

Los 10 sujetos estudiados constituyen un buen punto de referencia para estudios posteriores en deportistas del sexo femenino, así como para observar con más precisión si existen o no diferencias con

deportistas del sexo masculino, y tratar de encontrar la explicación o explicaciones, en caso de que estas diferencias sean significativas.

Addendum: El estudio se efectuó en el Hospital de Cardiología y Neumología, antes Hospital de Enfermedades del Tórax, C.M.N., I.M.S.S., en los meses de abril a junio de 1976.

REFERENCIAS

1. Master AN: The two-step test of myocardial function. *Amer Heart J*, 10: 495, 1935.
2. Zohman LR y Tobis JS: *La Rehabilitación en Cardiología*. Ed Toray, SA, España, 1975.
3. Bruce RA: *Progress in Exercise Cardiology*. En: *Progress in Cardiology*. Capítulo 4, páginas 113-172. Lea & Febiger, Phil; USA, 1974.
4. Muñoz-Bojalil B, Díaz MG, Rodríguez RD, Garnica VB y Briseño CF: Desarrollo de un programa de ejercicio. *Neumol Cir Tórax (México)*, 37: 195, 1976.
5. Muñoz-Bojalil B, Ortiz REJ y Díaz MG: Clasificación de la insuficiencia respiratoria. *Neumol Cir Tórax (México)*, 34: 339, 1973.
6. Medidas convencionales de peso y talla para escolares del sexo femenino.
7. Cherniack RM y Raber MB: Normal standards for ventilatory function using an automated wedge spirometer. *Amer Rev Resp Dis*, 106: 38, 1972.
8. Muñoz-Bojalil B, Díaz MG y Garnica VB: Límites de variación y de confianza de algunos estudios de la función respiratoria. *Neumol Cir Tórax (México)*, 35: 331, 1974.
9. Muñoz-Bojalil B, Olivas DE, Garnica VB, Echaury CM y Díaz MG: La diferencia alvéolo-arterial de oxígeno como parte de las pruebas de la función respiratoria. *Rev Mex Anest Ter Int*, 24: 295, 1975.

KURTZ TW, Hsu CH: *Resolution of chylothorax after positive end-expiratory pressure ventilation.* Arch Surg 115: 73, 1980.

El quilotórax con drenaje de 1,500 ml por día o más es de muy difícil manejo médico, por lo que se recomienda la ligadura del conducto torácico. Se describe un enfermo con quilotórax traumático en exceso de 2 litros diarios durante una semana, a pesar de la suspensión de la vía oral y de alimentación intravenosa. El quilotórax se resolvió rápidamente al instituir ventilación mecánica con presión espiratoria final empleada para el manejo de síndrome de insuficiencia respiratoria aguda. La ventilación artificial puede haber favorecido el taponamiento del conducto lesionado, favoreciendo la interrupción del drenaje.

EL EDITOR.

1309

GASOMETRIA ARTERIAL EN NIÑOS DURANTE EL EJERCICIO

JOSÉ PÉREZ NERIA,* ANGEL GARDIDA CHAVARRÍA,* JOSÉ LUIS PÉREZ
BECERRA* Y GLORIA REYES CUNINGHAM*

RESUMEN

Con el objeto de valorar los cambios en la gasometría arterial entre el reposo y el ejercicio en niños con neumopatía crónica se practicó esta determinación en 54 niños con ese diagnóstico. Como control se realizó el mismo estudio en 24 niños sanos. En el grupo de neumópatas se observó un descenso de la PaO_2 y un aumento de la diferencia alveolo-arterial de presión de

O_2 estadísticamente significativos comparados con la ausencia de modificaciones entre el reposo y el ejercicio en el grupo control. En vista de que la ventilación alveolar y la perfusión pulmonar mejoran durante el ejercicio, aun en los neumópatas, se concluye que el mencionado aumento de la diferencia alveoloarterial de PO_2 después del ejercicio se debe a limitación en la capacidad de difusión o transferencia pulmonar.

INTRODUCCIÓN

LA GASOMETRÍA arterial se considera fundamental en el manejo de la insuficiencia respiratoria crónica. La disminución de la presión arterial de oxígeno (PaO_2) durante el ejercicio se acepta como un fenómeno que manifiesta la alteración de la capacidad de difusión o transferencia pulmonar, este fenómeno es aceptado como integrante del patrón funcional característico de la patología intersticial pulmonar; según Comroe¹ este

hecho se debe al aumento de la velocidad del flujo capilar pulmonar cuando aumenta la frecuencia cardíaca, lo cual a su vez acorta el tiempo que la sangre capilar se expone al aire alveolar a través de la membrana alveolocapilar. Este fenómeno no afecta la difusión o transferencia del oxígeno en el pulmón sano y en cambio representa una limitación cuantificable en el pulmón con alteraciones tanto del área de difusión como del intersticio.

Este trabajo tuvo por objeto identificar el patrón de la gasometría arterial en ejercicio (RAE) comparándola con la gasometría arterial en reposo (RAR) en un

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

grupo de niños con neumatía intersticial crónica contrastándolas con las gasometrías en las mismas condiciones en un grupo de niños sanos como marco de referencia.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se definió el criterio de niño sano para aplicarse en este trabajo de la manera siguiente: antecedentes otorrinolaringológicos y de aparatos respiratorio y cardiovascular negativos. Exploración física y espirométrica normales, este grupo estuvo constituido por 57 niños. El promedio de edad fue 10 años.

El otro grupo de niños con diagnóstico clínico, radiológico y de laboratorio de neumatía intersticial crónica estuvo integrado por 23 niños. Su edad promedio fue también de 10 años. Todos los niños residían en la ciudad de México.

Los parámetros somatométricos restantes aparecen en el cuadro 1. Para obtener las muestras de sangre arterial se instaló un catéter de polivinilo Longdwell en la arteria radial. La muestra se colectó en una jeringa de vidrio, previamente hepa-

rinizada y preparada de la manera habitual. La primera muestra se obtuvo estando el niño en reposo y respirando aire ambiente (RAR), la segunda muestra se obtuvo en el transcurso del 11o. minuto de ejercicio (RAE), mientras el niño corría en la banda sinfín, con una inclinación de 8 grados y una velocidad adecuada a su peso corporal. Las muestras de sangre fueron analizadas inmediatamente. La presión de oxígeno se determinó empleando un electrodo de Clarck, la determinación del pH se hizo mediante electrodos de vidrio y de Calomel como referencia. La presión de bióxido de carbono se determinó mediante el método de Astrup. El bicarbonato se calculó empleando el nomograma de Sigard-Anderson y la concentración de hidrogeniones se calculó a partir del pH. Se colectó el aire espirado durante un minuto empleando para ello una boquilla y una bolsa de Douglas. Se determinó el consumo de oxígeno y la producción de bióxido de carbono de acuerdo al método de Scholander para calcular el cociente respiratorio y determinar de esta manera la presión alveolar de oxígeno.² La frecuencia respiratoria se

CUADRO 1
GASOMETRIA ARTERIAL DURANTE EL EJERCICIO EN NIÑOS
SOMATOMETRIA

	Sanos (n = 57)		N. I. C. (n = 23)	
	\bar{x}	d.s.	\bar{x}	d.s.
Edad (años)	10	4	10	5
Pesos (kg)	31	13	31	16
Talla (cm)	129	15	130	21
Sexo masculino	33		8	
Sexo femenino	24		15	

N.I.C.: Neumonía intersticial crónica.

registró colocando un neumotacógrafo en la boquilla.

RESULTADOS

En el grupo de niños sanos los promedios fueron respectivamente, en reposo: PaO_2 74.7 mm Hg y durante el ejercicio 75.0 mm Hg. Estadísticamente no hubo diferencia significativa. La diferencia alveoloarterial de presión de oxígeno ($\Delta \text{Aa PO}_2$) promedió 5.3 mm Hg en reposo y

alveolar de oxígeno (PaO_2), concentración de hidrogeniones (H^+) el pH y el bicarbonato (HCO_3^-) se refieren en los cuadros 2 y 3.

DISCUSIÓN

Recientemente se ha dado más importancia a las irregularidades ventilación-perfusión en la génesis de la hipoxemia que acompaña a la patología pulmonar intersticial crónica.³ Sin negar la presen-

CUADRO 2
GASOMETRIA ARTERIAL DURANTE EL REPOSO Y EL EJERCICIO
EN NIÑOS SANOS

<i>n</i> = 57	RAR		RAE		<i>p</i>
	\bar{x}	<i>d.s.</i>	\bar{x}	<i>d.s.</i>	
PaCO_2 (mm Hg)	28.5	1.9	27.4	2.9	N.S.
PAO_2 (mm Hg)	80.0	2.7	81.3	3.5	N.S.
PaO_2 (mm Hg)	74.7	3.6	75.0	4.6	N.S.
$\Delta \text{Aa PO}_2$ (mm Hg)	5.3	2.8	6.3	3.8	N.S.
(H^+) (mEq/L)	38.3	2.4	40.7	3.3	N.S.
(pH)	(7.42)	(0.03)	(7.39)	(0.04)	
(HCO_3^-) (mEq/L)	17.8	1.6	16.2	2.1	N.S.

RAR: Respirando aire en reposo.
RAE: Respirando aire en ejercicio.

6.3 mm Hg durante el ejercicio. Tampoco hubo diferencia significativa.

En el grupo de niños con neumopatía intersticial crónica en reposo el promedio de la presión parcial de oxígeno (PaO_2) fue 64.8 mm Hg y durante el ejercicio la PaO_2 fue 58.3 mm Hg. La $\Delta \text{Aa PO}_2$ promedió, en reposo, 11.5 mm Hg. y durante el ejercicio 21.6 mm Hg. En ambos la *P* resultó menor de 0.01 lo cual es suficientemente significativo. Las desviaciones estándar así como los resultados de los otros parámetros: presión parcial arterial de bióxido de carbono (PaCO_2), presión

cia de este mecanismo fisiopatológico consideramos que debe reafirmarse la importancia que tiene la disminución de la capacidad de difusión pulmonar como causa de la hipoxemia en estas neumopatías. En el grupo de niños con neumopatía intersticial crónica estudiado en este trabajo el incremento de la $\Delta \text{Aa PO}_2$ y el descenso de la PaO_2 durante el ejercicio fueron significativos, a diferencia de lo que sucedió en el grupo control, en el cual no existieron variaciones. Este fenómeno no puede atribuirse a irregularidades ventilación-perfusión ya que durante el ejer-

CUADRO 3

GASOMETRIA ARTERIAL DURANTE EL REPOSO Y EL EJERCICIO EN NIÑOS CON NEUMONIA INTERSTICIAL CRONICA

n = 23	RAR		RAE		p
	\bar{x}	d.s.	\bar{x}	d.s.	
PaCO ₂ (mm Hg)	29.3	7.2	28.7	7.0	N.S.
PAO ₂ (mm Hg)	79.9	8.0	79.8	8.2	N.S.
PaO ₂ (mm Hg)	68.4	12.1	58.3	15.5	< 0.01
(Δ Aa PO ₂) (mm Hg)	11.5	6.9	21.6	11.3	< 0.01
(H ⁺) (mEq/L)	37.3	3.2	42.2	4.6	N.S.
(pH)	(7.43)	(0.04)	(7.38)	(0.05)	
(HCO ₃ ⁻) (mEq/L)	18.7	3.9	16.5	3.8	N.S.

RAR: Respirando aire en reposo.

RAE: Respirando aire en ejercicio

cicio mejoran tanto la distribución de la ventilación alveolar como la perfusión pulmonar. En apoyo a esta aseveración medimos la presión alveolar de oxígeno, corregida mediante el cociente respiratorio, y ésta se mantuvo prácticamente invariable en reposo y durante el ejercicio en ambos grupos de niños (cuadro 4). Se concluye, por lo tanto, que el incremento de la Δ Aa PO₂ fue debida a la limitación en la exposición de la sangre capilar pulmonar al aire alveolar en función de la perfusión más rápida durante el ejercicio debido a su vez a la duplicación de la

frecuencia cardíaca, limitación que no produce ningún efecto en un pulmón sano, pero que resulta hipoxemiante en un pulmón con patología intersticial. En resumen, consideramos que continúa siendo válido aceptar como la causa de la hipoxemia en la neumopatía intersticial crónica a la disminución de la capacidad de difusión o transferencia. El análisis prospectivo será valorar los cortocircuitos pulmonares para lo cual se someterán al juicio estadístico los resultados de la gasometría arterial respirando oxígeno 100% lo cual será motivo de otro reporte.

CUADRO 4

GASOMETRIA ARTERIAL DURANTE EL EJERCICIO EN NIÑOS COMPARACION CON LA GASOMETRIA DURANTE EL REPOSO

Grupo	Δ Aa PO ₂ (mm Hg)		PaO ₂ (mm Hg)	
	\bar{x}	d.s.	\bar{x}	d.s.
Sanos	0.96	3.6	0.33	4.5
N. I. C.	10.9	8.7	-10.1	8.2
p		< 0.001		< 0.001

RAR: Respirando aire en reposo.

RAE: Respirando aire en ejercicio.

NIC: Neumonía intersticial crónica.

REFERENCIAS

1. Comroe, JH, Forster, RE, Du Bois AB, Briscoe WA y Carlsen E: The lung. 2a. ed. Chicago, Year Book Medical Publisher. 1962.
2. Riley RL y Coournand A: Ideal alveolar air and the analysis of ventilation/perfusion relationships in the lungs. *J Appl Physiol*, 1: 825, 1949.
3. Muñoz Mier JG: Estudios de ventilación y perfusión pulmonar en niños con bronquitis crónica. Tesis Hospital de Pediatría. Centro Médico Nacional. IMSS, 1977.
4. Astrup P: Simple electrometric technique for the determination of carbon dioxide and bicarbonate content in blood and plasma. *Escandinav J Clin and Lab Invest* 8: 33. 1956.



BAUMGARNER WA, JAMES BD: *Esophageal leiomyoma first seen as a superior mediastinal mass.* Arch Surg 115: 94, 1980.

Se describe el caso de una mujer de 22 años con una opacidad mediastinal superior, retrotraqueal, asintomática; se practicaron mediastinoscopia y biopsia que mostró proliferación de músculo liso. El caso se resolvió por toracotomía derecha. El caso es interesante porque recuerda que los leiomiomas, son capaces de producir imagen de tumor mediastinal.

EL EDITOR.

1310

ACTIVIDAD TIROIDEA EN LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

BONFIGLIO R. MUÑOZ BOJALIL,* EDMÉE PÉREZ VEGA,** GUILLERMO S. DÍAZ
MEJÍA.*** ELISA CASTREJÓN MOUCHKATINE,** LUCÍA ZÁRATE BOKER,**
LOURDES NAVARRO MUÑOZ,*** Y DAVID RODRÍGUEZ REYNAGA***

RESUMEN

En 39 sujetos (33 del sexo masculino y 6 del femenino), con edades que variaron entre 13 y 70 años, se realizaron estudios de intercambio gaseoso (PaO_2 , $PaCO_2$ y pH en sangre arterial), y se midió la actividad tiroidea (T-4 en sangre y en orina de 24 horas). Los sujetos se dividieron en dos grupos: a) sanos (PaO_2 normal) y b) enfermos (con insuficiencia respiratoria en la ciudad de México). Se efectuaron correlaciones de los datos obtenidos en cada uno de los grupos, así como se buscó la similitud o diferencias entre los datos

con la prueba de "t". De los datos analizados destacó la regresión lineal negativa entre la PaO_2 y la T-4 en sangre con un coeficiente de determinación de 0.72, lo cual indica que a menor PaO_2 mayor T-4 en sangre. Se trata de dar una explicación de lo que sucede a 2 240 metros de altura, en base al desacoplamiento de la fosforilación oxidativa producido por las hormonas tiroideas, y a la disminución del aceptor de hidrogeniones (hipoxemia). Este trabajo abre nuevas posibilidades para conocer los mecanismos de adaptación a la altitud.

LAS HORMONAS tiroideas tienen una variadísima serie de acciones en los mamíferos. En este trabajo, se hará refe-

rencia en especial a las hormonas tiroideas T-4 o tetra-yodo-tironina o tiroxina y a la T-3 o triyodotironina, pero no se hará una distinción exacta entre ambas y se dirá, simplemente, hormonas tiroideas. De toda la serie de acciones de las hormonas tiroideas, se quieren destacar las siguientes:¹⁻³

* Ingeniería Biomédica. Universidad Autónoma Metropolitana-Iztapalapa. Dr. Muñoz Bojalil: Apartado Postal 55-534, México, D. F.

** Hospital de Oncología, Centro Médico Nacional, I.M.S.S. México.

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

- A) Calorigénesis.
1. Aumento en el consumo de oxígeno.
 2. Aumento en la producción de calor.
- B) Acelera las funciones en el sistema nervioso central.
1. Hiperreflexia.
 2. Aumento de las ondas alfa en el electroencefalograma.
- C) Aumenta los ácidos grasos libres y disminuye el colesterol.
- D) Aumenta la glucogenólisis y la glucosa libre (hiperglucemia).
- E) Aumenta la síntesis de proteínas.
- F) Disminuye la secreción de insulina y aumenta el recambio de la misma.
- G) Diferencia y desarrolla las gónadas.
- H) Aumenta el peristaltismo intestinal (diarrea), pero disminuye la producción de ácido clorhídrico.
- I) Aumenta la aldosterona (hiperaldosteronismo), así como el cortisol.
- J) Aumento en la diuresis con calciuria, fosfaturia, albuminuria y creatinuria.
- K) Disminuye los niveles de adenosíntrifosfato (ATP) y de magnesio.
- L) Disminuye la eritropoyesis y la dinámica del hierro, produciendo anemia normocítica-normocrómica, así como deficiencia en los factores de la coagulación.
En el aparato cardiovascular produce:⁴
- M) Aumento del gasto cardíaco, del volumen latido, de la frecuencia cardíaca, de la precarga, de la contractilidad y del consumo de oxígeno (total y por latido).
- N) Disminuye las resistencias periféricas y la presión arterial.
- O) Hipertrofia del ventrículo derecho.
- P) Edema de las miofibrillas, con degeneración de las mismas, necrosis focal, infiltración celular, fibrosis, así como edema del sistema longitudinal y del retículo sarcoplásmico.
- Q) Aumenta el número de mitocondrias, con pleomorfismo de las mismas, con granulación, edema y desintegración de estas estructuras.
En pulmón provoca:⁴
- R) Aumento del volumen minuto y del depósito de tensioactivo, con disminución de la distensibilidad, y en el neumocito tipo II provoca hipertrofia de esta estructura con aumento de las inclusiones osmiofílicas; de manera especial se encuentra que las hormonas tiroideas desvían la curva de disociación de la hemoglobina a la derecha por aumento en la producción del 2-3-difosfoglicerato (2-3-DPG).
- S) Disminuyen el contenido de catecolaminas en el sistema nervioso central, la médula suprarrenal y los tejidos periféricos, por inhibir a la enzima tirosina-hidroxilasa,³ que es la iniciadora de la síntesis de catecolaminas.

La elevación del nivel de las hormonas tiroideas (hipertiroidismo o tirotoxicosis), acentúan las acciones mencionadas, mientras que su disminución (hipotiroidismo o mixedema), deprime las acciones mencionadas).

Del metabolismo de las hormonas tiroideas,^{4, 5} sólo se mencionará que cuando se liberan (T-3 y T-4 únicamente), por efecto de la hormona estimulante del tiroi-

des, se unen de manera continua y reversible a globulinas transportadoras (GTT = globulina transportadora de tiroxina o TBG en lengua sajona) con una pequeña cantidad libre en sangre y cuando ascienden los niveles de hormonas tienden a unirse con la albúmina. En el embarazo o durante la administración de estrógenos,⁶ aumenta la T-4 unida a proteínas pero sin cambio en la tiroxina libre. Los salicilatos, las sulfonamidas, la clorpromacina, los difenilhidantoinatos y la hidroxicumarina son capaces de desplazar a la T-4 de la GTT,⁷ con lo cual se logra disminuir el contenido de tiroxina sin alterar la función tiroidea. Se acepta que las hormonas tiroideas (T-3 y T-4) se eliminan por la bilis y recientemente uno de nosotros,⁸ demostró que es posible obtener T-4 a partir de la orina, y la concentración de hormona en orina será tanto mayor sea la cantidad de T-4 libre en sangre.

Ahora bien, tanto la T-3 como la T-4 son hormonas, por lo cual sus acciones van a tener como blanco a todas las células del organismo, situación muy parecida a lo que acontece en la insuficiencia respiratoria, en la cual todas las células del organismo se encuentran bajo los efectos de la disminución del oxígeno.

Debido a que en la actualidad no se han precisado los efectos que pueda tener la disminución de la presión barométrica, y por lo tanto la disminución del oxígeno ambiente, sobre la función tiroidea, nosotros proponemos que esta condición y su repercusión en la sangre (hipoxemia), provoca aumento en la actividad tiroidea.

El objetivo del presente trabajo es el de tratar de aclarar esta situación.

MATERIAL Y MÉTODO

En el Servicio de Fisiología Pulmonar del Hospital de Cardiología y Neumología (antes Hospital de Enfermedades del Tórax), Centro Médico Nacional, Instituto Mexicano del Seguro Social, en los meses de marzo a agosto de 1976, se estudiaron 39 sujetos (33 del sexo masculino y 6 del femenino), con edades que oscilaron entre 13 y 70 años; los estudios comprendieron: *a*) intercambio gaseoso (medición de las presiones de oxígeno y de bióxido de carbono así como pH en sangre arterial), *b*) consumo de oxígeno y *c*) frecuencia cardiaca; en el Laboratorio de Hormonas del Hospital de Oncología de la misma institución, se dosificó: *d*) T-4 en orina de 24 horas, *e*) creatinina en orina y *f*) T-4 en sangre arterial y venosa. El intercambio gaseoso se obtuvo mediante la punción de la arteria humeral con aguja de Cournand, en condiciones anaeróbicas y se dosificó en un lapso no mayor de cinco minutos en el I. L-513 (Instrumentation Laboratories M. R.). El consumo de oxígeno se obtuvo en el Neumotest-Jr (E. Jaeger, M. R.), mediante la fracción espirada del gas (en condiciones estándar y seco), y el volumen-minuto; la frecuencia cardiaca se obtuvo con un electrocardiógrafo interconstruido en el Neumotest-Jr (LOG, M.R.). Los valores normales para la presión de oxígeno en sangre arterial (PaO_2), y el pH se dieron a conocer en un trabajo previo.⁸ La dosificación de T-4 en orina de 24 horas se dio a conocer en otro trabajo⁸ para obtener una mayor recuperación de la hormona en orina. Para obtener las muestras de sangre arterial y venosa se procedió

como ya se indicó en líneas previas y la sangre venosa se obtuvo de una de las venas del antebrazo de manera simultánea a la arterial. Todos los sujetos estudiados se encontraban en ayunas. La dosificación de la T-4 en las sangres fue similar a la de orina a partir de las extracciones, en columnas de sephadex (M.R.), con el principio de "competencia de proteínas por saturación".⁹

Los 39 individuos se dividieron en dos grupos, de acuerdo con la PaO₂ quedando integrado un grupo por 16 sujetos sa-

RESULTADOS

En la Tabla I se presentan los resultados promedio y la desviación estándar del grupo de sujetos sanos.

En la Tabla II se presentan los resultados promedio y la desviación estándar del grupo de sujetos enfermos.

En la Tabla III se presentan los resultados estadísticos de los grupos, referentes al coeficiente de correlación, llamado también de Pearson, para cada una de las variables (análisis dentro del grupo). La

TABLA I
RESULTADO DEL GRUPO DE SUJETOS SANOS*

<i>Variable</i>	<i>Promedio</i>	<i>Desviación estándar</i>
Edad (años)	44.0	8.4
Peso (kg)	61.6	4.95
Estatura (cm)	160.0	4.8
PaO ₂ , Torr	69.15	3.29
PaCO ₂ , Torr	27.7	3.83
pH	7.447	0.04
T-4 en orina (microgramos/litro)	20.47	6.88
T-4 en orina (mcg/g de creatinina)	25.23	15.89
T-4 en sangre arterial (mcg/100ml)	6.319	1.32
T-4 en sangre venosa (mcg/100 ml)	6.319	1.48
Creatinina (g/24 horas)	1.22	0.893
Consumo de oxígeno (mililitros/minuto)	273.71	61.39
Frecuencia cardíaca (por minuto)	80.3	15.59

* 16 individuos.

nos (PaO₂ normal), y otro se integró con 23 sujetos enfermos con PaO₂ por debajo de los límites normales para la Ciudad de México.⁸ Fueron excluidos de este trabajo una serie de sujetos cuyos estudios no pudieron completarse por varios motivos.

Para objetivar los resultados, obtuvimos promedios, desviación estándar, así como la correlación lineal simple; también aplicamos la prueba de "t" de diferencias y buscamos la regresión lineal con el coeficiente de determinación.

prueba de "t" o de Student, se aplicó para objetivar las semejanzas o diferencias entre los grupos (análisis entre los grupos), aceptando que la probabilidad estadística es significativa cuando la "p" es igual o menor a 0.01. La regresión lineal con el coeficiente de determinación se aplicó para conocer la dependencia entre la producción de hormonas tiroideas y el estado de la hematosi. El coeficiente de determinación (r²) varía entre 0 y 1, y entre más se acerca a 1, mayor la dependencia lineal entre los datos.

TABLA II
RESULTADO DEL GRUPO DE SUJETOS ENFERMOS*

<i>Variable</i>	<i>Promedio</i>	<i>Desviación estándar</i>
Edad (años)	44.6	14.57
Peso (kg)	60.8	16.02
Estatura (cm)	158.56	10.76
Estatura (cm)	158.56	10.76
PaO ₂ , Torr	56.39	7.709
PaCO ₂ , Torr	32.65	6.28
pH	7.421	0.031
T-4 en orina (microgramos/litro)	23.448	9.32
T-4 en orina (mcg/g de creatinina) ¹	23.478	12.88
T-4 en sangre arterial (mcg/100 ml)	8.317	3.66
T-6 en sangre venosa (mcg/100 ml)	8.443	3.97
Creatinina (g/24 horas)	1.158	0.448
Consumo de oxígeno (mililitros/minuto)	306.22	133.33
Frecuencia cardiaca (por minuto)	84.86	18.4

* 23 individuos.

TABLA III
RESULTADOS ESTADISTICOS DE LOS GRUPOS
COEFICIENTE DE CORRELACION (Pearson)

S A N O S

Positivo

T-4 en sangre arterial y T-4 en sangre venosa (0.964)
T-4 en orina y T-4 en orina/g de creatinina (0.790)
T-4 en sangre (arterial y venosa) y estatura (0.705)

Negativo

T-4 en orina y creatinina g/24 hs. (0.664)
T-4 en orina y estatura (0.456)

E N F E R M O S

Positivo

T-4 en sangre (arterial y venosa) y frecuencia cardíaca (0.710)
T-4 en sangre arterial y T-4 en sangre venosa (0.991)
T-4 en orina y T-4 en orina/g de creatinina (0.749)

Regresión lineal y coeficiente de determinación

a)	Sanos	T-4 = 10.40	-0.05 (PaO ₂); r ² = 0.01
b)	Enfermos	T-4 = 36.47	-0.49 (PaO ₂); r ² = 0.72
c)	Global	T-4 = 22.50	-0.24 (PaO ₂); r ² = 0.54

DISCUSIÓN

Enfocaremos la discusión a los datos mostrados en la Tabla III.

Se encontró que hubo correlación positiva, tanto en el grupo de enfermos como en el de sanos, entre las T-4 en sangre arterial y la T-4 en sangre venosa, por lo que podemos confiar para estudios sucesivos en que la dosificación de hormona puede realizarse en sangre arterial o venosa, indistintamente.

En ambos grupos existió correlación inversa entre T-4 libre y creatinina excretada, ya que a mayor utilización de T-4 por los tejidos, mayor eliminación de creatinina; como la T-4 se está utilizando, aparecerá poca hormona en orina, con elevación de creatinina en la misma. Esto se colige por las correlaciones encontradas entre T-4 en orina (tanto en microgramos/litro de orina como en microgramos/gramo de creatinina), y la creatinina de 24 horas.

En los sujetos sanos se encontró positiva la correlación entre T-4 en sangre y estatura, o sea que a mayor estatura mayor T-4, y la correlación entre T-4 en orina y estatura es negativa, o sea que a mayor estatura mayor utilización de T-4 y menor la eliminación renal de la hormona.

La correlación entre T-4 y estatura no se encontró en los enfermos, quizá debido a que la producción de la hormona es superior a los requerimientos metabólicos normales. Esto se puede deducir de la correlación positiva que existe entre la frecuencia cardiaca y la concentración de T-4 en sangre en los enfermos, la cual no se observa en los sanos, debido a que en estos la frecuencia cardiaca depende de otros factores, además de la T-4.

En los enfermos se encontró correlación negativa entre el pH sanguíneo y la T-4 en orina, o sea que con un pH ácido se elimina mayor cantidad de T-4 que con un pH alcalino; esta correlación se puede explicar debido a que en los enfermos el pH es más bajo que en los sanos, aunque esto no significa necesariamente que la eliminación de T-4 sea mayor en los enfermos, puesto que en estos sujetos se utiliza más la hormona, de acuerdo con los resultados obtenidos.

Uno de los puntos sobresalientes de este estudio se encuentra en la correlación negativa que tiene la T-4 en sangre con la PaO₂, ya que esto significa que a mayor PaO₂ menor T-4 y a menor PaO₂ mayor T-4.

Por otro lado, al aplicar la prueba de "t" (entre los grupos), a los datos obtenidos, encontramos que no existieron diferencias significativas en los datos generales (edad, peso y estatura), así como en lo que respecta a la T-4 en orina y a la creatinina. Lo mismo aconteció con el consumo de oxígeno y con la frecuencia cardiaca, ya que las diferencias encontradas no fueron significativas estadísticamente. La T-4 en sangre arterial y la T-4 en sangre venosa tampoco mostró diferencias significativas, lo cual viene a reforzar lo expresado en el sentido de que para estudios futuros se podrá confiar en la dosificación de la hormona en uno u otro tipo de sangre. Siguiendo en la misma prueba de "t", observamos que los enfermos tenían hipoxemia, tendencia a la sipercápnea y a la acidosis, así como la concentración de T-4 en sangre fue mayor en ellos que en los sanos.

La regresión lineal entre PaO_2 y T-4 fue prácticamente cero en los sujetos sanos, ya que el coeficiente de determinación fue de 0.01, mientras fue en los enfermos la regresión lineal fue negativa (-0.49), con un coeficiente de determinación de 0.72. Cuando se unieron los dos grupos (global), y se buscó la regresión lineal, resultó nuevamente negativa, aunque disminuyó el coeficiente de determinación a 0.54.

Al encontrar la serie de datos entre PaO_2 y T-4 suponemos que estamos demostrando la hipótesis propuesta: la hipoxemia provoca aumento de la función tiroidea.

Consideramos que debemos estudiar grupos de sujetos sanos que vivan al nivel del mar y en la Ciudad de México (u otras altitudes), para concretar aún más la hipótesis de que la altitud, y por tanto la hipoxemia, provoca aumento de la actividad tiroidea. Sin embargo, el haber encontrado que el coeficiente de determinación en los insuficientes respiratorios fue de 0.72 entre T-4 y PaO_2 , nos da un margen de confianza para pensar que sí encontraremos mayor concentración de T-4 en la sangre de los que vivan en la altitud.

Ahora bien, en dos trabajos recientes que están por publicarse,^{10, 11} encontramos que los habitantes de la Ciudad de México tienen una concentración de hidrogeniones semejante a los residentes del nivel del mar ($\text{pH} = 7.41$), pero la cifra de bicarbonatos es menor (19 Meq/l en lugar de 24 meq/l), motivado por un descenso en la PaCO_2 con la altitud (31 Torr en lugar de 40 Torr a nivel del mar con la consecuente disminución del CO_2 disuelto

de 1.2 mEq a nivel del mar a 0.93 mEq en la altura), concluyendo que a 2,240 metros de altura los individuos están en alcalosis respiratoria y en acidosis metabólica, razones por las cuales la hemoglobina se constituye en el sistema amortiguador *ad hoc* y se eleva la concentración de la proteína conjugada, que a su vez se refleja en un aumento de hematocrito. O sea que la hemoglobina se elevaría por un factor de hipoxia ambiental pero también por un factor metabólico que quizá sea de igual trascendencia que la misma hipoxia, o aún mayor.

En un intento de encontrar explicación a lo que acontece en la altitud recurriremos a profundizar en el estudio de la respiración celular, puesto que es posible que a ese nivel se encuentre la respuesta.

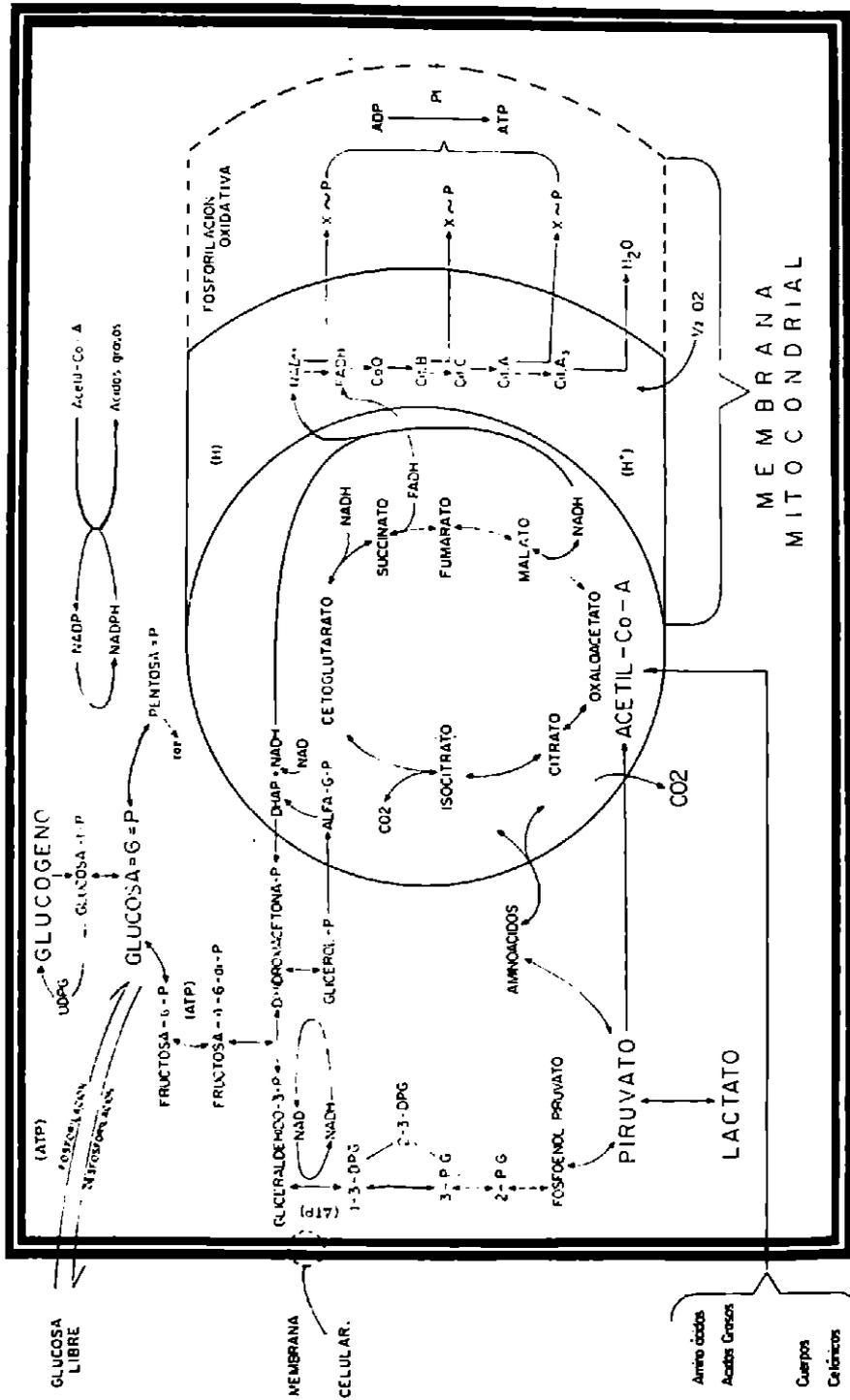
En la Figura 1 se muestran, de manera simplificada la serie de reacciones que interesan destacar^{1, 3, 6, 12} y en la figura se puede observar que las reacciones pueden ser: a) intracelulares pero extramitocondriales y b) intracelulares e intramitocondriales.

La glucosa - 6 - fosfato (glucosa - 6 - P), puede seguir cuatro caminos diferentes:¹²

1. Pasar a glucosa-1-fosfato (glucosa-1-P), y por intermedio de la uridín-difosfato glucosa (UDPG), formar parte de las reservas intracelulares de glucógeno.
2. Entrar en el ciclo de las pentosas.
3. Ser convertida en fructosa-6-fosfato (fructosa-6-P), y entrar en la "glucólisis anaeróbica" para formar piruvato.
4. Perder fosfato y estar como glucosa libre.

En el hipertiroideo, estos caminos de la glucosa están alterados,³ ya que la gluco-genólisis está aumentada, así como los ni-

FIGURA 1— ESQUEMA GENERAL DE LAS TRANSFORMACIONES DE ENERGIA



veles de glucosa libre (hiperglucemia), y los niveles de 2-3DPG también están aumentados unto con los de lactato (lo cual contribuye a aumentar la acidosis metabólica); puesto que la T-4 tiene efectos tanto sobre los ribosomas como sobre el ácido desoxiribonucleico, aumenta la síntesis de proteínas;⁷ por último, en el ciclo de las pentosas le favorece la formación de tri-acil-glicéridos y de ahí el aumento en los ácidos grasos libres.³

A partir de los piruvatos intracelulares, así como de los aminoácidos, los ácidos grasos y los cuerpos cetónicos intra y extracelulares, por vía de la acetil-coenzima-A (Ac. -co-A), se accesa al ciclo de Krebs que se efectúa dentro de la mitocondria.^{8,12} En el ciclo se producen, de manera destacada, bióxido de carbono, guanidín-trifosfato (GTP), hidrógeno, nicotinamida adenina-dinucleótido reducido (NADH), y flavín-andenina-dinucleótido-reducido (FADH); el NADH también puede provenir de la conversión del glicerato-fosfato (alfa-G-P) a di-hidroxi-acetona-fosfato (DHAP) y de la beta-oxidación (intramitocondrial).

Ya en la cadena respiratoria,¹² el NADH, el FADH y la coenzima-Q (Co-Q) "manejan" el hidrógeno y empiezan a liberar energía: el protón es enviado al final de la cadena respiratoria mientras que el electrón pasa por los citocromos (Cit-B, Cit-C, Cit-A-1, Cit-A-3); al final de la cadena respiratoria el oxígeno funciona como aceptor de protones y electrones para formar agua. Cuando el electrón está pasando por la cadena de los citocromos también se libera energía.

La energía proveniente de la cadena respiratoria, también conocida como el

sistema de la citocromoxidasa, es transformada por uno o varios compuestos mal conocidos, de tal manera que el ADP es convertido en ATP. A estos últimos pasos en las transformaciones de energía como reacciones de óxido-reducción, se les conoce como "fosforilación oxidativa" y ocurren en la membrana mitocondrial.^{1, 2, 3, 12}

A nivel de las mitocondrias, las hormonas tiroideas producen "desacoplamiento" de la fosforilación oxidativa,¹² y la energía que se produce es convertida en calor más que en energía útil (química). El calor producido por efecto de las hormonas tiroideas es necesario e indispensable para que las reacciones enzimáticas ocurran en condiciones óptimas pero, el aumentar los niveles de hormonas tiroideas (por ejemplo, como respuesta al frío durante la cirugía con hipotermia), entonces se dispone de mayor cantidad de calor y, para disiparlo, es necesario aumentar el flujo sanguíneo a la piel y/o a los lechos vasculares viscerales, lo cual a su vez produce disminución de las resistencias periféricas, aumento del gasto cardíaco, aumento de la frecuencia cardíaca, etc. El "desacoplamiento" de la fosforilación oxidativa implica, básicamente, que no puede llevarse a cabo la conversión del adenosindi-fosfato (ADP) en ATP, por lo que los niveles de ADP aumentan y debido a que la relación ADP/ATP "regula" las transformaciones de energía, se presenta una "facilitación" del paso de protones y electrones por la cadena respiratoria lo que acarrea la necesidad de disponer de una mayor cantidad de oxígeno para unirlo al hidrógeno y formar agua (el hipertiroideo tiene aumen-

tado el consumo de oxígeno); también ocurre que el NAD queda reducido y de ahí la fácil conversión del piruvato a lactato, por no disponer de la adecuada cantidad de NAD oxidado que se reduzca y transporte al hidrógeno; el aumentar los niveles de NADH y de lactato (muy probablemente también ascienden los de FADH y los de citrato), tiene como resultado el aumento de los "metabolitos reducidos", como se mencionó que también puede ocurrir en la hipoxemia,¹⁰ a lo que se puede agregar que en la altitud aumenta el 2-3 DPG y la utilización del oxígeno por vías enzimáticas ligadas a la producción de fosfatos de alta energía.¹⁴⁻¹⁶

Ahora bien, el haber encontrado una correlación negativa entre la PaO_2 y las hormonas tiroideas en sangre, nos orienta a pensar que los insuficientes respiratorios tienden, cuando menos, al hipertiroidismo. Por tanto, suponemos que la hipoxemia inicia la respuesta a nivel hipotalámico, lugar donde se dispara la hormona liberadora de tirotrófina, por lo que aumentan los niveles de hormona estimulante del tiroides y de hormonas tiroideas con desacoplamiento de la fosforilación oxidativa y aumento de "metabolitos reducidos" (lactato, NADH, FADH, citrato); además, como hay menor cantidad del aceptor de hidrógeno (oxígeno), y los sujetos están en acidosis metabólica relativa, se necesita aumentar la cantidad de hemoglobina (opliglobulia); por último, se agrega disminución en la producción de energía química (ATP), y aumento en la producción de calor.

Es lógico pensar que el sujeto que está en insuficiencia respiratoria aguda, o en agudización de una insuficiencia respira-

tora crónica, se encuentre en un estado de catabolismo aumentado, provocado por la liberación exagerada de hormonas tiroideas, por lo que es muy posible que la recuperación de la insuficiencia respiratoria aguda o agudizada sea más rápida si se utiliza:

- a) Albúmina y globulina (para disminuir niveles de T-4 libre).
- b) Insulina (para aumentar la entrada de glucosa en la célula).
- c) Sustancias que disminuyan la producción de T-4.
- d) Oxígeno (como aceptor de hidrógenos).

Los autores consideramos que este estudio abre nuevas posibilidades para conocer los mecanismos de adaptación del ser humano, enfocados principalmente hacia la insuficiencia respiratoria provocada por la altitud, y en ningún momento pretendemos que éste sea el final del esfuerzo.

CONCLUSIONES

Las conclusiones inherentes al trabajo son:

1. La disminución de la presión barométrica produce, entre otras situaciones, disminución de la presión del oxígeno ambiental.
2. Lo anterior tiene como consecuencia, en los mamíferos, que también disminuya el oxígeno en la sangre arterial (hipoxemia).
3. Los sujetos con mayor hipoxemia (insuficiencia respiratoria), tienen aumentados los niveles de hormonas tiroideas en sangre.
4. A nivel celular, el resultado conjunto de la hipoxemia y del aumento de

hormonas tiroideas es altamente perjudicial, pues disminuye el aceptor de hidrógeno (hipoxemia) y se desacopla la fosforilación oxidativa (hormonas tiroideas).

5. Lo anterior tiene como resultado que aumenten los "metabolitos reducidos" y como consecuencia, aumenta la proteína amortiguadora (hemoglobina).

REFERENCIAS

1. Keele, CA y Neil E: The Thyroid. En: Samson Wright's Applied Physiology. Pp 510-18. Oxford University Press. Londres, Inglaterra, 1971.
2. Klebanoff SJ: The Thyroid Gland. Capítulo 60. En: Physiology and Biophysics. Pp. 1145-66 (TC Ruch y HD Patton, Ed) MW Saunders Co Pha, USA, 1965.
3. Hoch FL: Metabolic Effect of Thyroid Hormone. Capítulo 23. En: Handbook of Physiology. Sección 7: Endocrinology. Vol III. Pp 391-412. Amer Physiol Soc, USA, 1974.
4. Freedberg AS y Hamolsky MW: Effects of thyroid hormones on certain nonendocrine organ systems. Capítulo 25. En: Handbook of Physiology. Secc. 7: Endocrinology. Vol III. Pp 435-68. Amer Physiol Soc, USA, 1974.
5. Bostomsky CH: Thyroid iodide transport. Cap 6. En: Handbook of Physiol. Sec 7: Endocrinology. Vol III. Pp 81-99. Amer Physiol Soc USA, 1974.
6. Pérez-Vega E, Aguilar PE, Kato KA e Ibarra A: Tiroxina libre urinaria. Arch Invest Med (Méx) 4: 207, 1973.
7. Strong JA, Ewart RBL y Baird JD: Hormones and drugs that act on the endocrine glands. Cap 6. En: A companion to Medical Studies. Vol. II (R Passmore y JS Robson Ed). Blackwell Scient Pub, 1973.
8. Muñoz-Bojalil B: Estudios de ventilación pulmonar, de gases y pH en sangre arterial en la Ciudad de México. Neumol Cir Tórax (Méx), 33: 133, 1972.
9. Murphy BE y Pattee CJ: Determination of thyroxine utilizing the property of protein-binding. J Clin Endocrinol Metab, 24: 187, 1964.
10. Muñoz-Bojalil B, Díaz MG, Ortiz RE, Garnica VB y Rodríguez RD: Nomograma de Siggaard-Andersen modificado para 2240 metros de altura. Por publicarse.
11. Muñoz-Bojalil B, Díaz MG, Ortiz RE y Rodríguez RD: Hematócrito en la Ciudad de México. Por publicarse.
12. Lenhiger AL: Biochemistry. Worth Pub Inc, New York, NY, USA, 1972.
13. Robison, GA, Butcher, RW y Stuhlerland, EW: The Catecholamines. Cap 6 en Cyclic AMP. Pp 146-231. Acad Press USA, 1973.
14. Moore LG, Brewer GJ, Delshegel FJ y Rose AM: Pharmacological stimulation of red blood cell metabolism for high altitude preadaptation. (DF Bruley y H I Bicher, Ed), Adv. Exper Med Biol, Vol 37B. Pp 693-98. Plenum Press, New York, NY, USA, 1973.
15. Tappan DV, Reynafarje B, Potter, VR y Hurtado A: Alteraciones in enzymes and metabolites resulting from adaptation to low oxigen tensions. Amer J Physiol, 190: 93, 1957.
16. Reynafarje B: Myoglobin content and enzymatic activity of muscle and altitude adaptation. J Appl Physiol, 17: 301, 1962.

SANDERS JS, PRYOR TD, WEDEL MK:
*Prolonged survival in an adult with
cystic fibrosis.* Chest 77: 226, 1980.

Se describe una mujer de 52 años con tos crónica, varios episodios de infección broncopulmonar, y neumotórax en tres ocasiones, con bronquiectasias bilaterales y caída en insuficiencia respiratoria en los últimos 15 años. El estudio de electrolitos en sudor fue positivo en cuatro ocasiones. Concluyen que la enfermedad se debe sospechar en casos similares, aún en mayores de 40 años, que era el límite de sobrevida conocida con esta enfermedad.

EL EDITOR.

1311

ESTADO ACTUAL Y PERSPECTIVAS DE LA NEUMOLOGIA: LA DEMANDA ASISTENCIAL

SOTERO VALDEZ OCHOA*

LA NEUMOLOGÍA como muchas otras especialidades comprende algunos grupos de enfermedades que por ser insectocontagiosas, tener alta morbilidad o mortalidad y producir con frecuencia complicaciones o secuelas que limitan temporal o definitivamente las actividades habituales del individuo enfermo, constituyen graves problemas de salud pública.

En el año de 1976 el I.M.S.S. a nivel nacional reportó más de 10 millones de enfermos con padecimientos transmisibles de los cuales más de 6 o sea el 58.1% eran enfermedades del aparato respiratorio (cuadro 1).

Algunos padecimientos como la influenza y la neumonía han permanecido por mucho años ocupando los primeros lugares de mortalidad por causas principales en la República Mexicana (cuadro 2) sin contar con el daño que ocasionan a la economía del país por los millones de días-hombre al año que se pierden por estas enfermedades.

La mortalidad infantil en la República Mexicana de 1965 a 1975 fue básicamente

* Jefe de la División de Neumología del Hospital de Cardiología y Neumología, C.M.N., I.M.S.S.

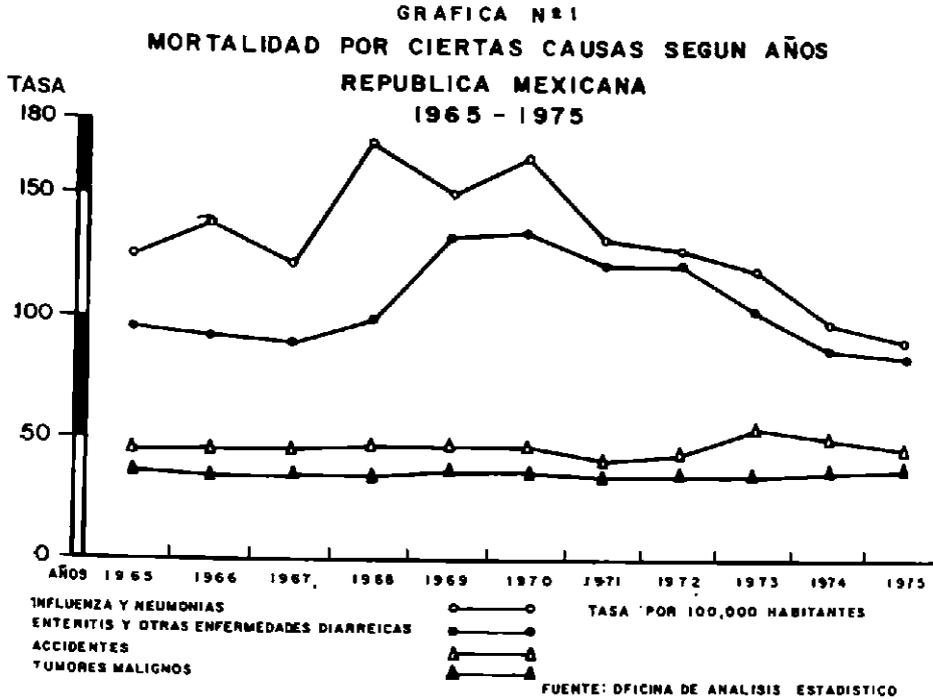
CUADRO 1
PRINCIPALES PADECIMIENTOS
TRANSMISIBLES NOTIFICADOS
EN EL I.M.S.S., 1976
REPUBLICA MEXICANA*

Aparato o sistema	No. de casos	%
Respiratorio	6 060 318	58.1
Digestivo	2 978 054	29.4
Piel	341 636	3.3
Otros	1 050 558	9.2
Total	10 430 566	100.0

* Boletín Epidemiológico Anual, I.M.S.S. México, 1976.

originada por enfermedades del aparato respiratorio (cuadro 3), algunas de las cuales como la neumonía y la influenza ya mencionadas ocuparon el primer lugar la mayor parte de ese tiempo y otras como las bronquitis y otro tipo de enfermedades respiratorias agudas contribuyeron a elevar considerablemente la tasa de mortalidad en estas edades. Esto se hace más patente en las épocas de epidemias por infecciones respiratorias agudas como ocurrió en los inviernos de 1968, 1969 y 1970 (gráfica 1).

Por fortuna y gracias a la aplicación cada vez más amplia de medidas preventivas, la mejoría de las condiciones de



vida y la mayor cobertura de las instituciones de salud, la mortalidad por enfermedades infectocontagiosas está disminuyendo y consideramos que debe continuar así. Sin embargo la mortalidad por padecimientos de otra índole, como los tumorales, degenerativos, de causas ambientales, accidentes, enfermedades del trabajo, etc., tiende a incrementarse como una respuesta al progreso y la industrialización en las grandes ciudades y en el campo.

Dentro de este marco epidemiológico general, la demanda de asistencia médica se encuentra bien y oportunamente documentada en unas instituciones y en otras no, sobre todo a nivel de la consulta externa. Esta deficiencia es mucho menor en lo que se refiere al enfermo hospitalizado pues en la gran mayoría de los casos, los pacientes no salen del hospital sin un diag-

nóstico más o menos preciso. Sin embargo ¿cuántos enfermos se curan o mueren sin solicitar servicios médicos en las instituciones de salud o no tienen una a su alcance para acudir a ella? Es de pensar que dada la dispersión de la población en grandes áreas del territorio nacional en donde aún no llegan los servicios médicos el problema debe ser impresionante.

Las causas más frecuentes por las cuales el mexicano afiliado al IMSS solicitó atención médica de primera vez en consulta externa durante 1976 en el Valle de México, fueron las enfermedades infecciosas agudas del aparato respiratorio que constituyeron el 26.85% del total de consultas lo que, unido al por ciento de enfermos atendidos por influenza, bronquitos, enfisema y asma hicieron un total de 31.40%. Esto significa que casi la tercera

CUADRO 4

CAUSAS MAS FRECUENTES DE ATENCION MEDICA EN EL VALLE DE MEXICO

<i>Causas (1)</i>	<i>Consulta de 1a. vez</i>	<i>Por ciento</i>
Total	6 213 831	100.00
Infecciones respiratorias agudas	1 688 293	28.85
Enteritis y otras enfermedades diarreicas	590 285	9.50
Fracturas, traumatismos y lesiones	424 185	6.83
Enfermedades de los dientes y de estructuras de sostén	202 418	3.26
Observaciones y atención prenatal	190 995	3.07
Helminthiasis	156 335	2.52
Atención del lactante y del niño sano	147 519	2.37
Influenza	147 355	2.37
Bronquitis, enfisema y asma	135 568	2.18
Enfermedades inflamatorias del ojo	126 403	2.03
Psicosis y trastornos mentales no psicóticos	109 540	1.76
Infecciones de la piel y del tejido celular subcutáneo	96 275	1.55
Exámenes e investigaciones en aparatos y sistemas	79 955	1.29
Planificación familiar voluntaria	70 728	1.14
Disentería bacilar y amibiasis	68 641	1.10
Enfermedades del corazón e hipertensivas	59 870	0.96
Hipertrofia de las amígdalas y vegetaciones adenoideas	57 005	0.92
Otitis media y mastoiditis	56 664	0.91
Artritis y espondilitis	52 795	0.85
Diabetes mellitus	49 926	0.76
El resto	1 726 076	27.78

parte de los enfermos que solicitaron ayuda médica por primera vez, lo hicieron por algunas de las enfermedades respiratorias más frecuentes (cuadro 4).

En el año de 1977 los motivos de ingreso a hospitalización en el IMSS en la República Mexicana, por especialidades, se mencionan en el cuadro 5. En él puede observarse que la neumología ocupó el 8o. lugar en frecuencia de hospitalizaciones y el cuarto en mortalidad hospitalaria de las 25 especialidades que se consideran en la tabla original.

Como puede observarse, lo anterior es un poco diferente a lo que ocurrió en 1976 a nivel de otras instituciones de salud en la República Mexicana (cuadro 6) en las que el motivo principal de hospitalización después de las complicaciones producidas por el embarazo y el parto, fueron las enfermedades del aparato respiratorio, ya

que constituyeron el 13% del total de ingresos a todos los hospitales del país en el ISSSTE, PEMEX, Servicios Médicos de la Secretaría de la Defensa Nacional, de la Secretaría de Marina, de los Ferrocarriles

CUADRO 5

PACIENTES EGRESADOS DE HOSPITALES POR ESPECIALIDADES EN EL I.M.S.S., 1977*

<i>Especialidad</i>	<i>No. de enfermos</i>	<i>Defunciones</i>
Obstetricia	546 294	266 (6)
Ginecología	85 250	231 (7)
Otorrinolaringología	28 992	36 (8)
Urología	24 405	907 (5)
Cardiovascular	23 442	1 754 (3)
Oftalmología	17 199	8 (10)
Gastroenterología	22 777	1 984 (1)
Neumología	15 600	1 705 (4)
Neurología	14 638	1 935 (2)
Psiquiatría	7 690	29 (9)

* Se presentan 10 de las 25 especialidades consideradas en el I.M.S.S.

CUADRO 6
PACIENTES EGRESADOS DE HOSPITALES POR GRUPOS DE ENFERMEDADES
EN LA REPUBLICA MEXICANA (1976)*

Grupo	No. de enfermos	% del total
Complicaciones embarazo y parto	104 376	29.7
Aparato respiratorio	45 749	13.0
Infecciosas y parasitarias	39 338	11.2
Aparato digestivo	29 494	8.4
Aparato genitourinario	25 028	7.1
Accidentes, envenenamientos y violencias	20 378	5.8
Sistema nervioso	13 771	3.9
Circulatorio	13 275	3.8
Tumores y neoplasmas	12 587	3.6
Nutrición y metabolismo	11 007	3.1
Total	301 728	89.6

* Número de enfermos internados en ISSSTE, PEMEX, Defensa Nacional, Marina, FF CC, DDF. Total 351 436 = 100% en 17 grupos.

Nacionales de México y del Departamento del Distrito Federal.

En el Valle de México, el IMSS cuenta con un solo hospital, el Hospital de Cardiología y Neumología del Centro Médico Nacional para atender enfermos respiratorios que necesitan hospitalización. En él sólo existen 115 camas destinadas para adultos y 25 para niños.

Desde hace 2 años se ha venido observando un aumento progresivo en la de-

manda de servicios por parte de enfermos adultos que requieren hospitalización y en el cuadro 7 se muestra el por ciento de ocupación del 6o. y 7o. pisos dedicados a este fin, durante los años de 1978 y 1979. Del análisis de este cuadro se desprende la observación siguiente: durante 20 meses de los dos años señalados en la División de Neumología se ha estado trabajando con un por ciento de ocupación por encima del 90% y durante 9 de los 24 me-

CUADRO 7

Mes	1 9 7 8			1 9 7 9			Total
	6o. piso	7o. piso	Promedio	6o. piso	7o. piso	Promedio	
Enero	88.10	109.29	98.65	121.00	105.69	113.35	106.00
Febrero	99.19	93.04	96.11	110.51	99.58	105.04	100.57
Marzo	94.95	93.17	93.99	113.15	105.85	109.50	101.74
Abril	101.57	105.20	103.38	109.12	112.49	105.80	104.59
Mayo	96.41	82.24	94.32	115.58	105.63	110.60	102.46
Junio	90.13	84.97	87.55	97.42	96.05	96.73	92.14
Julio	86.06	83.21	84.63	95.74	89.89	92.81	88.72
Agosto	94.89	89.06	91.97	95.98	89.17	92.57	92.27
Septiembre	99.18	90.34	94.76	87.36	89.21	88.28	91.52
Octubre	106.09	90.98	98.53	97.44	100.66	92.02	98.77
Noviembre	107.42	97.12	102.27	96.92	92.54	94.73	98.50
Diciembre	108.58	97.27	102.92	110.90	113.94	112.42	107.67
Total	97.71	93.82	95.76	104.26	98.39	101.32	98.54

CUADRO 8

Año	6o. piso	7o. piso	Promedio
1978	97.71	93.82	95.76
1979	104.26	98.39	101.32
Promedio	100.98	96.10	98.54

ses, por arriba del 100 por ciento. En el cuadro 8 la síntesis de la labor asistencial por piso en los dos años señala que el sexto piso ha laborado con un por ciento de ocupación superior al 100% y el séptimo por encima del 96%. Todo esto dentro del marco de un promedio de estancia hospitalaria de 11.86 días (cuadro 9). Si se compara el por ciento de ocupación de un año con el otro, se observa un incremento del 6%; obvio es decirlo pero si hiciéramos el cálculo de los 4 primeros meses del presente año, además de encontrarnos laborando con un por ciento de ocupación por encima del 100% es alarmante cómo la cifra va creciendo cada vez más, pues hay días que hemos llegado al 120% de ocupación.

CUADRO 9

Año	6o. piso	7o. piso	Promedio
1978	12.25	11.37	11.81
1979	11.88	11.94	11.91
Promedio	12.06	11.65	11.86

Las consideraciones que saltan a la vista en un análisis somero de esta situación se sintetizan en lo siguiente:

Cuando se trabaja por encima de los límites aceptables de ocupación en un servicio médico, la calidad de la atención asistencial disminuye, la enseñanza se reduce y la investigación se nulifica.

Cuando se trabaja por encima del 100% de ocupación, necesariamente tienen que

ocuparse camas en otros servicios, lo que, además de aumentar enormemente el esfuerzo por atender bien a esos enfermos, entorpece las labores propias de las otras especialidades médicas que se cultivan en el hospital.

En resumen, de todo lo anterior se deduce que la neumología es una parte de la medicina con un gran quehacer en los problemas de salud del pueblo mexicano, que cada día se tecnifica más, lo que ha originado que la especialidad se amplíe a tal grado que en la actualidad, además de comprender las enfermedades del aparato respiratorio de por sí ya numerosas, incluya una serie de aspectos de reciente adquisición como el uso de técnicas invasivas sofisticadas en el diagnóstico de los enfermos, la utilización de los modernos procedimientos de inhaloterapia y de rehabilitación respiratoria en los pacientes con insuficiencia respiratoria crónica irreversible y el complicado manejo del enfermo respiratorio en estado crítico a través de las Unidades de Cuidados Intensivos.

FUENTES

- La población de México, su ocupación y sus niveles de bienestar. Serie Manuales de Información básica de la Nación. Secretaría de Programación y Presupuesto, 1976.
- Estadísticas vitales de los Estados Unidos Mexicanos. Dirección de Bioestadística, S.S.A. México, 1970 a 1974.
- Subdirección General Médica, I.M.S.S. Boletín Epidemiológico Anual, México, 1976.
- Dirección General de Estadística, Coordinación General del Sistema Nacional de Información. Elaboraciones de la Unidad de Análisis de Información Estadísticas vitales de los Estados Unidos Mexicanos. Dirección de Bioestadística, S.S.A. México, 1976.
- Manual de Estadísticas básicas y sociodemográficas. Sector Salud y Seguridad Social. Secretaría de Programación y Presupuesto. México, 1976.
- Zamarrina TC: La Salud Pública en México. S.P.M. No. 2. Vol. XXI. 213-218, 1979.

1312

MESOTELIOMA: TUMOR HORMONOSECRETOR

RAÚL FUENTES MALDONADO,* FRANCISCO LÓPEZ FUENTES,** CARMEN
HERRERA GÓMEZ*** Y GUILLERMINA OCHOA BARRIOS****

RESUMEN DE CASO CLÍNICO

MASCULINO de 46 años originario y residente en el Estado de México; obrero en fábricas de metales y cromados, torno de metales y después fotografía ambulante. Amigdalectomía a los 16 años. Hernioplastia inguinal derecha a los 40 años. Traumatismo escapulohumeral y hemitorácico derecho a los 44 años.

Inició su padecimiento hace aproximadamente 18 meses con dolor torácico derecho y manifestaciones atribuibles a insuficiencia respiratoria; se estudió en otro hospital de donde se externó por alta voluntaria al proponérsele cirugía. En marzo de 1979 presentó agresividad, indiferencia al medio, diaforesis profusa, crisis convulsivas de predominio nocturno sin movimientos tónicos o clónicos, tomando actitud fetal. Se le practicaron estudios radiográficos de cráneo e hipófisis. Acudió a nuestro Servicio por nueva crisis convulsiva seguida de pérdida de la conciencia

de seis horas; a su ingreso se encontró glicemia de 25 mg %.

Durante su evolución intrahospitalaria se detectaron hipoglicemias de ayuno, en fase tardía, especialmente en la madrugada, de difícil control. La gammagrafía de adenohipófisis y las radiografías de cráneo fueron normales. Radioinmunoanálisis para hormona de crecimiento con valores muy bajos, y de insulina normales. La broncoscopia mostró compresión extrínseca de los bronquios del lóbulo inferior derecho, en donde se había detectado una opacidad de tipo tumoral. Cepillado bronquial negativo. Punción transtorácica: grupos celulares con atipias sugestivas de adenocarcinoma.

Por continuar presentando hipoglicemia rebelde al tratamiento, y considerarse que ésta se relacionaba con el tumor pulmonar o pleural, se realizó toracotomía el día 17 de agosto de 1979, encontrando tumor pleural derecho haciéndose el diagnóstico histológico de mesotelioma pleural. Permaneció con dexametasona desde cinco días antes hasta tres días después de la operación. Se externó 12 días después de la operación, sin terapéutica, con valores normales de glucosa en sangre.

* Director del Hospital General "Dr. Fernando Quiroz G".

** Médico adscrito al Servicio de Neumología del mismo hospital.

*** Médico adscrito al Servicio de Medicina Interna del mismo hospital.

**** Médico residente del Servicio de Medicina Interna del mismo hospital.

COMENTARIO

Es en 1957 cuando se reporta la primera gran serie de mesoteliomas en relación con el asbesto por Wagner y cols., en Africa del Sur y posteriormente Selikoff encuentra en 307 casos de muerte por asbesto 10 mesoteliomas. Aparecen más tarde una serie de reportes entre los que destacan los de Borow y cols. (72 casos) y Joseph Aissner y cols., quien hace una revisión exhaustiva.

La relación entre las fibras del asbesto y sus componentes principales: crocidolita, crisolita, amosita, hace notar que la segunda es la que menor componente de fibrosis pulmonar causa y la que con más frecuencia se asocia a los mesoteliomas, también se habla de un factor quimiotáctico para este tipo de fibras que los lleva hacia los tejidos mesoteliales.

El tiempo de exposición necesario para producir patología es variable, pero la mayor parte de los autores coinciden en que varía entre los 15 y 30 años, su relación con el tabaquismo al parecer no es importante. En algunos casos el tiempo de exposición es más corto.

Se coincide en dividirlos en benignos y en difusos malignos, y desde el punto de vista histológico, Spencer divide las variedades con la tubulopapilar frecuentemente confundida con adenocarcinoma en la citología, el tipo sarcomatoso indiferenciado de células epitelioides y mixto. La producción de ácido hialurónico que se encuentra presente en el estudio citoquímico del líquido pleural, está sobre todo relacionado al difuso maligno. A la microscopía electrónica es casi indistinguible del carcinoma bronquioloalveolar.³

Debemos hacer notar que en los reportes iniciales no se menciona la coexistencia respiratoria y a otros hallazgos clínicos en esta esfera. En series posteriores se correlaciona con más frecuencia. En nuestro caso apareció hipoglucemia severa y de difícil control que fue manejada adecuadamente por el Servicio de Endocrinología del Hospital (Dr. Salvador Castillo Rosell) y el Servicio de Medicina Interna (Dra. Carmen Herrera Gómez), siendo necesario utilizar dexametasona y dieta rica en carbohidratos previo a la cirugía. Fue notorio que una vez hecha la resección total de la tumoración que ocupaba la base del hemitórax derecho y solamente atelectasiaba el pulmón. (Fig. 5) sobre todo en el lóbulo inferior (multilobulada con peso de 460 grs. y bien capsulada) las cifras de glucemia se elevaron por arriba de lo normal ligeramente. En comunicación verbal el Dr. José Valencia del Riego, Jefe de Cirugía de este Centro Hospitalario, nos hizo notar que éste es el tercer caso, pero el primero con localización pleural en nuestra institución.

Se han reportado recidivas de la tumoración y las series en las que se utilizó quimioterapia o radioterapia posteriores a la cirugía, no se observó mejoría estadística en cuanto a este dato.¹

El considerar el caso de gran utilidad para la enseñanza nos motivó para lograr su publicación.

REFERENCIAS

1. Hisner J, Wiernik PM: Malignant Mesothelioma. *Chest* 74: 438, 1978.
2. Borow M: Mesothelioma following exposure to asbestos: A review of 72 cases. *Chest*: 641, 1973.
3. Dionne GP, Wang NS: A scanning electron microscopic study of diffuse meso-

- thelioma and some lung carcinomas. *Cancer* 40: 707, 1977.
4. Faysal MH: The significance of asbestos exposure in the diagnosis of mesothelioma. A 28 year experience from a Major Urban Hospital. *Amer Rev Resp Dis*, 115:
 5. Levine RJ, Metz SA: A classification of ectopic hormone-producing tumors. *Ann N York Acad Sci*, mayo 1977.
 6. Ramos CR: Mesothelioma maligno primario de peritoneo. *Rev Med ISSSTE* 5: 351, 1970.

BERGER PE, KUHN JP y KUHN LR:
*Computed tomography and the occult
tracheobronchial foreign body.* Radiol-
ogy, 134: 133, 1980.

Cuatro niños con cuerpos extraños ocultos en el árbol traqueobronquial fueron sometidos a tomografía computada, para valorar si el procedimiento es superior a la radiografía simple o a la xeroradiografía, como parecen sugerirlo datos *in vitro*. El cuerpo extraño se localizó en tres enfermos. El procedimiento no se recomienda como de rutina; debe reservarse sólo para los casos más difíciles.

EL EDITOR.

1313

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA PROGRESIVA DEL ADULTO

Comunicación de 26 casos

SOTERO VALDEZ OCHOA, JUAN A. GARCÍA URIBE Y ANTONIO PADUA GABRIEL

INTRODUCCIÓN

Se conoce como insuficiencia respiratoria progresiva del adulto, el conjunto de alteraciones producidas por la presencia de edema pulmonar no cardiogénico cuyo sustrato anatomofisiológico es la lesión de la membrana alveolocapilar, que se manifiesta en la clínica por disnea y cianosis refractarias a la administración de oxígeno, en la radiología por infiltrado pulmonar bilateral difuso y desde el punto de vista funcional, por hipoxemia debida al aumento progresivo de cortocircuitos venoarteriales.

Seguramente esta patología es tan antigua como la humanidad misma, pero uno de los primeros reportes conocidos es el de Bert,¹ quien estudió el pulmón sujeto a descompresión así como el efecto tóxico del oxígeno; años más tarde Hurtado² hizo lo propio en cobayos llevados a grandes alturas. Fagler y Banister,³ estudiando conejos colocados a baja presión barométrica, encontraron congestión y

edema pulmonar y designaron a este cuadro con el nombre de atelectasia congestiva. Jenkins⁴ reportó estos mismos hallazgos en el humano, como consecuencia de la administración excesiva de líquido por vía parenteral. En la Primera Guerra Mundial⁵ se utilizó el término de colapso pulmonar masivo para describir el estado de los enfermos politraumatizados que respondían a las maniobras de reanimación, pero que fallecían horas o días más tarde por insuficiencia respiratoria progresiva y en la necropsia se encontraba colapso pulmonar total. En la Segunda Guerra Mundial⁶ se denominó a esta entidad, pulmón húmedo traumático y en la Vietnam⁷ pulmón de choque. En la práctica civil se han multiplicado las publicaciones en relación al tema y este conjunto de alteraciones ha recibido diversas denominaciones a saber: pulmón bombeado⁸ por el hallazgo de las mismas en pacientes sometidos a circulación extracorpórea; pulmón de ahogado⁹ en los enfermos con asfixia por inmersión; pulmón rígido¹⁰ por el aumento de consistencia y la disminución de la distensibilidad; atelectasia hemorrá-

* Hospital de Cardiología y Neumología. CMN, IMSS.

CUADRO 1
SINONIMIA

Pulmón blanco	Atelectasia congestiva
Colapso pulmonar masivo	Atelectasia post-traumática
Pulmón rígido	Insuficiencia pulmonar post-traumática
Pulmón del respirador	Consolidación progresiva pulmonar
Pulmón de choque	Atelectasia hemorrágica
Síndrome del pulmón duro	Embolia grasa
Pulmón húmedo traumático	Síndrome de estancamiento del capilar pulmonar
Edema pulmonar no cardiogénico	Toxicidad por O ₂
Pulmón del ahogado	Pulmón séptico
Pulmón post-perfusión o de bomba	Insuficiencia respiratoria aguda
	Enfermedad de la membrana hialina del adulto
	Neumonitis por aspiración
	Pulmón de Da-Nang

gica debido a la presencia de sangre en los alvéolos pulmonares y el de membrana hialina del adulto¹¹ por la presencia de esta alteración a nivel del alvéolo, a semejanza de lo que ocurre algunas veces en el recién nacido. Por último Ashbaugh y Petty,¹² lo llamaron síndrome de insuficiencia respiratoria del adulto (Cuadro 1).

Hasta el momento se ha descrito un gran número de causas que pueden desencadenar la insuficiencia respiratoria progresiva del adulto, lo que concuerda con el número de nombres que ha recibido. En el Cuadro 2 se enumeran algunas de las más conocidas (Cuadro 2).

MATERIAL Y MÉTODOS

Se revisaron los expedientes de 26 enfermos que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos Respiratorios del Hospital de Cardiología y Nefrología del C.M.N. con el diagnóstico de insuficiencia respiratoria progresiva del adulto. Diecisiete pertenecieron al sexo masculino y el resto al femenino y las edades fluctuaron entre los 11 y los 60 años; el grupo más numeroso de enfermos, quedó comprendido entre los 21 y los 30 años (Cuadro 3).

Los criterios que se utilizaron para aceptar el diagnóstico de insuficiencia

CUADRO 2
FACTORES DESENCADENANTES

Trauma torácico o extratorácico	Administración de drogas
Coagulación intravascular diseminada	Pancreatitis aguda
Sepsis, endotoxemia	Circulación extracorpórea
Neumonía fulminante viral, bacteriana u otra	Síndrome "polpe de calor"
Quemaduras	Paro cardiorrespiratorio
Embolia grasa	Transfusión masiva de sangre
Estado de choque	Desequilibrio hidroelectrolítico
Neumonitis	Uremia
Toxicidad por O ₂	Lesión por radiaciones
Fibrilación ventricular	Malaria por falciparum
Microembolismo post-transfusional	Influenza
Ventilación asistida	Sobrehidratación
Inhalación de gases tóxicos	Secreción inadecuada de hormona antidiurética

CUADRO 3
SEXO Y EDAD DE LOS PACIENTES

Sexo	No. de casos	Edad, años	No. de casos
Masculino	17	11-20	4
		21-30	13
		31-40	3
		41-50	2
Femenino	9	51-60	3
		> 60	1
Total	26	Total	26

respiratoria progresiva del adulto fueron clínicos, radiológicos, funcionales, hemodinámicos y en los casos de defunción, anatomopatológicos. Clínicamente se puede identificar una causa predisponente como las citadas con anterioridad y los enfermos pueden o no tener síntomas respiratorios previos si la causa desencadenante radica o no en el aparato respiratorio. Los datos clínicos que caracterizan a esta entidad son: disnea progresiva, tos con expectoración asalmonada, inquietud, angustia y cianosis. El aumento de la frecuencia respiratoria es el signo más constante y puede presentarse aún en ausencia de los datos citados arriba. Radiológicamente en las fases tempranas puede no haber datos de patología, sin embargo, cuando el proceso avanza, aparecen opacidades intersticiales que son fácilmente explicables por el edema que se encuentra a ese nivel (Fig. 1). Con posterioridad aparece condensación bilateral acinonodular perihiliar, dando el aspecto típico de edema pulmonar (Fig. 2); la silueta cardíaca en la mayoría de los enfermos guarda sus proporciones normales. Si la enfermedad progresa, se presenta la consolidación total de ambos pulmones (Fig. 3). Funcionalmente los datos más constantes son:

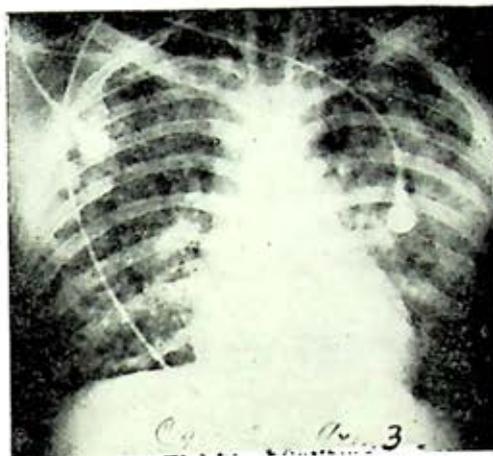


FIG. 1. Obsérvese la infiltración intersticial bilateral.

aumento progresivo de cortocircuitos, disminución de la capacidad residual funcional, reducción de la capacidad vital y de la distensibilidad pulmonar, hipertensión arterial pulmonar y presión en cuña normal. Las lesiones anatómicas características son: edema intersticial y alveolar, he-



FIG. 2. Imagen de edema pulmonar.

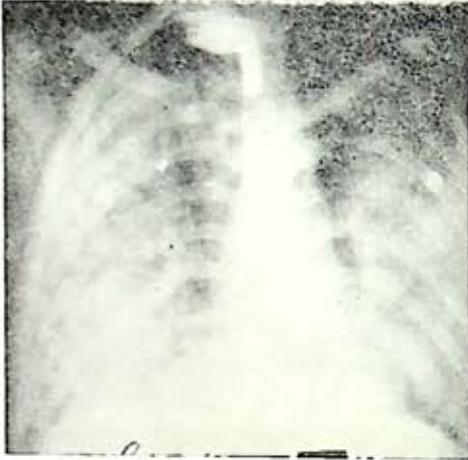


FIG. 3. Nótese la consolidación de ambos pulmones: con imágenes como ésta surgió la denominación de "pulmón blanco".

morragia, colapso alveolar, microtrombosis, ingurgitación y congestión vasculares

así como membrana hialina (Figs. 4, 5, 6, 7 y 8).

El criterio utilizado para clasificar el estado en que ingresaron los enfermos al hospital de acuerdo con Moore¹³ se sintetiza a continuación: Fase I: Daño, resucitación y alcalosis. Esta fase es posterior al episodio inicial, una vez que el enfermo ha sido reanimado de su estado de bajo flujo e incluye alcalosis mixta, normoxemia, hipocapnia, gradiente alvéolo-arterial de oxígeno cortocircuitos normales. La radiografía de tórax es normal. Fase II: Estabilización circulatoria e inicio de la insuficiencia respiratoria. En esta etapa la estabilización circulatoria puede durar de 3 a 5 días antes de que se haga evidente la insuficiencia respiratoria y comprende: hiperventilación, PaO₂ en el

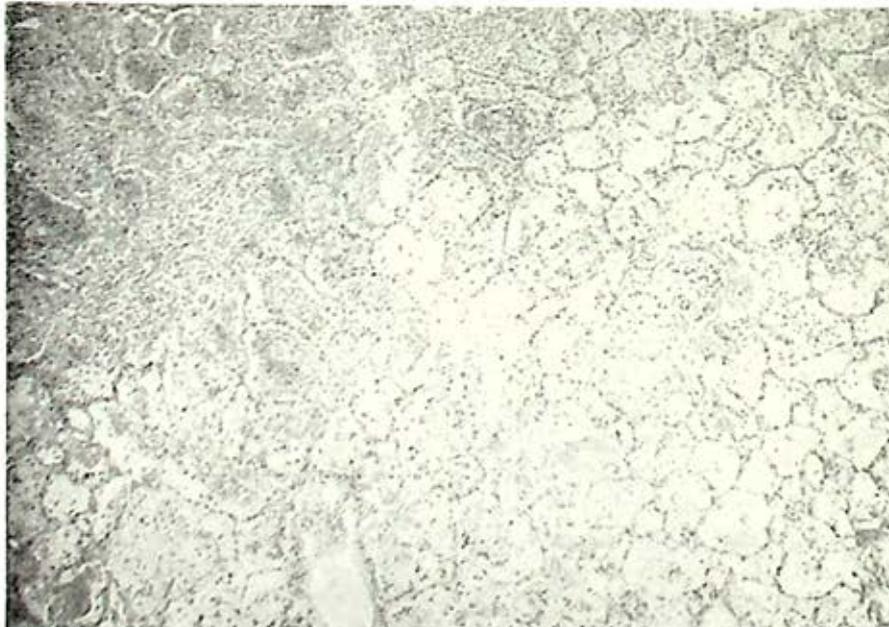


FIG. 4. Pulmón (HE, 13 X). Se observa hemorragia y edema intraalveolar e intersticial, así como membranas hialinas, pertenece a un caso de insuficiencia respiratoria progresiva secundaria a infección. (Cortesía del Dr. Guillermo Monroy.)

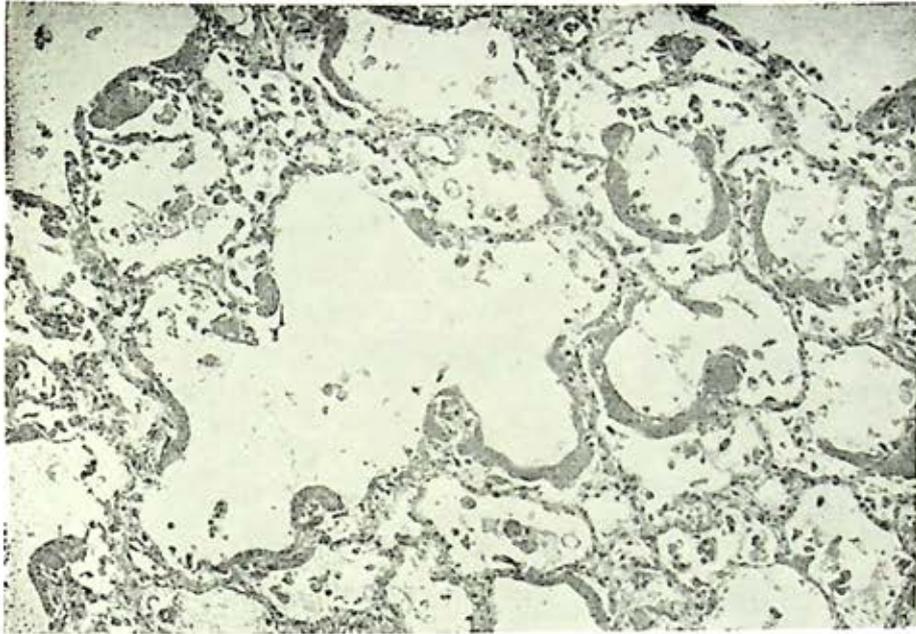


FIG. 5. Pulmón (HE, 32 X). Detalle de las membranas hialinas revistiendo los alvéolos. (Cortesía del Dr. Guillermo Monroy.)

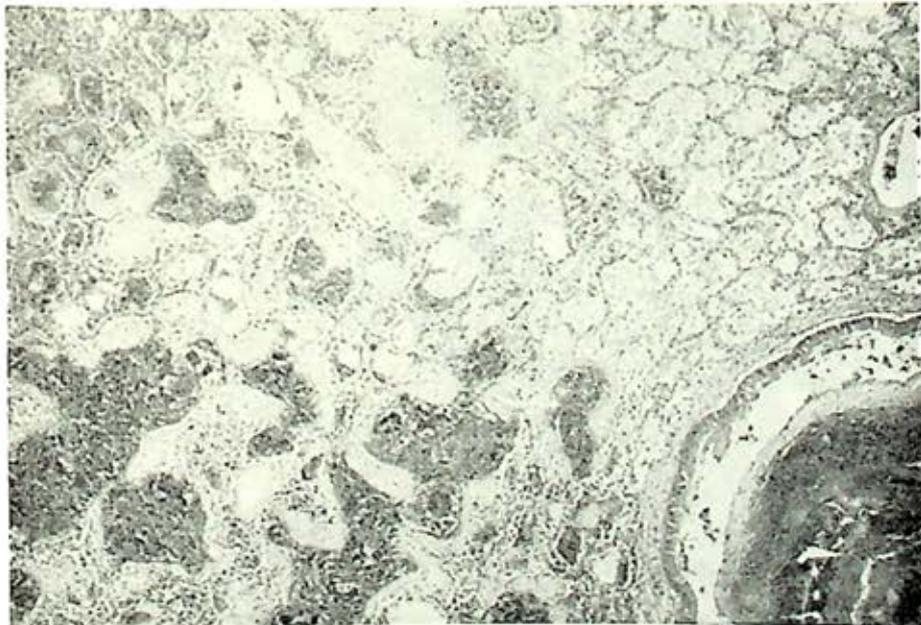


FIG. 6. Pulmón (HE 13 X). Se observa además de la hemorragia y edema intraalveolares, colapso parcial de los alvéolos debido al azolvamiento bronquiolar, por material hemático. (Cortesía del Dr. Guillermo Monroy.)

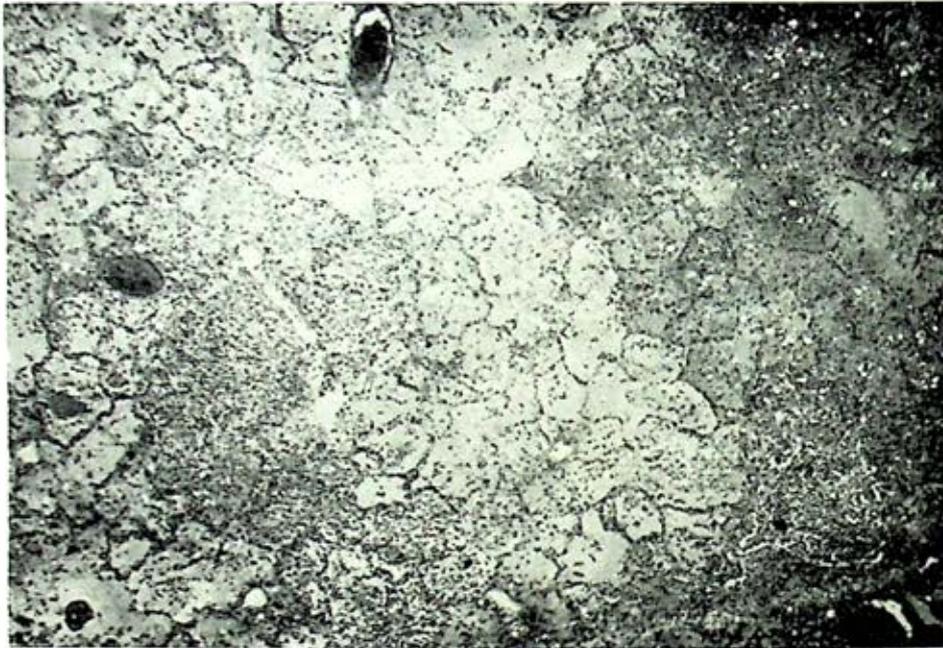


FIG. 7. Pulmón (HE, 13 X). Se observan además de los hallazgos anteriores trombosis de tres arteriolas. (Cortesía del Dr. Guillermo Monroy.)

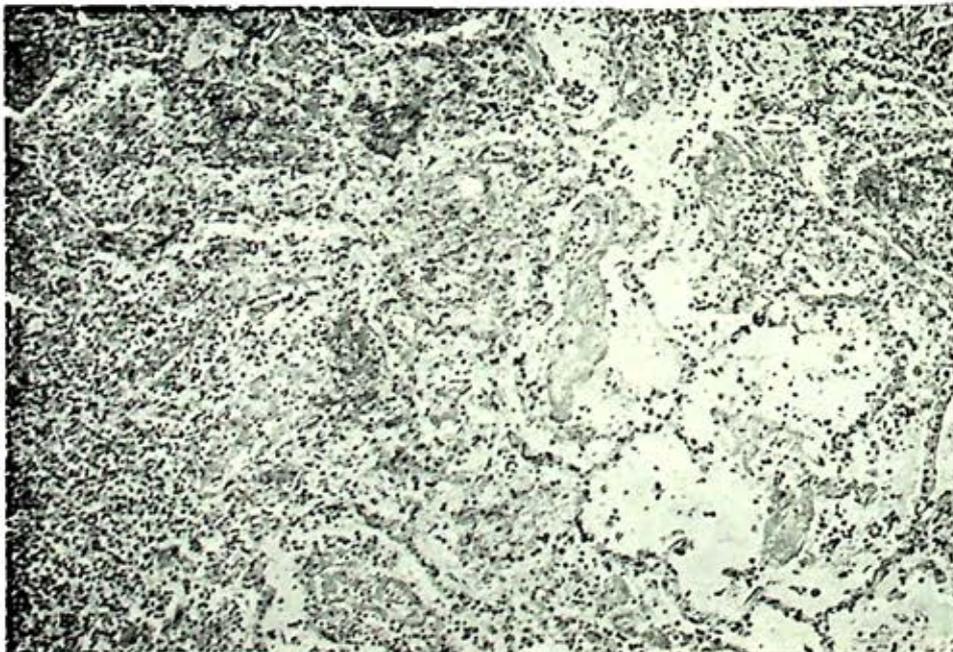


FIG. 8. Pulmón (HE, 13 X). Absceso postneumónico con hemorragia y edema perifocales. (Cortesía del Dr. Guillermo Monroy.)

límite inferior de lo normal que no se eleva en forma satisfactoria al administrar 100% de oxígeno, gradiente alvéolo-arterial de oxígeno elevado y cortocircuitos entre 10 y 18%. La radiografía persiste dentro de los límites normales. Fase III: Insuficiencia respiratoria progresiva. En esta fase los signos de insuficiencia respiratoria son evidentes: se acentúa la taquipnea y el enfermo maneja volúmenes corrientes altos; existe hipoxemia e hipocapnia, el gradiente alvéolo-arterial de oxígeno y los cortocircuitos se incrementan y en la radiografía de tórax se observa infiltrado intersticial difuso. Los cortocircuitos fluctúan entre 19 y 35%. Al final de esta etapa el CO₂ tiende a elevarse. Fase IV: Terminal, hipoxemia e hipercapnia. Se inicia coma que evoluciona rápidamente a hacerse profundo, hipoxemia, hipercapnia, aumento del ácido láctico en sangre, acidosis mixta, elevación de cortocircuitos por encima de 35%.

RESULTADOS

Los factores desencadenantes de la insuficiencia progresiva fueron: neumonía en el 27% de los casos; embolia grasa en el 23.1, inhalación de sustancias tóxicas en el 15.4 y sepsis con el 11.6%. Otros factores y sus porcentajes, se incluyen en el Cuadro 4.

De los 26 casos estudiados, el cuadro clínico estuvo constituido por disnea progresiva, tos con esputo asalmonado, fiebre y cianosis en un buen número de enfermos; la ansiedad, el choque y los estertores en marea estuvieron presentes aunque con menor frecuencia (Cuadro 5).

En el cuadro 6 se observa que la imagen de infiltrado intersticial, es decir, re-

CUADRO 4
CLASIFICACION DE LAS CAUSAS

	No. de casos	%
Neumonía	7	27.0
Embolia grasa	6	23.1
Inhalación sustancias tóxicas	4	15.4
Sepsis	3	11.6
Traumatismo C. encefálico	2	7.7
Choque	1	3.8
Trombosis seno longitudinal sup + neumonía	1	3.8
Politraumatismo	1	3.8
Paro cardio-respiratorio	1	3.8
Total	26	100.0

CUADRO 5
MANIFESTACIONES CLINICAS

	No. de casos	%
Disnea progresiva	25	96.1
Tos y esputo asalmonado	18	69.2
Fiebre	14	53.8
Cianosis	12	46.1
Inquietud o ansiedad	8	30.7
Tiraje	7	26.9
Estertores en marea	5	19.2
Choque	4	15.3
Condensación pulmonar	3	11.5
Aleteo nasal	1	0.3

ticular o radiada, se encontró en el 42.4 por ciento de los enfermos estudiados y la de edema alveolar, en el 34.6. La imagen neumónica se presentó en casi el 20% del total (Cuadro 6).

CUADRO 6
RADIOLOGIA

Imagen	No. de casos	%
Intersticial	11	42.4
Edema alveolar	9	34.6
Neumonía	5	19.2
Consolidación total	1	3.8
Total	26	100.0

Llama la atención que la gran mayoría de los enfermos ingresaron a la unidad de cuidados intensivos en la etapa III y uno solo en la etapa IV es decir, en la etapa terminal (Cuadro 7).

CUADRO 7
CLASIFICACION

<i>Etapas de Moore</i>	<i>No. de casos</i>	<i>%</i>
Fase 2	1	3.8
Fase 3	24	92.4
Fase 4	1	3.8
Total	26	100.0

El tratamiento básico en casi todos los enfermos consistió en asociar antibióticos, esteroides, soluciones coloidales o albúmina y diuréticos. Sólo en 11 pacientes se utilizó la anticoagulación con heparina y oxígeno por catéter nasal y en más del 65% de los enfermos, ventilación asistida con respirador mecánico (Cuadro 8).

CUADRO 8
MEDIDAS TERAPEUTICAS

	<i>No. de casos</i>
Antibioticoterapia	25
Esteroides	25
Soluciones coloidales o albúmina	24
Diuréticos	21
Heparina	1
O ₂ X cánula nasal	9
P. P. C. + PEEP	10
Digitálicos	6
P. P. I.	6
C. P. A. P.	1

Con el manejo terapéutico mencionado, el 77% de los enfermos evolucionaron hacia la curación y el 23% fallecieron (Cuadro 9). De las personas que fallecieron y que evidentemente evolucionaron

CUADRO 9
EVOLUCION

	<i>No. de casos</i>	<i>%</i>
Curación	20	77.0
Defunción	6	23.0
Total	26	100.0

ron a la etapa IV, se hizo necropsia en dos y se encontró infección pulmonar en ambos, edema intersticial y alveolar en uno de cada uno y coagulación intravascular diseminada en uno de ellos (Cuadro 10).

CUADRO 10
HALLAZGOS ANATOMICOS EN DOS
NECROPSIAS

	<i>No. de casos</i>
Infección	2
Edema intersticial	1
Edema alveolar	1
Coagulación intravascular dis.	1

A continuación se relatan tres casos clínicos que ejemplifican cada uno de los grupos de causas más frecuentes en nuestra serie.

Caso 1. G.R.G., femenino, de 22 años de edad, ingresó en puerperio tardío postcesárea debido a toxemia gravídica y óbito de 37 semanas. La evolución postquirúrgica cursó con neumonía de focos múltiples, choque séptico, insuficiencia respiratoria grave y encefalopatía mixta (hipertensiva e hipóxica). Se manejó con traqueostomía y ventilación mecánica. En estas condiciones ingresó a la Unidad de Cuidados Intensivos y a la exploración se encontró con obnubilación mental, síndrome de condensación pulmonar en hemitórax izquierdo y abundantes estertores

subcrepitantes bilaterales. T.A. 110/70, pulso 135 por minuto, frecuencia respiratoria de 45 por minuto, temperatura de 39 grados centígrados. La radiografía de tórax mostró imágenes acino-nodulares bilaterales de predominio derecho (Fig. 9).

La evolución funcional se muestra en las gráficas 1, 2 y 3. Con estos datos se estableció el diagnóstico de insuficiencia respiratoria progresiva y se manejó con ventilación mecánica y presiones positivas al final de la espiración, albúmina humana, haemaccel, heparina, metilprednisona, dipiridamol, antibióticos y diuréticos. Durante su evolución cursó con tromboflebitis del miembro pélvico derecho y tromboembolias pulmonares de repetición por lo que se instaló filtro de Mobin Udin en

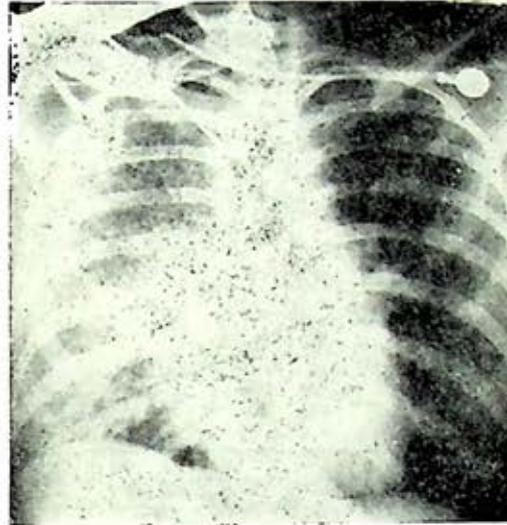
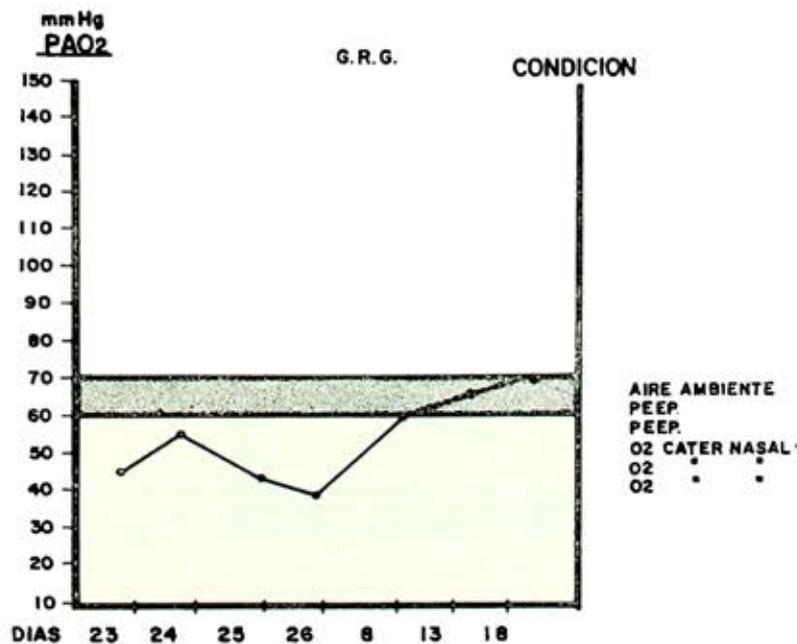
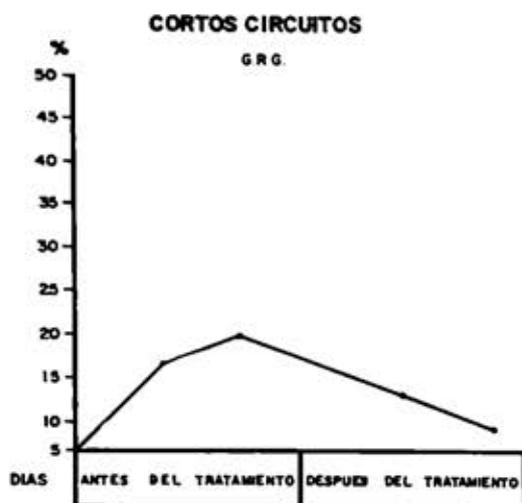


FIG. 9. Caso 1. Imágenes acino-nodulares diseminadas en ambos campos pulmonares, de predominio derecho.



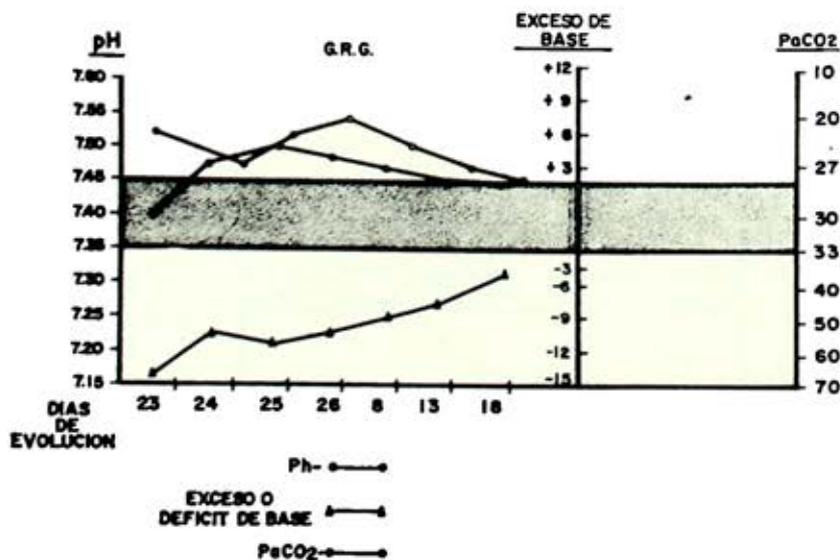
GRÁFICA 1. Caso 1. En esta gráfica se muestran los valores de la PaO₂ en sangre arterial. Las primeras cuatro determinaciones muestran hipoxemia progresiva que desaparece con el uso de presiones positivas al final de la espiración.



GRÁFICA 2. Caso 1. La gráfica muestra el porcentaje de los cortocircuitos antes y después del tratamiento. En el momento de mayor gravedad éstos se elevaron por encima del 20%; sin embargo se normalizaron después de la terapéutica apropiada. Obsérvese cómo esta gráfica semeja una imagen "en espejo" de la morfología de la gráfica 1.

la vena cava inferior. Evolucionó satisfactoriamente y se dio de alta de la Unidad tres semanas después.

Caso 2. P.M.S., masculino de 30 años de edad, operado de osteosíntesis de tibia por fractura no expuesta dos días antes de su ingreso. A las 24 horas cursó con dolor pleural intenso y disnea de instalación súbita, tos con esputo hemoptoico y cianosis distal; a la exploración se encontró inquieto, angustiado, taquipneico, cianótico, con estertores alveolares diseminados en ambos campos pulmonares y en la radiografía de tórax se apreciaron imágenes de condensación bilateral perihiliares de tipo acinonodular y reticular fino (Fig. 10). La evolución funcional se muestra en las gráficas 4, 5 y 6. Con los datos anteriores se estableció el diagnóstico de insuficiencia respiratoria progresiva y se manejó con albúmina, haemacel, metilprednisolona, heparina, diuréticos, dipi-



GRÁFICA 3. Caso 1. En esta gráfica se muestra la evolución de la enferma desde el punto de vista del equilibrio ácido-base que cursó como puede verse, con alcalosis respiratoria.

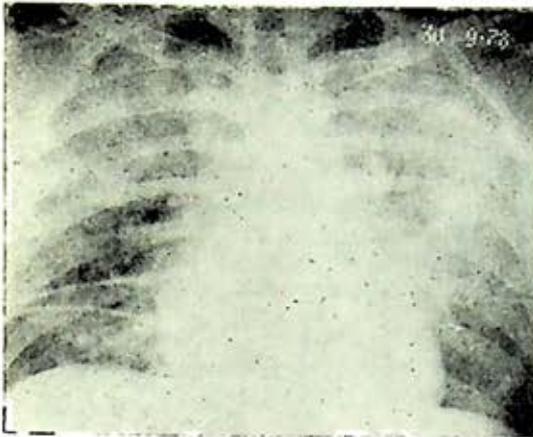
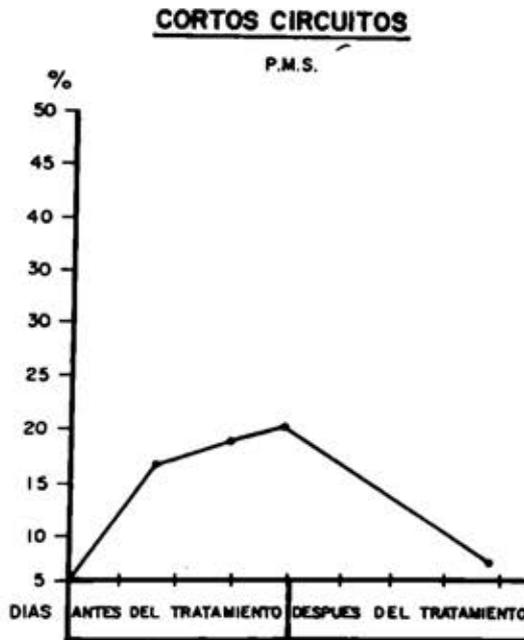


FIG. 10. Caso 2. Obsérvense las imágenes acino-nodulares confluentes bilaterales.

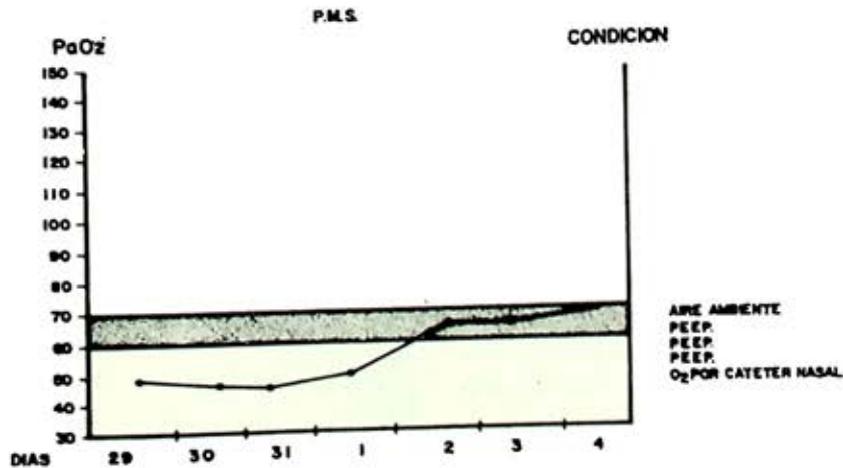
ridamol, antibióticos y ventilación mecánica con presión positiva al final de la espiración. La evolución fue satisfactoria y el paciente se dió de alta a las dos semanas de su ingreso.

Caso 3. F.O.R., masculino de 18 años de edad, trabaja en el interior de una mina. Catorce horas antes de su ingreso inhaló gases tóxicos como consecuencia de

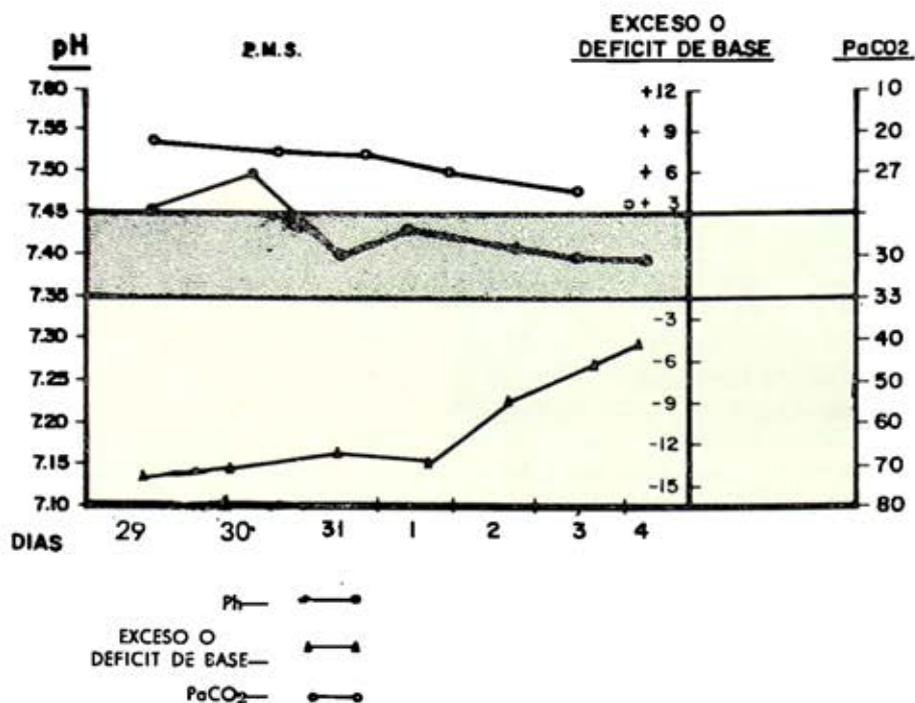


GRÁFICA 5. Caso 2. Obsérvense la normalización del valor de los cortocircuitos con el tratamiento apropiado.

una explosión de dinamita en el interior de la mina y acto seguido acusó tos con



GRÁFICA 4. Caso 2. Durante los primeros cuatro días cursó con hipoxemia sostenida que desapareció con ventilación asistida y presión positiva al final de la espiración.



GRÁFICA 6. Caso 2. El enfermo evolucionó con alcalosis respiratoria compensada.

expectoración abundante, espumosa y disnea súbita. Con estos datos ingresó a la Unidad de Cuidados Intensivos y a la exploración se encontró consciente, con máscara equimótica, cianosis distal, polipneico, escoriaciones dermo-epidérmicas en cara anterior de hemiabdomen izquierdo y ambas extremidades superiores; crepitación gaseosa en cuello, tiros intercostales y estertores crepitantes bilaterales. T.A. 140/90 frecuencia cardíaca de 112 por minuto y temperatura de 36.5 grados centígrados. La radiografía de tórax mostró imágenes acinonodulares bilaterales difusas y enfisema mediastinal y subcutáneo (Fig. 11). En el laboratorio se encontró leucocitos 20,400, segmentados 87% y

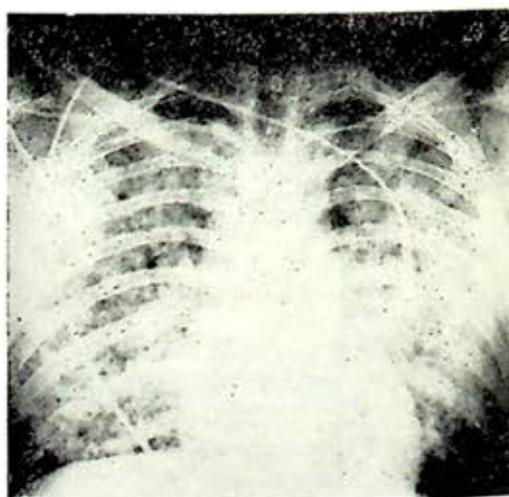
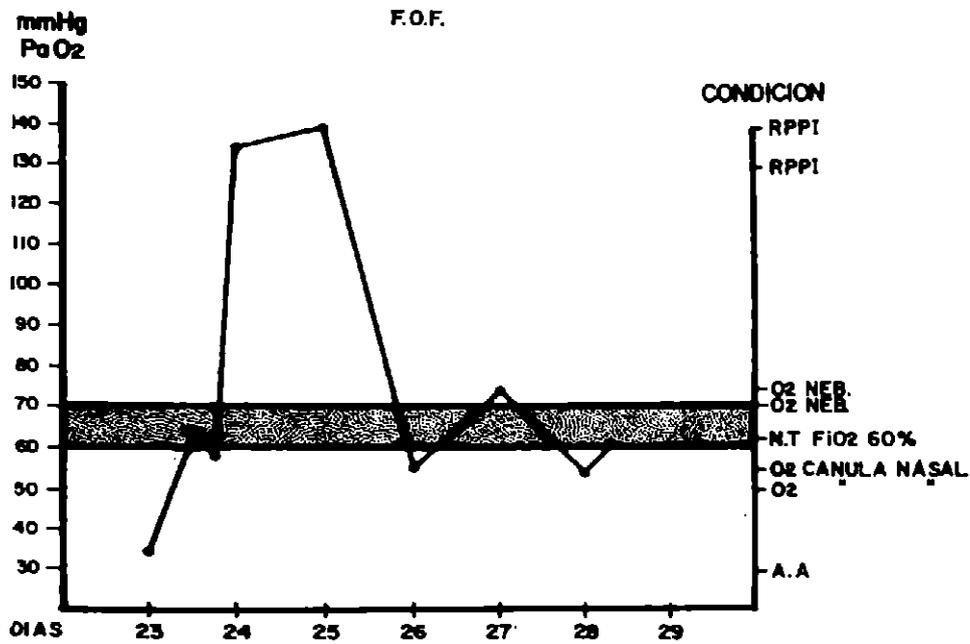
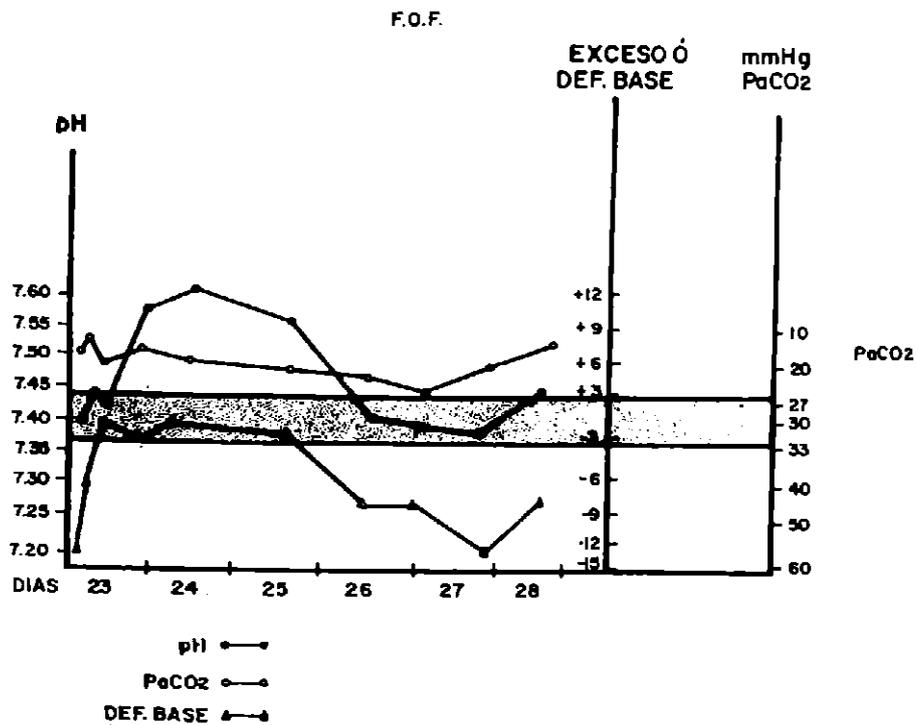


FIG. 11. Caso 3. Imágenes acino-nodulares bilaterales, doble contorno alrededor de la silueta cardiovascular.



GRÁFICA 7. Caso 3. A su ingreso, severa hipoxemia que desapareció con el uso de presión positiva intermitente.



GRÁFICA 8. Caso 3. El enfermo evolucionó con importante alcalosis respiratoria que se compensó al final de su estancia hospitalaria.

hemoglobina de 7.2, hematócrito de 51, bandas 5%. La evolución funcional se muestra en las gráficas 7 y 8. La determinación de cortocircuitos en los momentos de mayor gravedad fue de 23%. Con este cuadro se estableció el diagnóstico de insuficiencia respiratoria progresiva, contusión pulmonar, enfisema mediastinal y subcutáneo y se manejó con: sedantes, relajantes musculares, albúmina, haemacel, metilprednisolona, diuréticos, antibióticos y ventilación mecánica, evolucionando hacia la mejoría por lo que fue dado de alta del servicio seis días después de su ingreso.

COMENTARIOS

En su descripción original Ashbaugh y Petty acuñaron la denominación de síndrome de insuficiencia respiratoria del adulto y, aunque nos parece un buen término, consideramos que si el proceso se deja evolucionar a su historia natural, la hipoxemia se hace progresivamente fatal, de ahí que nos pareció adecuado agregar la palabra *progresiva* a la denominación antes mencionada, lo que explica el título de esta comunicación.¹⁴⁻¹⁵

Los microorganismos pueden causar lesión de la membrana alveolocapilar en forma directa o a través de la liberación de endotoxinas.¹⁶ Es posible que éstas y la presencia de bacteriemia, sean las causas desencadenantes del aumento de la permeabilidad capilar en nuestros casos de neumonía.¹⁷ En el choque séptico la endotoxina bacteriana origina coagulación intravascular diseminada y liberación de sustancias vasoactivas entre las que se encuentran las quininas que aumentan aún más la permeabilidad capilar.¹⁸

Los ácidos grasos libres productos de la hidrólisis de las grasas neutras por la lipasa pulmonar, originan lesión de la membrana alveolocapilar, en la embolia grasa.¹⁹

La hipertensión intracraneana y la hipoxia cerebral, probablemente a través de daño hipotalámico generan descarga adrenérgica severa que ocasiona vasoconstricción sistémica y pulmonar y derivación de sangre a la circulación menor; estos dos factores incrementan la presión hidrostática y la permeabilidad del capilar pulmonar.²⁰⁻²¹

Es evidente que las manifestaciones clínicas de la insuficiencia respiratoria progresiva del adulto siempre son las mismas, sobre todo en aquellos casos en los que no existe patología pulmonar previa.²²

En los pacientes con enfermedad respiratoria previa, además de la sintomatología mencionada propia del estado de urgencia, se presentan las manifestaciones de la enfermedad pulmonar misma: fiebre, esputo hemoptoico y otros, como ocurrió en nuestros casos de neumonía y embolias pulmonares. Vale la pena mencionar entonces que la neumonía que se describe como una complicación infecciosa entre las fases III y IV de Moore, en nuestros casos constituyó la causa desencadenante de la insuficiencia respiratoria progresiva y así se explica por qué la fiebre ocupó un lugar importante dentro de la sintomatología general.

En la mayoría de los enfermos de esta serie, la imagen radiológica fue de edema pulmonar; sin embargo seis de ellos murieron con imagen neumónica y consolidación total lo cual se correlaciona con

los hallazgos anatómicos que ocurren en la etapa terminal.²³

Es pertinente hacer notar que la clasificación de Moore incluye los aspectos más importantes de la insuficiencia respiratoria progresiva del adulto, particularmente aplicables a las alteraciones que aparecen en el pulmón de choque y que, con el paso del tiempo pudiera enriquecerse con la adición de nuevos hechos que se hacen presentes en otro tipo de patología capaz de desencadenar el síndrome o bien, sufrir algunas modificaciones benéficas cuando se trata de evaluar porcentualmente la magnitud de los cortocircuitos. Esto evidentemente necesitaría del estudio minucioso de un gran número de casos de la más variada etiología.

En relación con ello conviene mencionar que en nuestra serie se observaron algunos casos de clasificación difícil ya que con alguna frecuencia en la patología que se ilustra, la etapa de daño inicial y resucitación prácticamente no existió o bien fue tan rápida la secuencia de eventos que no fue posible identificarla e individualizarla con claridad. La estabilización circulatoria no es imprescindible en los enfermos neumónicos; de hecho, una vez desencadenada la infección, ésta puede progresar rápidamente hacia la insuficiencia respiratoria progresiva propiamente dicha. En suma, se tiene la impresión, que a veces se queman algunas etapas y, como ya se ha descrito, otras se imbrican o superponen lo cual dificulta precisar el momento en el cual se pasa de una etapa a la otra.

Finalmente es satisfactorio anotar que la mortalidad en nuestra serie, fue bastante aceptable ya que, como se cita en

otros trabajos,²⁴ ésta puede ser hasta del 68%.

Los resultados relativamente satisfactorios consideramos se debieron al establecimiento del diagnóstico en forma temprana (la gran mayoría ingresaron al principio de la fase III de Moore) y al tratamiento agresivo con las medidas aceptadas universalmente. De ellas cabe mencionar la terapéutica antibiótica en casi todos los casos, no sólo en plan profiláctico, sino etiológico particularmente en los enfermos infectados, y la utilización de los procedimientos de asistencia ventilatoria en las dos terceras partes de los casos.

REFERENCIAS

1. Bert, P: Barometric Pressure Researches in Experimental Physiology. Traduc del francés por Mary A Hitchcock y Ered Hitchcock. Columbus College Book Co., 1943.
2. Hurtado A: Respiratory adaptation anoxemia. *Am J Physiol* 109: 626, 1934.
3. Fegler J y Banister J: Congestive atelectasis in the lungs of rabbits and other animals subjected to the action of low barometric pressure. *Quart J Exp Physiol* 33: 291, 1946.
4. Jenkins M: Congestive atelectasis. A complication of the intravenous infusion of fluids. *Am Surg* 1132: 327, 1950.
5. Pasteur W: Massive collapse of the lung. *Br J Surg* 1: 587, 1914.
6. Burford TH y Burbank B: Traumatic wet lung observation on certain physiologic fundamentals in thoracic trauma. *J Thorac Cardiovasc Surg* 14: 415, 1945.
7. Kamada RO y Smith JR: The phenomenon of respiratory failure in shock: The genesis of "shock lung". *Am Heart J*, 83: 1, 1972.
8. Baer DM y Osborn JJ: The post perfusion pulmonary congestion syndrome. *J Clin Path.* 32: 442, 1960.
9. Modell JH, Groves SA y Ketover A: Clinical course of 91 consecutive near-drowning victims. *Chest* 70: 231, 1976.
10. Emmanuel G, Govindaraj C, Papageorgiou C, Gharpure A, Wilen S, Khaneja

- S. Forand G y Stuckey JH: Physiologic aspects of stiff lung syndrome. 16th Aspen Lung Conference. *Chest* 65: 295, 1974.
11. Soloway MB, Castillo Y y Martin AM: Adult hyaline membrane disease relationship to oxygen therapy. *Am Surg* 168: 937, 1968.
 12. Ashbaugh DG, Bigelow PB, Petty TL y Levine BE: Acute respiratory distress in adults. *Lancet* 2: 319, 1967.
 13. Moore FD: Post-traumatic pulmonary insufficiency. WB Saunders Co, Cap IV, 99, 1969.
 14. Collins JA: The causes of progressive pulmonary insufficiency in surgical patients. *J Surg Res*, 9: 685, 1969.
 15. Safar P, Grenvik A y Smith J: Progressive pulmonary consolidation: A review of causes and pathogenesis. *J Trauma*, 12: 955, 1972.
 16. Robin ED, Carey LC, Grenvik A, Glauser F y Gaudio R: Capillary leak syndrome with pulmonary edema. *Arch Int Med*, 130: 66, 1972.
 17. Brigham KL, Woolverton WC y Staub NC: Reversible-increase in pulmonary vascular permeability after pseudomonas aeruginosa bacteremia in unanesthetized sheep 16th Aspen Lung Conference. *Chest*, 65: 515, 1974.
 18. Parker FB, Racz GB, Wax SD, Kusajima K, Murray DG y Webb WR: The hemodynamics of experimental fat embolism and associated therapy, 16th Aspen Lung Conference. *Chest*, 65: 545, 1974.
 19. Miller RJ: Biochemical mechanisms of generation of Bradikinin by endotoxin. *J Infect Dis*, 128: 5144, 1973.
 20. Simmons RL, Martin AM, Heisterkamp ChA, Ducker TB: Respiratory insufficiency in combat casualties: Pulmonary edema following head injury. *Ann Surg* 170: 39, 1969.
 21. Blaisdell FW, Lim RC y Stallone RJ: The mechanism of pulmonary damage following traumatic shock. *Surg Gynecol Obst*, 130: 15, 1970.
 22. Norman J: "The adult respiratory distress syndrome". *Am J Roentgenol Rad Ther*, 22: 719, 1974.
 23. Fraser RG y Pare JAP: Pulmonary hypertension and edema in diagnosis of diseases of the Chest. 2a, ed, Vol II, WB Saunders Co, Philadelphia, London, Toronto pp. 1201, 1978.
 24. Shanies HM: Síndrome de dificultad respiratoria en el adulto (CARDS). Pulmón de choque. Clínicas Médicas de Norteamérica. Enfermedades Pulmonares, Interamericana. pp 1317, 1977.

GRUBER UF, SALDEEN T, BROKOP T, ET AL: *Incidence of fatal postoperative pulmonary embolism after prophylaxis with dextran 70 and low-dose heparin: an international multicentre study.* Br Med J, 280: 69, 1980.

Entraron 4 352 pacientes a un estudio multicéntrico prospectivo para comparar el efecto profiláctico del dextran 70 vs minidosis de heparina en la embolia pulmonar fatal después de cirugía electiva general, ortopédica, urológica y ginecológica. Se admitieron correctamente 3 984 enfermos, 1 993 para recibir dextran 70 y 1 991 para recibir minidosis de heparina. Las reacciones alérgicas fueron más frecuentes en el grupo de dextran; hubo más sangrados y dificultades técnicas en el grupo de heparina. De los 75 enfermos que murieron en los primeros 30 días postoperatorios, 38 habían recibido dextran y 37 heparina; se hizo autopsia en 33 y 32 respectivamente. En seis de cada grupo, la embolia pulmonar fue la causa principal o única de muerte; de estos cinco del grupo de dextran y dos del de heparina habían recibido el curso profiláctico completo. No hubo diferencia estadísticamente significativa de los dos tratamientos sobre la frecuencia de embolia pulmonar fatal después de profilaxis completa.

OVERLAND ES, NOLAN AJ, HOPEWELL PG: *Alteration of pulmonary function in intravenous drug abusers: Prevalence, severity, and characterization of gas exchange abnormalities.* Am J Med, 68: 231, 1980.

Se estudió la influencia del abuso crónico de drogas intravenosas en la función respiratoria de 512 adictos; se hicieron historia clínica detallada, pruebas funcionales pulmonares y radiografía de tórax. Los autores consideran que las microembolias repetidas obstruyen un número cada vez mayor de capilares, hasta que los mecanismos compensadores son insuficientes para mantener un volumen sanguíneo capilar normal y disminuye la capacidad de difusión del monóxido de carbono; hay engrosamiento y endurecimiento de los septa alveolares debido a la reacción granulomatosa y fibrosis inducida por las partículas que se alojan en los capilares; al disminuir la distensibilidad de los alveolos disminuye la ventilación local; esta reacción sin embargo no es de tal magnitud como para producir un patrón restrictivo, ni cambios radiográficos. La enfermedad restrictiva por fibrosis muy probablemente es debida a drogas que contienen grandes cantidades de talco. Se desconocen los efectos a largo plazo de los cuerpos extraños alojados en la circulación pulmonar, pero pudieran desarrollarse complicaciones semejantes a las que se observan con partículas inhaladas.

WEISS RB, MUGGLIA FM: *Cytotoxic drug-induced pulmonary disease: Update 1980*. Am J Med, 68: 259, 1980.

Una gran cantidad de agentes citotóxicos pueden producir neumonitis intersticial, alveolitis y fibrosis pulmonar. Entre ellas: bleomicina, busulfan, metrotexate, carmustina, semustina, mitomicina, clorambucil, zinostatina, ciclofosfamida, melfalan, mostaza de uracilo, procarbicina y 6-mercaptopurina. El efecto de las drogas aumenta por sinergismo entre ellas, y con irradiación torácica, local o total. También hay sinergismo entre algunas de estas drogas y altas concentraciones de oxígeno en el aire inspirado. El diagnóstico precoz del problema y la suspensión del agente causal son el mejor tratamiento; en algunos, los esteroides pueden disminuir las anomalías pulmonares, pero la muerte por hipoxia es frecuente. Se buscan análogos de la bleomicina con menor potencial tóxico sobre los pulmones.

McMICHAEL JC, MICHEL L, WESTBROOK PR: *Pulmonary dysfunction following traumatic quadriplegia: Recognition, prevention, and treatment*. JAMA, 243: 528, 1980.

Se hizo un estudio prospectivo sobre las complicaciones pulmonares en 22 enfermos que ingresaron en las siguientes 24 horas al accidente que provocó cuadriplejía, y los resultados se compararon con los hallazgos retrospectivos de 22 enfermos. Los del grupo prospectivo recibieron tratamiento para prevenir retención de secreciones (cambios frecuentes de posición, ejercicios respiratorios, percusión torácica, tos asistida) o para curarla en caso

necesario (respiración con presión positiva intermitente, aerosoles con broncodilatador, endoscopia aspiradora y lavado bronquial). Todos los enfermos del grupo prospectivo vivieron; hubo 9 muertes en el retrospectivo; las complicaciones pulmonares y la necesidad de intubar la tráquea y ventilar mecánicamente fueron tres veces más frecuentes en el retrospectivo. Los estudios funcionales del grupo prospectivo demostraron mayor compromiso espiratorio que inspiratorio, y mejoría progresiva de la función diafragmática con el paso del tiempo. Se concluye que el vigoroso tratamiento mencionado se asocia a una mayor posibilidad de sobrevivir, menor frecuencia de complicaciones pulmonares y menor necesidad de soporte ventilatorio en los cuadripléjicos.

GROSS D, LADD HW, RILEY EJ, ET AL: *The effect of training on strength and endurance of the diaphragm in quadriplegia*. Am J Med, 68: 27, 1980.

Se hicieron electromiogramas diafragmáticos para detectar fatiga diafragmática en seis cuadripléjicos crónicos, mientras respiraban durante diez minutos en contra de resistencia inspiratoria; se hicieron determinaciones funcionales pulmonares variadas al empezar, ocho, 12 y 16 semanas después de entrenamiento muscular suficiente para producir cambios electromiográficos de fatiga. Se concluye que los cuadripléjicos están predispuestos al desarrollo de fatiga de los músculos inspiratorios debido a disminución de la fuerza muscular y de entrenamiento, y que el entrenamiento aumenta la fuerza y protege en contra de la fatiga.

CASTAÑEDA-ZÚÑIGA W, EPSTEIN M, ZOLLIKOPER C, ET AL: *Embolization of multiple pulmonary artery fistulas*. Radiology, 134: 309, 1980.

Se describe un caso de una niña de seis años con cianosis desde los 11 meses, cateterismo cardiaco normal y múltiples fistulas arteriovenosas pulmonares bilaterales; no había telangiectasia cutánea. Sus condiciones se deterioraron progresivamente y se consideró que no era tributario de resección quirúrgica, por lo que se procedió a hacer cateterismo percutáneo de las arterias pulmonares que alimentaban las fistulas, embolizándolas con metal y nylon; su saturación de oxígeno aumentó de 73 a 94% y se halla en buenas condiciones; en caso necesario, por recanalización o aumento de tamaño de fistulas muy pequeñas, se puede repetir el procedimiento que no sacrifica parénquima pulmonar.

KEREN A, KLEIN J, STERN S: *Adult respiratory distress syndrome in the course of acute myocardial infarction*. Chest, 77: 161, 1980.

El diagnóstico de síndrome de insuficiencia respiratoria del adulto (SIRA) se hizo en cuatro pacientes con infarto agudo del miocardio (IAM), y se manifestó después de maniobras de resucitación o de un período transitorio de hipotensión. En uno hubo inhalación de humo precedente y en otro aspiración después del infarto. El cuadro clínico y radiográfico fue indistinguible del de insuficiencia ventricular izquierda aguda, la PaO₂ de aproximadamente 40 mm Hg y la presión en cuña baja en todos los casos. Se usó pre-

sión positiva al final de la espiración; tres enfermos se recuperaron. La asociación de SIRA e IAM es de grave riesgo por el daño adicional que la hipoxemia puede causar a un miocardio ya comprometido. El IAM, puede producir SIRA si se complica con paro, choque cardiogénico, o hipotensión.

SHIM CS, WILLIAMS MH: *Evaluation of the severity of asthma: Patients versus physicians*. Am J Med, 68: 11, 1980.

La determinación exacta de la gravedad del broncoespasmo requiere la medición de la obstrucción de las vías aéreas, por ejemplo, por medio de la velocidad de flujo máximo espiratorio. En este estudio se demostró que los médicos eran poco exactos para predecir el grado de alteración de la velocidad del flujo máximo espiratorio, por medio del examen físico; en general los pacientes siempre lo hicieron mejor, y pudieron decir si era mejor, peor o igual que el día anterior. Los síntomas de los enfermos constituyen índices importantes de la severidad de la obstrucción de las vías aéreas, lo cual se debe de considerar en su manejo.

LESLIE RDG, BELLAMY D, PYKE DA: *Asthma induced by enkephalin*. Brit Med J, 280: 16, 1980.

Se estudiaron 291 diabéticos para ver si el broncoespasmo se asociaba a bochorno facial inducido por clorpropamida y alcohol; 191 reportaron bochorno, y de ellos 12 también manifestaron disnea. De los 12, cinco también describieron broncoes-

pasmo y las pruebas funcionales respiratorias indicaron que padecían asma. Tres de los 5 mostraron prevención de la reacción asmática con cromoglicato disódico o con naloxona (antagonista del opio). Un enfermo desarrolló broncoespasmo al administrársele un análogo de las encefalinas con acción opiácea. Se concluye que el asma inducida por clorpropamida y alcohol es mediada por péptidos endógenos con actividad opiácea, tales como la encefalina.

GANIER M, LIEBERMAN P, FINK J, ET AL: *Humidifier lung: An outbreak in office workers*. Chest, 77: 183, 1980.

Veintiséis de 50 trabajadores de un área localizada de una gran fábrica, presentaron síntomas compatibles con neumonitis por hipersensibilidad. El área estaba ventilada por una unidad de aire acondicionado. Los síntomas eran gripales, con malestar intenso, hipertermia, escalofríos, cefalea, tos y disnea, que se presentaban particularmente al iniciar la semana de trabajo, al regresar a casa. La mayoría de los enfermos mostraron precipitinas a una gran variedad de organismos asociados a la neumonitis por hipersensibilidad; la prueba de reto fue positiva en un empleado frente a agua del sistema de humidificación. Todos permanecen asintomáticos un año después de haber retirado el sistema de humidificación.

ZIMMERMAN JE, GOODMAN LR, SHAHVARI MBG: *Effect of mechanical ventilation and positive end-expiratory pressure (PEEP) on chest radiograph*. AJR, 133: 811, 1979.

Se valoró el efecto que la variación de los controles de un ventilador (presión, volumen, etc.) y de la presión positiva al final de la espiración tienen sobre las imágenes radiográficas. Se estudiaron 12 enfermos a los cuales se les tomaron varias radiografías de tórax en un período de 10 a 15 minutos, cambiando los parámetros mencionados. Hubo cambios dramáticos en el tamaño de los infiltrados parenquimatosos, altura del diafragma, tamaño y nitidez de los vasos pulmonares, signo de la silueta, tamaño del corazón y anchura del mediastino; los cambios más notables se observaron con la presión positiva al final de la espiración, y en siete enfermos el diagnóstico de la presencia o extensión del infiltrado pulmonar hubiera sido diferente si sólo se hubiese observado la radiografía tomada con PEEP. Es indispensable conocer la manera en que estaban calibrados los controles de un ventilador al interpretar la radiografía de un enfermo con insuficiencia respiratoria aguda.

ANDREW OT, SCHOENFELD PY, HOPEWELL PC, ET AL: *Tuberculosis in patients with end-stage renal disease*. Am. J. Med, 68: 59, 1980.

Se identificaron 10 enfermos con tuberculosis durante un período de 10 años, en una población de 172 adultos en diálisis crónica. La frecuencia fue 12 veces mayor a la de la población general, y no se explica por factores demográficos. El diagnóstico fue difícil porque los síntomas no eran específicos y atribuibles a uremia, la prueba de tuberculina con 5U frecuentemente resultó negativa, la imagen radiográfica de enfermedad pulmonar era atípica.

pica, y con frecuencia hubo enfermedad extrapulmonar. La alteración de la inmunidad celular debida a la insuficiencia renal avanzada puede predisponer al aumento en la frecuencia de tuberculosis pulmonar, y de su localización extrapulmonar. Se trataron con 300 mg de isoniacida y 8 a 10 mg/kg de etambutol diariamente, con buenos resultados. Ocho sobrevivieron más de un año después de diagnosticada la tuberculosis y todos estaban clínicamente curados. No hubo muertes atribuibles a la tuberculosis. Se necesita un alto índice de sospecha y una evaluación agresiva para disminuir la elevada mortalidad asociada a la enfermedad diseminada.

WILLIAMS RG, JAFFE RB, CONDON VR,
ET AL: *Unusual features of pulmonary sling*. AJR, 133: 1065, 1979.

Los enfermos con arteria pulmonar izquierda anómala, que nace de la derecha, típicamente tienen manifestaciones de obstrucción respiratoria durante el período neonatal. La imagen radiográfica incluye atrapamiento de aire unilateral, generalmente del lado derecho, compresión esofágica y una masa de tejidos blandos interpuesta entre la tráquea y el esófago; hallazgos menos frecuentes incluyen esófago normal, atrapamiento de aire del lado izquierdo, y retardo en la salida del líquido pulmonar neonatal; el diagnóstico se confirma por angiografía, y la lesión puede acompañar a otras malformaciones cardiovasculares, tranqueobronquiales y gastrointestinales que empeoran el pronóstico. El tratamiento es quirúrgico.

McGOLDRICK PJ, RUDD TG, FIGLEY MM,
ET AL: *What becomes of pulmonary infarcts?* AJR, 133: 1039, 1979.

Se estudiaron angiográficamente 58 infartos pulmonares en 32 enfermos, y se siguieron durante tres o más meses por radiografías de tórax. La imagen desapareció en 29 infartos; de los otros 29 que dejaron imagen residual, se observaron cicatrices lineales en 14, adherencias pleurodiafragmáticas en nueve, y engrosamiento pleural localizado en seis; en todos los casos los hallazgos fueron mínimos al compararse con la imagen original. Se hicieron gammagrafías perfusorias simultáneas a las radiografías en 44 infartos; siete mostraron resolución completa y el resto disminución muy importante del defecto. Ninguno tenía neumopatía previa. La frecuencia de cicatrización fue la misma para todas las edades.

STILLWELL PC, NORRIS DG, O'CONNELL
EJ, ET AL: *Desquamative interstitial pneumonitis in children*. Chest, 77: 165, 1980.

La neumonitis intersticial de los niños es una enfermedad rara y pobremente entendida; hay controversia sobre si las diversas imágenes histológicas corresponden a diferentes enfermedades, o al espectro de una sola. Entre 1953 y 1975 se estudiaron 14 casos de neumonitis intersticial descamativa en el niño, probadas por biopsia, en la Clínica Mayo: la revisión de la literatura demostró 14 casos más. Las manifestaciones más frecuentes fueron disnea, tos, retraso en el desarrollo, taquipnea; menos frecuentemente, esterto-

res, cianosis e hipocratismo. La imagen radiográfica fue de un patrón intersticial y alveolar bilateral de predominio basal; los exámenes de laboratorio no fueron específicos. Los 28 se trataron con corticosteroides y sobrevivieron 17 (61%); la neumonitis descamativa del niño se puede asociar a muchas otras enfermedades. La etiología es desconocida.

HUBERMAN M, FOSSIECK BE, BUNN PA ET AL: *Herpes zoster and small cell bronchogenic carcinoma*. Am J Med, 68: 214, 1980.

Se desarrolló herpes zoster en nueve de 74 (12%) enfermos con carcinoma broncogénico de células pequeñas, previamente no tratados, que recibían quimioterapia combinada; constituye la frecuencia más alta de esta infección viral para pacientes con tumores sólidos no linfoproliferativos. Seis de los nueve desarrollaron diseminación cutánea, sin participación visceral. Los enfermos infectados tenían una sobrevivida mayor que los no infectados; no hubo relación con la extensión de la neoplasia, radioterapia previa, tratamiento con quimioterápicos específicos o corticosteroides, anergia cutánea o granulocitopenia. Seis de los nueve mostraron anticuerpos varicela-zóster preexistentes a la infección viral. Es probable que se observen más infecciones por *Herpes zoster* conforme la quimioterapia prolongue la sobrevivida de enfermos con tumores sólidos.

SLUTSKY RA, ACKERMAN W, KARLINER JS, ET AL: *Right and left ventricular dysfunction in patients with chronic*

obstructive lung disease: Assessment by first-pass radionuclide angiography. Am J Med, 68: 197, 1980.

Se estudiaron 10 normales y 37 enfermos con EPOC por angiografía radioisotópica de "primera pasada", a fin de evaluar las relaciones entre función ventricular derecha e izquierda; se hicieron diversas determinaciones de la función ventricular derecha e izquierda. Se concluye que ciertos índices de función ventricular izquierda son anormales en muchos enfermos con EPOC, y correlaciona con la disminución en la función ventricular derecha, lo que no se observa en enfermos con EPOC leve, y empeora en enfermos con cardiopatía izquierda.

MERRIL JR, OTIS J, LOGAN WD, ET AL: *The dog heartworm (Dirofilaria immitis) in man: An epidemic pending or in progress?* JAMA, 243: 1066, 1980.

La infestación humana con este parásito canino puede producir infarto pulmonar focal y granulomas; la lesión resultante y su imagen radiológica pueden requerir de toracotomía para el diagnóstico diferencial, entre otras, con neoplasia maligna. La imagen histopatológica puede ser enigmática. Se considera que el gran aumento de infecciones caninas en los EUA puede ser seguida de un aumento de infecciones secundarias en el humano. Se realizarán muchas toracotomías para esta patología inocua a menos que se controle la dirofilaria o se encuentre la manera de diagnosticar la enfermedad pulmonar sin necesidad de toracotomía.

¿gripe?...



ANTIFLU~DES*

CAPSULAS Y SOLUCION PEDIATRICA

ANTIFLU-DES* es una mezcla de varios agentes farmacológicos, que proporcionan un efecto benéfico en el tratamiento de la gripe, catarro nasal o coriza común.

El clorhidrato de amantadina logra un efecto curativo en los episodios gripales, ocasionados por los virus más comunes de la influenza (A₁, A₂ y Parainfluenza).

La acción sistémica del maleato de clorfeniramina, contrarresta la hipersecreción nasal y faríngea, desencadenada por reacción alérgica.

El efecto descongestionante por vasoconstricción nasal del clorhidrato de fenilpropanolamina, determina alivio prolongado de la congestión nasofaríngea.

En la presentación adulto, la combinación salicilamida y fenacetina (analgésico-antipirético), aseguran una disminución de las algias musculares y la fiebre, síntomas dominantes en este tipo de afecciones.

La presentación pediátrica, adaptada para una fácil dosificación en niños menores de 6 años, a la dosis de 2 gotas por kg de peso.

INDICACIONES:

Auxiliar en el tratamiento de la gripe, catarro nasal o coriza común. Prevención y tratamiento de la influenza por virus A₁, A₂, C y Parainfluenza.

DOSIS:

Adultos y niños mayores de 12 años: De 1 a 2 cápsulas 3 veces al día.

Niños: Solución. 2 gotas por kg de peso cada 6 u 8 horas.

CONTRAINDICACIONES: Es conveniente evitar su uso en pacientes con arterioesclerosis cerebral y epilepsia.

REACCIONES SECUNDARIAS: Intolerancia gástrica, somnolencia y ocasionalmente reacciones alérgicas.

FORMULAS:

UNA CAPSULA CONTIENE:

Clorhidrato de Amantadina	50 mg
Maleato de Clorfeniramina	3 mg
Clorhidrato de Fenilpropanolamina	15 mg
Salicilamida	180 mg
Fenacetina	120 mg
Excipiente c.b.p.	1 cáp.

CADA ML DE LA SOLUCION CONTIENE:

Clorhidrato-de Amantadina	0.025 g.
Maleato de Clorfeniramina	0.001 g.
Clorhidrato de Fenilpropanolamina	0.0025 g.
Acetaminofen	0.150 g.
Vehículo c.b.p.	1 ml

Literatura Exclusiva Para Médicos

GAE - 2134/J

Regs. Nos. 77471 y 85665 S. S. A.

Hecho en México por:

PRODUCTOS FARMACEUTICOS, S.A.



Lago Tangahika 18 México 17, D.F. Tel.: 545-66-94

*Marcas Registradas

A LOS AUTORES

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

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

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

En cada cita primero se registrará el apellido del autor (coma), seguido de la inicial del nombre. No escribir nombres completos. En el caso de varios autores se incluirán los nombres de todos ellos, evitando las fórmulas de "y cols." o "et al.". En primer término aparecerá el apellido e inicial del nombre del autor principal y a continuación (separados por punto y coma) las de los otros autores en orden según el grado de participación en el trabajo. En caso de más de un apellido, se anotará primero el apellido paterno, después sólo la inicial del otro u otros apellidos, después viene coma, y finalmente, las iniciales del nombre o nom-

bres. Ej.: En el caso de un trabajo escrito por los doctores: Jaime Fernández Ruiz, Ernesto García Castellanos y Agustín Pérez Herrera, la parte correspondiente de la referencia se anotará así:

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

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

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

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

Ejemplo completo:

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

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

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

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

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

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

Los estreptococos hemolíticos, neumococos *Haemophilus influenzae* y estafilococos, son responsables de la mayoría de las infecciones de la faringe, nariz, los senos y el oído.
 Todos estos gérmenes son muy sensibles al



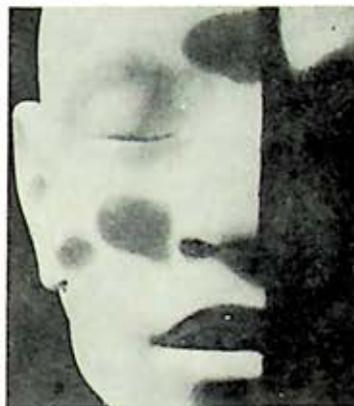
BACTRIM* Roche



Infecciones agudas y crónicas de vías respiratorias y del parénquima pulmonar:

- Laringo-traqueo-bronquitis
- Bronquitis agudas
- Bronquitis crónicas
- Bronconeumonía
- Neumonía

Complicaciones respiratorias del síndrome gripal



- * Posología cómoda.
- * Rapidez de acción.
- * Bloqueo del metabolismo de las bacterias en dos sitios.
- * Disminución del riesgo de selección de mutantes resistentes.
- * Efecto bactericida.
- * Potencialización recíproca de los dos componentes.
- * Amplio espectro.
- * Bien tolerado.

Posología:

COMPRIMIDOS ADULTO	COMPRIMIDOS INFANTIL O SUSPENSION		
 cada 12 horas	6 meses a 5 años	●● cada 12 horas	— cada 12 horas
	6 a 12 años	●●●● cada 12 horas	— cada 12 horas

Presentaciones:

COMPRIMIDOS ADULTO
 COMPRIMIDOS INFANTIL,
 SUSPENSION.
 COMPOSITUM.

Fórmula:

- 1 comprimido adulto:
 80 mg. de trimetoprim 400 mg. de sulfametoxazol
- 1 comprimido niños:
 20 mg. de trimetoprim 100 mg. de sulfametoxazol
- 5 ml. suspensión:
 40 mg. de trimetoprim 200 mg. de sulfametoxazol

BACTRIM Compositum:

Cada 100 ml. contienen:

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

Contraindicaciones:

Bactrim está contraindicado en las afecciones graves del parénquima hepático, discrasias sanguíneas, insuficiencia renal grave, cuando no se puede determinar regularmente la concentración plasmática y en la hipersensibilidad a los sulfamídicos o al trimetoprim.

Reacciones secundarias:

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

Precauciones:

Este producto no deberá utilizarse por periodos prolongados sin estricta vigilancia médica. No se administre durante embarazo ni a niños menores de 3 meses.

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

* Marca Reg. Literatura exclusiva para médicos. Su venta requiere receta médica.
 Reg. Nos. 73349 73362 y 81793 S.S.A. ELE-12633/J XA-183/78

Merck Sharp & Dohme presenta con orgullo

PULMOVAX*

(vacuna antineumocócica polivalente, MSD)



Una nueva vacuna
para prevenir la
neumonía neumocócica



Inmuniza eficazmente

contra los serotipos que causan por lo menos el 80 por ciento de todas las infecciones neumocócicas, y más del 70 por ciento de las neumonías bacterianas.

Protege a los pacientes de alto riesgo,

como los ancianos, los enfermos crónicos y los que sufren anemia de células falciformes.

Ayuda a reducir la mortalidad por neumonía neumocócica,

que sigue siendo una de las principales causas de muerte en el mundo, a pesar de la disponibilidad de los antibióticos.

Ayuda a evitar las fallas de la antibioticoterapia:

se han aislado cepas de neumococos resistentes a la penicilina, las sulfonamidas, las tetraciclinas, la eritromicina y la lincomicina.

Información detallada a solicitud del médico.



MERCK SHARP & DOHM
LIDER MUNDIAL EN
INVESTIGACION
INMUNOLOGICA

MSD
MERCK
SHARP
DOHME
MEXICO

LITERATURA EXCLUSIVA PARA MEDICOS

*Marca registrada por Merck & Co., Inc., Rahway, N.J., U.S.A.

Reg. No. 90825 S.S.A. (381) I Med FDE-5232/J PMX 79 M 118 J

Vol. 41
Abr.-May.-Jun.
Número 2
1980

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

(Neumol Cir Tórax, Méx.)

DR. CARLOS IBARRA
PEREZ
Editor

DR. LEON GREEN
Editor Asociado



Organo oficial de la
Sociedad Mexicana
de Neumología y
Cirugía de Tórax



en infecciones severas por anaerobios o grampositivos
inicie con

Dalacin C

Inyectable clave 1973
Fosfato de Clindamicina



y cuando la terapia parenteral ya no sea indispensable continúe con

Dalacin C

Cápsulas clave 1974 hasta que la infección
se haya resuelto
Clorhidrato de Clindamicina

Contraindicaciones: Hipersensibilidad al fármaco; infecciones por monilia, hongos o virus.

No deberá utilizarse conjuntamente con la eritromicina.

Reacciones Secundarias: En ciertas ocasiones se han comunicado anomalías de las pruebas de función hepática. Se han comunicado efectos secundarios comunes de los antibióticos — exantema, urticaria, prurito, fiebre, leucocitosis, náuseas, diarrea, cambios de la presión sanguínea, disnea y sabor desagradable o amargo.

Como puede suceder con otros antibióticos, se han reportado casos de diarrea severa y persistente, que a veces ha hecho necesario interrumpir la administración del medicamento. Esta diarrea se ha presentado ocasionalmente acompañada de sangre y moco en las heces y algunas veces se ha asociado la aparición de colitis aguda.

Los estudios indican que toxina(s) producida(s) por *Clostridium* (especialmente *Clostridium difficile*) es la causa directa principal de la colitis asociada con el antibiótico. Estos estudios indican también que este *Clostridium* toxígeno es por lo general susceptible *in vitro* a la vancomicina. Cuando se administran 125 mg ó 500 mg de vancomicina por vía oral cuatro veces al día, se observa la desaparición rápida de la toxina de las muestras fecales y una recuperación clínica concomitante de la diarrea.

Precauciones: No está indicado en pacientes que hayan demostrado sensibilidad a la clindamicina o lincomicina. No se ha establecido su seguridad en menores de 30 días o en la mujer embarazada. Debe usarse con precaución en pacientes con antecedentes de asma u otros estados alérgicos. Al igual que con otros antibióticos, deberán practicarse pruebas de función hepática y recuentos sanguíneos periódicos durante tratamiento prolongado.

Presentación: Dalacin C Inyectable que contiene el equivalente de 150 mg de clindamicina por ml de agua para inyección. Se presenta en frasco-ampula de 2 ml y 4 ml.

Cápsulas de 150 mg — Cada cápsula contiene clorhidrato de clindamicina equivalente a 150 mg de clindamicina. En blister con 12 cápsulas.

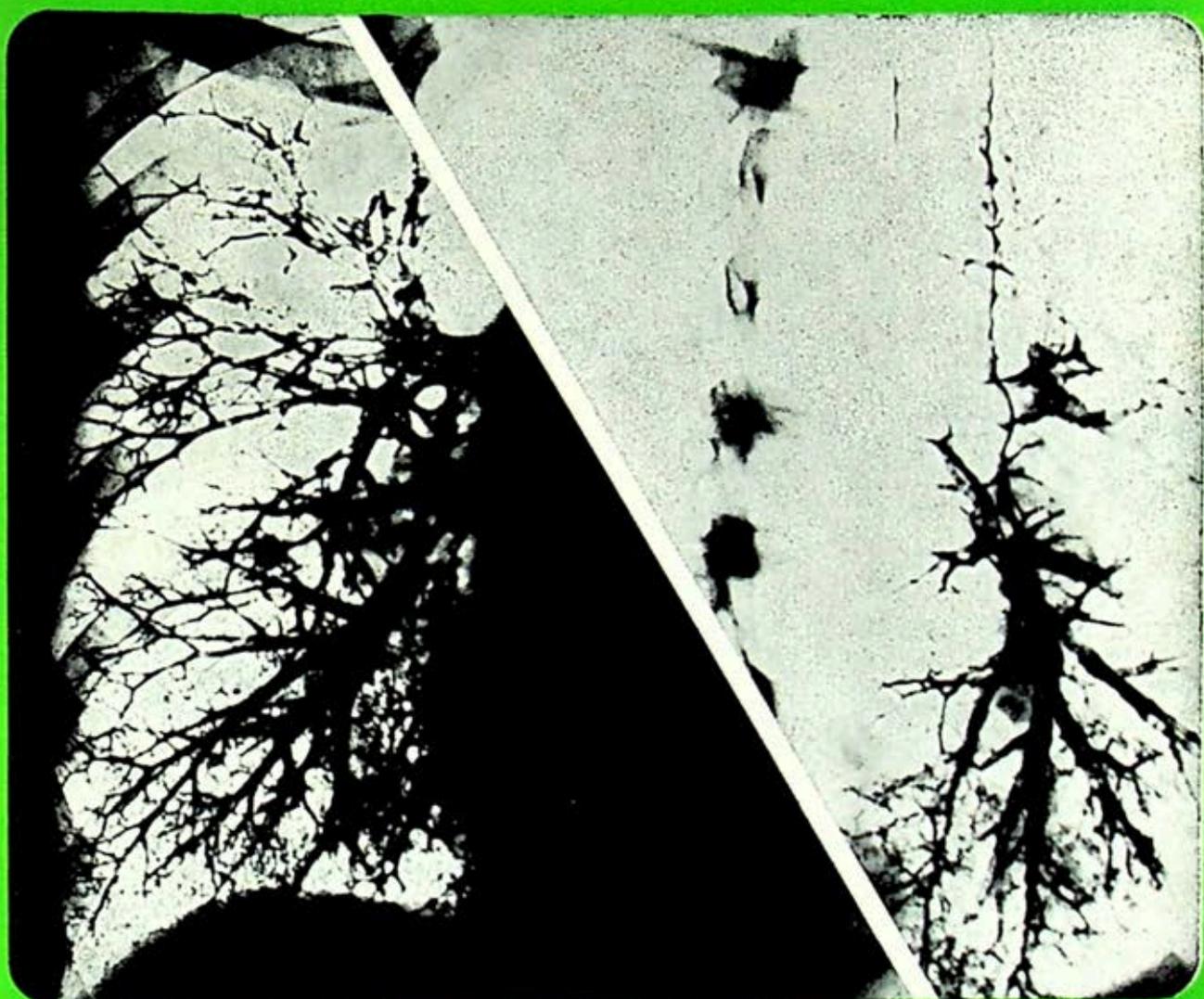
PRODUCTO DE
Upjohn
INVESTIGACION
EN
ANTIBIOTICOS

Dalacin C. Granulado — Una vez reconstituido, cada 5 ml (cucharadita) contiene clorhidrato de palmitato de clindamicina equivalente a 75 mg de clindamicina. En frascos de 80 ml.

Marca Registrada DALACIN C Regs Nos 76372 84560 84745 S S A
Literatura exclusiva para médicos. Este medicamento es de empleo delicado
I Méd. FIE 11285/J. MX-1361.1

UPJOHN, S.A. DE C.V. CALZADA DE TLALPAN, 2862/MEXICO, D.F.

CUANDO EL PROBLEMA ES
BRONCO ESPASMO O
MANEJO DE LAS SECRECIONES BRONQUIALES



- ★ BRONCODILATADOR
- ★ MUCOLITICO
- ★ EXPECTORANTE

ISOBUTIL*

INDICACIONES: Tratamiento del bronco espasmo y fluidificación de secreciones bronquiales en asma bronquial, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, bronquiectasias y atelectasias por consolidación de moco.

JARABE:

Cada 100 ml. contienen:
 Teofilina isobutanolamina 0.800 g.
 Clorhidrato de Bromohexina 0.080 g.
 Sulfato de 1-(3-4 dihidroxifenil)-2-
 isopropilamino etanol 0.044 g.
 Jarabe (Vehículo) c.b.p. 100 ml.

CAPSULAS:

Cada cápsula contiene:
 Teofilina isobutanolamina 120 mg.
 Clorhidrato de Bromohexina 8 mg.
 Excipiente c.b.p. 1 cápsula.

CONTRAINDICACIONES: Personas sensibles a la Teofilina, úlcera gástrica activa. El Jarabe en enfermos con hipertensión arterial, afecciones cardíacas e hipertiroidismo.

REACCIONES SECUNDARIAS: Náusea, vómito; Palpitaciones y enrojecimiento de la cara y nerviosismo.

Hecho en México por:
 PRODUCTOS FARMACEUTICOS, S. A.

*Chiron**

Lago Tangañica 18
 México 17, D. F.

Regs. Nos. 69276 y 74708 S.S.A.
 I. Med. EHE-9301/J

LITERATURA EXCLUSIVA PARA MEDICOS

*Marcas Registradas

AUN
ESTAMOS
A
TIEMPO

TIBUTOL*

Etambutol

"... El etambutol (TIBUTOL) es una droga antituberculosa eficaz, tanto en los enfermos tratados en forma combinada por primera vez, como en los retratamientos y en pacientes cuyos bacilos son resistentes a las drogas standard.

(Bobrowitz; Pyle)"

PIAZOLINA*

Morfazinamida (MFZ)

La MFZ (PIAZOLINA), "... en el hombre produce una sensible acción antituberculosa que se revela por descenso de la temperatura, reducción de la tos, mejoría radiológica y negativización bacteriológica de la expectoración."

(Yeager y Zersky).

CONTRAINDICACIONES: Hipersensibilidad reconocida a los fármacos.

PRECAUCIONES: Deberán usarse con precaución en embarazo, alteración de la función renal, cataratas, inflamación ocular recurrente, neuritis óptica y retinitis diabética. La MFZ no deberá emplearse en pacientes con afecciones hepáticas. En estos casos se evaluará la entidad nosológica frente a los beneficios del fármaco.

SR. DR., SI USTED DESEA MAYOR INFORMACION Y MUESTRAS MEDICAS, FAVOR DE SOLICITARLAS A:

LITERATURA EXCLUSIVA PARA MEDICOS
Regs. Nos. 60781 y 70456 S. S. A.
*Marcas Registradas.
I. M6d. FHE 8653/J



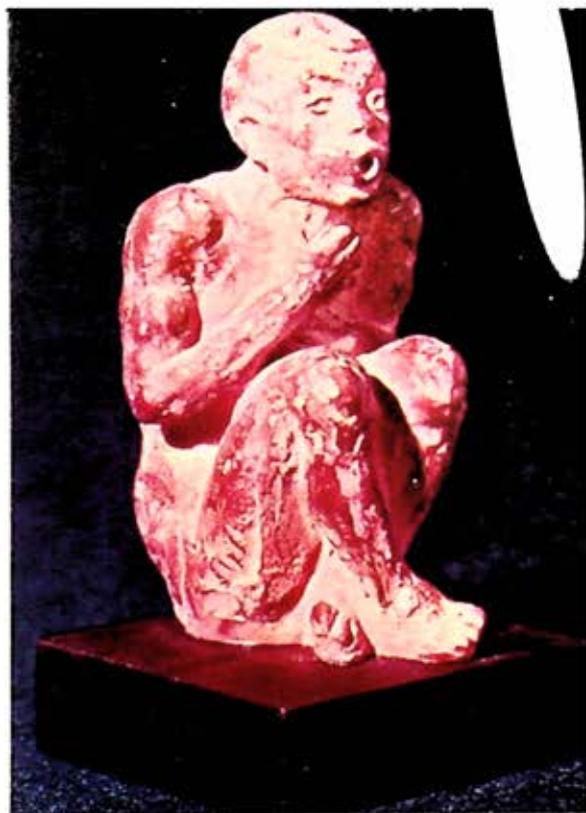
BRACCO DE MEXICO, S.A. DE C.V.
Calzada de las Armas 110,
Tlalnepantla, Edo. de Mexico
Tel: 5-62-25-11 (con 5 líneas)

ASMA...

un problema antiguo en
una perspectiva moderna

Becotide
aerosol

Terapéutica selectiva
del asma bronquial



Esta escultura, realizada por F. Ferrer en España, es una interpretación moderna de una figura que representa a un enfermo asmático y que fue descubierta durante un trabajo de investigación arqueológica en México. Se cree que el original data de 400 a 800 años A. C.

BECOTIDE aerosol es un corticosteroide tópico que a dosis mínimas, administradas por medio de la inhalación, controla eficazmente los procesos patológicos del asma bronquial, sin producir los consabidos efectos secundarios de los corticosteroides sistémicos.

Indicaciones: tratamiento de sostén del asma bronquial en todas sus formas.

Contraindicaciones: pacientes con tuberculosis pulmonar activa o estacionada.

Precauciones: la administración de drogas durante el primer trimestre de embarazo no es recomendable.

Reacciones secundarias: no se han observado reacciones adversas severas con el uso de BECOTIDE aerosol a las dosis recomendadas. Se ha reportado disfonía, infecciones por *Candida albicans* localizadas en la garganta, que han sido resueltas rápidamente con fungicidas tópicos sin necesidad de discontinuar el uso de BECOTIDE. Se han reportado algunos casos de descenso en los niveles de cortisol plasmático en pacientes que recibieron más del doble de la dosis máxima recomendada.

Presentación: BECOTIDE aerosol se presenta en envase especial con válvula dosificadora que libera con cierta precisión 50 mcg de dipropionato de beclometasona cada vez que es accionada. Cada envase suministra 200 Inhalaciones.

Dosificación: adultos, dos Inhalaciones (100 mcg) tres o cuatro veces al día como dosis de mantenimiento. En casos severos se recomienda empezar con 600 a 800 mcg al día y ajustar la dosis según la respuesta observada.

Niños: una o dos Inhalaciones (50-100 mcg) tres o cuatro veces al día según la respuesta observada.

Literatura exclusiva para médicos. Este medicamento es de empleo delicado. Su venta requiere receta médica. Información técnica a disposición del H. Cuerpo Médico.

*Becotide es marca registrada Reg. No. 79683, S.S.A.

I. Med. FGE - 8242/J

Glaxo de México, S. A. de C. V.
Centeno 132 México 13, D. F.
Glaxo Holdings Ltd. Londres, Inglaterra.

Glaxo 

Ventolin*

una mejor ventilación pulmonar
para el paciente asmático...



VENTOLIN, salbutamol, es un broncodilatador con acción selectiva sobre los receptores adrenérgicos β^2 de la musculatura lisa bronquial y con efecto prolongado.

Fórmula:

Contiene:	Cada tableta	Cada tableta	Cada 100 ml de jarabe	Cada ampolleta	Cada 100 ml de sol. para Resp.
Sulfato de salbutamol equivalente a	2 mg	4 mg	0.040 g	0.5 mg	0.50 g
de salbutamol					

Ventolin suspensión aerosol: cada 100 g contienen 0.1176 g de salbutamol

Indicaciones: Tratamiento y prevención del broncoespasmo en asma bronquial, bronquitis aguda o crónica, asma pulmonar y en toda afección de las vías respiratorias que presente broncoespasmo.

Contraindicaciones: Tirotoxicosis. Se recomienda tener precaución en pacientes que padecen hipertensión o insuficiencia cardíaca y durante el primer trimestre de embarazo.

Reacciones secundarias: Dosis mayores que las recomendadas pueden causar vasodilatación periférica, leve incremento de la frecuencia del pulso y temblores musculares.

Presentaciones: VENTOLIN aerosol, tabletas, jarabe, solución parenteral y solución para ser administrada por medio de respiradores.

Dosificación: Adultos: VENTOLIN aerosol 1-2 inhalaciones cada 4 ó 6 horas, ó 1-2 tabletas de 2 mg ó 1 tableta de 4 mg, ó 2 cucharaditas de 5 ml, ó 1 ampolleta de 0.5 mg (por vía subcutánea o intramuscular) 3 ó 4 veces al día. Niños: de 2 a 6 años $\frac{1}{2}$ a 1 cucharadita de 5 ml 3 ó 4 veces al día. En niños de 6 a 12 años 1 cucharadita de 5 ml ó $\frac{1}{2}$ comprimido de 2 mg 3 ó 4 veces al día. En niños mayores de 12 años dosis igual que para adultos.

Literatura exclusiva para médicos. Este medicamento es de empleo delicado. Su venta requiere receta médica. Información técnica a disposición del H. Cuerpo Médico.* Ventolin es marca registrada. Regs. Nos. 72948, 77849, 80307, 88021 y 86514 S.S.A. I. Méd. FGE-8351/J

Glaxo 

Glaxo de México, S. A. de C. V. Centeno 132 México 13, D. F.
Glaxo Holdings Ltd. Londres, Inglaterra.

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

(NEUMOL CIR TORAX, MEX.)

Organo oficial de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax
Anteriormente Revista Mexicana de Tuberculosis y Enfermedades del Aparato
Respiratorio, Fundada en 1939

Dr. Carlos Ibarra-Pérez
EDITOR

Dr. León Green
EDITOR ASOCIADO

CONSEJO EDITORIAL:

Fernando Cano Valle

Dr. Angel Gardida Chavarría

Ma. Luisa Díaz Gómez

Dr. Javier Castillo Nava

PUBLICACION TRIMESTRAL

Dirección: Oaxaca 23, México, D. F., Z.P. 7, Tel.: 514-91-27

SUBSCRIPCIONES

En México \$ 500.00 M.N.

En el extranjero 40.00 dólares

SOCIEDAD MEXICANA DE NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

MESA DIRECTIVA 1979-1980

Dr. Héctor M. Ponce de León del C.
PRESIDENTE

Dr. Horacio Rubio Monteverde
VICEPRESIDENTE

Dr. Rodolfo Téllez Barona
SECRETARIO

Dr. Raúl Fuentes Maldonado
TESORERO

Dr. Alvaro Pedroza Meléndez
VOCAL

Dr. Adrián Avendaño Pulido
VOCAL

Dr. Sidronio Sánchez Villarreal
VOCAL

Dr. Miguel Argüelles Mier
VOCAL

Los estreptococos hemolíticos, neumococos *Haemophilus influenzae* y estafilococos, son responsables de la mayoría de las infecciones de la faringe, nariz, los senos y el oído.

Todos estos gérmenes son muy sensibles al



BACTRIM* Roche



Infecciones agudas y crónicas de vías respiratorias y del parénquima pulmonar:

Laringo-traqueo-bronquitis

Bronquitis agudas

Bronquitis crónicas

Bronconeumonía

Neumonía

Complicaciones respiratorias del síndrome gripal



* Posología cómoda.

* Rapidez de acción.

* Bloqueo del metabolismo de las bacterias en dos sitios.

* Disminución del riesgo de selección de mutantes resistentes.

* Efecto bactericida.

* Potencialización recíproca de los dos componentes.

* Amplio espectro.

* Bien tolerado.

Posología:

COMPRIMIDOS ADULTO	COMPRIMIDOS INFANTIL O SUSPENSION		
● ● cada 12 horas	6 meses a 5 años	● ● cada 12 horas	— cada 12 horas
	6 a 12 años	● ● ● ● cada 12 horas	— cada 12 horas

Presentaciones:

COMPRIMIDOS ADULTO
COMPRIMIDOS INFANTIL
SUSPENSION.
COMPOSITUM.

Fórmula:

1 comprimido adulto:

80 mg. de trimetoprim 400 mg. de sulfametoxazol

1 comprimido niños:

20 mg. de trimetoprim 100 mg. de sulfametoxazol

5 ml. suspensión:

40 mg. de trimetoprim 200 mg. de sulfametoxazol

BACTRIM Compositum:

Cada 100 ml. contienen:

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

Contraindicaciones:

Bactrim está contraindicado en las afecciones graves del parénquima hepático, discrasias sanguíneas, insuficiencia renal grave, cuando no se puede determinar regularmente la concentración plasmática y en la hipersensibilidad a los sulfamídicos o al trimetoprim.

Reacciones secundarias:

Como en todos los compuestos sulfamídicos, pueden aparecer cefaleas, náuseas, vómitos, hepatitis, pancreatitis, discrasias sanguíneas, fiebre, síndrome de Stevens-Johnson, petequias, púrpura, hematuria, cristuria, albuminuria, fiebre medicamentosa.

Precauciones:

Este producto no deberá utilizarse por períodos prolongados sin estricta vigilancia médica. No se administre durante embarazo ni a niños menores de 3 meses.

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

* Marca Reg. Literatura exclusiva para médicos. Su venta requiere receta médica.
Reg. N.ºs. 73362 y 81793 S.S.A. E.L.E.-12651/1 J.A.-183/78

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

VOL. 41

ABRIL, MAYO Y JUNIO

NÚM. 2

C O N T E N I D O

EDITORIAL

- ¿Qué es la Neumología en la actualidad? *Sotero Valdez Ochoa* 83

INVESTIGACIÓN CLÍNICA

- Tuberculosis ganglionar en el adulto.
Andrés Lugo Vizcaíno, León Green S., Esteban Guevara G. 85
- Extubación post-anestésica precoz en cirugía cardiovascular con circulación extracorpórea.
*Francisco Rodríguez Galas, Víctor Concha Serrano, Rodolfo Sior-
dia Zamorano, Ricardo Alzati Cárdenas, Pedro Martínez Méndez,
Carlos Ibarra Pérez, Xavier Palacios Macedo* 91

COMUNICACIÓN ESPECIAL

- Esquemas de tratamiento antituberculoso. Grupo Coordinador Inter-
institucional de Tuberculosis y Enfermedades del Aparato Respira-
torio.
Héctor M. Ponce de León 97
- Panorama epidemiológico y control de la tuberculosis en la Repú-
blica Mexicana.
Carlos R. Pacheco, Romualdo Olvera, Manuel Herrera 99

EDUCACIÓN MÉDICA CONTINUA

- Patobiología del asma. Biología. (Parte I.)
Estanislao C. Stanislawski M. 109
- El concepto de insuficiencia respiratoria.
*David Rodríguez Reynaga, José Pérez Neria, Alicia González
Cepeda* 127

CASOS CLÍNICOS

- Sarcoidosis. Presentación de dos casos.
*Teresa Fortoul van der Goes, Federico C. Rohde, Héctor Abe-
lardo Rodríguez Martínez* 143

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

VOL. 41

APRIL, MAY, JUNE

NÚM. 2

CONTENTS

EDITORIAL

- What does Neumology mean today? *Sotero Valdez Ochoa* 83

CLINICAL INVESTIGATION

- Lymph node tuberculosis in the adult.
Andrés Lugo Vizcaino, León Green S., Esteban Guevara G. 85
- Early extubation after open heart surgery.
*Francisco Rodríguez Galas, Víctor Concha Serrano, Rodolfo Sior-
dia Zamorano, Ricardo Alzati Cárdenas, Pedro Martínez Méndez,
Carlos Ibarra Pérez, Xavier Palacios Macedo* 91

SPECIAL COMMUNICATION

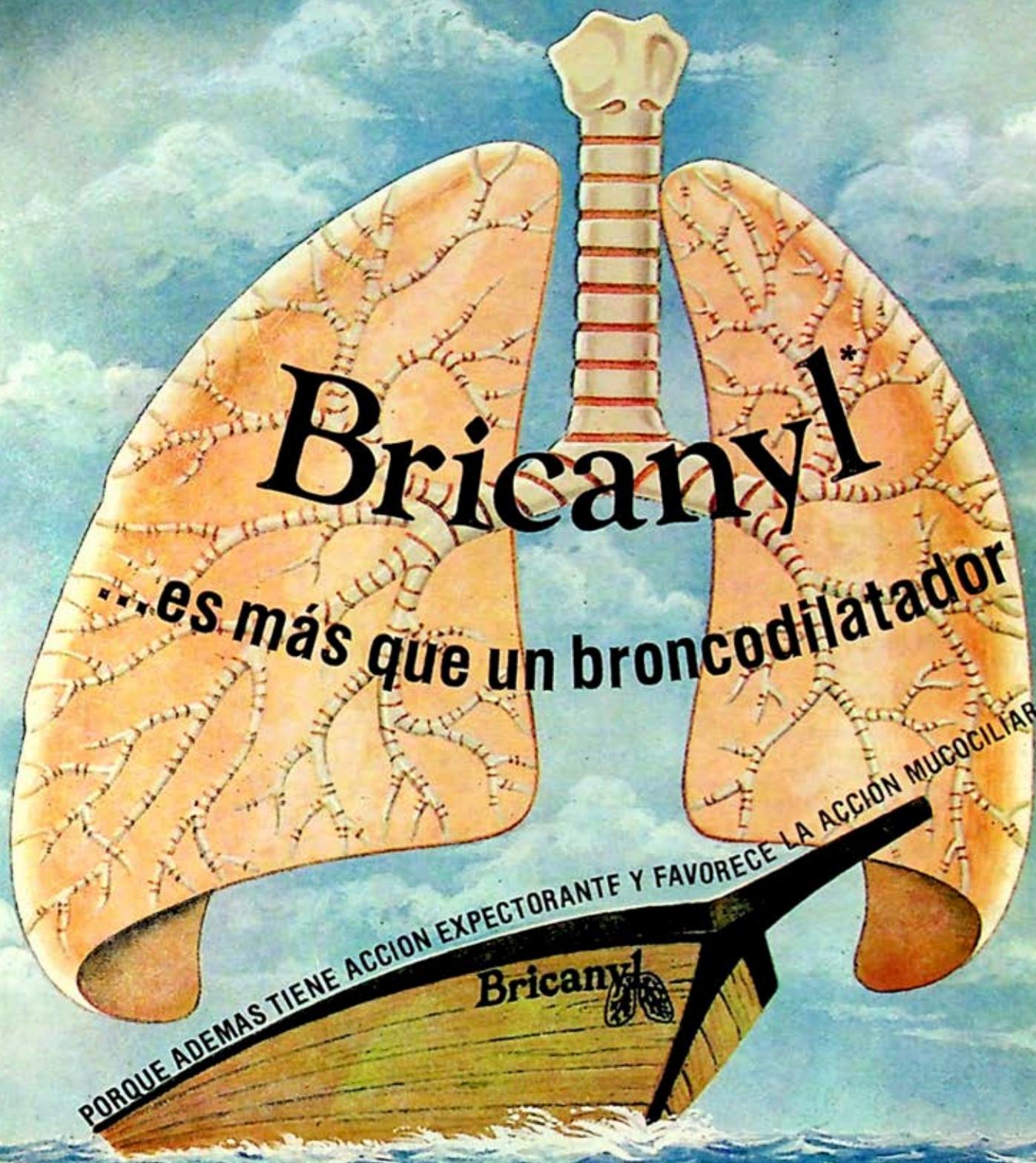
- Schemes for antituberculous treatment. Interinstitutional Coordinat-
ing Group, for Tuberculosis and Respiratory Diseases.
Héctor M. Ponce de León 97
- Epidemiologic panorama and control of Tuberculosis in Mexico.
Carlos R. Pacheco, Romualdo Olvera, Manuel Herrera 99

CONTINUOUS MEDICAL EDUCATION

- Pathobiology of asthma. Biology. (Part I.)
Estanislao C. Stanislawski M. 109
- The concept of respiratory insufficiency.
*David Rodríguez Reynaga, José Pérez Neria, Alicia González
Cepeda* 127

CLINICAL CASES

- Sarcoidosis. Presentation of two cases.
*Teresa Portoul van der Goes, Federico C. Rohde, Héctor Abe-
lardo Rodríguez Martínez* 143



Bricanyl*

...es más que un broncodilatador

PORQUE ADEMÁS TIENE ACCIÓN EXPECTORANTE Y FAVORECE LA ACCIÓN MUCOCILIAR

Bricanyl

No produce taquifilaxis

Indicaciones: BRONQUITIS AGUDA Y CRÓNICA, BRONQUITIS ASMÁTICO, ASMA BRONQUIAL, ENFISEMA PULMONAR Y EN GENERAL, TODA ENFERMEDAD DE LAS VIAS RESPIRATORIAS QUE CURSE CON ESPASMO BRONQUIAL.

Reacciones secundarias: Dosis excesivas pueden causar palpitaciones y en raras ocasiones temblores que desaparecen al continuar el tratamiento.

Contraindicaciones: Tirotoxicosis. Se recomienda precaución durante el primer trimestre del embarazo.

Bricanyl*  

Fórmula: Terbutalina. **Tabletas** 5 mg. **Solución** 0.3 mg/ml.
Adultos: 1 tableta 2-3 veces al día, 1 cucharada 2-3 veces al día.
En niños: de media a 1 cucharadita 2-3 veces al día.

Bricanyl Ex*  

Tabletas: Terbutalina, 2.5 mg Eter glicérico de guayacol, 100 mg
Solución: Terbutalina, 0.3 mg/ml Eter glicérico de guayacol, 13.3 mg
Adultos: 1-2 tabletas 2-3 veces al día, 1 cucharada 2-3 veces al día.
En niños: de media a 1 cucharadita 2-3 veces al día.



Penglobe

bacampicilina

Penglobe bacampicilina— antibiótico de amplio espectro bactericida.

Está indicado para el tratamiento de las infecciones, de las vías respiratorias.- Bronquitis, amigdalitis, sinusitis, etc. Infecciones gastrointestinales.- salmonelosis, shigelosis, etc. Infecciones vías urinarias.- cistitis, pielonefritis, etc.

Penglobe bacampicilina — con farmacodinámica distinta por sus características:

Absorción casi completa 98% (Bergan, T., Sjöval, J., Magni, L., 1975).

Mayor penetración y persistencia en tejidos. (Simón, 1976).

Prácticamente sin efectos secundarios (Ekström et al, 1977).

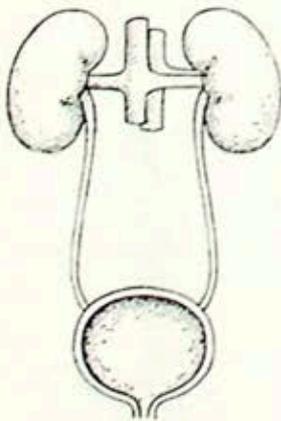
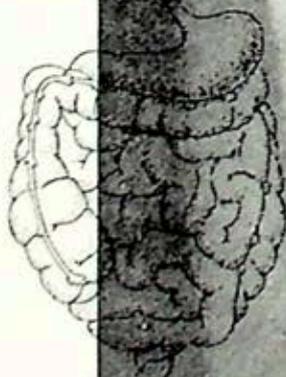
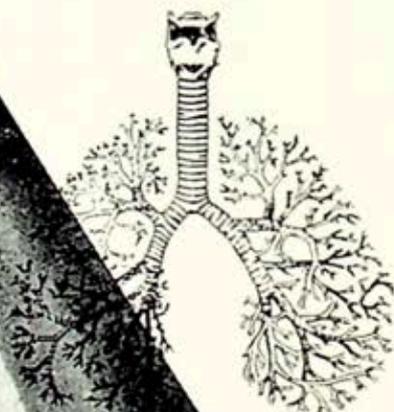
Fácil dosificación —adultos y niños mayores de 7 años 1 tableta 3 veces al día.

Contraindicaciones.- Las alergias comunes a las penicilinas y a las cefalosporinas.

Efectos secundarios: Puede producirse una hipersensibilidad a la ampicilina, como ocurre con otras penicilinas. Los casos que se han presentado con Penglobe son poco frecuentes

Penglobe —bacampicilina— se presenta en caja con 6 tabletas.

Penetración global



Este medicamento es de empleo delicado.

Penglobe Investigación original de **ASTRA**
MEXICO - SUECIA

Reg. No. 90370 S.S.A.

I. Med. EKE 12450 / J

¿QUE ES LA NEUMOLOGIA EN LA ACTUALIDAD?

SOTERO VALDEZ OCHOA*

El avance de las ciencias médicas en los últimos años ha producido un cúmulo de conocimientos difíciles de dominar. En medicina, la información que el médico tenía hace cincuenta años ha crecido en tal forma que en la actualidad, no hay comparación entre los conocimientos que en aquella época existían y los que ahora se tienen. Así comenzaron a aparecer las especializaciones en las áreas circunscritas a un aparato o sistema, para resolver con mayor propiedad los problemas que se presentaban en cada uno de ellos. Inicialmente todas las especialidades de acuerdo con los conocimientos de la época, incluían la información de unos cuantos procesos patológicos; pero, con el paso del tiempo, el progreso en la tecnología ha originado mejores métodos de estudio y de tratamiento, se han descubierto nuevas entidades y las especialidades que nacieron raquíticas, se robustecieron enormemente.

La neumología es una especialidad que no ha escapado a esta evolución y si bien en su infancia comprendía sólo el estudio de unas cuantas enfermedades del apa-

rato respiratorio como la tuberculosis pulmonar, el absceso, la bronquiectasia, el cáncer, la bronquitis y el enfisema, también se encargaba del conocimiento rudimentario de las alteraciones anatómicas y funcionales que se les suponía. En esta etapa, dada la importancia epidemiológica de la tuberculosis, esta enfermedad dominaba el panorama de las enfermedades respiratorias y la especialidad giraba en su alrededor, de ahí que haya adoptado la denominación de fisiología. Con el incremento de los conocimientos médicos se han ido acumulando otras enfermedades dentro del ámbito de los padecimientos respiratorios; los estudios del tejido pulmonar han llegado a nivel molecular, y los adelantos en el conocimiento de la fisiología, la bioquímica y la inmunología han sido tan numerosos e importantes, que constituyen las bases para el diagnóstico y el tratamiento de algunas enfermedades ya conocidas y otras que aún ni se sospechaban.

La tecnificación de las ciencias médicas ha permitido el advenimiento de múltiples y sofisticados aparatos y la sistematización de procedimientos para el estudio y la terapéutica de las enfermedades respiratorias que hacen de la neumología

* Jefe de la División de Neumología del Hospital de Cardiología y Neumología del Centro Médico Nacional del IMSS.

Mycobacterium butyricum encontrado en diferentes muestras de mantequilla; el *Mycobacterium phlei* hallado en la alfalfa y el *Mycobacterium stercoris* descubierto en las heces de los herbívoros.

Son descritos entre los segundos el *Mycobacterium leprae*, el *Mycobacterium tuberculosis* y el *Mycobacterium paratuberculosis*, productor este último de la enteritis crónica del ganado vacuno.

En la especie *Mycobacterium tuberculosis* son considerados cinco diversos tipos, el humano, el bovino, el aviario, el murino y el de los reptiles.

Todas las micobacterias son susceptibles de colorearse por diversos métodos, siendo el de Ziehl-Neelsen el más frecuentemente usado, tanto para los bacilos procedentes de las lesiones tuberculosas, como para los desarrollados en los medios cultivos, en tanto que el de Pappenheim es utilizado para hacer la diferenciación entre los patógenos y los saprófitos.

La tuberculosis primaria es la fase de la infección que sigue inmediatamente después del implante inicial del bacilo en el cuerpo, generalmente se encuentra en la niñez, aunque puede ocurrir en el adulto cuando no ha sido expuesto a la infección en edad temprana.

La fuente de infección siempre es exógena y la puerta de entrada es el aparato respiratorio, rara vez la infección primaria se inicia en la orofaringe o en el aparato digestivo por la ingestión de leche contaminada.

En la mayoría de los casos la tuberculosis primaria cura espontáneamente, pero en muchos casos la infección no desaparece y permanece latente con bacilos

viables por meses o años, para dar lugar a la tuberculosis secundaria o del adulto.

La infección pulmonar inicial invariablemente drena por vía linfática a los ganglios peritraqueobronquiales y llega a la sangre venosa por medio de la cual se disemina a otros órganos.

La tuberculosis puede extenderse a otras áreas del pulmón produciendo diferentes formas de tuberculosis pulmonar, puede alcanzar la pleura y producir pleuritis tuberculosa, cuando la lesión erosiona el bronquio el material contaminado siembra toda la mucosa bronquial incluyendo la laringe, produciendo tuberculosis broncogena y laríngea. Los bacilos deglutidos pueden ser atrapados por el tejido linfático del intestino delgado y grueso y causar la tuberculosis intestinal y finalmente por vía hematogena producir tuberculosis miliar, los órganos más comúnmente afectados son: ganglios linfáticos, hígado, bazo, riñón, suprarrenales, próstata, vesículas seminales, trompas de Falopio, endometrio y meninges.

La tuberculosis ganglionar es más frecuente en el niño y se le ha conocido desde tiempos muy remotos con el nombre de Escrófula.

Cuando se presenta una infección producida por el *Mycobacterium tuberculosis* en cualquier parte del organismo, los ganglios tributarios del sitio en donde asienta la lesión son invadidos por el agente causal, siendo ejemplo de ello lo que sucede a los ganglios peritraqueobronquiales en el caso de la tuberculosis pulmonar, a los mesentéricos cuando existe una úlcera tuberculosa en el intestino, a los axilares cuando la enfermedad se origina en la pleura parietal o en la región

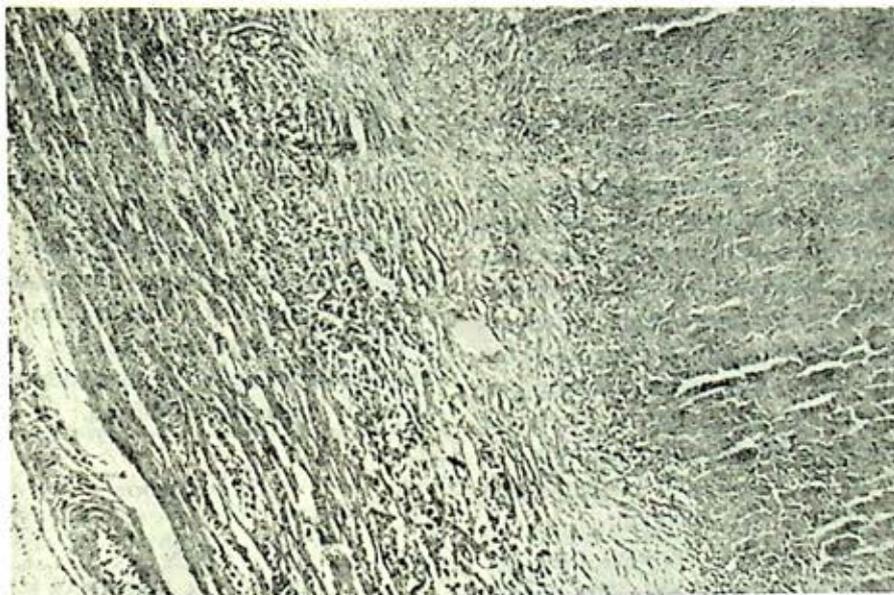


FIG. 1. Corte histológico de un ganglio linfático que muestra necrosis central, fibrosis, infiltrado inflamatorio y células gigantes tipo Langhans.

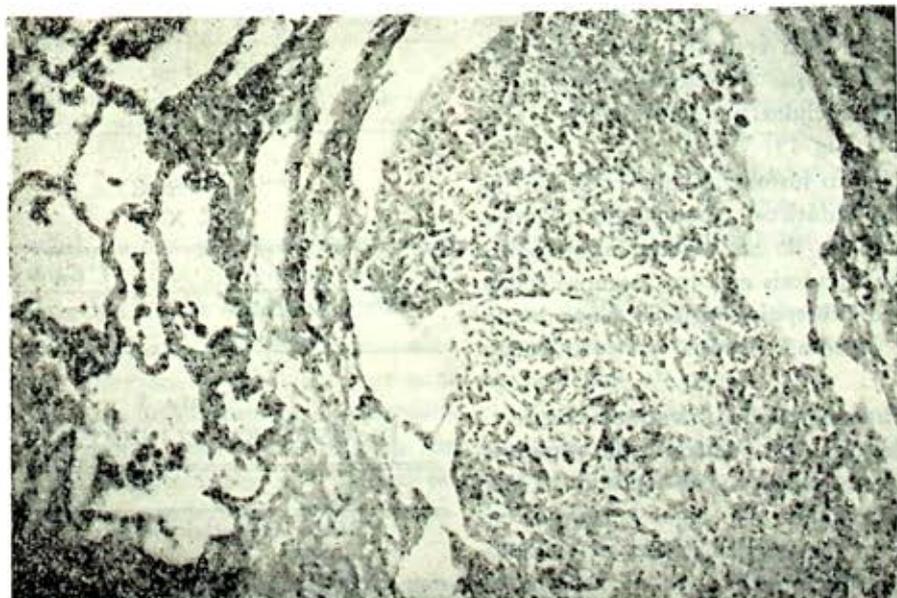


FIG. 2. Corte histológico de un nódulo pulmonar tuberculoso que muestra necrosis caseosa, infiltrado inflamatorio y tejido pulmonar normal.

mamaria o bien a los cervicales en el caso de invasión a las estructuras orofaríngeas.

Al fijarse el bacilo en el parénquima ganglionar, se suceden una serie de cambios, manifestados primeramente por una división activa de las células del tejido conectivo, las que posteriormente darán origen, por una parte a elementos fusiformes con núcleos grandes y vesiculosos, llamados células epitelioides y por la otra a células de gran tamaño, cuyo protoplasma contiene inclusiones bacilares, con sus núcleos dispuestos en la periferia y a las que se les conoce con el nombre de células gigantes de Langhans.

Todas las células se agrupan para formar lo que se ha calificado como folículo de Koster, el cual está formado por una célula gigante que ocupa el centro, por una zona media de células epitelioides que se disponen en sentido radiado alrededor del foco central y una zona periférica en la que se observan fibroblastos, linfocitos, células mononucleadas y plasmocitos (Fig 1).

El cuadro histológico que presentan los ganglios linfáticos, corresponde al espectro completo de las lesiones morfológicas de la tuberculosis en otros órganos, desde el típico tubérculo pequeño hasta la necrosis caseosa, fibrosis y calcificación (Fig. 2).

Finalmente pueden presentar una reacción de esclerosis, debida a la proliferación de fibroblastos y al depósito de sales de calcio, dando ello lugar a cuerpos endurecidos que pueden conservar su autonomía o presentarse bajo el aspecto de masas o paquetes debidos a la reunión de varios ganglios linfáticos.

MATERIAL Y MÉTODO

Se revisaron los expedientes clínicos de 20 pacientes con tuberculosis ganglionar, vistos en el Instituto Nacional de Cancerología de México, en el período comprendido entre los años de 1972 y 1979.

Se tabularon los siguientes datos: Edad, sexo, diagnóstico clínico inicial, diagnóstico histopatológico, localización de las adenopatías, síntomas generales, otros sitios de enfermedad tuberculosa, tratamiento y respuesta al mismo.

RESULTADOS

TABLA 1
EDAD POR DECADAS

Años	Casos
11 a 20	3
21 a 30	7
31 a 40	2
41 a 50	4
51 a 60	2
61 a 70	0
71 a 80	2

TABLA 2
SEXO

	Casos
Masculino	7
Femenino	13

TABLA 3
DIAGNOSTICO CLINICO INICIAL

	Casos
Cáncer metastásico	5
Linfoma	7
Cáncer de parótida	1
Quiste branquial	1
Absceso cervical	1
Tuberculosis ganglionar	5

TABLA 4
LOCALIZACION DE LA ADENOPATIA

	Casos
Cervical	12
Cervical y axilar	4
Axilar	3
Axilar e inguinal	1

TABLA 5
OTROS SITIOS DE ENFERMEDAD
ACTIVA

	Casos
Telerradiografía de tórax negativa	18
Telerradiografía de tórax anormal	2

TABLA 6
RESPUESTA AL TRATAMIENTO

	Casos
Desaparición de adenopatías	9
Disminución de tamaño	11

DISCUSIÓN¹⁻⁶

La edad de los pacientes varió entre los 19 y los 77 años, siendo más frecuente la enfermedad en la tercera década.

El sexo predominante fue el femenino en una proporción de 1.8:1. Lo que consideramos más importante es el diagnóstico clínico inicial que en la mayoría fue de tumor maligno, razón por la cual estos pacientes son referidos a las instituciones oncológicas.

Es el estudio histopatológico de los ganglios extirpados el que da el diagnóstico de compatibilidad con lesión tuberculosa.

La lesión microscópica encontrada (Fig. 1), es similar en todo a la lesión tuberculosa pulmonar y es lo que da la seguridad diagnóstica aunque no identifica el bacilo causal, como sucedió en todos nuestros casos.

En la gran mayoría de nuestros casos, la linfadenopatía tuberculosa se encontró en la región cervical y sólo en dos casos hubo evidencia radiológica de tuberculosis pulmonar sin actividad bacteriológica demostrada por baciloscopias seriadas.

El signo predominante fue el crecimiento ganglionar sin síntomas locales o generales.

El tratamiento utilizado fue a base de medicamentos antifímicos de elección como la estreptomycin, la isoniacida y el ethambutol, a dosis acostumbradas para la tuberculosis pulmonar.

La duración del tratamiento varió, dependiendo de ello mismo los resultados, los pacientes abandonaron muchas veces al enterarse que su enfermedad no era maligna. Sin embargo nuestros resultados terapéuticos fueron excelentes en 8 pacientes y en 11 restantes hubo disminución importante del tamaño de las adenopatías.

Es difícil comparar estos resultados con los obtenidos en otros centros porque la bibliografía es escasa.

La tuberculosis ganglionar en el adulto o es poco frecuente o no se reporta en la literatura médica.

CONCLUSIONES

La tuberculosis ganglionar en el adulto se manifiesta sólo por adenopatías su-

gestiva de enfermedad maligna primaria o metastásica.

La tuberculosis ganglionar en el adulto puede existir sin otro foco activo de enfermedad.

La tuberculosis ganglionar en el adulto se diagnostica por estudio histopatológico de un ganglio y generalmente no se identifica el bacilo alcohol ácido resistente.

La tuberculosis ganglionar del adulto responde satisfactoriamente al tratamiento utilizado para la tuberculosis pulmonar.

REFERENCIAS

1. Castiglioni A: *Tratado della Tuberculosis*. 1a. edición. Milán, Italia, Editor L. Devoto. 1946, p 385.
2. Des Pres R: *Cecil of Loeb. Tratado de Medicina Interna*. 13a edición. México. Editora Interamericana. 1972, p 634.
3. Guthrie D: *A History of Medicine*. 1st edition. London. JB Lippincott, Co. 1946, p 209.
4. Breed RS: *Manual of Determinative Bacteriology*. 7th edition. USA. The Williams and Wilkins Co. 1957, p 701.
5. Robbins HA: *Pathology*. 3rd edition. USA. WB Saunders Co. 1967, p 341.
6. Farrel TC: Lymph Node Tuberculosis. *Tubercle*, USA, 7: 171-779, 1977.

1314

EXTUBACION POSTANESTESICA PRECOZ EN CIRUGIA CARDIOVASCULAR CON CIRCULACION EXTRACORPOREA

FRANCISCO RODRÍGUEZ GALAS,* VÍCTOR CONCHA SERRANO,* RODOLFO SIORDIA
ZAMORANO,* RICARDO ALZATI CÁRDENAS,* PEDRO MARTÍNEZ MÉNDEZ,*
CARLOS IBARRA PÉREZ* Y XAVIER PALACIOS MACEDO*

RESUMEN

Durante el periodo comprendido de diciembre de 1978 a marzo de 1979, fueron sometidos a cirugía cardiovascular 378 pacientes, de los cuales 233 fueron con circulación extracorpórea (CEC). De éstos se excluyeron 37 que no llenaron el protocolo de extubación. Los 196 restantes, objeto del estudio, fueron 90 del sexo masculino y 106 del femenino, cuyas edades oscilaron entre 3 y 67 años, con una media de 36 años. La cirugía realizada fue: implante de una a dos prótesis en 95, comisurotomía mitral abierta en 35, corrección de anomalias congénitas en 41, revascularización del miocardio con 1 a 4 puentes en 22, aneurismectomía del ventrículo izquierdo en 2 y cierre de aneu-

risma del seno de Valsalva abierto a ventrículo derecho en 1. El protocolo de extubación basado en datos clínicos, gasometrías, mediciones respiratorias y gradiente alveoloarterial de oxígeno constó de tres fases.

Fase I o de criterios para ingresar al grupo; Fase II o del sistema en "T" y Fase III o de extubación. Esta se realizó entre las 3 y 12 primeras horas del postoperatorio, con una media de 7 horas, con la siguiente distribución: entre 0 y 5 horas, 33 pacientes; entre 6 y 10 horas, 154, y hasta 12 horas, 9. No hubo necesidad de reintubar a ninguno. Se insiste en la decanulación temprana en cirugía cardiaca con CEC, en pacientes sin complicaciones.

INTRODUCCIÓN

LOS PACIENTES sometidos a cirugía cardiovascular ameritan soporte ventilatorio adecuado por tiempo variable,

condición obligada cuando la cirugía es con circulación extracorpórea (CEC).¹ La extubación puede realizarse hasta la mañana siguiente al acto quirúrgico,² sin embargo hay quien preconiza la extubación temprana.³

Lo importante en el postoperatorio inmediato es identificar los paciente graves

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

y con alto riesgo en quienes el manejo respiratorio rutinario no es conveniente.⁴⁻⁸ Ello permite un manejo rápido y eficaz de los pacientes distintos a la categoría señalada.

Los protocolos de extubación varían en cada institución y de acuerdo a la edad y tipo de paciente, la mayoría basados en parámetros clínicos y mediciones respiratorias, que van desde las más sencillas hasta técnicas sofisticadas.^{9, 10} Lo más importante como dice Lecky es que "ningún sistema de evaluación objetivo puede reemplazar completamente el juicio clínico".¹¹

En este trabajo se expone el protocolo de extubación que seguimos en la terapia intensiva postquirúrgica del Hospital de Cardiología y Neumología del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social. Se analizan las ventajas de la extubación temprana en pacientes de cirugía cardiovascular con CEC.

MATERIAL Y MÉTODOS

De diciembre de 1978 a marzo de 1979, fueron intervenidos de cirugía cardíaca 378 pacientes, de los cuales 233 fueron mediante circulación extracorpórea.

De éstos se excluyeron 37 pacientes que no llenaron la fase I del protocolo de extubación. En la Tabla I se anota la cirugía realizada en estos últimos pacientes, y en la Tabla II se anotan las complicaciones que presentaron, motivo de la exclusión.

Los 196 pacientes restantes, objeto del estudio fueron 90 del sexo masculino y 106 del sexo femenino, cuyas edades variaron entre 3 y 67 años, con una media

TABLA I
EXTUBACION TEMPRANA EN CIRUGIA
CARDIOVASCULAR CON CEC EN PA-
CIENTES QUE NO LLENARON EL
PROTOCOLO DE EXTUBACION

<i>Cirugía realizada</i>	<i>Casos</i>
Implante de prótesis mitral	8
Revascularización del miocardio	5
Implante de prótesis aórtica	4
Implante de prótesis mitral y aórtica	4
Tetralogía de Fallot (corrección total)	4
Implante de prótesis aórtica + comi- surotomía total abierta	2
Operación de Mustard	2
Reimplante de prótesis mitral	2
Implante de prótesis mitral y tricuspídea	1
Implante de triple prótesis	1
Operación de Fontan	1
Cierre de CIA	1
Cierre de CIA + CIV	1
Aneurismectomía de aorta ascendente e implante de prótesis aórtica	1
Total	37

de 36 años. En la Tabla III se expone la cirugía realizada en los pacientes de este grupo.

TABLA II
EXTUBACION TEMPRANA EN CIRUGIA
CARDIOVASCULAR CON CEC EN PA-
CIENTES QUE NO LLENARON EL
PROTOCOLO DE EXTUBACION

<i>Complicaciones</i>	<i>Casos</i>
Edema cerebral	22
Edema cerebral + insuficiencia renal	1
Reoperación por sangrado	4
Paro cardíaco	1
Bajo gasto cardíaco	7
Insuficiencia respiratoria	1
Infarto del miocardio	1
Total	37

TABLA III
EXTUBACION TEMPRANA EN CIRUGIA
CARDIOVASCULAR CON CEC EN PA-
CIENTES QUE LLENARON EL PRO-
TOCOLO DE EXTUBACION

<i>Cirugía realizada</i>	<i>Casos</i>
Comisurotomía mitral	35
Comisurotomía mitral + implante de prótesis aórtica	5
Comisurotomía mitral + implante de prótesis tricuspídea	1
Implante de prótesis mitral	44
Implante de prótesis aórtica	18
Implante de prótesis mitral y aórtica	23
Implante de prótesis mitral y tricuspídea	2
Fijación de prótesis mitral	1
Revascularización del miocardio	20
Revascularización + prótesis aórtica	1
Aneurismectomía de ventrículo izquierdo + revascularización	1
Aneurismectomía de ventrículo izquierdo	2
Corrección de aneurisma del seno de Valsalva	1
Aneurismectomía de aorta ascendente + prótesis aórtica	1
Cierre de CIA	12
Cierre de CIV	9
Cierre de CIA + CIV	2
Cierre de CIA + corrección de drenaje venoso anómalo pulmonar + comisurotomía pulmonar	1
Cierre de CIA + PCA + corrección de estenosis mitral	1
Corrección de tetralogía de Fallot	7
Corrección de transposición de los grandes vasos	1
Operación de Fontan	2
Ventana aortopulmonar	1
Comisurotomía pulmonar	1
Cierre de CIA + prótesis mitral	2
Cierre de CIA + corrección de drenaje venoso anómalo pulmonar	1
Comisurotomía aórtica	1

El protocolo de extubación basado en datos clínicos, gasometrías y mediciones respiratorias comprende tres fases.^{3, 9, 10} En la fase I se determina qué pacientes se incluyen en el grupo, para ello deben llenar ciertos requisitos que a continuación exponemos: *a)* Que el sangrado postoperatorio sea menor al calculado de acuerdo a la cirugía realizada y al peso del paciente: en promedio para adultos menor a 100 ml/hora, y en niños, aunque es variable, menor a 50 ml/hora.²⁻¹² *b)* Que el gasto urinario sea igual o mayor al calculado de acuerdo al peso del paciente; en promedio para adultos más de 50 ml/hora.¹³ *c)* Que tengan presión arterial media igual o mayor a 80 mm de Hg, sin medicamentos presores o con el uso de ellos a dosis farmacológicas.¹⁴ *d)* Que no existan arritmias que amenacen la vida.^{3, 15-17} *e)* Que en la radiografía de tórax exista buen estado pulmonar. *f)* Que tengan gasometría con PaO₂ igual o mayor a 100 torr con FiO₂ de 60%.

Fase II o de sistema en "T"

En cuanto llenaron los requisitos de la fase I, los pacientes fueron puestos en sistema en "T", respirando aire húmedo con FiO₂ de 50%, cuando existía: *a)* integridad del sistema nervioso central y el paciente se encontraba despierto, cooperador, con movilidad adecuada de las cuatro extremidades y respondía a preguntas sencillas. *b)* Respiración espontánea, con frecuencia respiratoria mayor a 12 y menor a 25 por minuto. *c)* Volumen corriente (VC) de 5 a 7 ml/kg. *d)* Capacidad vital (CV) de 7 a 10 ml/kg. *e)* Fuerza inspiratoria igual o mayor a -20.^{11, 18}

Fase III o de extubación

Finalmente los pacientes que llenaron correctamente la fase I y II, fueron extubados cuando tenían: a) PaO₂ mayor a 70 mm de Hg con FiO₂ de 50%, en sistema en "T". b) PaCO₂ menor a 30 mm de Hg y c) gradiente alveolo-arterial de oxígeno menor a 300 mm Hg con FIO₂ de 100%.

Después de la extubación a todos los pacientes se les colocó mascarilla facial para la administración de aire húmedo con FiO₂ de 40-50% y se inició fisioterapia pulmonar enérgica. También en ese momento se les retiró la sonda nasogástrica y la vesical y se inició dieta líquida.

RESULTADOS

De los 196 pacientes estudiados, 192 llenaron en forma satisfactoria las tres fases del protocolo de extubación. Cuatro pacientes pediátricos fueron extubados prematuramente, en las primeras tres horas del postoperatorio, a pesar de no haber completado el protocolo, porque clínicamente se sospechó obstrucción de la cánula traqueal, que fue ratificada al extubarlos. En vista de que no presentaron manifestaciones de insuficiencia respiratoria, se les colocó mascarilla facial con aire húmedo, con FIO₂ de 60% y no ameritaron reintubación.

Cuatro pacientes adultos tuvieron sangrado postoperatorio mayor al habitual, debido a efecto heparínico residual. En vista de que el sangrado se corrigió en forma satisfactoria con la administración de sulfato de protamina, los pacientes fueron incluidos en el protocolo, a pesar de tener ya tres horas le postoperatorio.

No hubo necesidad de reintubar a ningún paciente. El tiempo promedio de estancia en la terapia intensiva fue de 48 horas y todos fueron dados de baja antes de las 72 horas, sin compromiso respiratorio clínico o radiológico u otra complicación.

La extubación se realizó entre las tres y las doce primeras horas del postoperatorio, con una media de siete horas, con la siguiente distribución: entre cero y cinco horas, treinta y tres pacientes (incluyendo los cuatro niños señalados arriba); entre seis y diez horas, ciento cincuenta y cuatro pacientes, y hasta 12 horas, nueve pacientes (en este grupo están incluidos los pacientes adultos con sangrado mayor al habitual en las primeras horas del postoperatorio).

DISCUSIÓN

Los pacientes sometidos a cirugía cardiovascular con CEC, pueden presentar serias complicaciones en el postoperatorio inmediato, algunas de ellas potencialmente letales.^{3, 15-17} Sin embargo, una valoración clínica concienzuda, aunada a los antecedentes de lo acontecido en el quirófano, permitirá que nos formemos un criterio adecuado sobre las condiciones reales del paciente a su llegada a la unidad de cuidados intensivos postquirúrgicos.¹⁰

Es irrefutable que los pacientes complicados ameritan, además de tratamiento oportuno e inmediato de la causa primaria, soporte ventilatorio correcto y prolongado; pero aquellos pacientes que cursan con un transoperatorio satisfactorio y llegan a la terapia intensiva en buenas

condiciones, deben recibir el beneficio de la extubación temprana.³

Estamos convencidos que los parámetros clínicos de la fase I, permiten identificar correctamente a los pacientes con alto riesgo de los no complicados.

La resolución temprana de ciertas complicaciones, permite que pacientes rechazados inicialmente entren al protocolo de extubación; como sucedió con los cuatro pacientes que presentaron sangrado postoperatorio anormal. El uso de medicamentos inotrópicos como la dopamina o de hipotensores como el nitroprusiato de sodio, a dosis farmacológicas, no impide el que los pacientes se incluyan en el grupo.²⁰

Las mediciones respiratorias de la fase II, son fáciles de tomar, el equipo necesario no es costoso y aunadas a los datos clínicos, constituyen fiel reflejo de las condiciones respiratorias del paciente.^{9, 10}

La determinación del gradiente alveoloarterial de O₂, con FiO₂ de 100% brinda una seguridad más, antes de tomar la importante decisión de extubar a un paciente.

El tiempo promedio de intubación en los 196 pacientes estudiados fue de sólo 7 horas y 154 de ellos fueron extubados entre 6 y 10 horas del postoperatorio inmediato. No hay duda de que esto tiene muchas ventajas, porque la intubación prolongada e innecesaria inquieta al paciente, produce trauma local,²¹ con consecuencias a menudo fatales, impide el reflejo tuérgeno, favorece la contaminación bacteriana y la obstrucción de la cánula, aumenta las posibilidades de descolocación de la misma e impide la vía oral. Además el costo de la terapia intensiva

aumenta al prolongarse la estancia de los pacientes.

REFERENCIAS

1. Bryant LR, Spencer FC, Boyd AD et al: Tracheostomy and Assisted Ventilation. Surgery of the Chest. Third Ed. Philadelphia, Pa. WB Saunders Co. 1976, pág. 195.
2. Lefemine AA y Harken DE: Postoperative care following open heart operations: Routine use of controlled ventilation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 52: 207, 1966.
3. Klineberg PL, Geer RT, Hirsh RA et al: Early extubation after coronary artery bypass graft surgery. *Crit Care Med* 5: 272, 1977.
4. Downes JJ, Nicodemus HF, Pierce WS et al: Acute respiratory failure in infants following cardiovascular surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 59: 21, 1970.
5. Muñoz-Bojalil BR, Díaz-Meja GS, Ortiz Rodríguez EJ et al: Diagnóstico de los mecanismos productores de insuficiencia respiratoria mediante los perfiles de la PaO₂. *Neumol Cir Tórax (Méx)* 36: 51, 1975.
6. Pontoppidan H, Wilson RS, Rie MA et al: Respiratory intensive care. *Anesthesiology* 47: 96, 1977.
7. Campbell GS: Surgical physiology of respiratory failure. *Am J Surg* 134: 691, 1977.
8. Snider GL y Maldonado D: Arterial blood gases in acutely ill patients. *JA MA* 204: 133, 1968.
9. Sahn SA y Lakshminarayan S: Bedside criteria for discontinuation of mechanical ventilation. *Chest* 63: 1003, 1973.
10. Sahn SA, Lakshminarayan S y Petty TL: Weaning from Mechanical Ventilation. *JAMA* 235: 2208, 1976.
11. Lecky JH y Ominsky AJ: Postoperative respiratory management. *Chest* 62: 50S, 1972.
12. Padula RT: *Postoperative Management Surgery of the Chest*, 3a ed. Sabiston DC, Spencer FC (Eds.). Filadelfia Pa. WB Saunders Co. 1976, p 174.
13. Kurtzman N: *Acute Renal Insufficiency. Manual of Surgical Therapeutics*, 3a ed (Gordon RE, Nyhus LM Eds) Boston, Mass, 1977, p 225.
14. Anderson RW: *Shock and Circulatory Collapse. Surgery of the Chest*, 3a ed (Sabiston DC, Spencer FC Eds). Filadelfia, Pa. WB Saunders Co 1976, p 107.

15. Geer RT: Anesthetic management of patients with cardiac disease. *Surg Clin North Am* 55: 908, 1975.
16. Lown B, Fakhro AM, Hood AM et al: The coronary care unit. *JAMA* 199: 188, 1967.
17. Harrison DC, Meffin PJ y Winkle RA: Clinical pharmacokinetics of antiarrhythmic drugs. *Prog Cardiovasc Dis* 20: 217, 1977.
18. Ruppel G: *Manual of Pulmonary Function Testing*. St Louis. The CV Mosby Co, 1975. p 1.
19. Rodríguez-Galaz F: *La Unidad de Cuidados Postquirúrgicos*. Memorias de las Jornadas del V Aniversario del Hospital de Enfermedades del Tórax. Centro Médico Nacional, IMSS, 1976.
20. Rodríguez-Galaz F, Concha VR, Siordia R et al: Manejo de la hipertensión arterial consecutiva al tratamiento de la coartación de la aorta. *Gaceta Méd (Méx)* 115: 359, 1979.
21. Concha VR y Nieto E: *Dificultad en la Extubación. Presentación de un Caso*. En prensa.

1315

ESQUEMAS DE TRATAMIENTO ANTITUBERCULOSO TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS DEL ADULTO

GRUPO COORDINADOR INTERINSTITUCIONAL DE TUBERCULOSIS Y ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO¹

Por considerar de primordial importancia la divulgación de estos esquemas a los especialistas neumólogos, internistas y médicos generales, la REVISTA MEXICANA DE NEUMOLOGÍA Y CIRUGÍA DE TÓRAX dedica una sección especial en este número al do-

cumento que resume el tratamiento antituberculoso, que a juicio del Grupo Coordinador constituye la combinación actualizada de los más eficaces quimioterápicos contra la tuberculosis, de acuerdo con la experiencia nacional e internacional.

HÉCTOR M. PONCE DE LEÓN*

EL GRUPO Coordinador Interinstitucional de Tuberculosis y Enfermedades del Aparato Respiratorio considera:

1. La tuberculosis es una enfermedad que cura con tratamiento médico.

2. El tratamiento médico debe administrarse en forma ambulatoria.
3. En el país se tiene experiencia satisfactoria en el tratamiento antituberculoso ambulatorio supervisado y autoadministrado.
4. El empleo de esquemas terapéuticos uniformes en todas las instituciones de salud del país garantiza al paciente mayores facilidades para lograr su curación cuando cambie de una institución a otra.

¹ Instituciones: Secretaría de Salubridad y Asistencia, Instituto Mexicano del Seguro Social, Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado, Departamento del Distrito Federal, Secretaría de la Defensa Nacional, Secretaría de Marina, Petróleos Mexicanos, Ferrocarriles Nacionales de México, Instituto Nacional para el Desarrollo Integral de la Familia, Secretaría de Agricultura y Recursos Hidráulicos, *Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax*, Sociedad Mexicana de Salud Pública y Comité Nacional de Control de la Tuberculosis y Enfermedades del Aparato Respiratorio.

* Presidente de la SMN y CT.

El Grupo Coordinador Interinstitucional de Tuberculosis y Enfermedades del Aparato Respiratorio, recomienda a todas las instituciones de salud del país, la adopción

de los siguientes esquemas para el tratamiento de la tuberculosis, según se trate de administrar el tratamiento estándar en un año o el de corta duración de 6 meses que debe ser estrictamente supervisado. La adopción de estos esquemas se hará de acuerdo con la infraestructura de salud de cada institución. Las dosis están calculadas para adultos de 50 kg de peso o más.

TRATAMIENTO PRIMARIO

Autoadministrado* (12 meses de duración).

Fase intensiva (2 meses diariamente). Estreptomina 1 g intramuscular; HAIN 300 mg en una toma Etambutol 1 200 mg en una toma.

Fase de sostén (10 meses diariamente). HAIN 300 mg en una toma; Etambutol 1 200 mg en una toma.

Supervisado** (12 meses de duración).

Fase intensiva (2 meses: de lunes a sábado). Estreptomina 1 g intramuscular; HAIN 300 mg en una toma; Etambutol 1 200 mg en una toma.

Fase de sostén (10 meses, intermitente). Estreptomina 1 g 2 veces a la semana intramuscular; HAIN 800 mg 2 veces a la semana en una toma.

Supervisado (6 meses de duración).

Fase intensiva (2 meses: de lunes a sábado). Estreptomina 1 g intramuscular;

HAIN 300 mg en una toma; Rifampicina 600 mg en una toma.

Fase de sostén (4 meses, intermitente). HAIN 600 mg tres veces a la semana en una toma; Rifampicina 600 mg tres veces a la semana en una toma.

INDICACIONES

El tratamiento primario se administra a los siguientes enfermos tuberculosos:

1. Los que nunca han recibido tratamiento: enfermos vírgenes.
2. Los fracasos*** y recaídas**** con tratamiento primario autoadministrado deberán someterse al esquema de tratamiento primario supervisado de 12 meses de duración.

RETRATAMIENTO

Se administra a los enfermos que persistan con baciloscopia positiva a los seis meses de tratamiento supervisado, con 90% de asistencia como mínimo. Se recomienda el uso de drogas que no se han empleado en el tratamiento primario. No debe hacerse estudio de sensibilidad del bacilo a las drogas. Solamente el neumólogo deberá prescribir las drogas del retratamiento que serán tres o más en la fase intensiva que no hayan sido usadas y dos en la fase de sostén.

El retratamiento durará 12 meses.

* El enfermo recibe una dotación de medicamentos en la unidad de salud y se los administra en su domicilio.

** El enfermo asiste a la unidad de salud y en presencia del personal de enfermería se toma o aplica los medicamentos.

*** Fracaso: persistencia de baciloscopia positiva a los seis meses de tratamiento.

**** Recaída: reaparición de baciloscopia positiva después de haber sido dado de alta por curación.

PANORAMA EPIDEMIOLOGICO Y CONTROL DE LA
TUBERCULOSIS EN LA REPUBLICA MEXICANA

CARLOS R. PAGHECO,* ROMUALDO OLVERA* Y MANUEL HERRERA*

LA TUBERCULOSIS continúa como una enfermedad endémica en el país y constituye un grave problema de salud pública. En el año de 1975 ocupó el decimoprimer lugar entre las causas de defunción con una tasa de 14.1 por

100 000 habitantes (Cuadro 1); en el año de 1976 se descubrieron 10 961 enfermos de tuberculosis pulmonar, lo que equivale a una tasa de morbilidad de 17.58 por 100 000 habitantes, ocupando el décimosexto lugar entre las causas de morbilidad en el país (Cuadro 2). La mortalidad por tuberculosis en relación con los sujetos menores y mayores de 15 años de edad.

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

CUADRO 1.
PRINCIPALES CAUSAS DE MORTALIDAD
(REPUBLICA MEXICANA, 1975)

Causas	Mortalidad		Tasa *
	No. casos	%	
Influenza, neumonías y otras infecciones respiratorias agudas	59 037	13.5	98.2
Accidentes, envenenamientos y violencias	54 204	12.4	90.1
Enteritis y otras enfermedades diarreicas	51 061	11.7	84.9
Enfermedades del corazón	45 261	10.4	75.3
Enfermedades perinatales	21 765	5.0	36.2
Tumores malignos	21 674	5.0	36.0
Enfermedades cerebrovasculares	12 827	2.9	21.3
Cirrosis hepática	12 236	2.8	20.3
Diabetes mellitus	10 408	2.4	17.3
Bronquitis, enfisema y asma	10 257	2.4	17.0
Tuberculosis todas formas	8 516	2.0	14.1
Avitaminosis y otras deficiencias nutricionales	7 061	1.6	11.7
Todas las demás	121 581	27.9	20.2
TOTAL	435 888	100.0	725.0

* Por 100 000 habitantes.

FUENTE: Estadísticas vitales de los Estados Unidos Mexicanos, Dirección General de Bioestadística, SSA.

CUADRO 2
PRINCIPALES CAUSAS DE MORBILIDAD
(REPUBLICA MEXICANA, 1976)

<i>Causas</i>	<i>No. de casos</i>	<i>Tasa *</i>
Enteritis y otras enfermedades diarreicas	457 046	733.27
Influenza	185 459	297.58
Infecciones respiratorias agudas	147 063	235.94
Amibiasis	100 306	160.92
Sarna	74 880	120.13
Parasitosis no especificada	72 468	116.26
Otras helmintiasis intestinales	64 467	103.42
Micosis	34 139	54.77
Sarampión	23 722	38.05
Paludismo	18 568	29.79
Blenorragia	17 057	27.36
Otras enfermedades intestinales debidas a protozoarios	15 690	25.17
Neumonías	14 438	23.16
Parotiditis	14 057	22.55
Salmonelosis	11 952	19.17
<i>Tuberculosis pulmonar</i>	<i>10 961</i>	<i>17.58</i>

* Por 100 000 habitantes.

FUENTE: Dirección General de Bioestadística, SSA.

considerando los últimos diez años que se dispone de datos estadísticos, muestra que en ambos grupos la enfermedad va en descenso y predomina francamente en los sujetos mayores de 15 años (Cuadro 3). El análisis de la morbilidad por tubercu-

losis en los últimos cuatro años demuestra que no existe una disminución significativa en la notificación de casos nuevos tanto en la forma pulmonar como en las variedades de tuberculosis extrapulmonar (Cuadro 4).¹

CUADRO 3
MORTALIDAD POR TUBERCULOSIS POR GRUPOS DE EDAD
EN LOS ÚLTIMOS AÑOS
(REPUBLICA MEXICANA, 1966-1975)

<i>Año</i>	<i>Menores de 15 años</i>			<i>De 15 años y más</i>			<i>Total</i>	
	<i>Población</i>	<i>Defun- ción</i>	<i>Tasa*</i>	<i>Población</i>	<i>Defun- ción</i>	<i>Tasa*</i>	<i>Defun- ción</i>	<i>Tasa*</i>
1966	20 056 215	1 537	7.7	23 326 546	8 263	35.4	9 798	22.6
1967	20 703 547	1 482	7.2	24 078 234	7 987	33.0	9 499	21.1
1968	21 221 283	1 451	6.8	24 689 519	7 737	31.3	9 188	20.0
1969	21 918 743	1 324	6.0	25 471 105	7 792	30.6	9 116	19.2
1970	22 682 904	1 420	6.3	26 374 503	8 317	31.5	9 737	19.9
1971	23 500 764	1 271	5.4	27 288 758	7 805	28.6	9 076	17.9
1972	24 316 539	1 330	5.5	28 267 828	7 759	27.4	9 089	17.3
1973	25 233 806	1 120	4.4	29 294 811	7 753	26.5	8 873	16.3
1974	26 885 327	1 009	3.8	31 232 145	7 605	24.3	8 614	14.8
1975	27 824 139	932	3.3	32 321 119	7 584	23.9	8 516	14.1

* Por 100 000 habitantes.

FUENTE: Dirección General de Bioestadística, SSA.

CUADRO 4
MORBILIDAD POR TUBERCULOSIS EN LOS ULTIMOS AÑOS
(REPUBLICA MEXICANA, 1973-1976)

Año	Tuberculosis pulmonar	T. en otras formas	Total
1973	13 577	371	13 948
1974	11 345	264	11 609
1975	10 964	453	11 417
1976	10 961	371	11 332

FUENTE: Dirección General de Bioestadística, SSA.

Los enfermos tuberculosos pulmonares descubiertos en 1978, así como los existentes hasta el 31 de diciembre del mismo año que implican los que continúan en control desde tiempo anterior, por cada una de las instituciones que constituyen el Grupo Coordinador Interinstitucional de Tuberculosis y Enfermedades del Aparato Respiratorio* alcanzan las cifras de 24 382 y 50 659 respectivamente (Cuadro 5).

Estos datos confirman la magnitud del problema de salud pública que implica la enfermedad tuberculosa. El padecimiento se adquiere a partir del hombre enfermo que contagia al sujeto sano, o bien, aunque en menor grado, de la ingestión de leche de vacas tuberculosas que no ha sido pasteurizada.

La enfermedad tiene un período de incubación que se calcula hasta de 50 años,

los bacilos pueden vivir mucho tiempo en el organismo humano sin producir enfermedad y por circunstancias que alteran el equilibrio inmunológico o bien por una nueva llegada de gérmenes aparece la enfermedad tuberculosa. Las condiciones socioeconómicas juegan un papel importante en la transmisión de la enfermedad, así se observa que predomina en las clases sociales más desamparadas y cuyas condiciones higiénicas son más deplorables ya sean obreros o campesinos.

La enfermedad tiene gran trascendencia económico social, pues ataca al sujeto en la época más productiva de la vida,

TABLA 5
GRUPO COORDINADOR INTER-
INSTITUCIONAL
INCIDENCIA Y PREVALENCIA DE
ENFERMOS TUBERCULOSOS
PULMONARES

Institución	Enfermos descubiertos en 1978	Existentes el 31 dic. 1978
SSA	10 802*	19 792*
IMSS	11 249	27 000
ISSSTE	1 531	2 275
DDF	160	396
SDN	327	455
SM	81*	177*
PEMEX	70	213
FNM	144	225
DIF	18	126
Total	24 382	50 659

* Confirmados bacteriológicamente.

* Instituciones: Secretaría de Salubridad y Asistencia (SSA), Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado (ISSSTE); Departamento del Distrito Federal (DDF), Secretaría de la Defensa Nacional (SDN), Secretaría de Marina (SM), Petróleos Mexicanos (PEMEX), Ferrocarriles Nacionales de México (FNM), Sistema Nacional para el Desarrollo Integral de la Familia (DIF), Secretaría de Agricultura y Recursos Hidráulicos, Sociedad Mexicana de Salud Pública y Comité Nacional de Control de la Tuberculosis y Enfermedades del Aparato Respiratorio.

cuando es jefe de una familia o como en el caso de la mujer, es factor indispensable para la estabilidad del hogar. Es una enfermedad crónica que produce gran sufrimiento por el conocimiento que tiene el enfermo de la contagiosidad de su mal y de la preocupación que para él implica el poder transmitirlo al medio familiar, más aún porque el tratamiento es prolongado y ocasionalmente se acompaña de efectos indeseables en la administración de las drogas. Cuando el enfermo desafortunadamente abandona el tratamiento creyéndose curado, lo cual sucede con alguna frecuencia, su decepción es grande pues percibe que los síntomas regresan y debe volver a iniciar la terapéutica.

A pesar de todos estos graves inconvenientes que se han anotado, la tuberculosis es una enfermedad para la cual se dispone de los procedimientos necesarios para su control: en el aspecto inmunológico de la vacuna BCG, para el diagnóstico el examen de la expectoración de los tosedores y en el aspecto terapéutico de drogas suficientemente eficaces que logran la curación de la enfermedad. Esto hace que las actividades antituberculosas deban tener alta prioridad en los programas de salud pública del país.

Los elementos con que se cuenta en la actualidad para combatir la enfermedad tuberculosa permiten la elaboración de un programa completo que tienda a controlar la enfermedad y que debe estar integrado a nivel aplicativo a los servicios de salud pública en el país. Este programa integrado de control de la tuberculosis está desarrollando las siguientes líneas políticas: 1) Vacunación con BCG, 2) Incremento de la pesquisa por

microscopía. 3) Estudio de los contactos. 4) Tratamiento ambulatorio, 5) Investigación de la tuberculosis bovina, 6) Adiestramiento e investigación, 7) Educación para la salud y 8) Coordinación de las instituciones de salud. La vacunación con BCG se realiza por vía intradérmica desde el niño recién nacido hasta los 15 años de edad, tiene una eficacia del 80% y la cobertura mínima útil a alcanzar en la población menor de 15 años es del 80%. Del año 1969 a la fecha la Secretaría de Salubridad y Asistencia ha aplicado 24 015 851 dosis de BCG con una cobertura estimada en la población menor de 15 años del 65% aproximadamente (Cuadro 6).

CUADRO 6
VACUNACION BCG (SSA)

Año	Dosis aplicadas	Cobertura estimada %
1969	2 554 149	
1970	6 626 475	
1971	1 190 870	
1972	201 411	
1973	3 152 846	
1974	5 051 143	64
1975	199 196	
1976	1 521 526	67.9
1977	520 149	66.2
1978	1 484 510	63.4
1979	1 513 851	
Total	24 015 851	

FUENTE: Dirección General de Control de la Tuberculosis y de las Enfermedades del Aparato Respiratorio, SSA.

La pesquisa microscópica se lleva a cabo en los sujetos tosedores que acuden a las unidades de salud que son quienes proporcionan el mayor rendimiento. Se ha comprobado por investigaciones operacionales que el 5% de los consultantes a las unidades de salud tienen tos con ex-

pectoración y que de ellos el 3.6% son tuberculosos.

Los enfermos que ofrecen el mayor riesgo de contagio son los bacilos cópicamente positivos. El 90% de los tuberculosos pulmonares presentan tos y expectoración y son eliminadores de bacilos. La microscopia del esputo identifica al bacilo en el 85% de los casos de tuberculosis en la primera muestra, en la segunda agrega 10% y en la tercera identifica al 100%. Para que la identificación del germen se realice en frotis directo es necesario que existan cuando menos 5 000 bacilos por mililitro de expectoración. Los casos nuevos de tuberculosis confirmados bacteriológicamente descubiertos por la Secretaría de Salubridad y Asistencia muestran un ligero descenso a partir de 1973 significando en 1979 una tasa de morbilidad del 13.4 por 100 000 habitantes (Cuadro 7).

Todo enfermo tuberculoso descubierto debe ingresar inmediatamente a tratamiento. Este se lleva a cabo de manera ambulatoria en la gran mayoría de los

casos. El tratamiento se cumple con la administración de drogas antituberculosas agrupadas en diferentes esquemas terapéuticos. La quimioterapia se administra en forma de tratamiento primario y de retratamiento: el tratamiento primario lo conduce el médico general y puede ser autoadministrado, que consiste en que el mismo enfermo o sus familiares aplican las drogas en su domicilio a partir de una dotación periódica de medicamentos, o bien supervisado, que consiste en la administración de los medicamentos en la unidad de salud bajo la observación directa del personal, naturalmente el tratamiento supervisado es el más recomendable pues proporciona el mayor número de curaciones. El retratamiento debe ser proporcionado por el médico especialista y siempre será supervisado.

La quimioterapia suprime la contagiosidad en las primeras dos semanas del 80 al 95% de los casos. El tratamiento consta de dos fases, la primera intensiva de dos meses de duración, fundamental para evitar la aparición de bacilos mutantes resistentes y la segunda de sostén hasta completar 12 ó 6 meses. El tratamiento puede ser estándar de 12 meses de duración o acortado de 6 meses de duración. El tratamiento de corta duración se inició en el país el día primero de junio de 1979 en seis entidades federativas para un primer grupo de 900 enfermos de acuerdo con el protocolo elaborado al respecto:² hasta el momento actual han ingresado 340 enfermos de los cuales 109 han terminado seis meses de tratamiento.³ Los tratamientos de corta duración tanto continuo como intermitente han demostrado definitivamente su eficacia

CUADRO 7

CASOS NUEVOS DE TUBERCULOSIS
PULMONAR CONFIRMADOS
BACTERIOLOGICAMENTE
(SSA)

Años	Casos	Tasa*
1973	8 266	16.2
1974	9 493	16.8
1975	9 141	15.2
1976	9 303	14.9
1977	10 516	16.3
1978	9 913	14.8
1979	9 281	13.4

* Por 100 000 habitantes.

FUENTE: Dirección General de Control de la Tuberculosis y de las Enfermedades del Aparato Respiratorio, SSA.

en los estudios realizados en muchos países del mundo; las ventajas que se anotan a estos tratamientos acortados son: 1) disminuyen la incidencia de abandonos, 2) aceleran la negativización bacteriológica, 3) disminuyen la probabilidad de recaída bacteriológica, 4) disminuyen las mutantes resistentes de la población bacilar, 5) disminuyen la intolerancia a las drogas, 6) mejoran la cooperación del enfermo en vista de que es menor el tiempo que debe estar sujeto a tratamiento y 7) disminuyen los costos de operación.⁴ Todas estas ventajas seguramente reducirán el problema de la tuberculosis. El tratamiento bien conducido permite la curación en el 96% de los casos nuevos descubiertos. En una cohorte de 3 503 enfermos que recibieron tratamiento durante 1976 y primer semestre de 1977 se contró que únicamente el 64.3% ingresaron a tratamiento en las unidades de salud donde se hizo el diagnóstico, sin embargo existe la posibilidad de que algunos enfermos se traten en otras insti-

tuciones, con médicos privados o no recibieran tratamiento. Respecto a la eficacia de los esquemas terapéuticos utilizados se encontró que curó el 72% de 1 116 enfermos que terminaron 12 meses de tratamiento, siendo más significativo el porcentaje de curados (81%) en el tratamiento supervisado que en el autoadministrado que sólo alcanzó el 60% de curaciones. En relación con la eficiencia de la administración del tratamiento en los servicios de salud, se alcanzó el 35.7%, en vista de la gran cantidad de enfermos que no terminaron los 12 meses de tratamiento, bien sea por abandonos, defunciones y traslados (Cuadro 8).

Hay que hacer notar que estos enfermos recibieron esquemas de dos drogas. La evaluación de una cohorte posterior con esquemas de tres drogas como se emplean en la actualidad y con mayor número de tratamientos supervisados, seguramente dará mejores resultados.

Las instituciones de salud del país que forman parte del Grupo Coordinador In-

CUADRO 8
EVALUACION DE TRATAMIENTO
COHORTE DE 1976 Y PRIMER SEMESTRE DE 1977

	Número	Por ciento	
Enfermos evaluados	3 503		100.00
Ingresaron a tratamiento	2 251		64.3
Supervisado	1 098	48.8	
Autoadministrado	1 153	51.2	
Cumplieron 12 meses de tratamiento	1 116		49.6
Supervisado	638	58.1	
Autoadministrado	478	41.4	
Curaron	804		72.0
Supervisado	517	81.0	
Autoadministrado	287	60.0	
Eficiencia del tratamiento			35.7
Supervisado		47.1	
Autoadministrado		24.9	

FUENTE: Hoja de supervisión médica.

CUADRO 9
GRUPO COORDINADOR INTERINSTITUCIONAL
METAS 1980
VACUNACION BCG

Institución	Núm. de unidades		Población adscrita < 15 años	Niños por vacunar	
	c/maternidad	s/maternidad		de 0-14 años*	< 1 año
SSA	71	5 492	14 735 293	2 668 915	608 362
IMSS	406	357	11 132 717	1 561 000	572 261
ISSSTE	26	57	1 489 678	150 000	15 000
DDF	2	22		3 240	2 100
SDN	21	176	116 304	25 653	2 108
SM	15	—	30 000	3 250	1 250
PEMEX	18	—	231 011	15 000	—
FNM	20	99	56 930	16 018	2 700
DIF	—	1	225 000	836	—
Total	579	6 204	28 016 933	4 443 912	1 203 781

FUENTE: "Parámetros para la programación anual en tuberculosis".

* Incluye menores de un año.

terinstitucional de Tuberculosis y Enfermedades del Aparato Respiratorio han fijado sus metas a alcanzar para el año de 1980 en vacunación con BCG, pesquisa microscópica y enfermos a descubrir, estudio de contactos y quimioprolifaxis, número de enfermos que recibirán tratamiento primario y de enfermos que recibirán retratamiento. Respecto a vacunación se consideró a los niños que nacen en unidades de salud y a aquellos que asisten a las escuelas primarias; se espera vacunar en 1980 a 4 443 912 niños de los cuales 1 203 781 serán menores de un año (Cuadro 9).

Por lo que respecta a la pesquisa microscópica se consideró el número de consultantes esperados mayores de 15 años en cada institución: se aceptó que el 3.6% de ellos son tosedores y que en la misma proporción se encontraran enfermos tuberculosos, así se espera descubrir 24 561 casos bacilíferos (Cuadro 10). Se estudiarán 4.6 contactos por enfermo descubierto

y serán sometidos a quimioprolifaxis 1.3 contactos por cada enfermo (Cuadro 11).

Se espera que ingresen a tratamiento primario los 24 561 enfermos descubiertos y que sea posible negativizar después de 12 meses de tratamiento a 20 877 enfer-

CUADRO 10
GRUPO COORDINADOR INTER-
INSTITUCIONAL
METAS 1980
PESQUISA MICROSCOPICA

Institución	Tosedores	Tuberculosos
SSA	185 254	12 344
IMSS	333 981	11 098
ISSSTE	17 333	520
DDF	442	22
SDN	2 774	139
SM	1 600	80
PEMEX	—	88
FNM	5 700	154
DIF	—	116
Total	547 084	24 561

Tosedores: 3.6% de los consultantes mayores de 15 años.

Tuberculosos: 3.6% de los tosedores.

CUADRO 11
GRUPO COORDINADOR INTER-
INSTITUCIONAL
METAS 1980
ESTUDIO DE CONTACTOS Y QUIMIO-
PROFILAXIS

Institución	Contactos	Quimioprofilaxis
SSA	61 720	24 688
IMSS	46 488	2 905
ISSSTE	1 560	1 040
DDF	110	32
SDN	695	278
SM	400	160
PEMEX	440	176
FNM	750	300
DIF	580	232
Total	112 743	29 811

Contactos estudiados: 4.6 por enfermo.
Contactos para quimioprofilaxis: 1.3 por enfermo.

mos o sea el 85% de los que ingresaron a tratamiento. Se estima que no más del 10% de los casos nuevos descubiertos ingresarán a retratamiento, lo que arroja una cifra de 2 232 enfermos (Cuadro 12).

Para pronosticar el impacto esperado del programa se considerarán los datos de mortalidad y morbilidad pues no se ha

determinado en el país el riesgo anual de infección por lo que no se puede definir la tendencia de la tuberculosis en base a este indicador, sin duda el más global y representativo para hacer un pronóstico.

Con el aumento de la cobertura con la vacunación BCG se puede esperar un cambio favorable en la mortalidad de los menores de 15 años. A su vez la extensión y mejoría del programa de localización de casos y tratamiento deberán disminuir la mortalidad de los adultos especialmente de los jóvenes. En total se espera que en el período 1978-1982 la tasa de mortalidad se reduzca en un 8% al año.

Con la incorporación al programa de nuevas unidades aplicativas, sobre todo hospitales generales y clínicas rurales, se debe esperar un aumento en la notificación de casos positivos. Cuando el componente localización de casos alcance una cobertura de nivel útil, la tasa de incidencia de enfermos positivos deberá empezar a reducirse en un 5% anual durante el primer quinquenio por efecto de las medidas de control.

CUADRO 12
GRUPO COORDINADOR INTERINSTITUCIONAL
METAS 1980

TRATAMIENTO PRIMARIO

Institución	Total de casos	Casos a negativizar*	Retratamiento
SSA	12 344	10 492	1 012
IMSS	11 098	9 433	1 110
ISSSTE	520	442	52
DDF	22	19	1
SDN	139	118	14
SM	80	68	8
PEMEX	88	75	9
FNM	154	131	15
DIF	116	99	11
Total	24 561	20 877	2 232

* A los 12 meses, 85% de los enfermos descubiertos.

De tal manera se observa el panorama general de la tuberculosis en México. Una enfermedad que dispone de medios eficaces para ser controlada, pero que necesita de una estructura de salud suficientemente eficiente para que las acciones se cumplan. Se tiene un programa adecuadamente estructurado que ha sido adoptado por todas las instituciones de salud del país y en el que participa todo el personal de salud y no como sucedía antiguamente cuando sólo el especialista actuaba en las acciones antituberculosas. En la actualidad la auxiliar de enfermería, la enfermera, el laboratorista y el médico general, constituyen los recursos humanos más importantes en el cumplimiento del programa. Esperamos cumplir, cuando menos en gran medida, las metas fijadas para todas las instituciones del país y de esa manera hacer que el impacto esperado del programa sea significativo.

Reconocimiento

A los representantes ante el Grupo Coordinador Interinstitucional de Tuberculosis y Enfermedades del Aparato Respiratorio por los datos estadísticos de sus respectivas instituciones.

REFERENCIAS

1. *Programa Nacional de Control de la Tuberculosis*. Programación de actividades 1979. Dirección General de Control de la Tuberculosis y Enfermedades del Aparato Respiratorio. Secretaría de Salubridad y Asistencia. México.
2. *Estudio sobre tratamiento antituberculoso de corta duración. Protocolo*. Dirección General de Control de la Tuberculosis y Enfermedades del Aparato Respiratorio. Secretaría de Salubridad y Asistencia. México. 1979.
3. Pacheco CR, Ramos J, Herrera M, Blancarte L y Jiménez H: *Tratamiento antituberculoso de corta duración*. Leído en el Segundo Congreso Panamericano de Enfermedades del Tórax. Río de Janeiro, abril de 1980.
4. Pacheco CR: Ventajas operativas de los esquemas de corta duración en las condiciones del Programa de Tuberculosis en México. *Sal Púb Méx*, XXI: 477-485, 1979.



MOSER KM, SHURE D, HARRELL JH, ET
AL: *Angioscopic visualization of pulmonary emboli*. Chest 77: 198, 1980.

Se diseñó un instrumento de fibra óptica, flexible, con un balón distal inflable, para visualizar directamente las grandes venas, cavidades derechas, arterias pulmonares y embolias pulmonares experimentales en el perro. La inserción y manipulación del instrumento fueron bien tolerados; la pared de los vasos y el contenido de su luz se observan con toda claridad. El angioscopio tiene potencial significativo como instrumento de investigación y aplicación clínica.

EL EDITOR.

132/7

PATOBIOLOGIA DEL ASMA

BIOLOGIA (PARTE I)

ESTANISLAO C. STANISLAWSKI M.*

RESUMEN

En la presente comunicación se analizan los conceptos actuales sobre el asma bronquial. Se revisan los patrones de reacción bronquial y la clasificación del asma. Se estudia el principal sistema de histocompatibilidad en el humano (sistema HLA) en relación al asma en individuos atópicos y no atópicos. Se analiza la biología de la IgE y la IgG4 en relación a la hipersensibilidad inmediata, así como los mediadores químicos liberados por las células sensibilizadas, tales como las aminas vasoactivas (histamina y serotonina), cininas (bradicinina y calidina), prostaglandinas (PG), sustancia de reactividad lenta de la anafilaxia (SRS-A), factor activador de plaquetas (PAF) y factor quimiotáctico de los eosinófilos en la anafilaxia (ECF-A). Se revisan los factores bioquímicos que regulan la liberación de los mediadores químicos, tales como los niveles intracelulares de cAMP y cGMP. Se estudian los factores neurológicos como

la acción alfa estimulante, beta estimulante y gama estimulante en relación con la respuesta del músculo liso bronquial y la teoría del bloqueo de los beta receptores y, finalmente, se hace mención sobre la posible influencia de la respuesta vagal en el espasmo bronquial y su relación con ciertos cambios en el epitelio bronquial.

SUMMARY

Major developments have taken place to further understanding of the bronchial asthma. This article reviews the patterns of bronchial reaction as well as a new classification of asthma, the relationship between genetics and the environment in the pathogenesis of respiratory diseases, including asthma in atopic and non atopic patients. Recent information has been gained in the biology of IgE and IgG4 in relation to immediate hypersensitivity, as well as the chemical mediators liberated by the sensitized cells, such as histamin, serotonin, bradycinin, calidin, prostaglandins, slow reactiv substance of anaphylaxis (SRS-A), platelet activator factor (PAF) and eosinophil chemotactic factor

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

of anaphylaxis (ECF-A). The most dramatic new concepts have been in the control of secretion by cAMP and cGMP, as well as bronchial muscle response to alpha adrenergic, beta adrenergic and gamma

stimulation. Also important are the concepts of autonomic, imbalance in asthma, specially beta adrenergic blockade and vagal reflex (cholinergic postganglionic pathways).

INTRODUCCIÓN

AUNQUE el asma es una enfermedad compleja que cursa con hiperactividad bronquial a diversos estímulos¹ y en la que intervienen factores genéticos, inmunológicos, bioquímicos, neurológicos y psicológicos, su clasificación se basa en los estímulos que convierten al estado hiperreactor en cuadro clínico de asma.^{2,3} Cuando los estímulos que desencadenan el cuadro clínico son de naturaleza antigénica (alergenos), el asma se denomina inmunológica (extrínseca, alérgica, atópica), mientras que cuando los estímulos no parecen guardar relación con factores antigénicos, se le denomina asma no-inmunológica (intrínseca, no-alérgica, criptogénica, infecciosa).²⁻⁶ Cerca del 50 por ciento de los pacientes con asma bronquial tienen asma inmunológica, 35 por ciento tienen asma no-inmunológica y 15 a 20 por ciento poseen asma mixta, es decir, con componentes inmunológico y no-inmunológico.^{7,8}

ASMA INMUNOLÓGICA. El asma inmunológica (extrínseca) generalmente aparece en individuos de corta edad, comenzando en la mayoría de los casos en las primeras dos décadas de la vida. Con frecuencia existen antecedentes familiares de alergia (atopia), aunque también puede presentarse en individuos sin tales antecedentes (no atopia).⁹ Los ataques de asma

son desencadenados por antígenos (Ag) inhalados, alimentos o medicamentos; los más importantes son los primeros, entre los que sobresalen los siguientes: polen, esporas de mohos, pelos y caspa de animales, polvo casero, proteínas de ácaros y plumas de aves. Con frecuencia coexisten en el mismo paciente otras formas de trastornos alérgicos como rinitis, sinusitis, urticaria, etc., aunque no necesariamente desencadenadas por el mismo Ag responsable del asma.

El asma inmunológica puede clasificarse en inmediata y no-inmediata (tardía), de acuerdo a sus patrones de aparición.¹⁰⁻¹⁸ En la inmediata, el ataque aparece en minutos, alcanza un máximo en 10-20 minutos y desaparecen en 1.5 a 2 horas. En la no-inmediata el ataque se inicia varias horas después de la exposición al Ag y puede durar horas, días o semanas.

La patogenia del asma inmunológica inmediata se explica, en parte, por la participación de una hipersensibilidad Tipo I medida por IgE (reagina) y excepcionalmente por IgG4.^{19,20} Aunque las reaginas se producen característicamente en los individuos atópicos (con antecedentes familiares de alguna forma de alergia), también pueden aparecer en personas sin atopia (sin antecedentes familiares de alergia) que se exponen a grandes cantidades de un Ag dado o a un Ag extraor-

dinariamente potente. Todas las reacciones mediadas por IgE reciben el nombre de reagínicas.

Por lo anterior, el asma inmunológica inmediata se puede clasificar en reagínica (mediada por IgE) y no reagínica (mediada por IgG4). La reagínica puede presentarse tanto en individuos atópicos (la mayoría de los casos de asma) como no atópicos. El asma inmunológica no-inmediata presenta 3 posibles variantes de respuesta: 1) se inicia varias horas después de la exposición al Ag, alcanza un máximo en 5 a 8 horas y habitualmente desaparece en 24 horas, aunque excepcionalmente persiste durante días o semanas; 2) aparece una hora después de la exposición al Ag y termina en 3 a 4 horas; 3) se inicia en la madrugada y tiende a recurrir, después de una sola exposición al Ag, aproximadamente a la misma hora en días sucesivos^{21, 22} (Tabla I). La primera variante es la más común de las tres y guarda relación con la producción de complejos inmunes, es decir, con una reacción de hipersensibilidad Tipo III;^{23, 24}

en las otras dos variantes aún no se conoce la patogenia.

Recibe el nombre de asma dual aquella que muestra una respuesta inmediata y no-inmediata. Esta forma de asma es característica de la aspergilosis broncopulmonar^{23, 25} y del asma industrial.²⁶

ASMA NO-INMUNOLÓGICA. El asma no-inmunológica (intrínseca), aparece en la edad adulta, habitualmente después de una infección de las vías aéreas. Este tipo de asma no guarda relación con atopia ni con inhalación de Ag comunes, aunque ciertos factores pueden influir en su ataque, tales como infecciones respiratorias, tensión emocional, humos irritantes, vapores y aromas, ejercicio, menstruación, embarazo, aspirina y cambios climatológicos particularmente en la temperatura y humedad.^{27, 28}

FACTORES GENÉTICOS

Las enfermedades crónicas habitualmente son el resultado de la interacción entre el huésped y el medio ambiente. En el estudio de las neumopatías los geneticistas y en particular los inmunogeneticistas, han realizado importantes descubrimientos relacionados con las características del huésped. Al mismo tiempo, los estudios epidemiológicos han detectado ciertos factores ambientales asociados a estas enfermedades.

El grado con que contribuyen el individuo y el medio ambiente al desarrollo de un padecimiento, varía de caso en caso. Por ejemplo, el traumatismo torácico es exclusivamente de origen ambiental. En contraste, el síndrome de Masfán,

TABLA I
CLASIFICACION DEL ASMA INMUNOLOGICA (EXTRINSECA)

<i>Inmediata</i>
Reagínica (IgE)
a) Atópicos
b) No atópicos
No-reagínica (IgG4)
<i>No-inmediata</i>
Se inicia en horas, alcanza un máximo en 5-8 horas y desaparece en días o semanas
Se inicia a la hora y desaparecen en 3-4 horas
Se inicia en la madrugada y tiende a recurrir a la misma hora

es una enfermedad genética autosómico-dominante en la que no participa el medio ambiente. La mayoría de los padecimientos neumológicos son el resultado de la interacción de factores genéticos y ambientales en grado variable.

Sistema de antígenos de histocompatibilidad. En la figura 1 se ilustra la región del cromosoma 6 humano donde se localiza el complejo genético HLA (antígeno linfocítico humano). Este complejo genético se encuentra formado por 4 genes conocidos como HLA-A, HLA-B, HLA-C y HLA-DR (relacionado a D). Los productos de estos genes se conocen como antígenos A, B, C y DR y están presentes en los linfocitos (de ahí el nombre del sistema) y en todas las células del organismo. Los AgA, B y C se detectan en los linfocitos en la sangre periférica, mien-

tras que los AgDR se encuentran en los linfocitos B derivados de la médula ósea.²⁹ Los Ag A, B y C son glicoproteínas que se encuentran en la superficie de las células y constan de dos subunidades: 1) un polipéptido (o beta 2 microglobulina) con peso molecular de 15,000, codificado por un gene en el cromosoma 15, y 2) una glicoproteína de 44,000 daltons codificada por el complejo genético de la región HLA del cromosoma 6, que es la que confiere la especificidad HLA a la molécula.³⁰ Los Ag HLA-DR están formados por polipéptidos con peso de 28,000 y 33,000 daltons. Hasta el día de hoy se han identificado 20 alelos (variedades) de HLA-A, 33 de HLA-B, 6 de HLA-C y 7 de HLA-DR. Todos los Ag C y DR, y algunos de los A y B, llevan el sufijo (workshop = taller).

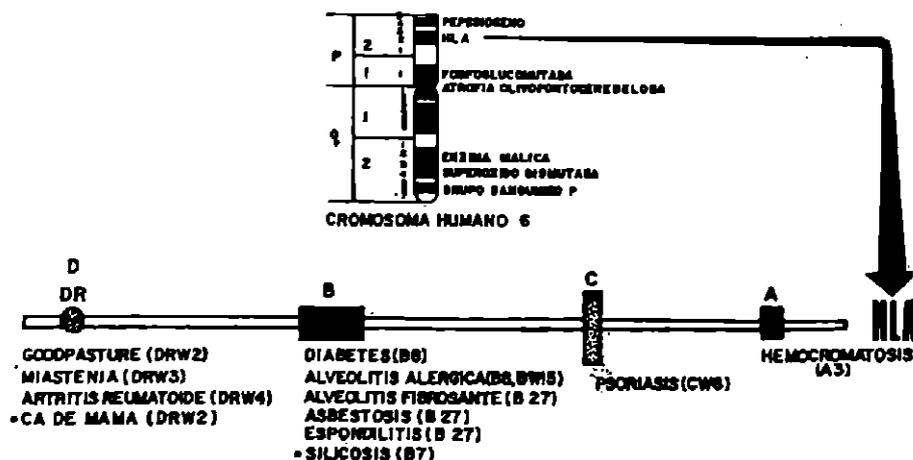


FIG. 1. Región del cromosoma 6 humano donde se localiza el complejo genético HLA. Este complejo genético se encuentra formado por 4 genes conocidos como HLA-A, HLA-B, HLA-C y HLA-DR. Los productos de estos genes, presentes en la membrana celular de todas las células del organismo, se conocen como antígenos A, B, C y DR. Los individuos con ciertos genes HLA poseen "predisposición" a determinadas enfermedades, de las cuales se dan algunos ejemplos. Así mismo, los genes HLA confieren cierto grado de "protección" contra determinadas enfermedades; los ejemplos de esto se encuentran marcados con un punto.

Estos genes se transmiten de padres a hijos de la siguiente manera. Cada padre contribuye con uno de los 2 cromosomas que contienen la región HLA. Por lo tanto cada hijo hereda dos genes HLA-A, uno de cada padre. De igual forma, cada hijo hereda dos genes HLA-B, HLA-C y HLA-DR. Los antígenos HLA detectados en la superficie de las células de un individuo (fenotipo) se expresan en el siguiente ejemplo: HLA-A 1 y 2; B 5 y 8; CW2 y W3; DRW1 y W5. La contribución genética de cada padre recibe el nombre de haplotipo. El genotipo de cada individuo consta de 2 haplotipos uno de cada padre y se expresa, usando el ejemplo anterior, de la siguiente manera: A1; B5; CW2; DR1/A2; B8; CW3; DRW5.

Las funciones que controlan los genes en la región HLA son múltiples y muy variadas e incluyen: *a*) regulación de la respuesta inmune (confieren "protección" o "favorecen" el desarrollo de una enfermedad), *b*) reconocimiento celular (marcan lo "propio" para que se rechace lo "no propio"), *c*) síntesis de complemento, y *d*) otras funciones aún no bien conocidas.

De acuerdo a la figura 1, existe "pre-disposición" a ciertos padecimientos debido a la presencia de determinados genes HLA: el síndrome de Goodpasture por el HLA DRW2,⁵¹ el daño tisular en la asbestosis por el HLA-B27,⁵² la alveolitis alérgica extrínseca por el HLA-B8 y el HLA-BW15⁵³ y la alveolitis fibrosante (fibrosis intersticial difusa idiopática) por el HLA-B12.⁵⁴ Sin embargo, en la misma figura se aprecia que ciertos genes HLA "protegen" contra determinadas enfermedades; así el HLA-DRW2 "protege" con-

tra el cáncer mamario en la mujer y el HLA-B7 confiere "protección" contra el daño tisular provocado por la inhalación de sílice.³⁶

Todos los estudios de inmunogenética realizados hasta el día de hoy relacionan al gene HLA-B7 con el asma inmunológica reagénica en individuos atópicos,³⁶ ello hace presuponer que la atopía sea debida, al menos en parte, al gene HLA-B7. En las otras formas de asma estos estudios no son concluyentes; sin embargo, recientemente se ha observado una asociación directa entre el virus de la hepatitis B (Hbs Ag) y la poliarteritis nodosa en individuos con gene HLA-B8,⁵⁷ así como las infecciones con *Chlamydia*, *Salmonella*, *Yersenia* y *Shigella flexneri* tipos 1b y 2a con daño articular inmunológico en aquellos individuos que son HLA-B27.³⁸⁻⁴⁶ Por ello, en el asma intrínseca bien podría existir relación entre un antígeno HLA y cierto tipo de agentes infecciosos.

FACTORES INMUNOLÓGICOS.

Dentro de la patogenia del asma inmunológica inmediata se encuentra involucrada una respuesta de hipersensibilidad Tipo I, mediada por IgE⁴⁶ y ocasionalmente por IgG4.⁴⁷⁻⁴⁹ La forma más común de asma inmunológica no-inmediata se relaciona con una respuesta de hipersensibilidad por complejos inmunes Tipo III.^{14, 23}

BIOLOGÍA DE LA IgE. En los individuos atópicos y ocasionalmente en los no-atópicos, los alérgenos inhalados pueden atravesar al epitelio respiratorio y estimular una respuesta inmune en el tejido linfoide de las vías aéreas, conocido como

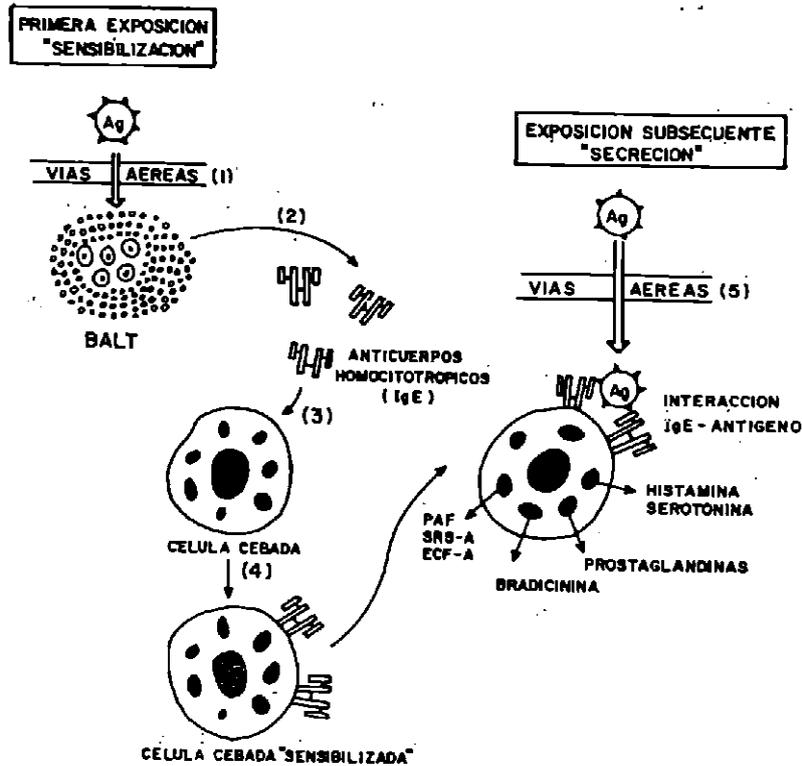


FIG. 2. Mecanismo molecular que interviene en la liberación de mediadores químicos en el asma. En un individuo atópico, el antígeno atraviesa la mucosa respiratoria y llega al tejido linfóide bronquial (BALT) (1). Los linfocitos estimulados liberan IgE (2). Las IgE (anticuerpos homocitotrópicos (3) se fijan por su fracción Fc a la membrana de las células cebadas de las vías aéreas (4). Las células cebadas recubiertas de anticuerpos homocitotrópicos (IgE) reciben el nombre de células sensibilizadas (Cs). En una subsecuente exposición, el mismo antígeno reacciona con los receptores antigénicos de la porción Fab de dos moléculas de IgE (5). La interacción IgE-antígeno activa un sistema enzimático de la célula cebada lo que permite la liberación de los mediadores químicos presentes en sus gránulos (histamina, serotonina, prostaglandinas, bradicinina, PAF, SRS-A y ECF-A).

BALT (*Bronchial Associated Lymphoid Tissue* = Tejido Linfóide Asociado a Bronquios). Aún no se sabe cómo es que moléculas de tal dimensión (10,000 a 40,000 daltons) son capaces de atravesar al epitelio respiratorio, por lo que tal vez uno de los principales defectos en los pa-

cientes asmáticos sea un aumento de la permeabilidad en la mucosa de las vías aéreas que permita a los Ag llegar al BALT. Después de la primera exposición al Ag el BALT responde produciendo reagentes que tienen la característica de fijarse a las células cebadas y basófilos re-

cubiertas de dichos anticuerpos, reciben el nombre de células sensibilizadas (Cs). La presencia de Cs en un individuo indica que ha quedado sensibilizado a un Ag, es decir, que se ha vuelto alérgico. En los individuos con asma, las células cebadas y basófilos poseen hasta 41,000 receptores de membrana para anticuerpos homocitotrópicos. En una segunda exposición al mismo Ag éste se une a los anticuerpos homocitotrópicos fijados a la superficie de las Cs. Cada Ag se une a dos moléculas de anticuerpos homocitotrópicos para formar un puente. Este puente altera la estructura de los anticuerpos y perturba la membrana celular. Cuando esto sucede, dentro de la célula se desencadena una cascada de reacciones bioquímicas que conducen a la fusión de los gránulos citoplásmicos con la membrana celular. Esto permite la salida de ciertos compuestos conocidos como "mediadores químicos" (figura 2). En un individuo normal, los basófilos y las células cebadas liberan menos del 25 por ciento de su contenido de mediadores químicos, mientras que en un individuo asmático liberan más del 85 por ciento de dicho contenido. Por ello, otra característica anormal de los pacientes con asma, es la liberación exagerada de mediadores químicos.

Recientemente, se ha reportado que los individuos atópicos expuestos a Ag por vía nasal responden con menos anticuerpos de tipo IgA y más de tipo IgE que los individuos no atópicos.⁶⁰ Más aún, Taylor y colaboradores⁶¹ han encontrado que los niños con deficiencia de IgA frecuentemente desarrolla eczema, lo que sugiere que en la patogenia del asma puede haber una deficiente síntesis de IgA

que protege la membrana mucosa contra los antígenos inhalados.

En condiciones normales, los linfocitos timodependientes (células T) ejercen un doble control en la síntesis de anticuerpos. Las células T "ayudadoras" (TH) favorecen la producción de anticuerpos por parte de las células plasmáticas (linfocitos B diferenciados), mientras que las células T "supresoras" (TS) inhiben la acción de las células TH, disminuyendo la producción de anticuerpos. Otro defecto en los pacientes con asma consiste en una deficiencia relativa de las células TS que controlan la síntesis de reaginas. Ello permite que las células TH activen libremente a las células plasmáticas y se produzcan cantidades anormalmente altas de IgE (figura 3).⁶² Los niveles séricos de IgT en un individuo normal son de 40 ng, mientras que en un asmático alcanzan 700 ng.

BIOLOGÍA DE LA IgG4. Estudios recientes⁴⁷⁻⁴⁹ han revelado la participación de la subclase IgG4 en el asma. Estos anticuerpos aparecen en individuos no atópicos expuestos a altas concentraciones de un Ag potente²⁴ y, al igual que la IgE, actúan como anticuerpos homocitotrópicos capaces de fijarse a células cebadas y basófilos para convertirlas en Cs. En una subsecuente exposición al mismo Ag, dos moléculas de las IgG4 fijadas a la superficie de las Cs reaccionan con dicho Ag. Esta reacción activa al complemento por la vía clásica y provoca la lisis de la Cs (acción citolítica del complemento) lo que permite la salida de sus mediadores químicos. Se considera que se requieren cerca de 600 moléculas de IgG4 fijadas a la superficie de una célula cebada para que puedan activar al complemento y li-

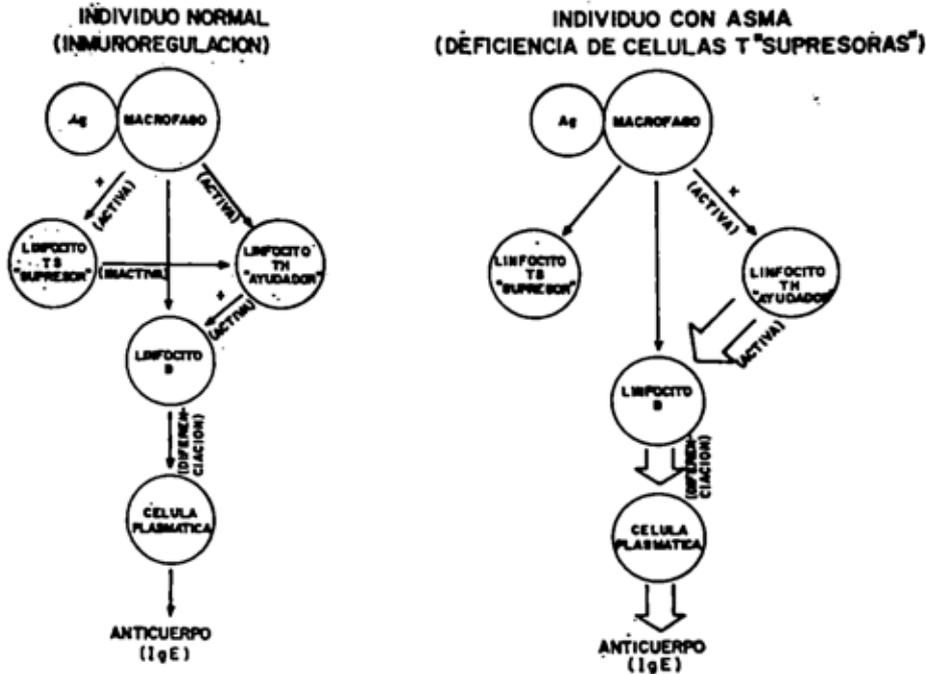


FIG. 3. Para que un linfocito B se convierta en célula plasmática y libere anticuerpos requiere de dos señales, una específica procedente del antígeno captado por el macrófago y una inespecífica procedente del antígeno captado por el macrófago y una subpoblación de linfocitos T conocida como "ayudadora". En condiciones normales, existe una subpoblación de linfocitos T conocida como "supresora" (TS) la cual reprime la acción de los linfocitos ayudadores y con ello se modula la producción del anticuerpo. En los individuos asmáticos la deficiencia o ausencia de la subpoblación de linfocitos T supresores permite que la subpoblación de linfocitos T ayudadores se vea libre de represión y con ello exista una producción excesiva de anticuerpos (IgE).

sar a la célula, permitiendo con ello la salida de su contenido.

MEDIADORES QUÍMICOS. Las células cebadas y los basófilos poseen en su citoplasma numerosos gránulos ricos en mediadores químicos como histamina, serotonina, cininas, SRS-A, prostaglandinas, PAF y ECF-A.⁶³ La liberación de estos mediadores puede ocurrir por dos posibles mecanismos: no-lítico (secretor) y lítico. El mecanismo no-lítico consiste en permitir la secreción del contenido de los

gránulos de las células cebadas y plaquetas inducido por las IgE; este mecanismo no destruye a las células y los gránulos pueden volver a formar.⁶⁴ El mecanismo lítico consiste en la destrucción de células cebadas y basófilos por acción del complemento activado por las IgG4 fijadas a la superficie de dichas células (acción citolítica mediada por complemento activado por IgG4). La liberación no lítica de los mediadores químicos es la responsable de la mayoría de las reaccio-

nes alérgicas, como el asma inmunológica inmediata reagínica.⁵³

Aminas vasoactivas. La histamina y la serotonina son los principales mediadores químicos de las reacciones alérgicas durante los primeros 60 minutos.⁵⁴⁻⁵⁶ En el humano la acción de la histamina es más importante que la de la serotonina o 5-hidroxitriptamina (5HT). Provocan vasodilatación, aumento de la permeabilidad vascular a nivel venular, contracción de músculo liso e hipersecreción glandular al controlar los niveles intracelulares de los nucleótidos cíclicos (cAMP y cGMP)

de las células sobre las que actúan (células "blanco").⁵⁷ La histamina se sintetiza por descarboxilación de la L-histidina (figura 4) y la serotonina por hidroxilación del triptófano a 5-hidroxitriptófano y su sucesiva descarboxilación (figura 5). Ambas aminas se almacenan en el interior de los gránulos del citoplasma de las células cebadas, basófilos y plaquetas.⁵⁸ La histamina es bloqueada por las drogas antihistamínicas y por la histaminasa presente en los tejidos y en los eosinófilos. La 5HT es inhibida por drogas anti-serotonínicas así como por la acción de

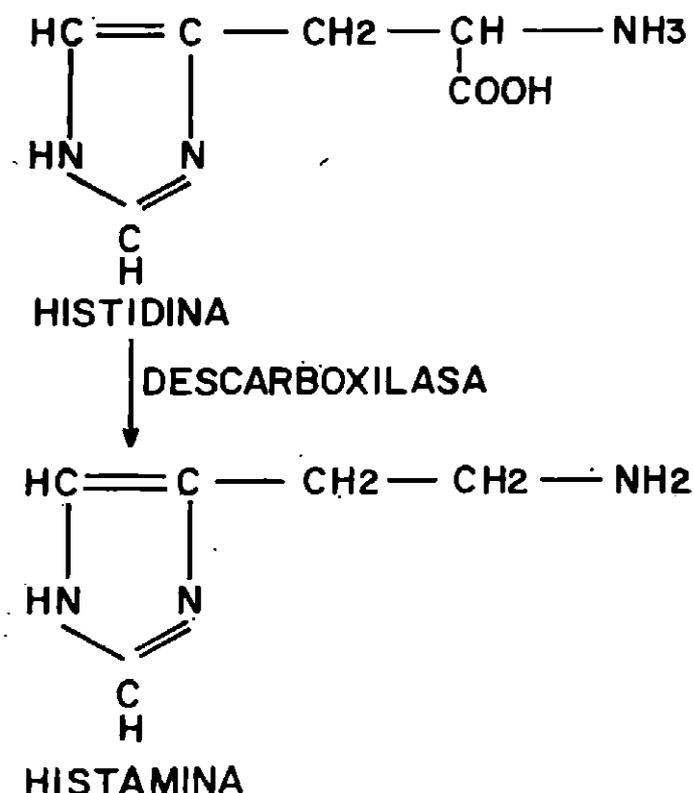


FIG. 4. Biosíntesis de histamina. La histamina se produce al descarboxilarse la L-histidina.

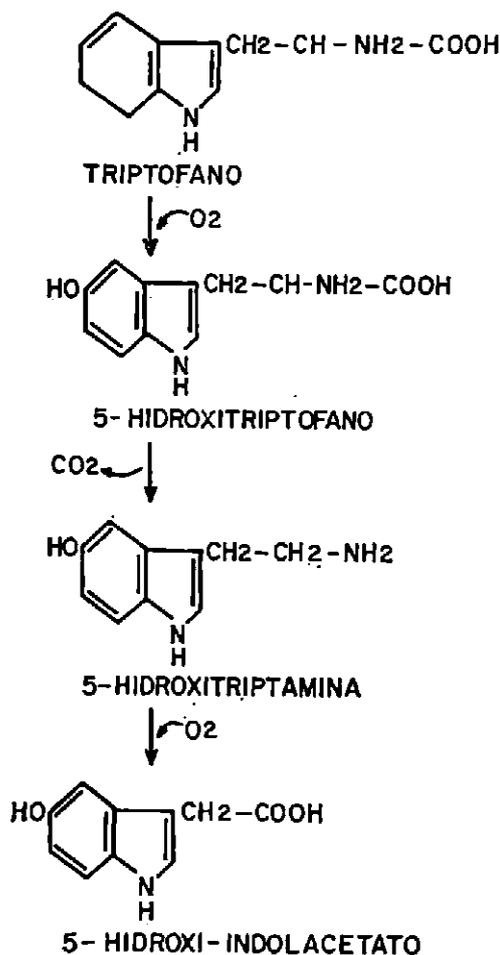


FIG. 5. Biosíntesis de serotonina. La hidroxilación del triptófano a 5-hidroxitriptófano y su subsecuente descarboxilación conducen a la síntesis de la serotonina o 5-hidroxitriptamina. Su activación se logra al catabolizarse a 5-hidroxi-indolacetato.

un sistema enzimático presente en el endotelio de la pulmonar y en las venas hepáticas.⁶⁰

CININAS. Las cininas aparecen 60 a 150 minutos después del estímulo y por ello su efecto es posterior al de la histamina.⁶⁰ Las cininas más importantes son

la bradicinina y la calidina; la primera se encuentra formada por un polipéptido de 9 aminoácidos (arg-pro-pro-gly-phe-ser-pro-phe-arg) y la calidina por un polipéptido de 10 aminoácidos (lleva una lisina más, en posición N-terminal, que la bradicina). Ambas cininas provocan vasodilatación, aumento de la permeabilidad vascular venular, dolor, contracción sostenida del músculo liso e hipersecreción glandular; todo esto lo logran al controlar los niveles intracelulares de cAMP y cGMP de sus células "blanco".⁶¹ Las cininas son rápidamente inactivadas por una enzima presente en el endotelio de la pulmonar, conocida como dipeptidil-carboxipeptidasa o convertasa; esta enzima convierte a la angiotensina I (deca péptido) en angiotensina II (octapéptido).⁶⁰

SRS-A. La sustancia de reactividad lenta de la anafilaxia (SRS-A) es un lípido ácido que provoca vasodilatación, aumento de la permeabilidad vascular venular, aumento de la secreción glandular y contracción sostenida del músculo liso bronquial.⁶² Esta sustancia, junto con las prostaglandinas, constituye el principal mediador químico en el asma,⁶² su efecto es bloqueado por la epinefrina y por la arilsulfatasa B de los eosinófilos.⁶³

PROSTAGLANDINAS. El sistema prostaglandínico se encuentra formado por diversos compuestos sintetizados a partir de ácidos grasos poli-insaturados presentes en todas las células del organismo.⁶⁴⁻⁶⁶ Actúan sobre "receptores" situados muy cerca del lugar de su síntesis y se transforman rápidamente en catabolitos menos activos o inactivos por acción de la prostaglandin-deshidrogenasa presente en

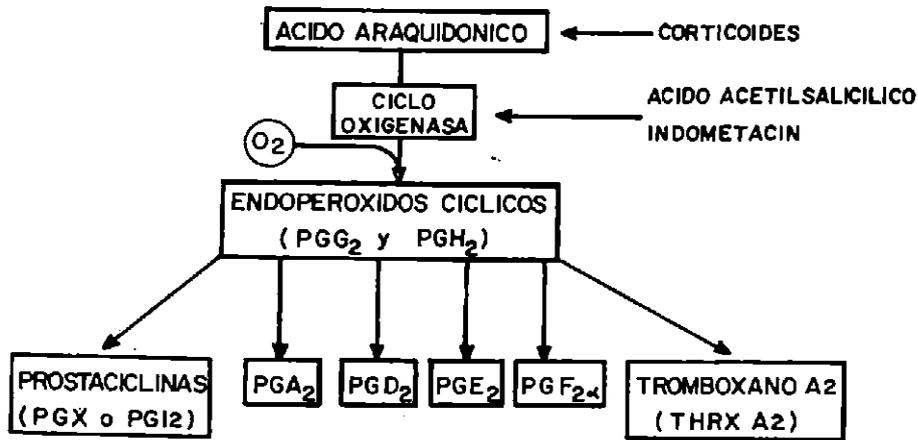


Fig. 6. Metabolismo del ácido araquidónico a través de la vía de la ciclooxigenasa y mecanismo de acción de los fármacos inhibidores de las prostaglandinas.

el endotelio de los vasos venosos, fundamentalmente del hígado y pulmón. Los compuestos mejor conocidos son los que derivan del ácido araquidónico:^{64, 66-70} a) endoperoxidos cíclicos, prostaglandinas (PG), tromboxanos (TX) y prostacilinas (PG1 o PGX) (figura 6). Estos compuestos regulan las funciones celulares mediante el sistema de nucleótidos cíclicos (cAMP y cGMP).⁷¹⁻⁷⁴ Las prostaglandinas son ácidos grasos poli-insaturados hidroxilados formados por 20 átomos de carbono con un anillo ciclopentano en posición C8-C12 (figura 7). Actualmente se han identificado 14 prostaglandinas (PG) naturales presentes en numerosos tejidos, siendo los más importantes: PGA1 y PGA2; PGD1 y PGD2; PGE1 y PGE2; PGF1 alfa y PGF2 alfa. La PG aparecen 6-24 horas después del estímulo, potenciando el efecto de la histamina, serotonina y SRS-A. Las PGF2 alfa provocan hipersecreción glandular y espasmo sostenido del músculo bronquial

por lo que, junto con la SRS-A, constituye el mediador químico más importante en el asma.^{63, 62} Las PG pueden ser inhibidas por los corticoides y los antiinflamatorios no-corticoides como el ácido

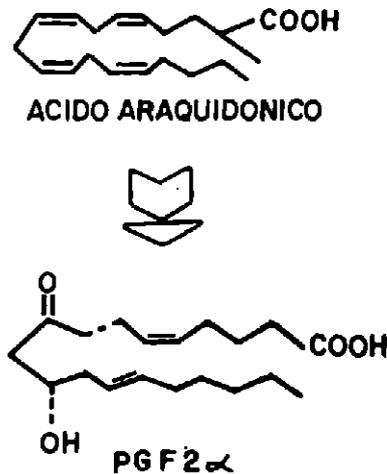


Fig. 7. Estructura del ácido araquidónico y la prostaglandina PGF2α

acetilsalicílico y el indometacin (figura 6).⁷⁵⁻⁷⁶

PAF. El factor activador o agregador plaquetario (PAF) provoca agregación plaquetaria y liberación de histamina y 5TH, las que aunque no poseen acción directa en el asma, pueden incrementar la respuesta de los reflejos mediados por el sistema parasimpático.⁷⁷

ECF-A. El factor quimiotáctico de los eosinófilos de la anafilaxia (ECF-A) es un péptido ácido con peso molecular de cerca de 500 daltons que atrae (quimiotaxis) eosinófilos al sitio de la reacción alérgica donde, después de fagocitar a los complejos Ag/IgE, libera su contenido lisosomal. Las enzimas lisosomales de los eosinófilos son potentes inhibidores de los mediadores químicos. La histaminasa inactiva a la histamina, la arilsulfatasa B a la SRS-A y la fosforilasa D al PAF. Estos compuestos enzimáticos tienen por objeto localizar o limitar la severidad de la reacción;⁶² por ello, es posible considerar a los eosinófilos como células anti-alérgicas o anti-inflamatorias.

FACTORES BIOQUÍMICOS

La reacción Ag/Ac, mediada por IgE en las células cebadas y los basófilos, se encuentra modulada por el segundo mensajero: adenosín monofosfato cíclico (cAMP) y guanósín monofosfato cíclico (cGMP). La figura 8 muestra el efecto del aumento en el nivel intracelular de cAMP por los estímulos beta adrenérgicos, tales como los debidos a la acción de drogas sintéticas administradas como parte del tratamiento (v.gr.: isoproterenol), o por la presencia de hormonas cir-

culantes como la epinefrina. Cada uno de estos compuestos actúa sobre los receptores beta de la superficie celular activando a la adenil-ciclasa responsable de sintetizar cAMP. Esto, a la vez, inhibe la liberación de los mediadores químicos inducida por la IgE unida al Ag.^{64, 78} Los estímulos colinérgicos, al activar la adenil-ciclasa, incrementan la concentración intracelular de cGMP y favorecen la liberación de mediadores químicos inducida por las reagentes.⁶² En la misma figura 8 se aprecia que las xantinas incrementan la concentración intracelular de cAMP e inhiben la secreción de mediadores químicos estimulada por las IgE, debido a que bloquean a la fosfodiesterasa, que convierte al cMAP en 5'AMP.⁷⁰ Por otra parte, el cromoglicato de sodio evita la secreción de mediadores químicos al impedir que los gránulos del citoplasma se fusionen a la membrana celular y viertan su contenido al medio extracelular.

Muchos inmunofarmacólogos suponen que en el músculo liso de los vasos y de los bronquios existe una situación similar a la presente en las células cebadas; es decir, que el aumento de cAMP provoca relajación muscular (broncodilatación) y la elevación de cGMP induce contracción muscular (broncoespasmo). Este es un concepto útil para evaluar la acción de las drogas antiasma. La figura 9 muestra que en el músculo liso de los vasos y bronquios existen 3 tipos de receptores: gama para el parasimpático y alfa y beta-2⁸⁰ para el simpático. El estímulo de los receptores gama o alfa conduce a broncoespasmo, mientras que el estímulo de los receptores beta-2 provoca broncodilatación, lo que explica el efecto benéfico del

salbutamol y del metaproterenol en el asma. La combinación de fenoxibenzamina (alfa bloqueador) y atropina (gama bloqueador) igualmente conduce a broncodilatación (figura 8).⁶¹

FACTORES NEUROLÓGICOS

En el músculo liso, particularmente de los bronquios, la estimulación vagal de

los receptores gama conduce a elevación de cGMP intracelular, mientras que la activación adrenérgica de los alfa-receptores reduce los niveles intracelulares de cAMP; ambas situaciones conducen a la contracción del músculo liso, es decir, a broncoespasmo. Por otra parte, la estimulación beta-2 adrenérgica eleva la concentración intracelular de cAMP lo que favorece la relajación muscular, es decir,

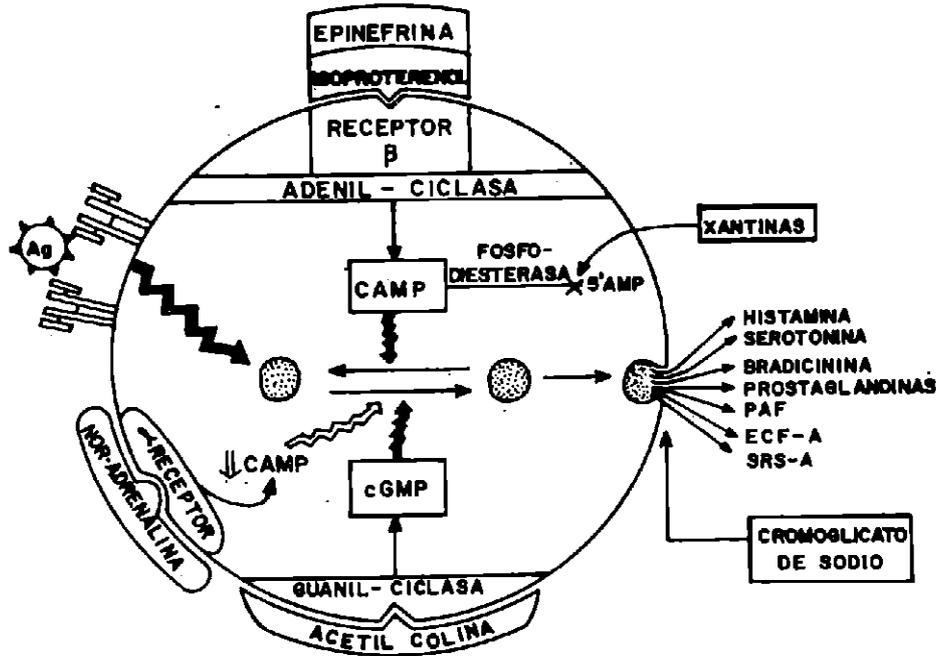


FIG. 8. Efectos de las hormonas endógenas y de los mediadores químicos en las células cebadas. El antígeno reacciona con 2 moléculas de IgE fijadas a la célula cebada sensibilizada. Esto desencadena una serie de reacciones bioquímicas conducentes a la liberación de los mediadores químicos contenidos en los gránulos de la célula cebada. Esta liberación de mediadores se ve potenciada por una reducción de cAMP o una elevación de cGMP intracelulares; lo primero por estímulo de los alfa-receptores (v.gr.: noradrenalina) y lo segundo por la acción de acetil-colina, posiblemente liberada por reflejo vagal. La elevación de cAMP intracelular inhibe la liberación de los mediadores químicos. El cAMP se puede elevar por efecto de los beta-estimuladores (v.gr.: epinefrina e isoproterenol), así como por una disminución en su catabolismo; esto se logra al bloquear la fosfodiesterasa (v.gr.: xantinas). Como se observa, la liberación de mediadores químicos inducida por la reacción IgE-antígeno sobre la superficie de la célula sensibilizada, se encuentra modulada por los niveles intracelulares de nucleótidos cíclicos.

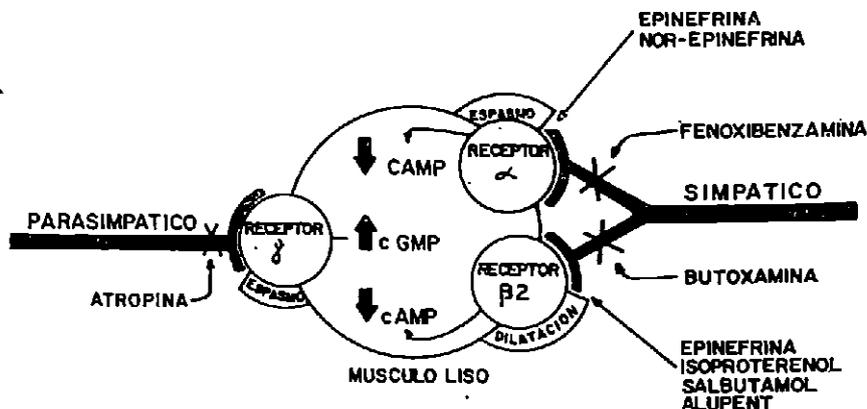


FIG 9. Receptores nerviosos del músculo liso de los vasos y bronquios.

broncodilatación (figura 9).⁸² En el individuo normal existe un fino equilibrio entre estos estímulos, con un ligero predominio beta-adrenérgico, mientras que en el asmático, existe la posibilidad de hiperactividad colinérgica^{83, 84} o bloqueo beta-adrenérgico parcial.⁸⁵ Lo anterior provocaría un desequilibrio autonómico (neurovegetativo) responsable de la hiperreactividad bronquial, hipersensibilidad a la acción de los mediadores químicos, reducción de la respuesta a las catecolaminas y, posiblemente, de la biosíntesis elevada de reagentes.

CAMBIOS EN EL EPITELIO DE LAS VÍAS AÉREAS

Clásicamente se ha asociado al broncoespasmo del asma con el efecto directo de los mediadores químicos sobre el músculo liso de la pared bronquial. Sin embargo, esto no es capaz de explicar algunos aspectos de la enfermedad. Por ejemplo, los individuos sanos expuestos en forma experimental a histamina, bradicina, serotonina y prostaglandinas no cur-

san con broncoespasmo, por otra parte, los pacientes con asma que reciben estos mediadores muestran un cuadro de broncoespasmo.⁸³ Estas diferencias sugieren que en el paciente asmático existe un mecanismo potenciador.

Con frecuencia, los pacientes con asma inmunológica (extrínseca) y no inmunológica (intrínseca) presentan ataques de broncoespasmo desencadenados por estímulos no antigénicos, tales como aire frío, inhalación de polvos y químicos irritantes, ejercicio y ciertas maniobras como reír, toser, llorar e hiperventilar. Además, otra característica del asmático es el hecho de que desarrolla episodios de broncoespasmo con dosis cada vez menores de diversos estímulos. Todo esto, asociado al hecho de que las drogas anticolinérgicas inhiben los episodios de asma inducidos en forma experimental, hace pensar en la posibilidad de que se encuentren involucradas las vías colinérgicas post-ganglionares.^{83, 84} Debido a que los estímulos que provocan una respuesta broncomotora deben activar a los receptores que se supone se encuentran por de-

bajo de las células del epitelio de las vías aéreas,⁸⁶ se piensa que es necesario que exista daño de dicho epitelio con el objeto de sensibilizar a estos receptores ocasionando broncoconstricción a través de un reflejo vagal.^{83, 84} En los pacientes asmáticos, este daño epitelial podría deberse a inflamación asociada a la respuesta inmunológica (como en el caso del asma inmunológica), a un proceso infeccioso (v.gr.: "bronquitis asmatiforme") o a otras causas, tales como infecciones virales y contaminación atmosférica.^{87, 88}

Recientemente hemos descrito un caso de asma mixta de predominio intrínseco asociada a hiperplasia del sistema neuroendócrino (APUD) pulmonar.⁸⁹ Esta hiperplasia podría representar el sustrato anatómico-funcional de la hiperreactividad bronquial en el paciente asmático, que tanto se ha buscado.

Addendum: Agradezco a la Srta. Teresa Castellanos, secretaria del Servicio de Anatomía Patológica del Hospital de Cardiología y Neumología, CMN, IMSS, su colaboración en la transposición del manuscrito, así como al Sr. Carlos Trejo, dibujante del Departamento de Audiovisual del mismo hospital, por sus excelentes dibujos que son los que ilustran el presente trabajo.

REFERENCIAS

1. American Thoracic Society: Chronic bronchitis, asthma, and pulmonary emphysema: A statement by the Committee on Diagnostic Standards for nontuberculous respiratory diseases. *Am Rev Resp Dis*, 85: 762, 1962.
2. Reed CE, Townley RG: *Asthma: classification and pathogenesis. Allergy: principles and practice*. Ed E Middleton, CE Reed, EF Ellis. St Louis, CV Mosby, 1978, pág 659.
3. Spector SL y Farr RS: The heterogeneity of asthmatic patients. an individualized approach to diagnosis and treatment. *J Allergy Clin Immunol*, 57: 499, 1976.
4. Walzer M: *Asthma. In Asthma and Hay Fever in Theory and Practice*. Coca A; Walzer M, and Thommenn AA, eds. Springfield, Ill, Charles C Thomas, 1931, pág 231.
5. Rackermann FM: A clinical study of 150 cases of bronchial asthma. *Arch Intern Med*, 22: 517, 1918.
6. Brown CC, Coleman MD, Alley RD y col: Chronic bronchitis and emphysema: Significance of bacterial flora in sputum. *Amer J Med*, 17: 478, 1954.
7. Cooke RA: *Non Infective Asthma*. En: *Allergy in theory and Practice*. Cooke, RA Ed. Philadelphia, WB Saunders Co 1947, pág 121.
8. Feingold BF: *Infection in the Allergic Child*. En: *Allergy in Relation to Pediatric Practice*. Ratner B Ed St Paul Minn; Bruce, 1951, pág 101.
9. Pepys J, Parrish WE, Stenius W y col: Long-term and short-term sensitising antibodies to common allergens in extrinsic and cryptogenic asthma (abstract). *Clin Allergy*, 5: 237, 1975.
10. Colldahl H: A study of provocation tests in patients with bronchial asthma. *Acta allergol (Kbh)* 5: 133, 1952.
11. Gronemeyer W y Fuchs E: Der inhalative antigen in pneumometric test als 1959.
12. Mc Allen MK: Bronchial sensitivity test-standard. *Int Arch Allergy*, 14: 217, in in asthma. *Thorax*, 16: 30, 1961.
13. Pepys J: Hypersensitivity to inhaled organic antigens. *Roy Coll Physens*, 2: 42, 1967.
14. Pepys J: *Hypersensitivity diseases of the lungs due to fungi and organic dusts*. Monogr Allergy No 4, S Karger, Basel.
15. Herxheimer H: The late bronchial reaction in induced asthma. *Int Arch Allergy*, 3: 323, 1952.
16. Kim CJ: The bronchial provocation test. *J Clin Allergy*, 36: 535, 1965.
17. Colldahl H: The importance of inhalation tests in the etiological diagnosis of allergic diseases of the bronchi and in the evaluation of the effects of specific hyposensitisation treatment. *Acta Allergol (Kbh)* 22 (Suppl 8). 1967.
18. Booij-Noord H, De Vries K, Sluiter HJ, y col: Late bronchial obstructive reaction to experimental inhalation of house dust extract. *Clin Allergol*, 2: 43, 1972.
19. Parrish WE y Pepys J: The lung in allergic disease. En: *Clinical Aspects of Immunology*, ed. 2 PGH Gell y RRA Coombs, ed Blackwell Scientific Publications, Oxford, 198, pág 9596.

20. Gwynn CM, Smith JM, Leon GL y col: The role of IgG subclass in childhood allergy. *Lancet* 1: 910, 1978.
21. Mitchell CA y Gandevia B: Respiratory symptoms and skin reactivity in workers exposed to proteolytic enzymes in the detergent industry. *Am Rev Resp Dis*, 1: 104, 1971.
22. Davies RJ, Hendrick DJ y Pepys J: Asthma due to inhaled chemical agents: Ampicillin, Benzyl-penicillin, 76-amino penicillanic acid and related substances. *Clin Allergy*, 4: 227, 1974.
23. Pepys J, Turner-Warwick M, Dawson P L y col: Arthus (type III) skin test reactions in man: Clinical and immunological features. En: *Allergology*, B. Rose. 6th Congress of International Association of Allergology, Excerpta Medica Congress Series No 162, 1968.
24. Hargreave FE y Pepys J: Allergic respiratory reactions in bird fanciers provoked by allergen inhalation provocation tests. *J Allergy Clin Immunol*, 50: 157, 1972.
25. Mc Carthy DS y Pepys J: Allergic bronchopulmonary aspergillosis: Clinical immunology. 2 skin, nasal, and bronchial y col: The HL-A system in asbestos workers. *Brit Med J* 1: 189, 1975.
26. Pepys J, Pickering CA y Hughes EG: Asthma due to inhaled chemical agents: complex salt platinum. *Clin Allergy*, 2: 391, 1972.
27. Sherman WB: Asthma. En: *Textbook of Medicine*. Beeson PB y Mc Dermott, Ed (11th Ed). Philadelphia WB Saunders Co, 1963, pág 1012.
28. Ishizaka K, Ishizaka T y Hornbrook M M: Physicochemical properties of reaginic antibody. *J Immunol*, 97: 840, 1966.
29. Bodmer WF (Ed): The HLA system. *Br Med Bull* 34: 213, 1978.
30. Springer TA y Strominger JL: Detergent-soluble HLA antigens contain a hydrophilic region at the COOH-terminus and a penultimate hydrophobic region. *Proc Natl Acad Sci USA* 73: 2481, 1976.
31. Calin A: The relation ship between genetics and environment in the pathogenesis of rheumatic diseases (medical Progress). *West J Med* 131: 205, 1979.
32. Merchant JA, Klouda PT, Soutar CA *Dis*, 37: 146-151, 1978.
33. Flaherty DK, Iha T, Schmelik F y col: HLA-B8 in farmer's lung. *Lancet*, 2: 507, 1975.
34. Strimlan CV, Taswell HF, De Remee RA y col: HL-A antigens and fibrosing alveolitis. *Am Rev Respir Dis*, 116: 1120, 1977.
35. Gaulde N, Deleobardy J, Serizay B y col: HL-A and silicosis. *Am Rev Respir Dis*, 116: 334, 1977.
36. Dausset J y Svejgaard A (Ed): *HLA and Disease*. Munksgaard, 1977. pág 101.
37. Mirise RT, Kitridou RC: Arthritis and hepatitis. *West J Med*, 130: 12-17, 1979.
38. Ebringer RW, Cawdell DR, Cowling P et al: Sequential studies in ankylosing spondylitis: Association of Klebsiella pneumoniae with active disease. *Ann Intern Med*, 1: 415, 1971.
39. Seager K, Bashir HV, Geczy: Evidence for a specific B27-associated cell surface marker on lymphocytes of patients with ankylosing spondylitis. *Nature*, 277: 68-70, 1979.
40. Schachter J, Barnes HG, Jones JP et al: Isolation of chlamydiae from joints of patients with Reiter's syndrome. *Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine*, 122: 283, 1966.
41. Calin A, Fries JF: An "experimental" epidemic of Reiter's syndrome revisited: follow-up evidence on genetic and environmental factors. *Ann Intern Med*, 84: 564-566, 1976.
42. Hakansson, U, Eitrem R, Low B, et al: HLA-antigen B27 in cases with joint affections in an outbreak of salmonellosis. *Scand J Infect Dis*, 8: 245-248, 1976.
43. Vartiainen I y Hurri L: Arthritis due to salmonella typhimurium. *Acta Medica Scandinavica* 175: 771-776, 1964.
44. Ahvonen P, Sievers K y Aho K: Arthritis associated with Yersinia enterocolitica infection. *Acta Rheum Scand*, 15: 232-253, 1969.
45. Aho K, Ahvonen P, Lassus A et al: HL-A 27 in reactive arthritis: a study of Yersinia arthritis and Reiter's disease. *Arthritis Rheum*, 17: 521-526, 1974.
46. Ishizaka, K, Ishizaka T y Hornbrook M: Physicochemical properties of reaginic antibody. Presence of a unique immunoglobulin as a carrier of reaginic activity. *J Immunol*, 97: 75, 1966.
47. Vijay HM y Perelmutter L: Inhibition of reagin-mediated PCA reactions in monkeys and histamine release from human leucocytes by human IgG4 subclass. *Int Arch Allergy Appl Immunol*, 53: 78-87, 1977.
48. Bryant DH, Burns MW y Lazarus L: Identification of IgG antibody as a carrier of reaginic activity in asthmatic pa-

- lients. *J Allergy Clin Immunol* 56: 417-428, 1975.
49. Gwynn CM, Smith JM, Leon GL et al: Role of IgG4 subclass in childhood allergy. *Lancet* 1: 910-911, 1978.
 50. Butcher B, Leslie G y Salvaggio J: Secretory immunologic response of atopic and nonatopic individuals to topically applied antigen. *J Allergy and Clin Immunol*, 53: 115, 1974 (Abstr).
 51. Tavior B, Norman AP, Orgel HA y col: Transient IgA deficiency and pathogenesis of infantile atopy. *Lancet* 2: 111, 1973.
 52. Schwartz RS: Immunosuppression. En: *Immunology*. Guttman RD Guest Editor. Upjohn Co 1978, pág 89.
 53. Gold WM: Cholinergic pharmacology in asthma. En: *Asthma: Physiology, Immunopharmacology, and treatment*. Austen, KF, Lichtenstein LM (Eds). New York, Academic Press, Inc. 1973, pág 169.
 54. Austen KF and Orange RP: Bronchial asthma: the possible role of chemical mediators of immediate hypersensitivity in the pathogenesis of subacute chronic disease. *Am Rev Respir Dis*, 112: 423, 1975.
 55. Spector WG, y Willoughby DA: Histamine and 5-hydroxy tryptamine in experimental pleuresy. *J Path Bact* 74: 57, 1957.
 56. Spector WG, y Willoughby DA: *The Pharmacology of Inflammation*. The English Universities Press Ltd. London. 1968, pág 215.
 57. Bourne HR: Leucocyte cyclic AMP: Pharmacological regulation and possible physiological implications. En: *Prostaglandins in Cellular Biology*. Ramwell, PW, y Pharris BB (Eds). Plenum Press. New York-London, 1972, pág. 111.
 58. Orange RP y Austen KF: Chemical Mediators of Immediate Hypersensitivity. En: *Immunobiology*. Good RA, y Fisher DW (Eds). Sinauer Ass 1971, pág 115.
 59. Stanislawski EC: Consideraciones patobiológicas sobre la población celular pulmonar. *Neumol Cir Tórax Méx*, 36: 1, 1975.
 60. Arrigoni Martelli E: Biosintesi della bradichinina. En: *Aspetti di Farmacologia dell'Infiammazione*, Tamburini Editore, Milano, 1973, p 34.
 61. Stoner, J, Manganiello VC y Vaughn M: Effects of bradykinin and indomethacin in cyclic GMP and Cyclic AMP in lung slices. *Proc Natl Acad Sci USA* 70: 3830, 1973.
 62. Kaliner M, Orange RP y Austen KF: Immunological release of histamine and SRS-A from human lung-IV. Enhancement by cholinergic and alpha adrenergic stimulation. *J Exptl Med*, 136: 556, 1972.
 63. Kaplan AP: Pharmacologic Modulation of Mediator Release from Human Basophil and Mast Cells. En: *Immunologic and Infectious Reactions in the lung*. Kirkpatrick C, y Reynolds HY (Eds). New York, Marcel Dekker, Inc. 1976, pág. 445.
 64. Anderson AJ, Brocklehurst WE, Willis AL: Evidence for the role of lysosomes in the formation of prostaglandins during carrageena-induced inflammation in the rat. *Pharmac Res Commun*, 3: 13, 1971.
 65. Bergström S, Ryhage R, Samuelsson B y Sjövall J: The structure of prostaglandin E1, F1 and F2. *Acta Chem Scand*, 16: 501, 1962.
 66. Hamberg M, Svensson J y Samuelsson B: Prostaglandin endoperoxides. A new concept concerning the mode of action and release of prostaglandins. *Proc Natl Acad Sci USA*, 71: 3824, 1974.
 67. Samuelsson B: On the formation and properties of an endoperoxides intermediate in prostaglandin biosynthesis. En: *Future Trends in Inflammation I*, ed por GP Velo, DA Willoughby, JP Giroud, Piccin Medical Books. Paqua-Londres, 1974, p 5.
 68. Samuelsson B: Introduction: New trends in prostaglandin research. En: *Advances in Prostaglandin and Thromboxane Research*. Ed por B Samuelsson y R. Paoletti, Raven Press, New York, 1976, p 1.
 69. Samuelsson B y Hamberg M: Role of endoperoxides in the biosynthesis and action of prostaglandins. En: *Prostaglandin Synthetase Inhibitors*, ed por HJ Robinson y JR aVne, Raven Press, New oYrk, 1974, p 107.
 70. Samuelsson B, Hamberg M, Malmsten C y Svensson I: The role of prostaglandin endoperoxides and thromboxanes in platelet aggregation. En: *Advances in Prostaglandin and Thromboxane Research*, ed por Samuelsson and R Paoletti, Raven Press, New York, 1976, p 737.
 71. Bourne HR, Lehrer RI, Cline MJ y Melmon KL: Cyclic 3'-5'-adenosine monophosphate in the human leucocyte: trophic candidacidal activity. *J Clin Immunol* 50: 920, 1971.

72. Dunn CJ, Willoughby DA, Giroud JP y Yamamoto, S: An appraisal of the interrelationships between prostaglandins and cyclic nucleotides in inflammation. *Biomedicine* 24: 214, 1976.
73. Smith JW, Steiner AL, Newberry WM Jr y Parker CW: Cyclic adenosine 3', 5'-monophosphate in human leucocytes: alterations after phytohemagglutinin stimulation. *J Clin Invest*, 50: 432, 1971.
74. Stossel TP, Murad F, Mason RJ y Vauvhram M: Regulation of glycogen in polymorphonuclear leukocytes. *J Biol Chem* 245: 6228, 1970.
75. Smith JB y Willis AL: Aspirin selectively inhibits prostaglandin production in human platelets. *Nature (New Biol)*, 231: 235, 1971.
76. Vane JR: Anti-inflammatory Drugs and Inhibition of Prostaglandin Synthetase. En: *The Role of Prostaglandin in Inflammation*. Lewis GP (Ed). Hans Huber Publishers. Bern-Stuttgart-Vienna, 1976. pág 88.
77. Ryan G y Majno G: *Inflammation*. Kalamazoo, Mich. A Scope Publication. Upjohn Co 1977.
78. Fircik OL: Immediate Hypersensitivity. En: *Basic and Clinical Immunology*. 2a Ed. Fundenberg HH, Stites DP, Caldwell JL y Wells IV (Eds). Lange Med Publications. 1978. pág 246.
79. Bach MK: Reagin Allergy. En: *Immunology*. Guttman RD Guest Editor, Upjohn Co 1978. pág 19.
80. Reed CE: The role of the autonomic nervous system in the pathogenesis of bronchial asthma: Is the normal bronchial sensitivity due to beta adrenergic blockade. En: *Proceedings of the 6th Congress of the International Association of Allergology*. Excerpta Medica Foundation, 1968. pág 404.
81. Nickerson M y Collier B: Drugs Inhibiting Adrenergic Nerves and Structures Innervated by Them. En: *The Pharmacological Basis of Therapeutics*. Goodman L y Gilman A (Eds). 5a Ed. MacMillan Publishing Co. Inc. Canada, USA, London. 1975, pág 533.
82. Nadel JA: Autonomic control of airway smooth muscle and airway secretions. *Am Rev Resp Dis*, 115: 117-126. 1977.
83. Simonsson BJ, Jacobs FM y Nadel JA: Role of autonomic nervous system and the cough reflex in the increased responsiveness of airways in patients with obstructive airway disease. *J Clin Invest*, 46: 1812-1818, 1967.
84. Nadel JA: Structure-function relationships in the airways: Bronchoconstriction mediated via vagus nerves or bronchial arteries; peripheral lung constriction mediated via pulmonary arteries. *Med Thoracalis* 22: 231-242. 1965.
85. Szentivanyi A: The beta adrenergic theory of the atopic abnormality in bronchial allergy. *J Allergy*, 42: 201, 1968.
85. Widdicombe JG: Some experimental models of acute asthma. *JR Coll Physicians Lond*, 11: 141-155. 1977.
87. Empey DW, Laitinen LA, Jacobs L et al: Mechanism of bronchial hyperreactivity in normal subjects after upper respiratory tract infection. *Am Rev Resp Dis*, 113: 131-139, 1976.
88. Nadel JA: *Neurophysiologic aspects of asthma*. En: Austen KF y Lichtenstein IM (Eds): *Asthma: Physiology, Immunopharmacology and Treatment*. New York, Academic Press, 1973, pp 29-38.
89. Stanislawski EC: Asma bronquial e hiperplasia del sistema neuroendócrino. *Rev Méd del IMSS (Méx)*, 18: 461, 1979.

1518

EL CONCEPTO DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

DAVID RODRÍGUEZ REYNAGA,* JOSÉ PÉREZ NERIA** Y ALICIA GONZÁLEZ CEPEDA***

INTRODUCCIÓN

El presente comunicado es la opinión conjunta basada en la experiencia de todos los que amablemente aceptaron participar en esta serie de sesiones con el fin de externar sus opiniones al respecto y en los casos de discrepancia, tratar de unificar criterios; tanto el Dr. Pérez Neria como la Dra. González, son personas que por muchos años han trabajado en el campo de la fisiología cardiopulmonar, por lo que sus opiniones tienen gran valor y merecen el respeto de la experiencia que sólo se logra a través de los años. En los párrafos siguientes, sólo se analizan los aspectos generales del tema y los mecanismos fisiopatológicos que con más frecuencia detectamos con los medios de laboratorio a nuestro alcance, por lo que de esto no se debe esperar un análisis minucioso o altamente especializado; para los estudiosos del tema que ya dominan los aspectos básicos que aquí se mencio-

narán, los remitimos a la bibliografía que luego se menciona.

Desde el punto de vista etimológico, "respiración" (del latín *respirare*), es el acto de introducir, absorber el aire por los pulmones o branquias, tomando parte de las sustancias que lo componen y expelerlo modificado. Harold A. Harper, aclara que utiliza el término respiración, para designar el intercambio de oxígeno y bióxido de carbono que tiene lugar entre el organismo y el medio ambiente; otras definiciones se refieren al aspecto bioquímico. Bernard D. Davis, cuando habla de respiración, se refiere a los procesos por los cuales los sustratos se oxidan a expensas del O₂ molecular y otros como Barry A. Shapiro, hablan de dos tipos de respiración una externa, que se refiere al fenómeno por el cual los seres vivos realizan intercambio de gases desde el medio ambiente hasta la sangre y otra interna que comprende los procesos necesarios para el intercambio de gases desde la sangre a los tejidos y viceversa. En los animales superiores el fenómeno de respiración implica una fase pulmonar, que comprende el paso del O₂ desde el medio ambiente hasta la sangre y eliminación del CO₂ desde ésta al medio am-

* Servicio de Fisiología Pulmonar. Hospital de Cardiología y Neumología. CMN, IMSS.

** Servicio de Fisiología Pulmonar. Hospital de Pediatría, CMN, IMSS.

*** Servicio de Fisiología Pulmonar. Dpto. de Riesgos Profesionales, CMN, IMSS.

biente; es lo que algunos autores llaman respiración "externa" y una segunda fase, que consiste en la difusión del O_2 desde los tejidos a la sangre, lo que para algunos es respiración "interna"; es en esta segunda en donde se ve involucrado de manera muy especial, todos los procesos bioquímicos que participan en la utilización del O_2 , hasta la producción de CO_2 . Una y otra implican una serie secuencial de fenómenos indispensables para que cada una de las fases se realicen de manera adecuada; una falla a cualquier nivel, puede ser la causa de que los procesos de oxidorreducción en donde participa el oxígeno, se vea alterada y dependiendo del tipo y grado de esta alteración, pueden ser las consecuencias.

En el estudio de la fase primera o pulmonar de la respiración, se cuenta con pruebas de laboratorio clínico más o menos bien orientadas para conocer las características de los mecanismos o procesos por los cuales se realiza el intercambio de gases; sin embargo, el estudio de lo que se ha dado en llamar respiración interna, celular o bioquímica, sólo es posible en laboratorios de investigación especializados y por lo cual no son accesibles desde el punto de vista clínico general; por este motivo, el desarrollo de nuestra exposición será orientada solamente al fenómeno pulmonar, dejando para otra ocasión, el análisis más detallado del aspecto bioquímico.

Para que la difusión de gases sea adecuada desde el medio ambiente hasta la sangre y de ésta al medio ambiente, se necesita la concurrencia de manera adecuada de varios fenómenos, estos son:

a) *Ventilación pulmonar*, que incluye todos los procesos necesarios para entrada, salida y distribución del aire en los pulmones.

b) *Difusión*, que incluye los procesos por los cuales los gases se difunden a través de la membrana alveolo-capilar, desde el alveolo a la sangre en el caso del oxígeno y desde ésta al alveolo, para el CO_2 .

c) *Transporte de los gases por la sangre*, incluye todos los procesos por los cuales el O_2 se transporta desde el capilar pulmonar hasta el capilar tisular sistémico y el CO_2 desde el capilar sistémico hasta el capilar pulmonar.

VENTILACIÓN PULMONAR

El término "ventilación pulmonar", se puede entender como el conjunto de fenómenos por los cuales el aire que contienen los pulmones es removido y reemplazado por aire ambiente; para que esto se realice de manera adecuada, es necesario que los movimientos de la caja torácica sean de características normales, por lo que es necesario una buena integridad anatómica-funcional. El aire entra y sale de los pulmones por dos mecanismos principales:

a) *Por gradiente de presión*, desplazándose del sitio de mayor concentración y por lo tanto de mayor presión, al sitio de menor concentración, por lo tanto el O_2 se desplaza del medio ambiente al alveolo y el CO_2 del alveolo al medio ambiente, para lo cual no es indispensable los movimientos respiratorios ya que aun en apnea, a condición de que la vía aé-

rea se encuentre comunicada con el medio ambiente, el O_2 se puede desplazar hasta el alveolò.

b) *Por el flujo de aire a través de la vía aérea*, el cual se establece desde el medio ambiente hasta los alveolos durante la inspiración y desde éstos al medio ambiente durante la espiración, todo esto, secundario a la contracción de los músculos de la respiración.

La función principal de la inspiración, además de distribuir de manera adecuada el aire inspirado, es la de aumentar la presión alveolar del oxígeno (PAO_2) y la de espiración, de disminuir la presión alveolar del CO_2 ($PACO_2$). El aire que ingresa a los pulmones, se distribuye en dos zonas anatómicas:

a) *Zona conductora*, que comprende aproximadamente hasta las 17 primeras divisiones bronquiales, sitios estos en los que no se puede realizar el intercambio de gases y por lo tanto, comprende el espacio muerto anatómico.

b) *Zona de intercambio de gases*, comprende desde el bronquiolo respiratorio hasta los alveolos; el aire de esta zona que no toma parte en el intercambio de gases, más el aire del espacio muerto anatómico, se le llama "espacio muerto funcional", o "ventilación desperdiciada" sólo al aire que estando en el alveolo, no participa en el intercambio de gases. El espacio muerto funcional, se incrementa en aquellos casos en que de manera anormal, el alveolo se ventila pero no se perfunde; o cuando predomina la ventilación en relación a la perfusión. El aire que sí toma parte en el intercambio de gases, se le conoce como ventilación efectiva.

El cálculo del espacio muerto funcional, se hace a través de la fórmula de Bohr modificada:

$$(\%) EMF/AC = \frac{P_A CO_2 - P_E CO_2}{P_A CO_2} 100$$

En donde:

$P_A CO_2$ = Presión alveolar de CO_2 ;
 $P_E CO_2$ = Presión espirada de CO_2 .

Su valor normal aproximado es de 28 a 38%, lo cual indica que del aire inspirado, el 28 ó 38% no realiza intercambio de gases. A través de esta fórmula, se deduce el porcentaje de ventilación alveolar:

$$V_A = 100 - EMF/AC$$

Indica la cantidad en por ciento del aire inspirado que sí toma parte en el intercambio de gases.

Un aumento del EMF/AC , se puede traducir en hipoventilación alveolar, lo que se traduce por una $P_A O_2$ disminuida y $P_A CO_2$ elevada, un mecanismo de compensación pulmonar, ante el aumento del EMF/AC , es el de disminuir la frecuencia respiratoria y aumentar levemente el aire corriente, con lo cual se logra disminuir las turbulencias y el aire inspirado se distribuye mejor, al fallar este mecanismo, se producen las alteraciones típicas que consisten en hipoxemia e hipercapnia; esta es la razón por la cual se utiliza el término hipoventilación como sinónimo de $P_A CO_2$ elevada, a diferencia de la hiperventilación, que traduce un exceso de ventilación alveolar en relación a las necesidades metabólicas, el estudio de ga-

sometría arterial muestra una P_AO_2 superior a lo medio normal y P_ACO_2 disminuida (hipocapnia).

DIFUSIÓN PULMONAR

En términos generales, la difusión de una sustancia se define como la tendencia pasiva que poseen sus moléculas para desplazarse de un área donde se encuentran a mayor presión o concentración a otra de menor concentración.

En el caso de la difusión pulmonar, las sustancias que se mueven de un área a la otra, son los gases respiratorios (O_2 y CO_2) y su difusión presenta dos características especiales: *a*) entre ambas áreas existe la membrana alveolocapilar y *b*) una de estas áreas se encuentra en fase gaseosa y la otra en fase líquida.

La velocidad con que estos gases difunden a través de la membrana alveolocapilar, depende entonces de varios factores:

1o. El gradiente de presiones alveolocapilar del gas x ($P_Ax - P_Ox$).

2o. La difusibilidad de cada uno de los gases, la cual depende de otros dos factores: la densidad del gas expresada en peso molecular (PM), y el coeficiente de solubilidad (α).

3o. De las características anatómicas y fisicoquímicas de la membrana alveolocapilar (DM): grosor y superficie.

4o. De un factor intravascular que comprende: al gasto cardíaco (Q), al volumen sanguíneo que en un momento dado se encuentra ocupando los capilares pulmonares (V_O) y a la velocidad con que la hemoglobina capta al O_2 (O).

Matemáticamente estos factores pueden ser expresados en dos formas, según se considere a la velocidad de difusión como conductancia (A) o bien tomando en cuenta que todos los factores mencionados actúan como resistencias al paso de los gases (B).

(A) Velocidad de difusión del gas

$$(DM + \alpha Q + \Theta V_O) (P_Ax - P_Ox)$$

(B) Resistencia a la difusión

$$\left(\frac{1}{DM} + \frac{1}{\alpha Q + \Theta V_O} \right) \left(\frac{1}{P_Ax - P_Ox} \right)$$

En el miembro derecho de la ecuación (A) se observan dos grupos encerrados en paréntesis: el primero ($DM + \alpha Q + \Theta V_O$) se denomina factor de transferencia y el segundo ($P_A - P_O$) gradiente de transferencia (Cotes) o gradiente de difusión.

Un aumento en la resistencia a la difusión de los gases, produce trastornos en el paso de O_2 , pero no afecta la difusión del CO_2 , debido a que la difusibilidad de este gas es 20 veces mayor que la del O_2 . Atendiendo a las leyes de Graham y de Henry, las cuales unidas pueden expresarse matemáticamente en la siguiente forma comparativa:

$$\frac{\text{Velocidad de difusión del } CO_2}{\text{Velocidad de difusión del } O_2} =$$

$$\frac{(1/\sqrt{PM})(P)(S)}{(1/\sqrt{PM})(P)(S)}$$

Fórmula que expresa que la velocidad de difusión de un gas es inversamente proporcional a la raíz cuadrada de su densidad y directamente proporcional a la presión que ejerce y a su solubilidad.

Sustituyendo por los valores de cada una de las incógnitas se tiene:

$$\frac{\text{Velocidad de difusión del CO}_2}{\text{Velocidad de difusión del O}_2} = \frac{(1/\sqrt{44}) (P) (0.076)}{(1/\sqrt{32}) (P) (0.0031)} = 20.4$$

En la práctica, la velocidad de difusión o de transferencia de un gas, se conoce como capacidad de difusión de los gases que se utilizan para medirla y que son el O₂ o el CO₂ y se expresa como la cantidad de gas (ml) que atraviesa por un minuto (min) la membrana alveolocapilar por cada mm Hg de diferencia de presiones entre el alveolo y el capilar.

$$D_F = \text{ml/min/mm Hg}$$

Existen varios métodos para determinar la capacidad de difusión del CO, el de respiración única, el de equilibrio estable, el de re-respiración y otros, pero los más utilizados son los dos primeros. Con respecto al O₂ podemos considerar que existe uno relativamente directo, muy complicado e impráctico que determina la velocidad de difusión del O₂ de acuerdo con la fórmula anterior; sin embargo, debido a las dificultades que este método presenta, las alteraciones de la difusión del O₂ en nuestro medio se detectan en forma indirecta, por eliminación de otras causas de hipoxemia.

Los métodos mencionados que se emplean en la actualidad no son lo suficientemente finos como para detectar alteraciones de la difusión de los gases en reposo y al parecer existen fuertes evidencias de que en esta condición, tales alte-

raciones no existen y la hipoxemia que se presenta, inclusive en padecimientos que afectan la membrana alveolocapilar, queda bien explicada por alteraciones en la relación ventilación/perfusión; por este motivo es siempre recomendable que cualquiera de las pruebas que se utilice para detectar trastornos de difusión, se realice en condiciones de reposo y de esfuerzo.

RELACIÓN VENTILACIÓN/PERFUSIÓN

La principal finalidad del aparato pulmonar es la de exponer una extensa capa de sangre venosa al aire fresco a través de una delgada membrana con el objeto de realizar el intercambio gaseoso.

La arquitectura pulmonar representa una solución del proceso de evolución animal al problema de acomodar estas masas móviles de aire y sangre y a la vez protegerlas de las agresiones externas.

Un adulto humano de 70 kilogramos de peso ventila en sus alveolos pulmonares aproximadamente 4 litros de aire en un minuto y perfunden en sus capilares pulmonares aproximadamente 5 litros de sangre en un minuto.

Esta proporción entre su ventilación total y su perfusión total (4/5 = 0.8) representa solamente el promedio de los millones de unidades alveolocapilares cada una de las cuales tiene su propia relación ventilación/perfusión (V/Q), algunas de ellas más altas y otras más bajas que el promedio. En el pulmón normal, sin embargo, la distribución de irregularidades alrededor de este promedio se estrecha como se representa gráficamente en la campana "a" de la figura 1.

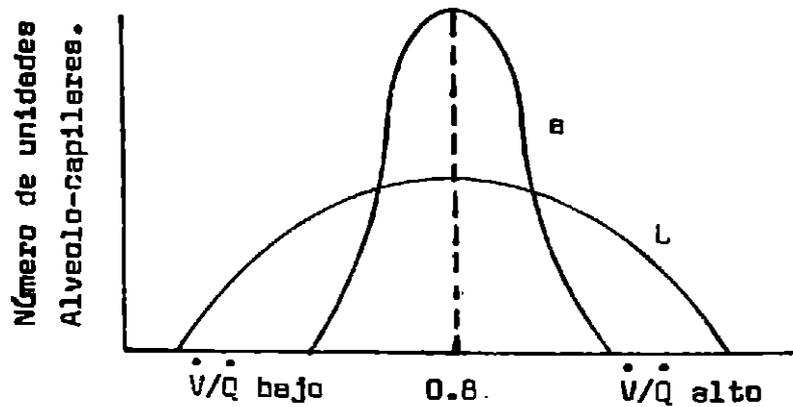


FIG. 1. Distribución de la relación V/Q en a) pulmón sano y b) pulmón con patología difusa (hipotético).

En cambio, en el pulmón con patología difusa la distribución de estas irregularidades es mucho más amplia como se representa en la figura 1 "b". Aunque el promedio general continuara siendo similar al del pulmón normal = 0.8, el resultado final sobre el intercambio gaseoso estará alterado.

Con el propósito de aclarar estos conceptos, analicemos en primer lugar los dos extremos de la irregularidad ventilación/perfusión, es decir, ausencia de ven-

tilación en presencia de perfusión, $V/Q = \text{cero}/a = \text{cero}$, este ejemplo representa el llamado corto circuito de derecha a izquierda (figura 2a) y la ausencia de perfusión con presencia de ventilación, $V/Q = a/\text{cero} = \text{infinito}$, este ejemplo representa la llamada ventilación de espacio muerto (figura 2b).

Imaginemos ahora unidades con pobre ventilación y perfusión normal. La relación V/Q disminuye y la PCO_2 y la PO_2 de la sangre que proviene de dichas uni-

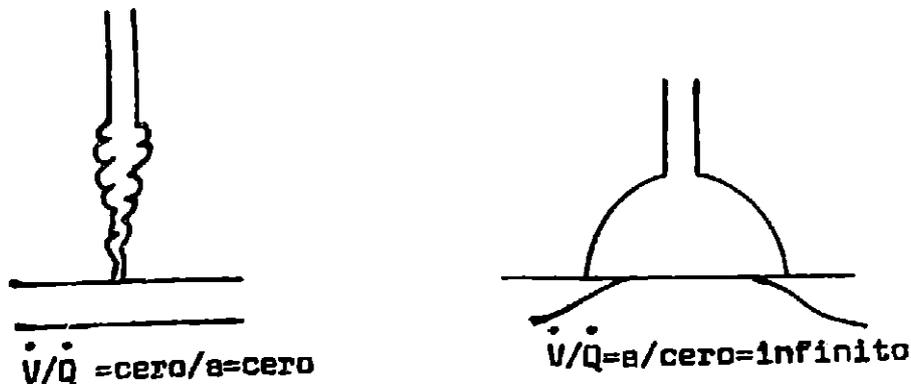


FIG. 2. a) Cortocircuito de derecha a izquierda, b) Ventilación del espacio muerto.

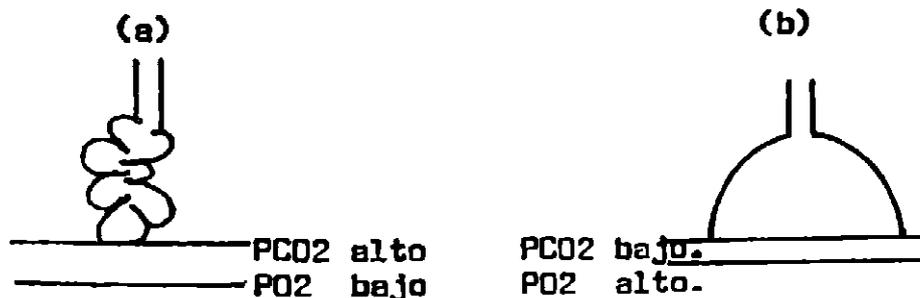


FIG. 3. a) Unidades alveolocapilares con relación V/Q baja. b) Unidades alveolocapilares con relación V/Q alta.

dades se asemeja a las presiones de la sangre venosa (figura 3a). En cambio, en unidades con pobre perfusión y ventilación normal la relación V/Q aumenta y la PCO_2 y PO_2 de la sangre que proviene de esas unidades se asemeja a la del aire inspirado (figura 3b).

En este momento podría pensarse que en el pulmón patológico con una amplia distribución de irregularidades ventilación/perfusión (figura 1b), pero en el cual el promedio general es normal, las unidades con V/Q alto compensarían a las unidades con V/Q bajo y por lo tanto la sangre arterial mostraría presiones normales de CO_2 y O_2 . Esto no sucede así, sobre todo en lo que se refiere a la presión de oxígeno; como se explica en la figura 4, en la cual en la columna izquierda se representa la relación V/Q en la columna central se representan las curvas de disociación del bióxido de carbono y del oxígeno y en la columna de la derecha se representan muy esquemáticamente los contenidos de bióxido de carbono y de oxígeno.

En el ejemplo 4a, se representa una unidad con relación V/Q normal y por lo tanto la PCO_2 y la PO_2 son normales.

La curva de disociación de ambos gases describe la relación entre estas presiones sanguíneas y el contenido de los gases transportados en la sangre. Por lo tanto en este ejemplo 4a, el contenido de CO_2 y O_2 se representa en el esquema como normal.

La figura 4b muestra una unidad con relación V/Q baja que resulta en elevación de la PCO_2 y disminución de la PO_2 y por lo tanto mayor contenido de CO_2 y menor contenido de O_2 transportado en la sangre,

En la figura 4c se muestra una unidad con relación V/Q alta que propicia disminución de la PCO_2 y aumento de la PO_2 y consecuentemente menor contenido de CO_2 . Sin embargo, el aumento de la PO_2 no puede corresponder con un aumento similar del contenido de O_2 transportado en la sangre debido a la forma de la curva de disociación de este gas.

En conclusión la mezcla de sangre proveniente de unidades con V/Q bajo y V/Q alto produce un resultado diferente en cuanto al CO_2 y al O_2 como se muestra en la figura 4d, en la cual esquemáticamente se observa que el bajo conte-

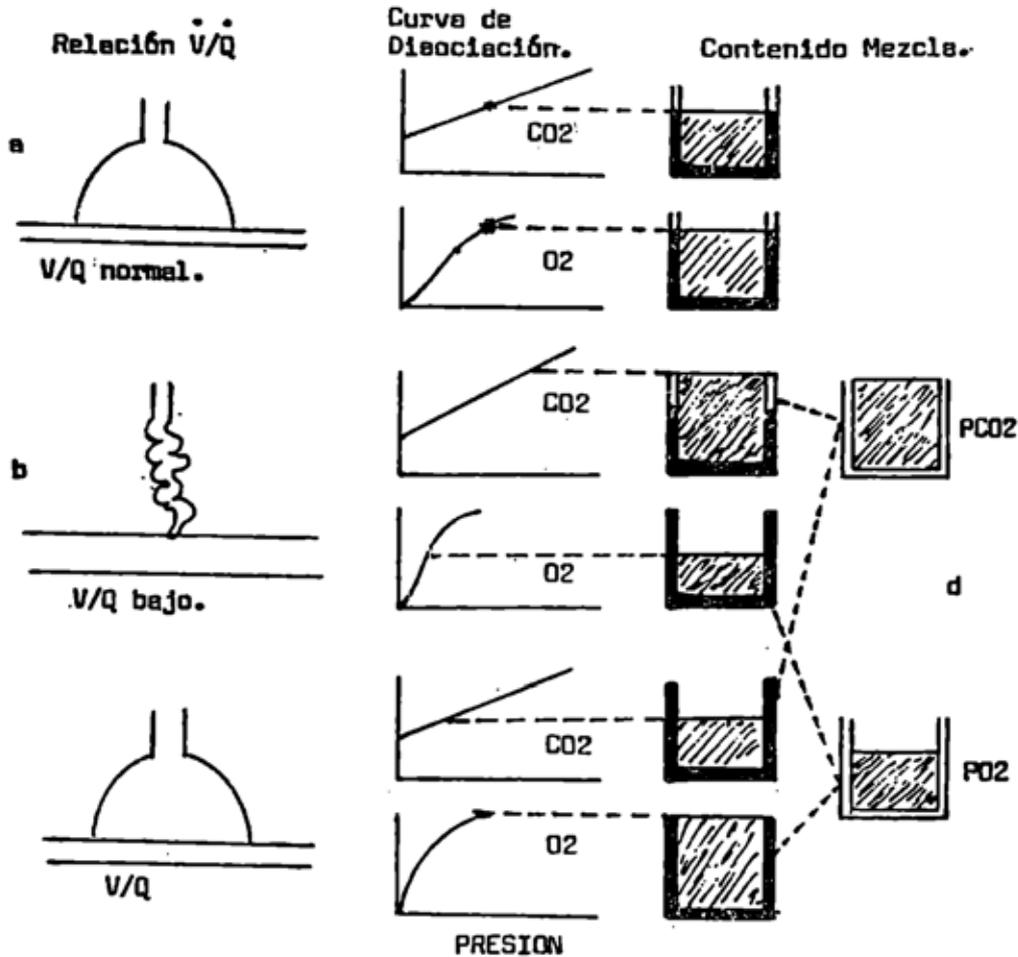


FIG. 4. Correspondencia entre diferentes relaciones ventilación/perfusión, presiones de CO_2 y O_2 , curvas de disociación de CO_2 y O_2 y el correspondiente contenido de CO_2 y de O_2 .

nido de CO_2 es balanceado con el alto contenido de CO_2 , en cambio el bajo contenido de O_2 de las áreas de V/Q bajo no es balanceado por las áreas de V/Q alto, por lo tanto es inevitable la presencia de hipoxemia cuando existe un pulmón con mayor extensión de áreas de irregularidad ventilación/perfusión que las de un pulmón normal.

MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS PRODUCTORES DE HIPOXEMIA

Los padecimientos que cursan con hipoxemia acompañada o no de hipercapnia, lo hacen por uno o más de los mecanismos fisiopatológicos que a continuación se mencionan; para este fin, es indispensable el estudio de ventilación pul-

monar e intercambio de gases en la condición de reposo y ejercicio respirando aire ambiente, así como cuando se respira oxígeno a concentraciones no menores del 98%, que para fines prácticos le llamaremos respiración con oxígeno al 100%.

Los datos del estudio de ventilación pulmonar que brindan más información son: El volumen minuto y por cada m² de superficie corporal, la frecuencia respiratoria, la relación entre el espacio muerto funcional, el aire corriente, y las presiones parciales alveolares de oxígeno y bióxido de carbono; los datos del estudio del intercambio de gases que más frecuentemente se utilizan son: el *pH* y las presiones parciales de oxígeno y bióxido de carbono; los datos del estudio del intercambio de gases que más frecuentemente se utilizan son: el *pH* y las presiones parciales de oxígeno y bióxido de carbono. Además de relacionar cada uno de los datos mencionados, es muy importante su análisis cuando se está en reposo y durante una carga de ejercicio que puede ser desde 50 hasta 1 000 Kgm/min, dependiendo de las condiciones clínicas del paciente.

MECANISMOS PRODUCTORES DE HIPOXEMIA

1. *Cortocircuitos anatómicos.* Es la causa más frecuente de hipoxemia; representa el porcentaje de sangre que pasa del lado venoso, al lado arterial sin haberse puesto en contacto con el alveolo y por lo tanto es sangre que no realizó intercambio de gases. Un ejemplo típico son las fístulas pulmonares arteriovenosas y

las cardiopatías congénitas con cortocircuito intracavitaria de derecha a izquierda. Entre los padecimientos pulmonares en los que con frecuencia se encuentran son: El enfisema pulmonar, la tromboembolia pulmonar, fibrosis pulmonar, bronquitis crónica, vasculopatías pulmonares, etc.

Su cálculo más adecuado es a través de la fórmula siguiente:

$$\frac{Q_s}{Q_r} = \frac{C_oO_2 - C_aO_2}{C_cO_2 - C_vO_2}$$

Por los inconvenientes para la toma de sangre capilar y debido a que no siempre se cuenta con un catéter colocado en la arteria pulmonar, se ha optado por calcularlos en la forma sugerida por el Dr. Aldrete (Denver, Col., USA):

$$\frac{Q_s}{Q_r} = \frac{P_AO_2 - PaO_2}{18}$$

En donde 18.00 resulta ser un factor común que a nivel del mar, con una P_AO_2 de 600 y $PaCO_2$ de 40 mm Hg, respirando oxígeno al 100%, los cortocircuitos calculados son de 4.0%, cifra ésta semejante a la obtenida cuando se calcula con la fórmula original. Esto no quiere decir que su cálculo sea siempre exacto y semejante al obtenido cuando se toman muestras venosas, pero por lo rápido y cómodo para calcularlo, se ha incluido en la rutina del estudio del intercambio de gases.

2. *Trastorno de difusión por factor membrana.* Descrito originalmente como "bloqueo alveolo-capilar". Es aquella condición en la que el alveolo se ventila bien y no existen cortocircuitos aumenta-

dos, a pesar de lo cual el paciente presenta hipoxemia durante el ejercicio físico desarrollado, puede o no tener hipoxemia en reposo, lo característico es su presencia o incremento durante el ejercicio físico, no explicable por P_AO_2 disminuida o cortocircuitos anatómicos.

Debido al coeficiente desolubilidad del CO_2 tan alto (0.592 ml/mm Hg), este gas se difunde a través de la membrana alveolo-capilar, prácticamente sin problema.

MECANISMOS PRODUCTORES DE HIPOXEMIA E HIPERCAPNIA

1. *Aumento de la relación entre el espacio muerto funcional y el aire corriente.* Esta condición tiene como consecuencia una desproporción entre la cantidad de aire en el espacio muerto funcional y la cantidad de aire alveolar que sí interviene en el intercambio de gases; lo cual se puede traducir por una hipoventilación alveolar y por lo tanto descenso de la cifra de P_AO_2 . Su cálculo se hace a través de la fórmula de Bohr modificada:

$$EMF/AC = \frac{P_ACO_2 - P_ECO_2}{P_ACO_2} 100$$

Entre las causas más frecuentes de distribución irregular del aire inspirado están: El enfisema pulmonar, exceso de peso, frecuencias respiratorias altas y en general en todas aquellas patologías que afectan la vía aérea, principalmente la periférica o distal.

2. *Hipoventilación alveolar primaria.* En esta condición, el problema repercute

en que el paciente mueve un volumen minuto pequeño, lo que se traduce por una hipoventilación alveolar y por lo tanto P_AO_2 disminuida, su traducción en los gases arteriales es hipoxemia e hipercapnia; el ejemplo de esto es el obeso y los casos de intoxicación por barbitúricos. Una característica importante es que al pedirles que eleven su volumen minuto a expensas de un aumento del aire corriente, las alteraciones antes mencionadas disminuyen e incluso llegan a desaparecer.

A continuación se mencionan algunos de los términos más frecuentemente utilizados en el estudio de la ventilación pulmonar e intercambios de gases (véase Glosario):

pH

Hasta aproximadamente 10 km de altura s.n.m., las concentraciones porcentuales de los gases es siempre la misma, pero debido al hecho de que la presión barométrica disminuye conforme se asciende, las presiones parciales de los gases que componen esa atmósfera, también disminuye.

El pH no se modifica significativamente con la altura y los sujetos adaptados a las grandes alturas (Ciudad de México a 2 240-50 m s.n.m.) tienen un pH igual al de los radicados a nivel del mar: 7.40 0.04 unidades.

Se entiende por pH al logaritmo negativo de la concentración de hidrogeniones e indica el grado de acidez o alcalinidad a que se encuentra una solución; la ecuación de Henderson-Hasselbach establece que el grado de acidez o alcalinidad de una solución, está en razón lo-

garítmica con la proporción en que se encuentren las concentraciones de sal y ácidos:

$$pH + pK + \log \frac{\text{Sal}}{\text{Acido}}$$

El sistema amortiguador más importante es el de bicarbonato y ácido carbónico en ácido involucrado en esta ecuación es este mismo y proviene de la hidratación del CO₂, el cual a su vez se ioniza a hidrogeniones y bicarbonato:



El pK de la ecuación, representa la disociación del ácido en forma logarítmica y en el 95% de los casos, su valor varía entre 6.08 y 6.13, aceptándose un valor promedio, de 6.10. Como existe relación estrecha y directa entre las concentraciones de de CO₂ y H₂CO₃, su cálculo es sencillo:

$$H_2CO_3 = PaCO_2 \times 0.03$$

En donde 0.03 representa la constante de proporcionalidad y la concentración de H₂CO₃ expresa la concentración de CO₂ disuelto en el plasma multiplicada por el factor de proporcionalidad.

De manera convencional, se ha aceptado que una solución neutra, es la que tiene la misma concentración de iones positivos y negativos, lo cual se expresa como pH 7.00; cifras superiores a ésta se consideran alcalinas y menores de 7.00 ácidas. El pH normal en la sangre y en esta escala, está desviado a la alcalosis, sin embargo se considera como normal media de 7.40 unidades.

Los sistemas involucrados en mantener un pH siempre constante, son el respiratorio que actúa en el orden de los segundos, eliminando CO₂ y el renal que actúa en el orden de las horas, reteniendo o eliminando iones de hidrógeno o HCO₃.

En vista de lo anterior, se acepta que los desequilibrios del pH, pueden ser de dos tipos o categorías: a) respiratorias, cuando el desequilibrio es por eliminación o retención de CO₂ y b) metabólicas, cuando el desequilibrio es secundario a la eliminación o retención de HCO₃ y/o iones de hidrógeno. De esta forma, se entiende que una elevación en la concentración de CO₂, produce un descenso del pH y un descenso del CO₂ produce una elevación del pH, desequilibrios éstos considerados como respiratorios; un descenso en la concentración de los iones de bicarbonato, producen por sí solos un descenso del pH y una elevación de bicarbonato por sí solos producirían un efecto contrario, considerando a estos desequilibrios como metabólicos; entre ambos sistemas (respiratorio y renal), existe tal equilibrio, que la falla de uno provoca en el otro una respuesta compensatoria, tratando de mantener siempre un grado de acidez siempre normal; por lo tanto, en condiciones normales, una falla respiratoria desencadenará siempre una respuesta renal la cual dependiendo de su magnitud, puede o no ser compensada y en un momento dado, sin importar las cantidades de sal o ácido, el pH puede ser normal; hablando de compensación sólo cuando las concentraciones de las sales o ácidos estando alteradas, el pH es normal.

A continuación se exponen algunos de los términos que más frecuentemente se

utilizan en el análisis de los desequilibrios del pH (ver Glosario):

Disminuciones del pH desvían la curva de disociación de la Hb a la derecha, lo cual dificulta su saturación pero favorece la liberación del O₂ a nivel tisular, pH altos, desvían la curva a la izquierda, lo cual se traduce en una mejor saturación pero difícil liberación del O₂.

La P₅₀ indica la PO₂ a la que la Hb se encuentra saturada al 50%, su valor normal al igual que al nivel del mar, es de 26 a 27 mm Hg; valores superiores sitúan la curva de disociación de la Hb a la derecha y lo contrario sucede con valores de P₅₀ menores de lo normal.

El 2,3-difosfoglicerato (2,3-DPG), es un fosfato inorgánico presente en el interior del eritrocito y unido a las cadenas beta de la Hb, es producto intermediario de la glucólisis, producido por acción de una mutasa sobre el 1,3-DPG, le brinda sostén o consistencia a la molécula de Hb, y su valor normal es de 4.85 a 5.4 mMol/l, cifras superiores (afectando principalmente a la Hb reducida) impiden la captación del O₂ (valencia 6 del Fe de la Hb).

En los primeros momentos de la hipoxemia (sin hipercapnia), la respuesta normal es la de aumentar el volumen minuto con la consecuente hipocapnia y pH altos, al persistir la hipoxemia y si ésta es importante, el pH tiende a corregirse, dando una falsa impresión de mejoría "laboratorial". la explicación de este fenómeno presente en algunos casos del Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Progresiva del Adulto (SIRPA), es por un aumento en la concentración de hidrogeniones principalmente, que no son "neutraliza-

dos" por el O₂ hasta la formación de H₂O, su transferencia se ve bloqueada desde el primer transportador electrónico (NAD) el que por deficiencia de O₂, no puede ceder los hidrogeniones a las flavoproteínas y en su lugar lo hace al ácido pirúvico el que se transforma en ácido láctico, y consecuentemente, descenso del pH.

BASES FISIOPATOLÓGICAS DE LAS MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA Y DISNEA

Resumen

La insuficiencia respiratoria de origen pulmonar se expresa clínicamente a través de las manifestaciones originadas en los órganos o tejidos que son más sensibles a la falta de oxígeno, al exceso de bióxido de carbono o al aumento en la concentración de hidrogeniones que producen tanto la hipoxia como la hipercapnia.

La mayor parte de las alteraciones observadas se deben al aumento en la concentración de hidrogeniones, inclusive la liberación de catecolaminas que podría considerarse como un mecanismo de defensa, ya que su acción es contraria a la de los hidrogeniones y protectora a nivel de ciertos tejidos como el cerebral y el cardiaco.

ALTERACIONES PRODUCIDAS POR EL AUMENTO EN LA CONCENTRACIÓN DE HIDROGENIONES

1o. Acción directa sobre el músculo liso, produciendo relajación tanto vascular como de vías aéreas,

2o. Disminución del metabolismo energético por exceso de NADH y disminución de NAD disponible para acarrear electrones; el resultado es glicólisis anaeróbica con producción excesiva de ácido láctico y pirúvico.

3o. Desequilibrio ácido básico: acidosis respiratoria por aumento de CO_2 y metabólica por decremento de O_2 y metabolismo parcialmente anaeróbico.

4o. Alteraciones electrolíticas de varios tipos:

a) Entrada de hidrogeniones a las células y salida principalmente de potasio, que en pocos días más se elimina por riñón.

b) Sustitución de Ca^+ por H^+ a nivel de corazón, específicamente de la troponina, con la consecuente disminución en la intensidad de la contracción miocárdica, debido a que un número menor de filamentos actina y miosina se ponen en contacto. También a nivel de huesos el H^+ sustituye al Ca empeorándose la descalcificación iniciada por la hormona paratiroides, cuya producción es también por los hidrogeniones.

c) Despolarización parcial de algunas células, fundamentalmente nerviosas, por entrada de sodio y salida de potasio más allá de lo normal.

5o. Síntesis de lípidos y de proteínas irregularmente alterada. Tanto por lo que se refiere a disminución de unas y aumento de otras, como a que esta síntesis está alterada en unos territorios y en otros no, ejemplo:

a) Lípidos: disminución en la formación de fosfolípidos y aumento de araquidonatos (precursores de las prostaglandinas).

b) Proteínas: disminución de algunas aminas neurotransmisoras (dopamina, triptofano y en algunos territorios de acetilcolina) y aumento en la producción de GABA (ácido gamma amino butírico).

ALTERACIONES PRODUCIDAS POR LA DISMINUCIÓN DE OXÍGENO

1. Probablemente causa la despolarización parcial del músculo liso, por acción directa y coadyuva en la producción de vasoconstricción pulmonar.

2. Bloquea la respiración aeróbica y origina alteraciones anatómicas de la mitocondria como son la desintegración de las crestas mitocondriales (formadas por las enzimas que intervienen en el ciclo de Krebs) y la vacuolización mitocondrial, fenómenos que se observan en cerebro y en corazón.

3. Degranulación de células cebadas y liberación de sustancias bioactivas que también colaboran en la producción de vasoconstricción e hipertensión arterial pulmonar consecutiva.

4. Hiperventilación a través de su acción sobre quimiorreceptores periféricos.

ALTERACIONES PRODUCIDAS POR EL EXCESO DE BIÓXIDO DE CARBONO

1. A nivel del sistema nervioso central y debido a que el CO_2 atraviesa con mucha mayor facilidad la barrera encefálica en comparación con los H^+ , las manifestaciones de este tejido son fundamentalmente debidas a este gas:

a) Hiperventilación por estímulo de centros inspiratorios.

b) Analgesia, narcosis y finalmente coma y muerte, manifestados en el electroencefalograma por sustitución de las ondas alfa por ondas delta de baja frecuencia y trazo isoelectrico, respectivamente.

Es posible que estos efectos que se presentan a pesar de que el pH se mantiene en la sangre y en el líquido cefalorraquídeo, dentro de límites normales, se deban a acidosis intracelular, ya que la administración de THAM, amortiguador intracelular bloquea el efecto del CO_2 .

ACCIÓN DE LAS CATECOLAMINAS EN LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

1o. Eleva el AMPc intracelular y facilita la fragmentación de glucógeno, y por otra parte inhibe la degranulación de las células cebadas y la liberación de sustancias bioactivas.

2o. Actúa sobre los vasos sanguíneos arteriales, originando una distribución muy especial del flujo que se dirige fundamentalmente y en mayor cantidad a las zonas que son más sensibles a la insuficiencia respiratoria: cerebro, corazón y músculo esquelético, donde se produce vasodilatación; en tanto que principalmente a nivel de pulmones y riñones se produce importante vasoconstricción. Esta respuesta al parecer depende del tipo, cantidad y sensibilidad de los receptores adrenérgicos que posea cada territorio vascular; el estímulo de receptores beta produce relajación del músculo liso y por tanto vasodilatación y el estímulo de receptores alfa da lugar a vasoconstricción.

El exceso de hidrogeniones que por una parte estimula la liberación de catecola-

minas, inhibe por otra, su acción sobre las células.

EFFECTOS DE LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA SOBRE EL PULMÓN

I. Sobre los vasos pulmonares. Es indiscutible que tanto la hipoxemia como la hipercapnia originan vasoconstricción e hipertensión arterial pulmonar, cuya causa aún se discute:

1o. Puede ser por acción de los H^+ (?). La respuesta es no, ya que éstos originan relajación del músculo liso.

2o. ¿Por despolarización directa de la célula producida por hipoxia?

3o. ¿Por liberación de sustancias bioactivas? Se explica solamente en forma parcial, ya que el bloqueo de algunas de estas sustancias solamente corrige la vasoconstricción en forma parcial.

4o. ¿Por estímulo de receptores alfa-adrenérgicos mediante las catecolaminas? Esta teoría es una de las más variables, pero aún discutible.

II. Sobre las vías aéreas. El aumento de hidrogeniones actuando en forma local produce broncodilatación (ejemplo: difusión del CO_2 del capilar hacia el alveolo origina apertura de las vías aéreas periféricas y por el contrario, la falta de difusión de CO_2 en territorios no circulados produce el cierre de las vías aéreas periféricas). En cambio la inhalación de concentraciones elevadas de CO_2 , que producen aumento de la PaCO_2 , se acompaña del nervio vago (liberación de acetilcolina y aumento de GMPc).

III. Tanto la hipoxemia que estimula quimiorreceptores periféricos, como la hipercapnia y la acidosis que actúan a nivel de centros inspiratorios directamente, producen hiperventilación.

DISNEA

La demostración de que no es una manifestación de insuficiencia respiratoria, aunque la mayor parte de las veces acompaña a enfermedad pulmonar o cardiovascular, se basa en observaciones clínicas y funcionales:

1o. Desde el punto de vista clínico, la existencia de sujetos con nula o mínima insuficiencia respiratoria y con disnea marcada (ejemplo el enfermo con enfisema panacinar: "soplador rosado" frente a sujetos con importante insuficiencia respiratoria sin disnea o con disnea poco importante (como el enfermo con bronquitis crónica y enfisema centrolobulillar: "abotagado azul") lo demuestran con gran claridad.

2o. Desde un punto de vista funcional, se ha demostrado que la disnea se presenta, sin insuficiencia respiratoria, cuando se incrementan las cargas elásticas toracopulmonares (disminución de la distensibilidad) o la resistencia al flujo en las vías aéreas.

La explicación satisfactoria acerca de cómo se genera la disnea, no existe hasta la fecha, pero al parecer gira en torno a la presencia del huso muscular y su especial inervación y es posible que se deba a un desequilibrio entre la demanda ventilatoria y el esfuerzo que realizan los músculos respiratorios para cumplirla el cual se hace consciente. (Campbell).

GLOSARIO

Acidemia. Es aquella condición en la cual el pH del plasma arterial es menor de 7.41 con DE de 0.02; su antónimo es alcalemia.

Acidosis. Cuando resulta de un exceso de CO₂ es respiratoria y cuando es secundaria a un exceso de ácidos no volátiles es metabólica. Por lo tanto, estas alteraciones se hacen evidentes cuando modifican necesariamente las cifras de exceso de base. Antónimo: alcalosis.

Alcalemia. Es aquella condición en la cual el pH del plasma arterial es mayor de 7.41 con DE de 0.02 unidades. Antónimo: acidemia.

Alcalosis. Es aquella condición en la cual disminuyen los ácidos (alcalosis respiratoria), o aumentan las bases (alcalosis metabólica). Antónimo: acidosis.

Apnea. Es el cese de la respiración.

Apneusis. Es aquella condición en la cual, como consecuencia de una contracción sostenida de los músculos inspiratorios, los movimientos respiratorios están suspendidos.

Asfixia. Se refiere a aquella condición en la cual se restringe el intercambio de gases, caracterizada por un incremento de la PaCO₂ y disminución de la PaO₂.

Bicarbonato estándar. Es la concentración de iones de bicarbonato en plasma y después de equilibrarse con una PCO₂ de 40 mm Hg. a 33°C y con una Hb totalmente oxigenada. Indica un componente metabólico.

Bicarbonato real. Es la cantidad de bicarbonato en sangre a un pH y CO₂ cualquiera (condiciones no estandarizadas). Se calcula:

$$CO_2 = (0.03 \times PCO_2)$$

CO₂ total. Es sinónimo de contenido de CO₂.

Contenido de CO₂. Es el CO₂ total separado del plasma por acidificación, representa la suma del CO₂ disuelto, CO₂ separado del bicarbonato y iones de carbamato y del CO₂ desprendido del ácido carbónico y compuestos. Refleja los componentes respiratorio y metabólico.

Ciclo respiratorio. Está constituido por un movimiento inspiratorio y por lo tanto entrada de aire a los pulmones, seguido por un movimiento espiratorio o salida de aire de los pulmones al medio ambiente (o fuera del sistema respiratorio anatómico).

Espacio muerto anatómico. Representa todo el espacio anatómico ocupado por la vía aérea en donde normalmente no se realiza intercambio gaseoso, su ubicación anatómica es desde boca y nariz, hasta el bronquiolo respiratorio.

Espacio muerto fisiológico. Representa la suma del espacio muerto anatómico y el del

alvéolo que no participa en el intercambio de gases.

Eupnea. Se refiere a las características de la respiración normal en reposo.

Exceso de base. Es una medida de acidosis o alcalosis metabólica y representa la cantidad de bases o ácidos que requiere una solución para llevar el pH a 7.40, equilibrado con una PCO_2 de 40.00 mm Hg a 37°C.

Hiperventilación. Está representada por el exceso de ventilación alveolar, en relación a las necesidades metabólicas. Esto repercute en la $PaCO_2$, la que desciende, dando origen a la hipocapnia.

Hipoventilación. Es aquella condición en la cual la ventilación alveolar está disminuida en relación a las necesidades metabólicas; la hipoventilación da como consecuencia hipercapnia.

Normoventilación. Se utiliza en toda aquella condición en la cual la ventilación alveolar es tal, que es capaz de mantener una $PaCO_2$ en cifras normales.

P. Traduce la presión de un gas.

PA. Se utiliza para representar la presión parcial alveolar de un gas.

Pa. Se utiliza para representar la presión parcial arterial de un gas, las cifras de estos tres, se expresan en mm Hg, aunque algunos laboratorios lo hacen en unidades Torr (1 Torr es igual a 1 mm Hg) o en pascales; 1 mm Hg es igual a 0.13332 kilopascales (Kpa).

Ventilación. Es el proceso fisiológico por el cual el aire pulmonar se renueva.

Ventilación alveolar. Es el proceso fisiológico por el cual el aire alveolar es completamente removido y remplazado por aire "fresco".

Ventilación colateral. Es la ventilación de los espacios aéreos a través de vías aéreas indirectas, éstas pueden ser los poros en los tabiques interalveolares, o bien por anastomosis con los bronquiolos respiratorios.

Volumen corriente. Es la cantidad de aire que es removida por cada ciclo respiratorio.

Volumen minuto. Es la cantidad de aire que es removida durante un minuto.

REFERENCIAS

1. West JB: Ventilation-perfusion relationships. *Am Rev Resp Dis*, 116: 919-943, 1977.
2. Davenport HW: *El ABC de la química ácido base*. 7a ed, Buenos Aires, Argentina. Editorial Universitaria de Buenos Aires, 1976. págs 7-75.
3. West JB: *Fisiología de la respiración*. 1a ed. Buenos Aires, Argentina. Editorial Médica Panamericana. 1977.
4. Shapiro BA: *Clinical application of respiratory care*. 2a ed, Chicago, USA, Year Book Medical Publisher, Inc, 1979.

1517

SARCOIDOSIS

Presentación de dos casos

TERESA FORTOUL VAN DER GOES,* FEDERICO C. ROHDE* Y HÉCTOR
ABELARDO RODRÍGUEZ MARTÍNEZ**

RESUMEN

La sarcoidosis en México es un padecimiento poco frecuente. Se presentan dos casos clínicos confirmados por biopsia ganglionar mediastinal a cielo abierto y

se hace una revisión de las manifestaciones clínicas en diversos aparatos y sistemas, alteraciones inmunológicas, radiológicas e histopatológicas, revisando también el tratamiento, que hasta la fecha se resume al uso de corticoides.

LA SARCOIDOSIS fue descrita por Hutchinson en el año de 1898. Se le conoce con varios nombres, tales como sarcoide de Boeck, enfermedad de Besnier-Boeck y tuberculosis uveo-parotidea. Boeck llamó "sarcoide" a las lesiones que se presentan en la piel en esta enfermedad porque semejan un sarcoma. Fue Schauermann, en 1936, el primero en tomarla como una enfermedad generalizada.¹ Actualmente se considera a la sarcoidosis como una enfermedad granulomatosa crónica de etiología desconocida, que se caracteriza por la formación de abundantes

granulomas de células gigantes multinucleadas y células epitelioides que no se caseifican, con manifestación primaria ganglionar y pulmonar, frecuentes lesiones en piel y múltiples alteraciones inmunológicas.²

La frecuencia de la sarcoidosis en nuestro medio no ha sido determinada³⁻⁵ y las extranjeras. Es muy probable que la frecuencia en México sea mayor de lo que se piensa, pues la enfermedad indudablemente existe, como lo atestiguan los dos casos de este trabajo. Convendría buscarla en aquellos casos que han sido clasificados como tuberculosis de evolución atípica. El objeto de esta comunicación es presentar dos casos de sarcoidosis y revisar las manifestaciones clinicopatológicas que se presentan en este padecimiento.

* Unidad de Neumología "Dr. Alejandro Celis", Hospital General de México, SSA.

** Departamento de Patología Quirúrgica, Unidad de Patología, Hospital General de México, SSA. Facultad de Medicina, UNAM.

INFORME DE DOS CASOS

Caso 1. Masculino de 19 años, inició su padecimiento dos meses antes de ingresar al Hospital General de México con dolor retroesternal opresivo de moderada intensidad, que aumentaba con los decúbitos ventral y dorsal, tos en accesos, no productiva y disnea de grandes esfuerzos. Se tomaron radiografías de tórax (figuras 1 y 2) en las que se apreciaron opacidades parahiliares bilaterales de predominio izquierdo. A la exploración física sólo se encontró adenomegalia blanda, desplazable, de aproximadamente un centímetro de diámetro, en cadena yugular y región supraclavicular derecha. Uno de los ganglios supraclaviculares derechos se extirpó y en él se demostró inflamación granulomatosa crónica no caseificada, en la que las tinciones especiales para bacilos ácido

alcohol resistentes y hongos fueron negativas y se pensó que era compatible con sarcoidosis. Se decidió realizar una toracotomía para obtener biopsia pulmonar y extirpar un ganglio linfático hiliar derecho. Se tomó también una biopsia conjuntival.

La biometría hemática, química sanguínea y examen general de orina se encontraron dentro de límites normales. En la prueba de Sulkowitch se determinaron 20 mEq/h de calcio (nl 9 a 11 mEq/h). El VDRL fue negativo y la fosfatasa alcalina era de 67 UB (nl 2 a 5 UB). Las intradermorreacciones para PPD (2 UI) y candidina fueron negativas a las 24 y 48 horas. La inhibición de la migración de leucocitos para PPD y candidina fue 0% para ambos antígenos (nl 40 a 100%). En las inmunoglobulinas séricas se encontraron: IgG 1 850 mg % (nl 881 a 1 519

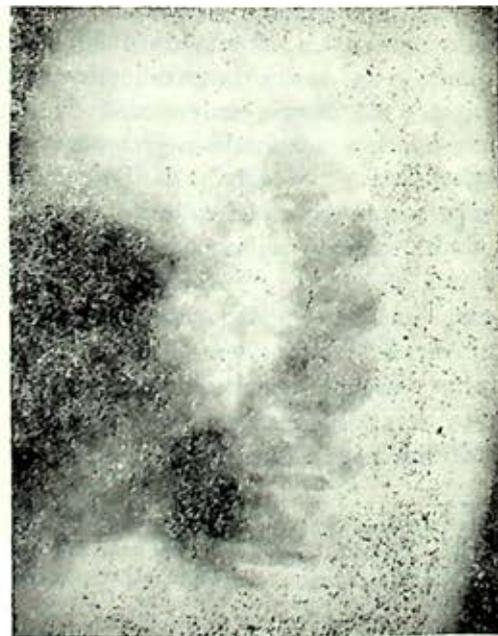
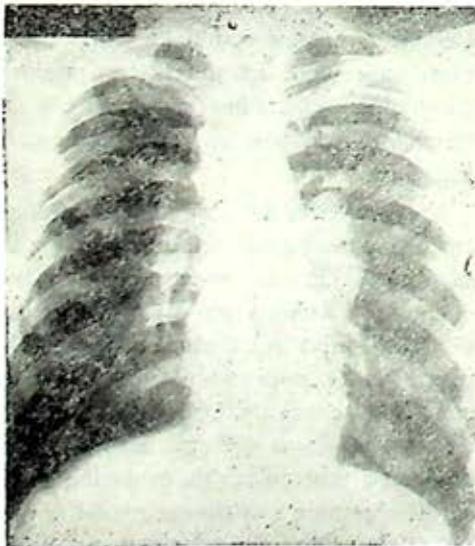


FIG. 1 y 2. Radiografía de ingreso en PA y lateral izquierda en la que se hace evidente la adenomegalia hiliar izquierda.

mg %). IgA 375 mg% (nl 200 a 400 mg %), IgM 270 mg % (nl 50 a 150 mg %). En las electroforesis de proteínas se demostraron: albúmina 4.02 g % (nl 3.3 a 5.0 g %), alfa I-globulinas 0.23 g% (nl 0.2 a 0.4 g %), alfa 2-globulinas 0.95 g % (nl 0.6 a 1.0 g %), B globulinas 1.22 g % (nl 0.6 a 1.2 g %), globulinas 1.48 g % (nl 0.7 a 1.3 g %), proteínas totales 7.88 g % (nl 6 a 8 g %). Las pruebas de función respiratoria estaban dentro de límites normales. En los cortes histológicos de la biopsia de ganglio linfático hiliar izquierdo, se encontró que el tejido linfático estaba substituido por múltiples granulomas constituidos por células gigantes multinucleadas, células epitelioideas, histiocitos, linfocitos y fibroblastos. No había necrosis caseosa. Los granulomas estaban muy juntos entre sí, de tal manera que confluían y estaban sostenidos por una malla reticular bastante aparente. Las tinciones para hongos y bacilos ácido-alcohol resistentes fueron negativas. En los cortes de pulmón de la región de la llingula se apreciaron los mismos cambios y las tinciones para hongos y bacilos ácido-alcohol resistentes también fueron negativas. Estos cambios se juzgaron compatibles con sarcoidosis. La biopsia conjuntival fue negativa para la presencia de granulomas. Se inició tratamiento con prednisolona a dosis de 60 mg diarios la cual fue reduciéndose paulatinamente en el lapso de un año, con lo que el paciente mejoró tanto clínica como radiológicamente (fig. 3).

Caso 2. Femenino de 28 años con antecedentes de cuadro dermatológico diagnosticado como alérgico, por el cual reci-

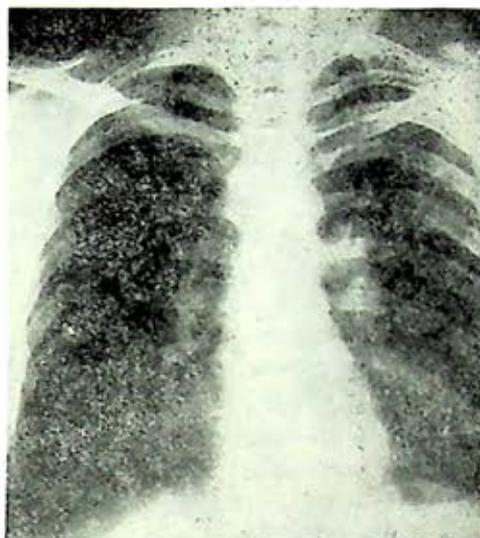


FIG. 3. Radiografía de tórax PA al año de haberse iniciado tratamiento con corticoesteroides.

bió tratamiento desensibilizante desde los 23 años. El padecimiento actual lo inició dos meses antes de ingresar al hospital con cuadro gripal rebelde a tratamiento, al que se agregó dolor súbito en cara anterior de tórax sobre línea paraesternal izquierda, punzante e intermitente. Se tomó radiografía de tórax (fig. 4) en la que se encontró adenomegalia hiliar izquierda. Se realizó también tomografía axial computada de tórax en la que se observó que en la porción izquierda del mediastino, entre la carina y el cayado aórtico, había múltiples imágenes de densidad homogénea que producían un contorno multilobulado. Al inyectar un medio de contraste se descartó que estas imágenes fueran de origen vascular, quedando como posibilidades diagnósticas que fueron ganglios o una lesión ocupativa tumoral. Se practicó una toracotomía iz-

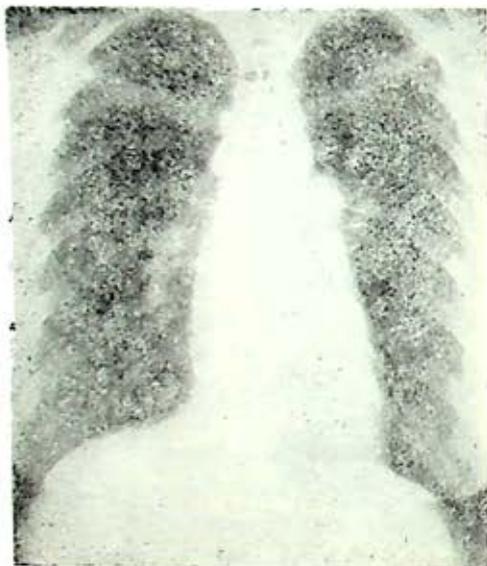


FIG. 4. Radiografía de ingreso con adenomegalia hilar izquierda.

quierda y se tomó un ganglio mediastinal izquierdo.

La biometría hemática, química sanguínea y examen general de orina se encontraron dentro de límites normales. La intradermorreacción con PPD (2 UI) fue negativa a las 24 y 48 horas; las células LE y los anticuerpos antinucleares fueron negativos, la fosfatasa alcalina fue de 26 mU/ml (nl 9 a 11 mg %) y el fósforo sérico 3.8 mg% (nl 2.5 a 4.5 mg %). Las inmunoglobulinas se encontraron de la siguiente manera: IgG 1 880 mg %, IgA 124 mg %, IgM 221 mg %. La electroforesis de proteínas mostró: albúmina 4.11 g %, alfa-1 globulinas 0.39 g %, alfa-2 globulinas 0.96 g %, B-globulinas 1.06 g %, globulinas 1.73 g % y proteínas totales de 8.25 g %. En los cortes histológicos de la biopsia de ganglio linfático hilar se encontró parte de la arquitectura

ganglionar sustituida por granulomas aislados o confluentes que estaban constituidos principalmente por células epitelioides, los cuales se encontraban rodeados por escasos linfocitos. En forma ocasional se identificaron células gigantes multinucleadas de tipo Langhans; no había necrosis caseosa y la tinción para bacilos ácido-alcohol resistentes fue negativa. Estos hallazgos se consideraron compatibles con sarcoidosis. En base a lo anterior se inició tratamiento con prednisolona a una dosis inicial de 50 mg diarios, con lo que se logró mejoría clínica y radiológica (figura 6).

DISCUSIÓN

Para explicar la etiología de la sarcoidosis, aún no dilucidada, se propone una teoría infecciosa, teniendo en consideración al tipo de lesión histológica que la caracteriza. Se piensa que el agente causal



FIG. 5. Radiografía de tórax de control a los seis meses de tratamiento con corticosteroides.

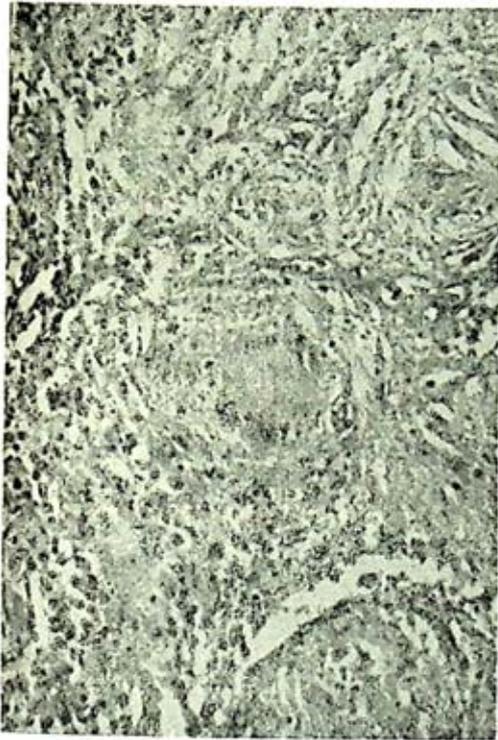


FIG. 6. Acercamiento de una célula gigante tipo Langhans apreciándose el halo de linfocitos y fibroblastos que lo rodean. Pulmón, HE 350 X.

puede ser un hongo o una micobacteria, porque se ha encontrado ácido micólico en algunas de las lesiones y en cultivo de ganglios linfáticos afectados por sarcoidosis se han podido aislar micobacterias atípicas. Además en algunos pacientes el PPD puede ser positivo. Secadding, por lo tanto, supone que la mayoría de los casos de sarcoidosis encontrados en el Reino Unido pueden relacionarse con una infección secundaria a micobacterias (6.712). Otra teoría propone la existencia de una predisposición individual para responder de una manera estereotípada a diferentes

agentes agresores, presuponiéndose además que exista pérdida de la hipersensibilidad retardada para el desarrollo de la enfermedad.⁹

Entre las alteraciones inmunológicas encontradas en la sarcoidosis se mencionan como más importantes las siguientes: disminución de la hipersensibilidad retardada, disminución de los linfocitos T circulantes, aumento de los linfocitos "null" y disminución en la formación de rosetas.¹⁰ Goodwin y cols.¹¹ supone que la presencia de células supresoras productoras de prostaglandina PGE 2 son la causa de las alteraciones en la inmunidad celular. Por otro lado, se han encontrado también positividad a varios antígenos (Herpes virus, virus del sarampión, *Mycoplasma pneumoniae*, virus Epstein Barr, etc.,⁶⁻⁸ hipergamaglobulinemia, así como la presencia de complejos antígeno-anticuerpo circulantes. Estos al parecer no están en relación con la etiología de la enfermedad, pero se encuentran en las fases agudas cuando existen manifestaciones extrapulmonares, teniendo al parecer relación con la formación de granulomas.^{9, 10} Además se ha observado elevación de la enzima convertidora de angiotensina, la cual se relaciona en forma inversa con la formación de rosetas E.^{2, 13-15} Esta enzima cuando está elevada en el suero parece tener relación directa con la actividad de la enfermedad. Otras enzimas que se encuentran también aumentadas son la lisozima y la colagenasa sérica.⁶

La sarcoidosis puede involucrar órganos, aparatos y sistemas tales como la piel, ojo, sistemas reticuloendotelial, musculoesquelético, nervioso central y endócrino, así como aparato respiratorio, urinario y car-

CUADRO I
MANIFESTACIONES CLINICAS

Respiratorias	Tos, disnea, hemoptisis, dolor torácico
Cutáneas	Lesiones maculopapulares, eritema nodoso, síndrome de Löfgren
I. <i>Oculares</i>	Placas conjuntivales, crecimiento de granúculas lagrimales, uveítis, catarata, glaucoma
Reticuloendoteliales	Adenomegalia, hepatomegalia, esplenomegalia
Musculoesqueléticos	Foliartritis, miositis granulomatosa difusa
Renales	Infiltración granulomatosa, nefrocalcinosis, nefrolitiasis
Cardiacas	Arritmias, miocarditis granulomatosa.
II. <i>Nerviosas</i>	Lesiones de pares craneales, encefalopatía, meningitis, crisis convulsivas, masa ocupativa, manifestaciones extrapiramidales, leucoencefalopatía progresiva, lesión hipotalámica, artritis, lesión medular
Endócrinas	Hipopituitarismo, diabetes insípida, insuficiencia suprarrenal, tiroiditis

diovascular (Cuadro I).^{17, 24, 25} Los análisis de laboratorio frecuentemente muestran anemia, aumento de la velocidad de sedimentación globular, e hipercalcemia e hipercalcúria. Estas últimas se explican por la participación ósea, aumento de la sensibilidad a la vitamina D en el tracto digestivo y aumento de la actividad de la fosfatasa alcalina.^{6, 8}

Clínicamente el cuadro respiratorio que presentan estos pacientes consiste en tos, disnea, hemoptisis y dolor torácico, aunque la enfermedad puede ser un hallazgo radiológico.^{6, 8}

Cuando el parénquima pulmonar está afectado, radiológicamente se presenta patrón reticular, nodular o mixto. La enfermedad se puede manifestar como nódulo pulmonar solitario⁸ o imitando metástasis.¹² Otras imágenes que también

se pueden encontrar son: cavitación, atelectasia, derrame pleural y neumotórax espontáneo. Se asegura que el daño pulmonar puede evolucionar hasta la fibrosis intersticial. Desde el punto de vista radiológico la sarcoidosis se ha clasificado, teniendo en consideración la presencia de ganglios hiliares y participación parenquimatosa, de la siguiente manera:

Estadio 0	Sin alteraciones.
Estadio I	Adenomegalia hilar bilateral.
Estadio II	Adenomegalia hilar más alteración parenquimatosa.
Estadio III	Alteración parenquimatosa sin alteración ganglionar.
Estadio IV	Fibrosis pulmonar.

Histológicamente, la sarcoidosis se caracteriza por una inflamación granulomatosa crónica, que invariablemente carece de necrosis caseosa. Los granulomas están compuestos por células gigantes multinucleadas tipo Langhans, linfocitos, plasmocitos y una malla de fibras reticulares que sostiene a los granulomas (figuras 6 y 7). En fases avanzadas de la enfermedad se pueden encontrar cuerpos de inclusión, los principales son los cuerpos de Schaumann, los asteroides y los de Hamazaki-Wesenberg. Los cuerpos de Schaumann están formados por una matriz

proteica, carbonato de calcio y hierro. Los cuerpos asteroides tienen en su composición fibras colágenas, lisosomas secundarios o cuerpos residuales. Finalmente los cuerpos de Hamazaki-Wesenberg corresponden a lisosomas gigantes y a cuerpos residuales ricos en lipofuchina. Estos hallazgos descartan que los cuerpos de inclusión representen formas atípicas de los bacilos^{6, 7} como antes se creyó.

El diagnóstico histológico de las lesiones torácicas se obtiene por biopsia. Para obtenerla, entre otros métodos se practican la mediastinoscopia, biopsia de grasa prescalénica, biopsia hepática y toracotomía.^{18, 19} El procedimiento de elección es la biopsia transbronquial, si hay lesión pulmonar, reportándose un elevado porcentaje de positividad en el diagnóstico, el cual aumenta si la toma de la muestra se hace de varios sitios.^{19, 20} El estudio de la población celular obtenida por lavado bronquial orienta para hacer un diagnóstico diferencial con la neumonía intersticial usual; ya que en ésta la celularidad está dada principalmente por polimorfonucleares, mientras que en la sarcoidosis predominan los linfocitos.²⁰

Otro método que se usa para el diagnóstico es la biopsia conjuntival, la cual muestra los granulomas característicos.² Con la prueba de Kvein se han informado resultados positivos hasta en un 80% de los casos, con falsos positivos (de 2 a 5%) principalmente en lepra, tuberculosis ganglionar, enfermedad de Crohn, colitis ulcerativa y enfermedad celíaca.^{6, 7}

El tratamiento de elección hasta la fecha es a base de corticosteroides para cuya administración existen varios criterios.^{22, 23} Las modificaciones en el mismo



FIG. 7. Se aprecian varios granulomas limitados por tejido fibroso en un corte de pulmón. También se aprecia la participación intersticial. Pulmón HE 120 X.

se harán de acuerdo a la evolución del caso.

En los casos presentados se muestran varias de las alteraciones que hemos referido a lo largo de esta revisión haciendo notar que el síntoma predominante en ambos casos fue el dolor. En ambos casos el tratamiento establecido fue con corticosteroides, con disminución progresiva de la misma en el primer caso en el lapso de un año con muy buena evolución y en el segundo caso en un periodo de seis meses con disminución de la sintomatología clínica.

CONCLUSIONES

La sarcoidosis es una entidad polifacética que afecta cualquier órgano y cuya sintomatología es muy variada. La imagen radiológica clásica en tórax se presenta con crecimiento ganglionar hilar bilateral, con o sin participación parenquimatosas.

Hasta el momento el único tratamiento es a base de esteroides a dosis referidas.²² ²³ No se conoce su frecuencia en México por ahora. Actualmente, hay que pensar en esta entidad ante cualquier caso de tuberculosis de evolución atípica en la que no se ha aislado el bacilo, o en padecimientos con participación de varios aparatos y sistemas incluyendo pulmón, piel y sistema nervioso.

REFERENCIAS

1. Rubin EH: *The lung in systemic diseases*. Primera edición, Charles C Thomas Pub, USA, 1969, pág 112.
2. Clement OS, Wu SJ, Celic L, Weaves LJ, Solliday N: Increased proportion of

active sheep erythrocyte rosette-forming lymphocytes and plasma rosette enhancement in sarcoidosis. *Am Rev Resp Dis*, 119: 383-389, 1979.

3. Valdez OS, Naranjo FH, Díaz G: Estudio de 17 casos de sarcoidosis con lesiones toracopulmonares. *Neumol Cir Tórax Méx*, 30: 26-31, 1969.
4. Celis ME, Tristán F., Ramírez ME, Cicero SR: Sarcoidosis ganglionar mediastinal (estudio de un caso). *Neumol Cir Tórax Méx*, 38: 57-67, 1977.
5. Aceves OR, Medina LRH, Urbina MA, Mendoza GA: Sarcoidosis. Reportaje de un caso clínico. *Neumol Cir Tórax Méx*, 38: 57-67, 1977.
6. Fraser R y Paré P: *Diagnosis of diseases of the chest*. Segunda edición, vol III. WB Saunders Comp. Phil, London, Toronto, 1979, pág 1659.
7. Spencer H: *Pathology of the lung*. Tercera edición, vol II, Edit Pergamon Press, Oxford, 1977, pág 761.
8. Mitchell RS; *Synopsis of clinical pulmonary diseases*. Segunda edición. The CV Mosby Comp, 1978, pág 283.
9. Danielle RP, McMillas LI, Dauben JH, Rossman MD: Immune complexes in sarcoidosis. *Chest*, 74: 261-264, 1978.
10. Faquet B: Cellular immunity in sarcoidosis. *Am Rev Resp Dis*, 118: 89-96, 1978.
11. Goodwin JS, De Horatuis R, Israel H, Peake GT, Messer RP: Suppressor cell function in sarcoidosis. *Ann Int Med*, 90: 169-173, 1979.
12. Pinsker KL: Solitary pulmonary nodule in sarcoidosis. *JAMA*, 240: 1379-1380, 1978.
13. Sharma OP: Sarcoidosis of the upper respiratory tract. *Arch Int Med*, 138: 1064-1065, 1978.
14. Browne PM, Sharma OP, Salkin D.: Bone marrow sarcoidosis. *JAMA*, 240: 2654-2655, 1978.
15. Nosal A, Schleissner LA, Misnkin FS, Lieberman J: Angiotensin-I-converting enzyme and gallium scan in non invasive evaluation of sarcoidosis. *Ann Intern Med*, 90: 328-331, 1979.

16. Rosen Y, Athanassiades TJ, Moon S, Lyons HA: Nongranulomatous interstitial pneumonitis in sarcoidosis. *Chest*, 74: 122-125, 1978.
17. Case Records of Massachusetts General Hospital: *The New Eng J Med*, 300: 28-37, 1979.
18. Dines D, Stubbs SE, McDougall JC: Obstructive disease of airways associated with Stage I Sarcoidosis. *Mayo Clin Proc*, 53: 589-591, 1978.
19. Koonts CH: Lung biopsy in sarcoidosis. *Chest*, 74: 120-121, 1978.
20. Whitcomb ME, Domoy WR, Hawlwy PC, Kataria YP: The role of fiberoptic bronchoscopy in the diagnosis of sarcoidosis. *Chest*, 74: 204-208, 1978.
21. Solomon DA, Horn BR, Byrd RB, Lorfel RS, Griggs GA: The diagnosis of sarcoidosis by conjuntival biopsy. *Chest*, 74: 271-273, 1977.
22. DeRemee RA: The present status of pulmonary sarcoidosis. *Chest*, 71: 388-393, 1977.
23. Colp CR: Treatment of pulmonary sarcoidosis. *Chest* 2 547-548, 1977.
24. Denaley P: Neurologic manifestations of sarcoidosis. *Ann Intern Med*, 87: 336-345, 1977.
25. Bruning PF, Koster HG, Hekster REM y Luyendi W: Sarcoidosis presenting with Diabetes Insipidus followed by acute cranial nerve syndrome. *Acta Med Scand*, 205: 441-444, 1979.

DUNNICK NR, IHDE DC, JOHNSTON-
EARLY A: *Abdominal CT in the evaluation of small cell carcinoma of the lung.* AJR 133: 1085, 1979.

Se realizó tomografía computada abdominal superior a 45 enfermos con carcinoma pulmonar de células pequeñas probado por biopsia, no tratado. Se encontró evidencia de metástasis en 16 (36%); el sitio más frecuente fue el hígado (27%), la sensibilidad fue de 88% y la especificidad de 94%, al compararse con resultados de biopsia. Se encontraron metástasis retroperitoneales en siete (16%).

EL EDITOR.

¿gripe?...



ANTIFLU~DES*

CAPSULAS Y SOLUCION PEDIATRICA

ANTIFLU-DES* es una mezcla de varios agentes farmacológicos, que proporcionan un efecto benéfico en el tratamiento de la gripe, catarro nasal o coriza común.

El clorhidrato de amantadina logra un efecto curativo en los episodios gripales, ocasionados por los virus más comunes de la influenza (A₁, A₂ y Parainfluenza).

La acción sistémica del maleato de clorfeniramina, contrarresta la hipersecreción nasal y faríngea, desencadenada por reacción alérgica.

El efecto descongestionante por vasoconstricción nasal del clorhidrato de fenilpropanolamina, determina alivio prolongado de la congestión nasofaríngea.

En la presentación adulto, la combinación solícilamida y fenacetina (analgésico-antipirético), aseguran una disminución de las algias musculares y la fiebre, síntomas dominantes en este tipo de afecciones.

La presentación pediátrica, adaptada para una fácil dosificación en niños menores de 6 años, a la dosis de 2 gotas por kg de peso.

INDICACIONES:

Auxiliar en el tratamiento de la gripe, catarro nasal o coriza común. Prevención y tratamiento de la influenza por virus A₁, A₂, C y Parainfluenza.

DOSIS:

Adultos y niños mayores de 12 años: De 1 a 2 cápsulas 3 veces al día.

Niños: Solución. 2 gotas por kg de peso cada 6 u 8 horas.

CONTRAINDICACIONES: Es conveniente evitar su uso en pacientes con arterioesclerosis cerebral y epilepsia.

REACCIONES SECUNDARIAS: Intolerancia gástrica, somnolencia y ocasionalmente reacciones alérgicas.

FORMULAS:

UNA CAPSULA CONTIENE:

Clorhidrato de Amantadina	50 mg
Maleato de Clorfeniramina	3 mg
Clorhidrato de Fenilpropanolamina	15 mg
Salicilamida	180 mg
Fenacetina	120 mg
Excipiente c.b.p.	1 cáps.

CADA ML DE LA SOLUCION CONTIENE:

Clorhidrato de Amantadina	0.025 g.
Maleato de Clorfeniramina	0.001 g.
Clorhidrato de Fenilpropanolamina	0.0025 g.
Acetaminofen	0.150 g.
Vehículo c.b.p.	1 ml

Literatura Exclusiva Para Médicos

GAE - 2134/J

Regs. Nos. 7747 I y 85665 S. S. A.

Hecho en México por:

PRODUCTOS FARMACEUTICOS, S.A.



Lago Tangañica 18

México 17, D.F.

Tel.: 545-66-94

*Marcas Regist

A LOS AUTORES

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

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

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

En cada cita primero se registrará el apellido del autor (coma), seguido de la inicial del nombre. No escribir nombres completos. En el caso de varios autores se incluirán los nombres de todos ellos, evitando las fórmulas de "y cols." o "et al". En primer término aparecerá el apellido e inicial del nombre del autor principal y a continuación (separados por punto y coma) las de los otros autores en orden según el grado de participación en el trabajo. En caso de más de un apellido, se anotará primero el apellido paterno, después sólo la inicial del otro u otros apellidos, después viene coma, y finalmente, las iniciales del nombre o nom-

bres. Ej.: En el caso de un trabajo escrito por los doctores: Jaime Fernández Ruiz, Ernesto García Castellanos y Agustín Pérez Herrera, la parte correspondiente de la referencia se anotará así:

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

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

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

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

Ejemplo completo:

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

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

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

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

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

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

Los estreptococos hemolíticos, neumococos *Haemophilus influenzae* y estafilococos, son responsables de la mayoría de las infecciones de la faringe, nariz, los senos y el oído.
 Todos estos gérmenes son muy sensibles al



BACTRIM* Roche



Infecciones agudas y crónicas de vías respiratorias y del parénquima pulmonar:

- Laringo-traqueo-bronquitis
- Bronquitis agudas
- Bronquitis crónicas
- Bronconeumonía
- Neumonía

Complicaciones respiratorias del síndrome gripal



- * Posología cómoda.
- * Rapidez de acción.
- * Bloqueo del metabolismo de las bacterias en dos sitios.
- * Disminución del riesgo de selección de mutantes resistentes.
- * Efecto bactericida.
- * Potencialización recíproca de los dos componentes.
- * Amplio espectro.
- * Bien tolerado.

Posología:

COMPRIMIDOS ADULTO	COMPRIMIDOS INFANTIL O SUSPENSION		
● ● cada 12 horas	6 meses a 5 años	● ● cada 12 horas	— cada 12 horas
	6 a 12 años	● ● ● ● cada 12 horas	— — cada 12 horas

Presentaciones:

COMPRIMIDOS ADULTO
 COMPRIMIDOS INFANTIL,
 SUSPENSION,
 COMPOSITUM.

Fórmula:

- 1 comprimido adulto:
 80 mg. de trimetoprim 400 mg. de sulfametoxazol
- 1 comprimido niños:
 20 mg. de trimetoprim 100 mg. de sulfametoxazol
- 5 ml. suspensión:
 40 mg. de trimetoprim 200 mg. de sulfametoxazol

BACTRIM Compositum:

Cada 100 ml. contienen:

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

Contraindicaciones:

Bactrim está contraindicado en las afecciones graves del parénquima hepático, discrasias sanguíneas, insuficiencia renal grave, cuando no se puede determinar regularmente la concentración plasmática y en la hipersensibilidad a los sulfamídicos o al trimetoprim.

Reacciones secundarias:

Como en todos los compuestos sulfamídicos, pueden aparecer cefaleas, náuseas, vómitos, hepatitis, pancreatitis, discrasias sanguíneas, fiebre, síndrome de Stevens-Johnson, petequias, púrpura, hematuria, cristuria, albuminuria, fiebre medicamentosa.

Precauciones:

Este producto no deberá utilizarse por periodos prolongados sin estricta vigilancia médica. No se administre durante embarazo ni a niños menores de 3 meses.

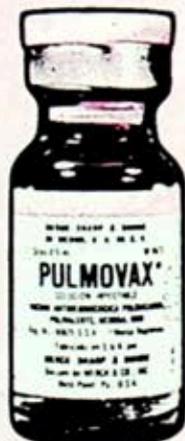
PRODUCTOS ROCHE, S. A. DE C. V.
 Av. de la Universidad 902 México 12, D. F.

* Marca Reg. Literatura exclusiva para médicos. Su venta requiere receta médica.
 Regs. Nos. 73349 73362 y 81793 S.S.A. ELE-12653/3 CA-183/74

Merck Sharp & Dohme presenta con orgullo

PULMOVAX*

(vacuna antineumocócica polivalente, MSD)



Una nueva vacuna
para prevenir la
neumonía neumocócica

Inmuniza eficazmente

contra los serotipos que causan por lo menos el 80 por ciento de todas las infecciones neumocócicas, y más del 70 por ciento de las neumonías bacterianas.

Protege a los pacientes de alto riesgo,

como los ancianos, los enfermos crónicos y los que sufren anemia de células falciformes.

Ayuda a reducir la mortalidad por neumonía neumocócica,

que sigue siendo una de las principales causas de muerte en el mundo, a pesar de la disponibilidad de los antibióticos.

Ayuda a evitar las fallas de la antibioticoterapia:

se han aislado cepas de neumococos resistentes a la penicilina, las sulfonamidas, las tetraciclinas, la eritromicina y la lincomicina.

Información detallada a solicitud del médico.



MERCK SHARP & DOHME
LIDER MUNDIAL EN
INVESTIGACION
INMUNOLOGICA

MSD
MERCK
SHARP &
DOHME
MEXICO

LITERATURA EXCLUSIVA PARA MEDICOS

*Marca registrada por Merck & Co., Inc., Rahway, N.J., U.S.A.

Reg. No. 90825 S.S.A. (3-81) I. Méd. FDE-5232/J PMX-79-M-118 J

Vol. 41

Julio-Agosto-Sept.

Número 3

1980

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

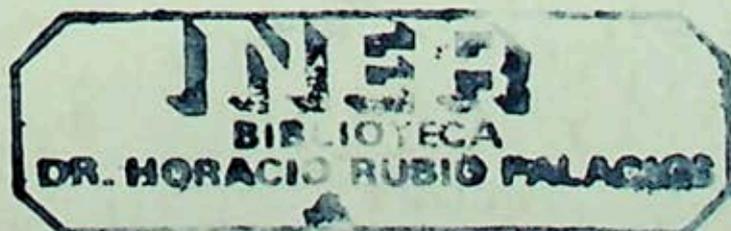
(Neumol Cir Tórax, Méx.)

DR. CARLOS IBARRA
PEREZ
Editor

DR. LEON GREEN
Editor Asociado



Organo oficial de la
Sociedad Mexicana
de Neumología y
Cirugía de Tórax



en infecciones severas por anaerobios o grampositivos
inicie con

Dalacin C Inyectable clave 1973
Fosfato de Clindamicina



y cuando la terapia parenteral ya no sea indispensable continúe con

Dalacin C Cápsulas clave 1974 hasta que la infección
Clorhidrato de Clindamicina se haya resuelto

Contraindicaciones: Hipersensibilidad al fármaco; infecciones por monilia, hongos o virus.

No deberá utilizarse conjuntamente con la eritromicina.

Reacciones Secundarias: En ciertas ocasiones se han comunicado anomalías de las pruebas de función hepática. Se han comunicado efectos secundarios comunes de los antibióticos — exantema, urticaria, prurito, fiebre, leucocitosis, náuseas, diarrea, cambios de la presión sanguínea, disnea y sabor desagradable o amargo.

Como puede suceder con otros antibióticos, se han reportado casos de diarrea severa y persistente, que a veces ha hecho necesario interrumpir la administración del medicamento. Esta diarrea se ha presentado ocasionalmente acompañada de sangre y moco en las heces y algunas veces se ha asociado la aparición de colitis aguda.

Los estudios indican que toxina(s) producida(s) por *Clostridium* especialmente *Clostridium difficile* es la causa directa principal de la colitis asociada con el antibiótico. Estos estudios indican también que este *Clostridium* toxígeno es por lo general susceptible *in vitro* a la vancomicina. Cuando se administran 125 mg ó 500 mg de vancomicina por vía oral cuatro veces al día, se observa la desaparición rápida de la toxina de las muestras fecales y una recuperación clínica concomitante de la diarrea.

Precauciones: No está indicado en pacientes que hayan demostrado sensibilidad a la clindamicina o lincomicina. No se ha establecido su seguridad en menores de 30 días o en la mujer embarazada. Debe usarse con precaución en pacientes con antecedentes de asma u otros estados alérgicos. Al igual que con otros antibióticos, deberán practicarse pruebas de función hepática y recuentos sanguíneos periódicos durante tratamiento prolongado.

Presentación: Dalacin C inyectable que contiene el equivalente de 150 mg de clindamicina por ml de agua para inyección. Se presenta en frasco-ampula de 2 ml y 4 ml.

Cápsulas de 150 mg — Cada cápsula contiene clorhidrato de clindamicina equivalente a 150 mg de clindamicina. En blister con 12 cápsulas.

PRODUCTO DE

Upjohn

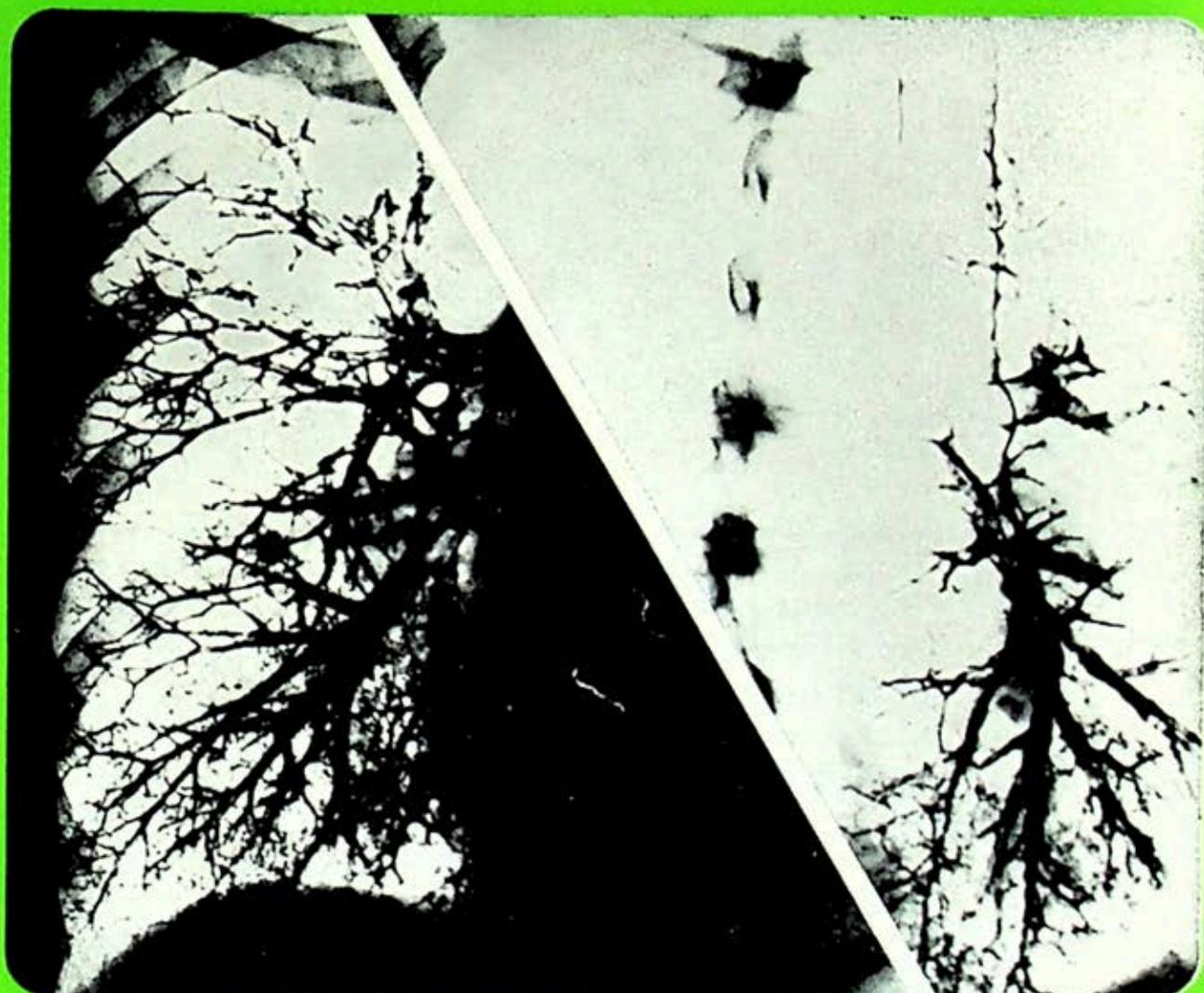
INVESTIGACION
EN
ANTIBIÓTICOS

Dalacin C. Granulado — Una vez reconstituido, cada 5 ml (cu-
charadita) contiene clorhidrato de palmitato de clindamicina
equivalente a 75 mg de clindamicina. En frascos de 80 ml.

Marca Registrada: DALACIN C Regs. Nos. 76372-84560-84745 S. A.
Literatura exclusiva para médicos. Este medicamento es de empleo delicado.
I Méd. FIE 11285/J. MX-1361.1

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

CUANDO EL PROBLEMA ES
BRONCO ESPASMO O
MANEJO DE LAS SECRECIONES BRONQUIALES



- ★ BRONCODILATADOR
- ★ MUCOLITICO
- ★ EXPECTORANTE

ISOBUTIL*

INDICACIONES: Tratamiento del bronco espasmo y fluidificación de secreciones bronquiales en asma bronquial, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, bronquiectasias y atelectasias por consolidación de moco.

JARABE:

Cada 100 ml. contienen:
 Teofilina isobutanolamina 0.600 g.
 Clorhidrato de Bromohexina 0.080 g.
 Sulfato de 1-(3-4 dihidroxifenil)-2-
 isopropilamino etanol 0.044 g.
 Jarabe (Vehículo) c.b.p. 100 ml.

CAPSULAS:

Cada cápsula contiene:
 Teofilina isobutanolamina 120 mg
 Clorhidrato de Bromohexina 8 mg
 Excipiente c.b.p. 1 cápsula

CONTRAINDICACIONES: Personas sensibles a la Teofilina, úlcera gástrica activa. El Jarabe en enfermos con hipertensión arterial, afecciones cardíacas e hipertiroidismo.

REACCIONES SECUNDARIAS: Náusea, vómito; Palpitaciones y enrojecimiento de la cara y nerviosismo.

Hecho en México por:
 PRODUCTOS FARMACEUTICOS, S. A.

*Chinol**

Lago Tanganyika 18

Regs. Nos. 69276 y 74708 S.S.A.

I, Med. EHE-9301/J

LITERATURA EXCLUSIVA PARA MEDICOS

Se ruega a todos los miembros de la Sociedad de Neumología y Cirugía de Tórax tengan a bien enviar a la sede de la sociedad, su domicilio y su adscripción para actualizar el directorio.

Atentamente,
La Mesa Directiva

ASMA...

un problema antiguo en
una perspectiva moderna

Becotide aerosol

Terapéutica selectiva del asma bronquial



Esta escultura, realizada por F. Ferrera en España, es una interpretación moderna de una figura que representa a un enfermo asmático y que fue descubierta durante un trabajo de investigación arqueológica en México. Se cree que el original data de 400 a 800 años A. C.

BECOTIDE aerosol es un corticosteroide tópico que a dosis mínimas, administradas por medio de la inhalación, controla eficazmente los procesos patológicos del asma bronquial, sin producir los consabidos efectos secundarios de los corticosteroides sistémicos.

Indicaciones: tratamiento de sostén del asma bronquial en todas sus formas.

Contraindicaciones: pacientes con tuberculosis pulmonar activa o estacionada.

Precauciones: la administración de drogas durante el primer trimestre de embarazo no es recomendable.

Reacciones secundarias: no se han observado reacciones adversas severas con el uso de BECOTIDE aerosol a las dosis recomendadas. Se ha reportado disfonía, infecciones por *Candida albicans* localizadas en la garganta, que han sido resueltas rápidamente con fungicidas tópicos sin necesidad de discontinuar el uso de BECOTIDE. Se han reportado algunos casos de descenso en los niveles de cortisol plasmático en pacientes que recibieron más del doble de la dosis máxima recomendada.

Presentación: BECOTIDE aerosol se presenta en envase especial con válvula dosificadora que libera con cierta precisión 50 mcg de dipropionato de beclometasona cada vez que es accionada. Cada envase suministra 200 inhalaciones.

Dosificación: adultos, dos inhalaciones (100 mcg) tres o cuatro veces al día como dosis de mantenimiento. En casos severos se recomienda empezar con 600 a 800 mcg al día y ajustar la dosis según la respuesta observada.

Niños: una o dos inhalaciones (50-100 mcg) tres o cuatro veces al día según la respuesta observada.

Literatura exclusiva para médicos. Este medicamento es de empleo delicado. Su venta requiere receta médica. Información técnica a disposición del H. Cuerpo Médico.

*Becotide es marca registrada Reg. No. 79883, S.S.A.

I. Med. FGE-8242/J

Glaxo de México, S. A. de C. V.
Centeno 132 México 13, D. F.
Glaxo Holdings Ltd. Londres, Inglaterra.

Glaxo 

Ventolin*

una mejor ventilación pulmonar
para el paciente asmático...



VENTOLIN, salbutamol, es un broncodilatador con acción selectiva sobre los receptores adrenérgicos β^2 de la musculatura lisa bronquial y con efecto prolongado.

Fórmula:

Contiene:	Cada tableta	Cada tableta	Cada 100 ml de jarabe	Cada ampollita	Cada 100 ml de sol. para Resp.
Sulfato de salbutamol equivalente a	2 mg	4 mg	0.040 g	0.5 mg	0.50 g
de salbutamol					

Ventolin suspensión aerosol: cada 100 g contienen 0.1176 g de salbutamol

Indicaciones: Tratamiento y prevención del broncoespasmo en asma bronquial, bronquitis aguda o crónica, enfisema pulmonar y en toda afección de las vías respiratorias que presente broncoespasmo.

Contraindicaciones: Tirotoxicosis. Se recomienda tener precaución en pacientes que padecen hipertensión o insuficiencia cardíaca y durante el primer trimestre de embarazo.

Reacciones secundarias: Dosis mayores que las recomendadas pueden causar vasodilatación periférica, leve incremento de la frecuencia del pulso y temblores musculares.

Presentaciones: VENTOLIN aerosol, tabletas, jarabe, solución parenteral y solución para ser administrada por medio de respiradores.

Dosificación: Adultos: VENTOLIN aerosol 1-2 inhalaciones cada 4 ó 6 horas, ó 1-2 tabletas de 2 mg ó 1 tableta de 4 mg, ó 2 cucharaditas de 5 ml, ó 1 ampollita de 0.5 mg (por vía subcutánea o intramuscular) 3 ó 4 veces al día. Niños: de 2 a 6 años $\frac{1}{2}$ a 1 cucharadita de 5 ml 3 ó 4 veces al día. En niños de 6 a 12 años 1 cucharadita de 5 ml ó $\frac{1}{2}$ comprimido de 2 mg 3 ó 4 veces al día. En niños mayores de 12 años dosis igual que para adultos.

Literatura exclusiva para médicos. Este medicamento es de empleo delicado. Su venta requiere receta médica. Información técnica a disposición del H. Cuerpo Médico. * Ventolin es marca registrada, Regs. Nos. 72948, 77849, 80307, 88021 y 86514 S.S.A. I. Méd. FGE-8351/J

Glaxo

Glaxo de México, S. A. de C. V. Centeno 132 México 13, D. F.
Glaxo Holdings Ltd. Londres, Inglaterra.

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

(NEUMOL CIR TORAX, MEX.)

Organo oficial de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax
Anteriormente Revista Mexicana de Tuberculosis y Enfermedades del Aparato
Respiratorio, Fundada en 1939

Dr. Carlos Ibarra-Pérez
EDITOR

Dr. León Green
EDITOR ASOCIADO

CONSEJO EDITORIAL:

Dr. Fernando Cano Valle

Dr. Angel Gardida Chavarría

Dra. Ma. Luisa Díaz Gómez

Dr. Javier Castillo Nava

PUBLICACION TRIMESTRAL

Dirección: Oaxaca 23, México, D. F., Z.P. 7, Tel.: 514-91-27

SUBSCRIPCIONES

En México \$ 500.00 M.N.

En el extranjero 40.00 dólares

SOCIEDAD MEXICANA DE NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

MESA DIRECTIVA 1979-1980

Dr. Héctor M. Ponce de León del C.
PRESIDENTE

Dr. Horacio Rubio Monteverde
VICEPRESIDENTE

Dr. Rodolfo Téllez Barona
SECRETARIO

Dr. Raúl Fuentes Maldonado
TESORERO

Dr. Alvaro Pedroza Meléndez
VOCAL

Dr. Adrián Avendaño Pulido
VOCAL

Dr. Sidronio Sánchez Villarreal
VOCAL

Dr. Miguel Argüelles Mier
VOCAL

NOTA ACLARATORIA

Por un error en nuestro número anterior 41 (2): 97-98; aparece como autor del artículo "Esquemas del tratamiento antituberculoso. Tratamiento de tuberculosis del adulto", el nombre del Presidente de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax: Dr. Héctor M. Ponce de León del Castillo, quien no tuvo ninguna injerencia como autor en la realización de este trabajo.

Los autores son los Institutos que forman el Grupo Coordinador Interinstitucional y Enfermedades del Aparato Respiratorio: Secretaría de Salubridad y Asistencia, Instituto Mexicano del Seguro Social, Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado, Departamento del Distrito Federal, Secretaría de la Defensa Nacional, Secretaría de Marina, Petróleos Mexicanos, Ferrocarriles Nacionales de México, Instituto Nacional para el Desarrollo Integral de la Familia, Secretaría de Agricultura y Recursos Hidráulicos, Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax, Sociedad Mexicana de Salud Pública y Comité Nacional de Control de la Tuberculosis y Enfermedades del Aparato Respiratorio.

Agradeceremos a nuestros lectores consideren este error.

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

VOL. 41

JULIO, AGOSTO Y SEPTIEMBRE

NÚM. 3

C O N T E N I D O

EDITORIAL

- In memoriam: el aire limpio y respirable de la ciudad de México.
Dr. Carlos Ibarra Pérez 153

INVESTIGACIÓN CLÍNICA Y QUIRÚRGICA

- Tratamiento quirúrgico de la estenosis traqueal de origen cicatricial.
Dres. Jorge Yarza-Carreón, Guillermo Sáenz-Aguado, Víctor Raúl Concha-Serrano 155

- Aspergiloma. Experiencia de 10 años en el Hospital de Cardiología y Neumología, Centro Médico Nacional del IMSS.
Dres. Ignacio Méndez-Lastra, Andrés Caballero-Arteaga, Andrés Ramos-Rodríguez 165

- Características del niño asmático reactor al ejercicio físico. Comunicación preliminar.
Dres. José Pérez-Neria, Beatriz Laporte, Angel Gardida-Chavarria, Oswaldo Arana-Muñoz, Rafael Tapia-Corredor 171

- Punción biopsia transtorácica. Experiencia de 10 años en la Unidad de Neumología, Hospital General de México, SSA.
Dres. C Núñez Pérez-Redondo, F Cano-Valle, HM Ponce de León, P Alonso Vivero, S Sánchez P 177

CASOS CLÍNICOS

- Metástasis pulmonares cavitadas. Comunicación de un caso.
Dres. Antonio Padua-Gabriel, Héctor Sucilla-Plascencia, Octavio Narváez-Porras, Carlos Ibarra-Pérez 183

- Rinoscleroma. Presentación de dos casos con atelectasia del lóbulo medio.
Dres. Mayra O Loera, Ma Elisa Celis, Gustavo Cornejo, Ma Elena Rojas 189

- Dilatación idiopática de la arteria pulmonar. Análisis de un caso.
Dres. Adolfo Chávez Negrete, Rubén Argüero, Rolando González García, J Jesús Curiel 195

COMUNICACIÓN ESPECIAL

- La neumología en los tres niveles de atención médica.
Dr. Sotero Valdez Ochoa 201

EDUCACIÓN MÉDICA CONTINUA

- Trastornos respiratorios durante el sueño (Revisión bibliográfica).
Dr. Carlos Ibarra-Pérez 205

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

VOL. 41

JULY, AUGUST AND SEPTEMBER

NUM. 3

CONTENIDO

EDITORIAL

- In memoriam: The clean and breathable air of Mexico City.
Dr. Carlos Ibarra-Pérez 153

CLINICAL AND SURGICAL INVESTIGATION

- Surgical treatment of post-tracheostomy tracheal stenosis.
Dres. Jorge Yarza-Carreón, Guillermo Sáenz-Aguado, Víctor Raúl Concha-Serrano 155
- Aspergilloma. Ten years experience at the "Hospital de Cardiología y Neumología", National Medical Center, Social Security Institute.
Dres. Ignacio Méndez-Lastra, Andrés Caballero-Arteaga, Andrés Ramos-Rodríguez 165
- Characteristics of exercise-reacting asthmatic children. Preliminary report.
Dres. José Pérez-Nerúa, Beatriz Laporte, Angel Gardida-Chavarría, Oswaldo Arana-Muñoz, Rafael Tapia-Corredor 171
- Trans thoracic needle biopsy of the lung. Ten years' experience at the Lung Unit, "Hospital General de México", Health Department.
Dres. C Núñez Pérez-Redondo, F Cano-Valle, HM. Ponce de León, P Alonso Viveros, S Sánchez P 177

CLINICAL CASES

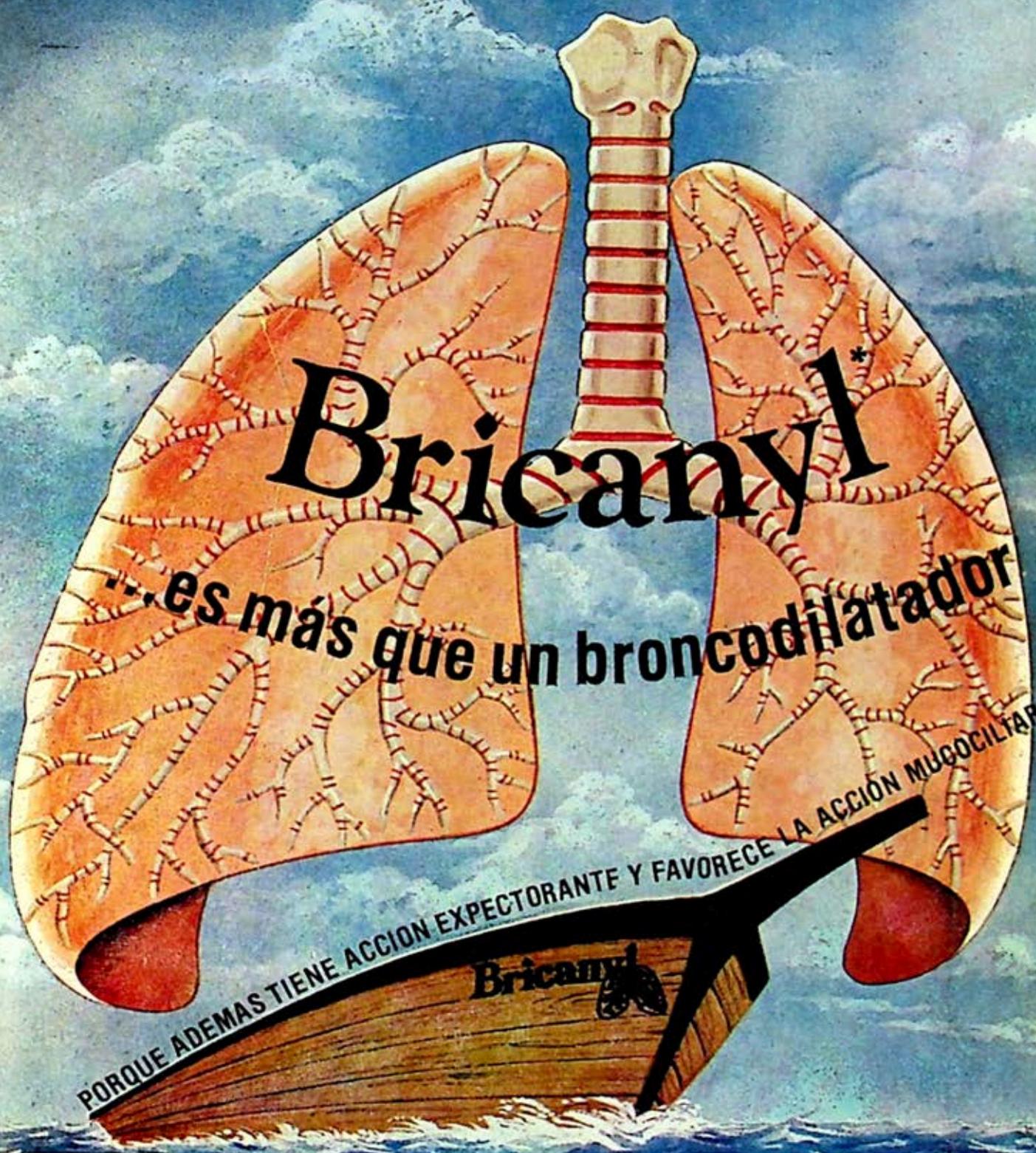
- Cavitating pulmonary metastases. Case report.
Dres. Antonio Padua-Gabriel, Héctor Sucilla-Plascencia, Octavio Narváez-Porras, Carlos Ibarra-Pérez 183
- Rhinoscleroma. Report of two cases with middle lobe atelectasis.
Dres. Mayra O Loera, Ma Elisa Celis, Gustavo Cornejo, Ma Elena Rojas 189
- Idiopathic dilatation of the pulmonary artery. Case report.
Dres. Adolfo Chávez-Negrete, Rubén Argüero, Rolando González García, J Jesús Curiel 195

SPECIAL COMMUNICATION

- Neumology at the three levels of medical care.
Dr. Sotero Valdez Ochoa 201

CONTINUOUS MEDICAL EDUCATION

- Respiratory disorders during sleep (Bibliographic review).
Dr. Carlos Ibarra-Pérez 205



Bricanyl*

...es más que un broncodilatador

PORQUE ADEMAS TIENE ACCION EXPECTORANTE Y FAVORECE LA ACCION MUCOCILIAR

No produce taquifilaxis

Indicaciones. BRONQUITIS AGUDA Y CRONICA, BRONQUITIS ASMATIFORME, ASMA BRONQUIAL, ENFISEMA PULMONAR Y EN GENERAL, TODA ENFERMEDAD DE LAS VIAS RESPIRATORIAS QUE CURSE CON ESPASMO BRONQUIAL.

Reacciones secundarias: Dosis excesivas pueden causar palpitaciones y en raras ocasiones temblores que desaparecen al continuar el tratamiento.

Contraindicaciones: Tirotoxicosis. Se recomienda precaución durante el primer trimestre del embarazo.

Bricanyl*  

Fórmula: Terbutalina. Tabletas 5 mg. Solución 0.3 mg/ml.
Adultos: 1 tableta 2-3 veces al día, 1 cucharada 2-3 veces al día.
En niños: de media a 1 cucharadita 2-3 veces al día.

Bricanyl Ex*  

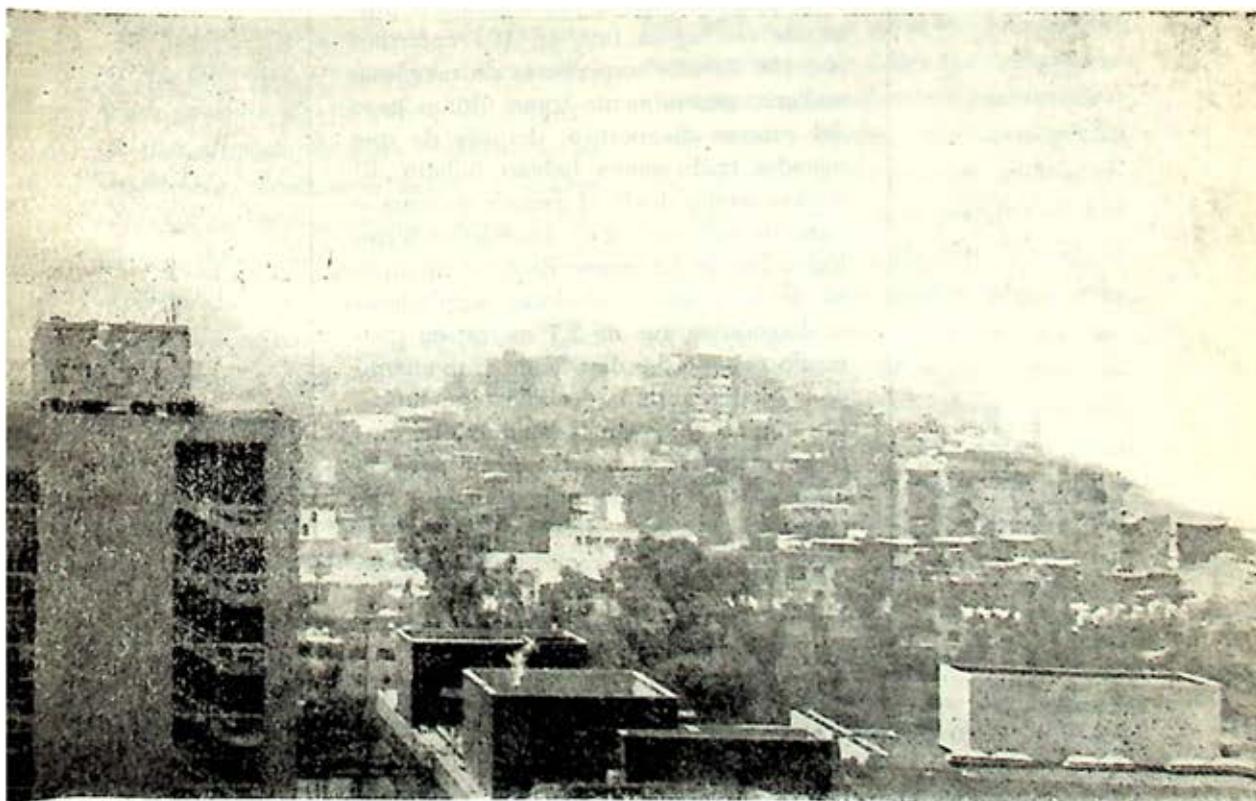
Tabletas: Terbutalina, 2.5 mg. Eter glicérico de guayacol, 100 mg
Solución: Terbutalina, 0.3 mg/ml Eter glicérico de guayacol, 13.3 mg/r
Adultos: 1-2 tabletas 2-3 veces al día, 1 cucharada 2-3 veces al día.
En niños: de media a 1 cucharadita 2-3 veces al día.

P e n g l o b e

Cortesía de

ASTRA CHEMICALS,
S. A.

IN MEMORIAM:
EL AIRE LIMPIO Y RESPIRABLE
DE LA CIUDAD DE MEXICO



CARLOS IBARRA-PÉREZ

JEREB M, US-KRASOVEC M: *Thin Needle Biopsy of Chest Lesions: Time-Saving Potencial*. Chest 78: 288, 1980.

Se practicó biopsia por aspiración pulmonar con aguja fina en 182 enfermos con 196 lesiones sospechosas de neoplasia maligna, generalmente como último paso del proceso diagnóstico, después de que métodos tradicionales habían fallado. El retraso medio desde el primer síntoma o signo de enfermedad al diagnóstico histológico fue de 3.2 meses; desde el momento de la primera admisión hospitalaria al diagnóstico, fue de 2.7 meses; en promedio pasaron 3.6 días desde el momento de la biopsia al de la decisión terapéutica. Los autores enjuician la conducta de emplear métodos no concluyentes para el diagnóstico de lesiones potencialmente curables.

EL EDITOR.

TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA ESTENOSIS TRAQUEAL DE ORIGEN CICATRICIAL

JORGE YARZA-CARREÓN,* GUILLERMO SÁENZ-AGUADO**
Y VÍCTOR RAÚL CONCHA-SERRANO***

RESUMEN

Se hacen consideraciones sobre las causas de estrechez traqueal y de sus diferentes grados, atendiendo a las manifestaciones clínicas. Se hace mención de las experiencias de diversos autores y se hace hincapié en el conocimiento de la vascularidad de la tráquea y de los trabajos experimentales de Neville. Se propone un nuevo procedimiento aprovechando estas experiencias y se presentan resultados de ocho casos operados.

SUMMARY

The authors have treated eight patients with tracheal stricture due to previous

tracheostomies. All underwent surgical repair with a low cervical incision and hyperextension of the head; the sternum was not opened. An end-to-end anastomosis is made after resecting the cartilaginous rings involved in the stricture, without resecting the membranous portion; all had tracheal tubes during the first 24 hours to 7 days of the postoperative period. One required a second operation. All are asymptomatic 3 to 14 months after surgery; by bronchoscopy and roentgenography, there are 10 to 25% reductions of the tracheal lumen; a longer follow-up is needed, but the initial results with this technique appear promising.

INTRODUCCIÓN

LA OBSTRUCCIÓN de las vías aéreas, a nivel de la tráquea, puede ser debida a varias causas:

- 1o. *Tumorações* (extrínsecas o intrínsecas).
- 2o. *Secuela cicatricial.* a) traumatismo (contusión directa con fractura de cartí-

* Jefe de Servicio, Neumología de adultos. Hospital de Cardiología y Neumología Centro Médico Nacional. IMSS.

** Neumólogo. Hospital de Cardiología y Neumología, Centro Médico Nacional, IMSS.

*** Residente de Cirugía Cardiovascular y Torácica. Hospital de Cardiología y Neumología, Centro Médico Nacional. IMSS.

lagos o herida); *b*) de una traqueostomía (ya sea que ésta no tenga estoma, o que aún tenga estoma); *c*) de una intubación (con o sin traqueostomía). La sonda utilizada puede ser larga (intubación oro-traqueal) o corta (intubación a través de traqueostomía).

3o. *Malformaciones congénitas.*

En los procesos que son cicatriciales, el proceso habitualmente corresponde a una respuesta "exagerada" en la que intervienen varios factores aún no bien determinados pero cuyo mecanismo se explicaría así, en la mayor parte de las veces: 1) isquemia con desvascularización de la submucosa y del cartílago, con necrobiosis de éste y afluencia de elementos de la colágena y formación de tejido granulomatoso y fibroso; en ocasiones hay verdadera malacia de un segmento traqueal con reabsorción de la porción cartilaginosa y sustitución por tejido fibroso, evolucionando con una estenosis progresiva que llega a ser fatal.

También es un hecho de observación que la cánula metálica, produce erosión de la mucosa adyacente a la porción cartilaginosa, cuando la sonda está en una posición que hace que su extremo distal quede en contacto con la pared anterior de la tráquea. La sonda metálica puede tolerarse por meses o años cuando su posición no lesiona la mucosa.

Es posible que se produzca erosión mínima y hasta placas de tejido fibroso en la mucosa en la porción membranosa pero no se desencadena el proceso estenosante.

La posición que adopta la cánula dependería de la anatomía del sujeto.

En la mayoría de las veces el factor desencadenante es la isquemia producida por el manguito cuando éste está inflado a una presión alta y durante tiempos prolongados.

Es explicable que la porción membranosa sufra menos la isquemia porque es más elástica. Sin embargo, cuando la punta de la sonda o el manguito inflable están apoyados por mucho tiempo en la pared posterior (porción membranosa) puede producirse erosión total y aun fistulización hacia el esófago.

Hemos podido observar un caso (caso 2) en el que quizás un factor coadyuvante, importante, de esta desvascularización fue el tratamiento de radiaciones sobre el mediastino; la radioterapia fue prescrita después de extirpación quirúrgica del timo, por miastenia gravis; sin embargo, también había tenido sonda con manguito inflable por una semana, a través de traqueostomía.

Clínicamente, la estenosis de la tráquea puede presentarse en cuatro grados:

1o. *Ligera.* En ciertas posiciones o con el ejercicio que requiera grandes esfuerzos, aparecen disnea y estridor mínimo, Estos síntomas son pasajeros.

2o. *Media.* Aparece con los esfuerzos medianos. La disnea y el estridor son de cierta importancia y pueden invalidar al sujeto si sus ocupaciones requieren una actividad física moderada.

3o. *Severa.* La sintomatología aparece con esfuerzos pequeño o aun en reposo, en ciertas posiciones.

4o. *Muy severa*. Los síntomas pueden obligar a tomar medidas drásticas como la intubación o aun la traqueostomía para evitar la insuficiencia respiratoria grave.

En los dos primeros grados, el proceso puede estar estable o de muy lenta evolución y no representa problema más que cuando se agrega un padecimiento infeccioso, ya sea de vías aéreas altas o más aún si es en el árbol traqueobronquial, haciéndose más evidente la insuficiencia respiratoria.

En los enfermos con estenosis de grado III o IV, el proceso obliga a quitar la causa de la obstrucción con cirugía, ya sea una tumoración extrínseca (bocio), una neoplasia intrínseca o una estenosis de origen cicatricial.

El tratamiento de la estenosis traqueal de origen cicatricial es fundamentalmente quirúrgico, pues los procedimientos con dilataciones tienen resultados pobres y temporales.

Los antecedentes del tratamiento quirúrgico de la estrechez traqueal antes de este siglo son prácticamente nulos, aunque se cita que Bruns, en 1898, utilizó un tubo de caucho durante 5 años y al retirarlo se produce en unas cuantas semanas una estenosis rápidamente progresiva con muerte del enfermo. En las décadas del 30 y del 40, se utilizan prótesis con diferentes materiales: Jarvis, acero inoxidable, Longmire, acrílico, Clagett, polietileno y Osler-Abbott de vidrio, todos con malos resultados a corto y mediano plazo. También se han utilizado tubos de piel del mismo sujeto (Hanner y Cohen) y segmentos con piel "armada" con acero inoxidable para darle mayor consistencia (Gebauer), citados por Mathey y Maillard.²

A partir de 1950, se realizan trabajos experimentales Daniel,³ Ferguson,⁴ en 1958 Keshishian,⁵ en 1961 Cantrell,⁶ en 1969 Spinazollo.¹ La aplicación clínica es llevada a cabo también por numerosos autores, destacando entre ellos Grillo 1965,⁸ Andrews y Pearson 1973,⁹ Webb 1974,¹⁰ Pearson en 1975.¹¹

La experiencia de todos ellos es importante, con éxitos crecientes, pero aún con fracasos en la mejor de las series (Grillo)¹² son del 5%, más 2% de mortalidad.

En nuestra manera de ver, una de las principales causas de fracaso de los procedimientos usados, ha sido el conocimiento incompleto de la irrigación y vasculatura de la tráquea. Gracias al estudio magistral de Salassa, Pearson y Payne,¹² presentado a la Sociedad de Cirujanos Torácicos en enero de 1977, la vasculatura de la tráquea se conoce mejor.

Otra contribución importante y reciente es la de Neville,¹⁴ pero creemos que él mismo no valoró la trascendencia de su experiencia en el grupo C de perros.

Su trabajo estuvo enfocado a la evaluación del tratamiento inmunosupresor en dos grupos de perros, practicando autoinjertos y aloinjertos, con resección de tres cartílagos (grupo A) y de cinco cartílagos (grupo B) y además un grupo "testigo" (grupo C) en el que los cortes (horizontales) se hicieron solamente en la porción cartilaginosa, en segmentos aún más largos, de 7 a 10 cartílagos, y resuturados "in situ". En este grupo no se presentaron problemas de estenosis cicatricial ni cambios histológicos, como en los grupos A y B (aun en los de autoinjerto).

Es bien conocido que los injertos libres no tienen la misma evolución que los in-

jertos pediculados, en cualquier parte del organismo. A mayor vascularización el porvenir del injerto será mejor. En el caso de sección parcial de la circunferencia, puede considerarse que ha quedado un pedículo.

TÉCNICA

Aprovechando esta serie de experiencias, la de otros autores y la de nuestros casos previos, decidimos intentar el tratamiento de la estrechez, con un procedimiento que se limita a reseca sólo la porción cartilaginosa de la zona estenosada, dejando la porción membranosa y procurando respetar al máximo la irrigación que proveen los vasos que Solassa et al llaman "anastomosis longitudinales laterales".

El corte se hace en "H" acostada, la incisión primera es horizontal, en la porción distal a la estenosis, verificando tanto hacia abajo como hacia arriba, la extensión de la zona estrechada; la segunda incisión es vertical, en la línea media, cortando a lo largo de la zona estrecha; la tercera incisión es horizontal, por arriba de la estenosis.

De esta manera queda abierta la zona estrechada, como una puerta de dos hojas con bisagras laterales y que se abre en la mitad.

Después se procede a reseca estas "hojas" de la puerta, cuidando de sólo cortar la porción que corresponde a la pared cartilaginosa, y preservando los vasos laterales longitudinales que corren cerca de la unión de las partes cartilaginosa y membranosa de la tráquea. Obviamente, los vasos que proveen la vascularidad (ramas

de la tiroidea inferior, subclavia, primera intercostal y de las bronquiales) se han respetado al máximo, haciendo la liberación del tejido fibroso peritraqueal con sumo cuidado.

Después, se suturan los bordes superior e inferior de esta abertura, no importando que la porción membranosa haga un pliegue horizontal (habitualmente pequeño). Esta anastomosis es "término-terminal" en las 3/4 partes de la circunferencia, manteniendo un "pedículo" bien vascularizado.

Observamos, desde nuestro primer caso de esta serie que la aproximación de los bordes era muy fácil, con tensión mínima; no usamos surjete continuo, sino puntos separados, bastan 4 ó 5 puntos en la mayor parte de los casos; Prolene 00 y 000; en un caso utilizamos Merislene 0000 reseándose porciones estrechadas hasta de 4 cm, de extensión.

En dos de ellos se ha reseca la porción anterior del cartílago cricoides.

Es de recordar que la tráquea cervical mide aproximadamente 5 cm. y la torácica otros 6 cm.

El problema de la anestesia y sobre todo el que significa tener una vía para ventilar bien; se ha podido sortear, de acuerdo con el caso particular:

1o. El enfermo ya no tiene cánula ni traqueostomía. El anesthesiólogo intenta "intubar" al paciente por vía orotraqueal, con la sonda que pueda salvar la obstrucción (aunque esta sonda sea delgada y no tenga manguito inflable). Sin embargo, si la estrechez no es "salvable" o la sonda que se necesita es demasiado delgada y no garantiza una ventilación sufi-

ciente se hará una traqueostomía inferior (distal al obstáculo) y a través de ella se coloca una sonda corta que será substituida por la otrotraqueal, una vez que se haya resecaado la porción estrechada. Igual se hará si la sonda que se puso por vía otrotraqueal no tenía manguito inflable.

2o. El enfermo tiene traqueostomía. Se le coloca un nuevo tubo con manguito inflable y a través de este tubo se mantiene la ventilación. Una vez que se hizo la resección del trayecto estenosado, se sustituye por una sonda larga por vía otrotraqueal. El cirujano dirige "a cielo abierto" el paso de esta sonda hacia la porción inferior de la tráquea. Ya con esta intubación se procede a suturar los cabos de la tráquea. Si existía traqueostomía, sólo se "reavivan" los bordes y no se intenta cerrarla. Si hubo necesidad de hacer una traqueostomía inferior, ésta se hace con incisión vertical en la línea media y después de haber llevado a cabo la plastía del segmento estrechado, sólo se sutura con un punto (o dos) para afrontar los bordes. Se deja canalización con penrose, por 3 ó 4 días.

La intubación otrotraqueal se mantiene como promedio 48 hs. para mejor manejo de las secreciones. Desde el preoperatorio se ha instruido al paciente que debe mantener su cabeza en flexión durante una semana por lo menos, después de la operación.

MATERIAL

En el Hospital de Cardiología y Neumología del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social, hemos tenido oportunidad de ver enfermos

con estrecheces de los cuatro diferentes grados y por diversas causas, sobre todo por bocios endotorácicos y las de tipo cicatricial. No hemos tenido oportunidad de ver tumores intrínsecos de la tráquea, ni malformaciones congénitas.

Nuestro material (8 casos) corresponde a enfermos con estenosis cicatricial, de grados II, III y IV (Cuadros 1 y 2. Fotos 1, 2, 3).

CUADRO 1
ESTENOSIS TRAQUEAL

Caso	Edad	Sexo	Grado
1	27	M	III
2	29	F	III
3	48	M	III
4	17	F	II
5	25	M	IV
6	51	M	IV
7	26	F	IV
8	14	M	III

CUADRO 2
ESTENOSIS TRAQUEAL

Paciente	Causa	Tiempo de enfermedad
1	Fractura y traqueostomía (2)	2 meses
2	Traqueostomía	6 meses
3	Traqueostomía (2)	4 meses
4	Traqueostomía (2)	4 años
5	*Traqueostomía (2)	5 meses
6	Traqueostomía	5 años
7	*Traqueostomía (2)	4 meses
8	Traqueostomía	4 meses

* Segunda traqueostomía previa a la plastía. Todos estuvieron intubados por periodos variables.

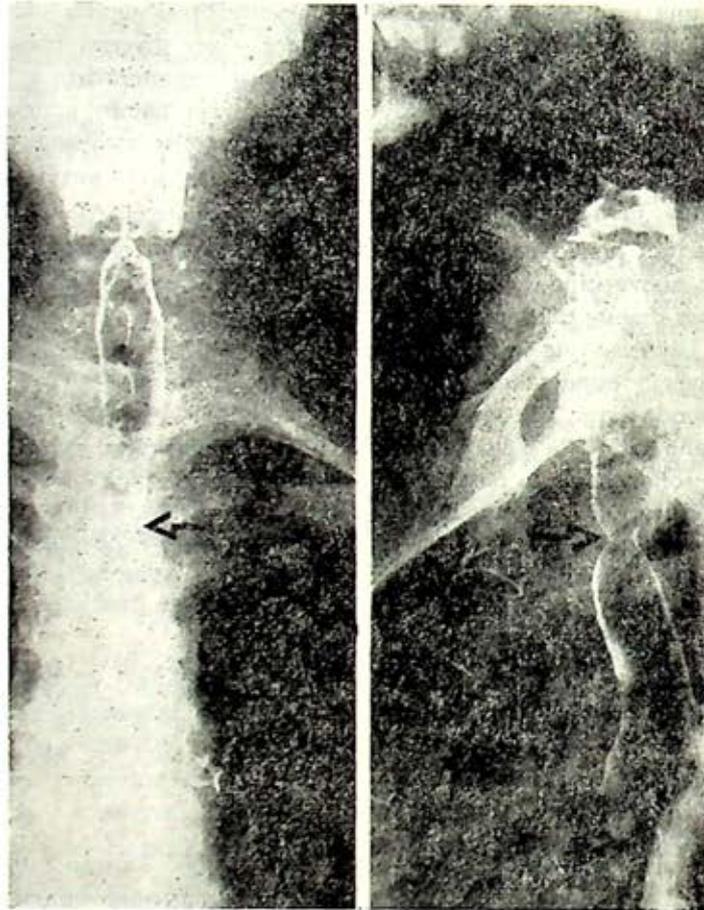


FIG. 1. Caso núm. 2: Femenino de 29 años. Timectomía por miastenia gravis, con esternotomía media. Estenosis grado III.

Todos los enfermos habían tenido traqueostomía alguna vez; tres de ellos habían sido sometidos a dos traqueostomías. El caso 6 tenía cánula traqueal o permanente, por debajo de la estrechez, desde hacía 5 años. El caso 4 tenía estoma y trayecto fistuloso desde hacía 4 años. Los casos 5 y 7 requirieron nueva traqueosto-

mía, previa a la plastía, uno de ellos, de urgencia 4 días antes y el otro en el mismo acto operatorio para lograr buena ventilación. Todos los enfermos de esta serie, han sido operados sin necesidad de abrir el esternón. En dos de ellos la estrechez se encontraba a 4 cm. arriba de la carina y fue accesible con extensión de la cabeza.

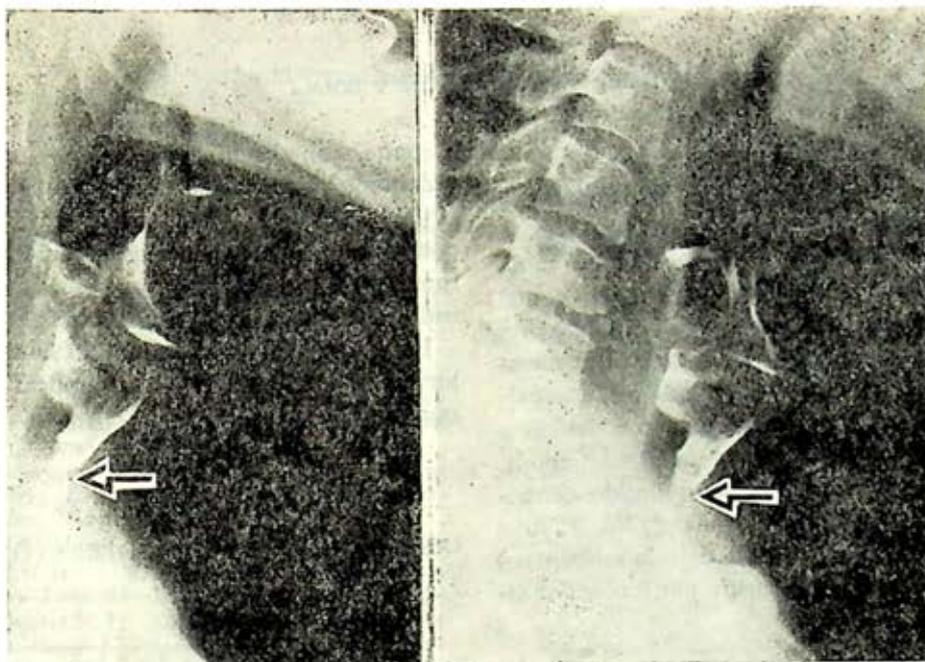


FIG. 2. Caso núm. 5: Masculino de 25 años. Traumatismo múltiple: craneoencefálico y torácico. Traqueostomía e intubación por dos semanas. Estenosis grado IV. Requirió nueva traqueostomía de urgencia 4 días antes de la plastía.

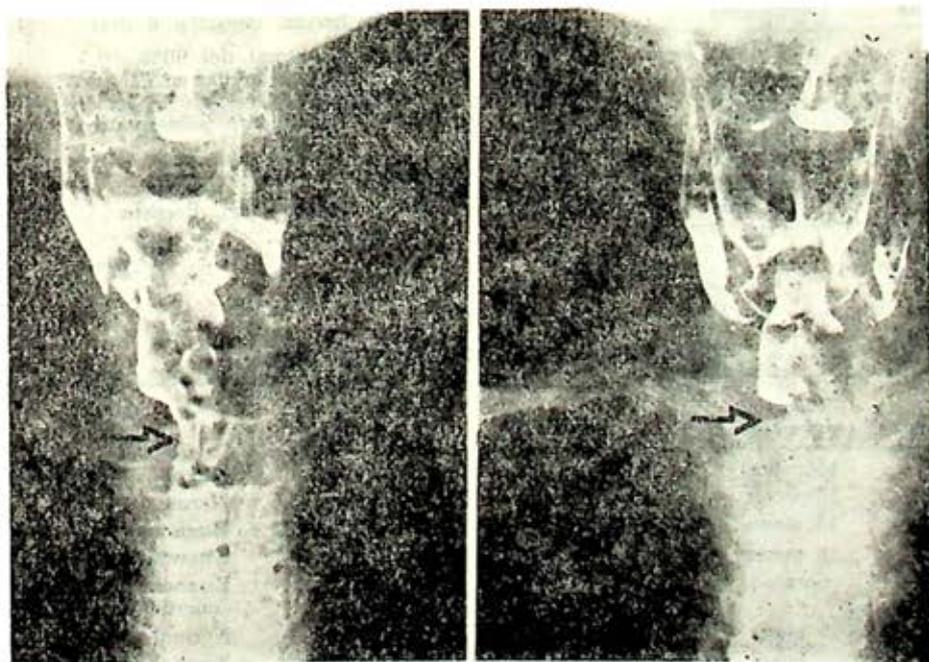


FIG. 3. Caso núm. 6: Masculino de 51 años. Traqueostomía con estoma durante 5 años. Asma bronquial.

RESULTADOS

Nuestros resultados han sido halagadores hasta el momento. Tuvimos un caso (No. 3) de 48 años de edad que había tenido dos traqueostomías previas y que después de nuestra primera intervención se reestenósó, requiriendo a los dos meses una nueva intervención, esta vez, con éxito. Creemos que el fracaso fue debido a dehiscencia de la sutura en la anastomosis, porque no se reseco bien el tejido cicatricial en los bordes. Otro caso (No. 5) tuvo como secuela, parálisis de una cuerda vocal, muy probablemente por lesión del re-

CUADRO 3
EVOLUCION POSTOPERATORIA

Paciente	Tiempo de intubación	Alta
1	24 horas	29 días
2	24 horas	12 días
3	24 horas	14 días
4	48 horas	12 días
5	24 horas	2 meses
6	7 días	21 días
7	5 días	1 mes
8	36 horas	15 días

currente, con disfonía que duró 4 meses, y después ha mejorado paulatinamente.

Quizá la explicación sería por un "toque" directo del electrocoagulador. Procuramos no usar electrocoagulación en las zonas vecinas a los trayectos nerviosos.

Los otros enfermos han tenido una evolución satisfactoria, con complicaciones mínimas (cuadros 3, 4 y 5).

CUADRO 4
COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS INMEDIATAS

	Casos
Enfisema subcutáneo 2 días	3 casos
Fistula traqueocutánea, curación espontánea en 10 días (se dejó sin cerrar una traqueostomía hecha de urgencia 4 días antes)	1 caso
Infección herida, curación 6 días	1 caso
Reestenosis subtotal del 90% (0.5 cm) granuloma anular en sitio de anastomosis, se reoperó a los 2 meses, actualmente asintomático	1 caso
Laringitis. Curación 4 días (promedio)	3 casos
Parálisis cuerda vocal. Persiste	1 caso

CUADRO 5
EVALUACION POSTOPERATORIA TARDIA

Paciente	Tiempo seguimiento	Síntomas	Radiología	Brngoscopia
1	14 meses	Grado I	Asignológico	Estenosis 10%
2	12 meses	Asintomático	Asignológico	Normal
3	13 meses	Grado I	Estenosis ligera	Estenosis 20%
4	13 meses	Asintomático	Asignológico	Estenosis 10%
5	6 meses	Grado II	Estenosis 25%	Estenosis 20% parálisis cuerda vocal izquierda
6	5 meses	Asintomático	Asignológico	Normal
7	5 meses	Asintomático	Asignológico	Normal
8	3 meses	Asintomático	Asignológico	Normal

REFERENCIAS

1. Andrews MJ y Pearson FG: Incidence and pathogenesis of tracheal injury following cuffed tube tracheostomy with assisted ventilation. *Ann Surg* 173: 249-263, 1971.
2. Mathy J y Maillard JN: Trait; de Technique chirurgicale. Tome IV, Fascicule I, Pg 721-754, Masson et Cie, 1955.
3. Daniel RA, Taliaferno RM y Schaffarzick WR: Experimental studies in the Repair of wounds and defects of the trachea and bronchi. *Chest*. 17: 426, 1950.
4. Ferguson DJ, Wild JJ and Wangensteen OH: Experimental resection of the trachea. *Surgery* 28: 597, 1950.
5. Keshishian JM, Blades B and Beattie EJ, Jr: Tracheal Reconstruction. *J Thorac Surg* 35: 596, 1958.
6. Cantrell J: Circumferential defects of trachea. *J Thorac Cardiovasc Surg* 42: 589, 1961.
7. Spinazollo AJ, Grozians JL and Neville WE: Experimental Reconstruction of the tracheal Carina. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 58: 1, 1969.
8. Grillo HC: Circumferential resection and reconstruction of mediastinal and cervical trachea. *Ann Surg* 162 (3): 1965.
9. Andrews MI y Pearson FG: An analysis of 59 cases of tracheal stenosis following tracheostomy with cuffed tube and assisted ventilation, with special reference to diagnosis and treatment. *Br J Surg* 60: 208, 1973.
10. Webb WR, Ozdemir IA, Ikins PM, Parker FG, Jr: Surgical management of tracheal stenosis. *Ann Surg* 179: 819, 1974.
11. Pearson FG, Cooper JD, Nelems JM, Vannostrand AWP: Primary tracheal anastomosis after resection of cricoid cartilage with preservation of recurrent laryngeal nerves. *J Thorac Cardiovasc Surg* 70: 806, 1975.
12. Grillo HC: Surgical treatment of post-intubation tracheal injuries. *J Thorac Cardiovasc. Surg* 78: 860, 1979.
13. Salassa, Jr, Pearson BW and Payne WS: Gross and microscopic blood supply of the trachea. *Ann Thorac Surg* 24: 100, 1972.
14. Neville, WE, Balanonsky PJ and Soltanzadeh H: Homograft replacement of the trachea using immunosuppression. *J Thorac Cardiovasc Surg* 72: 596, 1976.

SCHARPE IK, AHMAD M, BRAUN W: *Familial Spontaneous Pneumothorax and HLA Antigens*. Chest 78: 264, 1980.

Se estudiaron 23 miembros de una familia en la cual seis tenían neumotórax de repetición, buscando marcadores físicos, químicos y genéticos de la enfermedad. El estudio sugirió una relación entre el haplotipo HLA A₂, B₄₀, el fenotipo M₁ M₂ de alfa₁ antitripsina, y la presencia de neumotórax espontáneo. Estos estudios se pueden emplear en los miembros de una familia para identificar aquellos en riesgo de padecer la enfermedad.

EL EDITOR.

ASPERGILOMA

*Experiencia de 10 años en el Hospital de Cardiología y Neumología,
Centro Médico Nacional del IMSS*

IGNACIO MÉNDEZ-LASTRA,* ANDRÉS CABALLERO-ARTEAGA*
Y ANDRÉS RAMOS-RODRÍGUEZ**

RESUMEN

Los autores presentan su experiencia con 16 casos de Aspergiloma, desarrollándose en cavidades pulmonares de los lóbulos superiores; un buen número tenían tuberculosis pulmonar y diabetes mellitus. El diagnóstico se hizo por hemoptisis, cavidad pulmonar con opacidad redondeada en su interior y halo circundante, Aspergillus en expectoración y/o cultivo y anticuerpos precipitantes.

De los seis operados por hemoptisis falleció uno; catorce recibieron tratamiento con nistatina inhalada.

SUMMARY

The authors have seen 16 cases of pulmonary aspergillomas developing on old upper lobe cavities; many of them had pulmonary tuberculosis and diabetes mellitus. The diagnosis was made by hemoptysis, presence of rounded opacities with circundant halo within lung cavities, Aspergillus in cultures and/or sputum, and serum precipitins. One of six operated due to massive hemoptysis died; 14 were treated with inhaled nistatine.

INTRODUCCIÓN

La patogenia del Aspergillus depende de exotoxinas hemolíticas y necrotizantes.

* Residente de Neumología, Hospital de Cardiología y Neumología, Centro Médico Nacional, IMSS.

** Jefe de Servicio, Neumología de adultos, Hospital de Cardiología y Neumología, Centro Médico Nacional, IMSS.

y otras que al actuar en el tejido respiratorio producen una reacción granulomatosa con células epitelioides, linfocitos y células gigantes.

El aspergiloma se implanta en lesiones pulmonares previas y crece adhiriéndose a la superficie del material necrótico; por aglomeración de sus hifas da lugar a la

"bola de hongo". El hongo tiene varias fases en su desarrollo, la forma infectante es la conidia, a partir de ella se desarrollan las hifas, las células de pie, el conidióforo, la vesícula, la esterigmata primaria y a esterigmata secundaria la cual dará lugar a la expulsión de las nuevas conidias o esporas, pudiéndose encontrar en cualquiera de estas fases en el tejido del sujeto parasitado.¹

Las diferentes especies de *Aspergillus*, producen en el hombre tres síndromes clínicos: Aspergiloma, aspergilosis broncopulmonar alérgica y aspergilosis invasiva.²

Los aspergilomas son cavidades en el pulmón colonizadas por especies de *Aspergillus*, usualmente *Aspergillus fumigatus*. El hongo crece en la pared de la cavidad tendiendo a formar una "bola de hongo", dando una imagen típica a los rayos "X", la cual muestra una cavidad con una densidad central irregular y halo circundante. Siempre se originan en pulmones enfermos sobre todo cavidades residuales tuberculosas y otras condiciones subyacentes tales como: Sarcoidosis, absceso pulmonar, infarto pulmonar, quistes pulmonares, neumoconiosis, histoplasmosis, carcinoma pulmonar y la fibrosis apical de la espondilitis anquilosante. Es improbable que el aspergiloma se origine en pulmones normales. La gran mayoría se desarrolla en los lóbulos superiores y pueden ser múltiples y bilaterales.³

Según Levin,⁴ Devé describió el primer aspergiloma en 1938, aunque Macartney atribuye este hecho⁵ a Sluyter (1847) en una mujer que tenía una cavidad pulmonar.

MATERIAL Y MÉTODO

En el Hospital de Cardiología y Neumología del Centro Médico Nacional del IMSS, se presentaron 101 casos de Aspergilosis pulmonar, de enero de 1970 a diciembre de 1979. De éstos se seleccionaron 16 casos diagnosticados como aspergilomas, basados en la imagen radiológica característica, la presencia de precipitinas en el suero, la positividad del cultivo de expectoración para el *Aspergillus*, o ambos.⁶⁻⁹

RESULTADOS

De los 101 casos estudiados, se aislaron 16 casos para revisión con diagnóstico de aspergiloma con los criterios ya vistos.

Nueve casos eran del sexo femenino y siete del sexo masculino, la edad de los enfermos osciló desde los 20 a los 73 años, con edad promedio de 51 años. Todos procedían del Distrito Federal. La ocupación, el tabaquismo y el alcoholismo no fueron relevantes.

Cinco pacientes eran diabéticos, uno tenía Lupus Eritematoso Sistémico con insuficiencia renal crónica y otro caso sufría desnutrición severa,

Trece tenían tuberculosis pulmonar bilateral cavitada de más de cinco años de evolución y de ellos seis eran positivos, cinco de ellos eran diabéticos; otras enfermedades pulmonares causantes de cavidad donde se localizó en hongo fueron: Absceso pulmonar, neumonía postradiación y lesiones cavitadas de lupus eritematoso. Todos los pacientes tuvieron tos, expectoración, disnea y hemoptisis, astenia, adinamia, hiporexia y pérdida de pe-

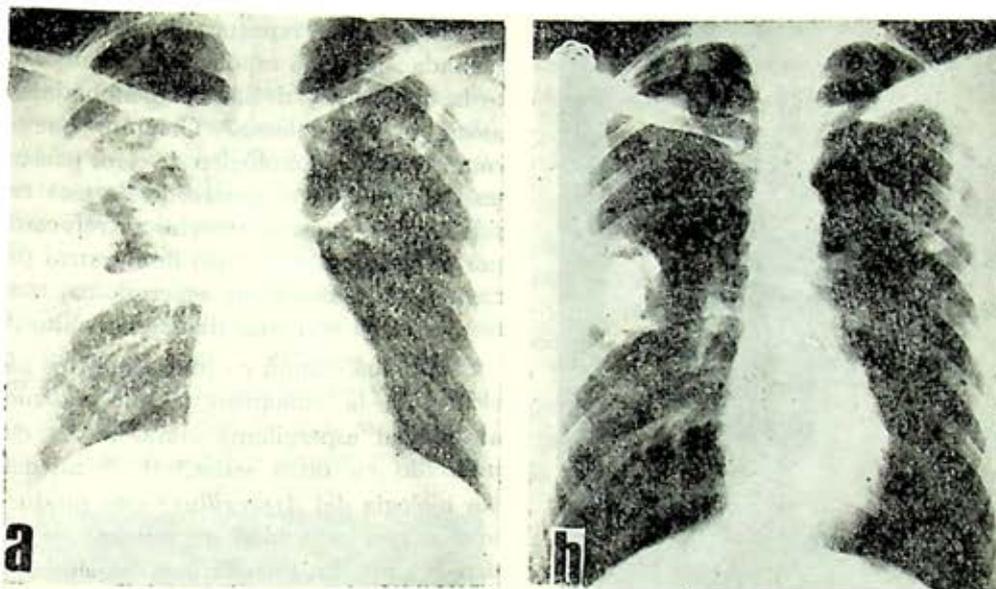


FIG. 1. Radiografías posteroanteriores de tórax de hombre joven con lupus eritematoso sistémico cavitado y arpergiloma bilateral en lóbulos superiores. a) antes de la expulsión espontánea del aspergiloma del lóbulo superior izquierdo, b) después de ello. Defunción por insuficiencia renal crónica. Se aislaron *A. fumigatus* y *A. niger*.

so; en siete tuberculosos hubo síndrome febril.

En los 16 se encontraron *Aspergillus* en el frotis de expectoración; 11 tuvieron cultivo positivo para *Aspergillus fumigatus* y uno a *Aspergillus fumigatus* y a *Aspergillus niger*. Todos tuvieron imagen en los lóbulos superiores, unilaterales en 15 y bilaterales en uno (Figs. 1 y 2).

Catorce recibieron nistatina inhalada. En seis fue necesario practicar lobectomía superior por hemoptisis masiva incoercible; uno murió por insuficiencia respiratoria en el postoperatorio inmediato y los otros se dieron de alta sin sangrado. Los dos que no recibieron nistatina, y los otros ocho no operados evolucionaron con remisiones y exacerbaciones y aunque se dieron de alta hospitalaria, algunos de ellos tu-

vieron reingresos y otros no regresaron a control. Seis recibieron quimioterapia de tuberculosis y uno inmunosupresores por glomerulonefritis membranosa proliferativa.

COMENTARIO

La incidencia de Aspergiloma varía según los diferentes autores. Esta ha sido estudiada en relación a la Aspergilosis pulmonar habiendo encontrado Campbell entre 72 casos de Aspergilosis el 8,5% de Aspergiloma.⁹

Reddy en su serie recolectada durante 10 años como nuestro estudio en 54 casos de Aspergilosis encontró un 29% de Aspergilomas.¹⁰ Por lo que respecta a la incidencia del mismo en la tuberculosis pul-



FIG. 2. Corte tomográfico anteroposterior de enfermo con tuberculosis cavitada del lóbulo superior izquierdo, aspergiloma y hemoptisis masiva incoercible. Se aisló *Aspergillus fumigatus* en la pieza quirúrgica.

monar la BTTA en un estudio de seguimiento de 544 pacientes reporta una incidencia de 11%.¹¹ En nuestro hospital, la incidencia de acuerdo con la Aspergilosis es de 15.8%, lo cual está de acuerdo con los autores anteriores, haciendo notar que no tenemos el estudio de la incidencia en tuberculosos.

En la mayoría de nuestros pacientes la enfermedad pulmonar asociada fue la tuberculosis, ya que 13 de los 16 casos tenían este diagnóstico siendo notorio que seis de ellos tenían baciloscopías positivas, contrariamente a los estudios de la BTTA y de Campbell.^{9, 11}

Uno de nuestros pacientes tenía Lupus eritematoso sistémico con Aspergiloma bi-

lateral, hecho no reportado en la literatura revisada, siendo la espondilitis anquilosante la que dentro de las colagenopatías se asocia al aspergiloma.³ Creemos que el compromiso inmunológico de estos pacientes coadyuva en el desarrollo de esta entidad.¹² La hipótesis anterior es reforzada por el hecho de que cinco de nuestros pacientes tuberculosos con aspergiloma, también cursaba con una diabetes mellitus.¹³

El síntoma común en todos nuestros pacientes fue la hemoptisis, la que podemos atribuir al aspergiloma como se ha demostrado en otras series,^{4, 14-10} además por biología del *Aspergillus*,¹ éste produce toxinas con capacidad necrotizante y anticoagulante. En relación con los síntomas generales éstos han sido atribuidos a la enfermedad pulmonar asociada, la fiebre ha sido descrita en el aspergiloma¹⁷ y algunos casos de aspergiloma que han desarrollado la forma broncopulmonar alérgica se acompañan de síntomas generales.¹⁸

En los 16 casos encontramos la imagen radiológica característica^{15, 10} y el diagnóstico fue confirmado por el aislamiento del *Aspergillus* en la expectoración o bien



FIG. 3. Colonia redondeada algodonosa de *Aspergillus fumigatus*. Medio de Sabureaud.

la cuantificación de las precipitinas en el suero (Fig. 3).

Existe controversia con respecto al tratamiento de esta entidad ya que para algunos es quirúrgico^{20, 21} y otros defienden el tratamiento médico, ya sea con anfotericina B, corticosteroides y nistatina;^{10, 22, 23, 26} en nuestros pacientes la indicación quirúrgica fue primordial por la hemoptisis que ponía en peligro la vida; los seis pacientes que recibieron nistatina continuaron con la hemoptisis y la imagen radiológica, por lo que se propuso tratamiento quirúrgico siendo rechazado

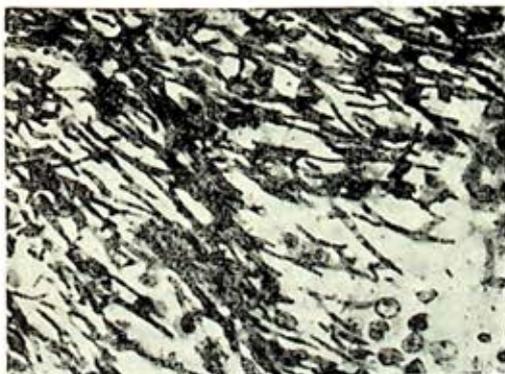


FIG. 4. Microfotografía de material del lóbulo superior resecado quirúrgicamente; se observan *Aspergillus fumigatus* con hifas en clásica dicotomía (observación del Dr. Dionisio Félix Méndez).

por los pacientes. En dos las pruebas de función respiratoria no permitieron la cirugía. El pronóstico es bueno con el tratamiento quirúrgico ya que de los seis casos operados hubo sólo una defunción en el postoperatorio inmediato con grave insuficiencia respiratoria, mientras que en los otros cinco casos cedió la hemoptisis y fueron dados de alta con tratamiento de la enfermedad asociada, observación com-

probada por otros autores.^{20, 21} En los casos no operados persistieron con hemoptisis o esputo hemoptoico (Fig. 4).

CONCLUSIONES

- 1a. La mayor parte de los aspergilomas se desarrollan en tuberculosis cavitada, baciloscópicamente activas o no.
- 2a. El síntoma predominante es la hemoptisis, en cantidad muy variable.
- 3a. El diagnóstico se hace por la imagen radiológica y se confirma con las precipitinas en el suero, el cultivo seriado de *Aspergillus* en expectoración, o ambos.
- 4a. En nuestra serie el tratamiento de elección fue el quirúrgico indicado por la hemoptisis.
- 5a. El pronóstico es bueno con la extirpación quirúrgica del aspergiloma.

REFERENCIAS

1. Rapper KB y Fennell DL: The genus *Aspergillus*. Rapper KB y Fennell DL Eds Williams and Wilkins Co, Baltimore, 1965, pág 82-126.
2. Ramsdell JW: Manual of clinical problems in pulmonary medicine. Little, Brown Co. Boston Mass 1980.
3. Editorial: Aspergilloma. *Lancet* 1: 637, 1977.
4. Levin EJ: Pulmonary intracavitary fungus ball. *Radiology* 66: 9, 1956.
5. Meartney JN: Pulmonary aspergillosis: a review and description of three new cases. *Thorax* 19: 287, 1964.
6. Editorial: Pulmonary Aspergilloma. *Brit Med J* 17: 124, 1971.
7. Longbottom JL y Pepys J: Diagnostic Precipitin test in aspergillus Pulmonary Mycetoma. *Lancet* 1: 588, 1964.
8. Christiansen CS: Spontaneous lysis of Aspergillomata. *Chest* 64: 697, 1973.
9. Campbell MJ y Clayton YM: Bronchopulmonary aspergillosis. *Am Rev Respir Dis* 89: 186, 1964.
10. Reddy PA: Comparison of treated and untreated pulmonary aspergilloma. *Am Rev Respir Dis* 101: 928, 1970.
11. British Thoracic and Tuberculosis Association: Aspergillosis in persistent lung ca-

- vities of tuberculosis. *Tubercle* 49: 1. 1968.
12. Rodnan GP, McEwen C y Wallace SL: Primer on the Rheumatic Diseases. AMA. 7th Ed, New York, 1973.
 13. Williams RH: Tratado de Endocrinología. 3a ed. Salvat Editores, Barcelona, 1978.
 14. Israel H: Sarcoidosis and Aspergilloma. *Am J Med* 47: 243, 1969.
 15. Lodin H: Roentgen Diagnosis of Pulmonary Mycoma. *Acta Radiol* 47: 23, 1957.
 16. Fimentel JC: Pulmonary calcification in the tumor-like form of pulmonary aspergillosis: pulmonary Aspergilloma. *Am Rev Respir Dis* 94: 208, 1966.
 17. Hilyering EA: Fever in aspergillus mycetoma. *Thorax* 25: 19, 1970.
 18. Safirstein HB: Aspergilloma consequent to allergic bronchopulmonary aspergillitis. *Am Rev Respir Dis* 108: 940, 1973.
 19. Tyley EA: Pulmonary aspergilloma o intracavitary fungus ball. *Ann Intern Med* 56: 896, 1962.
 20. Henderson RD: Surgery in pulmonary aspergillosis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 70: 1088, 1975.
 21. Eguchi S, y Endo S: Surgery in the treatment of pulmonary aspergillosis. *Brit J Dis Chest* 65: 111, 1971.
 22. Ikemoto H: Treatment of pulmonary with amphotericin. *B Arch Intern Med* 115: 598, 1965.
 23. Davies D y Sommer AR: Pulmonary Aspergillomas treated with corticoids. *Thorax* 27: 156, 1972.
 24. Hammerman KJ y Saragosi GA: Amphotericin B in the treatment of saprophytic forms of pulmonary aspergillus. *Am Rev Respir Dis* 109: 57, 1974.
 25. Mohr JA y Mckown BA: Susceptibility of aspergillus to steroids amphotericin B, and Nystatin. *Am Rev Respir Dis* 103: 283, 1971.

CARACTERISTICAS DEL NIÑO ASMATICO REACTOR AL EJERCICIO FISICO

Comunicación preliminar

JOSÉ PÉREZ NERIA,* BEATRIZ LAPORTE,* ANGEL GARDIDA CHAVARRÍA,*
OSWALDO ARANA MUÑOZ* Y RAFAEL TAPIA CORREDOR*

RESUMEN

Con el objeto de hallar un perfil clínico en los niños asmáticos reactivos al ejercicio físico se analizaron estadísticamente sus características clínicas, de laboratorio y radiológicas más importantes.

Se estudiaron 82 niños asmáticos de la Consulta Externa del Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional determinando capacidad vital forzada, flujo espiratorio forzado 0-25% y flujo espiratorio forzado 25-75% antes y después de ejercicio en una banda sin fin. Veintisiete niños asmáticos (33%) mostraron obstrucción bronquial después del ejercicio (Grupo A), 55 niños asmáticos no reaccionaron al ejercicio (Grupo B) y como grupo con-

trol se estudiaron 39 niños sanos (Grupo C).

Los resultados sugieren predominio de factor infeccioso en el Grupo B, cierta tendencia a la obesidad en el Grupo A y ausencia de diferencias estadísticamente significativas entre los Grupos A y B en cuanto a los factores alérgico y emocional.

SUMMARY

Eighty two children with bronchial asthma were studied by pulmonary function tests before and after treadmill exercise; 27 children showed bronchial obstruction after exercise and 55 did not. Further studies will help to dilucidate pathogenic factors in this syndrome.

INTRODUCCIÓN

A los niños asmáticos que se controlan en la Consulta Externa del Hospital de

Pediatría del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social se les estudia con espirometría cronometrada en tres condiciones: antes y después de ejercicio físico y broncodilatador.

La proporción de niños asmáticos que reaccionan al ejercicio oscila alrededor de

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

70% y se ha obtenido prevención del espasmo bronquial administrando antes del ejercicio broncodilatadores simpaticomiméticos, cromoglicato, atropina y bloqueadores alfa adrenérgicos.¹⁻²

Al revisar los resultados de otros grupos de trabajo observamos discrepancia con nuestra experiencia en especial en lo relacionado a la reacción bronquial después del ejercicio. Con el objeto de hallar un perfil clínico en los niños asmáticos reactivos al ejercicio se analizaron estadísticamente las características clínicas, de laboratorio y gabinete más importantes.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se estudiaron ochenta y dos niños asmáticos, sus edades variaron entre 3 y 15 años. Todos ellos se estudiaron en el laboratorio durante un periodo asintomático. Como grupo control se estudiaron treinta y nueve niños sanos. El criterio de salud se fundamentó en el interrogatorio y la exploración física requiriendo antecedentes personales y familiares negativos en relación a la alergia, infecciones respiratorias y malformaciones del tórax. A todos ellos se les practicó espirometría cronometrada antes y después del ejercicio físico que se realizó inmediatamente después y consistió en carrera en la banda sinfín, inclinación ocho grados, duración

diez minutos y la velocidad de acuerdo a edad y talla de tal manera que el trabajo desarrollado fuera proporcional en cada niño. Cinco minutos después de finalizado el ejercicio se repitió la espirometría por el mismo técnico. El estudio se realizó de pie, empleando un espirómetro Stead Wells, de diez litros y velocidad de quimógrafo igual a 1320/mm/seg. Los trazos se calcularon midiendo capacidad vital forzada (FVC), flujo espiratorio forzado de 0-25% (FEF 0-25%) y flujo espiratorio forzado 25-75% (FEF 25-75%), de acuerdo a la técnica habitual.³ Los datos clínicos, de laboratorio y gabinete se obtuvieron del expediente clínico y radiológico.

RESULTADOS

Por definición, en el protocolo de estudio se consideró reactor al ejercicio a aquel niño cuyo FEF 25-75% disminuyó 15% o más en relación al valor inicial. De esta manera quedaron constituidos tres grupos, cuyas características somatométricas se muestran en la Tabla I: Grupo A, 27 niños asmático reactivos al ejercicio, grupo B, 55 niños asmáticos no reactivos al ejercicio; grupo C, 39 niños sanos.

En la Tabla II se muestran los resultados de la espirometría cronometrada: el FEF 25-75% que fue el parámetro base

TABLA I
CARACTERISTICAS SOMATOMETRICAS DE LOS NIÑOS ESTUDIADOS

	n	Edad (años)		Peso (kg)		Talla (cm)	
		\bar{x}	s	\bar{x}	s	\bar{x}	s
Grupo A	27	9 8/12	4	33	13	130	23
Grupo B	55	8 9/12	3	29	13	129	17
Grupo C	39	10 a	3	27	6	135	19

TABLA V
SIGNOS DE INFECCION CRONICA EN VIAS AEREAS SUPERIORES
Y FORMA DEL TORAX

Exploración física	Rinosinusitis		Amigdalitis		Tórax en tonel	
	n	%	n	%	n	%
Grupo A	27	19	15	56	4	15
Grupo B	55	45	20	37	23	42
Grupo C	39	0	0	0	0	0

Puede observarse que los factores alérgicos e infecciosos fueron mencionados con mayor frecuencia, en cambio sólo tres niños, dos del Grupo A y uno del B refirieron el factor emocional y cinco, todos del Grupo A, relacionaron el desencadenamiento de crisis de asma con el ejercicio físico. El por ciento de casos que mencionaron el factor alérgico no difiere entre los Grupos A y B, en cambio hubo diferencia estadísticamente significativa con predominio del factor infeccioso en el Grupo B.

La Tabla V muestra el resultado de la exploración física; se observa predominio de rinosinusitis y de tórax en tonel en el Grupo B.

La Tabla VI presenta los principales resultados de los exámenes de laboratorio clínico y radiográficos. Todos los niños del Grupo A tuvieron IgE superior a 1,000

U/ml y por el contrario predominaron los eosinófilos en moco nasal. Radiológicamente en el Grupo B predominaron las alteraciones sinusales, la sobredistensión del tórax y aumento de la trama bronquial.

DISCUSIÓN

La causa del broncoespasmo desencadenado por el ejercicio se ha atribuido a la liberación de mediadores de corta vida y se ha relacionado la magnitud de la reacción con la intensidad y duración del trabajo desarrollado durante el ejercicio.⁴⁻⁵ Algunos autores sugieren que el mecanismo desencadenante es multifactorial.⁶ Con la excepción del reporte de Burr y colaboradores⁷ quienes observaron mayor broncoespasmo en niñas que en niños asmáticos, no se ha referido correlación en-

TABLA VI
EXAMENES DE LABORATORIO E IMAGEN RADIOGRAFICA DEL TORAX

N	IgE > 1000 U/ml		Eosinófilos absolutos en sangre > 500		Eosinófilos positivos en moco nasal		Sobredistensión y aumento de la trama bronquial	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Grupo A	27	100	19	70	16	59	5	19
Grupo B	55	84	41	75	43	78	27	49
Grupo C	39	—	—	—	—	—	—	—

tre reactividad bronquial al ejercicio y observaciones clínicas. En relación a la definición de reactor al ejercicio diferentes autores proponen variaciones desde 10 hasta 20% del valor inicial, empleando parámetros diversos, flujo espiratorio máximo medio (MMEF), flujo espiratorio máximo (PEF) o volumen espirado después de un segundo (FEV 1.0).⁸ Asimismo se ha comentado la importancia de la interpretación de la respuesta a la ley del valor inicial. La ley del valor inicial se refiere a la posibilidad de menor respuesta al ejercicio cuando previamente existe flujo espiratorio disminuido.

La reacción bronquial al ejercicio también se ha estudiado en niños y adultos no asmáticos no encontrándose en la mayoría de los estudios, con excepción del trabajo de Price⁹ quien refiere reacción bronquial al ejercicio en un grupo de niños con eczema y niveles séricos de IgE superiores a 600 IU/ml. En el presente trabajo, aunque estadísticamente no hay diferencia significativa en cuanto a las características antropomórficas de los tres grupos se puede observar cierta tendencia a la obesidad en los niños reactores al ejercicio ya que la velocidad de la banda se ajusta de acuerdo a la talla y peso de cada niño de tal manera que el trabajo desarrollado es proporcional. Este hecho puede ser motivo de otra investigación. En relación a la espirometría, el FEF 0-25% en teoría representante de la resistencia de las vías aéreas altas, disminuyó también significativamente en el Grupo A. Esta respuesta justifica el empleo del flujo espiratorio máximo (PEF) en estudios de campo de sujetos asmáticos cuando por el número de niños estudiados o por ra-

zones técnicas no es posible determinar el FEF 25-75% o el flujo espiratorio máximo medio (MMEF). En cambio la disminución de la FVC después del ejercicio en el Grupo A no es estadísticamente significativa comparados con los Grupos B y C.

El antecedente de atopia personal o familiar y el antecedente de infección repetida o crónica de vías aéreas superiores no es un elemento diferencial en nuestro grupo de niños asmáticos reactores y no reactores al ejercicio.

En cuanto al factor emocional no es posible extraer conclusiones ya que fueron muy pocos los niños o sus familiares que aceptaron relación causa efecto entre este factor y el inicio de asma. Esto puede deberse a la negación consciente o subconsciente de los problemas emocionales en la génesis o perpetuación de enfermedades somáticas.

Llama la atención que solamente cinco niños del Grupo funcionalmente reactor al ejercicio relacionen a éste como desencadenante de la crisis. Esto puede explicarse en relación a la causa multifactorial de la crisis de asma, lo cual implicaría que muchos familiares de niños asmáticos se impresionan más por el factor infeccioso o alérgico.

Examinando los datos más objetivos, exploración física, laboratorio clínico y radiográficos, el haber encontrado predominio significativo de rinosinusitis, opacidad de senos paranasales, sobredistensión del tórax, clínica y radiológica y signos de retención de secreciones en el Grupo B, sugieren que predomina el factor infeccioso en el asmático no reactor al ejercicio. No se puede obtener una conclusión si-

milar en relación al factor alérgico ya que los resultados son disímboles, predominio de IgE elevada en el Grupo A, resultados similares en cuanto a eosinofilia sanguínea en ambos grupos y predominio de eosinofilia nasal en el Grupo B.

Es nuestro propósito realizar un estudio prospectivo controlando el mayor número de variables posibles, como son, la temperatura del aire inspirado durante el ejercicio, la humedad del mismo, la relación entre la frecuencia respiratoria, el volumen de aire corriente y la ventilación minuto. Asimismo realizar espirometrías de control simulando el niño la misma taquipnea, hiperpnea, e hiperventilación obtenida espontáneamente durante el ejercicio. Solamente de esta manera se podrán obtener conclusiones más precisas que las de este estudio preliminar.

REFERENCIAS

1. Chan Yeung M: The effect of Sch 1000 and Disodium Cromoglycate on exercise-induced asthma. *Chest* 71: 320, 1977.
2. Haynes RL, Ingram RH and McFadden ER: An assesment of the pulmonary response to exercise in asthma and an analysis of the factors influencing it. *Am Rev Respir Dis* 114: 739, 1976.
3. Miller WF, Johnson RL and Wu N: Relationships between fast vital capacity and various timed expiratory capacities. *J Appl Physiol* 14: 157, 1959.
4. Field J, Allegra J, Trautlein J et al: Evaluation of exercise-induced bronchospasm in the adult asthmatic. *J Allergy Clin Immunol* 58: 575, 1976.
5. Godfrey S: Exercise-induced asthma. clinical, physiological and therapeutic implications. *J Allergy Clin Immunol* 56: 1, 1976.
6. Eggleston PA and Guerrant JL: A standardized method of evaluating exercise-induced asthma. *J Allergy Clin Immunol* 58: 414, 1976.
7. Burr ML, Eldridge BA and Borysiewicz LK: Peak expiratory flow rates before and after exercise in schoolchildren. *Arch Dis Childh* 49: 923, 1974.
8. Kawabori I, Pierson WE, Conquest LL and Bierman CW: Incidence of exercise-induced asthma in children. *J Allergy Clin Immunol* 58: 447, 1976.
9. Price JF, Cogswell J, Joseph MC et al: Exercise-induced bronchoconstriction, skin sensitivity and serum IgE in children with eczema. *Arch Dis Childh* 51: 912, 1976.

PUNCION BIOPSIA TRANSTORACICA

*Experiencia de 10 años en la Unidad de Neumología,
Hospital General de México, SSA*

C. NÚÑEZ PÉREZ-REDONDO,* F. CANO-VALLE,* H. M. PONCE DE LEÓN,*
P. ALONSO VIVEROS* Y S. SÁNCHEZ P.*

RESUMEN

Se hace un análisis de las punciones practicadas en la Unidad de Neumología del Hospital General de México, SSA, durante los últimos diez años, encontrando que el índice de sensibilidad para el diagnóstico es alto, con pocas complicaciones consideradas poco importantes o menores, y que el método es de fácil realización y requiere un mínimo de equipo.

Nuestros resultados concuerdan con las cifras reportadas en la literatura mundial y se señalan condiciones bajo las cuales pueden mejorarse estos resultados.

INTRODUCCIÓN

EL PROPÓSITO de este trabajo es comunicar nuestra experiencia en punción biopsia transtorácica practicada en pacientes que ingresaron a la Unidad de Neumología del Hospital General de Mé-

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

SUMMARY

The authors report their 10 year experience in the diagnosis of thoracic masses by means of needle biopsy. Adequate material for histologic diagnosis was obtained in 372 (85.4%) of 434 cases. Diagnosis included pulmonary, pleural and mediastinal malignancy, both primary and metastatic; tuberculosis, histoplasmosis, hydatid cyst and aspergilloma; 20% had complications, mainly pneumothorax or blood-tinged sputum; there were no deaths due to the procedure.

xico de la Secretaría de Salubridad y Asistencia, con imagen radiográfica clasificada como "sospechosa de tumor".

Este método tiene una gran sensibilidad en el diagnóstico de lesiones tumorales sobre todo cuando otros procedimientos no invasivos han fallado;¹ no sólo permite la identificación de células malignas, sino su estirpe, identificando si son lesiones metastásicas.² La técnica es sencilla, el riesgo

bajo y se puede realizar con un mínimo de equipo.³⁻⁶

MATERIAL Y MÉTODOS

Se escogieron pacientes cuyas radiografías de ingreso eran sugestivas de tumor intratorácico, con imagen periférica o apical, cuyo diámetro fuera de 0.5 a 12 cm, asintomáticos o no y en quienes los estudios de expectoración, cepillado o lavado bronquiales eran negativos.

Se usó fluoroscopio e intensificador de imágenes en lesiones pequeñas y en número reducido que no representa valor en el análisis.

Se emplearon agujas de punción raquídea de 15 a 25 cm de largo y del número 18 a 23. El sitio de punción se localizó tomando en cuenta la radiografía PA y lateral, sobre todo en lesiones mayores de 5 cm de diámetro.

El procedimiento se realiza bajo estricta antisepsia y anestesia local; una vez que la aguja ha sido introducida hasta planos musculares se pide al paciente que permanezca en apnea, se introduce la aguja hasta la lesión y se hace una aspiración enérgica con jeringa (de 20 cm), realizando movimientos de rotación sobre el eje de la aguja y de adelante hacia atrás sin cambiar el ángulo de la misma.

El material obtenido es escaso y puede quedar en la luz de la aguja o en el interior de la jeringa, ya sea adherido a sus paredes o en el pistón, por lo que se deben examinar cuidadosamente estos sitios y recoger todo el material, con el cual se hará un frotis; una vez hecho éste, se coloca de inmediato en alcohol de 96 grados. Si el material aspirado es muy escaso o contaminado con sangre, se puede repe-

tir la punción 2 ó 3 veces con trayectoria diferente hasta tener la muestra deseada.

Se envían también muestras para cultivo en los casos sospechosos de infección.

RESULTADOS

Se practicaron punciones transtorácicas a 416 pacientes; en algunos fue necesario repetir el procedimiento por lo que el total de punciones fue de 434 (16 dobles y una triple).

El 85.7% de las muestras obtenidas se consideraron adecuadas para el estudio histopatológico, llegando al diagnóstico en 89.4% de los pacientes en estudio; no fue posible en 44 pacientes, principalmente porque el material obtenido fue considerado inadecuado por defectos de preservación (no incluido en alcohol de inmediato), presencia de gran cantidad de elementos sanguíneos o porque en algunos casos las muestras contenían elementos normales de parénquima pulmonar o pared (cuadro I).

CUADRO I
PUNCION TRANSTORACICA

Total de pacientes	416	
Total de punciones	434	
Adecuadas	372 (85.7%)	
Inadecuadas	62 (14.2%)	
Pacientes diagnosticados	372	(89.4%)
Pacientes no diagnosticados	44	(10.5%)

En el cuadro II aparecen los diagnósticos; de los procesos inflamatorios, los más frecuentes fueron las infecciones por gram negativos y la tuberculosis; se puncionó un quiste hidatídico que posteriormente se resolvió con lobectomía, sin evidencia de siembra, hubo también dos histoplasmosis y un aspergiloma.

CUADRO II
PUNCION TRANSTORACICA

Tumores	
Broncogénicos	207
Mediastino	24
Pleura	10
Metástasis	34
	<hr/>
	275
Infecciones	
No tuberculosos	68
Tuberculosos	25
Micosis	3
Parásitos	1
	<hr/>
	97

El cuadro III muestra los tipos histológicos de los tumores broncogénicos.

Llama la atención el haber encontrado pocos casos de tumor neurogénico, que es considerado por diversos autores como el más frecuente en mediastino;⁷ esto se explica debido a que no se puncionaron todas las lesiones de mediastino, sino aquellas que por su localización en mediastino superior se consideraron como apicales o por su tamaño representaban poco riesgo de complicaciones (cuadro IV).

El aspecto histológico de los mesoteliomas, representa especial dificultad en interpretación ya que puede variar en diferentes áreas del tumor y muchas veces el material obtenido contiene abundante li-

CUADRO III
PUNCION TRANSTORACICA

Tumores broncogénicos	
Epidermoide	83
Adenocarcinoma	64
Indiferenciado	50
Bronquioloalveolar	6
Mixto	4

CUADRO IV
PUNCION TRANSTORACICA

Tumores de mediastino	
Teratoma maligno	7
Teratoma benigno	2
Timo	5
Linfoma	4
Neurogénico	4
Germinoma	1
No estirpe	1

quido en derrame que si bien puede contener elementos de diagnóstico, dificulta la obtención del frotis.

El mayor número de punciones dobles fue practicado en estos casos y en tumores metastásicos pudiendo determinar su origen en más de la mitad de ellos como puede verse en el cuadro V.

CUADRO V
PUNCION TRANSTORACICA

Tumores pleurales	
Mesotelioma maligno	3
Mesotelioma benigno	6
Mixto	1
Metástasis	
Sin estirpe	13
Adenocarcinoma	4
Testículo	4
Riñón	3
Tiroides	2
Ca. Cu.	2
Piel	2
Laringe	1
Oseo	1
Músculo	1
Articular	1

Hubo complicaciones en el 19.9%; la mayoría de ellas fueron consideradas como menores, que no requieren de tratamiento, sólo observación; la expectoración hemop-

CUADRO VI
PUNCION TRANSTORACICA

<i>Complicaciones menores</i> (No tratamiento)	
Espujo hemoptoico	10.3 %
Neumotórax mínimo	6.9
<i>Complicaciones mayores</i>	
Neumotórax evolutivo	1.8
Neumotórax hipertensivo	0.92
Siembra en pared	0
Contaminación o infección	0
Muertes	0

toica desapareció espontáneamente después de 24 a 48 horas y cuando se presentó neumotórax no fue mayor al 10%. Sólo 12 casos requirieron de pleurotomía cerrada.

DISCUSIÓN

En nuestra experiencia, el estudio del material obtenido fue por aspiración de masas intratorácicas tiene un alto índice de sensibilidad, similar al de Jackson y cols con 81% en 213 casos, y un mínimo de complicaciones.⁸ En la mayoría de los casos es posible observar el material celular sin cambios debidos a inflamación, necrosis o contaminación, como ocurre frecuentemente con el material de expectoración.^{9, 10}

Es importante mencionar que la lectura de la laminilla, algunas veces difiere del material operatorio o de autopsia; en un gran número de casos estos últimos especímenes demuestran que el tumor contiene componentes celulares mixtos, lo cual aunado a un citólogo poco experimentado, obliga a reportar únicamente "células malignas" sin identificar estirpe celular. También recordemos que algunos

tumores, particularmente linfomas, mesoteliomas y sarcomas metastásicos, dan resultados pobres con este procedimiento, haciendo difícil la identificación de los elementos celulares.

Un análisis retrospectivo de los 24 falsos negativos en el diagnóstico de neoplasias muestra que, debido a una técnica defectuosa, el aspirado consiste de tejido normal o inflamatorio, lo cual es reportado como material inadecuado y obliga a repetir el estudio.

En contraste, hubo ocho falsos positivos a neoplasia en casos de procesos inflamatorios; la principal confusión se debió a los cambios celulares producidos por el proceso y los cambios atípicos de metaplasia epidermoide; estos casos se incluyen dentro de las punciones inadecuadas.

La preservación del frotis en alcohol impide los cambios celulares por desecación y este es el método más simple y sobre todo económico de lograrlo, una falla en este punto hace difícil la lectura y altera el resultado.⁹⁻¹¹

Durante el tiempo que llevamos practicando este método, hemos observado que el índice de efectividad varía directamente en relación a la experiencia de la persona que lo realiza, así como también de quien interpreta la muestra. En nuestro medio, hay residentes en entrenamiento que han practicado un buen número de estas punciones, lo cual se refleja en el resultado, el cual puede mejorarse hasta alcanzar un 92.7% de sensibilidad al ser realizado por menos personas con mayor experiencia y con la colaboración estrecha del Departamento de Patología y Radiología, practicando todas las punciones bajo intensifi-

cador de imágenes¹² y evitar la posibilidad de falla en localizar la lesión.

Además de una selección adecuada de los casos como se comunicó anteriormente, tumores menores de 4 cm de diámetro y de localización hilar son malos candidatos para punción, porque frecuentemente la muestra no es adecuada y las complicaciones son frecuentes.¹³

Las complicaciones son raras y simples, lo cual hace muy seguro este método, sobre todo si se toman todas las precauciones.

Una de las principales objeciones de la punción, es la posibilidad de siembra tumoral en la trayectoria de la aguja,^{14, 15} en ninguno de nuestros pacientes hubo evidencia de siembra por lo menos en 6 meses de control por consulta externa o en la autopsia. Tampoco hubo contaminación de la cavidad pleural o en la pared. En ningún caso hubo muerte atribuida a la punción.¹⁶

REFERENCIAS

1. Tilde SK y Hunter SN: Needle Aspiration Biopsy a Critical Appraisal. *JAMA* 239: 2, 1978.
2. King EB y Russell WM: Needle Aspiration Biopsy of the lung. Techniques and Cytologic Morphology. *Acta Cytol* 11: 319, 1967.
3. Dick R, Heard BE, Hinson KW, Kerr IH y Pearson MC: Aspiration Needle Biopsy of Thoracic Lesions. An Assessment of 277 Biopsies. *Br J Dis Chest* 68: 86, 1974.
4. Zavala DC y Bedoll GN: Percutaneous Lung Biopsy with a Cutting Needle and Analysis of 40 Cases and Comparison with other Biopsy Techniques. *Am Rev Respir Dis* 106: 186, 1972.
5. Dalquen P y Oberholzen M: Lung biopsy methods, value, complications, timing and indications. *Pathol Res Pract* 164: 95, 1979.
6. Klein DL: Pneumomediastinum and unusual complication of needle biopsy of lung. *Chest* 74: 229, 1978.
7. Crofton J y Douglas A: Respiratory diseases. 2a ed. Blackwell Scientific Publications. Oxford, London Edinburgh Melbourne 1975. Pág 652-653.
8. Jackson R, Goffin LH, De Meules JE, Miller DF, Dietrich P y Fairbank J: Percutaneous needle biopsy of pulmonary lesions. *Am J Surg* 139: 586, 1980.
9. Alonso VP y Pérez Tamayo R: Las causas de error en el diagnóstico citológico del cáncer broncogénico. *Rev Mex Tuberc* 22: 271, 1961.
10. Carter K, Marsh BR y Baker RR: Relationships of morphology to clinical presentation in ten cases of early squamous cell carcinoma of the lung. *Cancer* 37: 1389, 1976.
11. Zapicek J: Aspiration biopsy cytology of supradiaphragmatic organs. *Monogr Clin Cythol* 4: 1, 1974.
12. Ronald R, Castellino M y Blank N: Etiologic diagnosis of focal pulmonary in immunocompromised patients by fluoroscopically guided percutaneous needle aspiration. *Radiology* 132: 563, 1979.
13. Cano VF, Ponce de León HM, Alonso VP y Celis SAT: Punción biopsia transtorácica por aspiración. *Rev Med Hosp Gral (Méx)*.
14. Chin WS y Yee IS: Percutaneous aspiration biopsy of malignant lung lesions using the chiba needle. An initial experience. *Clin Radiol* 29: 617, 1978.
15. Frederik J, Jr: Subcutaneous implantation of cancer. *Chest* 57: 189, 1970.
16. Jamblins R y Melbin SG: Percutaneous needle aspiration biopsy of the lung. *Amer J Surg* 116: 1968.

JUNG R, WIGHT J, NUSSE R, et al:
Comparison of Three Methods of Respiratory Care following Upper Abdominal Surgery. Chest 78: 31, 1980.

En 126 enfermos recién operados del abdomen superior, se emplearon métodos para prevenir atelectasia postoperatoria: "espirometría por incentivo", respiración con presión positiva intermitente y respiración contra resistencia (inflar un guante quirúrgico); la mayor parte habían sido operados de colicistectomía. No hubo diferencia estadísticamente significativa en la frecuencia de atelectasia, en los tres grupos que fueron emparejados por edad, sexo, hábito tabáquico, antecedentes de patología pulmonar y duración de la cirugía. Hubo mayor frecuencia de atelectasia en individuos mayores de 50 años. En este estudio, la espirometría por incentivo no ofreció ventajas sobre los otros procedimientos.

EL EDITOR.

METASTASIS PULMONARES CAVITADAS

Comunicación de un caso

ANTONIO PADUA-GABRIEL,* HÉCTOR SUCILLA-PLASCENCIA,* OCTAVIO
NARVAEZ-PORRAS** Y CARLOS IBARRA-PÉREZ***

RESUMEN

Se comunica el caso de una mujer de 66 años de edad, con imágenes pulmonares bilaterales cavitadas, expectoración con células de carcinoma epidermoide, y antecedente de carcinoma cervicouterino cinco años antes, radiado y en aparente control.

SUMMARY

A 66 year woman was admitted with bilateral, cavitated pulmonary lesions; squamous carcinoma cells were seen in the sputum and bronchial brushings; 5 years before she had radiation for carcinoma of the uterine cervix. At the time of discharge, no malignancy was apparent in the head, neck, or genitals.

INTRODUCCIÓN

EL PROPÓSITO de esta comunicación es relatar el caso de una enferma con imágenes pulmonares bilaterales, cavitadas, su evolución y las consideraciones diagnósticas realizadas.

* Médico neumólogo. Hospital de Cardiología y Neumología, Centro Médico Nacional, IMSS.

** Médico residente de Neumología. Hospital de Cardiología y Neumología, Centro Médico Nacional, IMSS.

*** Jefe de Enseñanza e Investigación. Hospital de Cardiología y Neumología, Centro Médico Nacional, IMSS.

CASO CLÍNICO

Mujer de 66 años, diabética desde hace 15 y en tratamiento con hipoglucemiantes orales. Hace 5 años se le diagnosticó carcinoma cervicouterino, epidermoide, moderadamente diferenciado, estadio clínico IIa; fue tratada con radioterapia local por medio de radium intracavitario para 120 horas, y con radioterapia externa, 6 000 rads con técnica de parametrios. Su evolución fue satisfactoria, incluyendo estudios de Papanicolaou y biopsias de cervix negativas.

En enero de 1980 presentó esputo purulento, febrícula vespertina, y moderado

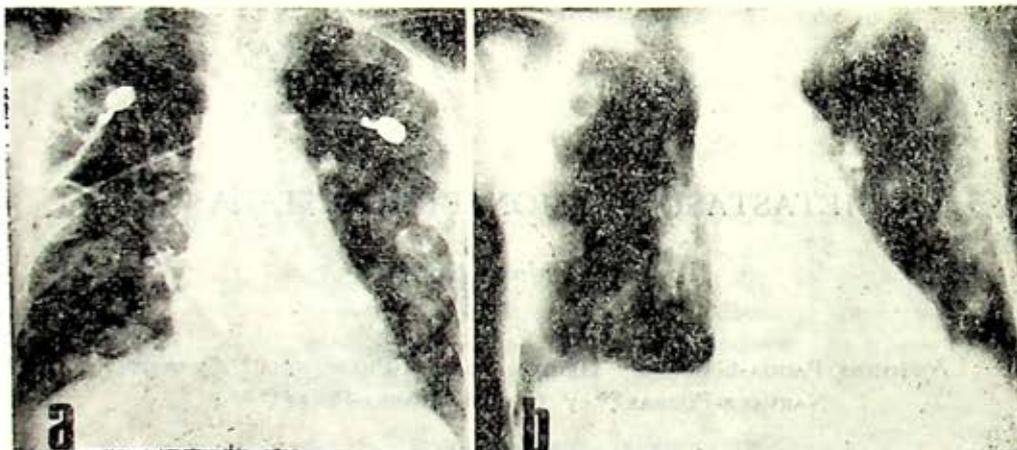


FIG. 1. Telerradiografía PA de tórax (a) y tomografía AP (b), que muestran numerosas lesiones pulmonares bilaterales con rarefacción central, de paredes gruesas e irregulares, muchas de ellas con nivel hidroaéreo en la placa simple.

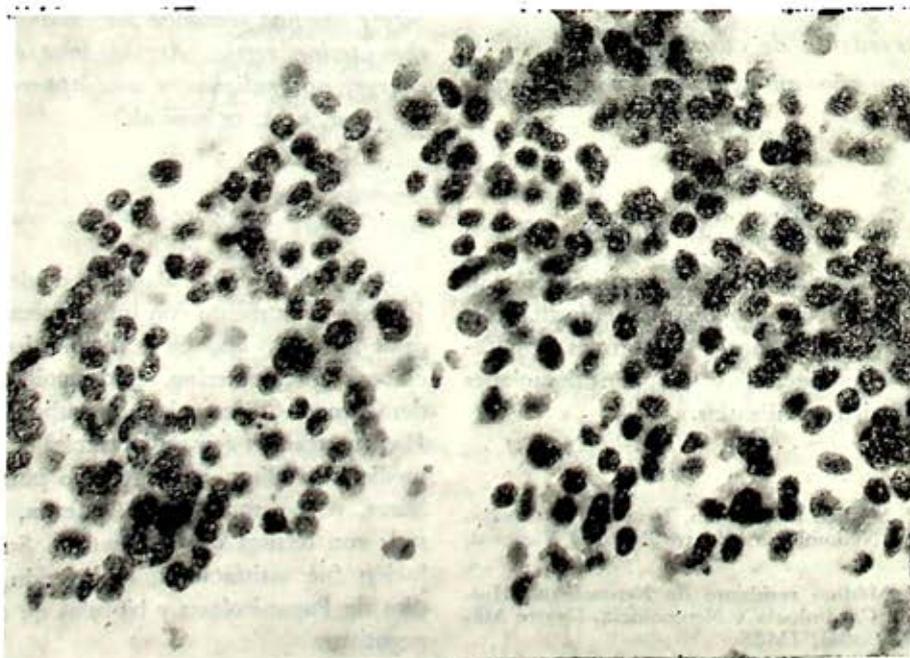


FIG. 2. Muestra de expectoración con acúmulo de células neoplásicas, que muestran pleomorfismo celular y nuclear (HE \times 400).

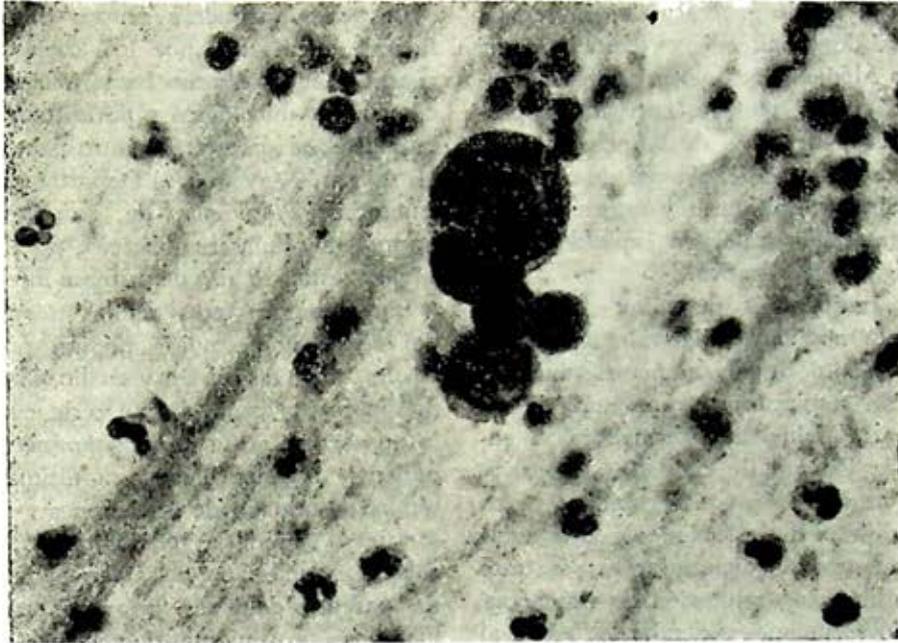


FIG. 3. Muestra de expectoración con células neoplásicas malignas formando una "perla de queratina" (HE \times 400).

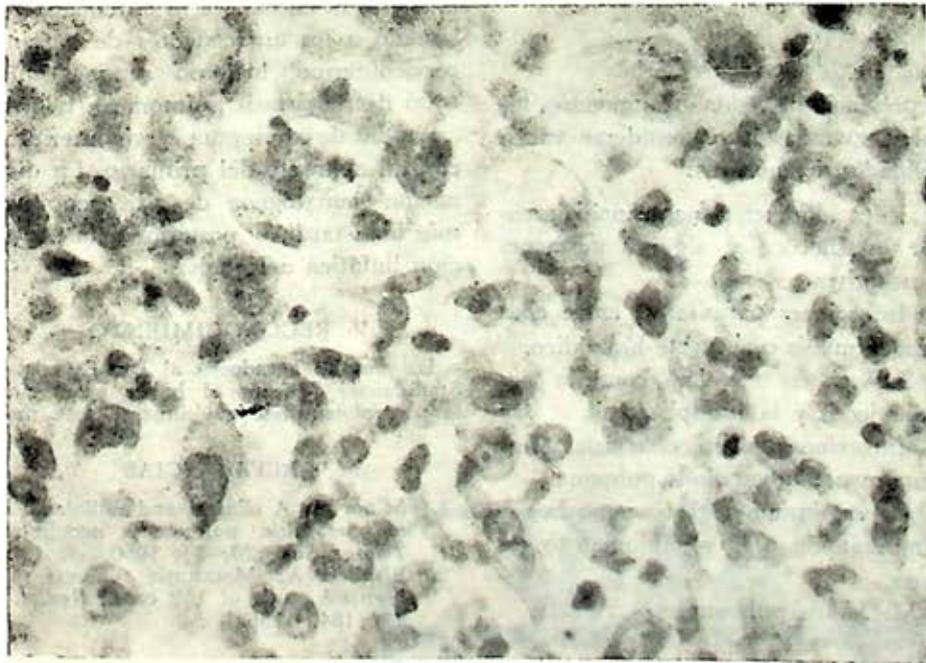


FIG. 4. Muestra de cepillado bronquial con numerosas células de carcinoma epidermoide (HE \times 400).

ataque al estado general; a su ingreso al Hospital de Cardiología y Neumología del Centro Médico Nacional presentaba esputo hemoptoico, ganglios cervicales supraclaviculares derechos de 0.5 cm duros y no dolorosos, manifestaciones de aumento del trabajo respiratorio y estertores subcrepitantes bilaterales; la exploración ginecológica fue negativa.

Las radiografías de tórax mostraron imágenes nodulares bilaterales cavitadas. Por aumento de las manifestaciones de infección respiratoria y presencia de insuficiencia pulmonar oxigenadora se envió a la Unidad de Cuidados Intensivos Respiratorios; se practicó cepillado bronquial de una de las lesiones y se estudiaron muestras de expectoración; se trató con antibióticos, aspiración de vías aéreas, oxígeno y cuidados generales. Se envió al Hospital de Oncología del Centro Médico Nacional para continuar su manejo terapéutico (fig. 1 a 4).

DISCUSIÓN¹⁻²⁰

La presencia de lesiones pulmonares bilaterales cavitadas hizo considerar varias posibilidades diagnósticas:

a) Infección bacteriana, principalmente por estafilococo y algunos gérmenes gram negativos.

b) Infecciones parasitarias entre ellas la paragonimiasis o el quiste hidatídico.

c) Infecciones micóticas, como la coccidioidomycosis y la histoplasmosis.

d) Infecciones por micobacterias, fundamentalmente tuberculosis pulmonar.

e) Causas inmunológicas, como la artritis reumatoide o la granulomatosis de Wegener.

f). Metástasis pulmonares.

Los cinco primeros grupos de causas fueron descartados por los antecedentes, cuadro clínico, estudio bacteriológico, baciloscópico, micológico y parasitológico de la expectoración, etc. Por otra parte todas las muestras enviadas al Departamento de Anatomía Patológica de este hospital mostraron células neoplásicas, por lo que el diagnóstico se hizo de primera intención.

Sin embargo, estas células neoplásicas de estirpe epidermoide podían provenir de un tumor de cabeza y cuello, lo que es más frecuente en el hombre, o de genitales, lo que ocurre en la mujer; también inclinaban la balanza hacia esta última posibilidad el tamaño de las lesiones y el grosor de su pared; se ha dicho que las de cabeza y cuello son más bien pequeñas y de paredes delgadas, mientras que las metástasis provenientes de genitales son de mayor tamaño y de pared un poco más gruesa. En esta enferma no se encontró primario ni en cabeza ni en cuello, lo que aunado a los antecedentes de carcinoma cervicouterino, hicieron suponer que se trató de metástasis pulmonares bilaterales cavitadas de carcinoma cervicouterino, con control aparente del primario. La diseminación hematógena de esta neoplasia es más bien tardía y posterior a la propagación linfática a la pelvis.

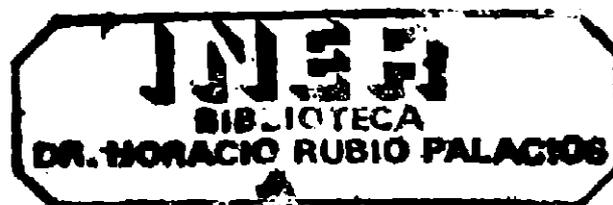
RECONOCIMIENTO

Los autores agradecen al Dr. Estanislao C. Stanislawski Milcant el haber proporcionado las microfotografías que ilustran este trabajo.

REFERENCIAS

1. Minor G: A clinical and radiologic study of metastatic pulmonary neoplasms. *J Thorac Surg* 20: 34, 1950.
2. Plaglicci A: Metastatic tumours of the lung: A study of 152 cases. *Radiol Med* 42: 184, 1956.

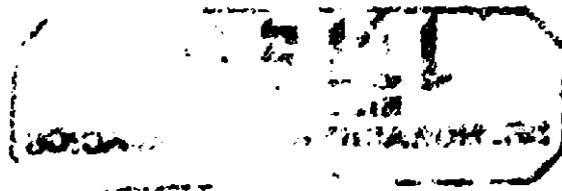
3. Gellman DD y Jelliffe AM: Cavitating pulmonary metastases. *Tubercle* 38: 280, 1957.
4. Le-May M y Piro AJ: Cavitory pulmonary metastasts. *Ann Intern Med* 62: 59, 1965.
5. Deck M, Frederick W y Sherman RS: Excavation of metastatic nodules in the lung. Roentgenographic considerations. *Radiol* 72: 30, 1959.
6. Dodd GD y Boyle JJ: Excavating pulmonary metastases. *Am J. Roentgenol* 85: 277, 1961.
7. Johnson A, Rollin H y Hudskog GE: 100 cases of tumor metastatic to the lung and mediastinum. *JAMA* 202: 94, 1967.
8. Beland JE et al: Paragonimiasis (the lung fluke). *Am Rev Respir Dis* 99: 261, 1969.
9. Chaudhuri MR: Cavitory pulmonary metastases. *Thorax* 25: 375, 1970.
10. Janower MR y Blennerhassett JB: Lymphangitic spread of metastatic carcinoma to the lung. *Diag Radiol* 101: 267, 1971.
11. Dines D et al: Malignant pulmonary neoplasms predisposing to spontaneous pneumothorax. *Mayo Clin Proc* 48: 541, 1973.
12. Ishihara T, Kikuchi K, Ikeda T et al: Metastatic pulmonary diseases: Biologic factors and modes of treatment. *Chest* 63: 227, 1973.
13. Martini N, Bains MS, Huvos AG et al: Surgical treatment of metastatic sarcoma to the lung. *Surg Clin North Am* 54: 841, 1974.
14. Amir-Jahed AK, Fardin R, Farzad A et al: Clinical Echinococcosis. *Ann Surg* 182: 5, 1975.
15. Neifeld J, Michaelis L y Dopman I: Suspected ulmonar metastases. *Cancer* 39: 383, 1977.
15. Neifeld J, Michaelis L y Doppman I: Suspected pulmonary metastases. *Cancer* 39: 383, 1977.
16. Holmes EC et al: Surgical management of pulmonary metastases. *Semin Oncol* 4: 65, 1977.
17. McCormack MP, Bains SM, Beatties JE et al: Pulmonary resection in metastasic carcinoma. *Chest* 73: 2, 1978.
18. Beatties JE: Thoracotomy and pulmonary metastases. *Ann Thorac Surg* 27: 294, 1979.
19. Doon C y Gray DG: Cavitating secondary carcinoma of the lung. *J Can Assoc Radiol* 18: 310, 1967.
20. Cháyvez-Espinoza J, Reyes-Bautista L, Altamirano-Dimas M et al: Metástasis intratorácicas en cáncer cervicouterino. *Ntumol Cir Tórax (éx)* 37: 295, 1976.



GOOD JT, TARYLE DA, MAULITZ RM, et al: *The Diagnostic Value of Pleural Fluid pH*. Chest 78: 55, 1980.

Se hicieron determinaciones simultáneas de pH en sangre y líquido pleural de 183 enfermos; 36 con trasudado y 147 con exudado. En 46 se encontró pH menor de 7.30, y todos fueron exudados. Todos los líquidos pleurales con pH menor de 7.30 estuvieron en relación a uno de los siguientes seis diagnósticos: empiema, neoplasia maligna, colagenopatía, tuberculosis, ruptura esofágica y hemotórax. La determinación del pH del líquido pleural es útil y se debe practicar cada vez que se hace una toracocentesis, además de los estudios histocitológicos, bacteriológicos y bioquímicos que hagan el diagnóstico. Aunque el pH no hace el diagnóstico, los pH más bajos se asocian a infección pleural.

EL EDITOR.



RINOESCLEROMA

Presentación de dos casos con atelectasia del lóbulo medio

MAYRA O. LOERA,* MA. ELISA CELIS,* GUSTAVO CORNEJO* Y MA. ELENA ROJAS**

RESUMEN

Se presentan dos casos de escleroma del aparato respiratorio en mujeres jóvenes; la enfermedad involucró la laringe y las vías aéreas gruesas y produjo atelectasia del lóbulo medio en ambas. Los hallazgos histológicos fueron compatibles con el diagnóstico en una de las enfermas.

SUMMARY

Two cases of respiratory escleroma are presented; both were young women with the disease involving the larinx and major airways; both had middle lobe atelectasis; biopsy specimen was compatible with escleroma in one.

INTRODUCCIÓN

EL RINOESCLEROMA es una enfermedad granulomatosa crónica, descrita en 1840 por Bierkonesi como cáncer de la nariz y posteriormente en 1870 por Von Hebra y Von Frisch, dándole la denominación de la enfermedad que conocemos. Debe su nombre a que inicialmente sólo fue reconocida a las vías respiratorias superiores; sin embargo, ahora sabemos de su presencia en sitios tales como el tracto respiratorio bajo, conductos lagrimales, labios, oídos y órbita. El cuadro clínico puede aparecer a cualquier edad, pero se

considera como una enfermedad propia de la segunda y tercera décadas de la vida. La mayor edad reportada en la literatura es en un anciano de 68 años y la menor en niños recién nacidos.¹ Existe cierto predominio por el sexo femenino; su contagio es raro y difícil su reproducción experimental;² sin embargo, existe una forma familiar de la enfermedad, en la cual el factor infectocontagioso desempeña un papel primordial e inclusive se piensa en una posible predisposición genética.^{3, 4} En México no hay reportes de casos familiares; la menor edad reportada es un niño de 10 años y la mayor un hombre de 52; también se ha encontrado un ligero predominio del sexo femenino.⁵ La enfermedad afecta a personas de estratos sociales

* Unidad de Neumología. Dr. Alejandro Celis. Hospital General de México, SSA.

** Unidad de Anatomía Patológica. UNAM. Hospital General de México, SSA.

bajos, con higiene deficiente y mala alimentación, es endémica, localizada a ciertos lugares de Europa Central, Africa, Rusia y América Central; existen casos esporádicos en otras partes del mundo, incluyendo los Estados Unidos de Norteamérica. En México su localización es básicamente en la zona suroeste, con algunos casos en el centro y norte del país.

Es causada por la *Klebsiella rhinoscleromatis*, aislada en 1892 por Von Frisch; es un diplococo gram negativo,⁶ de 1.6 a 2.4 milimicras de largo por 0.8 de ancho, que aparece colocado por pares o cadenas cortas; al microscopio electrónico muestra una triple membrana celular, con citoplasma espumoso; existe una comunica-

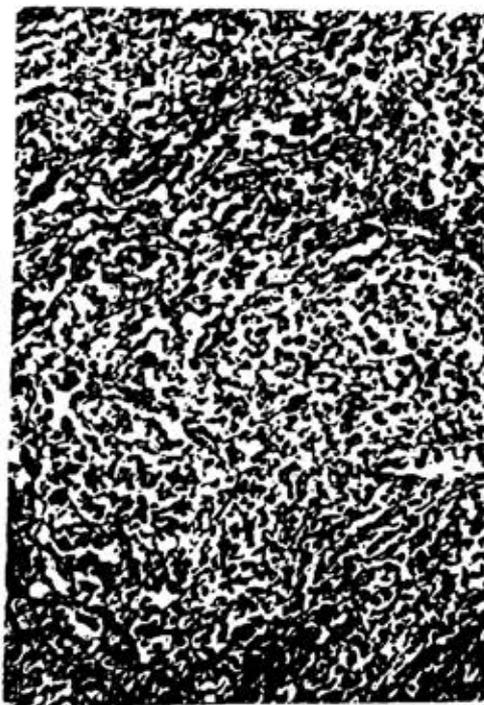


FIG. 1. Microfotografía que muestra las células de Mikulicz y en su interior a la *Klebsiella rhinoscleromatis*. Caso 1 (350 X).

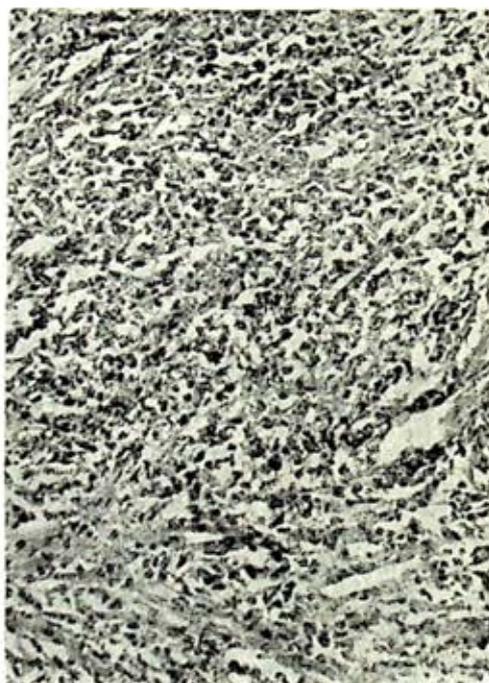


FIG. 2. Microfotografía de un área de menor celularidad, que muestra los mismos detalles de la figura 1. Caso 1 (350 X).

ción,⁶ que menciona la existencia de un cilio sugestivo de motilidad, encontrado en algunos bacilos. La *Klebsiella rhinoscleromatis* pertenece al mismo género de la *Klebsiella pneumoniae* y *ozaenae*, por lo que no sería remoto que en un futuro cercano se asociara a cualquiera de los 3 tipos de *Klebsiella* con el rinoscleroma; ya se ha comunicado un caso en el que se logró cultivar *Klebsiella ozaenae* en un paciente con rinoscleroma.⁷

Histológicamente se aprecia tejido conectivo que contiene células de Mikulicz, cuerpos de Rusell, células plasmáticas, linfocitos, polimorfonucleares y fibroblastos. El diplococo se encuentra en el interior de la célula de Mikulicz (fig. 1 y 2); ésta

es considerada como un macrófago, es mononuclear, mide 100 milimicras, espumoso, de citoplasma pálido, núcleo excéntrico, con vacuolas centrales. Los cuerpos de Rusell son formaciones elípticas, que miden de 20 a 40 milimicras de diámetro,⁸ que a la microscopia electrónica se ha demostrado que son agregados de inmunoglobulinas producidas por las células plasmáticas.

Clínicamente la enfermedad consta de 3 fases: fase exudativa o atrófica, con sintomatología semejante a la del catarro común, secreción inicialmente hialina o mucosa, que posteriormente puede convertirse en purulenta; este estadio se confunde fácilmente con la rinitis atrófica.⁸ Fase proliferativa, se caracteriza por el crecimiento de nódulos granulomatosos; la sintomatología consiste en disfonía, disfagia, y puede haber disnea cuando las vegetaciones son tan importantes que llegan a ocasionar obstrucción de las vías aéreas; la proliferación granulomatosa produce destrucción de cartílago y deformidad de la región.⁹ Fase cicatricial. En este período aparece fibrosis importante; los granulomas toman la consistencia de cartílago, llegando a ser radioopacos; hay zonas estenóticas importantes.

Radiológicamente, en estudios con contraste, se dejan ver estrechamientos desde la nasofaringe hasta los grandes bronquios, y pérdida de substancia en algunas regiones, cuando se ha destruido cartílago.¹⁰ Un signo radiológico importante es la atelectasia, que se encontró en nuestros dos casos.

El diagnóstico debe sospecharse principalmente por la clínica y posteriormente corroborarse histológicamente con toma

directa de las lesiones; las células de Mikulicz pueden ser demostradas por la tinción de Gram, PAS y más específicamente por la tinción de Warthon-Starry, que tiene mayor aplicación práctica.¹¹ El diagnóstico diferencial se hace con sífilis y lepra.

El tratamiento médico clásico es a base de estreptomycin y tetraciclinas durante 4 a 8 semanas; estudios recientes han demostrado sensibilidad del germen a la ampicilina, cloramfenicol, kanamicina y ácido nalidixico.¹¹ Eventualmente se utilizan corticoides, sobre todo en la fase granulomatosa, pero no se ha comprobado su efectividad. Actualmente se realiza un estudio en pacientes con rinoescleroma tratados con Levamisol, en el Hospital General de México de la SSA, cuyo resultado preliminar se dio a conocer en el Tercer Congreso Nacional de Inmunología de México;¹² el estudio mencionado se realizó en pacientes con evolución de 1 a 25 años con lesiones que abarcaban desde la nariz hasta grandes bronquios. Los resultados clínicos de mejoría fueron evidentes a partir de la primera semana de tratamiento. La curación es de 80 a 100%. Este tratamiento puede ser un nuevo enfoque en el manejo del rinoescleroma.

Por lo que respecta al tratamiento quirúrgico, éste incluye: rinectomía parcial en lesiones poco extensas; resección endoscópica de granulomas, sobre todo cuando ocasionan obstrucción, al igual que de tejido fibroso; dilataciones endoscópicas de la laringe, tráquea y grandes bronquios cuando hay estenosis.¹³ Se menciona también en la literatura la práctica de neumonectomía en algunos casos con atelectasia total.

Caso clínico 1. Mujer de 18 años, de nivel socioeconómico bajo y malos hábitos alimenticios e higiénicos. Padece varicela, sarampión, y cuadros catarrales ocasionales. Inició su padecimiento un año antes de su ingreso al hospital, con disnea de grandes esfuerzos, disfonía, tos húmeda con expectoración mucopurulenta en moderada cantidad y broncoespasmo; pérdida de peso de 4 kg. El estudio radiológico del tórax mostró atelectasia del lóbulo medio (fig. 3). Se realizó laringoscopia directa, encontrándose abundante tejido excrecente en comisura anterior, de donde se toma una biopsia, cuyo resultado histopatológico se etiquetó compatible con rinoscleroma.

Caso clínico 2. Mujer de 19 años, de nivel socioeconómico bajo, con malos hábitos higiénico-dietéticos. Padece tos ferina, sarampión, varicela, sarampión y cuadros frecuentes de faringoamigdalitis. Ingresó al hospital con 2 años de evolución, caracterizada por astenia, anorexia, tos húmeda con expectoración mucosa escasa; 6 meses previos a su ingreso se agregó disfonía rápidamente progresiva hasta la afonía. El estudio radiológico mostró atelectasia del lóbulo medio (fig. 4). Se le practicó fibrobroncoscopia encontrándose paresia de cuerdas vocales, mucosa traqueal enrojecida, fácilmente sangrante y en su tercio inferior así como en ambos bronquios principales se encontró tejido

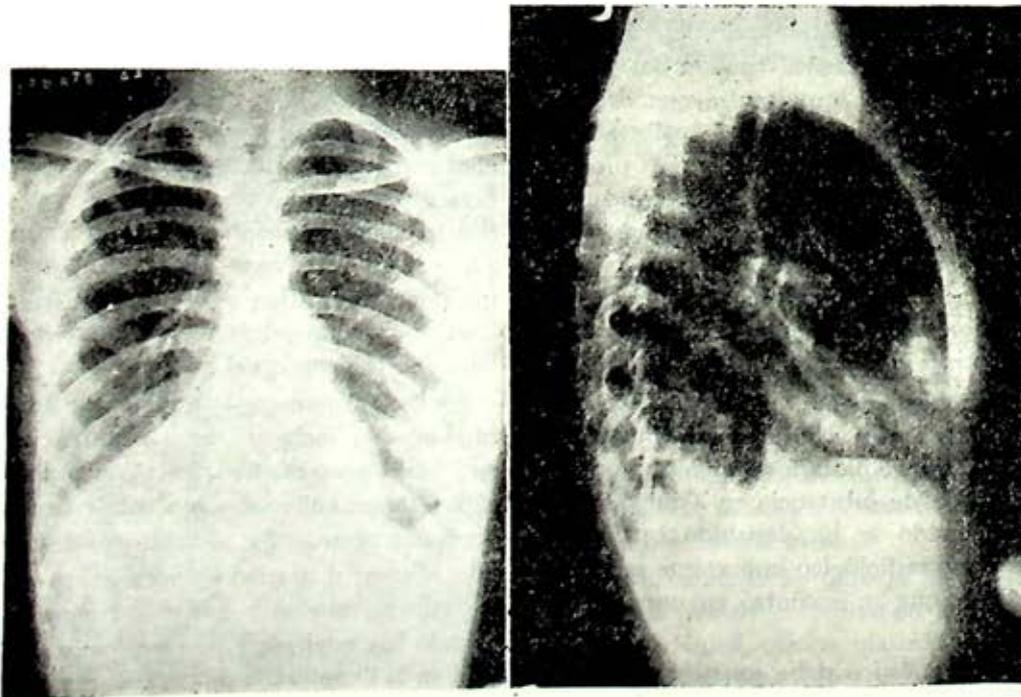


FIG. 3. Caso 1. MVA, fem de 18 años. A. Radiografía PA de tórax que muestra atelectasia del lóbulo medio. B. La placa lateral confirma este hallazgo.

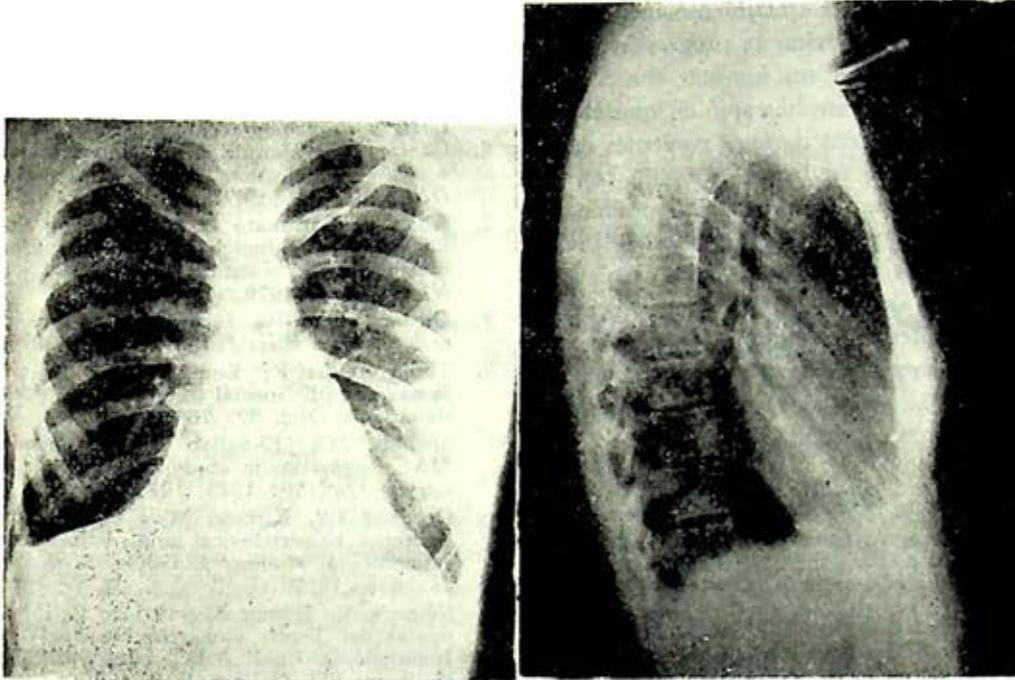


FIG. 4. Caso 2, SVA, fem de 19 años. A. Muestra atelectasia del lóbulo medio. B, Radiografía lateral del mismo caso.

fibroso que ocluía el 50% de la luz. Se tomó una biopsia cuyo resultado histopatológico reporta infiltrado inflamatorio que no sugiere rinoscleroma. No obstante se practicó la tinción de Warthon-Starry, la cual fue negativa, siendo este hecho explicable si se toma en cuenta que la toma de la biopsia se hizo en el estadio cicatricial, en el cual abunda el tejido fibroso y fase que da un 90% de biopsias negativas.

CONCLUSIONES

Se estudiaron 2 pacientes del sexo femenino, de 18 y 19 años de edad respectivamente, procedentes de región endémica de la enfermedad, con cuadro clínico carac-

terizado por disfonía evolutiva, disnea progresiva y tos productiva, debidos a lesiones causadas por rinoscleroma de las vías respiratorias, una de ellas con lesiones importantes en tráquea y grandes bronquios. El tratamiento fue a base de estreptomycinina y tetraciclinas, con buenos resultados.

Las lesiones bajas causadas por el rinoscleroma pueden ocasionar serios problemas como son la obstrucción parcial o total con atelectasia, en algunos casos de todo el pulmón, siendo necesario tomar medidas radicales para el tratamiento.

Es importante hacer el diagnóstico precoz del rinoscleroma, en una fase temprana, cuando la invasión es mínima, con

objeto de instalar tratamiento médico de inmediato y así evitar la progresión de la enfermedad, con sus funestas consecuencias. Debe hacerse hincapié en que el estudio endoscópico de estos pacientes debe ser practicado en forma rutinaria con el fin de detectar lo más rápido posible la enfermedad, sobre todo cuando hay invasión a vías respiratorias bajas, teniendo en cuenta que las lesiones pueden ocasionar manifestaciones mínimas, además de que por medio de la endoscopia se pueden realizar la toma de biopsia y practicar dilataciones en casos de estenosis.

REFERENCIAS

1. Barbary A, Fouad H y Fatt-Hi A: Scleroma affecting the middle ear cavity, with report of three cases. *Ann Otol*, 83: 107. 1979.
2. Stefan A y Smith J: Scleroma-Klebsiella rhinoscleromatis, His effect in mice. *Ann Otol*, 70: 935. 1973.
3. Yassin A y Safwat D: Unusual features of scleroma. *J Laryng* 80: 524. 1966.
4. Edwards MB, Roberts GDD y Storrs TJ: Scleroma in a nigerian maxilofacial-practice. *Int J Oral Surg*, 6: 270. 1977.
5. Sánchez Cortez J: Consideraciones sobre 200 casos de escleroma. *Ann Soc Mex ORL y Broncoesofagología*, 1: 28. 1949.
6. Gaafar H y Harada Y: Rhinoscleroma: a scanning electron microscopic study. *ORL* 38: 350. 1976.
7. Khan R, Fortunato D, Carnes R y Salfirstein BH: Rhinoscleroma presenting as upper airway obstruction. *J Med Soc NJ* 76: 361. 1979.
8. Dibartolomeo JR: Scleroma of the nose and pharynx. *West J Med* 124: 13. 1976.
9. Tapia Acuña R: Endoscopy of the air passages with special reference to scleroma. *Ann Otol*, 82: 765. 1973.
10. Shehata MA, El-Sallab R y Mandour MA: Radiographic study of scleroma. *J Laryng Otol* 89: 1243. 1975.
11. Deodhar LP, Kirtane M y Gogate A: Scleroma bacteriological and preliminary experimental studies. *Indian J Med Sci* 31: 635. 1977.
12. Céspedes de Gómez M y Priego R: Memorias del Tercer Congreso Nacional de Inmunología, La Paz, BC, páe 65. 1979.
13. Hollinger PH, Gelman K y Wolfe Charles K: Rhinoscleroma of the lower respiratory. *The Laryngoscope* 87: 1. 1977.

DILATACION IDIOPATICA DE LA ARTERIA PULMONAR

*Análisis de un caso**

ADOLFO CHÁVEZ NEGRETE, RUBÉN ARGÜERO, ROLANDO GONZÁLEZ GARCÍA
Y J. JESÚS CUIEL

RESUMEN

La dilatación de la arteria pulmonar en su forma aislada es una condición rara que se llega a identificar en el estudio radiológico de rutina por la presencia de masas parahiliares. La etiología es desconocida pero se sospecha que es una forma frustrada del síndrome de Marfan.

El criterio estricto para su diagnóstico ha sido establecido por Gold y Green.

En el presente artículo se analiza un caso clínico con esta entidad y se hacen consideraciones fisiopatológicas y etiológicas en base a la literatura estudiada. Un aspecto interesante del caso analizado coincidió en la existencia de trombosis in situ de la arteria pulmonar.

SUMMARY

Isolated pulmonary artery dilatation is a rare condition; patients with this malformation often present a parahilar mass in the chest roentgenogram. The etiology is unknown but an incomplete form of Marfan syndrom is suspected; the strict criteria for the diagnosis were established by Gold and Green. One patient is presented wich illustrates some of the clinical problems of this entity. The diagnosis of in situ thrombosis within the dilated artery pulmonary was not suspected before death. Autopsy disclosed an 8 cm. aneurysmal dilatation of the main pulmonary artery and in situ thrombosis.

LOS ANEURISMAS de la arteria pulmonar o de sus ramas principales son raros; la mayoría están asociados a enfermedades cardiopulmonares que cursan con aumento del flujo pulmonar. En 1939

Boyd y McGavak encontraron 111 casos en la revisión de la literatura médica desde 1785. Gorodezky en 1975 recolectó 201 casos al que añadió su reporte de siete.^{1, 2}

La dilatación idiopática de la arteria pulmonar, entidad que se presenta en ausencia de signos o anomalías cardio-

* Hospital de Especialidades, Centro Médico La Raza, IMSS.

pulmonares o sistémicas es menos frecuente.

El objetivo del presente trabajo es comunicar el hallazgo de un caso clínico patológico, estudiar su evolución y correlacionarlo con datos encontrados en la literatura.

MATERIAL CLÍNICO

Femenino de 59 años, que ingresó al Hospital General Centro Médico La Raza en enero de 1978, con cuadro clínico de 20 años de evolución. Cursó con disnea de grandes esfuerzos y ortopnea asociado a cuadros bronquíticos crónicos durante el lapso comprendido de los 39 a 49 años; en 1967 fue vista en otro centro hospitalario por cursar con exacerbación de su sintomatología y presencia de edema en miembros inferiores. La paciente fue manejada en forma externa evolucionando sin complicaciones. En febrero de 1977 se agregó a su sintomatología tos con expectoración hemoptoica y progresión de su disnea; 5 días previos a su ingreso manifestó fatigabilidad y cianosis subungueal; exploración física: presión 120/80, pulso de 80, respiraciones 26, cianosis distal, ingurgitación yugular moderada; ruidos cardiacos rítmicos; soplo continuo en el tercer espacio intercostal izquierdo, borde paraesternal; estertores alveolares basales bilaterales; crecimiento hepático doloroso a 6 cm. del borde costal; en miembros inferiores edema +++; el resto de la exploración fue normal o negativa.

Laboratorio: hemoglobina de 17 gr % y 57 de Ht; el resto sin alteraciones.

En la placa de tórax se observó una opacidad homogénea hilar derecha ante-

rior de aproximadamente 5 cm., y discreto aumento de la vascularidad pulmonar bilateral (Fig. 1). ECG: eje a $+120^\circ$ con sobrecarga sistólica y crecimiento de ventrículo derecho.

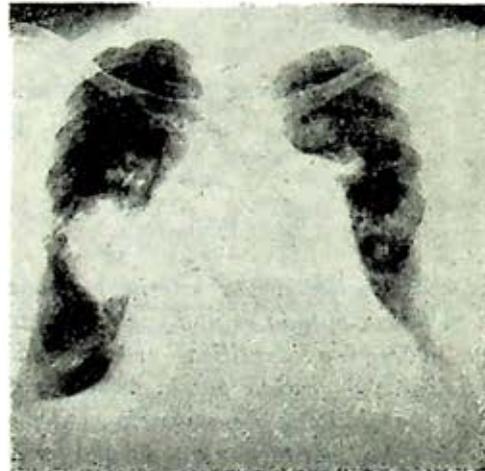


FIG. 1. Telerradiografía de tórax PA. Se observa dilatación importante de las ramas principales de la arteria pulmonar en ambas regiones hiliares, cardiomegalia y secuelas de pleuritis bilateral.

La paciente evolucionó en forma desfavorable, no fue posible realizarle estudios hemodinámicos y falleció 6 días después con choque cardiogénico.

La necropsia mostró dilatación del tronco de la arteria pulmonar, de aproximadamente 8 cm (Fig. 2), con obstrucción casi total de su luz por trombos de diferentes edades (Fig. 3), mismos que fueron encontrados en diversas porciones vasculares de ambos pulmones (Fig. 4); histológicamente áreas de fibrosis cicatricial con calcificaciones, las fibras elásticas



FIG. 2. Arteria pulmonar seccionada en la que se aprecia la enorme dilatación desde su origen.

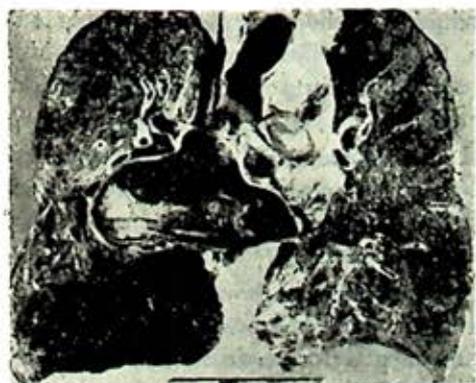


FIG. 3. Trombo situado en la arteria pulmonar derecha, con gran dilatación de la luz; el trombo muestra estratificación en varias capas de distintos tiempos de evolución. La arteria pulmonar izquierda está seccionada y se aprecia parcialmente su luz, es evidente su dilatación aunque en menor grado que la derecha. Hay infarto basal derecho.



FIG. 4. Corte más posterior del pulmón derecho, se aprecia la gran dilatación con trombosis antigua y reciente con trombosis de ramas menores y un infarto basal derecho.



FIG. 5. Fibras elásticas de la arteria pulmonar presentes, sin inflamación que muestran mayor disrupción que en una arteria normal, hay zonas subendoteliales con trombosis (porción superior de la fotografía) Van Gueison 30.

se encontraron conservadas (Fig. 5); también existió tromboflebitis de miembros inferiores.

COMENTARIOS

La dilatación de la arteria pulmonar puede deberse a aumento del flujo pulmonar,³ por cortocircuitos de izquierda a derecha, como en la comunicación interventricular, la persistencia de conducto arterioso, o por alteraciones mecánicas

como en la estenosis pulmonar con dilatación post-estenótica.⁴

Ungaro ha propuesto una clasificación etiológica de los aneurismas de la arteria pulmonar:⁶ de etiología específica (tuberculosis, sífilis, trauma), y no específica (micótico, asociado a hipertensión pulmonar, congénito por defecto de la pared ateroscleroso).

Por otro lado la dilatación idiopática de la arteria pulmonar fue descrita desde el año 1923 por Wesler y Jaches;⁵ en 1934, Oppenheimer⁷ presentó 8 casos que no fueron bien documentados, por lo que Gold en 1946 y más tarde Green establecieron un criterio diagnóstico para precisar las características de esta entidad.⁸

Ellos definieron que la alteración es extremadamente rara y que por lo tanto deberá ajustarse a las siguientes características: *a)* Dilatación simple de las ramas de la arteria pulmonar o de su tronco principal, *b)* Ausencia de otras anomalías congénitas, *c)* Ausencia de cualquier cardiopatía asociada, neumopatía, fiebre reumática o sífilis, *d)* La hipoplasia de la aorta es un hallazgo inconsistente.

En 1960 Desmukh añadió a los criterios descritos el concepto de presión normal del ventrículo derecho y arteria pulmonar.⁹

La etiología es desconocida. Mckusick ha mencionado la posibilidad de que se trate de una forma frustrada del síndrome de Marfan ya que en algunos casos existe una anomalía del tejido conectivo.¹⁰

Se ha establecido una relación interesante entre aneurisma periférico de la arteria pulmonar y tromboflebitis recurrente.

te con tromboembolismo, descrito por primera vez por Beattie y Hall en 1911.¹¹ Hughes y Stovin en 1959 encontraron 8 casos con aneurisma de la arteria pulmonar, tromboflebitis y cambios degenerativos del árbol arterial conocido ahora como síndrome de Hughes Stovin, cuya etiología es desconocida, la gran mayoría de los reportes corresponden al sexo masculino a excepción del relatado por Royers.¹³ Los hallazgos histológicos comprenden aneurisma sacular con destrucción de la íntima, la capa elástica se encuentra disecada y el ventrículo derecho puede presentar una zona de hialinización y fibrosis.

En el presente caso no fue posible establecer cambios histológicos compatibles con el síndrome de Hughes-Stovin; sin embargo llamó la atención la presencia de tromboembolismo recurrente de por lo menos un año de evolución.

La presencia de trombosis *in situ* en los casos de dilatación idiopática de la arteria pulmonar como sucedió en el presente caso no se ha publicado.

Se ha mencionado que esta entidad ocasiona fenómeno de turbulencia en la dilatación provocando un soplo sistólico continuo,¹⁴ mismo que a la exploración ecocardiográfica se manifiesta por un fino "fluttering" de la válvula pulmonar.¹⁶

El presente caso evidenció una opacidad homogénea hilar derecha, en donde se realizaron inicialmente los diagnósticos de carcinoma, granuloma o aneurisma de la arteria pulmonar. No fue posible realizar angiografía por las condiciones de la paciente así como por el tiempo de estancia; éste es el procedimiento idóneo para el diagnóstico de la entidad, sin embargo

deberá realizarse a la mayor brevedad posible para establecer el manejo más adecuado.

Ha sido mencionada la trombosis *in situ* de la arteria pulmonar asociada a enfermedad parenquimatosa pulmonar o cardiopatía congénita;¹⁶ sin embargo, la trombosis de la arteria pulmonar en la dilatación idiopática no ha sido mencionada hasta el momento. Aschoff (1909) remarcó la importancia de la turbulencia sanguínea como factor predisponente en la generación de trombosis;⁹ ésta podría ser la explicación del evento presente en este caso.

REFERENCIAS

1. Gorodesky M, Maroto JM, Contreras R et al: Aneurismas de la arteria pulmonar. *Arch Inst Cardiol Méx*, 45: 555, 1975.
2. Befeler B, Macleod CA, Baum CL et al: Idiopathic dilatation of the pulmonary artery. *Am J Med Sci*, 254: 667, 1967.
3. Friedberg CK: *Diseases of the heart*. 3a ed. Edith Philadelphia, Washington, 1966.
4. Edwards JE: *An atlas of acquired diseases of the heart and great vessels*. Vol III. WB Saunders Co, Philadelphia, 1961.
5. Ungaro R, Saab S, Almond CH y Kumar S: Solitary peripheral pulmonary artery aneurysms. *J Thor Cardiol Surg*. 71: 566, 1976.
6. Weesler H y Jaches L: *Clinical roentgenology of diseases of the chest*. Troy New York, Douthworth Co. 1923.
7. Oppenheimer BS: Dilatation of the pulmonary artery. *Tr Assn Am Phys*, 48: 290, 1933.
8. Greene DG, De Forest F, Balwain E y Courmand A: Pure congenital pulmonary stenosis and idiopathic congenital dilatation of the pulmonary artery. *Am J Med*. 6: 24, 1949.
9. Deshmukh M, Guevec S y Bentigolio L: Idiopathic dilatation of the pulmonary artery. *Circulation*, 21: 710, 1960.
10. McKusick VA: The cardiovascular aspects of Marfan syndrome. *Circulation*, 11: 321, 1955.

11. Spencer H: *Pathology of the lung*. II. 623, Saunders Co, Philadelphia. Toronto, 1975.
12. Huges JP y Stovin PG: Segmental pulmonary artery aneurysms with peripheral venous thrombosis. *Brit J Dis Chest*, 53: 19, 1960.
13. Royers DE: *The year book of medicine*. 213, 1976.
14. Ellis K, Leed NE y Himmelsteina A: Congenital deficiencies in partial pericardium. *Am J Roentgenol*, 82: 125, 1959.
15. Asayama J, Matsura T, Endo N y Watanabe T: Echocardiographic findings of idiopathic dilatation of the pulmonary artery. *Chest*, 71: 671, 1977.
16. Argüero R, Naranjo F y Monroy G: Trombosis pulmonar en patología del aparato respiratorio. *Neumol Cir Tórax*, 27: 171, 1966.

LA NEUMOLOGIA EN LOS TRES NIVELES DE ATENCION MEDICA

SOTERO VALDEZ OCHOA*

EN ALGUNAS instituciones médicas del país se tiende a sistematizar la atención de los enfermos considerando tres niveles de atención médica. El primer nivel realiza actividades de promoción de la salud, de protección específica, diagnóstico precoz y tratamiento oportuno en pacientes ambulatorios tanto en consultorios como en sus domicilios y en la propia comunidad, a través de unidades de medicina familiar. El segundo, se ocupa de la atención de problemas de salud más específicos, tanto en consulta externa y urgencias como en hospitalización, de pacientes con problemas gineco-obstétricos, pediátricos, de medicina interna y de cirugía general a través de hospitales generales de zona y con la asesoría de especialistas en diversas ramas de la medicina; el tercero proporciona atención médica y quirúrgica altamente especializadas en consulta externa, urgencias y hospitalización, de enfermos que no pueden ser atendidos en el segundo nivel o que ameritan procedimientos de medicina física, rehabilitación o reeducación para el trabajo;

todo esto se lleva a cabo en hospitales de especialidades, agrupados o no, en centros médicos.

Una enfermedad como la tuberculosis incluye aspectos que deben contemplarse en el primer nivel de atención médica como son la vacunación con BCG, el examen de los contactos, la detección temprana de la enfermedad y la educación higiénica al enfermo y al núcleo familiar; además puede quedar incluida dentro del grupo de enfermedades que deben tratarse en el segundo nivel de atención médica cuando ocasiona meningitis tuberculosa y amerita hospitalización temporal; en el caso de ser una tuberculosis hematógena en su primera etapa del tratamiento o cuando produce pleuresía que amerita una punción pleural diagnóstica o terapéutica. Finalmente el enfermo con tuberculosis debe ser tributario de la atención médica en el tercer nivel, cuando se hace necesario practicarle una intervención quirúrgica, en el caso de que presente una complicación grave como insuficiencia respiratoria mixta, empiema o hemoptisis incoercible, o cuando haya necesidad de estudiarlo mediante pruebas de funcionamiento respiratorio o de medicina nuclear.

* Jefe de la División de Neumología del Hospital de Cardiología y Neumología del CMN, IMSS.

De todo lo anterior debe concluirse que no hay enfermedades de primero, segundo o tercer niveles, sino que los pacientes deben ser atendidos en uno o en otro, en función de la etapa evolutiva de la enfermedad, tipo y gravedad de la complicación, equipo humano con que se cuenta, instalaciones, material, equipo físico y tecnología adecuadas a cada uno de ellos.

El neumólogo, como cualquier médico que se ha entrenado con alguna especialidad, es un profesional con conocimientos y experiencia si bien circunscritos a un aparato o sistema, mucho más profundos en la patología perteneciente a la especialidad que ha cultivado, que cualquier otro médico. La información que ha adquirido durante su preparación en relación a las materias básicas relativas a la especialidad, es infinitamente superior a la que podría lograr una persona que "tiene la obligación de dominar" todos los aparatos o sistemas del organismo humano. Lo que el especialista gana en profundidad lo pierde en amplitud y por el contrario lo que el internista o el médico general gana en amplitud, lo pierden en profundidad. No es pues razonable exigir al internista que posea los conocimientos en todos los aparatos o sistemas con la profundidad con que los maneja el médico especialista.

En estas circunstancias, en el primer nivel de atención, el epidemiólogo es el encargado de dirigir y llevar a cabo las acciones encaminadas a la promoción de la salud y la prevención de la enfermedad, y debe asesorarse del neumólogo, cualquiera que sea su adscripción, para establecer el diagnóstico precoz de la enfermedad respiratoria y aplicar el tratamiento oportuno de manera tal que se limite el

daño y se eviten las complicaciones o las secuelas.

El neumólogo de un hospital de segundo nivel, debe ser un asesor del médico internista, que practique los procedimientos diagnósticos invasivos que el internista no puede realizar y resuelva los problemas de diagnóstico y de terapéutica en los enfermos respiratorios de manejo complicado. Sólo en el caso de no contar con lo necesario para el estudio y el tratamiento del enfermo, puede solicitar el apoyo de los servicios médicos del hospital de tercer nivel. Cualquier conducta diferente a la anterior, implicaría desperdicio de recursos materiales y humanos y un servicio de poca calidad en la atención del paciente.

El especialista en neumología de un hospital de tercer nivel, debe poseer los conocimientos y destreza necesarios para estudiar y tratar adecuadamente las complicaciones de las enfermedades respiratorias que pongan en peligro la vida del paciente y de aquellas entidades que precisen el uso de alta tecnología para el establecimiento del diagnóstico y la aplicación del tratamiento apropiado. Por tales motivos, el neumólogo debe recibir una preparación teórico-práctica muy sólida durante la residencia, y mantener su nivel de excelencia mediante la educación médica continua, correctamente planificada en un hospital de tercer nivel, el que debe contar con los más modernos y variados aparatos, así como las instalaciones y el personal específicamente bien entrenado, que permitan al especialista lograr un diagnóstico preciso. Esta tecnología dado su alto costo, no puede ni debe multiplicarse en otros hospitales si las condiciones epidemiológico-sociales no lo justifican.

En resumen, la gran mayoría de los procedimientos diagnósticos y terapéuticos de los enfermos del aparato respiratorio deben llevarse a cabo en las unidades de medicina familiar y en los hospitales de segundo nivel bajo la dirección y la vigilancia del asesor en neumología. En cambio los estudios sofisticados que implican la utilización de tecnología cara, así como la práctica de cirugía mayor toracopleuropulmonar, deben quedar reservados para ser utilizados por el especialista del hospital del tercer nivel. Para que todo ello ocurra, se necesita poseer la infraestructura necesaria (hospitales, personal y equipo adecuados), distribuida y organizada de tal manera que cumpla con nor-

mas, instructivos y procedimientos precisos para lograr que el primer nivel atienda el 85% de la demanda asistencial, realice programas de enseñanza continua y de adiestramiento en servicio y efectúe investigación epidemiológica y social; el hospital de segundo nivel resuelva el 12% de la demanda asistencial, proporcione enseñanza continua, a pre y postgrado y efectúe investigación epidemiológica, clínica y social y que el hospital de tercer nivel cubra el 3% de la demanda total, proporcione enseñanza médica continua al especialista, a pre y postgrado y lleve a cabo investigación epidemiológica, clínica y en el campo de las materias básicas relacionadas con las especialidades que en él se cultivan.

PALMER DL, DAVIDSON M, LUSK R:
Needle Aspiration of the Lung in Complex Pneumonias. Chest 78: 16, 1980.

Se practicó punción pulmonar aspiradora a 39 enfermos con neumonías no resolutivas que complicaban otras enfermedades graves. Se identificó agente infeccioso en 18, causa no bacteriana en uno y evidencia de cura de infección reciente en seis. Se hicieron siete diagnósticos incorrectos (un falso positivo y seis falsos negativos) y en siete no hubo datos determinantes. Once tuvieron complicaciones graves incluyendo hemoptisis, neumotórax, embolia aérea y muerte; la mayor parte en enfermos con hipoxia y trombocitopenia. Debido a los hallazgos de la punción se pudo establecer tratamiento racional para patógenos múltiples en doce, y patógenos no sospechados previamente en seis. Los autores consideran que la técnica se compara favorablemente con otras invasivas, en este grupo de enfermos graves.

EL EDITOR.

TRASTORNOS RESPIRATORIOS DURANTE EL SUEÑO

Revisión bibliográfica

CÁRLOS IBARRA PÉREZ*

I. INTRODUCCIÓN¹⁻³

DESDE HACE aproximadamente 15 años se ha hecho aparente la relación que existe entre el sueño y algunos trastornos respiratorios, que se originan o agravan durante aquél; entre ellos, el síndrome de apnea durante el sueño, el síndrome de muerte súbita del recién nacido, y el síndrome de Pickwick.

Aunque no se puede hablar de relación causa a efecto, su asociación es tan importante que ha obligado al estudio del sueño por medios de registro invasivo y no invasivo, tanto en el normal para precisar los cambios respiratorios, gasométricos y hemodinámicos, como en situaciones anormales, tales como las mencionadas. Debido a esos estudios se han precisado datos básicos sobre el funcionamiento de los centros respiratorios, la fisiología pulmonar y la influencia de las concentraciones de gases sobre la regulación respiratoria; hasta hace muy poco, estos estudios se habían hecho únicamente durante la vigilia. El

objetivo de esta breve revisión es citar los avances en el conocimiento de las interrelaciones entre el control respiratorio y el sueño, en situaciones normales y anormales.

II. SUEÑO⁴⁻¹⁰

No es un estado homogéneo ni estable; su definición y caracterización debe incluir criterios electroencefalográficos (EEG), electromiográficos (EMG), electrooculográficos (EOG) y de comportamiento.

De acuerdo a esos criterios, Rechtschaffen y Kales lo han dividido en sueño no REM y en sueño REM. El adulto muestra fluctuaciones cíclicas en las cuatro etapas del sueño tranquilo o no REM, que corresponden a etapas de sueño cada vez más profundo, y de sueño REM, con una periodicidad de 90 a 120 minutos; los pasos 1 a 4 de sueño no REM muestran disminución en la amplitud y frecuencia de las ondas EEG. El sueño REM, activo, paradójico o no sincronizado muestra ondas de bajo voltaje y frecuencia mixta que recuerdan a las del estado de vigilia, mo-

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

vimientos oculares bilaterales sincrónicos y rápidos (de allí la denominación REM: rapid eye movement), y movimientos fásicos musculares corporales junto con los episodios de movimiento ocular rápido; en este período hay sueños y cambios del sistema nervioso autónomo que influyen sobre el control respiratorio, en la circulación, con el flujo cerebral y en la regulación térmica; al sueño REM se le han descrito una fase tónica caracterizada por falta de sincronización EEG con pérdida del tono muscular, y una fásica caracterizada por movimientos musculares e irregularidades respiratorias.

De acuerdo a lo mencionado, es muy probable que existan distintos niveles o estados de control, función y organización neurofisiológica para los dos tipos de sueño,

El estado de vigilia se mantiene por descargas tónicas de la formación reticular del tallo cerebral y el mesencéfalo. La entrada en sueño no REM probablemente se deba a inhibición pasiva de las descargas reticulares, y activa de mecanismos del cerebro anterior; el sueño REM parece depender de mecanismos situados en la substancia reticular de la protuberancia en donde se originan descargas ascendentes que le proporcionan sus características; pudiera ser que las etapas tónica y fásica estén mediadas por centros o sistemas diferentes. El hecho de que el sueño no REM y el REM dependan de mecanismos diferentes, sugiere la posibilidad de que el control respiratorio durante ellos también obedezca a mecanismos diferentes; las relaciones entre ambos sistemas, de control respiratorio y del sueño, se ex-

plica también por la cercanía de las estructuras anatómicas.

III. CONTROL DE LA RESPIRACIÓN¹²⁻¹⁴

Existen dos mecanismos integrados funcionalmente: el metabólico o automático, y el voluntario.

El metabólico tiene estructuras en el bulbo y en la protuberancia, y su relación fundamental es con el equilibrio ácido/base y la homeostasis; el voluntario se origina en estructuras corticales anteriores y se relacionan con funciones no respiratorias, como la fonación, deglución, y risa. En cada sistema hay tres elementos: el controlador, el efector y los sensores.

IV. RESPUESTA RESPIRATORIA DURANTE EL SUEÑO,¹⁶⁻¹⁹ (tabla 1)

Se puede generalizar y decir que durante la vigilia la respiración se controla metabólica y voluntariamente.

Durante el sueño no REM, en especial el de onda lenta, la regulación es metabólica. Durante el sueño REM, en especial el fásico, el control respiratorio es casi independiente del sistema metabólico, excepto por lo que se refiere al estímulo hipóxico, pero puede haber influencia muy importante del control voluntario.

A mayor abundamiento, la influencia metabólica durante la vigilia se comprueba por las respuestas típicas al aumento en la presión parcial de bióxido de carbono y a la disminución en la presión parcial de oxígeno; la vigilia, por sí misma, tiene un efecto estimulante sobre la respiración, que probablemente actúe a través del sistema metabólico, pues la respuesta a la

TABLA 1

MECANISMOS DE CONTROL RESPIRATORIO DURANTE EL SUEÑO

	Vigilia		Sueño no REM		Sueño REM	
	Inactiva	Activa	Etapas I y II	III y IV	Tónico	Fásico
Influencia dominante en la respiración	Depende del estado de vigilia. Metabólica	Voluntaria	Metabólica. Depende del estado de sueño	Metabólica	Depende del estado de sueño. Metabólica	No metabólica. (¿Voluntaria?)
Patrón respiratorio	Regular	Irregular	Periódico	Regular	Regular	Irregular
Respuesta a estímulos metabólicos	Sí	No o disminuida	Sí	Sí	Probablemente sí	No o disminuida

hipercapnia aumenta conforme el individuo está "más despierto", estado que es estimulante aunque no haya estímulo metabólico; la pérdida del estímulo metabólico en individuos con hipoventilación central, produce disminución en la ventilación y aun apnea durante el sueño, pero no durante la vigilia.

Las actividades no respiratorias del aparato "ventilatorio", ejercen una marcada influencia sobre la respiración, aboliéndose temporalmente el efecto metabólico mientras dura la risa, el llanto, la deglución o la fonación.

Durante el sueño REM no hay dependencia crítica ni mayor influencia del control metabólico, excepto de la hipoxia. Así, la supresión o disminución de estímulos metabólicos tiene poco efecto sobre la respiración; ello puede estar relacionado al estado REM por sí mismo, de la misma manera que la vigilia tiene influencia sobre la respiración; durante el sueño REM la hipoxia puede aumentar el volumen minuto.

Durante el sueño REM fásico los movimientos respiratorios no son primariamente respiratorios en origen ni propósito, y el patrón no es afectado por los estímulos metabólicos, mientras que durante el sueño REM tónico los sistemas metabólicos pueden ejercer una influencia ligera.

V. CAMBIOS RESPIRATORIOS ESPONTÁNEOS DURANTE EL SUEÑO²⁰⁻²⁷

La determinación de los fenómenos relacionados con la ventilación, intercambio gaseoso, etc. se hace por medio de equipo y manipulaciones que influyen sobre los resultados; hasta hace poco estas determinaciones se habían hecho sólo con indivi-

duo despierto. Las determinaciones hechas durante el sueño, también están sujetas a cambios inducidos por los factores citados; basta decir que el volumen minuto se determina con una boquilla que ajusta entre los labios y las arcadas dentarias y un broche para ocluir la nariz, lo que impide cualquier escape de gas.

Se acepta que durante el sueño no REM hay disminución de la ventilación alveolar, con aumento de la presión parcial de bióxido de carbono en sangre arterial; discreta disminución de la presión parcial de oxígeno alveolar y arterial; pequeña disminución de la saturación arterial del oxígeno y ligera disminución del pH arterial; estas determinaciones no representan valores de "estado estable", y seguramente no toman en cuenta cambios transitorios que ocurren durante el sueño no REM, en especial en sus fases I y II.

Durante el sueño REM el patrón respiratorio es muy irregular, y los valores obtenidos no son representativos del estado estable, lo que pudiera explicar los resultados discrepantes que se mencionan en la literatura. Sin embargo, se acepta que hay discreto aumento de la ventilación, sobre todo si se compara con la del sueño no REM de onda lenta; este aumento se relaciona con el grado de actividad muscular y es mayor en la etapa fásica que en la tónica de sueño REM. Simultáneamente a estos cambios en la ventilación/minuto, hay cambios en la ventilación alveolar; la presión parcial de oxígeno y su saturación arterial se conservan iguales o aumentan ligeramente, lo que se debe tomar con reserva ya que durante el sueño REM hay numerosos episodios normales de apnea, y los valores dependerán del

momento de la determinación. Los mecanismos específicos responsables de los cambios ventilatorios espontáneos durante el sueño REM no están perfectamente dilucidados, pero es necesario recordar la posible participación del control voluntario, pues la respiración durante el sueño REM, en especial el fásico, está regulada independientemente del control metabólico.

Durante el sueño REM se han hecho estudios EMG de músculos respiratorios, incluyendo los de la lengua, faringe, laringe y caja torácica; el diafragma es fundamentalmente respiratorio y los otros, además desempeñan diversas funciones "posturales" o "de comportamiento". La actividad EMG de los músculos intercostales y de las vías aéreas superiores aumenta durante la inspiración, lo que produce aumento en los diámetros torácicos y el calibre de las vías aéreas; los mismos músculos mantienen un estado tónico relacionado a su función postural, que mantiene la capacidad residual funcional y el calibre de las vías aéreas durante la espiración; durante las actividades de comportamiento (risa, llanto, etc.) el estudio EMG de estos grupos musculares muestra actividad irregular dependiente del acto mencionado y no de la respiración.

Las funciones respiratoria, postural y de comportamiento de los músculos intercostales y de las vías aéreas superiores probablemente dependen de estructuras diferentes en el bulbo, el cerebelo y el cerebro anterior, y las tres funciones se pueden activar o definir individualmente; durante el sueño de onda lenta, las funciones respiratoria y postural se conservan pero la de comportamiento está ausente; en el sueño REM hay pérdida de la actividad

tónica (postural) de músculos de la lengua, faringe, laringe e intercostales; la pérdida del tono postural del músculo esquelético es una característica del sueño REM que probablemente depende de la inhibición supraespinal de gamma y alfa motoneuronas, y de la inhibición presináptica de aferentes de los husos musculares. El diafragma tiene menos husos que los intercostales, tiene poca actividad tónica o postural, probablemente esté manejado sólo por alfa motoneuronas, y por lo tanto escapa a esta disminución de la actividad durante el sueño REM.

Además de la disminución en la actividad tónica postural, están disminuidas las descargas cíclicas inspiratorias de los intercostales y los músculos de las vías aéreas superiores; sin embargo, estos mismos grupos musculares muestran descargas fásicas irregulares durante el sueño REM, parecidas a las que se presentan durante actividades "de comportamiento" durante la vigilia; estas descargas irregulares, en especial de los músculos intercostales, son mayores durante el sueño REM fásico, cuando se observa un notable aumento de la ventilación alveolar, apoyando la idea de que esta hiperventilación se relaciona a la actividad del sistema de control voluntario; por otra parte la pérdida de la actividad postural y de la relacionada con la respiración, predispone al prolapso posterior de la lengua, el colapso faríngeo, el estrechamiento laríngeo, la disminución de la capacidad residual funcional, y al movimiento paradójico de las costillas, lo que puede favorecer o determinar los episodios de hipoventilación e hipoxemia que se presentan durante el sueño REM.

A. Patrón respiratorio.^{5, 6, 17, 20, 28-48}

1. *Sueño no REM.* Hay respiración periódica durante la somnolencia y las etapas I y II; es regular durante las etapas III y IV. Se ha confirmado repetidamente que la respiración periódica se asocia con las etapas I y II y su frecuencia es mayor conforme pasan los años; los períodos de apnea pueden durar 10 segundos o más constituyendo una típica respiración de Cheyne-Stokes, lo que haría normal este patrón respiratorio, al menos en algunos individuos. También puede ser respiración normal en el recién nacido, fundamentalmente durante el sueño no REM; además, los recién nacidos muestran respiración irregular, no periódica, durante el sueño REM, que en ellos representa más de 50 por ciento de tiempo total de sueño.

La respiración periódica de sueño no REM es frecuente en adultos que ascienden a grandes alturas, y se relaciona con la disminución del tiempo de sueño de onda lenta, aumento de sueño de etapa I y despertadas frecuentes; la respiración periódica de las grandes alturas en normoxia corrige con oxígeno suplementario; en prematuros se puede inducir respiración periódica por hipoxia, y corregirla con oxígeno suplementario.

Lo anterior ayuda a explicar por qué durante el sueño de onda lenta, la respiración se controla metabólicamente; durante la somnolencia hay influencia metabólica y tónica. Los cambios periódicos durante la somnolencia y la entrada en las etapas I y II se pueden atribuir a la entrada y salida de estados de vigilia y sueño que ocurre en esas etapas.

Durante el sueño existen valores 3 a 7 mm. de PCO_2 más altos que durante la vigilia; esta hipercapnia discreta produce hiperventilación en el momento de despertar, lo que regresa la presión parcial de CO_2 a valores normales, y se reajusta el sistema.

En grandes alturas, la hipoxia del sueño produce aumento en la ventilación; en situación de normoxia, la administración de oxígeno disminuye la respiración periódica.

2. *Sueño REM.* Se ha confirmado repetidas veces que la respiración se hace rápida e irregular en niños, en adultos y en animales; sin embargo, debido a que el sueño REM es heterogéneo y la ventilación no alcanza el "estado estable", ha habido disparidad en la magnitud de los cambios observados: aumento de la frecuencia, disminución del aire circulante, etcétera; además de este patrón respiratorio irregular, se observan períodos de apnea hasta de 20 segundos de duración en adultos y niños mayores, y hasta de 10 segundos en niños menores.

Las irregularidades respiratorias durante el sueño REM difieren del patrón cíclico propio de la respiración periódica, y como no hay evidencia EEG de despertada o vigilia, es poco probable la influencia de este estado; tampoco parece haber influencia del sistema de control metabólico ya que el patrón irregular persiste durante la hipercapnia, alcalosis metabólica, hipoxia, hiperoxia, insuflación pulmonar, vagotomía, y denervación de quimiorreceptores aórticos y carotídeos; toda la evidencia señala que el patrón respiratorio irregular del sueño REM es una característica fundamental, al igual que

los otros fenómenos fásicos, y las irregularidades son mayores durante los episodios de movimiento ocular rápido y cuando existen contracciones musculares generalizadas; cronológicamente esta irregularidad respiratoria se asocia a descargas pontogeniculooccipitales,

Algunos opinan que muchos de los movimientos respiratorios durante el sueño REM parecen caricaturas de los movimientos respiratorios que se presentan al hablar o deglutir; los reflejos relacionados con estas actividades permanecen activos durante el sueño REM, por lo que se infiere que el patrón irregular de la respiración depende de control voluntario.

También se ha encontrado relación entre las irregularidades respiratorias del sueño REM y los sueños, particularmente con intensa carga emocional; pudiera ser que el sueño y la respiración irregular fueran manifestaciones de procesos neurofisiológicos básicos, pues ambos se observan en individuos que no tienen corteza íntegra o desarrollada: gato decorticado, mono, humano recién nacido.

Es pues muy probable que durante el sueño REM haya un cambio tónico en el patrón respiratorio que depende del mismo estado de sueño REM, de la misma manera que hay una influencia tónica del estado de vigilia sobre la respiración.

VI. TRASTORNOS DEL CONTROL RESPIRATORIO DURANTE EL SUEÑO

En algunas circunstancias se ha demostrado claramente una alteración en el control respiratorio, como en el Síndrome de Apnea durante el Sueño; en otras, como

en el Síndrome de Muerte Súbita del Recién Nacido, sólo se sospecha (Tabla 2).

A. Respiración de Cheyne-Stokes.⁴⁹⁻⁵²

El control metabólico respiratorio trabaja con un sistema de retroalimentación negativa, con oscilaciones que pueden depender de una respuesta aumentada a los estímulos respiratorios, o a un intervalo entre el momento del cambio de la presión parcial de los gases y su detección en el sistema nervioso central; ello se hace más aparente cuando el control respiratorio es exclusivamente metabólico, como durante el sueño no REM y hace normal a la respiración periódica de las etapas I y II.

La respiración de Cheyne-Stokes, que es una forma exagerada de respiración periódica, se presenta casi exclusivamente durante el sueño no REM y desaparece durante el sueño REM; esta respiración patológica puede deberse a varios mecanismos: en enfermos con estímulo hipóxico de la respiración, la disminución en la PO_2 arterial que ocurre al principio del sueño puede producir respiración periódica y mayor desaturación de oxígeno en sangre arterial; también se puede deber a que existe un intervalo entre el momento del cambio en la P_{CO_2} y su detección por los quimiorreceptores centrales debido a estasis circulatoria, como se observa en insuficiencia cardíaca o en insuficiencia circulatoria cerebral; finalmente la respiración de Cheyne-Stokes se ha atribuido a hipersensibilidad del sistema de control a los cambios en la P_{CO_2} por pérdida de mecanismos metabólicos inhibitorios como ocurre en individuos con destrucción bilateral del tracto piramidal.

TABLA 2

ANORMALIDADES DEL CONTROL RESPIRATORIO DURANTE EL SUEÑO

<i>Anormalidad</i>	<i>Sueño</i>	<i>Base fisiológica</i>	<i>Trastorno clínico</i>
Respiración periódica	Etapas I, II	Cambio del ajuste para la ventilación por fluctuaciones del estado virgilia somnolencia-sueño.	Normal
Cheyne-Stokes	No REM	Aumento del estímulo hipóxico a la respiración, por hipoxemia. Lapso entre los cambios del CO ₂ en pulmones y cerebro Hipersensibilidad a los estímulos respiratorios.	Neumopatía crónica Insuficiencia cardíaca, insuficiencia cerebrovascular, Lesión bilateral del tracto piramidal.
Respiración irregular (no periódica)	REM	Incierta (integrante del sueño REM; sin relación a control metabólico).	Normalmente periodos de hiperventilación o apnea.
Apnea central prolongada (ausencia de estímulo respiratorio)	No REM	Falta de estímulo para despertar y Defecto del control metabólico: Neuronas del tallo cerebral Quimiorreceptores centrales o periféricos Vías motoras o sensitivas de médula	Enfermedad infecciosa, vascular o neoplásica: ¿SMSRN? Hipoventilación primaria y apnea central; ¿SMSRN? Cordotomía cervical, cirugía de médula.
	REM	Principio de la apnea: Actividad en centros cerebrales de sueño REM. Inhibición refleja (laringe, pared torácica). Falla en la terminación de la apnea: Alteración en la sensibilidad a la hipoxia. Alteración en los mecanismos para despertar.	Apnea central. ¿SMSRN?; apnea del prematuro.

Apnea por obstrucción de vías aéreas superiores	No REM	Disminución del tono muscular de las vías aéreas por: Falta de estímulo para despertar y Disminución del estímulo metabólico a la respiración. Inhibición del tono muscular de las vías aéreas. Contracción (activa) de músculos de vías aéreas.	Ronquido, apnea obstructiva. ¿SMSRN?
	REM		Igual que el anterior.
Agravamiento de EPOC	No REM REM	Disminución de la ventilación y períodos de apnea, normales. Dificultad para movilizar secreciones traqueobronquiales por: Pereza ciliar. Depresión de la tos. Alteraciones en la mecánica toracopulmonar. Oscilaciones en el control autonómico de los músculos de las vías aéreas.	Hipoxemia.
	REM		¿Asma nocturna?

ABREVIATURAS:

REM (Movimientos Oculares Rápidos)
SMSRN (Síndrome de Muerte Súbita del Recién Nacido)
EPOC (Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica).

B. Apnea durante el sueño.

Se define como episodio de apnea durante el sueño a la interrupción del flujo de aire por vías aéreas superiores, boca y nariz, durante más de 10 segundos; normalmente hay episodios de apnea por depresión temporal del estímulo a la ventilación coincidiendo con episodios de movimiento ocular rápido durante el sueño REM, después de movimientos corporales, y en la transición de la vigilia al sueño.

La apnea patológica se define como un número excesivo de episodios por noche, más de 35; el patrón característico corresponde a episodios repetitivos, y lo que escasea es la respiración normal. Hay dos formas de apnea anormal durante el sueño; la central, que se produce porque no hay movimientos respiratorios; la periférica se produce por una obstrucción en las vías aéreas superiores, activa o pasiva, a pesar de esfuerzos respiratorios que pueden llegar a ser muy intensos y producir cambios hemodinámicos; una tercera forma de apnea es la mixta o compleja, que involucra una falla en el mecanismo central, a la que se agrega obstrucción de las vías aéreas.

1. Apnea Central durante el Sueño^{89, 93-90}

Como ya se mencionó, la ventilación durante el sueño no REM depende del control metabólico; durante el sueño REM es prácticamente independiente de los estímulos metabólicos, excepto del de la hipoxia, por lo que la apnea central podrá depender de dos mecanismos dife-

rentes, según ocurra en el sueño REM o en el no REM.

De esta manera, las alteraciones metabólicas inducirían consecuencias importantes en el sueño no REM, y mucho menores en el REM. Así, se han descrito alteraciones metabólicas en individuos con apnea central o síndromes de hipoventilación, y se considera que hay daño neuronal cuando ocurre después de enfermedades infecciosas, vasculares o neoplásicas del tallo cerebral, cordotomía cervical o cirugía de la médula espinal; en algunos individuos con hipoventilación central idiopática se han demostrado defectos en los quimiorreceptores centrales o periféricos, o en sus centros integradores. En todos ellos es característico que la respiración normal esté conservada durante la respiración, lo que constituye otra muestra del efecto estimulante que tiene la vigilia sobre el control de la respiración.

En el Síndrome de Muerte Súbita del Recién Nacido se han postulado numerosos factores causales, pero en los últimos años, cobra importancia la teoría que lo relaciona íntimamente a un defecto en el control metabólico de la respiración que hace crisis durante el sueño no REM, que es el más vulnerable, produciéndose los episodios repetidos de hipoxemia que proceden a la muerte. El síndrome es más frecuente entre los 2 y los 6 meses de edad, cuando disminuye el tiempo de sueño REM y aumenta el de no REM; experimentalmente la hipoxia recurrente tiene mayor morbilidad durante el sueño no REM; la muerte ocurre sin señales de lucha o inquietud previas y en numerosos casos se han podido resucitar niños encontrados durante un período de apnea,

pero algunos han muerto durante otro episodio similar. En más de la mitad de muertos con el síndrome se han identificado cambios vasculares pulmonares como los observados en muertos por otras neumopatías que también producen hipoventilación crónica e hipoxemia.

Vale la pena insistir en que la apnea normal del sueño REM es breve y sin consecuencias, y de no terminar espontáneamente, la hipoxemia resultante reinicia los movimientos respiratorios o despierta al individuo; la falla de los quimiorreceptores puede prolongar la apnea y llevar a la muerte al individuo, y quizá esto puede ocurrir en el prematuro que pasa la mayor parte del tiempo en sueño REM, lo que ha inclinado a algunos a postular un mecanismo semejante en el Síndrome de Muerte Súbita del Recién Nacido. Sin embargo, no se ha establecido relación directa entre la apnea recurrente del sueño REM del prematuro y la muerte súbita, y de hecho, es muy probable que el fenómeno ocurra dentro del sueño no REM.

2. Apnea obstructiva durante el sueño.³⁰
71, 73, 75, 78, 82, 84, 87-103

La obstrucción parcial de las vías aéreas superiores durante el sueño produce ronquidos e hipoventilación alveolar; la total impide el paso de aire, y puede producir graves consecuencias respiratorias y cardíacas. (Fig. 1).

Se ha descrito apnea obstructiva en enfermos sin alteraciones anatómicas y en casos con una gran variedad de problemas, como deformaciones maxilares, hipertrofia amigdalina y adenoidea, estenosis laríngea, mixedema y obesidad; ésta,

no necesariamente relacionada al Síndrome de Pickwick, en donde se ha precisado que el trastorno fundamental es la obstrucción intermitente de las vías aéreas superiores durante el sueño. Esto mismo se ha sospechado pero no se ha comprobado en algunos casos de muerte súbita en recién nacido.

El hecho de que la obstrucción ocurra durante el sueño ratifica que el evento crítico es una alteración íntimamente relacionada al estado de vigilia, o mejor dicho, al de "no vigilia". La obstrucción ocurre en la orofaringe, bien sea por un mecanismo pasivo secundario al colapso inspiratorio de los tejidos por pérdida del tono muscular abductor y a la presión negativa de las vías aéreas, o por un mecanismo activo, secundario a contracción muscular. Teóricamente, ello puede depender del tipo de sueño, pues se sabe que en el sueño no REM disminuyen las actividades "posturales" y las propiamente respiratorias de los músculos de vías aéreas superiores; estos músculos están bajo el control metabólico durante el sueño no REM, por lo que cualquier alteración en dicho equilibrio puede resultar en un estímulo muscular inadecuado, lo que es crítico durante el sueño no REM.

Estos datos correlacionan con el hecho de que en algunos enfermos con apnea obstructiva se han demostrado alteraciones funcionales de los quimiorreceptores; en ellos cualquier defecto en el estímulo productor de la respiración, podría producir apnea periférica (obstructiva) o central (diafragnática), lo que explica por qué en individuos con apnea central se observan grados variables de apnea periférica, y viceversa.

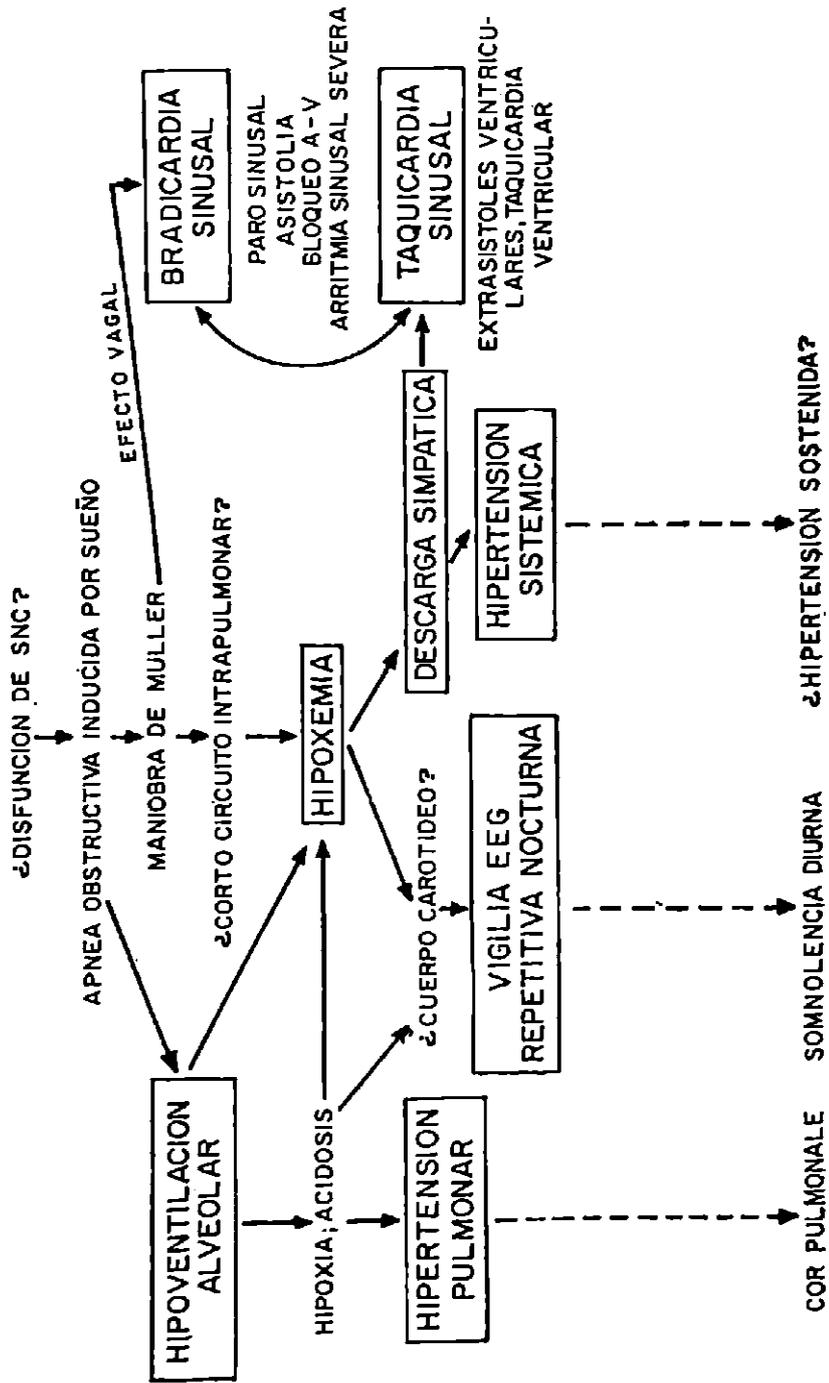


FIG. 1

Durante el sueño REM puede haber disminución en el calibre de las vías aéreas superiores por pérdida de las funciones respiratoria y postural de esos grupos musculares, secundaria a inhibición motoneuronal, como ocurre con otros músculos esqueléticos durante el sueño REM. La apnea obstructiva durante el sueño REM también se puede deber a contracción de músculos laríngeos y faríngeos similar a las que ocurren en otros músculos, incluyendo los oculares; apoya lo anterior el hecho de que durante el sueño REM se observan frecuentes contracciones de los músculos de la masticación, deglución y fonación, y desde este punto de vista, la apnea obstructiva del sueño REM, como la central, representa una caricatura o exageración de actividades musculares que ocurren durante el sueño REM.

De tipo central o periférico, la apnea del sueño es un fenómeno que puede ocurrir a cualquier edad y que se diagnostica con mayor frecuencia. Sus efectos son devastadores y sorprende observar cómo pueden pasar desapercibidos y durante tanto tiempo, 300 o más episodios por noche, cada uno de ellos prolongado, y con efectos fisiológicos que pueden perdurar las 24 horas del día.

La somnolencia diurna produce accidentes de trabajo, automovilísticos, y rompe el equilibrio socio-económico-cultural del enfermo; desgraciadamente el médico se limita a atribuir la somnolencia, fatigabilidad, etc., a las presiones de trabajo y dificultades familiares, porque se ignora la existencia de esta patología. En algunos casos en que se llega a indicar estudio EEG, la conciencia médica se tran-

quiliza pues el resultado es normal o, si acaso, hay alteraciones inespecíficas; el enfermo regresa a sus actividades habituales, a veces con una prescripción de alguna droga que no sólo no va a mejorar el cuadro, sino que lo puede empeorar.

En otras ocasiones se identifican las consecuencias del síndrome, como la hipertensión arterial sistémica, la hipertensión arterial pulmonar y el cor pulmonale, la hipoxemia y la hipercapnia, pero no se reconoce la causa de ello, o se atribuyen a la obesidad, al tabaquismo, etc. sin llegar al diagnóstico del síndrome de apnea durante el sueño. Como consecuencia de las alteraciones hemodinámicas, el enfermo puede hacer insuficiencia biventricular, presentar arritmias auriculares y/o ventriculares, hiperglicemia e hiperfagia. El enfermo puede morir por cualquiera de estos problemas agregados sin que se haya identificado el "pecado original".

3. Complicaciones del Síndrome de Apnea durante el Sueño.^{39, 76, 104-106}

Aunque ya se han mencionado, parece conveniente insistir en algunos de los mecanismos responsables de ellas.

Hipertensión pulmonar. Se produce debido a la hipoxia recurrente y a la acidosis respiratoria, que originan vasoconstricción arteriolar pulmonar, con engrosamiento de la media y eventualmente caída en insuficiencia cardiaca derecha; en recién nacidos muertos súbitamente se han observado alteraciones anatómicas en las arteriolas pulmonares, propias de la hipoxemia crónica.

Insuficiencia ventricular izquierda. Su mecanismo productor es menos claro, pero también se puede presentar en este síndrome.

Hipertensión arterial sistémica. Debido a que frecuentemente persiste en los casos en que se corrige la apnea del sueño, es probable que obedezca a factores independientes de este síndrome, que sólo actuaría como desencadenante.

Arritmias cardíacas. Puede haber periodos alternos de taquicardia y bradicardia, en ciclos de 15 o más segundos de duración; la bradicardia durante la parte central del periodo apneico probablemente se deba a aumento del tono vagal. También se han observado periodos de asistolia o de bloqueo auriculoventricular. Durante los esfuerzos respiratorios de los enfermos con apnea obstructiva se pueden observar taquicardia sinusal, extrasístoles ventriculares y episodios de taquicardia ventricular. Además de la hipoxemia, serían responsables el aumento en la secreción de catecolaminas, o hipersensibilidad a las circulantes, enfermedad miocárdica o del sistema de conducción coexistentes, y el prolapso valvular mitral; excepto en los casos con patología previa del corazón, la arritmia habitualmente remite al corregirse la obstrucción de las vías aéreas superiores.

En algunos casos se ha documentado aumento de las catecolaminas circulantes, quizá debido al *stress* por hipoxia y a la hipermovilidad muscular que ocurren durante los episodios obstructivos.

Existe además un grupo de pacientes jóvenes, con prolapso valvular mitral y crisis de pánico nocturno, probablemente

debidas a hipersensibilidad beta adrenérgica, pero que son diferentes a los del síndrome de apnea durante el sueño.

Algunos enfermos pueden mostrar sudores nocturnos distribuidos en la cabeza, cuello y parte superior del tórax; otros, alteraciones en la producción de hormona del crecimiento y de prolactina, pero al igual que las modificaciones en las catecolaminas, quizá más bien representen una consecuencia que una verdadera complicación.

4. Tratamiento.^{89, 78, 108, 110-120}

Los expertos opinan que el enfermo sospechoso de síndrome de apnea durante el sueño debe ser enviado para su diagnóstico adecuado a un centro especializado, con equipo y personal más especializados aún.

Probablemente lo anterior sea correcto, pero no se justifica sistemáticamente, pues es una patología que se puede diagnosticar si se sospecha, y se cuenta con ingenio y un mínimo de equipo localizable en cualquier hospital.

Es fundamental eliminar factores agravantes, como sedantes, hipnóticos, propranolol (altera la respuesta ventilatoria al bióxido de carbono), algunos antihipertensivos, difenilhidantoinatos, entre otros. Por producir irritación faringolaríngea, se deben tratar las infecciones de vías aéreas superiores, y el reflujo gastroesofágico. Parece obvio tratar de corregir la obesidad, pero ello no representa garantía que se vaya a corregir la apnea; es recomendable suspender el hábito tabáquico.

Los casos graves con obstrucción repetitiva de las vías aéreas superiores, son

indicación de traqueotomía si es que no se identifican causas corregibles como las que se mencionaban en el capítulo correspondiente.

Los aspectos más importante del tratamiento, y una sugerencia de ruta crítica aparecen en la Tabla 3 y en la Fig. 2.

5. Diagnóstico diferencial.^{78, 121-122}

De acuerdo a las manifestaciones clínicas del Síndrome de Apnea durante el sueño, y a los fenómenos asociados, es obligado hacer el diagnóstico diferencial con buen número de padecimiento del sistema nervioso y de otros aparatos y sistemas, que para mayor facilidad aparecen en la Tabla 4.

C. Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC)¹²³⁻¹²⁹

En el sueño no REM y en el REM hay disminución de la oxigenación arterial, y aumento de la presión de arteria pulmonar, atribuibles a la hipoventilación alveolar normal del sueño no REM, y a los periodos de apnea tan frecuentes durante el sueño REM; contribuirían también todos los trastornos fisiopatológicos y anatómicos que determinan aumento de la P_{CO_2} y disminución de la PO_2 del enfermo con EPOC, retención de secreciones traqueobronquiales difícilmente movilizables durante el sueño por disminución de la actividad ciliar, y disminución de la actividad de los músculos de la caja torácica. Por ser impredecible el grado de modificación de la función respiratoria en cada individuo con EPOC, es necesario la evaluación de la función respiratoria en vigilia y durante el sueño.

D. Síndrome de Pickwick.¹³⁰⁻¹³⁶

Esta entidad, cuyo epónimo clásico probablemente es erróneo, y hasta hace poco también erróneamente atribuida a obesidad acentuada, cursa con retención de bióxido de carbono y cianosis, somnolencia, policitemia e insuficiencia cardíaca derecha; muy probablemente se debe a la obstrucción repetida de las vías aéreas superiores durante el sueño, y hay respiración de Cheyne-Stokes. Aunque la obesidad extrema produce trastornos de la mecánica toracopulmonar, el problema básico es independiente del peso excesivo, y se debe a una alteración del sistema nervioso central. Entre los cambios consecutivos a la obesidad se encuentran la restricción pulmonar, aumento del costo de la respiración, aumento de la masa globular y del volumen circulante, redistribución del volumen sanguíneo, irregularidades de ventilación/perfusión, depósito de grasa en los tejidos de las vías aéreas superiores, mayor riesgo de trombosis pulmonar por aumento de la viscosidad sanguínea y estasis circulatoria, etc.

E. Maldición de Ondina.^{133-134, 138}

El problema reside en una falla del control automático de la respiración, inclusive diurna, que se observa en enfermos sometidos a cirugía del tallo cerebral o de la médula cervical, o que han presentado poliomiéлитis, otras encefalitis, o neoplasias del sistema nervioso central. Si se le recuerda hacerlo, o se le estimula auditiva o manualmente, el individuo respira normalmente, pero de otra manera permanece apnéico.

Tabla 3a

TRATAMIENTO FARMACOLOGICO DE LAS ALTERACIONES RESPIRATORIAS PRODUCIDAS DURANTE EL SUEÑO

Druga	Indicación	Efectos	Efectos indeseables	Limitaciones	Dosis
Protútilino	<ol style="list-style-type: none"> 1. Apnea obstructiva moderada sin deformación de vías aéreas. 2. Narcolepsia. 3. Confusión al despertar, 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Mejora la coordinación de vías aéreas y el estímulo de la respiración. 2. Efectos específicos en cataplexia y fenómenos REM disociados. 3. Disminuye la confusión. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Arritmias, depresión miocárdica. 2. Hipotensión postural, hipertensión. 3. Contraindicación relativa en enfermedad vascular cerebral y periférica. 4. Agrava convulsiones, retención urinaria, glaucoma, impotencia, nerviosismo, 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Control lento y difícil. 2. Hiperrespuesta a pequeñas dosis. 3. Tolerancia en casos severos. 	<p>Inicial: 2.5 a 5 mg. Mantenimiento: 5 a 25 mg.</p>
Acetato de medroxiprogesterona Xantinas	<ol style="list-style-type: none"> 1. Apnea central, hipoventilación. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Mejora el estímulo de la respiración. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Sangrados uterinos. 2. Obesidad. 3. Aumento de peso. 4. Cefalea, migrañas. 5. Neoplasias mamarias en el perro. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Latencia para iniciar efectos. 2. Sin efecto sobre la obstrucción de vías aéreas. 3. No hay datos sobre su uso en niños ni a largo plazo. 	<p>30 a 60 mg. diarios, sublingual.</p>
	<ol style="list-style-type: none"> 1. Apnea central en prematuros y recién nacidos. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Mejora el estímulo de la respiración. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Intolerancia gástrica. 2. Taquicardia, arritmias. 3. Convulsiones. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Generalmente sin efecto en apnea obstructiva. 2. Malos resultados en adultos. 	<p>Depende de la preparación y edad.</p>

SINDROME DE APNEA DURANTE EL SUEÑO

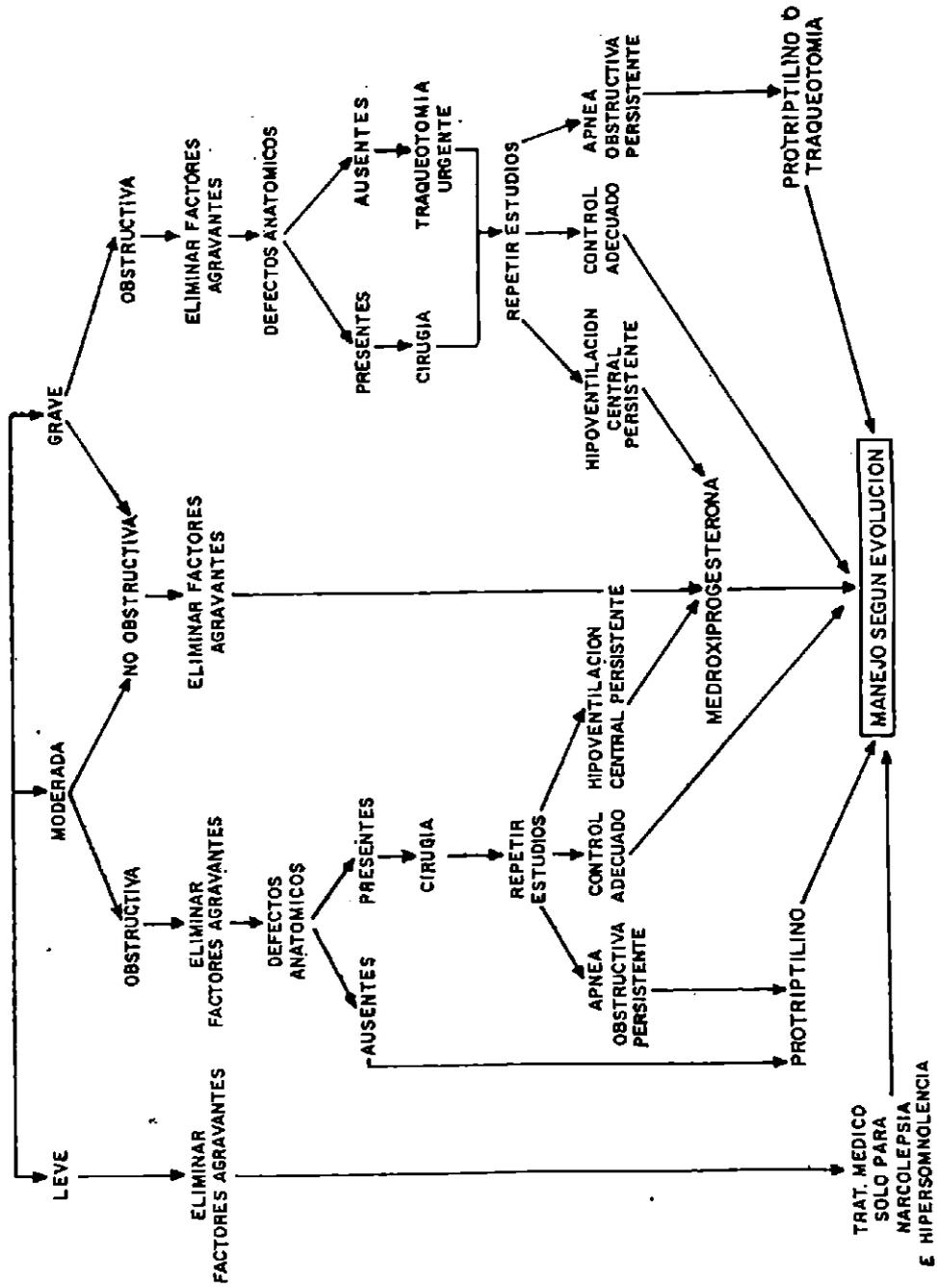


Tabla 3b

TRATAMIENTO NO FARMACOLOGICO DE LAS ALTERACIONES RESPIRATORIAS PRODUCIDAS DURANTE EL SUEÑO

Método	Indicación	Razones	Ventajas	Limitaciones
Traqueotomía permanente	Apnea obstructiva grave	Salva la obstrucción	1. Beneficio inmediato 2. Sin efectos medicamentosos colaterales	1. Sin efecto en apnea central e hipoventilación. 2. Morbilidad operatoria 3. Infecciones 4. Problemas técnicos. 5. Problemas con niños
Marcapaso electrofrénico	Apnea central, hipoventilación	Induce movimientos respiratorios	Sin efectos medicamentosos colaterales	1. Puede agravar la obstrucción de vías aéreas 2. Morbilidad operatoria 3. Lesión del frénico 4. Latencia para iniciar efecto.
Ventilador de "coraza", camas oscilatorias	Apnea central, hipoventilación	Induce movimientos respiratorios	Sin efectos medicamentosos colaterales	1. Sin efecto en apnea obstructiva 2. Pueden no inducir volumen adecuado de aire circulante. 3. Tolerancia impredecible
Camas de agua oscilatorias	Apnea central en niños	Se cree induce movimientos respiratorios	Sin efectos medicamentosos colaterales	1. Datos preliminares; no hay experiencia en adultos.

TABLA 4

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LAS CAUSAS DE LOS SINTOMAS ASOCIADOS CON APNEA DURANTE EL SUEÑO

Síntoma	Causas probables
<i>Comportamiento durante el sueño</i>	
Ronquidos con pausas* "Despertadas"	Apnea durante el sueño
Por atragantamiento,* sofocación o malestar precordial	Apnea durante el sueño, insuficiencia cardiaca, arritmias, hipoventilación, angor, asma, EPOC, reflujo gastroesofágico, reflejo de náusea hiperactivo
Por ronquido	Apnea durante el sueño
Con pánico, sin recordar el sueño	Apnea durante el sueño, arritmias, hipoventilación, hipersensibilidad beta adrenérgica
Sin problema aparente	Apnea durante el sueño, hipoventilación, narcolepsia, mioclonus, otras
Inquietud física	Apnea durante el sueño, convulsiones nocturnas, hipersomnolencia idiopática, rara en narcolepsia, otras
Sonambulismo de instalación en el adulto*	Apnea durante el sueño, convulsiones psicomotoras
Enuresis que se instala o recurre en niños mayores o adultos*	Apnea durante el sueño, hipoventilación, patología genitourinaria, convulsiones nocturnas, diabetes, rara en hipersomnolencia idiopática
Cianosis durante el sueño*	Apnea durante el sueño, hipoventilación, agravamiento de enfermedad cardiopulmonar inducida por el sueño
Sudores nocturnos en desproporción a la temperatura ambiente o ropaie .	Apnea durante el sueño, hipoventilación, narcolepsia, hipersomnolencia idiopática, hipoglicemia, convulsiones, infecciones crónicas
<i>Síntomas al despertar</i>	
Ardor faríngeo, con edema faríngeo o de úvula*	Apnea durante el sueño, patología local
Cefalea*	Apnea durante el sueño, hipoventilación, narcolepsia, hipersomnolencia idiopática, hipertensión arterial, sinusitis, tumor cerebral, contractura muscular de cuello.
Confusión e incoordinación	Apnea durante el sueño, hipoventilación, hipersomnolencia idiopática, rara en narcolepsia, encefalopatías variadas, drogas.
<i>Estado de alerta durante la vigilia</i>	
Somnolencia que principia o se empeora después de los 40 años*	Apnea durante el sueño, hipoventilación, narcolepsia, hipersomnolencia idiopática, encefalopatías diversas.
Episodios breves de sueño refrescante	Narcolepsia, apnea durante el sueño, hipoventilación, rara en encefalopatías.
Sueños durante siestas breves	Narcolepsia, apnea durante el sueño, hipoventilación, abstinencia de alcohol e hipnóticos.
Comportamiento automático con amnesia	Narcolepsia, hipersomnolencia idiopática, apnea durante el sueño, fuga histérica, episodio psicomotor, rara en encefalopatías.
<i>Otros</i>	
Historia de falla respiratoria postanestesia general*	Apnea durante el sueño, sobredosificación medicamentosa.
Insuficiencia cardiaca sin causa aparente, hipertensión arterial sistémica o pulmonar sin causa aparente*	Apnea durante el sueño, hipoventilación, cardiomiopatías, etc.
Obesidad brusca, intolerancia a la glucosa	Apnea durante el sueño, hipoventilación, narcolepsia, otras.
Disfagia para líquidos	Apnea durante el sueño, otras causas anatómicas neurológicas.
Irritabilidad, depresión, mala memoria	Innumerables.

EPOC (Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica).

* De particular importancia para sugerir apnea durante el sueño.

CONCLUSIONES

1. El sueño es un estado heterogéneo; el control respiratorio durante el sueño obedece a más de un sistema de control. Los estudios de respiración y "sueño" realizados en humanos, o animales de experimentación anestesiados, no son extrapolables pues los hallazgos no corresponden a la verdadera fisiología, ni de la respiración ni del sueño, lo que obliga a realizar los estudios respiratorios precisamente durante el sueño, especificando si se trata de sueño REM o no REM, e idealmente la etapa de cada uno de ellos.

2. De la misma manera que la fisiología respiratoria de la vigilia es distinta a la del sueño, la fisiología anormal es diferente durante la vigilia que durante el sueño, y los hallazgos en enfermos estudiados durante la vigilia son diferentes a los de los mismos enfermos durante el sueño; es pues obligado estudiar y precisar las alteraciones en el patrón respiratorio, ventilación, gases, etc. durante el sueño.

3. Trastornos como el insomnio (nocturno) o la somnolencia (diurna) pueden estar relacionados a alteraciones respiratorias durante el sueño.

4. De la misma manera que aceptamos la existencia de alteraciones fisiopatológicas operantes durante la vigilia, y que diagnosticamos porque las vemos, medimos y estudiamos, cuando médico y enfermo están despiertos, tenemos que aceptar que existe patología que se origina durante un periodo aproximado de ocho horas, cuyo significado se extiende a las 16 horas restantes; el hecho de que médico y enfermo estén dormidos durante el período en que se produce esta patología,

no es razón para ignorarla, sino un estímulo para estudiarla.

5. Un neurólogo y un neumólogo, ambos con interés en la fisiología básica, pueden establecer un departamento para el estudio de los trastornos respiratorios durante el sueño. En nuestro medio, se justifica la creación de tal laboratorio, cuyo equipo se encuentra en cualquiera de nuestros hospitales, aunque disperso, y cuyo material biológico, los enfermos, permanece ignorado hasta el momento actual.

REFERENCIAS

1. Guilleminault C, Eldridge FL y Dement WC: Insomnía with sleep apnea: A new syndrome. *Science*, 181: 856, 1973.
2. Steinschneder A: Prolonged apnea and the sudden infant death syndrome: Clinical and laboratory observations. *Pediatrics*, 50: 646, 1972.
3. Gastaut H, Tassinari CA y Duron B: Polygraphic study of episodic diurnal and nocturnal (hypnic and respiratory) manifestations of the Pickwick syndrome. *Brain Res*, 2: 167, 1966.
4. Rechtschaffen A y Kales A: A Manual of Standardized Terminology, Techniques and Scoring System for Sleep States of Human Subjects. National Institutes of Health Publication No 204. Washington, DC. 1968, citado por 137.
5. Prechtl HFR: The behavioral states of the newborn infant (a review). *Brain Res*, 76: 185, 1974.
6. Snyder F, Hobson JA, Morrison DF, et al: Changes in respiration, heart rate, and systolic blood pressure in human sleep. *J. Appl. Physiol*, 19: 417, 1964.
7. Khatri IM, Freis ED: Hemodynamic changes during sleep. *J Appl Physiol*, 22: 867, 1967.
8. Townsend RE, Prinz PN, Obrist WD: Human cerebral blood flow during sleep and waking. *J Appl Physiol*, 35: 620, 1973.
9. Glotzbach SF, Heller HC: Central nervous regulation of body temperature during sleep. *Science*, 194: 537, 1976.
10. Oswald I: The function of sleep. *Postgrad Med J*, 52: 15, 1976.

11. Mitchell RA, Berger AJ: Neural regulation of respiration. *Am Rev Respir Dis*, 111: 206, 1975.
12. Berger AJ, Mitchell RA, Severinghaus JW: Regulation of respiration. *N Eng J. Med*, 297: 92, 138, 194, 1977.
13. Orem J, Montplaisir J, Dement WC: Changes in the activity of respiratory neurons during sleep. *Brain Res*, 82: 309, 1974.
14. Netick A, Orem J, Dement W: Neuronal activity specific to REM sleep and its relationship to breathing. *Brain Res*, 120: 197, 1977.
15. Phillipson EA, McClean PA, Sullivan CE et al: Interaction of metabolic and behavioral respiratory control during hypercapnia and speech. *Am Rev Respir Dis*, 117: 903, 1978.
16. Phillipson EA: Regulation of breathing during sleep. *Am Rev Respir Dis*, 115 (Supplement), 217, 1977.
17. Remmers JE, Bartlett D, Putnam MD: Changes in the respiratory cycle associated with sleep. *Respir. Physiol*, 28: 227, 1976.
18. Phillipson EA: Respiratory adaptations in sleep. *Annu Rev Physiol*, 40: 133, 1978.
19. Fink BR: Influence of cerebral activity in wakefulness on regulation of breathing. *J Appl Physiol*, 16: 15, 1961.
20. Bulow K: Respiration and wakefulness in man. *Acta Physiol Scand* 59 (Supplement): 209, 1963.
21. Gilbert R, Auchincloss JH, Brodsky et al: Changes in tidal volume, frequency, and ventilation induced by their measurement. *J Appl Physiol*, 33: 252, 1972.
22. Birchfield RI, Sicker HO, Heyman A: Alterations in blood gases during natural sleep and narcolepsy. *Neurology*, 8: 107, 1958.
23. Block AJ, Hunt L, Wynne J, et al: Sleep desaturation, apnea and hypoventilation in normal subjects (abstract). *Am Rev Respir Dis*, 117 (Supplement): 95, 1978.
24. Brebbia DR, Altshuler KZ: Oxygen consumption rate and electroencephalographic stage or sleep. *Science*, 150: 1621, 1965.
25. Webb P, Hiestand M: Sleep metabolism and age. *J Appl Physiol*, 38: 257, 1975.
26. Knill R, Andrews W, Bryan AC, et al: Respiratory load compensation in infants. *J Appl Physiol*, 40: 357, 1976.
27. Tusiewicz K, Moldofsk H, Bryan AC, et al: Mechanics of the rib cage and diaphragm during sleep. *J Appl Physiol: Respir Environ Exercise Physiol*, 43: 600, 1977.
28. Webb P: Periodic breathing during sleep. *J Appl Physiol*, 37: 899, 1974.
29. Rigatton H, Brady JP: Periodic breathing and apnea in preterm infants. II. Hypoxia as a primary event. *Pediatrics*, 50: 219, 1972.
30. Fenner A, Schalk W, Roenicke H, et al: Periodic breathing in premature and neonatal babies: Incidence, breathing pattern, respiratory gas tensions, response to changes in the composition of ambient air. *Pediatr Res*, 7: 174, 1973.
31. Hoppenbrouwers T, Hodgman JE, Harper RM, et al: Polygraphic studies of normal infants during the first six months of life. III. Incidence of apnea and periodic breathing. *Pediatrics*, 60: 418, 1977.
32. Joern AT, Shurley JT, Brooks RE, et al: Short-term changes in sleep patterns on arrival at the South Polar Plateau. *Arch Intern Med*, 125: 649, 1970.
33. Reite M, Jackson D, Cahoon RL, et al: Sleep physiology at high altitude. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 38: 463, 1975.
34. Reed DJ, Kellogg RH: Changes in respiratory response to CO₂ during natural sleep at sea level and at altitude. *J Appl Physiol*, 13: 325, 1958.
35. Finer NN, Abrams IF, Taesch HW: Ventilation and sleep state in newborn infants. *J Pediatr*, 89: 100, 1976.
36. Farber JP, Marlow TA: Pulmonary reflexes and breathing pattern during sleep in the opossum. *Respir Physiol*, 27: 73, 1976.
37. Phillipson EA, Murphy E, Kozar KF: Regulation of respiration in sleeping dogs. *J Appl Physiol*, 40: 688, 1976.
38. Orem J, Netick A, Dement WC: Breathing during sleep and wakefulness in the cat. *Respir Physiol*, 30: 265, 1977.
39. Guilleminault C, Tilkian A, Dement WC: The sleep apnea syndromes. *Annu Rev. Med*, 27: 465, 1976.
40. Gabriel M, Albani M, Schilte FL: Apneic spells and sleep states in preterm infants. *Pediatrics*, 57: 142, 1976.
41. Shulte FJ, Busse C, Eichhorn W: Rapid eye movement sleep, motoneurone-inhibition and apneic spells in preterm infants. *Pediatr Res*, 11: 709, 1977.
42. Gould JB, Lee AFS, James O, et al: The sleep state characteristics of apnea during infancy. *Pediatrics*, 59: 182, 1977.

43. Phillipson EA, Kozar LF, Rebuck AS, et al: Ventilatory and waking responses to CO₂ in sleeping dogs. *Am Rev Respir Dis*, 115: 251, 1977.
44. Sullivan CE, Kozar LF, Murphy E, et al: Primary role of respiratory afferents in sustaining breathing rhythm. *J Appl Physiol: Respir Environ Exercise Physiol*, 45: 11, 1978.
45. Phillipson EA, Sullivan CE, Read DJ, et al: Ventilatory and waking responses to hypoxia in sleeping dogs. *J Appl Physiol: Respir Environ Exercise Physiol*, 44: 512, 1978.
46. Guazzi M, Freis ED: Sinoaortic reflexes and arterial pH, PO₂, and PCO₂ in wakefulness and sleep. *Am J Physiol*, 217: 1623, 1969.
47. Aserinsky E: Periodic respiratory pattern occurring in conjunction with eye movements during sleep. *Science*, 150: 763, 1965.
48. Prechtl HFR, Lenard HG: A study of eye movements in sleeping newborn infants. *Brain Res*, 5: 477, 1967.
49. Cherniack NS, Longobardo GS: Cheyne-Stokes breathing. *N Eng J Med*, 288: 952, 1973.
50. Trask CH, Cree EM: Oximeter studies on patients with chronic pulmonary emphysema, awake and during sleep. *N Eng J Med*, 266: 639, 1962.
51. Lange RL, Hecht HH: The mechanism of Cheyne-Stokes respiration. *J Clin Invest*, 41: 42, 1962.
52. Brown HW, Plum F: The neurologic basis of Cheyne-Stokes respiration. *Am J Med*, 30: 849, 1961.
53. Cohn JE, Hiroshi K: Primary alveolar hypoventilation associated with western equine encephalitis. *Ann Intern Med*, 56: 633, 1962.
54. Solliday NH, Gaensler EA, Schwaber JR, et al: Impaired central chemoreceptor function and chronic hypoventilation many years following poliomyelitis. *Respiration*, 31: 177, 1974.
55. Devereaux MW, Kaene JR, Davis RL: Automatic respiratory failure associated with infarction of the medulla. *Arch Neurol*, 29: 46, 1973.
56. Levin BE, Margolis G: Acute failure of automatic respirations secondary to a unilateral brainstem infarct. *Ann Neurol*, 1: 583, 1977.
57. Mellins RB, Balfour HH, Turino GM, et al: Failure of automatic control of ventilation (Ondine's curse). *Medicine (Baltimore)*, 49: 487, 1970.
58. Mullan S, Hosobuchi Y: Respiratory hazards of high cervical percutaneous cordotomy. *J Neurosurg*, 28: 291, 1968.
59. Krieger AJ, Rosomoff HL: Sleep-induced apnea. I. A respiratory and autonomic dysfunction syndrome following bilateral percutaneous cervical cordotomy. *J Neurosurg*, 39: 168, 1974.
60. Krieger AJ, Rosomoff HL: Sleep-induced apnea. II. Respiratory failure after anterior spinal surgery. *J Neurosurg*, 39: 181, 1974.
61. Shannon DC, Marsland DW, Gould JB, et al: Central hypoventilation during quiet sleep in two infants. *Pediatrics*, 57: 342, 1976.
62. Hyland RH, Jones NL, Powies AGP, et al: Primary alveolar hypoventilation treated with nocturnal electrophrenic respiration. *Am Rev Respir Dis*, 117: 165, 1978.
63. Shannon DC, Kelly D: Impaired regulation of alveolar ventilation and the sudden infant death syndrome. *Science*, 197: 367, 1977.
64. Shannon DC, Kelly DH, O'Connell: Abnormal regulation of ventilation in infants at risk for sudden infant death syndrome. *N Eng J Med*, 297: 747, 1977.
65. Guilleminault C, Peralta R, Souquet M, et al: Apneas during sleep in infants: Possible relationship with sudden infant death syndrome. *Science*, 190: 677, 1975.
66. Steinschneider A: Prolonged sleep apnea and respiratory instability: A discriminative study. *Pediatrics (Supplement)*, 59: 962, 1977.
67. Baker TL, McGinty DJ: Reversal of cardiopulmonary failure during active sleep in hypoxic kittens: Implications for sudden infant death. *Science*, 198: 419, 1977.
68. Sutton D, Taylor EM, Lindeman RC: Prolonged apnea in infant monkeys resulting from stimulation of superior laryngeal nerve. *Pediatrics*, 61: 519, 1978.
69. Avery ME, Frantz ID: To breathe or not to breathe. *N Eng J Med*, 297: 781, 1977.
70. Deuel RK: Polygraphic monitoring of apneic spells. *Arch Neurol*, 28: 71, 1973.
71. Guilleminault C: State of the art: Sleep and control of breathing. *Chest*, 73: (Supplement), 293, 1978.
72. Phillipson EA, Sullivan CE: Editorial: Arousal: The Forgotten Response to Respiratory Stimuli. *Am Rev Respir Dis*, 118: 807, 1978.

73. Clark RW: Sleep apnea. *Primary Care*, 6: 653, 1979.
74. Clark RW; Schmidt HS, Schiller DE: Sleep-induced ventilatory dysfunction in Down's syndrome. *Arch Intern Med*, 140: 45, 1980.
75. Weitzman ED: Editorial: The Syndrome of Hypersomnia and Sleep-Induced Apnea. *Chest*, 75: 414, 1979.
76. Naeye RL: Pulmonary arterial abnormalities in the sudden-infant-death syndrome. *N Eng J Med*, 289: 1167, 1973.
77. Medical News: Brainstem abnormality may characterize SIDS victims. *JAMA*, 240: 2138, 1978.
78. Sackner MA, Landa J, Forrest T, et al: Periodic Sleep Apnea: Chronic Sleep Deprivation Related to Intermittent Upper Airway Obstruction and Central Nervous System Disturbance. *Chest*, 67: 164, 1975.
79. Coccagna G, Montovani M, Pardi C, et al: Alveolar hypoventilation and hypersomnia in myotonic dystrophy. *J Neurol Neurosurg Psych*, 38: 977, 1975.
80. Naughton J, Block R, Welch M: Central Alveolar Hypoventilation: A Case Report. *Am Rev Respir Dis*, 103: 557, 1971.
81. Tsittouris G, Fertakis A.: Alveolar Hypoventilation due to Respiratory Center Dysfunction of Unknown Cause. *Am J Med*, 39: 173, 1965.
82. Rhoads GG, Brody JS: Idiopathic Alveolar Hypoventilation: Clinical Spectrum. *An Intern Med*, 71: 271, 1969.
83. Smith TA, Mason JM, Bell JS, et al: Sleep apnea and Q-T interval prolongation—a particularly lethal combination. *Am Heart J*, 97: 505, 1979.
84. Whitcomb ME, Altman M, Clark RW, et al: Central and Obstructive Sleep Apnea: Pulmonary Disease Conference. *Chest*, 73: 857, 1978.
85. Guntheroth WG: Sudden infant death syndrome (crib death). *Am Heart J*, 93: 785, 1977.
86. Aronow WS, Stemmer EA: Idiopathic Alveolar Hypoventilation Related to Head Trauma. *Chest*, 61: 187, 1972.
87. Guilleminault C, Eldridge FL, Simmons FB, et al: Sleep apnea in eight children. *Pediatrics*, 58: 23, 1976.
88. Conway WA, Bower GC, Barnes ME: Hypersomnolence and intermittent upper airway obstruction: Occurrence caused by micrognathia. *JAMA*, 237: 2740, 1977.
89. Levy AM, Tabakin BS, Hanson JS, et al: Hypertrophied adenoids causing pulmonary hypertension and heart failure. *N Eng J Med*, 277: 506, 1967.
90. Kravth RE, Pollak CP, Borowiecki B: Hypoventilation during sleep in children who have lymphoid airway obstruction treated by nasopharyngeal tube and T and A. *Pediatrics*, 59: 865, 1977.
91. Stool SE, Eavey RD, Stein NL: The "Chubby puffer" syndrome: Upper airway obstruction and obesity, with intermittent somnolent and cardiorespiratory embarrassment. *Clin Pediatr (Phila)*, 16: 43, 1977.
92. Mangat D, Orr WC, Rmth RO: Sleep apnea, hypersomnolence, and upper air-sillar enlargement. *Arch Otolaryngol*, 103: 383, 1977.
93. Steinschneider A, Rabuzzi DD: Apnea and airway obstruction during feeding and sleep. *Laryngoscope*, 86: 1359, 1976.
94. Remmers JE, Groot WJ, Sauerland EK, et al: Pathogenesis of upper airway occlusion during sleep. *J Appl Physiol: Respir Environ Exercise Physiol*, 44: 931, 1978.
95. Clark RW: Obstructive sleep apnea. *Cleve Clin Q*, 47: 3, 1980.
96. Thomas JN: Partial upper airway obstruction and sleep apnea. *J Laryngol Otol*, 92: 41, 1978.
97. Orr WC, Martin RJ, Imes NK: Hypersomnolent and Nonhypersomnolent Patients with Upper Airway Obstruction During Sleep. *Chest*, 75: 418, 1979.
98. Naeye RL: The Sudden Infant Death Syndrome. A Review of Recent Advances. *Arch Pathol Lab Med*, 101: 165, 1977.
99. Fraikor AL: Parental Snoring and SIDS: A Testable Hypothesis. *Pediatrics*, 60: 395, 1977.
100. Guilleminault C, Ariagno R, Souquet M, et al: Abnormal polygraphic findings in near-miss sudden infant death. *Lancet*, 1: 1326, 1976.
101. Strohl KP, Saunders NA, Feldman NT, et al: Obstructive Sleep Apnea in Family Members. *N Eng J Med*, 299: 969, 1978.
102. Thomas JN: Partial upper airway obstruction and sleep apnoea. *J Laryngol Otol*, 92: 41, 1978.
103. Borowiecki B, Pollak CP, Weitzman ED, et al: Fibro-optic study of pharyngeal airway during sleep in patients with hypersomnia obstructive sleep-apnea syndrome. *Laryngoscope*, 88: 1310, 1978.

104. Ferrer MI: Sleep and the Cardiovascular System. *Chest*, 73: 125, 1978.
105. Guilleminault C, Eldridge FL, Simmon FB, et al: Sleep apnea syndrome. Can it induce hemodynamic changes? *West J Med*, 123: 7, 1975.
106. Clark RW, Schmidt HS, Malarkey WB: Disordered growth hormone and prolactin secretion in primary-disorders of sleep. *Neurology* 29: 855, 1979.
107. Clark RW, Boudoulas H, Schall SF, et al: Adrenergic hyperactivity and cardiac abnormality in primary disorders of sleep. *Neurology*, 30: 113, 1980.
108. Tilkian AG, Guilleminault C, Schroeder JS: Sleep-Induced Apnea Syndrome: Prevalence of Cardiac Arrhythmias and Their Reversal After Tracheostomy. *Am J Med*, 63: 348, 1977.
109. Tilkian AG, Guilleminault C, Schroeder JS, et al: Hemodynamics in Sleep-Induced Apnea: Studies During Wakefulness and Sleep. *Ann Intern Med*. 85: 714, 1976.
110. Glenn WWL, Gee JBL, Cole DR, et al: Combined central alveolar hypoventilation and upper airway obstruction: Treatment by tracheostomy and diaphragm pacing. *Am J Med*, 64: 50, 1978.
111. Farmer WC, Glenn WWL, Gee JBL: Alveolar hypoventilation syndrome: Studies of ventilatory control in patients selected for diaphragm pacing. *Am J Med*, 64: 39, 1978.
112. Lugaresi E, Coccagna G, Montovani M, et al: Effects of tracheostomy in two cases of hypersomnia with periodic breathing. *J Neurol Neurosurg Psychiat*, 36: 15, 1973.
113. Clark RW, Schmidt HS, Schaal SF, et al: Sleep apnea: treatment with protriptyline. *Neurology*. 29: 1287, 1979.
114. Orr WC, Imes NK, Martin RJ: Progesterone therapy in obese patients with sleep apnea. *Arch Intern Med*, 139: 109, 1979.
115. Riedy RM, Hulsev R, Bachis BF, et al: Sleep Apnea Syndrome. Practical Diagnostic Method. *Chest*, 75: 81, 1979.
116. Boysen PG, Block AJ, Wynne JW, et al: Sleep Monitoring: An Increase in Demand and a Decrease in Invasiveness. *Chest*, 77: 349, 1980.
117. Sharp JT, Druz WS, Foster IR, et al: Use of the Respiratory Magnetometer in Diagnosis and Classification of Sleep Apnea. *Chest*, 77: 350, 1980.
118. Man GCW, Jones RL, MacDonald GF, et al: Primary Alveolar Hypoventilation Managed by Negative-Pressure Ventilator. *Chest*, 76: 219, 1979.
119. Lugaresi E, Coccagna G, Montovani M, et al: Effects of tracheostomy in two cases of hypersomnia with periodic breathing. *J Neurol Neurosurg Psych*, 36: 15, 1973.
120. Putnam JS, Kaufman LV, Michaels RM, et al: Methylphenidate Therapy in Primary Alveolar Hypoventilation. *Chest*, 64: 137, 1973.
121. Zarcone V: Narcolepsy *N Eng J Med*, 288: 1156, 1973.
122. Parkes JD, Baraitser M, Marsden GD, et al: Natural History, Symptoms and Treatment of the Narcoleptic Syndrome. *Acta Neurol Scandinav*, 52: 337, 1975.
123. Koo WK, Sax DS, Snider GL: Arterial blood gases and pH during sleep in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Med*, 58: 663, 1975.
124. Leitch AG, Clancy LJ, Leggett RJE, et al: Arterial blood gas tensions, hydrogen ion and electroencephalogram during sleep in patients with chronic ventilatory failure. *Thorax*, 31: 730, 1976.
125. Flick MR, Block AJ: Continuous in vivo monitoring of arterial oxygenation in chronic obstructive lung disease. *Ann Intern Med*, 86: 725, 1977.
126. Wynne JW, Block AJ, Hemmenway J, et al: Disordered breathing and oxygen desaturation during sleep in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Chest* 73: (Supplement), 301, 1978.
129. Soutar CA, Costello J, Ijaduola O, et al: Nocturnal and morning asthma relationship to plasma corticosteroids and response to cortisol infusion. *Thorax*, 30: 436, 1975.
130. Gastaut H, Duron B, Tassinari CA, et al: Mechanism of the respiratory pauses accompanying slumber in the Pickwickian syndrome. *Acta Nerv Supper (Praha)*, 11: 209, 1969.
131. Walsh RE, Michaelson ED, Harkleroad IE, et al: Upper airway obstruction in obese patients with sleep disturbance and somnolence. *Ann Intern Med* 76: 185, 1972.
132. Zwillich CW, Sutton FD, Pierson DJ, et al: Decreased hypoxic ventilatory drive in the obesity-hypoventilation syndrome. *Am J Med* 59: 343, 1975.
133. Comroe JH: Retrospectroscope: Frankenstein, Pickwick, and Ondine. *Am Rev Respir Dis* 111: 689, 1975.
134. Phillipson EA: Editorial: Pickwickian, Obesity-Hypoventilation or Fee-fi-fo-fum

- Syndrome? *Am Rev Respir Dis* 121: 781, 1980.
135. Burwell CS, Robin ED, Whaley RD, et al: Extreme obesity associated with alveolar hypoventilation-a Pickwickian syndrome. *Am J Med*, 21: 811. 1956.
136. Deonna T, Areznaska W, Torrado A: Congenital failure of automatic ventilation (Ondine's curse). *J Ped*, 84: 710. 1974.
137. Phillipson EA: State of the Art: Control of Breathing during Sleep. *Am Rev Respir Dis*, 118: 909. 1978.

JOSEPHSON GW, KENNEDY HL, MACKENZIE EJ, et al: *Cardiac Dysrhythmias During the Treatment of Acute Asthma. A Comparison of Two Treatment Regimens by a Double Blind Protocol*. Chest 78: 429, 1980.

Se comparó la frecuencia y tipo de arritmias en dos grupos de asmáticos, uno tratado con hepinefrina y otro con hepinefrina y amilofilina intravenosa. Se evaluaron 41 enfermos durante 44 episodios agudos. Nueve tuvieron arritmias relacionadas al tratamiento, principalmente los que recibían hepinefrina y aminofilina. Hubo arritmias supraventriculares y ventriculares aproximadamente con igual frecuencia. Tres tuvieron ectopia ventricular compleja. La edad media de los enfermos con arritmias fue mayor que la de los enfermos sin arritmias (39.8 vs 23.5 años) a igualdad de tratamiento. No hubo diferencias significativas en niveles sanguíneos de teofilina ni relación entre propensión a las arritmias y gravedad del episodio de asma, ni diferencia en la mejoría de los flujos espiratorios durante un período terapéutico de 90 minutos.

EL EDITOR.

¿gripe?...



ANTIFLU~DES*

CAPSULAS Y SOLUCION PEDIATRICA

ANTIFLU-DES* es una mezcla de varios agentes farmacológicos, que proporcionan un efecto benéfico en el tratamiento de la gripe, catarro nasal o coriza común.

El clorhidrato de amantadina logra un efecto curativo en los episodios gripales, ocasionados por los virus más comunes de la influenza (A₁, A₂ y Parainfluenza).

La acción sistémica del maleato de clorfeniramina, contrarresta la hipersecreción nasal y faríngea, desencadenada por reacción alérgica.

El efecto descongestionante por vasoconstricción nasal del clorhidrato de fenilpropanolamina, determina alivio prolongado de la congestión nasofaríngea.

En la presentación adulto, la combinación salicilamida y fenacetina (analgésico-antipirético), aseguran una disminución de las algias musculares y la fiebre, síntomas dominantes en este tipo de afecciones.

La presentación pediátrica, adaptada para una fácil dosificación en niños menores de 6 años, a la dosis de 2 gotas por kg de peso.

INDICACIONES:

Auxiliar en el tratamiento de la gripe, catarro nasal o coriza común. Prevención y tratamiento de la influenza por virus A₁, A₂, C y Parainfluenza.

DOSIS:

Adultos y niños mayores de 12 años: De 1 a 2 cápsulas 3 veces al día.

Niños: Solución. 2 gotas por kg de peso cada 6 u 8 horas.

CONTRAINDICACIONES: Es conveniente evitar su uso en pacientes con arterioesclerosis cerebral y epilepsia.

REACCIONES SECUNDARIAS: Intolerancia gástrica, somnolencia y ocasionalmente reacciones alérgicas.

FORMULAS:

UNA CAPSULA CONTIENE:

Clorhidrato de Amantadina	50 mg
Maleato de Clorfeniramina	3 mg
Clorhidrato de Fenilpropanolamina	15 mg
Salicilamida	180 mg
Fenacetina	120 mg
Excipiente c.b.p.	1 cáp.

CADA ML DE LA SOLUCION CONTIENE:

Clorhidrato de Amantadina	0.025 g.
Maleato de Clorfeniramina	0.001 g.
Clorhidrato de Fenilpropanolamina	0.0025 g.
Acetaminofen	0.150 g.
Vehículo c.b.p.	1 ml

Literatura Exclusiva Para Médicos

GAE - 2134/J

Regs. Nos. 77471 y 85665 S. S. A.

Hecho en México por:
PRODUCTOS FARMACEUTICOS, S.A.

*Chinolín**

A LOS AUTORES

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

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

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

En cada cita primero se registrará el apellido del autor (coma), seguido de la inicial del nombre. No escribir nombres completos. En el caso de varios autores se incluirán los nombres de todos ellos, evitando las fórmulas de "y cols." o "et al". En primer término aparecerá el apellido e inicial del nombre del autor principal y a continuación (separados por punto y coma) las de los otros autores en orden según el grado de participación en el trabajo. En caso de más de un apellido, se anotará primero el apellido paterno, después sólo la inicial del otro u otros apellidos, después viene coma, y finalmente, las iniciales del nombre o nom-

bres. Ej.: En el caso de un trabajo escrito por los doctores: Jaime Fernández Ruiz, Ernesto García Castellanos y Agustín Pérez Herrera, la parte correspondiente de la referencia se anotará así:

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

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

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

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

Ejemplo completo:

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

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

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

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

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

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

Los estreptococos hemolíticos, neumococos *Haemophilus influenzae* y estafilococos, son responsables de la mayoría de las infecciones de la faringe, nariz, los senos y el oído. Todos estos gérmenes son muy sensibles al

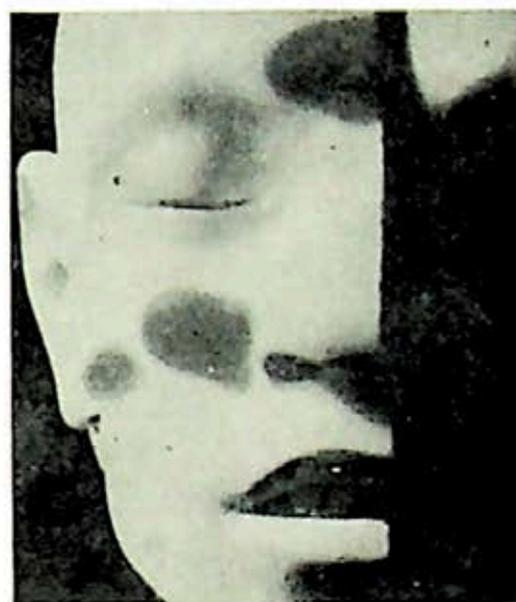
BACTRIM* Roche



Infecciones agudas y crónicas de vías respiratorias y del parénquima pulmonar:

- * Laringo-traqueo-bronquitis
- * Bronquitis agudas
- * Bronquitis crónicas
- * Bronconeumonía
- * Neumonía

Complicaciones respiratorias del síndrome gripal



Posología cómoda.

Rapidez de acción.

Bloqueo del metabolismo de las bacterias en dos sitios.

* Disminución del riesgo de selección de mutantes resistentes.

* Efecto bactericida.

* Potencialización recíproca de los dos componentes.

* Amplio espectro.

* Bien tolerado.

Posología:

COMPRIMIDOS ADULTO	COMPRIMIDOS INFANTIL O SUSPENSION		
● ● cada 12 horas	6 meses a 5 años	● ● cada 12 horas	— cada 12 horas
	6 a 12 años	● ● ● ● cada 12 horas	— — cada 12 horas

Presentaciones:

COMPRIMIDOS ADULTO
COMPRIMIDOS INFANTIL
SUSPENSION.
COMPOSITUM.

Fórmula:

comprimido adulto:

80 mg. de trimetoprim 400 mg. de sulfametoxazol

comprimido niños:

20 mg. de trimetoprim 100 mg. de sulfametoxazol

ml. suspensión:

40 mg. de trimetoprim 200 mg. de sulfametoxazol

BACTRIM Compositum:

Cada 100 ml. contienen:

4-diamino-5-(3,4,5-trimetoxibencil)-pirimidina 800 mg.
2-metil-3-sulfanilamido-isoxazol 4000 mg.
Dibutyladipato de glicerilo 1000 mg.
Cloruro amónico 500 mg.
Azúcar (correctivo) 50 g.
Vehículo c.b.p. 100 ml.

Contraindicaciones:

Bactrim está contraindicado en las afecciones graves del parénquima hepático, discrasias sanguíneas, insuficiencia renal grave, cuando no se puede determinar regularmente la concentración plasmática y en la hipersensibilidad a los sulfamídicos o al trimetoprim.

Reacciones secundarias:

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

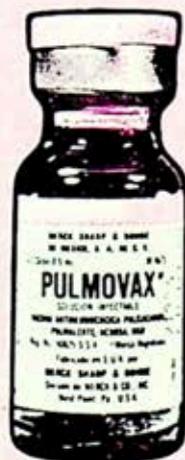
Precauciones:

Este producto no deberá utilizarse por períodos prolongados sin estricta vigilancia médica. No se administre durante el embarazo ni a niños menores de 3 meses.

Merck Sharp & Dohme presenta con orgullo

PULMOVAX*

(vacuna antineumocócica polivalente, MSD)



Una nueva vacuna
para prevenir la
neumonía neumocócica

Inmuniza eficazmente

contra los serotipos que causan por lo menos el 80 por ciento de todas las infecciones neumocócicas, y más del 70 por ciento de las neumonías bacterianas.

Protege a los pacientes de alto riesgo,

como los ancianos, los enfermos crónicos y los que sufren anemia de células falciformes.

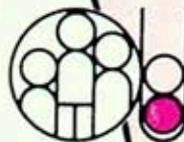
Ayuda a reducir la mortalidad por neumonía neumocócica,

que sigue siendo una de las principales causas de muerte en el mundo, a pesar de la disponibilidad de los antibióticos.

Ayuda a evitar las fallas de la antibioticoterapia:

se han aislado cepas de neumococos resistentes a la penicilina, las sulfonamidas, las tetraciclinas, la eritromicina y la lincomicina.

Información detallada a solicitud del médico.



MERCK SHARP & DOHME
LIDER MUNDIAL EN
INVESTIGACION
INMUNOLOGICA

MSD
MERCK
SHARP &
DOHME
MEXICO

LITERATURA EXCLUSIVA PARA MEDICOS

*Marca registrada por Merck & Co., Inc., Rahway, N.J., U.S.A.

Reg. No. 90825 S.S.A. (3-81) I. Med. FDE-5232/J PMX-79-M-118-J

Vol. 41
Oct.-Nov.-Dic.
Número 4
1980

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

(Neumol Cir Tórax, Méx.)

DR. CARLOS IBARRA
PEREZ
Editor

DR. LEON GREEN
Editor Asociado

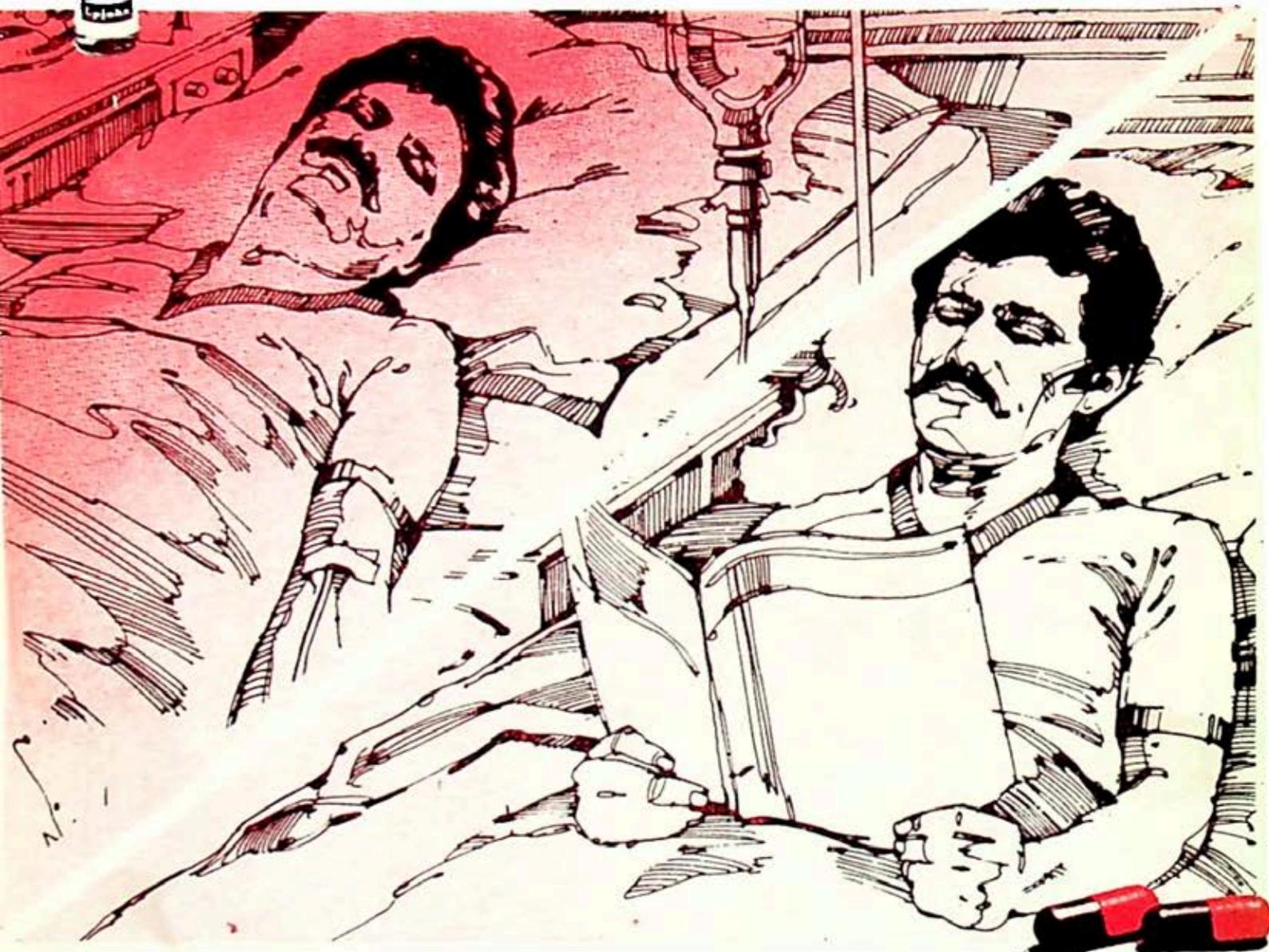


rgano oficial de la
siedad Mexicana
e Neumología y
rugía de Tórax



en infecciones severas por anaerobios o grampositivos
inicie con

Dalacin C Inyectable clave 1973
Fosfato de Clindamicina



y cuando la terapia parenteral ya no sea indispensable continúe con

Dalacin C Cápsulas clave 1974 hasta que la infección
Clorhidrato de Clindamicina se haya resuelto

Contraindicaciones: Hipersensibilidad al fármaco; infecciones por hongos o virus.

o deberá utilizarse conjuntamente con la eritromicina

Efectos Secundarios: En ciertas ocasiones se han comunicado anormalidades de las pruebas de función hepática. Se han comunicado efectos secundarios comunes de los antibióticos — exantema, urticaria, prurito, fiebre, leucocitosis, náuseas, diarrea, cambios de la presión sanguínea, disnea y sabor desagradable o amargo.

Cuando puede suceder con otros antibióticos, se han reportado casos de diarrea severa y persistente, que a veces ha hecho necesario interrumpir la administración del medicamento. Esta diarrea se ha presentado ocasionalmente acompañada de sangre y moco en las heces y algunas veces ha asociado la aparición de colitis aguda.

Estudios indican que toxina(s) producida(s) por *Clostridium difficile* es la causa directa principal de la colitis asociada con el antibiótico. Estos estudios indican también que este *Clostridium* toxigénico es por lo general susceptible *in vitro* a la vancomicina. Cuando se administran 125 mg ó 250 mg de vancomicina por vía oral cuatro veces al día, se observa desaparición rápida de la toxina de las muestras fecales y una mejoría clínica concomitante de la diarrea.

Precauciones: No está indicado en pacientes que hayan demostrado sensibilidad a la clindamicina o lincomicina. No se ha establecido su seguridad en menores de 30 días o en la mujer embarazada. Debe usarse con precaución en pacientes con antecedentes de asma u otros estados alérgicos. Al igual que con otros antibióticos, deberán practicarse pruebas de función hepática y recuentos sanguíneos periódicos durante tratamiento prolongado.

Presentación: Dalacin C Inyectable que contiene el equivalente de 150 mg de clindamicina por ml de agua para inyección. Se presenta en frasco-ampula de 2 ml y 4 ml.

Cápsulas de 150 mg — Cada cápsula contiene clorhidrato de clindamicina equivalente a 150 mg de clindamicina. En blister con 12 cápsulas.

PRODUCTO DE

Upjohn

INVESTIGACION
EN
ANTIBIÓTICOS

Dalacin C. Granulado — Una vez reconstituido, cada 5 ml (cucharadita) contiene clorhidrato de palmitato de clindamicina equivalente a 75 mg de clindamicina. En frascos de 80 ml.

Marca Registrada DALACIN C Regs. Nos. 76372-84560-84745 S S A
Literatura exclusiva para médicos. Este medicamento es de empleo delicado
I Méd. FIE 112851/J MX-1361.1

UPJOHN, S.A. DE C.V. CALZADA DE TLALPAN, 2862/MEXICO, D.F.

**CUANDO EL PROBLEMA ES
BRONCO ESPASMO O
MANEJO DE LAS SECRECIONES BRONQUIALES**



- ★ BRONCODILATADOR
- ★ MUCOLITICO
- ★ EXPECTORANTE

ISOBUTIL*

INDICACIONES: Tratamiento del bronco espasmo y fluidificación de secreciones bronquiales en asma bronquial, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, bronquiectasias y atelectasias por consolidación de moco.

JARABE:

Cada 100 ml. contienen:
 Teofilina Isobutanolamina 0.600 g.
 Clorhidrato de Bromohexina 0.080 g.
 Sulfato de 1-(3-4 dihidroxifenil)-2-
 Isopropilamino etanol 0.044 g.
 Jarabe (Vehículo) o.b.p. 100 ml.

CAPSULAS:

Cada cápsula contiene:
 Teofilina Isobutanolamina 120 mg.
 Clorhidrato de Bromohexina 8 mg.
 Excipiente c.b.p. 1 cápsula.

CONTRAINDICACIONES: Personas sensibles a la Teofilina, úlcera gástrica activa. El Jarabe en enfermos con hipertensión arterial, afecciones cardíacas e hipertiroidismo.

REACCIONES SECUNDARIAS: Náusea, vómito; Palpitaciones y enrojecimiento de la cara y nerviosismo.

Hecho en México por:
PRODUCTOS FARMACEUTICOS, S. A.

Regs. Nos. 69276 y 74708 S.S.A.
 I, Med. EHE-9301/J

LITERATURA EXCLUSIVA PARA MEDICOS

*Marcas Registradas

Chinolín*

Lago Tangañica 18
 México 17, D. F.

Se ruega a todos los miembros de la Sociedad de Neumología y Cirugía de Tórax tengan a bien enviar a la sede de la sociedad, su domicilio y su adscripción para actualizar el directorio.

Atentamente,
La Mesa Directiva

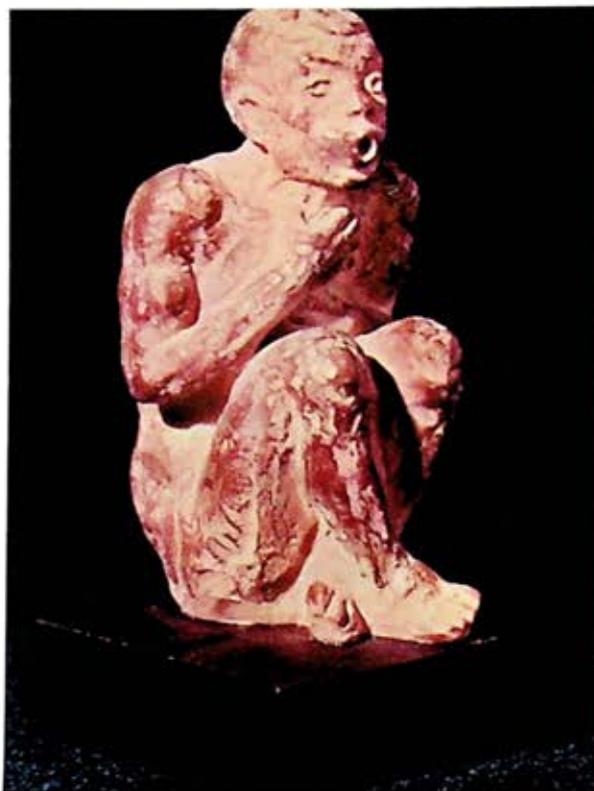
ASMA...

un problema antiguo en
una perspectiva moderna

Becotide

aerosol

Terapéutica selectiva
del asma bronquial



Esta escultura, realizada por F. Ferreira en España, es una interpretación moderna de una figura que representa a un enfermo asmático y que fue descubierta durante un trabajo de investigación arqueológica en México. Se cree que el original data de 400 a 800 años A. C.

BECOTIDE aerosol es un corticosteroide tópico que a dosis mínimas, administradas por medio de la inhalación, controla eficazmente los procesos patológicos del asma bronquial, sin producir los consabidos efectos secundarios de los corticosteroides sistémicos.

Indicaciones: tratamiento de sostén del asma bronquial en todas sus formas.

Contraindicaciones: pacientes con tuberculosis pulmonar activa o estacionada.

Precauciones: la administración de drogas durante el primer trimestre de embarazo no es recomendable.

Reacciones secundarias: no se han observado reacciones adversas severas con el uso de BECOTIDE aerosol a las dosis recomendadas. Se ha reportado disfonía, infecciones por *Candida albicans* localizadas en la garganta, que han sido resueltas rápidamente con fungicidas tópicos sin necesidad de discontinuar el uso de BECOTIDE. Se han reportado algunos casos de descenso en los niveles de cortisol plasmático en pacientes que recibieron más del doble de la dosis máxima recomendada.

Presentación: BECOTIDE aerosol se presenta en envase especial con válvula dosificadora que libera con cierta precisión 50 mcg de dipropionato de beclometasona cada vez que es accionada. Cada envase suministra 200 Inhalaciones.

Dosificación: adultos, dos Inhalaciones (100 mcg) tres o cuatro veces al día como dosis de mantenimiento. En casos severos se recomienda empezar con 600 a 800 mcg al día y ajustar la dosis según la respuesta observada.

Niños: una o dos Inhalaciones (50-100 mcg) tres o cuatro veces al día según la respuesta observada.

Literatura exclusiva para médicos. Este medicamento es de empleo delicado. Su venta requiere receta médica. Información técnica a disposición del H. Cuerpo Médico.

*Becotide es marca registrada Reg. No. 79883, S.S.A.
I. Med. FGE-8242/J

Glaxo de México, S. A. de C. V.
Centeno 132 México 13, D. F.
Glaxo Holdings Ltd. Londres, Inglaterra.

Glaxo 

Ventolin*

una mejor ventilación pulmonar
para el paciente asmático...



VENTOLIN, salbutamol, es un broncodilatador con acción selectiva sobre los receptores adrenérgicos β^2 de la musculatura lisa bronquial y con efecto prolongado.

Fórmula:

Contiene:	Cada tableta	Cada tableta	Cada 100 ml de jarabe	Cada ampolleta	Cada 100 ml de sol. para Resp.
Sulfato de salbutamol equivalente a	2 mg	4 mg	0.040 g	0.5 mg	0.50 g
de salbutamol					

Ventolin suspensión aerosol: cada 100 g contienen 0.1176 g de salbutamol

Indicaciones: Tratamiento y prevención del broncoespasmo en asma bronquial, bronquitis aguda o crónica, enfisema pulmonar y en toda afección de las vías respiratorias que presente broncoespasmo.

Contraindicaciones: Tirotoxicosis. Se recomienda tener precaución en pacientes que padecen hipertensión o insuficiencia cardíaca y durante el primer trimestre de embarazo.

Reacciones secundarias: Dosis mayores que las recomendadas pueden causar vasodilatación periférica, leve incremento de la frecuencia del pulso y temblores musculares.

Presentaciones: VENTOLIN aerosol, tabletas, jarabe, solución parenteral y solución para ser administrada por medio de respiradores.

Dosificación: Adultos: VENTOLIN aerosol 1-2 inhalaciones cada 4 ó 6 horas, ó 1-2 tabletas de 2 mg ó 1 tableta de 4 mg, ó 2 cucharaditas de 5 ml, ó 1 ampolleta de 0.5 mg (por vía subcutánea o intramuscular) 3 ó 4 veces al día. Niños: de 2 a 6 años $\frac{1}{2}$ a 1 cucharadita de 5 ml 3 ó 4 veces al día. En niños de 6 a 12 años 1 cucharadita de 5 ml ó $\frac{1}{2}$ comprimido de 2 mg 3 ó 4 veces al día. En niños mayores de 12 años dosis igual que para adultos.

Literatura exclusiva para médicos. Este medicamento es de empleo delicado. Su venta requiere receta médica. Información técnica a disposición del H. Cuerpo Médico.* Ventolin es marca registrada, Regs. Nos. 72948, 77849, 80307, 88021 y 86514 S.S.A. I. Méd. FGE-8351/J

Glaxo 

Glaxo de México, S. A. de C. V. Centeno 132 México 13, D. F.
Glaxo Holdings Ltd. Londres, Inglaterra.

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

(NEUMOL CIR TORAX, MEX.)

Organo oficial de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax
Anteriormente Revista Mexicana de Tuberculosis y Enfermedades del Aparato
Respiratorio. Fundada en 1939

Dr. Carlos Ibarra-Pérez
EDITOR

Dr. León Green
EDITOR ASOCIADO

CONSEJO EDITORIAL:

Dr. Fernando Cano Valle

Dr. Angel Gardida Chavarría

Dra. Ma. Luisa Díaz Gómez

Dr. Javier Castillo Nava

PUBLICACION TRIMESTRAL

Dirección: Oaxaca 23, México, D. F., Z.P. 7, Tel.: 514-91-27

SUBSCRIPCIONES

En México \$ 500.00 M.N.

En el extranjero 40.00 dólares

SOCIEDAD MEXICANA DE NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

MESA DIRECTIVA 1979-1980

Dr. Héctor M. Ponce de León del C.
PRESIDENTE

Dr. Horacio Rubio Monteverde
VICEPRESIDENTE

Dr. Rodolfo Téllez Barona
SECRETARIO

Dr. Raúl Fuentes Maldonado
TESORERO

Dr. Alvaro Pedroza Meléndez
VOCAL

Dr. Adrián Avendaño Pulido
VOCAL

Dr. Sidronio Sánchez Villarreal
VOCAL

Dr. Miguel Argüelles Mier
VOCAL

Los estreptococos hemolíticos, neumococos *Haemophilus influenzae* y estafilococos, son responsables de la mayoría de las infecciones de la faringe, nariz, los senos y el oído.

Todos estos gérmenes son muy sensibles al

BACTRIM* Roche



Infecciones agudas y crónicas de vías respiratorias y del parénquima pulmonar:

Larigo-traqueo-bronquitis

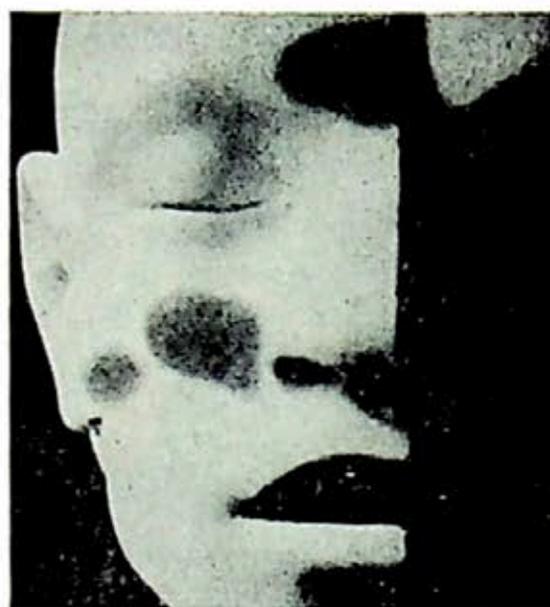
Bronquitis agudas

Bronquitis crónicas

Bronconeumonía

Neumonía

Complicaciones respiratorias del síndrome gripal



- * Posología cómoda.
- * Rapidez de acción.
- * Bloqueo del metabolismo de las bacterias en dos sitios.

- * Disminución del riesgo de selección de mutantes resistentes.
- * Efecto bactericida.

- * Potencialización recíproca de los dos componentes.
- * Amplio espectro.
- * Bien tolerado.

Posología:

COMPRIMIDOS ADULTO	COMPRIMIDOS INFANTIL O SUSPENSION	
● ● cada 12 horas	6 meses a 5 años	● ● cada 12 horas
	6 a 12 años	● ● ● ● cada 12 horas

Presentaciones:

COMPRIMIDOS ADULTO
COMPRIMIDOS INFANTIL
SUSPENSION.
COMPOSITUM.

Fórmula:

- 1 comprimido adulto:
80 mg. de trimetoprim 400 mg. de sulfametoxazol
- 1 comprimido niños:
20 mg. de trimetoprim 100 mg. de sulfametoxazol
- 5 ml. suspensión:
40 mg. de trimetoprim 200 mg. de sulfametoxazol

BACTRIM Compositum:

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

Contraindicaciones:

Bactrim está contraindicado en las afecciones graves del parénquima hepático, discrasias sanguíneas, insuficiencia renal grave, cuando no se puede determinar regularmente la concentración plasmática y en la hipersensibilidad a los sulfamídicos o al trimetoprim.

Reacciones secundarias:

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

Precauciones:

Este producto no deberá utilizarse por períodos prolongados sin estricta vigilancia médica. No se administre durante embarazo ni a niños menores de 3 meses.

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

VOL. 41

OCTUBRE, NOVIEMBRE Y DICIEMBRE

NÚM. 4

C O N T E N I D O

EDITORIAL

Enhorabuena.

Dr. Carlos Ibarra Pérez 231

INVESTIGACIÓN CLÍNICO-QUIRÚRGICA

Complicaciones en el enfermo con traumatismo torácico. Estudio de cien casos.

Dres. Sotero Valdez-Ochoa, Antonio Padua-Gabriel, Ignacio Méndez-Lastra 233

INVESTIGACIÓN CLÍNICA

Estudio de cien casos de neumonía grave en niños.

Dres. Rafael Tapia-Corredor, Oswaldo Arana-Muñoz, Enrique Cruz-Moncada, Angel Cardida-Chavarria 239

CASOS CLÍNICOS

Mesotelioma pleural benigno localizado. Reporte de un caso y revisión de la literatura.

Dres. Jorge Yarza-Carreón, Estanislao C. Stanislawski 245

Comunicación de un caso de Síndrome de Mounier-Kuhn.

Dres. Víctor Manuel Benavente-Duque, Javier Isordia-Segovia 253

Revisión de algunos conceptos y comunicación de un caso de granulomatosis de Wegener.

Dres. Mayra Loera, Carlos Villanueva, J. José Lozano, José Kuthy-Porter, Alfonso Valenzuela 257

Comunicación de un caso de Síndrome de Kartagener.

Dres. Víctor Manuel Benavente-Duque, Luis Guillermo Gerling de Alba 263

EDUCACIÓN MÉDICA CONTINUA

Patología de la hipertensión pulmonar crónica.

Dres. Estanislao C. Stanislawski, Vesta Richardson 267

Investigación de deficiencia de Alfa-1 antitripsina en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Dres. Víctor Manuel Benavente-Duque, Andrés Ramos-Rodríguez 285

SELECCIONES BIBLIOGRÁFICAS

El Editor 299

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

VOL. 41

OCTOBER, NOVEMBER AND DECEMBER

NUM. 41

CONTENTS

EDITORIAL

Greetings.

Dr. Carlos Ibarra Pérez 231

CLINICAL AND SURGICAL INVESTIGATION

Complications in thoracic trauma. Study of one hundred cases.

Dres. Sotero Valdez-Ochoa, Antonio Padua-Gabriel, Ignacio Méndez-Lastra 233

CLINICAL INVESTIGATION

Study of one hundred cases of severe pneumonia in children.

Dres. Rafael Tapia-Corredor, Oswaldo Arana-Muñoz, Enrique Cruz-Moncada, Angel Gardida-Chavarria 239

CLINICAL CASES

Localized benign pleural mesothelioma. Report of a case and review of the literature.

Dres. Jorge Yarza-Carreón, Estanislao C. Stanislawski 245

Report of one case of Mounier-Kuhn's Syndrome.

Dres. Victor Manuel Benavente-Duque, Javier Isordia-Segovia 253

Review of concepts and report of a case of Wegener's Granulomatosis.

Dres. Mayra Loera, Carlos Villanueva, J. José Lozano, José Kathy-Porter, Alfonso Valenzuela 257

Report of one case of Kartagener's Syndrome.

Dres. Victor Manuel Benavente-Duque, Luis Guillermo Gerling de Alba 263

CONTINUOUS MEDICAL EDUCATION

Pathology of chronic pulmonary hypertension.

Dres. Estanislao C. Stanislawski, Vesta Richardson 267

Investigation of Alpha-1 antitrypsin deficiency in patients with chronic obstructive pulmonary disease.

Dres. Victor Manuel Benavente-Duque, Andrés Ramos-Rodríguez 285

SELECTION BIBLIOGRAPHY

The Editor 299



No produce taquifilaxis

Indicaciones: BRONQUITIS AGUDA Y CRÓNICA, BRONQUITIS ASMÁTICA, ASMA BRONQUIAL, ENFISEMA PULMONAR Y EN GENERAL, TODA ENFERMEDAD DE LAS VIAS RESPIRATORIAS QUE CURSE CON ESPASMO BRONQUIAL.

Reacciones secundarias: Dosis excesivas pueden causar palpitaciones y en raras ocasiones temblores que desaparecen al continuar el tratamiento.

Contraindicaciones: Tirotoxicosis. Se recomienda precaución durante el primer trimestre del embarazo.

Bricanyl* 

Fórmula: Terbutalina. **Tabletas** 5 mg. **Solución** 0.3 mg/ml.
Adultos: 1 tableta 2-3 veces al día, 1 cucharada 2-3 veces al día.
En niños: de media a 1 cucharadita 2-3 veces al día.

Bricanyl Ex* 

Tabletas: Terbutalina, 2.5 mg **Eter glicérico de guayacol**, 100 mg
Solución: Terbutalina, 0.3 mg/ml **Eter glicérico de guayacol**, 13.3 mg/ml
Adultos: 1-2 tabletas 2-3 veces al día, 1 cucharada 2-3 veces al día.
En niños: de media a 1 cucharadita 2-3 veces al día.

PENGLLOBE*

BACAMPICILINA - ASTRA



MAÑANA

4 veces más ampicilina
en los tejidos



NOCHE

INDICACIONES: Infecciones de las vías respiratorias altas e inferiores, infecciones del tracto urinario, infecciones gastrointestinales.

CONTRAINDICACIONES: Las alergias comunes a las ampicilinas y cefalosporinas.

POSOLOGIA: 1 Tableta de Penglobe cada 12 horas es suficiente en los padecimientos más comunes.

PRESENTACION: Caja con 6 Tabletas de 400 mg de bacampicilina.

Su venta requiere receta médica.

Reg 90370 S A. I Méd GLE-11337/JJ.



ENHORABUENA

El EDITOR tiene el privilegio de manifestar su beneplácito ante el nombramiento del Sr. Dr. Octavio Rivero Serrano, como Rector de la Universidad Nacional Autónoma de México. Esta honorosísima designación recae sobre un médico de limpia y brillante trayectoria profesional, plena en actividades asistenciales, de investigación, y académicas de primer orden, en las que siempre destacó. Neumólogo por vocación, fue Presidente de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax y colaborador distinguido de esta revista, que en repetidas ocasiones ha dado cabida a sus aportaciones científicas, algunas ya consideradas como clásicas e indispensables para el estudioso de numerosos temas de la patología del tórax.

Los que hemos sido testigos de la obra del Dr. Rivero, estamos seguros de que los signos de la misma seguirán siendo la cordura, la visión panorámica, la honestidad, el trabajo, la disciplina científica, la calidad y el deseo de superación.

DR. CARLOS IBARRA PÉREZ

CLARK JG, KUHN C, UITTO J: *Lung Collagen in Type IV Ehlers-Danlos Syndrome: Ultrastructural and Biochemical Studies*. Am Rev Respir Dis, 122: 971. 1980.

Un enfermo con Ehlers-Danlos tipo IV, presentó neumotórax recidivante; se hizo esternotomía, abrasión pleural bilateral, instilación de talco y resección de bulas. El análisis bioquímico del pulmón mostró aumento de la solubilidad de la colágena. Había disminución de la proporción de colágena tipo III. Se cultivaron fibroblastos del pulmón del enfermo, que produjeron menos procolágena tipo III en relación a la tipo I que fibroblastos pulmonares controles. Los estudios de microscopía electrónica mostraron dilatación del retículo endoplásmico y colágena normal. Estos hallazgos sugieren que los cambios que produjeron los episodios de neumotórax de este enfermo están relacionados a deficiencia de colágena tipo III.

EL EDITOR.

COMPLICACIONES EN EL ENFERMO CON TRAUMATISMO TORACICO

Estudio de cien casos

SOTERO VALDEZ-OCHOA,* ANTONIO PADUA-GABRIEL* E IGNACIO MÉNDEZ-LASTRA*

INTRODUCCIÓN

LA FRECUENCIA y la mortalidad de los traumatismos se incrementan año con año en la población de las grandes ciudades, con motivo del progreso tecnológico, la aglomeración, el aumento del tránsito y la delincuencia.¹ Así, la tasa de mortalidad en la República Mexicana fue de 71 por cien mil habitantes en 1970 y aumentó a 84.4 en 1974. Si en el primer año que se menciona los traumatismos representaron el 8.8% de la mortalidad general, en 1974 fue de 11.3% y pasaron a ocupar el tercer lugar dentro de las diez causas principales de defunción, desplazando de ese sitio a las enfermedades del corazón.²

En 1974 murieron en la República Mexicana por traumatismo, 22,127 hombres y 6,666 mujeres con tasas de 76.3 y 22.9 por cien mil habitantes respectivamente; la mortalidad ocurrió preponderantemente entre los 15 y los 40 años de edad.³ En el mismo año, el análisis de las

diez principales causas de defunción por edades mostró que los accidentes, envenenamientos y violencias, ocuparon el primer lugar en los grupos de 5 a 14, 15 a 24 y de 25 a 44 años.⁴ Como se ve, la mayoría de los traumatismos ocurren en el sexo masculino y en la edad media de la vida, cuando el hombre se encuentra más expuesto a las agresiones del ambiente.

Es frecuente que un paciente con traumatismo presente lesiones en diferentes aparatos y sistemas y que la mortalidad, complicaciones y secuelas dependan en cierto grado de la intensidad de la agresión, la naturaleza de las lesiones y el número y tipo de los órganos afectados.⁵ En general, los traumatismos craneoencefálicos y los torácicos, son los que conducen a elevar la mortalidad y a producir la mayor cantidad de complicaciones y secuelas invalidantes.⁶

Algunos enfermos con traumatismo torácico grave, no alcanzan a recibir los beneficios del tratamiento en un hospital de urgencias médico-quirúrgicas pues fallecen antes. Otros mueren dentro de las

* Del Hospital de Cardiología y Neumología del Centro Médico Nacional, IMSS.

primeras horas de recibir atención médica y un tercer grupo sobrevive a las lesiones inmediatas causadas por la agresión, pero es susceptible de sucumbir posteriormente debido a las complicaciones.⁷ Si el enfermo sobrevive a la complicación, atraviesa por una etapa de sufrimiento de varios días o semanas que al final lo conduce a un estado de limitación importante en la función respiratoria. Por estas circunstancias nos pareció interesante revisar cómo se lleva a cabo el manejo actual del enfermo traumatizado de tórax en las instituciones especializadas o no en enfermedades tóraco-pulmonares.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se revisaron los últimos cien expedientes de enfermos que ingresaron al Hospital de Cardiología y Neumología del Centro Médico Nacional, del Instituto Mexicano del Seguro Social, con diagnóstico de traumatismo torácico, con el objeto de estudiar las complicaciones de este tipo de patología pues se supone que la gran mayoría de estos pacientes llegan complicados al hospital y que las complicaciones que presentan se deben a la institución de una terapéutica previa inadecuada o inoportuna. Se consideró tratamiento inadecuado, al conjunto de procedimientos terapéuticos practicados, que no estuvieron dirigidos a resolver el problema de base o a la ejecución y vigilancia defectuosas de los mismos. Se consideró tratamiento inoportuno, al que no se llevó a cabo tan pronto como se estableció el diagnóstico del estado de urgencia.

Para tratar de dilucidar lo anterior, se registraron en tarjetas individuales los da-

tos siguientes: edad, sexo, procedencia, fecha de envío, fecha del accidente, fecha de ingreso al hospital, motivo del envío, diagnóstico, problema básico, manejo terapéutico previo y evolución en la unidad de primer contacto; por otro lado, los diagnósticos definitivos a su ingreso al hospital, las complicaciones torácicas y extratorácicas que presentaba, el motivo de las mismas, su manejo terapéutico y la evolución. Mediante el análisis de estos datos, se obtuvieron los resultados que a continuación se expresan.

RESULTADOS Y COMENTARIOS

Las complicaciones en nuestra serie ocurrieron más frecuentemente entre los 10 y los 40 años de edad y predominaron en el sexo masculino, como se puede observar en el Cuadro No. 1.

CUADRO 1

EDAD	Núm. de enfermos	SEXO	
Décadas			
2a.	12	Masculino	97
3a.	36	Femenino	3
4a.	17	Total	100
5a.	7		
6a.	11		
7a.	11		
8a.	6		
Total	100		

En el 91% de los casos, los enfermos ingresaron procedentes de las diferentes unidades del Instituto Mexicano del Seguro Social y en el resto, de otras instituciones (Cuadro No. 2). Llama la atención que el 53% de los enfermos fueron

CUADRO 2
PROCEDENCIA

Institución	Núm. de enfermos
Hospital de Traumatología, CMN	53
Hospital General de Zona	28
Cruz Roja Mexicana	9
Otras	10
Total	100

enviados por otros hospitales del tercer nivel de atención médica.

El diagnóstico de envío fue con mayor frecuencia, la contusión profunda y el motivo del ingreso, el hemotórax seguido de la insuficiencia respiratoria aguda y de otros procesos que se anotan en el Cuadro No. 3. Como puede observarse, algunos enfermos ingresaron complicados con empiema, fístula broncopleurales, estenosis de la vía aérea e infección respiratoria,

CUADRO 3
CONDICIONES DE LOS PACIENTES

Diagnóstico	Núm. de enfermos
Contusión profunda	59
Herida penetrante	38
Herida no penetrante	1
Herida doble penetrante	1
Mixta	1
Total	100

Motivo del envío	Núm. de enfermos
Hemotórax	54
Insuficiencia respiratoria	25
Empiema	9
Neumotórax	9
Hemopericardio	4
Infección respiratoria	2
Fístula broncopleurales	1
Estenosis vía aérea	1
Paresia diafragmática	1
Total	108

lo cual supone el haber contemporizado demasiado tiempo en los intentos de resolver el problema inicial (Cuadro No. 3).

De los 100 pacientes estudiados, 69 tuvieron complicación única y el resto más de una. Del análisis del Cuadro No. 4, se desprende que hubo complica-

CUADRO 4
CLASIFICACION Y NUMERO DE LAS COMPLICACIONES

	Núm. de enfermos
Una complicación torácica	69
Dos o más complicaciones torácicas	15
Una torácica y una extratorácica	12
Dos torácicas y una extratorácica	4
Total	100

ciones torácicas y extratorácicas. Las complicaciones torácicas más frecuentes se ilustran en el Cuadro No. 5, del cual se puede concluir que existen complicaciones inmediatas como el hemotórax simple, el neumotórax, la insuficiencia

CUADRO 5
TIPOS DE COMPLICACIONES

Torácicas	Núm. de enfermos
Hemotórax simple	30
Hemotórax coagulado	28
Neumotórax	18
Insuficiencia respiratoria	12
Empiema	9
Paquipleuritis	8
Hematoma pulmonar infectado	6
Neumomediastino	3
Absceso pulmonar	2
Estenosis vía aérea	2
Respiración paradójica	1
Paresia del diafragma	1
Total	120

respiratoria, etc., que pusieron en peligro la vida del enfermo, y complicaciones tardías como el empiema y la fístula broncopleural, que originaron su evolución hacia la cronicidad.

Las complicaciones extratorácicas más frecuentes fueron el sangrado digestivo, el desequilibrio hidroelectrolítico y las de tipo neurológico como consecuencia del stress traumático o quirúrgico en unas, o la inapropiada vigilancia del problema global en otras (Cuadro No. 6).

CUADRO 6
TIPOS DE COMPLICACIONES

<i>Extratorácicas</i>	<i>Núm. de enfermos</i>
Sangrado digestivo	2
Desequilibrio hidroelectrolítico	2
Complicaciones neurológicas	2
Septicemia	1
Hepatitis suero homólogo	1

En el Cuadro No. 7 se compara la terapéutica previa con la que se llevó a cabo en nuestro hospital. En este cuadro sobresalen los hechos siguientes: 28 enfermos no recibieron ninguna terapéutica después del traumatismo; 11 se traqueotomizaron; dos recibieron tratamiento antibiótico; sólo uno respiración asistida y otro aspiración de secreciones bronquiales. En nuestro hospital 15 pacientes recibieron antibioticoterapia; hubo necesidad de practicar decorticación parieto-visceral a 11; establecer el correcto manejo de las secreciones bronquiales en 10, hacer el tratamiento del pulmón de choque en 6, proporcionar asistencia ventilatoria a través de intubación orotraqueal a 5, practicar 4 toracotomías, 3 pleuro-

CUADRO 7
MANEJO PREVIO Y MANEJO EN EL HCN

<i>Terapéutica previa</i>	<i>Núm. de procedimientos</i>
Pleurotomía cerrada	44
Sin tratamiento	28
Traqueostomía	11
No quirúrgico	8
Toracotomía	4
Del estado de choque	2
Antibióticos	2
Punción pleural	2
Sutura	2
Reducción de fracturas	1
Canalización	1
Aspiración bronquial	1
Intubación-asistencia ventilatoria	1
Mediastinostomía	1

108

<i>Terapéutica en el HCN</i>	<i>Núm. de procedimientos</i>
Pleurotomía cerrada	46
Antibióticos	15
Decorticación	11
Aspiración bronquial	10
Punción pleural	8
No quirúrgico	6
Del pulmón de choque	6
Intubación-asistencia ventilatoria	5
Toracotomía	4
Del estado de choque	4
Pleurotomía abierta	3
Reducción de fracturas	3
Estabilización pared torácica	2
Canalización	2
Plastia vía aérea	2
Sutura	1
Mediastinostomía	1

129

tomías abiertas y 2 plastías de la vía aérea.

La defectuosa técnica en la práctica de la pleurotomía cerrada fue la causa principal de la recidiva del hemotórax y del neumotórax, de la presencia de hemotórax coagulado y el establecimiento de secuelas del tipo de la paquipleuritis. Las toracocentesis repetidas y la prescrip-

ción extemporánea o inapropiada de la terapia antibiótica contribuyeron a desencadenar la infección en la cavidad pleural por un lado, y la infección pulmonar y el absceso por el otro. Finalmente hubieron pacientes en quienes no se llevó a cabo ninguna terapéutica como en los enfermos que presentaron pulmón de choque, respiración paradójica y neumomediastino, lo que ocasionó que llegaran graves al hospital.

CUADRO 8

<i>Causa de las complicaciones</i>	<i>Núm. de enfermos</i>
Tratamiento inadecuado	61
Tratamiento inoportuno	28
Tratamiento inadecuado e inoportuno	11
Total	100

En el Cuadro No. 8 se sintetiza lo anterior y se muestra que las causas de las complicaciones fueron el tratamiento inadecuado en 61 enfermos, el tratamiento inoportuno en 28 y una mezcla de ambos en 11 pacientes.

Con el tratamiento establecido en el hospital, la evolución de los enfermos fue hacia la curación en 50, la mejoría en 49

CUADRO 9

<i>Evolución</i>	<i>Núm. de casos</i>
Curación	50
Mejoría	49
Defunción	1
Total	100

y la defunción en uno (Cuadro No. 9). En relación a los enfermos que se dieron de alta por mejoría, una buena parte salieron del hospital con imágenes radiológicas residuales mínimas, motivo por el cual no se catalogaron como curados; otros más, mostraron síntomas y signos que hicieron pensar en cierto grado de insuficiencia respiratoria que sería conveniente valorar con posterioridad. Por lo demás, los resultados que se muestran en el cuadro son satisfactorios, ya que pesar de tratarse de enfermos traumatizados complicados algunos de gravedad, la mortalidad sólo ascendió al uno por ciento.

REFERENCIAS

1. Dontigny L: Management of critical emergencies in chest trauma. *Canad J Surg.* 21: 516, 1978.
2. Archivos de la Dirección General de Bioestadística de la Secretaría de Salubridad y Asistencia: *Muertes violentas en los Estados Unidos Mexicanos en 1974.* Estadísticas vitales. 264, 1975.
3. Archivos de la Dirección General de Bioestadística de la Secretaría de Salubridad y Asistencia: *Mortalidad por accidentes, por grupos de edad y sexo en 1974.* Estados Unidos Mexicanos. Estadísticas vitales. 268, 1975.
4. Archivos de la Dirección General de Bioestadística de la Secretaría de Salubridad y Asistencia: *Diez principales causas de defunción por grupos de edad en los Estados Unidos Mexicanos en 1974.* Estadísticas vitales. 23, 1975.
5. Smyth BT: Chest trauma in children. *J Pediat Surg.* 14: 41, 1979.
6. Dougall AM, Paul ME, Finley RJ: Chest trauma. Current morbidity and mortality. *J Trauma.* 17: 547, 1977.
7. Yarza CJ: *Avances recientes en el tratamiento de los traumatizados de tórax.* Cuidados intensivos en el enfermo grave. Compañía Editorial Continental, México. 543, 1976.

DESLAURIERS J, BEAULIEU M, DESPRÉS JP, et al: *Trasaxillary Pleurectomy for Treatment of Spontaneous Pneumothorax*. Ann Thorac Surg, 30: 569, 1980.

Los autores han realizado 409 pleurectomías apicales por vía axilar durante 16 años de trabajo en su hospital de Quebec, Canadá. Las indicaciones fueron siempre por neumotórax espontáneo; hubo una muerte operatoria (tumor cerebral no diagnosticado) y se reoperaron tres enfermos por neumotórax; el tiempo promedio de internamiento fue de seis días, hubo un pequeño número de neumotórax residivantes y en los que se pudieron volver a estudiar no hubo alteración de la función pulmonar.

EL EDITOR.

ESTUDIO DE CIEN CASOS DE NEUMONIA GRAVE EN NIÑOS

RAFAEL TAPIA CORREDOR, OSWALDO ARANA MUÑOZ, ENRIQUE CRUZ MONCADA
Y ANGEL GARDIDA CHAVARRÍA

RESUMEN

Se estudiaron 100 niños con neumonía grave. Ochenta tuvieron complicación pleural y ameritaron pleurotomía cerrada; 12 tuvieron absceso pulmonar y ocho presentaron neumotocelo. Dos murieron por topoinfección. Ninguno requirió decorticación pleural ni resección pulmonar.

SUMMARY

We studied one hundred cases of severe pneumonia in children, most of them under two years of age. Eighty had pleural complications, and required closed thoracostomy; 12 had lung abscess and 8 pneumotoceles. Two died due to sepsis; none required pleural decortication nor pulmonary resection.

INTRODUCCIÓN

LAS NEUMONÍAS y sus complicaciones son frecuentes en nuestro medio.¹ En los niños menores de dos años el empiema estafilocócico predomina, pero va seguida por los bacilos gram negativos que están en aumento.² Por otro lado desde el punto de vista patogénico el 85% de los casos de absceso pulmonar es postneumónico, ocasionalmente está favorecido por la aspiración del material infectado.^{3,4} En el lactante el empiema, el pnoneumotórax y el absceso pulmonar son las complicaciones frecuentes de la neumonía.⁵

En estos casos la negatividad de los estudios bacteriológicos se ha atribuido a que la mayoría de los enfermos reciben antimicrobianos en base a un diagnóstico clínico presuncional.⁶

Con el fin de valorar el manejo de las complicaciones y la eficacia del tratamiento se analizaron 100 casos de neumonías graves que se encamaron en el Servicio de Neumología del Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social, en el período de enero de 1979 a diciembre de 1980.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se estudiaron 100 niños con diagnóstico de neumonía grave, se elaboró his-

Servicio de Neumología, Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional, IMSS.

toria clínica en la que se investigaron en forma intencionada antecedentes inmediatos al padecimiento actual, el tratamiento previo, los hallazgos de la biometría hemática, estudios radiológicos y bacteriológicos, las que se correlacionaron con la evolución y el tratamiento médico instituido.

Cincuenta y ocho eran del sexo masculino y cuarenta y dos del femenino; sesenta y ocho correspondían a menores de dos años; cincuenta del grupo fueron eutróficos y 34 desnutridos de I Grado y ocho de II Grado.

Los días de estancia hospitalaria varió de 10 a 40 días con promedio de 16. Entre los antecedentes debe señalarse que cuatro padecieron sarampión y veinte recibieron antibióticos de amplio espectro, días antes de ingresar al hospital.

RESULTADOS

Todos los pacientes presentaron fiebre y tos. Se integró síndrome de condensación pulmonar en 80 casos y toxi-infección en 76 casos (cuadro 1).

CUADRO 1

<i>Datos clínicos</i>	<i>No. casos</i>
Fiebre	100
Tos	100
Condensación pulmonar	80
Toxi-infección	76
Dolor torácico	50
Insuficiencia respiratoria	46
Derrame pleural	42

Estudio hemocitológico. En 76 casos se encontró anemia entre 8 a 10 g% de hemoglobina; existió leucocitosis en 74 y neutrofilia en 54 (cuadro 2).

CUADRO 2

<i>Estudio hemocitológico</i>	<i>No. casos</i>
Hemoglobina 8-10 g%	76
Leucocitos 11-20 000	74
Segmentados 61-80%	54

HALLAZGOS RADIOGRÁFICOS

Se encontraron datos radiológicos sugestivos de etiología estafilocócica en el 52% (neumatoceles, absceso, pnoneumotórax, derrame pleural) y en 48% de neumonías de focos múltiples. En 38 casos las lesiones fueron bilaterales, en 32 predominaron en el derecho y 30 en el izquierdo. Sólo el 8% presentó sugestiva pleuritis residual, pero en el transcurso de tres meses se normalizó.

BACTERIOLOGÍA

De los 100 casos, solamente 18 cultivos resultaron positivos, en 8 se aisló estafilococo aureus, en 4 estreptococo pneumoniae, en otros 4 pseudomonas aeruginosa y en 2 salmonella tiphy (cuadro 3).

CUADRO 3

GERMEN AISLADO

		<i>No.</i>
Hemocultivo	Estafilococo aureus	6
	Salmonella	2
Punción pulmonar	Estafilococo aureus	2
	Estreptococo pneumoniae	4
Empiema	Pseudomona aeruginosa	4

Las complicaciones más frecuentes fueron: empiema, pnoneumotórax y absceso pulmonar (cuadro 4).

CUADRO 4
NEUMONIAS GRAVES

	No.
Empiema	54
Pionemotórax	16
Absceso pulmonar	12
Neumatocelos	8
Neumotórax	6
Fístula broncopleurál	4

TRATAMIENTO

Se estableció en el 68% de los casos la asociación de oxacilina-gentamicina, en el 12% ampicilina o cloranfenicol por sospecha clínica de salmonella. En 4 casos por aislarse *Pseudomonas aeruginosa* se combinaron gentamicina y carbenicilina. En el 4% administramos cefalosporina por existir resistencia *in vivo* y *in vitro* de pacientes que no respondieron a la dicloxacilina.

Se requirió de pleurotomía cerrada en ochenta casos, permaneciendo entre 7 y 21 días, como promedio 9 días, vigilando el buen funcionamiento de la misma, para evitar secuelas como la pleuritis residual. Veinte recibieron tratamiento médico exclusivamente, evolucionando hacia la mejoría (cuadro 5).

CUADRO 5
TRATAMIENTO ANTIBIOTICO
DEFINITIVO

	No.
Oxa-genta	68
Ampi o cloro	12
Genta-carben	4
Penicilina	4
Peni-kaña	4
Oxa-kaña	4
Cefalosporina	4

RESULTADOS FINALES

Solamente dos casos fallecieron por septicemia por estafilococo, el resto curaron clínica y radiológicamente, la mayor parte de imágenes correspondieron a empiema en 54 casos, en 16 casos a pionemotórax, todos los que curaron en un lapso de tres meses. En ocho se observaron neumatocelos que desaparecieron: cuatro en tres meses, dos en seis meses y dos en nueve meses.

DISCUSIÓN

En nuestros casos no guardó relación con el estado nutricional ni con el sexo las complicaciones graves de las neumonías, pero sí con la edad, pues fueron más frecuentes en lactantes menores de dos años, en un 68%, que es similar a un estudio previo,⁴ en que se encontró un 72%. Entre los antecedentes debe señalarse que cuatro niños habían padecido sarampión, como sabemos el papel de las infecciones virales agudas que propician la infección bacteriana al alterar el epitelio respiratorio que funciona como barrera natural y en otros casos alterando los mecanismos humorales de defensa.¹¹ La localización principal no guarda relación con algún sitio de mayor frecuencia. Los datos clínicos relevantes fueron: tos, fiebre y síndrome de condensación pulmonar, lo que concuerda con otros autores^{7, 8} que reportan fiebre elevada, ataque al estado general e insuficiencia respiratoria explicable por la capacidad del estafilococo de reproducirse rápidamente, además de elaborar toxina y enzimas nocivas para el organismo.

Encontramos anemia hipocrómica mocrocítica por falta de aporte en doce casos, sin embargo por la infección pulmonar aguda en el 76% de nuestros pacientes presentaron descenso de la hemoglobina que requirió de transfusión sanguínea en cuatro casos.

En cuatro casos por presentar fracaso terapéutico y existir resistencia *in vitro* en el uso de oxacilina se administró cefalosporina, que es el antibiótico de elección secundario,⁹ habiendo buena respuesta clínica.

Tomando en cuenta que en la práctica diaria es difícil aislar el germen etiológico y sólo se cuenta con datos clínicos e imágenes radiológicas y en base a estudios previos en que se ha demostrado que el agente etiológico más frecuente de las neumonías complicadas es el estafilococo aureus, se recomienda el uso de oxacilina como antibiótico de primera elección, sin embargo la evolución clínica y radiológica hace pensar en la posibilidad de un germen gram negativo se debe asociar oxacilina-gentamicina.

El cloranfenicol y las ampicilinas son antibióticos de tercera elección en las infecciones respiratorias, su uso queda restringido en aquellos pacientes en que se comprueba por medio de cultivos, la presencia de salmonella o *H. influenzae*.¹⁰ El uso de estos antibióticos fue por sospecha clínica de estos gérmenes, al presentar gastroenteritis, síndrome febril prolongado y mala respuesta terapéutica. Sólo en dos de los doce casos en que se emplearon se aisló salmonella en hemocultivo.

La negatividad de los estudios bacteriológicos, se debe a que la mayoría habían

recibido tratamiento antibiótico, sólo pudiendo aislar 18 gérmenes siendo más frecuente el estafilococo aureus, seguido del estreptococo pneumoniae y la pseudomonas aeruginosa. El tratamiento de las neumonías complicadas es a base de antibióticos, medidas de sostén, pleurotomía cerrada oscilando el período de canalización entre una y dos semanas. Conviene señalar que el pronóstico de los empiemas depende fundamentalmente del manejo de la fase aguda, de lo contrario se favorece la aparición de lesiones residuales como pleuritis. El drenaje debe practicarse correctamente, vigilando la permeabilidad de la sonda pues cuando se construye favorece la pleuritis crónica como sucedió en dos de nuestros casos. Las complicaciones más frecuentes fueron: empiema, pnoneumotórax y absceso pulmonar, resultados que van de acuerdo a la literatura mundial.⁸

Los resultados al terminar el estudio son satisfactorios ya que sólo se presentó una defunción, el resto de los casos encuentran asintomáticos y con imagen radiológica normal ya que en los cuatro casos de neumatoceles residuales desaparecieron entre 3 y 6 meses, sólo un caso se normalizó radiológicamente en 9 meses, resultados que concuerdan con otros estudios.^{6, 7}

COMENTARIO

El uso racional de antibióticos en la etapa inicial de las neumonías bacterianas graves, se basa en el cuadro clínico y en los hallazgos radiológicos. En la actualidad no se cuenta con un procedimiento de laboratorio confiable, que nos

permita identificar en forma rápida y precisa el agente etiológico. El frotis y cultivos obtenidos por medio de secreciones extraídas de punción pulmonar, broncoscopia y derrames pleurales, aunados a los hemocultivos siguen siendo los métodos más utilizados. La presencia de derrame pleural, neumatocelos y pioneu-motórax, hacen sospechar fuertemente la posibilidad del estafilococo. La buena respuesta al tratamiento depende del uso racional de antibióticos y del buen funcionamiento de la pleurotomía cerrada. La decorticación como tratamiento de las secuelas de las neumonías complicadas es un procedimiento poco utilizado.

CONCLUSIONES

1. Las neumonías graves son más frecuentes en menores de dos años.

2. Las complicaciones frecuentes de las neumonías fueron: empiema, pioneu-motórax y absceso pulmonar.

3. La buena respuesta al tratamiento depende del uso adecuado de antibióticos y del buen funcionamiento de la pleurotomía cerrada.

4. Se recomienda el uso de oxacilina como antibiótico de primera elección, sin embargo si con la evolución clínica y radiológica se sospecha gram negativos se debe asociar gentamicina.

5. El pronóstico depende del manejo de la fase aguda, para evitar lesiones residuales.

NOTA: Las personas interesadas en la bibliografía, favor de solicitarla directamente a los autores.

JAVAHERI S, LEDERER DH, PELLA JA,
ET AL: Idiopathic Fibrosis in Mnoozy-
gotic Twins. The Importance of Gene-
tic Predisposition. *Chest* 78: 291, 1980.

Se describen dos casos de fibrosis pulmo-
nar idiopática probada por biopsia pul-
monar, en dos gemelos monocigóticos;
una de las biopsias fue transbronquial y
la otra abierta. Los hermanos habían vi-
vido separados durante muchos años y
en ninguno hubo causas identificables de
fibrosis pulmonar. Se dan datos para apo-
yar la importancia de los factores genéti-
cos en la fibrosis pulmonar idiopática.

EL EDITOR.

MESOTELIOMA PLEURAL BENIGNO LOCALIZADO

Reporte de un caso y revisión de la literatura

JORGE YARZA CARREÓN* y ESTANISLAO C. STANISLAWSKI**

RESUMEN

Se informa un caso de mesotelioma pleural benigno localizado en un paciente del sexo femenino de 67 años de edad. La neoformación se ubicó en la pleura

visceral del pulmón derecho y provocó compresión pulmonar y cardíaca. La masa pesó 2,250 g y midió 24.5 × 20.0 × 17.0 cm. Se resecó quirúrgicamente y su evolución post-operatoria fue satisfactoria.

INTRODUCCIÓN

LAS NEOPLASIAS de la pleura pueden clasificarse en primarias (mesoteliomas) y secundarias (metástasis), predominando las metástasis sobre los mesoteliomas en proporción de 250:1.¹ Por definición, los mesoteliomas se originan a partir de células mesoblásticas multipotenciales que recubren las cavidades celómicas, como pleura, pericardio y peritórax.² El término de mesotelioma fue acuñado en 1908 por Miller y Wynne³ y popularizado en 1931 por Klemperer y Rabin.⁴ Según diversos autores, su incidencia varía de 1:1,000 a 1:10,000 defunciones, por lo que se puede suponer que en nuestro país se presenten unos

100 casos al año. Afecta a ambos sexos desde la infancia en adelante, aunque predomina entre los 40 y los 60 años de edad.⁵

De acuerdo con Klemperer, Rabin⁴ y Stout⁶ los mesoteliomas pleurales pueden ser localizados o difusos. Los localizados tienden a ser benignos, mientras que los difusos muestran un comportamiento biológico maligno llegando a recubrir e invadir al pulmón, dar metástasis a distancia y ser irremisiblemente letales.

El objeto de la presente comunicación es informar un caso de mesotelioma pleural benigno fibroso estudiado en el Hospital de Cardiología y Neumología, CMN, IMSS, así como de revisar la literatura.

ESTUDIO CLÍNICO

G.B.L., paciente del sexo femenino de 67 años de edad portadora de cardio-

* División de Neumología, Hospital de Cardiología y Neumología, CMN, IMSS.

** Servicio de Anatomía Patológica, Hospital de Cardiología y Neumología, CMN, IMSS.

patía isquémica (5 años de evolución) con proceso de un mes de evolución caracterizado por dolor en hipocondrio derecho exacerbado con los movimientos respiratorios, acompañado de disnea y edema en miembros inferiores. La exploración física reveló: TA 120/80 mmHg, pulso 98/min., respiraciones 32/min., temperatura 36.6°C. Ingurgitación yugular grado III, condensación incompleta y silencio respiratorio en regiones costal inferior y pectoral derechas. Ruidos cardíacos rítmicos con reforzamiento del segundo ruido de la pulmonar sin thrill, soplos o galope. Hepatomegalia dolorosa a 4, 5 y 6 cm debajo del reborde costal en líneas convencionales. Utero voluminoso con varias nodulaciones. Edema en miembros inferiores, blando y depresible.

Exámenes de laboratorio y gabinetes: hemoglobina 13.2 g%, hematocrito 90 ml%, CM HG 39, leucocitos 4,900 mmc,

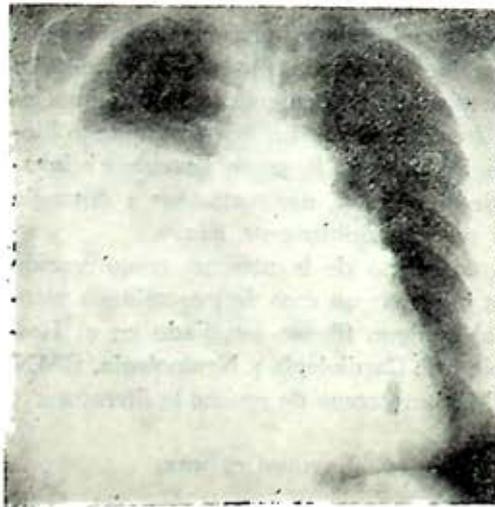


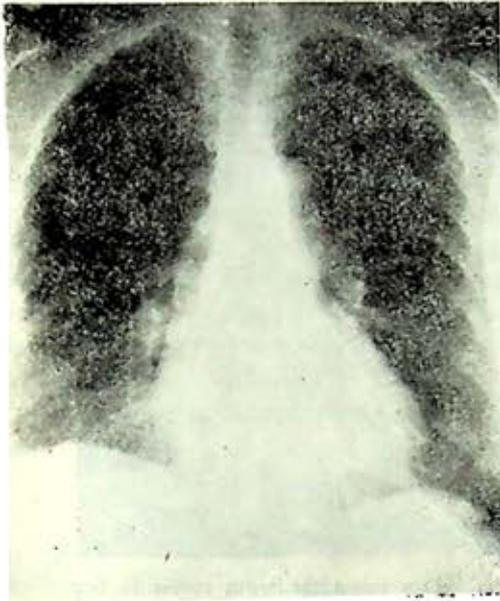
FIG. 1. Telerradiografía de tórax, PA preoperatoria con masa en hemitórax derecho.

fibrinógeno 257,708, glucosa 60 mg, urea 13 mg, creatinina 0.60 mg, albúmina 3.7 g, cloro 98, potasio 5.1, sodio 133, examen general de orina dentro de límites normales. Telerradiografía de tórax: "hemi-



FIG. 3. Telerradiografía de tórax, lateral derecha preoperatoria con masa anteroinferior en hemitórax derecho.

tórax derecho ocupado en su porción antero-inferior por una masa tumoral asociada a derrame pleural". Urografía excretora: "normal"; gammagrama hepático: "crecimiento difuso sin defectos de captación". Pruebas de función respiratoria: PACO₂ R (A.A.) 70; E (A.A.) 33; R (O₂) 31; E (O₂) 33; PAO₂ R (A.A.) 70; E (A.A.) 69; R. (O₂) 490; E (O₂) 488; PaO₂ R (A.T.) 34.5; E. (A.A.) 35; R (O₂) 36; E (O₂) 36; D (A-a) O₂ R (A.A.) 28; E (A.A.) 34; R (O₂) 348;



E (O₂) 380; D (a-A) CO₂ R (A.A.) .5; E (A.A.) 2; (O₂) 5; E (O₂) 3; cortos circuitos R (O₂) 19.3%; E (O₂) 21.1%; capacidad vital sin broncodilatador 36%, volumen residual 63%, VFME 2.4/50%, VFME 1.4/46%. Una punción pleural reveló 300 ml de líquido sero-fibrinoso con densidad de 1.1015 con glucosa 60 mg%, cloro 95 mEq y DHL 404 mu/ml; el estudio citológico del líquido y de esputo fue negativo para células neoplásicas malignas y la biopsia reveló neoplasia pleural sugestiva de mesotelioma benigno fibroso. En estas condiciones

←
FIG. 3. Telerradiografía de tórax PA postoperatorio.

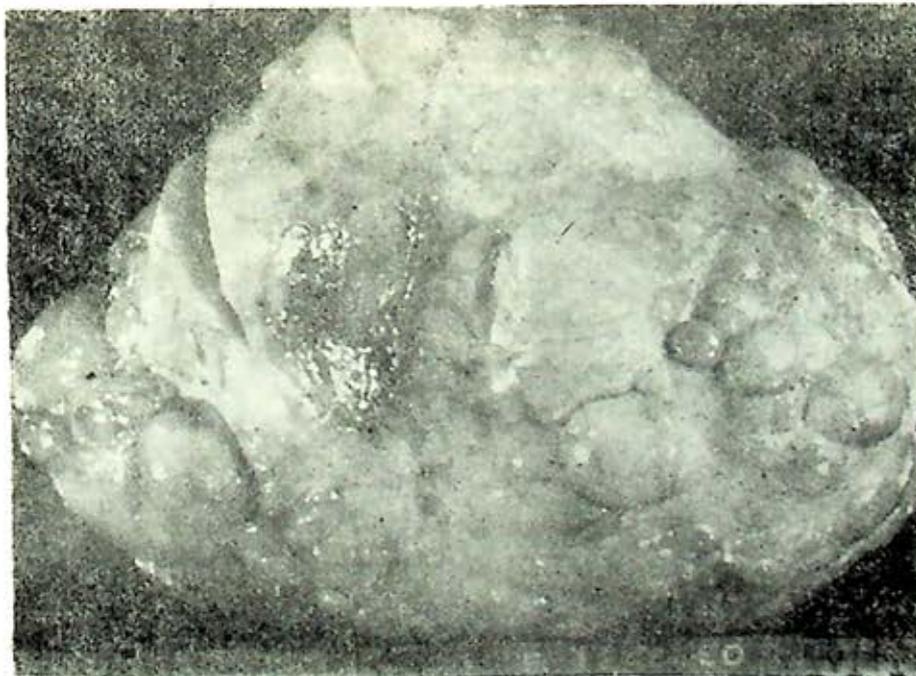


FIG. 4. Superficie externa de la neoplasia. Masa de 2,250 g y 24.5 × 20.0 × 17.0 cm, firme, lobulada, pediculada, bien encapsulada, revestida por pleura ricamente vascularizada.



FIG. 5. Superficie de corte de la neoplasia. Masa gris-amarillenta revestida por pleura (flechas rectas), formada por tejido gris-amarillento de aspecto arremolinado y fasciculado con espacios quísticos de 1.0 a 6.5 cm de contenido viscoso (flecha curva).

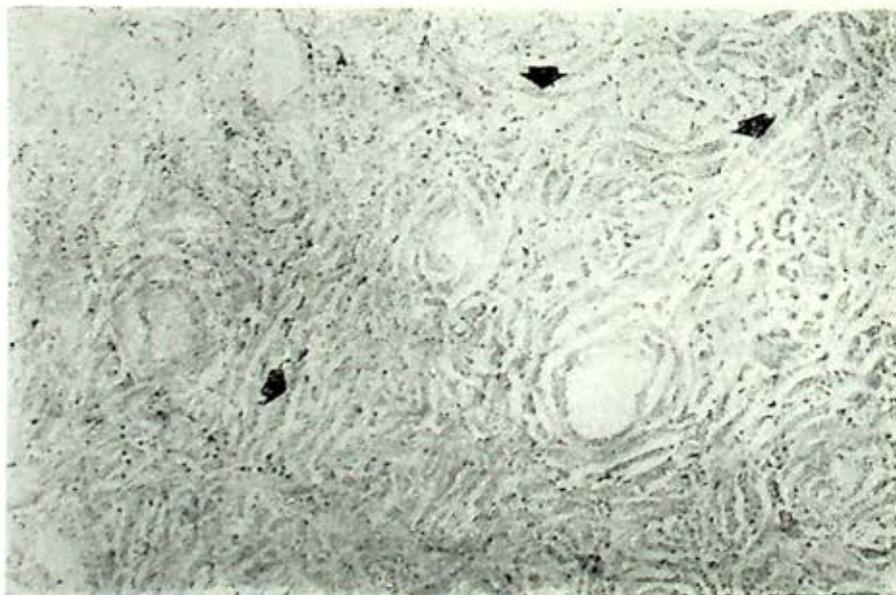


FIG. 6. Haces entrelazados de tejido conectivo rico en colágena con escasa celularidad (flechas). Las células son fusiformes de extremos citoplásmicos agudos, sin mitosis anormales ni atipias nucleares. Hematoxilina eosina 250 x.

se sometió a intervención quirúrgica en la que se encontró una masa de gran dimensión, pediculada originada en la pleura visceral del lóbulo inferior del pulmón derecho, ricamente vascularizada, sin evidencia de implantes pleurales, invasión a estructuras vecinas o metástasis a ganglios regionales. La neoformación fue extirpada en forma completa sin complicaciones. La evolución post-operatoria fue satisfactoria y fue dada de alta libre de sintomatología para continuar siendo controlada de su cardiopatía isquémica.

ESTUDIO ANATOMOPATOLÓGICO

Aspecto macroscópico. Masa de 2,250 g y 24.5 × 20.0 × 17.0 cm, firme, lobulada, pediculada, bien encapsulada, revestida en su totalidad por tejido pleural ricamente vascularizado (figura 4). Al corte se la observó formada por tejido gris-amarillento de aspecto arremolinado y fasciculado con espacios quísticos de 1.0 a 6.5 cm de diámetro, de contenido viscoso; se notaron áreas de hemorragia y no se encontró necrosis o calcificación distrófica (figura 5).

Aspecto microscópico. Mostró haces entrelazados de tejido conectivo rico en fibras elásticas y colágena con escasa celularidad. Las células, fusiformes de extremos citoplásmicos agudos, no mostraron mitosis anormales ni atipias nucleares (figura 6). Se observaron extensas áreas mixomatosas ricas en glicosaminglicanos ácidos y ocasionales estructuras túbulocinacares revestidas por células mesoteliales aplanadas sin evidencia de malignidad. No existió invasión a la cápsula o a la pleura que revestía a la neoplasia.

DISCUSIÓN

Los mesoteliomas pueden ser localizados y benignos o difusos y malignos, estos últimos habitualmente asociados a exposición de asbesto.

Mesotelioma pleural benigno localizado. Se presenta por igual en ambos sexos siendo más frecuente alrededor de los 50 años de edad. Puede ser asintomático o cursar con manifestaciones torácicas u osteoarticulares. Las torácicas se deben a compresión sobre las estructuras contenidas en esa región y consisten en dolor, disnea y tos. Las osteoarticulares pueden ser tipo artritis reumatoide u osteoartropatía pulmonar hipertrófica con dedos en "palillo de tambor";⁷ estas manifestaciones desaparecen rápidamente después de extirpar el tumor.⁸

Los mesoteliomas pleurales benignos localizados se pueden originar tanto de la pleura parietal como de la visceral, en la convexidad del pulmón o en una cisura interlobar. Las neoplasias que se originan en una cisura pueden simular un nódulo pulmonar solitario o un derrame enquistado.⁹ Cuando se originan en la convexidad del pulmón hacen un ángulo obtuso con la pared del tórax, detectable en la radiografía lateral, lo que constituye un dato de gran utilidad diagnóstica.⁹

Estos mesoteliomas se presentan como una masa de 2 a 15 cm, de diámetro, firme, lobulada, sésil o pediculada, recubierta en forma parcial o total por pleura, gris-amarillenta o amarillo-blanquecina de aspecto arremolinado y fasciculado con ocasionales espacios quísticos de contenido viscoso. Pueden estar rica o pobre-

mente vascularizados y mostrar áreas de calcificación distrófica. Algunas de estas neoplasias sufren torsión de su pedículo por lo que se desprenden y se comportan como tumores del mediastino, aunque siempre poseen un cierto grado de envoltura pleural.^{1, 10-13}

Histológicamente se los puede clasificar en 3 variedades: epitelial, fibroso (fibroma) y mixto.^{8, 13} Los fibrosos muestran haces entrelazados de tejido conectivo rico en fibras elásticas y colágena con grados de celularidad que varían de caso en caso; los más celulares pueden confundirse con un fibrosarcoma o neurofibrosarcoma, aunque el diagnóstico diferencial estriba en la ausencia de atipias nucleares y mitosis anormales. Los epiteliales se encuentran formados por estructuras túbulo-acinares revestidas por células mesoteliales aplanadas, que pueden confundirse con adenocarcinoma, o por nidos de células poligonales poco diferenciadas que recuerdan al adenocarcinoma bronquiolo-alveolar; el diagnóstico diferencial depende, nuevamente, en la ausencia de cambios celulares de malignidad. La variedad mixta incluye a las dos anteriores y es la más fácil de reconocer por la mayoría de los patólogos.

El origen mesotelial de la variedad fibrosa se basa en un único estudio realizado en 1951 por Stout y Murray¹⁴ el cual no ha sido corroborado por técnicas modernas de cultivo de tejidos.

La mayoría de estas neoplasias se resuelven satisfactoriamente por cirugía, aunque se han reportado casos aislados de recurrencia por resección incompleta y cuyo comportamiento biológico posterior fue de malignidad.^{8, 13}

Mesotelioma pleural maligno difuso. Predomina en el hombre sobre la mujer en proporción de 2:1, siendo más frecuente entre los 40 y 60 años de edad. El 80 a 85 por ciento guarda relación con una exposición previa a asbesto,^{15, 21} siendo el período de latencia entre dicha exposición y la aparición del tumor entre 20 a 40 años,^{16-19, 21} sin embargo sólo un 5 por ciento de los que se exponen desarrollan la neoplasia.²⁰⁻²² Al respecto, es más potente el polvo de asbesto de crocidolita que el de la crisotile, antofilita o amosita.^{16, 21, 23-25}

Las manifestaciones clínicas pueden ser torácicas o extratorácicas; las primeras consisten en derrame pleural, frecuentemente hemorrágico, disnea, dolor y compresión de estructuras vecinas.^{19, 26, 27} Las extratorácicas pueden consistir en ataque al estado general, crisis de hipoglicemia,²⁸ calosfríos, fiebre y dolor osteoarticular;^{13, 19, 21, 27} estas manifestaciones habitualmente desaparecen al extirparse la lesión.²⁸ El curso, aunque irremediamente fatal, tiende a ser de lenta evolución; mientras que el 4 por ciento de los pacientes con cáncer de pulmón se encuentran vivos a un año, el caso del mesotelioma pleural maligno esta cifra es del 43 por ciento.⁸ Recientemente se ha descrito en algunos casos de mesotelioma pleural maligno la asociación de gammopatía monoclonal, lo que indica una alteración en los linfocitos de la serie B.

Los mesoteliomas pleurales malignos son más frecuentes que los peritoneales y los pericárdicos. Habitualmente se originan en la pleura visceral de la base de uno o ambos pulmones y muestran gran tendencia a crecer y envolver a todo el pulmón

y extenderse al diafragma. Pueden hacerlo como una capa difusa de 0.5 a 1.0 cm o en forma de una capa de hasta 5.0 cm con múltiples nódulos aislados o coalescentes. El tejido neoplásico es gris-rosáceo fibromixomatoso con áreas quísticas de contenido viscoso y zonas de hemorragia y necrosis. Poseen gran tendencia a invadir al tejido pulmonar y ocasionalmente pueden dar metástasis a ganglios regionales y a hígado, riñón, suprarrenales, hueso y tiroides.

Histológicamente se los clasifica en fibroso, epitelial y mixto.^{6, 8, 10, 12, 13} El fibroso muestra bandas entremezcladas de células fusiformes con mitosis atípicas y pleomorfismo nuclear, lo que le imparte un aspecto "sarcomatoso" que recuerda al fibrosarcoma o al mixofibrosarcoma. La variedad epitelial puede mostrar patrón túbulo-papilar, que recuerda a un adenocarcinoma bien diferenciado, o patrón de nidos de células epiteliales poligonales poco diferenciadas, que recuerda al adenocarcinoma bronquiolo-alveolar. La variedad mixta consiste de la mezcla del sarcomatoso con cualquiera de los patrones de la variedad epitelial. En prácticamente todos los casos existen cantidades variables de mucopolisacáridos ácidos (glicosaminglicanos ácidos) en el estroma fibroso, lo que permite establecer el diagnóstico diferencial con otras neoplasias.

El mesotelioma pleural maligno se puede clasificar, de acuerdo a su extensión, en 4 etapas: a) Etapa I: confinado a la pleura y pulmón; b) Etapa II: involucra pared costal, mediastino, pericardio o a la pleura contralateral; c) Etapa III: involucra tanto al tórax como al abdo-

men o a ganglios linfáticos extra-torácicos; y d) Etapa IV: metástasis a distancia por vía hemática.²⁹ La supervivencia de estos pacientes se correlaciona con la etapa de evolución:³⁰ etapa I, promedio 16 meses; etapa II, promedio 9 meses; y etapa III, promedio 5 meses.

El caso que se presenta corresponde a un mesotelioma pleural benigno fibroso localizado, único, el cual alcanzó grandes dimensiones y se manifestó por compresión pulmonar y daño cardíaco, de predominio derecho. Las manifestaciones en el corazón izquierdo pueden atribuirse a isquemia por arteroesclerosis coronaria agravada por el cortocircuito pulmonar secundario a la compresión, además de hipoxia e hipercapnea. El paciente no cursó con manifestaciones osteoarticulares, como las descritas en la literatura en casos similares.

REFERENCIAS

1. Stanislawski EC: Observación personal, no publicada.
2. Maximow A: Mesothelium. *Arch Exp Zellforsch*, 4: 1, 1927.
3. Miller J y Wynne, WH: A malignant tumor arising from the endothelium of the peritoneum and producing a mucoid ascitic fluid. *J Path Bact*, 12: 267, 1908.
4. Klemperer P y Rabin CB: Primary neoplasms of the pleura. A report of five cases. *Arch Path*, 11: 385, 1931.
5. Chug J y Selikoff IJ: *Geography Pathology of Pleural Mesotheliomas*. En: *The Lung*. Liebow AA y Smith DE (Eds). The Williams and Wilkins Co, Baltimore, 1962, Capítulo 19, pág 284.
6. Stout AP: Mesotheliomas of the pleura and peritoneum. *J Tennessee Med Ass*, 44: 409, 1951.
7. Claggett OT, McDonald JR y Schmidth HW: Localized fibrous mesothelioma of the pleura. *J Thorac Surg*, 24: 213, 1952.
8. Spencer H: *Rare Pulmonary Tumors*. En: *Pathology of the Lung*. Spencer H

- (Ed), WB Saunders Co, Philadelphia, Toronto, 1977. Capítulo 21, pág 918.
9. Fraser RG y Paré PJA: *Diagnosis Diseases of the Chest*. WB Saunders Co, Philadelphia, London, Toronto, 1970. Capítulo 4, pág 367.
 10. Stout AP y Himadi GM: Solitary (localized) mesothelioma of the pleura. *Ann Surg*, 133: 50, 1951.
 11. Benoit HW y Ackerman LV: Solitary pleural mesothelioma. *J Thorac Surg*, 25: 346, 1953.
 12. Foster EA y Ackerman LV: Localized mesotheliomas of the pleura: The pathologic evaluation of 18 cases. *Am J Clin Pathol*, 34: 349, 1960.
 13. Ackerman LV y Rosai J: *Surgical Pathology*. The CV Mosby Co, St Louis, 1974. 5th Ed. Capítulo 6, pág 199.
 14. Stout AP y Murray MR: Localized pleural mesothelioma: investigation of its characteristics and histogenesis by the method of tissue culture. *Arch Pathol*, 34: 50, 1951.
 15. Wagner JC: Asbestos cancers. *J Natl Cancer Inst*, 46: 5, 1971.
 16. Wagner JC, Slezegs CA y Marchand P: Diffuse pleural mesothelioma and asbestos exposure in the North Western Cape Province. *Br J Int Med*, 17: 260, 1960.
 17. Elmes PC, McCaughey WTE y Wade OL: Diffuse mesothelioma of the pleura and asbestos. *Brit Med J*, 1: 350, 1965.
 18. Jacobs G y Aispach M: Pulmonary neoplasia among Dresden asbestos workers. *Ann NY Acad Sci*, 132: 536, 1965.
 19. Maldonado L, Stanislawski EC y Mendoza, HA: Primer caso de mesotelioma maligno en un trabajador del asbesto. *Rev Méd IMSS (Méx)*. En prensa.
 20. Leiben J y Pistawka H: Mesothelioma and asbestos exposure. *Archs Envir Hlth*, 14: 559, 1967.
 21. Parkes WR: *Occupational Lung Disorders*. Butterworths and Co (Publishers) Ltd, 1974. Chap 9, pág 270.
 22. Wagner JC: Citado por la Ref 21.
 23. Gilson JC: Health hazards of asbestos. Recent studies on its biological effects. *Trans Soc Occup Med*, 16: 62, 1966.
 24. Selikoff IJ, Hammond EC y Chung J: *Mortality experiences of asbestos insulation workers*. En: *Pneumoconiosis*, Proceedings of International Conference, Johannesburg, 1969. Shapiro HA (Ed). Oxford University Press Cape Town 1969, pág 180.
 25. ———: Carcinogenicity of amosite asbestos. *Archs Envir Health*, 25: 1, 1972.
 26. Selawry OS y Hansen HH: *Lung Cancer*. En: *Cancer Medicine*. Holland JF, and Frei E (Eds). Lea and Febiger, Philadelphia, 1973, Sección XXIII, pág 1473.
 27. Ratzner ER, Pool JL y Melamed MR: Pleural mesotheliomas; clinical experiences with thirty-seven patients. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med*, 99: 863, 1967.
 28. McPeak CJ y Papaianou AN: Non-pancreatic tumors associated with hypoglycemia. *Arch Surg*, 39: 1019, 1966.
 29. Butchart EG, Ashcroft T, Bamsley WC, y col.: Pleuropneumectomy in the management of diffuse malignant mesothelioma of the pleura: experience with 29 patients. *Thorax*, 31: 15, 1976.
 30. Antman KH, Blum RH, Greenberger JS, y col.: Multimodality therapy for malignant mesothelioma based on a study of natural history. *Am J Med*, 68: 356, 1980.

COMUNICACION DE UN CASO DE SINDROME DE MOUNIER-KUHN

VÍCTOR MANUEL BENAVENTE DUQUE Y JAVIER ISORDIA SEGOVIA

RESUMEN

Se presenta un caso de traqueobronquiomegalia (síndrome de Mounier-Kuhn) en un hombre de 26 años que evolucionó con síndrome de supuración pulmonar crónica. Antes de ser estudiado por los autores fue sometido a toracotomía bilateral, pero se ignora el tipo de cirugía practicada.

SUMMARY

A case of Mounier-Kuhn syndrome is presented. A 26 year old male had "chronic bronchitis" with production of purulent sputum. Before being studied by the authors, he underwent bilateral thoracotomy in another institution; the type of procedure performed is unknown.

INTRODUCCIÓN

EL SÍNDROME de Mounier-Kuhn, fue descrito como tal en 1932;¹ anteriormente ya se conocían los hallazgos anatómopatológicos en material de necropsias.²

El síndrome se caracteriza por gran dilatación de las vías aéreas, principalmente centrales, con brotes recurrentes de bronquitis y neumonitis.

A la fecha, sabemos que se han comunicado aproximadamente 45 casos, el último por Laxminarayana;³ tenemos conocimiento de un caso en nuestro país.⁴

Una serie por revisión de autopsias, encontró frecuencia de 1% en la población

general, pero otra serie la encontró de 0.1%.⁵

Reportamos un caso, que resulta de interés por la rareza con que se hace el diagnóstico y por los cambios broncopulmonares que presenta.

CASO CLÍNICO

Masculino de 26 años, estudiante, de medio urbano, sin hábito tabáquico, alcoholismo esporádico. Una hermana tosedora crónica desde la infancia; padre tosedor de unos meses de evolución. Padeció cuadro amibiano intestinal dos meses antes de ingresar al hospital.

El padecimiento actual data desde la infancia, cuando presentó cuadros bronquiales repetidos, con tos y expectoración

Departamento de Medicina Interna. Hospital Central "Dr. Ignacio Morones Prieto", San Luis Potosí, S.L.P.

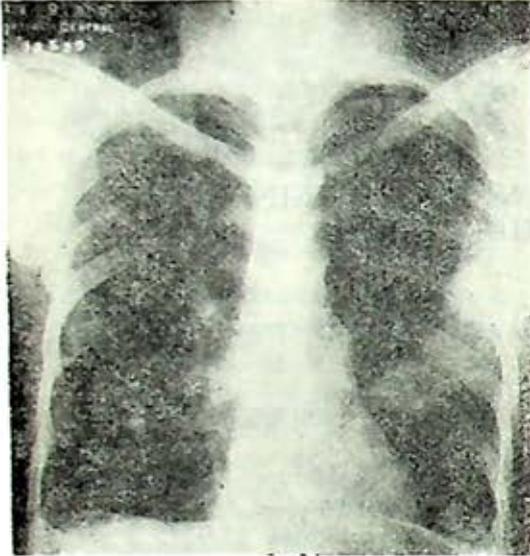


FIG. 1. Telerradiografía posteroanterior de tórax que muestra trazos fibrosos bilaterales, opacidad heterogénea parahiliar izquierda, pérdida de la convexidad de ambos hemidiafragmas y secuela basal pleural bilateral, signos de atrapamiento de aire, y cambios costales postquirúrgicos.

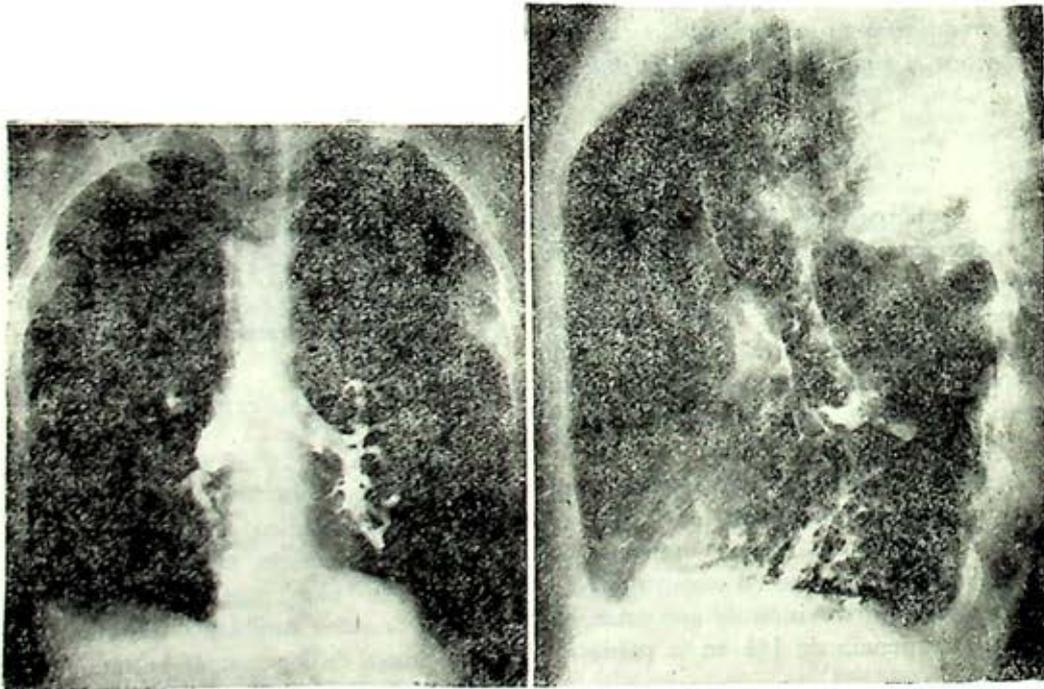


FIG. 2. Broncografía bilateral en PA e izquierda en lateral, en donde se observa la gran dilatación de la tráquea y bronquios principales, y bronquiectasias hasta bronquios subsegmentarios.

purulenta, periodos de mejoría con expectoración mucosa. A los 17 años se agregó disnea de esfuerzo, lentamente progresiva. Fue visto en otra institución y sometido a cirugía torácica bilateral; ignoramos tipo, indicación y hallazgos. Durante tres años permaneció estable, con poca sintomatología, al cabo de ese tiempo reinició la sintomatología en forma florida, con tos frecuente y expectoración purulenta de predominio matutino. A la exploración física se encontró un paciente delgado, con tiro intercostal y supratóxico e hipocratismo digital avanzado. En tórax se encontraron hipersonoridad, estertores crepitantes y subcrepitantes y sibilancias. Reforzamiento del segundo ruido pulmonar.

Los exámenes de laboratorio mostraron leucocitosis de 16 825, 84% de neutrófilos; química sanguínea y examen de orina normales. El cultivo de expectoración mostró *Estafilococo dorado* y *Estreptococo alfa hemolítico*; las baciloscopías fueron negativas. El electrocardiograma mostró datos compatibles con cor pulmonale crónico. Las placas de tórax y broncografías se muestran en las figs. 1 y 2.

Las placas de senos paranasales revelaron hipoplasia de senos maxilares con proceso inflamatorio y neumatización inadecuada de senos frontales y mastoides.

Los hallazgos de broncoscopia flexible confirmaron la dilatación y colapso de tráquea y bronquios principales; se encontró gran cantidad de secreciones purulentas.

La espirometría mostró obstrucción central y periférica.

El gammagrama pulmonar mostró alteraciones extensas de la perfusión de ambos

pulmones, predominantemente en lóbulos inferiores.

La gasometría resultó en hipoxemia e hipercapnea moderadas. Desgraciadamente el paciente no volvió a control, por lo que se ignora su estado actual.

DISCUSIÓN

El caso es muy demostrativo de la gran dilatación de tráquea y bronquios principales, con cambios bronquiales distales secundarios que predisponen al paciente a infecciones recurrentes.

Esta patología de causa desconocida se ha tratado de explicar por diversas teorías. Algunos han propuesto que la dilatación es debida a la ausencia de plexos nerviosos submucosos,⁶ en oposición a esto se han reportado elementos neurales en las biopsias de pacientes que cursan con esta patología.⁷

Johnson y Green describieron 5 casos en una familia, por lo que sugirieron etiología genética.⁸ Proponen como causa la debilidad de los elementos de la pared de tráquea y bronquios. Levowitz,⁹ propuso que los divertículos traqueales que se observan son consecuencia de la herniación de la mucosa a través de la pared durante la tos; otros autores,¹⁰ mencionan que dada la diferencia de presiones entre tráquea y mediastino, deberían de formarse pólipos.

La coexistencia con otras patologías pudiera alterar el curso, pero la relación no ha sido bien establecida.

Cualquiera que sea la etiología, las estructuras no pueden ser manejadas quirúrgicamente, por lo que el manejo será sólo médico, incluyendo antibióti-

cos, inhaloterapia y adecuado drenaje de secreciones.

Nota del editor:

Es lamentable que se desconozca la evolución del enfermo. Seguramente en las radiografías originales de la broncografía se puede precisar correctamente la anatomía bronquial, para saber si al enfermo se le realizó resección pulmonar antes de ser estudiado por los autores de esta interesante comunicación.

REFERENCIAS

1. Mounier-Kuhn, P: Dilatation de la trachée; constatations radiographiques et bronchoscopiques. *Lyon Med*, 150: 106, 1932.
2. Czyhlarz ER: Uber ein pulsiondivertikel der trachea mit bemerkungen uber dasverhalten der elastischen fasern an anormalen tracheen und bronchien. *Centralb Allg Path Anat*, 8: 721, 1897.
3. Laxminarayana C Rao: Recurrent bibasilar infiltrates. *Chest*, 78: 1980.
4. C Núñez PR, T Fortoul V, Cano Valle F: Traqueobronquio megalia. Comunicación de un caso. *Neumol Cir Tórax Méx*, 40: 257, 1979.
5. Himmelstein MR, Gallagher JC: *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 82: 223, 1973.
6. Díaz CJ: Un caso de megatráquea idiopática con traqueomalacia. *Rev. Clin Esp*, 1: 432, 1940.
7. Martínez Catínchi FL, Van Dyke A, et al: Bronchial reactivity to metacholine in tracheo-bronchiomegaly. *Chest*, 74: 344, 1978.
8. Johnson RF, Green RA: Report of five cases and demonstration of familial occurrence of Mounier-Kuhn syndrome. *Am Rev Respir Dis*, 91: 35, 1965.
9. Levowitz BS, Khalil G, Hughes RE, et al: Tracheobronchiomegaly and chronic pulmonary disease: Report of two cases. *Dis Chest*, 46: 498, 1964.
10. Ratliff JL, Gambell GD, Reid MV: Tracheobronchiomegaly: Report of two cases with widely differing symptomatology. *Ann Otol*, 86: 172, 1977.

REVISION DE ALGUNOS CONCEPTOS Y COMUNICACION DE UN CASO DE GRANULOMATOSIS DE WEGENER

MAYRA LOERA,* CARLOS VILLANUEVA,* J. JOSÉ LOZANO,*
JOSÉ KUTHY PORTER* Y ALFONSO VALENZUELA**

LA GRANULOMATOSIS de Wegener se caracteriza por granulomas necrotizantes y vasculitis, lesiones localizadas a vías respiratorias superiores, bronquios, pulmones y riñón. Fue descrita inicialmente por Klinger en 1931 y luego por Wegener en 1936.¹ Existe otra variedad de esta patología que es una forma limitada, descrita por Liebow,² en la que se encuentran las mismas características histológicas que en la forma originalmente descrita, pero localizadas exclusivamente al aparato respiratorio; en ésta no se describen alteraciones renales. Liebow clasifica a las granulomatosis dentro de un grupo de enfermedades con alteraciones vasculares (angeitis), entre las que menciona, además de la forma limitada, a la granulomatosis linfomatoide, la angeitis sarcoidal necrotizante y a la granulomatosis broncocéntrica.

Alarcón,³ clasifica a las vasculitis necrotizantes en tres grupos: la poliarteritis nodosa, las vasculitis de tipo inmuno-

lógico y las arteritis de células gigantes.

La granulomatosis de Wegener se agrupa dentro de las vasculitis de tipo inmunológico de origen desconocido. Es posible que pueda ser ocasionada por fenómenos de hipersensibilidad a ciertos medicamentos como las sulfas, penicilina, tiuracilo y metanfetamina;² también se ha propuesto que sea ocasionada por productos de tipo viral o bacteriano que actúan como haptenos causando reacciones de tipo antígeno-anticuerpo. Es franca la tendencia a considerar a la granulomatosis de Wegener como una enfermedad de tipo inmunológico; así, hay reportes recientes que mencionan que las alteraciones pueden corresponder a una hipersensibilidad de tipo III, ya que se han encontrado depósitos de complejos inmunes en el riñón, así como complejos inmunes circulantes en algunos pacientes. Esto, sin embargo no se ha podido demostrar, aunque existen datos sugestivos de que esta enfermedad tenga un fondo inmunológico.³

Las lesiones en el aparato respiratorio involucran tanto a las vías aéreas, como al parénquima pulmonar y vasos san-

* Unidad de Neumología "Dr. Alejandro Celia", Hospital General de México, SSA.

** Unidad de Anatomía Patológica, UNAM, Hospital General de México, SSA.

guíneos. En los bronquios se aprecian macroscópicamente lesiones ulceradas de tamaño variable; en el parénquima pulmonar hay lesiones necróticas de color amarillo crema y zonas de infarto hemorrágico. El proceso de vasculitis afecta a las arterias de pequeño calibre, y a las venas, a diferencia de la poliarteritis nodosa que afecta a arterias de mediano calibre, pero no a las venas. Microscópicamente hay infiltrado de linfocitos polimorfonucleares, células plasmáticas, fibroblastos y células gigantes de cuerpo extraño. Hay además depósito de fibrina, agregación plaquetaria y necrosis de las células endoteliales, que producen obstrucción de los vasos, lo que ocasiona un infiltrado de tipo intersticial. En riñón, hay glomerulitis focal, la que no es patognomónica de la granulomatosis de Wegener, y se puede encontrar en otras patologías como en el Síndrome de Goodpasture.^{5,6}

La sintomatología inicial puede estar representada por epistaxis, rinoresaca, sinusitis severa, ulceraciones nasofaríngeas y en ocasiones perforación del tabique nasal, datos de otitis media. La sintomatología respiratoria está representada por tos crónica, expectoración que puede variar de mucosa a purulenta, sobre todo cuando hay infección bacteriana agregada, que en ocasiones llega a ser masiva. También puede haber pleuresía. El daño renal se manifiesta por albuminuria, hematuria y leucocitos en la orina. Ocasionalmente hay formación de cálculos. Otros síntomas frecuentes, aunque menos específicos, son astenia, anorexia, artralgias y pérdida de peso, así como datos de anemia, leucocitosis y aumento de la se-

dimentación globular. Algunas veces afecta al sistema nervioso central.^{7,8,9} La enfermedad es rápidamente progresiva, y termina con la vida del enfermo en un lapso de 5 a 6 meses después de iniciada la sintomatología.

Desde el punto de vista radiológico la mayoría de las veces la enfermedad se manifiesta por lesión nodular única o múltiple, nódulos que varían de 3 mm a 9 cm. de diámetro, frecuentemente cavitados. Las lesiones pueden encontrarse en cualquier parte del pulmón, pero lo más común es encontrarlas periféricas y en las partes bajas. Otras veces hay áreas de consolidación o bien un patrón reticulonodular de tipo intersticial, crecimiento de ganglios hiliares, calcificación de los nódulos, atelectasia y fístula broncopleurales. También se ha descrito el neumotórax, que en raras ocasiones es la primera manifestación de la enfermedad.^{10,11}

Dentro de las complicaciones más importantes, aunque menos frecuentes, se describen la estenosis bronquial, con formación de atelectasias, y el derrame que a veces puede ser importante llevándolo al enfermo al compromiso ventilatorio, ocasionalmente es hemorrágica. La complicación más temida es la insuficiencia renal en la fase terminal y causa principal de la muerte. Hay compromiso cardíaco en un 30% de los casos, manifestado por pericarditis, vasculitis de las coronarias, infarto de miocardio y datos de miocarditis.^{12,13}

El diagnóstico definitivo sólo puede establecerse por el estudio histopatológico de las lesiones. La toma de biopsia puede realizarse de cualquiera de los sitios afectados; puede ser necesario practicar la

biopsia pulmonar a cielo abierto. Otro método es la biopsia renal. El diagnóstico diferencial debe plantearse con poliarteritis nodosa, síndrome de Goodpasture, abscesos pulmonares, nódulos necrobióticos, lesiones metastásicas, micosis y tuberculosis pulmonar.

Se han utilizado diversos medicamentos con propiedades inmunosupresoras como son los esteroides, la azatioprina, el clorambucil, la mostaza nitrogenada, el metrotexate y la ciclofosfamida. Actualmente el tratamiento que mejores resultados proporciona es una combinación de esteroides con ciclofosfamida por periodos prolongados de 6 o más meses. Cabe hacer notar que cuando el daño renal no es importante hay regresión de las lesiones con recuperación total de su función.²⁴⁻²⁶

CASO CLÍNICO

Masculino de 21 años, que ingresa el 18 de agosto de 1980; de nivel socioeconómico bajo, con malos hábitos higiénico-dietéticos; tabaquismo y alcoholismo negativos; pintor expuesto en forma constante a la inhalación de thinner. Padece sarampión, parotiditis y rubeola.

Inicia su padecimiento un año antes de su ingreso con epistaxis frecuentes, relacionadas con el esfuerzo y los cambios bruscos de temperatura, disfonía progresiva, tos por tosidades aisladas con expectoración hemoptóica ocasional. Evoluciona así hasta un mes antes de su llegada al hospital, cuando presenta exacerbación de la sintomatología, agregándose hipertermia no cuantificada y lesiones cutáneas en dorso de pies que desaparecían en forma espontánea. A la exploración fí-

sica se encontró síndrome de condensación interescapulo-vertebral derecho, lesiones maculo-violáceas en dorso y maléolos de ambos pies. En la placa de tórax PA se observó infiltrado nodular en ambas bases, predominantemente del lado derecho, con presencia de una imagen cavitada en región parahiliar del lado derecho (figura 1). Exámenes de laboratorio:

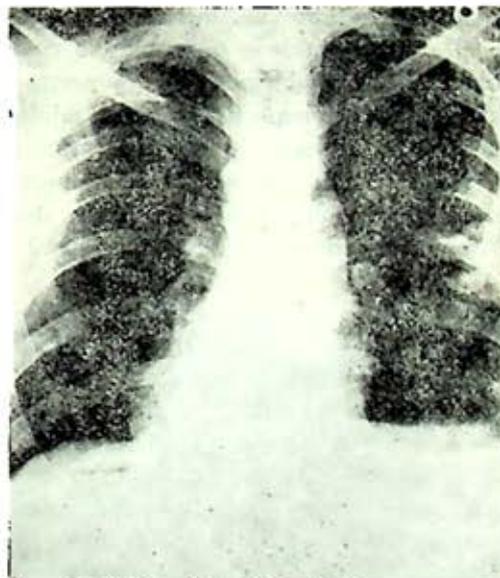


FIG. 1. Telerradiografía PA de tórax que muestra opacidades micronodulares y trabeculares de predominio basal, bilaterales, e imagen de rarefacción, anular, de paredes irregulares, parahiliar derecha.

hematocrito de 16 y hemoglobina de 5.2, leucocitos 11,500 con 3 monocitos, 15 linfocitos, 8 eosinófilos, 69 segmentados y 5 bandas; anisocitosis +, anisocromía ++ y poiquilocitosis ligera. Tiempo de protrombina de 52%, tiempo de tromboplastina de 31 seg. y tiempo de trombina de 18.5 seg.; creatinina de 3.7, filtrado glomerular de 26.2, albuminuria de 1.42 gr.,

hemoglobinuria + + + +, densidad de orina 1015. Electroforesis de proteínas: albúmina de 47%, Alfae 15%, Beta 15%, Gamma 18%, total de 7.8 gr. en 100 ml. IgA 288 mg/100 ml, IgG 2010 mg/100 ml.; complemento hemolítico de 320 unidades; factor reumatoide positivo; búsqueda de células LE positiva.

La rinoscopia mostró perforación del septum; laringoscopia directa: destrucción de los bordes libres de las cuerdas vocales. De ambos sitios se tomó biopsia cuyo resultado histopatológico fue de necrosis e inflamación inespecífica de los tejidos blandos de la nariz, y laringitis crónica inespecífica. Una biopsia de piel mostró vasculitis dérmica compatible con una Granulomatosis de Wegener (figura 2).

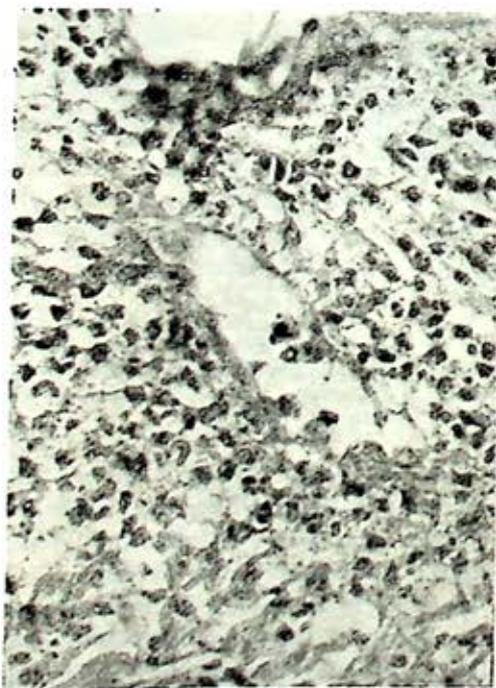


FIG. 2. Biopsia de piel, HE, 40 x que muestra datos de vasculitis leucocitoclástica de la dermis.

Se le practicó también una biopsia renal que reportó glomerulonefritis focal y segmentaria, además de nefritis intersticial aguda y crónica, compatible con una Granulomatosis de Wegener (figuras 3 y 4).

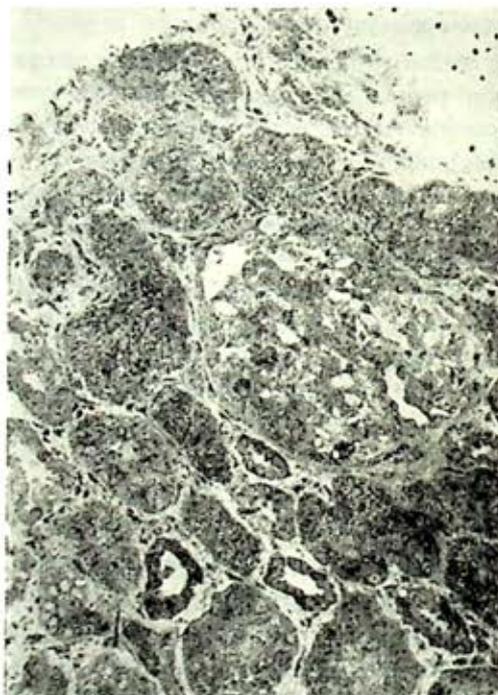


FIG. 3. Biopsia de riñón, HE, 40 x, que muestra importante proliferación extracapilar.

Durante su estancia intrahospitalaria el paciente llegó a presentar hemoptisis masiva cuantificada en 500 c.c. en 24 hs., la cual fue controlada con medidas conservadoras. Después de hecho el diagnóstico se inició tratamiento con esteroides, 60 mg. de prednisona y ciclofosfamida a dosis de 120 mg. diarios, la cual se administró sólo por 7 días. Tres meses después el paciente presenta importante mejoría clínica y radiográfica pulmonar (figura 5).

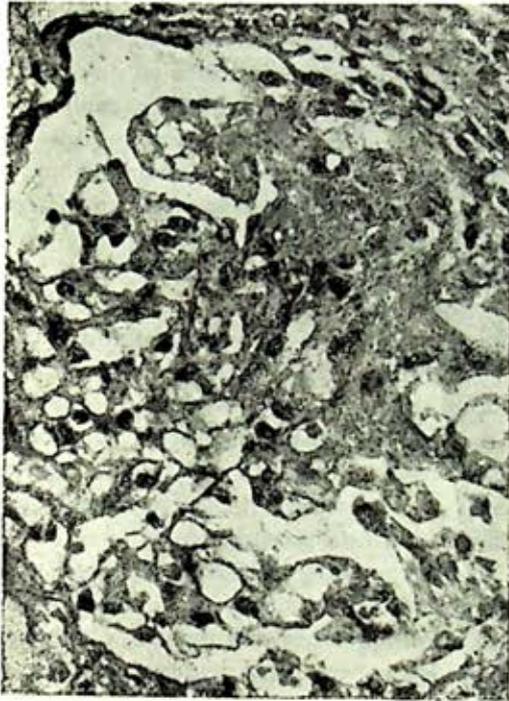


FIG. 4. Biopsia de riñón. HE, 40 x, que muestra hialinización focal glomerular.

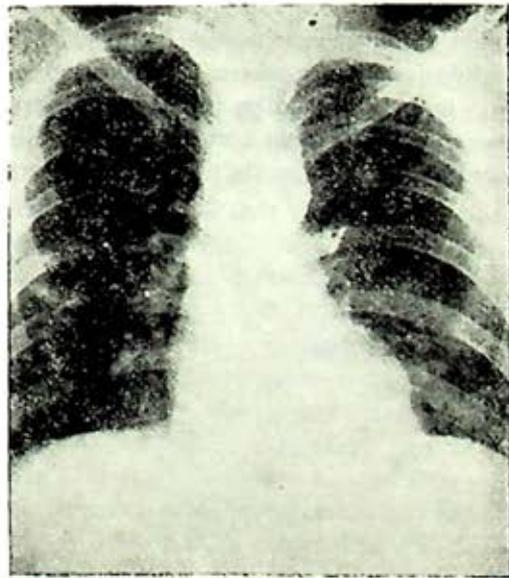


FIG. 5. Telerradiografía PA de tórax tres meses después de iniciado el tratamiento, en la que se observa disminución de la cavidad y casi desaparición de las lesiones nodulares y trabeculares.

Desde el punto de vista renal la mejoría no fue tan importante, ya que el paciente llegó a desarrollar hipertensión arterial y una de creatinina de 3.5 mg. %.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

La Granulomatosis de Wegener es una enfermedad de tipo crónico en la cual se reconocen básicamente 5 tipos: la forma clásica o generalizada, la forma localizada, la de tipo sarcoidal necrotizante, la linfomatoide y la granulomatosis broncocéntrica. Cada una de ellas tiene características clínicas e histológicas propias, aunque etiológicamente se supone que existe un fondo inmunológico para todas ellas.

El caso que ahora se presenta corresponde a una Granulomatosis de Wegener de tipo generalizado, con un cuadro clínico muy florido, cuyas partes afectadas principalmente fueron: aparato respiratorio, piel y riñón. Para el tratamiento de esta enfermedad se han utilizado múltiples medicamentos, siendo entre ellos la ciclofosfamida, como ya se mencionó el que mejores resultados ha dado. Nuestro paciente fue tratado con esteroides, utilizando la ciclofosfamida por un lapso muy

corto por lo que no se puede considerar terapéutica en este caso. Los resultados fueron del todo satisfactorios ya que como se aprecia en las fotografías la evolución radiológica fue excelente, en lo que se refiere al aspecto pulmonar, sin embargo en la esfera renal los resultados no fueron tan significativos, ya que el paciente persiste con datos de insuficiencia renal, que ya en esta fase deben considerarse irreversibles. Es posible que el diagnóstico se haya hecho cuando ya el daño renal era importante, con lesiones ya bien establecidas. Seguramente la insuficiencia renal sea la causa de muerte del paciente, como lo es en la mayoría de los pacientes que cursan con esta patología.

Para concluir, debe considerarse que los corticosteroides producen mejoría de las manifestaciones pulmonares, clínicas y radiológicas, pero no parecen prolongar la vida ni tener efecto sobre las lesiones renales.¹⁰

Nota del editor:

Las personas interesadas en la bibliografía, favor de solicitarla directamente a los autores: también pueden consultar a Añorve-López E, et al: Granulomatosis de Wegener. Breve revisión y comunicación de dos casos. *Neumol Cir Tórax Méx.* 40: 163. 1979.

COMUNICACION DE UN CASO DE SINDROME DE KARTAGENER

VÍCTOR MANUEL BENAVENTE DUQUE* y LUIS GUILLERMO GERLING DE ALBA*

INTRODUCCIÓN

AUNQUE previamente se habían descrito casos clínicos con similitud al Kartagener, fue hasta 1933 en que Kartagener describió el síndrome completo¹ en cinco adultos jóvenes y niños, incluyendo a dos gemelos, los que presentaron un padecimiento caracterizado por transposición completa de vísceras torácicas y abdominales (situs inversus), sinusitis crónica y bronquiectasias.

Hay reportes en la literatura de síndromes incompletos, siendo la dextrocardia la más frecuente de las características presentadas.² Así mismo se ha descrito la asociación del Síndrome de Kartagener al Síndrome de Inmovilidad Ciliar,³ consistente en una anomalía genética de la ultraestructura de los cilios del tracto respiratorio superior e inferior, así mismo de las colas de espermatozoides y cilios de intestino.

Hasta 1950 se habían descrito 80 casos incluyendo algunos que no tenían el síndrome completo.⁴ En México, entre otros, lo han hecho Troncoso y Gardida⁵ y

Shubich y Rodríguez;⁶ además, tenemos conocimiento de un caso en esta ciudad detectado por el Dr. Arturo Aguillón (comunicación verbal), y de muchos otros en el Hospital de Cardiología y Neumología en el CMN.

RESUMEN CLÍNICO

Mujer de 20 años, estudiada en nuestra unidad desde junio de 1980, sin antecedentes de padecimiento similar en la familia; en esa acción se detectó dextrocardia. Desde la infancia, cuadros bronquiales de repetición que posteriormente se convirtieron el síndrome de supuración crónico con disnea progresiva, y exacerbación en época de frío; en julio presentó hemoptisis; había tolerado bien un embarazo con producto vivo sin patología detectable. A la exploración: delgada, tos frecuente, voz nasal, hipomovilidad subescapular derecha con estertores subcrepitantes y sibilancias; corazón a la derecha con ruidos normales; hígado a la izquierda. Laboratorio: eosinofilia de 6%, tres muestras de expectoración negativas a BAAR. ECG compatible con dextrocardia.

* Hospital General de Zona MF No. 2 Med y Cir. San Luis Potosí, SLP.

Radiografías de cráneo con senos frontales no desarrollados y senos maxilares opacos. Broncografía bilateral: patrones bronquiales invertidos, con bronquiectasias del lóbulo inferior derecho. Radiografía simple de abdomen, colon por enema y serie gastroduodenal: hígado a la izquierda, sigmoides a la derecha y cámara gástrica hacia la línea media. La gammagrafía mostró hígado a la izquierda y bazo a la derecha. Las pruebas de función respiratoria mostraron alteraciones localizadas básicamente a nivel de vías aéreas, con disminución de flujos, en especial del medio espiratorio.

Se integró el diagnóstico de Síndrome de Kartagener, con hipoplasia de senos frontales y sinusitis maxilar bilateral, bronquiectasias del lóbulo inferior derecho y situs inversus total, sin cardio-

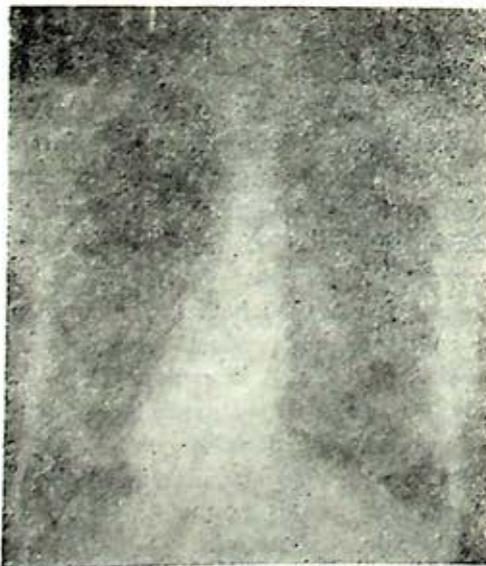


FIG. 1. Telerradiografía posteroanterior de tórax que muestra imagen en espejo, con opacidades basales derechas.



FIG. 2. Radiografía de cráneo que muestra hipoplasia de senos frontales y opacificación de los senos maxilares bilaterales, y ligera hipertrofia de cornetes.

patía demostrable. Se trató con antibióticos, broncodilatadores y drenaje postural, y se practicó lobectomía inferior derecha.

Desgraciadamente no se pudieron hacer estudios de la ultraestructura ciliar por microscopía electrónica ni de aclaramiento traqueobronquial del moco por método radioisotópico.

DISCUSIÓN

La sintomatología de nuestra enferma es dada por la sinusitis y las bronquiectasias, situaciones que pudieron ser tratadas médica y quirúrgicamente.⁷ No podemos predecir la evolución en relación

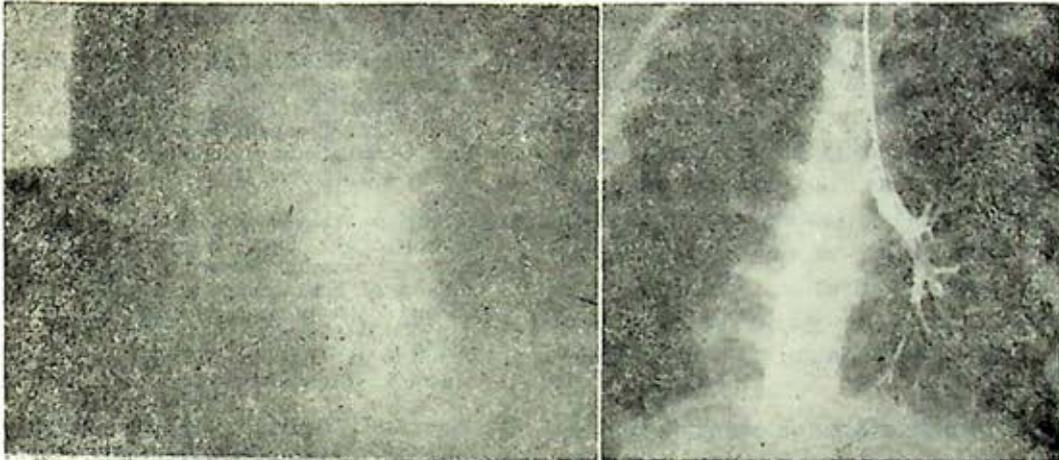


FIG. 3. Broncografía bilateral: a) izquierda que muestra patrón bronquial derecho; b) derecha que muestra patrón izquierdo y dilataciones bronquiales del lóbulo inferior.

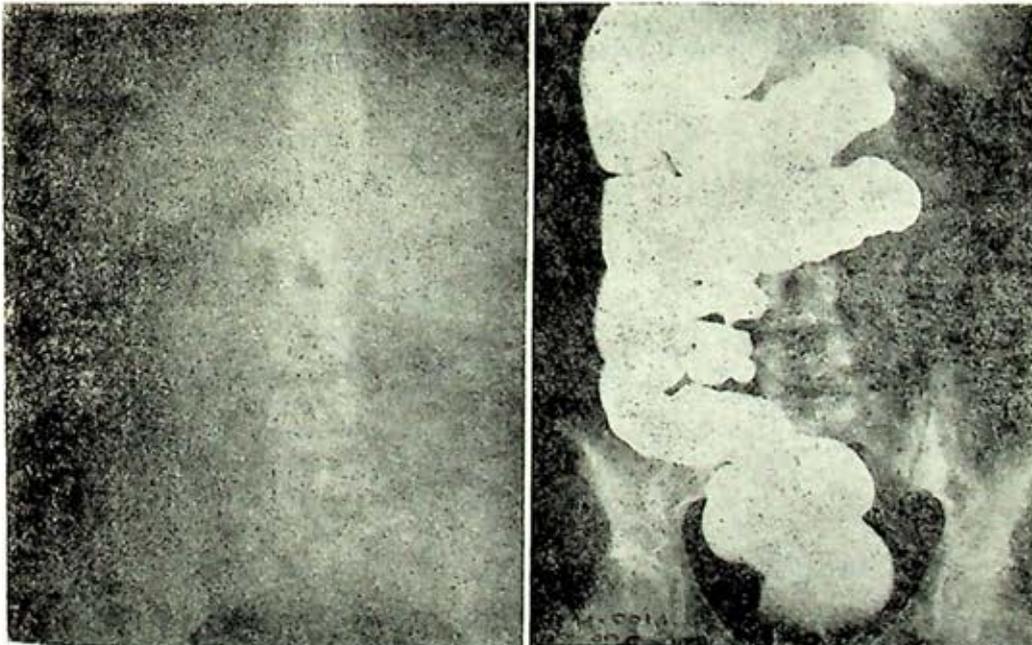


FIG. 4. Radiografías de abdomen con y sin contraste que muestran opacidad hepática a la izquierda y colon sigmoideas a la derecha.

al resto de las estructuras bronquiales, ya que en algunos casos se han detectado alteraciones de la pared bronquial, que podrían condicionar la aparición posterior de bronquiectasias. En cuanto a la alteración ciliar, no podemos asegurar que la paciente tuviera cambios en la estructura ciliar, ya que se han reportado casos con estructura normal.³ Existen varios casos en los que se refieren anomalías estructurales y bioquímicas^{8, 9} de los cilios.

Nuestra paciente fue sometida a cirugía, ya que tenía bronquiectasias localizadas.

Todos los casos de Síndrome de Kartagener deben ser detectados a temprana edad, ya que entre más larga sea la evolución del proceso, menos éxito tendrá el tratamiento médico, y el quirúrgico sería más limitado o difícil de llevar a cabo.

REFERENCIAS

1. Kartagener M: Zur Pathogenese der Bronkierktasien; Bronkierktasien bei situs inversus. *Beitr Klin Tuberc*, 83: 489, 1933.
2. Olsen, AM: Bronchiectasis and dextrocardia: Observations on etiology with Kartagener's Syndrome. *Ann Otol*, 89: 81-83, 1980.
4. Bergstrom WH, Cook CD, Scannell J y Berenberx W: Situs inversus, bronchiectasis and sinusitis; report of family with 2 cases of Kartagener's triad and 2 additional cases of bronchiectasis among 6 sibilings. *Pediatrics*, 6: 573-580, 1950.
5. Troncoso P, Gardida A, Rodríguez H y Miledi V: Bronquiectasias en niños. *Neum Cir Tórax*, 31: 29, 1970.
6. Shubich I, Rodríguez I: Síndrome de Kartagener en la infancia. Reporte de dos casos. *Bol Méd Hosp Inf*, 32: 493-501, 75.
7. Michel L, Lantin F y Vandepierre J: Surgical Treatment of Bronchiectasis in Kartagener's syndrome. *Br J Surg*, 63: 494-496, 1976.
8. Abzelius, BA: Kartagener's syndrome and abnormal cilia. *N Engl J Med*, 297: 1011-1013, 77.
9. Forrest JB, et al: Activation of nasal cilia in immotile cilia syndrome. *Am Rev Resp Dis*, 120: 511-515, 1979.

PATOLOGIA DE LA HIPERTENSION PULMONAR CRONICA

ESTANISLAO C. STANISLAWSKI* Y VESTA RICHARDSON**

PARA ANALIZAR la circulación del pulmón, debe comprenderse la geometría y la elasticidad de los vasos sanguíneos, la reología de la sangre en estos vasos, las condiciones de aurículas y ventrículos, el vector gravitacional, las condiciones de límite y los mecanismos de control.¹

El pulmón es un órgano complejo que posee dos sistemas circulatorios: a) uno bronquial sometido a alta presión (presión sistémica) y b) uno pulmonar de baja presión (1/6 de la bronquial). El sistema pulmonar tiene funciones metabólicas y, junto con el alvéolo, oxigena a la sangre venosa y elimina el exceso de CO₂. La circulación bronquial tiene por función nutrir al tejido pulmonar.

Ambos sistemas circulatorios se entremezclan con una densa red linfática y aunque los vasos pulmonares se encuentren ricamente inervados y poseen quimiorreceptores, su microcirculación carece de control neural y químico; sin embargo, en condiciones patológicas responde a la

hipoxia y a la actividad de mediadores químicos tales como catecolaminas, serotonina, bradicinina, prostaglandinas, etc.²

SISTEMA BRONQUIAL

El sistema bronquial intrapulmonar sigue su curso paralelo al de las vías aéreas y termina a nivel de los bronquios terminales. Su curso es rectilíneo y el número de ramificaciones que acompañan a cada bifurcación bronquial es muy variable aunque existen múltiples anastomosis entre sus ramas; esto posee significado funcional y patológico ya que, por tal motivo, la oclusión de algunas de sus ramas no afecta la nutrición de los tejidos. Los capilares irrigan todas las estructuras de la pared bronquial y bronquiolar al igual de que son el origen de los vasa-vasorum y vasa-nervorum de la pulmonar. A nivel bronquial, los capilares drenan a las vénulas bronquiales que yacen fuera de la capa muscular donde constituyen el "plexo venoso peribronquial". Este plexo drena a las venas pulmonares vía venas broncopulmonares. A nivel de los bronquiolos terminales, los capilares de las arterias bronquiales se

* Servicio de Patología, Hospital de Cardiología y Neumología, CMN, IMSS.

** Ex-Instructora del Curso de Patología, Escuela Mexicana de Medicina, Universidad La Salle.

anastomosan con los capilares de la arteria pulmonar, por lo que los alvéolos y la pleura reciben parte de la circulación arterial bronquial.³

SISTEMA PULMONAR

La circulación pulmonar se extiende de la válvula pulmonar al orificio de las venas pulmonares en la pared de la aurícula izquierda. Incluye al tronco de la pulmonar, a las arterias pulmonares derecha e izquierda y sus ramas lobares, a los vasos pulmonares pequeños y a las venas pulmonares. La nomenclatura de las principales ramificaciones de las arterias y venas pulmonares proviene del Congreso de Anatomía en Oxford (1950), París (1955) y Nueva York (1960) (Nómina Anatómica, 1961).

Las arterias pulmonares siguen un curso paralelo al de las vías aéreas y terminan a nivel de los alvéolos. El estudio angiográfico revela que su curso es tortuoso, sus ramificaciones son en ángulo recto, y como con esta técnica no se impregna a los capilares alveolares, los vasos que se observan más distalmente son las arteriolas. Debido a que las arteriolas rodean a los bronquiolos que ocupan el centro del lobulillo pulmonar secundario, su impregnación permite observar con precisión el carácter poligonal del lobulillo pulmonar secundario.³

Los capilares pulmonares drenan a las vénulas pulmonares que se encuentran en los septos que separan a los lobulillos pulmonares secundarios entre sí. Las vénulas drenan a las venas pulmonares que terminan en la aurícula izquierda.³

El estudio angiográfico de las venas pulmonares tiene un aspecto característico

y muy diferente del de las arterias pulmonares. Las venas pulmonares siguen un curso recto altamente ramificado ya que drenan sangre alveolar, pleural y parte del plexo venoso bronquial. Su imagen angiográfica muestra un aspecto "invertido" en relación al de la arteria pulmonar ya que ocupa los ángulos del polígono.³

ANASTOMOSIS BRONCOPULMONARES

En condiciones normales no existen anastomosis precapilares broncopulmonares arterioarteriales ni arteriovenosas; sin embargo, en presencia de procesos inflamatorios crónicos en el pulmón se pueden demostrar anastomosis precapilares broncopulmonares tanto arterioarteriales como arteriovenosas.³

Las anastomosis entre las circulaciones venosas bronquiales y pulmonar son muy numerosas y su presencia es normal.³

DEFINICIÓN DE LAS DIFERENTES CLASES DE VASOS PULMONARES

1. Arteria pulmonar elástica: arteria que se encuentra fuera del pulmón o que mide más de 1 000 micras de diámetro externo. Se caracterizan por poseer en su capa media de 16 a 26 bandas de fibras elásticas. A medida que disminuyen de diámetro, disminuye su número de fibras elásticas. En todo individuo menor de 2 años de edad las bandas de fibras elásticas son regulares mientras que en todo individuo mayor de esta edad, las bandas se fragmentan y pierden.
2. Arteria pulmonar muscular: arteria que mide de 1 000 a 100 micras de

diámetro exterior; posee una capa muscular y lámina elástica interna y externa.

La transición entre arteria elástica y muscular se realiza en forma gradual, de tal forma que algunas arterias de 600 micras pueden aun poseer fibras elásticas en la capa media.

3. Arteriola pulmonar: arteria pulmonar menor de 100 micras de diámetro exterior sin capa muscular y con una sola lámina elástica (figura 1).

posee una capa muscular que proviene de la aurícula izquierda y muestra una sola lámina elástica.

6. Red capilar pulmonar: espacio vascular ubicado en los septos interalveolares. Un septo interalveolar es aquel que separa a dos alveolos, lo cual significa que cada capilar se encuentra expuesto a aire por ambos lados.

Aunque se acepta la terminología de arteriola y vénula pulmonar, existen cier-

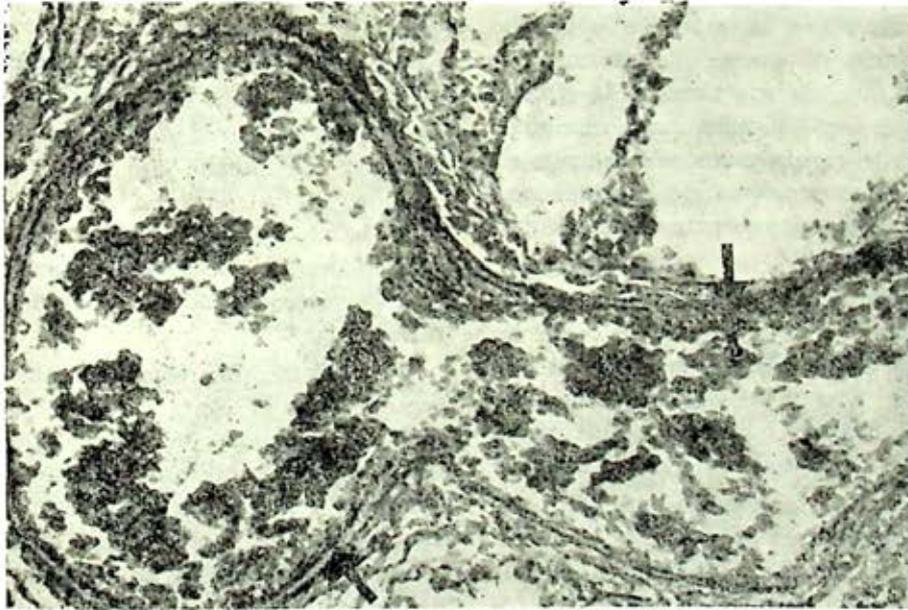


FIG. 1. Arteriola pulmonar normal con la configuración de una arteria en su porción proximal (doble capa elástica en medio de las cuales se identifica una capa media con escaso músculo liso) (flecha). Posteriormente adquiere la morfología de una vénula al fusionarse ambas capas elásticas en una sola y desaparecer la capa media (doble flecha). Verhoeff (250 v).

4. Vénula pulmonar: vaso similar al de una arteriola pulmonar, sólo que de localización septal interlobulillar drenando a una vena pulmonar.
5. Vena pulmonar: vaso que mide más de 100 micras de diámetro exterior,

tas objeciones relacionadas a su existencia, desde el punto de vista anatómico y fisiológico. a) Histológicamente las arteriolas poseen escasa o nula presencia de músculo liso en su pared; solamente se lo observa en su porción inicial y no exis-

te en su región terminal de donde se origina la red capilar (figura 1); lo que motiva que haya una muy pequeña relación entre la pared y la luz, contrario a lo que se observa en la circulación sistémica. *b)* El que exista poca o nula pared muscular en la arteriola hace que sea muy difícil diferenciarla de una vénula. *c)* Las arteriolas no pueden controlar el flujo sanguíneo provocando una caída de presión en su segmento y por lo tanto no actúan como marcapasos de la circulación pulmonar. Por todo esto se puede decir que las arteriolas y vénulas del pulmón no poseen los atributos de aquellas que se encuentran en la circulación sistémica. Por ello, los términos de arteriola y vénula pulmonar deberán ser usados como conceptos de jerarquía vascular y no como estructuras anatómicas y funcionales.

¿En qué forma se vierte la sangre de una arteriola a los capilares, o de los capilares a una vénula? La arteriola o la vénula se abre a los capilares a lo largo de su eje mayor, como un canal de irrigación abastece a todo un campo agrícola.

En resumen, la relación entre los capilares pulmonares y las arteriolas y vénulas pulmonares es muy diferente a la que existe en la circulación sistémica. Los capilares forman una red muy densa. Cada parte de la red que yace en un septo interalveolar le llamaremos "manto vascular". Estos mantos vasculares se unen en el parénquima pulmonar y forman los alveolos que se encuentran en los bronquiolos respiratorios, conductos alveolares y sáculos. Algunos mantos vasculares están unidos a arteriolas y otros a vénulas; sin embargo, la mayor parte de sus bordes

se unen a otros mantos vasculares lo que hace que este circuito sea muy redundante.

Para entender mejor la geometría de la red capilar alveolar es conveniente pensar que el espacio vascular o manto es una capa de fluido que fluye entre dos membranas separadas entre sí por un número de columnas espaciadas de manera uniforme.¹ Lo que el eritrocito vería al entrar a este manto sería lo que ve un automóvil al entrar a un estacionamiento con numerosas columnas de sostén. Las columnas en este sistema estarían representadas por células mesenquimatosas intersticiales (células mesenquimatosas de Kapanci) y las paredes del sistema por el epitelio y el endotelio, aunque los puntos de apoyo de las columnas serían la membrana basal endotelial y epitelial. El estudio planar de este sistema revela que el capilar alveolar ocupa el 91% del septo interalveolar.¹

El considerar al capilar como un manto vascular tiene la ventaja de que permite tomar al "espesor" del manto como un parámetro independiente del concepto de "diámetro". El capilar pulmonar es muy especial en este respecto. La dimensión o espesor (diámetro) en el plano del manto es diferente al del perpendicular del manto. En relación a la presión sanguínea, el capilar alveolar es rígido en el plano del manto; sin embargo, es elástico en dirección perpendicular del manto. Si este comportamiento se aplica a un vaso cilíndrico, haría que el vaso se viese extrañq, pero si se aplica a un manto formado por dos superficies separadas por columnas, entonces este comportamiento es normal y fácil de comprender.

La presión arterial pulmonar depende de la interacción de tres factores variables: 1) volumen circulante (débito cardíaco), 2) resistencia vascular, y 3) viscosidad de la sangre.

En condiciones normales la presión sistólica pulmonar no excede de 25 mm Hg y la diastólica de 8 mm Hg. A pesar de estas presiones, los pulmones pueden normalmente transmitir todo el débito ventricular e inclusive superar 3 ó 4 veces el flujo basal de 3.1 litros por metro cuadrado de superficie corporal sin elevar la presión. El flujo puede acomodarse en las arterias elásticas y en los capilares alveolares dilatados. La capacidad de reserva del territorio vascular pulmonar es muy grande pues se ha demostrado que en condiciones de reposo sólo una parte del territorio capilar se encuentra perfundido en un momento dado.

Aunque la vasculatura pulmonar está admirablemente adaptada para cumplir con las demandas fisiológicas, el daño vascular de lenta evolución provoca una serie de cambios que corroboran el principio de Thoma que dice "la estructura de un vaso refleja el volumen del flujo y su presión". Los cambios que se presentan en los vasos como consecuencia de una elevación de la presión arterial pulmonar dependen en gran parte de la rapidez con la que aparezcan estos cambios, por lo tanto los cambios serán diferentes en la hipertensión pulmonar aguda a la hipertensión pulmonar crónica.

DEFINICIÓN DE HIPERTENSIÓN PULMONAR

Se considera como hipertensión pulmonar toda presión pulmonar (en el adulto en reposo) cuya sistólica sea superior a

21.5 mm Hg, su diastólica sea mayor de 9.5 mm Hg y su media de 14.8 mm Hg.⁴

Whithaker divide a la hipertensión pulmonar en: *a)* leve, con una presión sistólica hasta de 39 mm Hg; *b)* moderada, con una presión sistólica de 40 a 69 mm Hg; y *c)* severa cuando la presión sistólica es de 70 mm Hg, o más.

La hipertensión pulmonar, tanto arterial como venosa, afecta, esencialmente, a los vasos pulmonares y al miocardio, fundamentalmente del ventrículo derecho, aunque también puede provocar daño en el ventrículo izquierdo al alterar el metabolismo de sus fibras.⁶

En la mayoría de los casos la hipertensión se debe a alguna lesión cardíaca o pulmonar bien conocida, recibiendo en ese caso el nombre de "secundaria"; sin embargo, en un pequeño número de pacientes no existe una patogenia aparente, recibiendo el nombre de "primaria".

I. Hipertensión pulmonar secundaria

Esta forma de hipertensión puede dividirse en dos grandes grupos: precapilar y postcapilar; éstos a su vez es posible subdividirlos, de acuerdo a su causa, de la siguiente forma: *a)* precapilar hiperquinética, vaso-oclusiva y pleuropulmonar primaria, y *b)* postcapilar cardíaca y vascular venosa pulmonar (tabla I).^{16, 30}

Hipertensión precapilar hiperquinética

En esta variedad de hipertensión la sangre llega a la arteria pulmonar con mayor volumen o con mayor presión que lo normal debido a cardiopatías congénitas con importante cortocircuito de izquierda a derecha^{16, 30} (tabla II). La

TABLA I
CLASIFICACION ETIOPATOGENICA
DE LA HIPERTENSION
PULMONAR*

A. HIPERTENSION PULMONAR PRE CAPILAR	
1.	Hiperquinética
2.	Vaso-oclusiva
3.	Pleuropulmonar primaria
B. HIPERTENSION PULMONAR POST CAPILAR	
1.	Cardíaca
2.	Vascular venosa pulmonar

* Modificado de Fraser y Paré: *Diagnosis of Diseases of the Chest*, WB Saunders Company, 1970.

complicación pulmonar más importante se caracteriza por daño progresivo de las arterias y arteriolas pulmonares.¹² lo cual es tan estereotipado que permite dividirlo, desde el punto de vista histopatológico, en 6 grados.²⁰

GRADO 1. Debido al cortocircuito congénito de izquierda a derecha, la arteria pulmonar se encuentra expuesta desde el nacimiento a presiones sistémicas procedentes del ventrículo izquierdo, por lo cual, el músculo liso de la capa media de las arteriolas, presente al nacimiento, no desaparece como normalmente lo hace por lo que los primeros cambios observables en el pulmón, en este tipo de hipertensión, son a nivel de arteriolas y pequeñas arterias musculares pulmonares

TABLA II
HIPERTENSION PULMONAR
PRE CAPILAR

1. HIPERQUINÉTICA	
a.	Defecto septal auricular
b.	Defecto septal ventricular
c.	Persistencia del conducto arterioso
d.	Ventana aorto-pulmonar

consistentes en retención de su patrón fetal, es decir proliferación y extensión de la capa muscular media hasta vasos tan pequeños que midan 30 micras de diámetro; esto hace que pierdan su aspecto normal, que recuerda a una vena, y adquieran la morfología de una pequeña arteria muscular pulmonar²⁰ (figura 2). Las arterias que poseen un diámetro entre 1 000 y 100 micras muestran hipertrofia de la capa media.

GRADO 2. Posteriormente, en las arterias de menos de 300 micras de diámetro, incrementa la hipertrofia de la media la cual, ahora, puede asociarse a edema de sus fibras. Las arteriolas presentan hiperplasia de las células de la íntima.^{12, 20} La hipertrofia muscular puede ir seguida por hiperplasia de la elástica interna y externa con formación de anillos concéntricos, lo que se denomina reduplicación o "elastosis". Su desarrollo es una respuesta a las fuerzas de estiramiento y viene a constituir una siguiente línea de defensa contra la hipertensión, cuando el poder limitado de la hipertrofia ha fallado. Estos cambios son responsables, por la hipertonicidad que le confieren a los vasos, de un aumento de resistencia pulmonar,^{7, 20} aunque en esta etapa los vasos son aún capaces de relajarse, y por lo tanto, no existe daño importante de la reserva circulatoria para suplir las necesidades durante el ejercicio¹⁴ (figuras 3 a 5).

GRADO 3. Cuando la hipertensión persiste durante largo tiempo se desarrolla enfermedad vascular pulmonar grado 3²⁰ caracterizada por oclusión amplia y difusa de arteriolas y arterias pulmonares musculares menores de 500 micras de diámetro por fibrosis de la íntima mezclada con

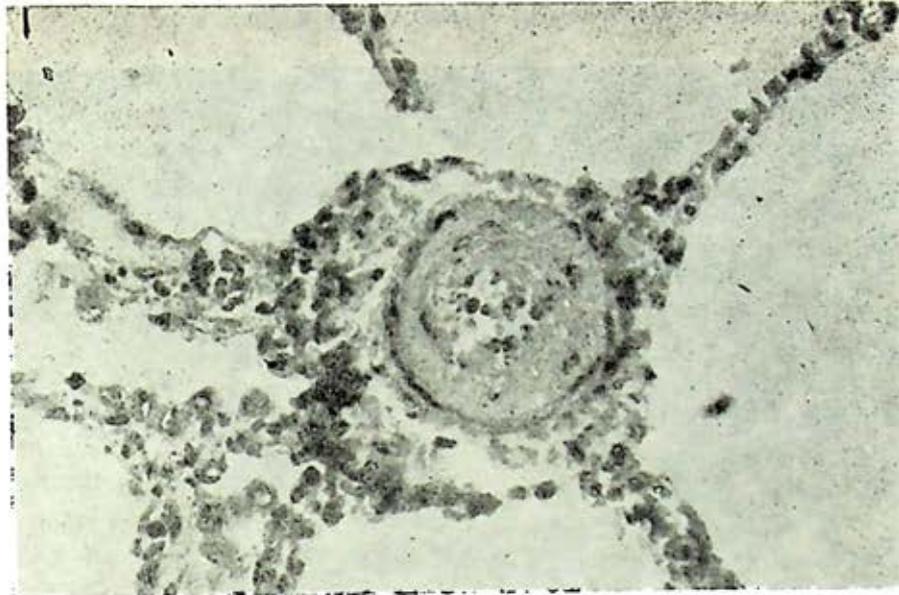


FIG. 2. Arteriola pulmonar con una capa muscular prominente. En vista de que sólo durante la vida fetal y los 2 primeros años de vida post-natal es normal encontrar en las arteriolas una capa media, su presencia en etapas posteriores denota hipertensión grado 1. Este cambio recibe también el nombre de "persistencia del patrón fetal". Hematoxilina-Eosina (400 x).

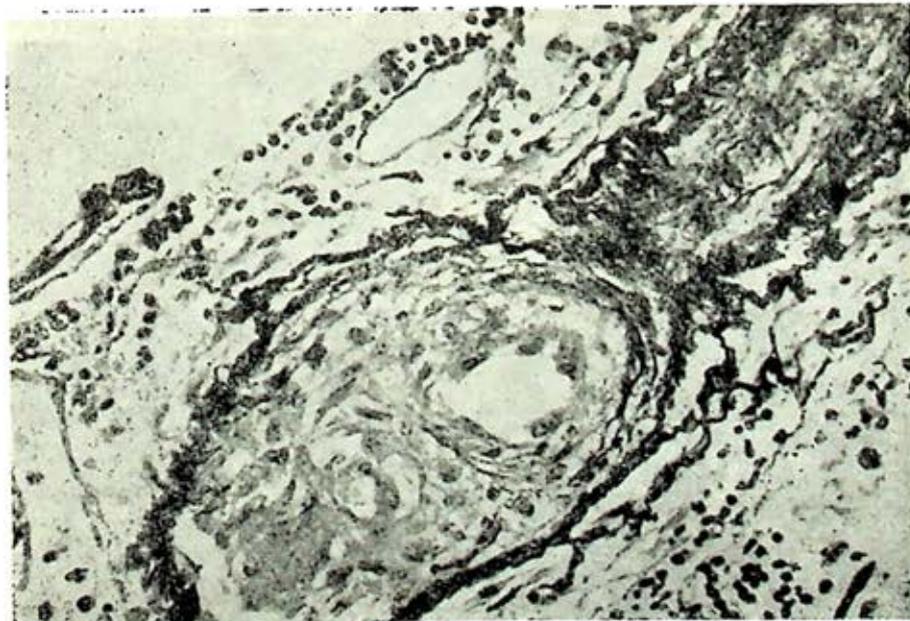


FIG. 3. Arteriola pulmonar (una sola capa elástica sin músculo liso) con importante proliferación de las células de la íntima y subsecuente estenosis de la luz del vaso. Vehoeff (400 x).

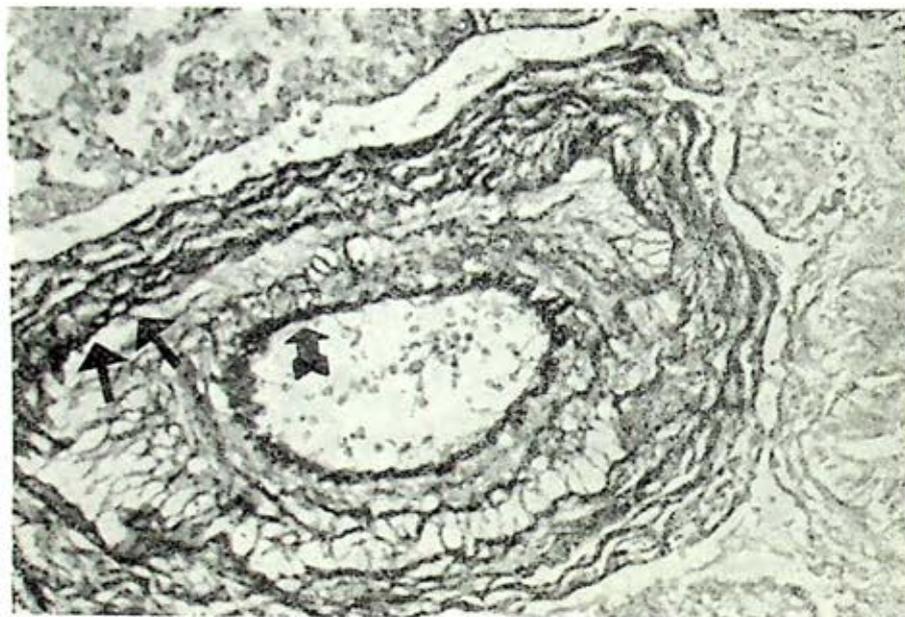


FIG. 4. Arteria pulmonar muscular de 700 micras de diámetro con engrosamiento de la media por hipertrofia y edema del músculo liso. Elástica interna (flecha) y externa (doble fecha) normal. Verhoeff (250 x).

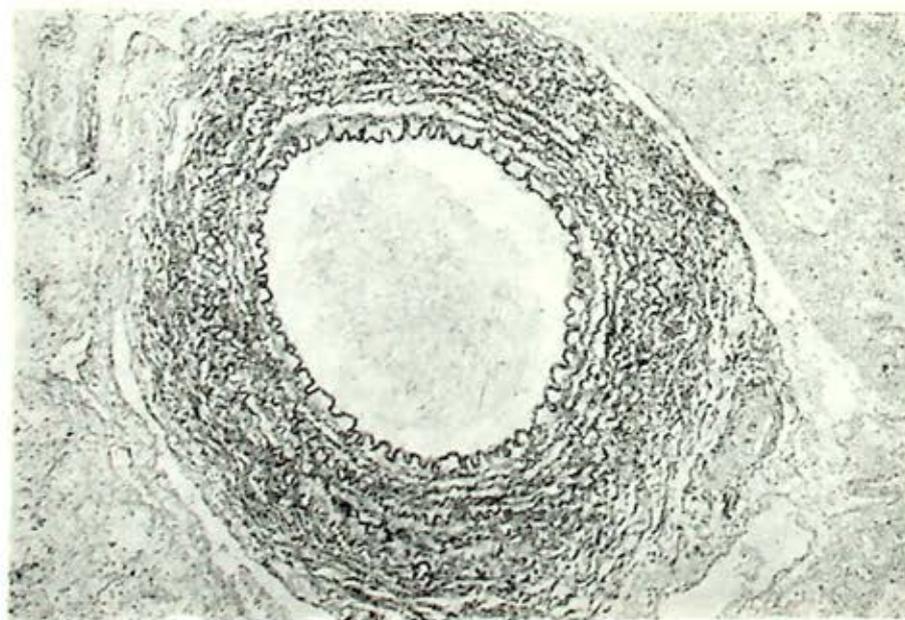


FIG. 5. Arteria pulmonar muscular de 625 micras de diámetro con engrosamiento de la media por proliferación de sus fibras elásticas ("elastosis"). Verhoeff (250 x).

finas fibras elásticas y aumento en la severidad de la hipertrofia de las fibras musculares en la capa media (figura 6).

GRADO 4. En los casos más severos, las lesiones progresan pudiendo llegar a ocasionar estenosis de la luz vascular por fibrosis de la íntima; asimismo, se desarrollan complejas dilataciones arteriales y arteriolas como son: *a)* ramificaciones arteriales de tipo venoso (figura 7), *b)* lesiones plexiformes (figura 8) y *c)* lesiones angiomatoides (figura 9), que aunque morfológicamente sean diferentes, funcionalmente poseen el mismo significado que es el de favorecer la reducción del flujo pulmonar y acentuar la hipoxia vascular y tisular pulmonar existente.

GRADO 5. La hipoxia resultante de las lesiones anteriores induce isquemia de la capa media de las arteriolas y arterias musculares pulmonares menores de 500 micras de diámetro; el tejido músculo-elástico de la media dañado por la isquemia es substituido por colágena, por lo que ahora a más de fibrosis de la íntima existe fibrosis de la media, motivo por el cual el vaso afectado se encuentra rígido; esto viene a contribuir aún más a agravar la hipoxia pulmonar (figura 10). Estas, presentan además, ramificaciones arteriales de tipo venoso, lesiones plexiformes y angiomatoides que dan origen a múltiples vasos de pared delgada lo que le imparte al pulmón un aspecto ricamente vascular.

Como consecuencia del daño vascular, aparecen hemorragias alveolares que son fagocitadas por macrófagos, constituyéndose así una hemosiderosis pulmonar secundaria. El edema existente se organiza y lentamente se inicia un proceso de fibrosis septal alveolar con metaplasia cu-

boidal de las células septales alveolares o neumocitos II.¹⁶

GRADO 6. El sexto grado de vasculopatía pulmonar hipertensiva está representado por la forma más severa de daño, como lo es la necrosis de la pared vascular, la vasculopatía necrosante (figuras 11 y 12).²⁰

En la enfermedad vascular pulmonar hipertensiva grados 1 a 3 existe flujo pulmonar elevado. Al progresar las lesiones vasculares de menor a mayor grado el flujo pulmonar cae a niveles normales y posteriormente a niveles subnormales. Ante la presencia de lesiones vasculares severas el flujo pulmonar es anormalmente bajo. La importante repercusión que el daño vascular pulmonar ejerce sobre los niveles de flujo pulmonar es de capital importancia tanto para el neumólogo y cardiólogo como para el cirujano de tórax ya que el grado de oclusión vascular y el flujo pulmonar asociado determinan los signos y síntomas clínicos.

Debe mencionarse también que tanto la hipertrofia de la media como la fibrosis de la íntima de los vasos son cambios potencialmente reversibles, por lo que al corregirse el trastorno hemodinámico desaparece la hipertensión pulmonar. La presencia de lesiones vasculares más avanzadas con dilataciones vasculares, alteraciones plexiformes, angiomatoides, etc. no permite que desaparezca la hipertensión cuando se elimina su causa.²⁰

Una conclusión práctica que puede obtenerse de lo anterior es que los padecimientos que ocasionen este tipo de hipertensión, como son los defectos septales, deben repararse antes de que las arteriolas y las arterias pulmonares musculares

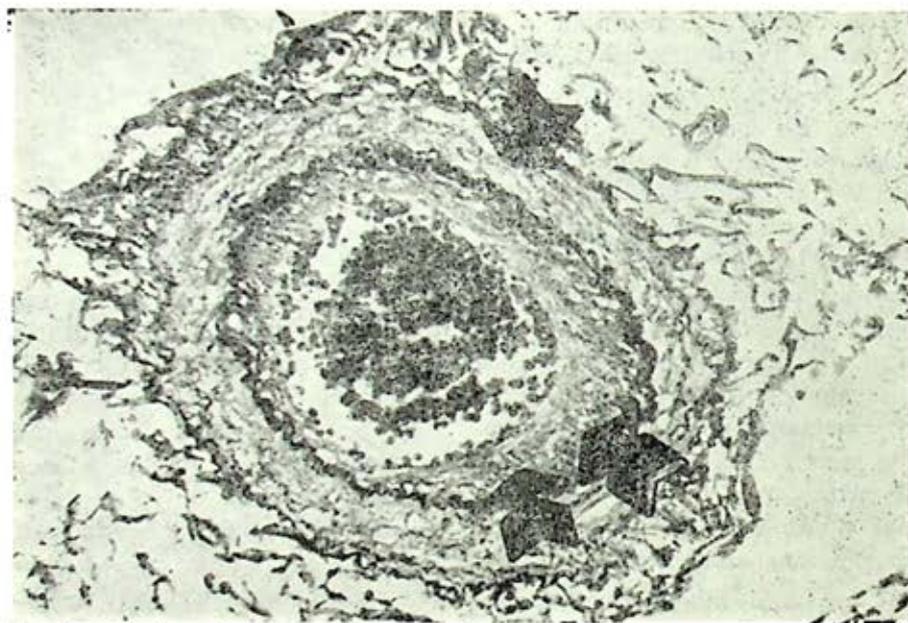


FIG. 6. Arteria pulmonar muscular de 500 micras de diámetro con estenosis de su luz por engrosamiento de su capa media (flecha) y fibrosis de la íntima (doble flecha). Verhoeff (250 x).



FIG. 7. Arteria pulmonar muscular menor de 500 micras de diámetro con engrosamiento de su capa media dando origen a una ramificación tipo venoso (posee una sola capa elástica). Verhoeff (250 x).



FIG. 8. Arteria pulmonar muscular de 600 micras de diámetro con fibrosis de la íntima, la cual muestra dentro de su luz numerosos espacios vasculares conocidos como "lesión plexiforme". Vershoeff (250 x).

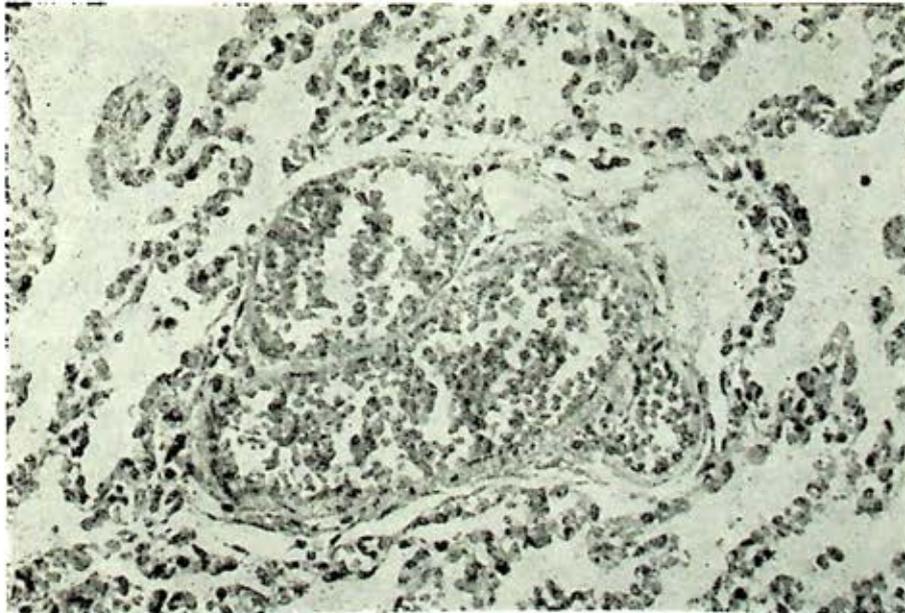


FIG. 9. Espacios vasculares de pared delgada con morfología de lesión cavernomatosa o "angiomatoide". Hematoxilina-Eosina (250 x).



FIG. 10. Arteria pulmonar muscular de 600 micras de diámetro con fibrosis de la íntima (flecha) y de la media (doble flecha) donde aún se observan restos de varias fibras elásticas por una "elastosis" previa. Verhoeff (250 x).

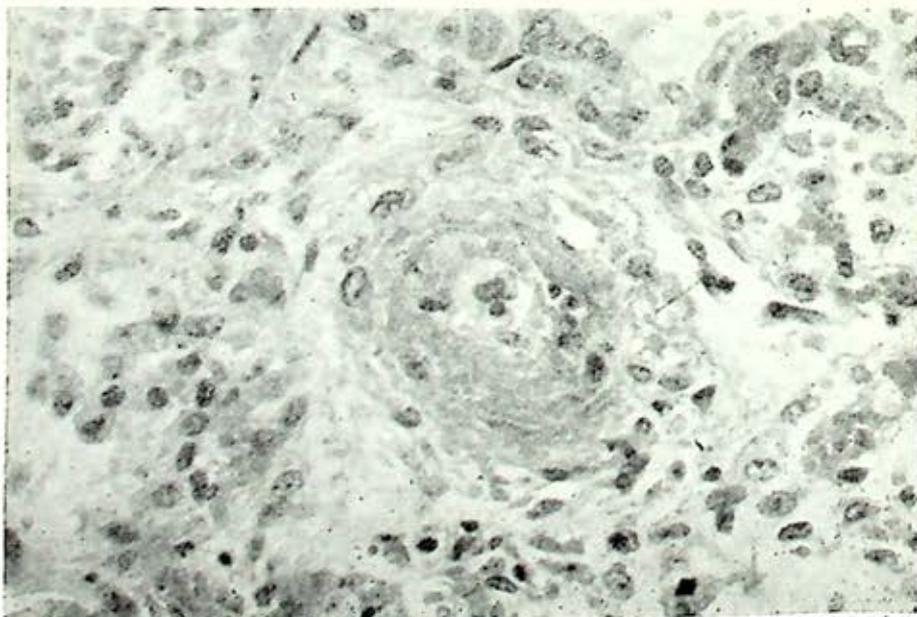


FIG. 11. Arteria pulmonar muscular de 100 micras de diámetro con necrosis fibrinoide en su pared ("angieitis necrozante"). Hematoxilina-Eosina (440 x).



FIG. 12. Misma arteria pulmonar muscular de la figura anterior, ahora teñida para detectar la destrucción de su pared, incluidas las fibras elásticas. Verhoeff (400 x).

queden permanentemente dañadas y por lo tanto la hipertensión no sea regresiva, aun después de reparado el defecto septal.

Hipertensión precapilar vaso-oclusiva

Este tipo de hipertensión es la que resulta de la reducción progresiva del lecho vascular pulmonar (tabla III), lo que ocasiona daño del miocardio como la dilatación e hipertrofia del ventrículo derecho. Ejemplos de lesiones pulmonares responsables de esta patología son trombosis de la pulmonar, embolia pulmonar múltiple (trombos desprendidos, células tumorales,^{14, 17, 18} trofoblasto,²³ médula ósea, cuerpo extraño o ciertas parasitosis como la esquistosomiasis, ascariasis y estrongiloidiasis). La tetralogía de Fallot puede, en ciertas ocasiones, cursar con hiperten-

TABLA III
HIPERTENSION PULMONAR
PRE CAPILAR

2.	VASO-OCCLUSIVA
a.	Enfermedad tromboembólica pulmonar
b.	Embolismo neoplásico
c.	Embolismo trofoblástico
d.	Embolismo de médula ósea, tejido adiposo
e.	Parasitosis
f.	Arteritis pulmonar

sión pulmonar debida, probablemente, a trombosis múltiple de la arteria pulmonar como consecuencia de una lenta circulación y una tendencia a la policitemia.¹⁶ Aunque la anastomosis sistémico-pulmonar es capaz de ocasionar regresión de la hipertensión, también puede provocar ruptura de las pequeñas arterias y arteriolas

pulmonares y, por el cortocircuito de izquierda a derecha que se creó, favorece la aparición de hipertrofia y elastosis de la media con fibrosis de la íntima de las arterias pulmonares con diámetro menor de 300 micras, así como proliferación celular de la íntima de las arteriolas, lo cual podría conducir a una hipertensión irreversible.¹⁵

Hipertensión pulmonar precapilar pleuropulmonar primaria

Este tipo de hipertensión se caracteriza por elevación de la presión arterial pul-

TABLA IV
HIPERTENSION PULMONAR
PRE CAPILAR

3. PLEUROPULMONAR PRIMARIA	
a.	Bronquitis crónica
b.	Emfisema
c.	Enfermedad pulmonar intersticial o de espacios aéreos
c-1	Fibrosis
c-2	Granulomas
c-3	Neoplasias: carcinoma bronquiolo-alveolar, metástasis
c-4	Misceláneos: microlitiasis alveolar, hemosiderosis, proteinosis alveolar, mucoviscidosis, bronquiectasias
c-5	Cambios post-resección
d.	Enfermedad pleural (fibrotórax)
e.	Deformidad torácica
e-1	Toracoplastia
e-2	Cifoescoliosis
f.	Hipoventilación alveolar
f-1	Neuromuscular
f-2	Obesidad
f-3	Idiopática
f-4	Obstrucción crónica de vías aéreas superiores en niños
g.	Hipertensión arterial de la altitud

monar sin alteración significativa en la presión venosa, lo que origina daño miocárdico del ventrículo derecho, es decir, dilatación e hipertrofia. Puede deberse a una gran variedad de padecimientos pleuropulmonares y de la caja torácica, entre los que sobresalen por su importancia la bronquitis crónica, el enfisema y la fibrosis pulmonar intersticial difusa (alveolitis fibrosante) (tabla IV).

La hipertrofia ventricular derecha observada en la bronquitis crónica, en el enfisema o en la fibrosis intersticial difusa no se debe a daño alveolocapilar sino a algo proximal al capilar.^{2, 21} Existe buena evidencia que la hipoxia, con o sin acidosis respiratoria, actúa sobre los vasos pulmonares originando enfermedad vascular pulmonar hipertensiva que repercute sobre el ventrículo derecho. El substrato anatómico de esta enfermedad vascular se caracteriza por: *a)* muscularización de las arteriolas pulmonares, *b)* desarrollo de músculo longitudinal en la íntima de arterias y arteriolas pulmonares y *c)* ausencia de hipertrofia de las arterias pulmonares (figura 13).²¹

Tradicionalmente se ha mencionado que la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y la fibrosis pulmonar intersticial son capaces de provocar daño en el ventrículo derecho. Sin embargo, una serie importante de reportes anatomopatológicos, y algunos hemodinámicos, sugieren la existencia de daño ventricular izquierdo evidenciado por hipertrofia del miocardio, lo cual vendría a ser una consecuencia de problemas metabólicos del miocardio ya que su aporte de oxígeno y su metabolismo aerobio se encuentran alterados como consecuencia de la hipoxemia y la acido-

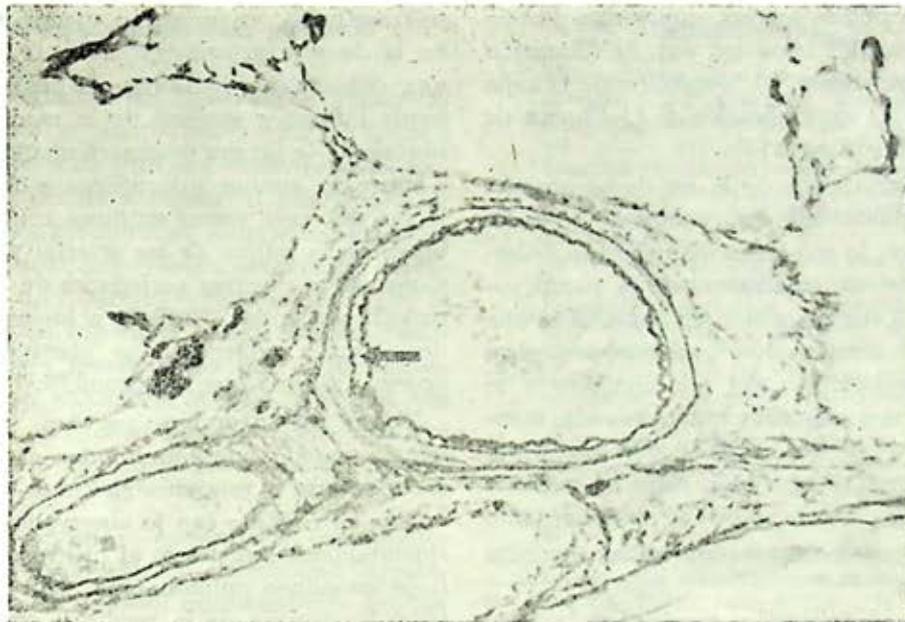


FIG. 13. Arteria pulmonar muscular de 275 micras de diámetro con duplicación de la elástica interna y muscularización de la íntima (flecha). Verhoeff (250 x).

sis. Otros factores, tales como trastornos electrolíticos y variaciones en la distribución intramiocárdica del flujo sanguíneo, pueden interferir con un aporte adecuado de oxígeno y ser responsable de una deficiente captación del mismo.

Hipertensión pulmonar postcapilar

Es la forma más común de hipertensión y se debe a un aumento de la presión venosa pulmonar por encima de un nivel crítico como resultado de trastornos cardíacos o de vasos venosos pulmonares (tabla V).

Las alteraciones patológicas más relevantes secundarias a este tipo de hipertensión pulmonar se encuentran tanto a nivel de venas como de arterias pulmonares. Los cambios arteriales son similares a los des-

TABLA V
HIPERTENSION PULMONAR
POST CAPILAR

1. CARDÍACA
a. Lesión valvular mitral
b. Insuficiencia cardíaca izquierda
c. Mixoma (o trombo) auricular izquierdo
d. Cor triatriatum
2. VASCULAR VENOSA PULMONAR
a. Estenosis congénita del origen de las venas pulmonares
b. Masa ocupativa mediastinal
c. Enfermedad veno-oclusiva idiopática

critos en la hipertensión precapilar hiperquinética, a excepción de que aquí no existen lesiones grado 1, es decir, no hay persistencia del patrón fetal de las arteriolas.

Los cambios venosos, que varían de tipo y severidad,²⁸ consisten en: *a)* dilatación de la luz venosa, *b)* hipertrofia de la capa media, *c)* arteriolización y *d)* fibrosis de la íntima (figura 14).

Hay dilatación de la luz de las grandes venas pulmonares prácticamente en todos los casos, lo que ocasionalmente se acompaña de adelgazamiento de la pared venosa. El engrosamiento de la media es uno de los componentes anatomopatológicos más importantes del padecimiento y se caracteriza por aumento de todos los componentes de la media como son fibras musculares lisas, fibras elásticas y fibras colágenas. Estos cambios se observan tanto en las grandes venas como en las pequeñas vénulas.^{19, 28, 29}

La arteriolización consiste en que la configuración elástica de la pared venosa

se transforma, en mayor o menor grado, en la de una arteria, es decir, se forma una doble capa de fibras elásticas en el borde interno y externo de la media. La fibrosis de la íntima es generalmente focal e irregular, aunque nunca llega a obstruir la luz del vaso, como acontece con la fibrosis de la íntima de las arterias pulmonares en las diversas variedades de hipertensión precapilar. Aunado a los cambios descritos, la adventicia se observa más gruesa y fibrosa que lo normal.^{24, 29}

Todos estos cambios parecen indicar que la pared venosa pulmonar es capaz de adaptarse a presiones elevadas, lo que estaría en relación con lo observado experimentalmente en perros al invertírseles el flujo sanguíneo pulmonar; en ellos se observó hipertrofia de la media y arterialización.²⁷

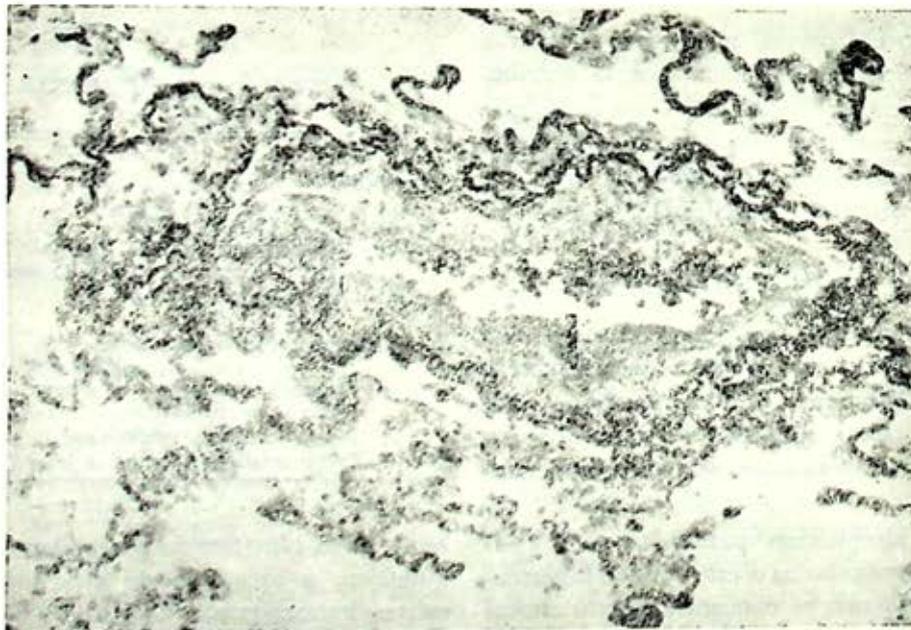


FIG. 14. Vena pulmonar de 325 micras de diámetro (una sola capa elástica) con fibrosis de la íntima (flecha). Verhoeff (250 x).

II. Hipertensión pulmonar primaria

El término de hipertensión pulmonar primaria o idiopática,²⁵ (HPI) implica una elevación de la presión arterial pulmonar debida a trastornos funcionales de los vasos pulmonares, aunque es imposible conceptualizar alteraciones funcionales carentes de un substrato órgano-material por lo que debe suponerse que sí existen modificaciones morfológicas que la induzcan, pero de carácter tan fino, que no han podido ser detectadas por los métodos modernos de investigación anatomopatológica.

Las arterias pulmonares musculares muestran importante tortuosidad intralobular y los estudios morfométricos revelan persistencia del patrón fetal de la pared arteriolar y arterial pulmonar muscular con moderada hipertrofia de la media.^{9, 10} En los casos iniciales, la existencia de aumento de volumen de la media de arteriolas y arterias pulmonares musculares con ausencia de lesiones vasculares de tipo obliterativo, sugiere que en la génesis de esta forma de hipertensión participan mecanismos vasoespásticos muy importantes. En pacientes de mayor edad, los cambios son más complejos y se caracterizan por hipertrofia de la media, fibrosis obliterativa de la íntima, arteritis necrosante y lesiones plexiformes.^{13, 22} Estas alteraciones vasculares son idénticas a las de la hipertensión pulmonar precapilar hiperquinética.²²

AGRADECIMIENTO:

Los autores desean agradecer a la Srta. Teresa Castellanos, secretaria del Servicio de Patología del Hospital de Cardiología y Neumología, su valiosa cooperación en el presente trabajo.

REFERENCIAS

1. Yuang-Cheng BF y Sobin SS: *Pulmonary alveolar blood flow*. En: *Biomechanical aspects of lung biology*, West (Ed) Marcel Dekker, 1977, Chap. 4, pág 267.
2. Stanislawski EC: Consideraciones patobiológicas sobre la población celular pulmonar. *Neumol Cir Tórax (Méx)*, 36: 260, 1975.
3. Lauweryns JM: *The blood and the lymphatic microcirculation of the lung*. En: *Pulmonary pathology decennial 1966-1975*. Ed Sheldon C Sommers, Appleton-Century-Crofts, New York, 1975, pág 1.
4. Harris P y Heath D: *Human pulmonary circulation: its form and function in health and disease*. Ed E and S Livingstone, Edimburgh, 1962, pág 1.
5. Whitaker W: Clinical diagnosis of pulmonary hypertension in patients with mitral stenosis. *Quat J Med*, 23: 105, 1954.
6. Stanislawski EC y Chanccay M: Bases morfológicas del enfisema pulmonar. *Neumol Cir Tórax (Méx)*, 35: 175, 1974.
7. Auld PAM, Gibbons JE y McGregor M: Vasomotor tone in the pulmonary vascular bed in patients with left-to-right shunts. *Brit Heart J*, 25: 257, 1967.
8. Auld PAM, Johnson AL, Gibbons JE y McGregor M: Changes in pulmonary vascular resistance in infants and children with left-to-right shunt. *Circulation*, 27: 257, 1963.
9. Berthrong M y Cochran TH: Pathological Findings in nine children with "primary" pulmonary hipertensión. *Bull Johns Hopkins Hosp*, 97: 69, 1965.
10. Claxmen KP y Geer LC: Hypertensive pulmonary arteritis. *Am J Dis Child*, 118: 718, 1969.
11. Davies H y Gazetopoulous N: Lung function in patients with left-to-right shunts. *Brit Heart J*, 29: 317, 1967.
12. Downing SE, Vidone, RA, Brandt, HM y Liebow AA: The pathogenesis of vascular lesions in experimental hiperkinetic pulmonary hypertension. *Am J Path*, 43: 739, 1963.
13. Doyle AE, Goidwing JT, Harrison CV y Steiner RE: Pulmonary vascular patterns in pulmonary hypertension. *Brit Heart J*, 19: 353, 1957.
14. Emirgil C, Zsoldos S y Heineman H: Effect of metastatic carcinoma to the lungs on pulmonary function in man. *Am J Med*, 36: 382, 1964.
15. Ferencz Ch: The pulmonary vascular bed in tetralogy of Fallot. L. Changes

- associated with pulmonic stenosis. II. Changes following a systemic-pulmonary arterial anastomosis. *Bull Johns Hopkins Hosp*, 106: 81, 1960.
16. Fraser RG y Paré PJA: *Diagnosis of Diseases of the Chest*. Edited by WB Saunders Company, 1970.
 17. Goldsmith HS, Bailey HD, Callahan EL y Bartice EJ: Pulmonary Lymphangitic Metastases from breast carcinoma. *Arch Surg*, 94: 483, 1967.
 18. Harold JT: Lymphangitic carcinomatosis of the lungs. *Quart J Med*, 21: 353, 1952.
 19. Heath D y Edwards JE: Histological Changes in the lung in diseases associated with pulmonary hypertension. *Brit J Dis Chest*, 53: 8, 1959.
 20. Heath D. y Edwards JE: The Pathology of Hypertensive pulmonary vascular disease. A description of six grades of structural changes in the pulmonary arteries with special reference to congenital cardiac septal defects. *Circulation*, 18: 533, 1958.
 21. Heath D, Brewer D y Hicken P: *Cor Pulmonale in Emphysema Mechanism and Pathology*. Ed. por Newton Kuglemass, Charles C Thomas, Illinois, 1968.
 22. Heath D y Edwards JE: The pathology of hypertensive pulmonary vascular disease. *Circulation*, 18: 533, 1958.
 23. Novak ER y Woodruff JD: *Gynecologic and Obstetric Pathology*. WB Saunders Company, 1967.
 24. Olsen EGJ: Perivascular fibrosis in lungs in mitral valve disease. A possible mechanism of production. *Brit J Dis Chest*, 6L: 129, 1966.
 25. Robertson B: Idiopathic pulmonary hypertension in infancy and Childhood. *Acta Path Microbiol Scand*, 79A: 217, 1971.
 26. Shepherd JT y Wood EH: The role of vessel tone in pulmonary hypertension. *Circulation*, 19: 641, 1959.
 27. Smiley RA, Jaques WE y Campbell GS: Pulmonary vascular changes in lung lobes with reversal blood flow. *Surgery*, 59: 529, 1966.
 28. Wagenvoort CA: Morphologic changes in intrapulmonary veins. *Hum Path*, 1: 205, 1970.
 29. Wagenvoort, CA, Heath D y Edwards JE: *The pathology of pulmonary vasculature*. Charles C Thomas, Springfield, Illinois, 1964.
 30. Wright, GP y Symmers, W St C (eds): *Systemic Pathology*. Vol I. Lownmans, Green and Co Ltd, London, 1966.

INVESTIGACION DE DEFICIENCIA DE ALFA-1 ANTI-TRIPSINA EN PACIENTES CON ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRONICA*

VÍCTOR MANUEL BENAVENTE DUQUE** y ANDRÉS RAMOS RODRÍGUEZ**

INTRODUCCIÓN

1. Generalidades

EL ENFISEMA pulmonar es la sobredistensión alveolar con ruptura de los septos alveolares.

El enfisema ocupa uno de los primeros lugares en todo el mundo en morbilidad y mortalidad, lo que acarrea pérdidas en vidas y economías. Junto con padecimientos de tipo infeccioso que afectan el aparato respiratorio, el enfisema es de las enfermedades que producen más ingresos hospitalarios y causan invalidez en los pacientes.

Se conocen dos tipos principales de enfisema pulmonar: el primero el centrolobulillar y se acepta generalmente que es secundario a diferentes agentes externos, tales como el humo del tabaco, humos industriales y agentes químicos contenidos en el aire poluto. El otro tipo de enfisema

es el panlobulillar, en el que también se acepta como causante a agentes externos, principalmente el humo del tabaco y muy probablemente la deficiencia de alfa-1 antitripsina.

1. Las enzimas liberadas por los leucocitos y los macrófagos pueden digerir las estructuras proteicas de las paredes alveolares, afectando principalmente a la elastina, favoreciendo de esta forma la distensión alveolar y por último la ruptura del alveolo.
2. La alfa-1 antitripsina tiene la capacidad de inhibir a las enzimas proteolíticas contenidas en el suero, en los leucocitos, los macrófagos y en otros sitios tales como el estómago y el páncreas.
3. La deficiencia de alfa-1 antitripsina está caracterizada por la disminución de las concentraciones séricas de tal globulina. Está determinada genéticamente y puede ser severa o intermedia.

Aunque la deficiencia de alfa-1 antitripsina sólo en un bajo porcentaje es

* El material de este trabajo es el empleado por el Dr. Benavente para realizar su tesis y obtener el título de Especialista en Neumología Médica.

** Del Hospital de Cardiología y Neumología, Centro Médico Nacional, IMSS.

causante de enfisema, la identificación de sujetos portadores de dicha deficiencia es necesaria, tanto por el interés científico que representa como las posibilidades preventivas en el aspecto genético, social, económico y principalmente clínico, por esto, está justificado identificar a los deficientes, quienes están más propensos al enfisema; dicha propensión se agrava al estar expuestos a los agentes nocivos externos.

La bronquitis crónica es problema universal; sobre todo en países industrializados y con alto índice de consumo de tabaco. Se le ha definido como la presencia de tos y expectoración, durante tres meses de cada año y durante dos años consecutivos; siempre que se pueda excluir patología respiratoria de otro tipo, como las bronquiectasias, mucoviscidosis y algunas otras. La lesión anatomopatológica consiste en la hiperplasia de las glándulas mucosas de los bronquios y la presencia de células caliciformes en el bronquiolo terminal y respiratorio, donde originalmente no se encuentran, además existen los componentes celulares inflamatorios.

En cuanto a la etiología la principal es el tabaquismo, así como los polvos y humos industriales, asimismo se ha implicado a la deficiencia de alfa-1 antitripsina como favorecedora de la lesión bronquial, situación que se presenta al no existir oponentes de las enzimas liberadas por los leucocitos y macrófagos.

2. Antecedentes científicos

El primer autor en describir un patrón familiar en el enfisema fue Wimpfheimer,¹ quien estudió a dos familiares con un

total de cinco casos y sugirió la posibilidad de que los cambios pulmonares fueran causados por un factor genético no ligado al sexo.

Seebohm en 1962,² describió a diez pacientes entre 29 y 39 años, y anotó la posibilidad de un defecto hereditario en el tejido pulmonar.

Laurell y Eriksson en 1962,³ estudiaron a cinco pacientes, en cuyo plasma se demostró por la electroforesis de las proteínas séricas la ausencia o disminución de la banda correspondiente a la fracción de Alfa-1, y menor rapidez en la migración electroforética.

Ebert en enero de 1963,⁴ hizo una revisión sobre la patogenia del enfisema, y además de insistir en situaciones tales como agresión de agentes externos, envejecimiento de tejidos, obstrucción, etc., hace mención de la aparición de enfisema en personas jóvenes, atribuible a factores genéticos con probable carácter familiar.

Eriksson en 1963,⁵ comunicó el hallazgo de tres pacientes con enfisema pulmonar y deficiencia de alfa-1 antitripsina; el estudio de los familiares de estos pacientes demostró una deficiencia de actividad inhibitoria para la tripsina en diferentes grados: a los familiares que tenían el 10% de actividad total, los calificó como homocigotos; los que tenían entre 10 al 60% de actividad total como heterocigotos, y los que tenían el 60% como normales.

Kueppers en 1964,⁶ encontró un paciente con deficiencia de alfa-1 antitripsina, entre 99 enfisematosos, pensó que el gene transmisor de la deficiencia se comporta como recesivo. Posteriormente el mismo autor emprendió un estudio con

193 sujetos, en los que encontró deficiencia parcial de alfa-1 antitripsina en cuatro, sospechándose heterocigotos.

En 1965 Laurell,⁷ describió una fracción de alfa-1 antitripsina, como migración inmunoeléctroforética más lenta, este fenómeno se encontró tanto en sujetos normales como en heterocigotos y homocigotos deficientes.

En el mismo año de 1965, Eriksson,⁸ publicó un estudio sobre la deficiencia de alfa-1 antitripsina; estableció los valores normales de la capacidad inhibitoria del suero, identificó las dos fracciones inhibitorias principales, determinó 90 por ciento para la alfa-1 antitripsina y 10 por ciento para la fracción encontrada en las alfa-2 globulinas; además identificó cantidades poco significativas en la fracción gama y en la albúmina. Además hizo un amplio estudio sobre la incidencia y prevalencia familiar de la deficiencia y la asoció claramente con la presencia de enfisema pulmonar. Para estudiar el tipo de herencia, identificó primero a 14 sujetos deficientes de alfa-1 antitripsina, quienes junto con sus familiares hicieron un total de 110 individuos; se estudiaron 103 controles; encontró que el defecto se transmitía tanto a hombres como a mujeres y confirmó su forma recesiva. En la población sueca la prevalencia del gen anormal fue de 24 sujetos por mil y el gen normal en los 976 restantes.

En este mismo estudio identificó 35 casos en 24 familias; aunque algunos eran deficientes, no mostraron enfermedad pulmonar, otros la tuvieron severa y en otros encontró asociación con enfermedad ulceropéptica en el 30 por ciento, algunos casos presentaron neumotórax espontáneo

por ruptura de bulas que causaron fuga aérea hacia la pleura. Los datos clínicos de este grupo de estudio fueron: inicio temprano del enfisema, la edad de 30 a 35 años, el principal síntoma fue disnea, la imagen radiológica mostró predominio de las lesiones en los lóbulos inferiores; en la función respiratoria se encontró obstrucción y aumento de la capacidad funcional residual. No hubo relación con daño hepático ni con asma.

En diciembre de 1966, Talamo⁹ discutió el trabajo de Eriksson y reportó el estudio de dos familias, que abarcó a 12 pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica y deficiencia de alfa-1 antitripsina y señala las modificaciones que ésta sufre en diversas situaciones, tales como el stress, el embarazo y el aumento de los esteroides, de procedencia endógena como exógena.

Fagerholl¹⁰ en dos estudios reportó la variedad que existe en el sistema inhibitorio de la tripsina (sistema PI) encontró siete variantes y 15 fenotipos. Con prevalencia mayor en los españoles y los portugueses del fenotipo *MS* y *SS*; por el contrario en los noruegos encontró mayor cantidad de *FM*. Entre los latinoamericanos sólo se encontraron tres casos de fenotipo *MS*. El resto fueron *MM*. En cuanto a la frecuencia del gen, el *M* se encontró entre los españoles 0.8664, entre los latinoamericanos 0.9423, en los portugueses 0.8590 y en los noruegos 0.9469, las variantes anormales fueron: *S* en españoles 0.1124; 0.0577 en latinoamericanos, 0.1410 en portuguesas, 0.023 en noruegos y en el resto de Europa 0.269, el Gen *Z* fue encontrado solamente en los españoles 0.0119 y noruegos 0.0157. La determina-

ción de las variantes se hizo por medio de la velocidad migratoria en la electroforesis y de la localización en contra-inmuno-electroforesis.

Talamo¹¹ estudió seis familias, en las que encontró 11 sujetos homocigotos y 15 heterocigotos en 96 individuos. El estudio lo efectuó determinando la capacidad inhibitoria del suero y la alfa-1 antitripsina.

Lieberman en 1969,¹² reportó el estudio de una familia y sus parientes, en la primera encontró cinco heterocigotos y un homocigoto y un heterocigoto, al unirse a un hermano muerto lo era también. En los descendientes se encontraron 13 heterocigotos, de los cuales, cuatro eran hijos del propósito, uno de ellos procreó un homocigoto y un heterocigoto, al unirse a otro heterocigoto. Posterior a este estudio familiar se emprendió otro en 66 pacientes enfisematosos: en los que se encontró un total de 17 deficientes, siete homocigotos y 10 heterocigotos. Se volvió a encontrar un alto porcentaje de pacientes con enfermedad péptica, y se demostró que la electroforesis de proteína es un buen método de detección de los pacientes deficientes, tanto homocigotos como heterocigotos.

Janoff,¹³ estudió la actividad de la elastasa, observando su acción sobre la elastina, la hemoglobina, la membrana basal y los tejidos vivos. El objeto del trabajo fue determinar los componentes enzimáticos de los gránulos leucocitarios. Encontró que la colagenasa tenía poder lítico pero que requería de la presencia de otra substancia, la que se creyó era la elastasa y que la acción lítica de ambas era inhibida por el suero.

En enero de 1971 se efectuó un simposium,¹⁴ en el que se trataron todos los

aspectos, hasta entonces conocidos del problema que nos ocupa. Se habló de la relación del enfisema y la deficiencia de alfa-1 antitripsina, de la genética, del sistema PI, de los métodos de detección, de la patogenia del enfisema, de la química de las proteasas y sus inhibidores y del enfisema experimental. A partir de entonces ha aparecido abundante literatura al respecto, abarcando todos los tópicos del tema.

La detección de pacientes afectos de la deficiencia se ha venido realizando sistemáticamente en diferentes grupos de pacientes y por diferentes métodos. Se ha usado dietilestilbestrol por Lieberman,¹⁵ para determinar el grado de respuesta de la alfa-1 antitripsina en grupos normales, hetero y homocigotos.

Falk,¹⁶ estudió un grupo de pacientes que dividió en tres tipos: puramente enfisematoso, puramente bronquítico y el mixto. En los segundos encontró déficit intermedio de alfa-1 antitripsina y aumento de las globulinas G, A y M, con predominio de la última; en ninguno de los otros grupos encontró defecto intermedio de alfa-1 antitripsina.

Se han conocido métodos^{17, 18} para detectar enfisema pulmonar secundario a deficiencia de alfa-1 antitripsina, como el de inmunodifusión radial cuantitativa, en combinación con pruebas de función respiratoria, que han demostrado disminución de la retractilidad pulmonar, lo que produce el aumento del volumen residual o bien de los dos procedimientos anteriores, aunados a la determinación de capacidad total inhibitoria.

Greenberg y cols,¹⁹ estudiaron anatómicamente a pacientes con enfisema

secundario a esta deficiencia, encontrando en tres casos enfisema panlobulillar y cierto grado de bronquitis. Kueppers en 1974,²⁰ estableció la posibilidad de que la deficiencia intermedia pudiera considerarse como predisposición para la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, ya que se encontró mayor prevalencia del fenotipo *MZ* entre los pacientes que entre los individuos del grupo control. Los mismos hallazgos en cuanto al desarrollo de enfermedad enfisematosa en déficits intermedios fueron reportados por Barnet.²¹ En 1975 Gerbeaux,²² reportó por primera ocasión la presencia de fenotipos anormales en niños con enfermedad obstructiva pulmonar. Fallat²³ en 1975, encontró que el tabaquismo era un factor de mucha importancia en el desarrollo de la enfermedad en pacientes con nivel intermedio de alfa-1 antitripsina. Katz y Lieberman²⁴ en 1976, reportaron la presencia de fenotipos anormales en niños asmáticos, sin embargo encontraron igual distribución de variantes anormales en los niños afectados como en los normales, y una mayor prevalencia, aunque no significativa de variantes anormales en los asmáticos dependientes de esteroides. En cambio Schwartz²⁵ encontró una distribución semejante de variantes anormales en diferentes grupos de niños asmáticos, dependiente o no de esteroides.

Por contrainmunolectroforesis Evans,²⁶ efectuó la determinación de la prevalencia de las variantes en grupos blanco, negro y de ascendencia española. En niños recién nacidos encontró elevada la frecuencia del fenotipo *MS* en descendientes de españoles, situación que se considera como

intermedia para desarrollar enfermedad pulmonar.

En México, Ruiz Argüelles y colaboradores²⁷ determinaron la capacidad total inhibitoria en diferentes grupos étnicos: huastecos, nahuas, mestizos y blancos norteamericanos y encontraron diferencia estadística entre el grupo de americanos, que tuvieron valores más bajos comparados con el resto de los grupos. Otro estudio efectuado por Céspedes de Gómez y colaboradores²⁸ en personas sanas asistentes al Hospital General de la SSA, encontraron valores más altos de alfa-1 antitripsina que los reportados previamente.

Talamo en 1973,²⁹ reportó el primer caso con deficiencia total de alfa-1 antitripsina. Desde la descripción de Sharp en 1969,³⁰ sobre la asociación de deficiencia de alfa-1 antitripsina y cirrosis familiar, se ha publicado mucho sobre este tema. Lieberman,³¹ reportó los hallazgos de 14 pacientes a quienes se les efectuó biopsia hepática o se obtuvo tejido por autopsia y encontró glóbulos intracitoplasmáticos PAS positivos en 12 de los sujetos. Gordon,³² encontró los glóbulos diastasa resistentes y PAS positivos en 14 de 17 sujetos estudiados, por el contrario tres pacientes con variante *S* no mostraron glóbulos hepáticos intracitoplasmáticos. Berg,³³ reportó la presencia de "cirrosis o fibrosis" en ocho de 13 pacientes con deficiencia de alfa-1 antitripsina, en cuyos hígados se encontraron los glóbulos PAS positivos.

Conrall³⁴ encontró como posible etiología, el síndrome de *hepatitis neonatal* en 13 personas con deficiencia de alfa-1 antitripsina.

Eriksson en 1974,³⁶ reportó ocho casos de pacientes adultos con *cirrosis no alcohólica*, de los cuales seis tenían además hepatoma. Un año después el mismo autor³⁰ encontró nuevamente la asociación de *enfisema y cirrosis* en pacientes con deficiencia, en este caso intermedia, sin embargo en la serie no se encontró ningún hepatoma. En niños que presentan enfermedad hepática, son importantes los estudios de Sverger,³⁷ McPhie³⁸ y Odievre³⁹ respecto a la capacidad de alfa-1 antitripsina de inhibir la actividad de las proteasas.

Yunis⁴¹ reportó la histología hepática de la *cirrosis macronodular* asociada a deficiencia de alfa-1 antitripsina en tres niños, encontrando por microscopía electrónica, que los depósitos de material PAS positivo se encuentran en el retículo endoplásmico liso. Putman⁴² efectuó transplante hepático en una paciente de 16 años, con severo daño hepático asociado a deficiencia de alfa-1 antitripsina (ZZ), la paciente vivió cinco semanas. En 1978 Chan,⁴³ describió un caso de *cirrosis* y deficiencia de alfa-1 antitripsina, fenotipo SZ.

Respecto a la capacidad de alfa-1 antitripsina de inhibir la actividad de las proteasas, Janoff⁴⁴ demostró la capacidad de la proteína de inhibir la elastasa de los granulocitos y corroboró que la deficiencia de alfa-1 antitripsina facilita la actividad lítica de la elastasa de gránulos leucocitarios. Lieberman^{45, 46} efectuó estudio semejante pero obteniendo la enzima de los leucocitos del esputo, y demostró también la capacidad inhibitoria de alfa-1 antitripsina; hizo una revisión sobre el tema de las enzimas, recopiló los hallazgos

sobre el enfisema inducido por papaína y por elastasa, los diferentes métodos para evitarlos experimentalmente y las proteínas que tienen la capacidad de inhibir dichas enzimas.

Se han hecho estudios sobre la participación de las enzimas liberadas por los macrófagos alveolares en la aparición de enfisema en pacientes con deficiencia de alfa-1 antitripsina, así Cohen⁴⁷ ha demostrado la presencia de alfa-1 antitripsina teñida con inmunofluorescencia dentro de los macrófagos, y la cantidad registrada es menor en pacientes que tienen deficiencia de alfa-1 antitripsina.

El papel del humo del tabaco en el desarrollo de enfisema ha sido estudiado por Coudon⁴⁸ quien encontró que no existía mayor actividad elastolítica en lavados bronquiales de pacientes con enfermedad obstructiva y que eran fumadores. Sin embargo Janoff⁴⁹ encontró que el tabaco en forma de *condensado* suprime la actividad inhibitoria de las proteínas destinadas a inhibir las enzimas.

La producción experimental de enfisema se ha realizado con papaína,⁵⁰ demostrando que se puede evitar aplicando previamente alfa-1 antitripsina por vía endotraqueal en los animales estudiados. Senior,⁶¹ demostró que la elastasa leucocitaria puede causar enfisema, pero de menor importancia que el causado por elastasa de origen pancreático.

El tema de la deficiencia de alfa-1 antitripsina, ha sido ampliamente estudiado y periódicamente se han hecho revisiones completas de todos los aspectos de esta patología como: la de Talamo hecha en 1971.⁶² El simposium Mittman se efectuó en 1971,¹⁴ abarcó todos los aspectos

conocidos hasta ese momento. Lieberman y Hutchinson⁶⁴ en 1973, Kueppers,⁶⁵ y Talamo⁶⁶ 1975, Cohen⁶⁷ en el capítulo del libro *Bioquímica de Pulmón* y por último en 1978, Morse⁶⁸

MATERIAL Y MÉTODOS

Se investigó deficiencia de alfa-1 antitripsina en 34 pacientes sospechosos que ingresaron al Hospital de Cardiología y Neumología del CMN del IMSS, durante los primeros seis meses de 1979 y que presentaron características de algunos de los siguientes grupos:

1. Inicio de la sintomatología respiratoria en la edad madura (30 a 45 años); disnea, tos, expectoración, imagen radiográfica compatible con enfisema pulmonar o sobredistensión de predominio en los lóbulos inferiores o con engrosamiento septal sugestivo de bronquitis crónica, o bien que se presentaron con otras patologías respiratorias tales como *asma severa* con repercusión importante en la mecánica pulmonar.
2. Los que se presentaron con neumotórax espontáneo, que se calificó secundario a ruptura de bulas enfisematosas.

A todos los pacientes se les practicó historia clínica completa, revisando los aspectos de enfermedad respiratoria familiar y antecedente tabáquico. Se realizaron los siguientes exámenes de laboratorio en forma rutinaria: biometría hemática, química sanguínea, examen general de orina, electrolitos y cultivo de expectoración.

Para los fines de trabajo se determinaron proteínas por electroforesis por el método de microzona de Beckman; se efectuaron dos determinaciones de las proteínas y dos determinaciones de alfa-1 antitripsina cuando fue posible, la primera cuando el paciente ingresó al hospital y la segunda cuando se controló el proceso intercurrente que obligó a su internamiento. La determinación de alfa-1 antitripsina se efectuó con las placas de Partigen del Instituto Behring. Se practicaron pruebas de función hepática incluyendo: proteínas totales y su relación A/G, colesterol total, bilirrubinas, transaminasas, fosfatasa alcalina.

Las pruebas funcionales respiratorias comprendieron intercambio gaseoso y mecánica pulmonar, en esta última se midieron capacidad pulmonar total, capacidad vital, flujo máximo espiratorio, flujo medio espiratorio, relación volumen residual/capacidad pulmonar total, volumen residual y distensibilidad pulmonar dinámica.

Se consideró paciente con obstrucción ya sea enfisematoso o bronquítico o bien mixto a quienes tengan capacidad pulmonar total normal o mayor de 100%, capacidad vital disminuida por abajo de 80%, relación volumen residual/capacidad pulmonar total mayor de 30%, velocidad de flujo medio espiratorio de 80 o menos de 80%, distensibilidad de más de 100%, volumen crítico de cierre mayor del 20% de la capacidad vital.

El grupo control comprendió 25 sujetos sanos de aparato respiratorio, a quienes se les determinara proteínas por electroforesis y alfa-1 antitripsina por el método ya descrito.

VALORES DE ALFA I ANTITRIPSINA Y GLOBULINAS ALFA I, OBTENIDOS EN PACIENTES CON ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA Y NEUMOTORAX, ASÍ COMO EN CONTROLES SANOS

		Alfa I AT	Globulinas alfa I
EPOC	Total 24 pacientes Con dos determinaciones	450 mgr ± 150	0.303 gr ± 0.217
	1a.	463.5 mgr ± 151.3*	0.325 gr ± 0.230
	2a.	429.4 mgr ± 184.1**	0.246 gr ± 0.160
NEUMOTÓRAX	Total 7 pacientes		
	1a.	485.1 mgr ± 248.2 X	0.253 gr ± 0.154
	2a.	368.0 mgr ± 113.4 P	0.237 gr ± 0.134
CONTROLES	Totales 25	271.4 mgr ± 71.18	0.186 gr ± 0.045

* P 0.0001 1a. determinación vs. controles.

** P 0.001 2a. determinación vs. controles.

P 0.01 1a. determinación vs. controles.

X P 0.05 1a. determinación vs. controles.

P P 0.01 2a. determinación vs. controles.

Los datos obtenidos se agruparon, se determinaron las medidas centrales y de dispersión; se investigaron las diferencias que pudieran demostrar relación entre el enfisema y la deficiencia de alfa-1 antitripsina. De la misma manera se investigaron las diferencias entre el grupo de enfermos y el control y entre las dos determinaciones del grupo de pacientes.

Se investigó la probable relación entre la enfermedad hepática y pulmonar y se tratará de relacionar los cambios pulmonares con la deficiencia de alfa-1 antitripsina.

RESULTADOS

Se obtuvieron los siguientes resultados en 34 pacientes y 25 controles.

Entre los pacientes se identificaron 25 hombres y 9 mujeres.

En el grupo de pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, 16 hombres y 8 mujeres; los primeros con edad promedio de 58 y rango de 44 a 77

años; entre las mujeres la edad promedio fue de 58.5 años y el rango de 47 a 80 años.

Se identificaron dos asmáticos adecuados para el trabajo, un hombre de 14 años y una mujer de 36 años.

Entre los pacientes con neumotórax,⁸ el promedio de edad fue de 24.37 años, el rango de 15 a 35.

Entre los controles, se identificaron 23 hombres y dos mujeres, el promedio de edad de todo el grupo fue de 34.0 años, todos eran donadores sanos registrados en el Banco Central del Centro Médico Nacional.

De los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva se hicieron dos determinaciones de alfa-1 antitripsina en 17, 9 de ellos fueron capaces de efectuar las pruebas funcionales respiratorias y 8 no lo fueron, sin embargo dado que el diagnóstico clínico y radiológico se encontraba establecido, los datos obtenidos se considerarán válidos; 7 pacientes más con enfer-

medad pulmonar obstructiva sólo cooperaron a una determinación de alfa-1 antitripsina y proteínas por electroforesis, de ellos en 4 se obtuvieron valores funcionales.

De 8 pacientes en quienes se hizo el diagnóstico de neumotórax, 4 fueron estudiados en forma total; 3 con dos determinaciones de las variables biológicas, pero se negaron a efectuar pruebas de función respiratoria. Los dos pacientes asmáticos fueron estudiados en forma completa, sin embargo la muestra fue muy pequeña, por lo que se excluyeron del análisis.

El tabaquismo se encontró en 18 pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva, con un promedio diario de 20.6 cigarrillos al día, promedio 28.7 años de duración. Fue positivo en 5 de los pacientes con neumotórax, promedio de 15.2 cigarrillos diariamente, rango de 2 a 60 y durante un período de 12.6 años, con rango de 2 a 20 años.

En la investigación de historia familiar de enfermedad pulmonar obstructiva, se identificaron 3 pacientes quienes tenían a un hermano, respectivamente con patología respiratoria, dos calificados como asmáticos y uno como bronquítico.

Las pruebas funcionales respiratorias se efectuaron en 13 de los 24 pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva. El flujo medio espiratorio fue de 33.3% en relación a los controles establecidos previamente, con rango de 5 a 98%, la última cifra mayor de 80% fue encontrada en un paciente, pero excluyendo este paciente, el rango del flujo medio fue de 5 a 65%, cifra franca de dificultad al flujo en las vías aéreas periféricas.

El volumen residual se encontró aumentado excepto en 2, cuyos valores fueron 75 y 82%. El promedio obtenido en quienes mostraron aumento en forma definitiva fue de 221.2%, con rango de 124 a 297%.

En 9 pacientes se encontró elevada la capacidad pulmonar total en forma definitiva, el promedio fue de 116.4% y el rango de 100 a 147%, tomando en cuenta a todos los pacientes el promedio fue de 103.8% y el rango de 68 a 147%.

La capacidad vital fue anormal en 11 de los 13 pacientes, con un promedio de 54.7% y el rango de 30 a 76%, tomando en cuenta a todo el grupo el promedio fue de 59.7% y el rango de 30 a 98%.

La relación de espacio muerto a capacidad pulmonar total se encontró aumentada en 11.

Entre los pacientes que presentaron neumotórax las pruebas funcionales respiratorias se encontraron normales, excepto aumento del volumen residual en un paciente, flujo medio espiratorio disminuido en otro, y en este mismo capacidad vital disminuida, lo mismo que la capacidad pulmonar total.

Respecto a los datos obtenidos de las determinaciones de alfa-1 antitripsina y proteínas por electroforesis, se pudieron efectuar en dos ocasiones en 17 pacientes con enfermedad obstructiva pulmonar, en 7 pacientes con neumotórax y en el resto sólo en una ocasión (10 pacientes o determinaciones).

El promedio de concentración de alfa-1 antitripsina en los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva fue de 450 mg %; en los 17 con dos determinaciones, 463.5 mg en la primera y en la segunda

el promedio fue de 429.4. El promedio de los controles fue de 271.4 mg %.

Las desviaciones estándar en forma respectiva fueron ± 150 , 151.36 y 184.17 \pm para los pacientes, y la de los controles fue de 71.186.

Se encontraron diferencias significativas pero en sentido opuesto al esperado, es decir, los pacientes tuvieron mayor concentración de alfa-1 antitripsina en cualquiera de las dos determinaciones que los controles; se encontró disminución de la concentración de alfa-1 antitripsina, en la segunda determinación, pero estadísticamente no hubo significancia.

Las diferencias entre los controles y los pacientes en relación a la primera o segunda determinación fueron significativas: P/menor de 0.0001 y P/menor de 0.001, pero en ambas con mayor promedio y desviación estándar en las determinaciones de los pacientes.

En cuanto a la fracción alfa-1 de las globulinas, el promedio de los 24 pacientes que tuvieron una primera determinación fue de 0.303 g %; tomando en cuenta a los 17 que tuvieron dos determinaciones, en la primera fue de 0.325 y en la segunda fue de 0.246. Las desviaciones estándar respectivas fueron de 0.2170, 0.230 y 0.160 respectivamente. Los controles mostraron promedio de 0.186 y desviación estándar de 0.0458. Se encontró diferencia estadística entre los controles y la primera determinación, P/menor de 0.01, pero no entre los controles y la segunda determinación o entre la primera y segunda, P/mayor de 0.05.

La comparación con los pacientes que ingresaron por neumotórax mostró promedio de concentración de alfa-1 anti-

tripsina de 485.1 mg % y 368 mg % respectivamente; las desviaciones estándar fueron de 248.25 y 113.4 mg % para la primera y la segunda determinación. De las globulinas alfa-1 los promedios obtenidos fueron de 0.253 g % y 0.237 g %, con desviación estándar de 0.154 g % y 0.134 g % respectivamente.

Comparando estos valores con los de los controles y entre sí, se encontró diferencia estadística entre los controles y primera determinación de alfa-1 antitripsina, P/menor de 0.05, así como comparando los controles con la segunda determinación, P/menor de 0.01. No hubo diferencia entre la primera y la segunda determinaciones, como tampoco en ninguna de las comparaciones de las globulinas alfa-1, entre sí y con los controles.

DISCUSIÓN

En el presente trabajo se trató de detectar, entre la muestra de pacientes, la presencia de deficiencia de alfa-1 antitripsina como causa del cuadro clínico y limitaciones fisiológicas en quienes pudieron demostrarse tales alteraciones, sin embargo, en ningún paciente se logró detectar baja concentración, sino que, por el contrario, en la mayoría se encontraron cifras elevadas.

Sólo en un paciente y en la primera determinación se encontraron cifras por abajo de lo normal de nuestro laboratorio (200-400 mg %) en la segunda determinación la cifra fue normal.

Entre los controles y los pacientes calificados de portar obstrucción pulmonar, la cifra tanto de alfa-1 antitripsina como de globulinas alfa-1 fue mayor en los pacien-

tes que en los controles y en forma significativa; excepto entre los controles y la segunda determinación de globulinas alfa-1, cuando no se encontró diferencia.

Esto nos obliga a proponer varias explicaciones:

1. Que la muestra no fue suficiente para detectar a algunos pacientes que en realidad sean portadores de cifras bajas de alfa-1 antitripsina, esto apoyado en los bajos porcentajes de prevalencia del defecto de alfa-1 antitripsina, definidos en trabajos previos.

2. Que los pacientes pudieran ser, algunos, del tipo intermedio y que ante la presencia de infección u otro tipo de stress, fueran capaces de elevar su concentración de alfa-1 antitripsina a cifras detectadas dentro del rango normal.

3. Se ha establecido previamente que el mejor camino para detectar a los sujetos con bajas concentraciones de alfa-1 antitripsina, es por medio de la electroforesis en gel de almidón, y de acuerdo a su migración electroforética, determinar el fenotipo del que son portadores los sujetos estudiados. Los métodos usados en nuestro laboratorio pudieran dejar de ser confiables, con fines específicos para detectar a deficientes, pero que pudieran ser adecuados para muestreo general y sólo en casos muy sospechosos efectuar procedimientos, como el arriba descrito.

En el grupo de pacientes a quienes se les hizo el estudio por haber cursado con neumotórax, sospechoso de ser secundario a bulas enfisematosas, se podría decir que dado que la mayoría eran jóvenes y que en realidad no existía historia respiratoria previa, excepto en uno con antecedentes de neumotórax, se podrían descartar en

forma definitiva como deficientes. Sin embargo, se puede aplicar la reflexión sobre la capacidad de reacción a las agresiones y de acuerdo con lo encontrado en los pacientes con obstrucción pulmonar, en este grupo existió diferencia entre los controles y la primera determinación y entre ésta y la segunda pero no entre las determinaciones de los enfermos, como tampoco en las comparaciones de las globulinas alfa-1, en ninguno de los grupos.

Algunos de los pacientes, son descendientes de extranjeros, lo que en algún momento pudiera influir en la concentración de alfa-1 antitripsina; sin embargo, este fenómeno no se observó en el presente trabajo.

Todos los pacientes tuvieron pruebas de funcionamiento hepático normales, esto aunado a las dosificaciones normales de alfa-1 antitripsina y globulinas alfa-1 hace sobrante cualquiera explicación.

CONCLUSIONES

1. Está demostrado, en trabajos previos de diversos autores, la baja incidencia del defecto en las concentraciones de alfa-1 antitripsina.

2. El presente trabajo efectuado en 34 pacientes con diferente patología no detectó ningún deficiente, y se sugiere para trabajos posteriores, el tomar una muestra mayor que proporcione oportunidad de localizar el bajo porcentaje de enfermos afectados de deficiencia de alfa-1 antitripsina

3. El mejor método para detectar a dichos enfermos es la tipificación del fenotipo, por medio de la electroforesis en gel de almidón, aunque en los sujetos fran-

camente deficientes, será suficiente con la dosificación de alfa-1 antitripsina.

4. Los pacientes en quienes se establezca el diagnóstico de deficiencia, deberán ser estudiados en forma prematura, cuando sean capaces de efectuar la mecánica ventilatoria y establecer un diagnóstico funcional.

5. Los pacientes a quienes se les haga diagnóstico de enfermedad pulmonar obstructiva crónica, deben ser estudiados ampliamente incluyendo no sólo los parámetros clínicos y radiológicos, sino también los parámetros fisiológicos y químicos de acuerdo a los puntos anteriores.

REFERENCIAS

1. Wimpeimer F, Schneider L: Familial Emphysema. *Am Rev Respir Dis*, 83: 697-703, 1961.
2. Seebohm PM, Bedeil G: Primary pulmonary emphysema in young Adults. *Am Rev Respir Dis*, 87: 41-46, 1963.
3. Laurell CB, Eriksson S: The electrophoretic alpha I-globulin pattern of serum in alpha I antitrypsin deficiency. *Scandinav J & Lab Investigation*, 15: 132-150, 1963.
4. Ebert R, Pierce J: Pathogenesis of pulmonary emphysema. *Arch Int Med*, 3: 80-89, 1963.
5. Eriksson S: Pulmonary emphysema an alpha I antitrypsin deficiency. *Acta Med Scand*, 175 fasc. 11: 197-205, 1964.
6. Kueppers F, Briscoe W, Bearn A: Hereditary deficiency of serum alpha I antitrypsin. *Science*, 146: 1678-1679, 1965.
7. Laurell CB: Electrophoretic microheterogeneity of serum alpha I antitrypsin. *Scandinav J & Lab Investigation*, 17: 271-274, 1965.
8. Eriksson S: Studies in alpha I antitrypsin deficiency. *Acta Med Scand (supple 432)*: 5-85, 1965.
9. Talajno R, Blennerhassett J, Austen K: Familial emphysema and alpha I antitrypsin deficiency. *N Eng J Med*, 275: 1301-1305, 1966.
10. Fagerhol M, Tenfjord O: Serum pities in some european, american, asians and african populations. *Acta Path Microbiol Scandinav*, 72: 601-608, 1968.
11. Talamo R, et al: Hereditary alpha I antitrypsin deficiency. *N. Eng. J. Med.*, 278: 345-351, 1968.
12. Lieberman J: Heterozygous alpha I antitrypsin deficiency in patients with pulmonary emphysema. *N Eng J Med*, 281: 279-284, 1969.
13. Janoff A: Mediators of tissue damage in leucocyte lysosomes. *Lab Invest*, 22: 228-236, 1970.
14. Mittman C: *Pulmonary proteolysis and emphysema*. Academic Press, 1972.
15. Lieberman J, Mittman C, Kent J: Screening for heterozygous alpha I antitrypsin deficiency. *JAMA*, 217: 1198-1206, 1971.
16. Falk G, Siskind G, Smith J: Chronic pulmonary disease: A subgroup of patients identified by alpha I antitrypsin and immunoglobulin concentrations. *Am Rev Respir Dis*, 103: 18-25, 1971.
17. Stevens P, et al: Pathophysiology of hereditary emphysema. *Ann Int Med*, 74: 672-680, 1971.
18. Talamo R, et al: Genetic vs quantitative analysis of serum alpha I antitrypsin. *N Eng J Med*, 287: 1067-1069, 1972.
19. Greenberg S, et al: The lung in homozygous alpha I antitrypsin deficiency. *Am J Clin Pathol*, 60: 581-592, 1973.
20. Kueppers F, Dönhardt A: Obstructive lung disease in heterozygotes for alpha I antitrypsin. *Ann Int Med*, 80: 209-212, 1974.
21. Bennett T, Gottovi D, Johnson M: Protease inhibitors in chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis*, 11: 587-593, 1975.
22. Gerbeaus J., et al: Syndromes pulmonaires obstructifs de l'enfant avec deficit en alpha I antitrypsin. *Nouv Press Med*, 4: 3045-3050, 1975.
23. Klayton R, Fallat R, Cohen A: Determinants in chronic pulmonary disease in

- patients with intermediate levels of alpha 1 antitrypsin. *Am Rev Respir Dis*, 112: 71-75, 1975.
24. Katz R, Lieberman J, Siegel S: Alpha 1 antitrypsin levels and prevalence of Pi variant phenotypes in asthmatic children. *J Allergy Clin Immunol*, 67: 41-45, 1976.
 25. Schwartz R, et al: Alpha 1 antitrypsin in childhood asthma. *J Allergy Clin Immunol*, 59: 31-34, 1977.
 26. Evans H, et al: Prevalence of alpha 1 antitrypsin Pitypes among newborn infants of different ethnic backgrounds. *J Pediatrics*, 90: 621-624, 1977.
 27. Ruiz G, Téllez G, Macías J: Valores de capacidad inhibitoria de tripsina del suero como medida de los niveles de antitripsina alfa 1; en cuatro grupos étnicos diferentes. *Rev Invest Cln*, 29: 23-28, 1977.
 28. Céspedes de Gómez M, y col: Niveles normales de alfa 1 antitripsina. Estudio de población sana asistente al Hospital General. *Neumol Cir Tórax*, 39: 145-152, 1978.
 29. Talamo T, Langley C, et al: Alpha 1 antitrypsin deficiency: A variant with no detectable alpha 1 antitrypsin. *Science*, 181: 70-71, 1973.
 30. Sharp H, Bridges R, Krivit W: Cirrhosis associated with alpha 1 antitrypsin deficiency: a previously unrecognized inherited disorder. *J Lab Clin Med*, 73: 934-939, 1969.
 31. Lieberman J, Mtitman C, Gordon H: Alpha 1 antitrypsin in the livers of patients with emphysema. *Science*, 175: 62-63, 1972.
 32. Gordon H, et al: Alpha 1 antitrypsin (A1AT) accumulation in livers of emphysematous patients with A1AT deficiency. *Hum Pathol*, 3: 361-369, 1972.
 33. Berg N, Eriksson S: Liver disease in adults with alpha 1 antitrypsin deficiency. *N Eng J Med*, 287: 1264-1267, 1972.
 34. Cotral J, Cook P, Mowatt A: Neonatal hepatitis syndrome and alpha 1 antitrypsin deficiency: An epidemiological study in south east England. *Postgrad Med J*, 50: 376-380, 1974.
 35. Eriksson S, Hagerstrand I: Cirrhosis and malignant hepatoma in alpha 1 antitrypsin deficiency. *Acta Med Scand*, 195: 451-458, 1974.
 36. Eriksson S, Moestrup T, Hägestrand I: Liver, lung and malignant disease in heterozygous (PIMZ) alpha 1 antitrypsin deficiency. *Acta Med Scand*, 198: 243-247, 1975.
 37. Svegar T: Liver disease in alpha 1 antitrypsin deficiency detected by screening of 200 000 infants. *N. Eng J Med*, 294: 1316-1321, 1976.
 38. McPhie J, Ninnie S, Brunt P: Alpha 1 antitrypsin deficiency and infantile liver disease. *Arch Dis Child*, 51: 584-588, 1976.
 39. Odièvre M, et al: Alpha 1 antitrypsin deficiency and liver disease in children: Phenotypes, manifestations and prognosis. *57: 226-231, 1976.*
 40. Yunis E, Agositni R, Geiw R: Fine structural observations of the liver in alpha 1 antitrypsin deficiency. *Am J Pathol*, 82: 2765-2781, 1976.
 41. Triger D, et al: Alpha 1 antitrypsin deficiency and liver disease in adults. *Quarter J Med*, 45: 351-372, 1976.
 42. Putham CM, et al: Liver replacement for alpha 1 antitrypsin deficiency. *Surgery*, 8: 258-261, 1977.
 43. Chan C, et al: Alpha 1 antitrypsin deficiency with cirrhosis associated with the protease inhibitor phenotype SZ. *Am J Med*, 65: 978-986, 1978.
 44. Janoff A: Inhibition of human granulocyte elastase by serum alpha 1 antitrypsin. *Am Rev Respir Dis*, 105: 121-122, 1972.
 45. Lieberman J, Kaneshiro W: Inhibition of leucocytic elastase from purulent sputum by alpha 1 antitrypsin. *J Lab Clin Med*, 80: 88-101, 1972.
 46. Lieberman J: Elastase, collagenase, emphysema and alpha 1 antitrypsin deficiency. *Chest*, 70: 62-67, 1976.
 47. Cohen A: Interrelationships between the human alveolar macrophage and alpha 1 antitrypsin. *J Clin Invest*, 52: 2793-2799, 1973.
 48. Goudon W, Harris I: Human alveolar macrophage proteolysis, enzyme activities

- in chronic obstructive pulmonary disease. *Chest*, 73: 364-370, 1978.
49. Janoff A, Carp H: Possible mechanisms of emphysema in smokers. *Am Rev Respir Dis*, 116: 65-72, 1977.
50. Martorana P, Share N: Effect of human alpha 1 antitrypsin on papain induced emphysema in the hamster. *Am Rev Respir Dis*, 113: 607-612, 1976.
51. Senior R, et al: The induction of pulmonary emphysema with human leucocyte elastase. *Am Rev Respir Dis*, 116: 469-475, 1977.
52. Talamo R: The alpha 1 antitrypsin in man. *J Allergy Clin Immunol*, 48: 240-250, 1971.
53. Lieberman J: Alpha 1 antitrypsin deficiency. *Med Clin NA*, 57: 691-706, 1973.
54. Hutchinson D: Alpha 1 antitrypsin deficiency and pulmonary emphysema: The role of proteolytic enzymes and their inhibitors. *Brit J Dis Chest*, 67: 171-196, 1973.
55. Kueppers F: Alpha 1 antitrypsin and its deficiency. *Am Rev Respir Dis*, 110: 176-194, 1974.
56. Talamo R: Basic and clinical aspects of the alpha 1 antitrypsin. *Pediatrics*, 56: 91-99, 1975.
57. Cohen A: *Alpha 1 antitrypsin as a systemic determinant of lung structure and function. The biochemical basis of pulmonary function.* Marcel Dekker Inc. 313-360, 1976.
58. Morse J: Alpha 1 antitrypsin deficiency. *N Eng J Med*, 299: 1045-1048; 1099-1105, 1978.

HUMPHREYS GH, JARETZKI A: *Pectus excavatum. Late results with and without operation.* J Thorac Cardiovasc Surg, 80: 686, 1980.

De 1948 a 1977 se vieron 334 enfermos con pecho excavado; no se operó a 168; en 166 se hicieron 174 operaciones; 18% de los mismos menores murió por anomalías asociadas. La deformidad mejoró o desapareció en la mitad de los sobrevivientes, en algunos hasta los seis años y después permaneció igual o empeoró. Las deformaciones leves fueron compatibles con larga vida sin síntomas; las deformaciones severas se asociaron a la incapacidad crónica. No hubo mortalidad en los operados. Hubo resultados satisfactorios en 68 de 102 operados, cinco o más años después de la cirugía. Los empeoramientos en la adolescencia se relacionaron más al tipo de operación que al sexo, grado de pectus o edad al ser operados. Los autores concluyen que: (1) la operación se justifica en casos "apropiados"; (2) rara vez está indicada antes de los tres años; (3) los resultados son mejores con cirugía entre los tres y los seis años, aunque son satisfactorios a cualquier edad; (4) los resultados de la intervención radical son superiores a los de operaciones simples, y (5) son necesarios mejores métodos de evaluación para enjuiciar a cualquier procedimiento.

Se recomienda el artículo a los interesados en el tema. La discusión del mismo incluye opiniones contrarias a las expresadas por los autores.

YAMAZAKI S, OGAWA J, SHOHZU A, et al.: *Intrapleural cough pressure in patients after thoracotomy.* J Thorac Cardiovasc Surg, 80: 600, 1980.

Es importante estudiar cuantitativamente la fuerza de la tos para valorar la dinámica de la misma y la efectividad de los procedimientos destinados a aumentar su fuerza. Se determinaron presiones intrapleurales con catéteres especiales instalados durante la toracotomía en 20 enfermos, así como en el esófago; los cambios de presión durante la tos se utilizaron como índice para determinar la fuerza de los músculos respiratorios. Se observó que la presión de la tos aumentó progresivamente después de la toracotomía, y que era mayor en posición de sentado que acostado. La maniobra más efectiva para aumentar la presión de la tos, fue comprimir manualmente la pared torácica con el enfermo sentado, durante la tos voluntaria. La anestesia epidural postoracotomía pareció ser efectiva para inducir cambios mayores de presión durante la tos.

CLARK RE, MARBARGER JP, WEST PN, et al.: *Thymectomy for myasthenia gravis in the young adult. Long-term results.* J Thorac Cardiovasc Surg, 80: 696, 1980.

Se hizo un estudio prospectivo de ocho años en enfermos con miastenia gravis, en especial mayores de 35 años. Veinte miasténicos con edad promedio de 24 años y duración sintomática de 22 meses, excluyendo dos con la forma juvenil, se timectomizaron y luego recibieron anticolinesterasa por períodos cortos y prednisona por períodos largos: los 18 con síntomas preoperatorios de corta duración, están muy mejorados, y el 61% de ellos en remisión después de un promedio de 32 meses postoperatorios. El período más largo de seguimiento es de 7.3 años. Dos enfermos tuvieron mejoría leve. No hubo correlación entre enfermedad tímica y resultado clínico. Se insiste en la necesidad de practicar esternotomía media y extirpar todo el tejido tímico y el adyacente. Los enfermos reciben 100 mg. diarios de prednisona, luego cada tercer día y luego se reduce la dosis. No ha habido muertes operatorias o tardías, ni complicaciones graves de la terapéutica médica. Los efectos han sido duraderos sin ningún caso de recurrencia sintomática después de seis meses de la timectomía.

SCANNELL JG: "Bleb" carcinoma of the lung. J Thorac Cardiovasc Surg, 80: 904, 1980.

Se conoce la asociación de carcinoma pulmonar periférico y cicatrices parenquimatosas pulmonares. Ya que las bulas

se asocian frecuentemente a cicatrices subpleurales, sorprende que no se haya dado suficiente atención en la literatura a la asociación entre carcinoma periférico y bula. Se presentan cuatro casos quirúrgicos. Esto no significa que todas las bulas grandes requieren toracotomía exploradora o resección para excluir la posibilidad de un carcinoma oculto, pero es razonable concluir que cualquier lesión parenquimatosas asociada a una bula grande en un "viejo" debe verse como sospechosa de carcinoma.

FLEETHAM JA, BRADLEY CA, KRYGER MH, et al.: *The Effect of Low Flow Oxygen Therapy on the Chemical Control of Ventilation in Patients with Hypoxemic COPD.* Am Rev Respir Dis, 122: 833, 1980.

Para determinar si las respuestas hipóxicas de enfermos con EPOC e hipoxemia, eran reversibles al corregir la hipoxemia, se hicieron estudios ventilatorios de la respuesta al CO₂ y a la hipoxia; luego se les administró oxígeno continuo durante 24 horas o nocturno durante 12 horas, al azar en dos grupos. Se estudiaron las respuestas en todos al cabo de seis meses de tratamiento y en 13 al cabo de un año. La respuesta hipóxica no aumentó con ninguno de los dos manejos, y se redujo más después de seis meses de oxigenoterapia nocturna. La disminución de la respuesta a la hipoxia en enfermos con EPOC e hipoxemia parece ser irreversible después de la mejoría de la hipoxemia. Las respuestas al CO₂ estaban disminuidas después de seis meses de oxigenoterapia durante 24 horas, y asociadas

con un aumento significativo de la PaCO_2 . Los cambios en la PaCO_2 después de la oxigenoterapia no fueron predecibles en función de la respuesta inicial a la hipoxia o al CO_2 . La ventilación por minuto y el flujo medio inspiratorio durante el reposo con saturación de 95%, disminuyó después de seis meses de oxigenoterapia continua, indicando una disminución del estímulo respiratorio central.

LITTNER MR, MCGINTY DJ, ARAND DL: *Determinants of Oxygen Desaturation in the Course of Ventilation During Sleep in Chronic Obstructive Pulmonary Disease*. Am Rev Respir Dis, 122: 849, 1980.

Se estudiaron nueve enfermos con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), durante el sueño; ninguno tuvo episodios de apnea y a pesar de ello seis tuvieron episodios de desaturación arterial de oxígeno asociada a: a) disminución de la presión esofágica o disminución del movimiento abdominal durante sueño REM y no REM. Durante la vigilia diurna, las respuestas ventilatorias a la hipoxia e hipercapnia fueron notablemente menores en los seis desaturadores que en los tres no desaturadores y en cinco controles sanos; esto parece deberse a disminución de la efectividad mecánica de la respiración y a disminución de la sensibilidad de los centros respiratorios a los estímulos de los quimiorreceptores. Los autores sugieren que los individuos con EPOC y estos trastornos respiratorios están predispuestos a presentar desaturación no apnéica durante el

sueño REM, o a lo que parece ser obstrucción de vías aéreas durante el sueño.

SIERSKI M, BEK E, LONG MW: *Short-Course (6 month) Cooperative Tuberculosis Study in Poland: Results 18 months after completion of treatment*. Am Rev Respir Dis, 122: 879, 1980.

El estudio compara la eficacia y toxicidad de cuatro regímenes que incluyen rifampicina, isoniacida y etambutol administrados durante 26 semanas. Ingresaron 411 enfermos con tuberculosis pulmonar recién diagnosticada, sin tratamiento previo. Todos recibieron las tres drogas, diario, hospitalizados durante ocho semanas; un grupo continuó como externo con las tres drogas, diario durante 18 semanas más; un segundo grupo externo las recibió dos veces por semana; un tercer grupo una vez por semana; un cuarto grupo recibió rifampicina e isoniacida dos veces por semana durante 18 semanas. Los efectos tóxicos obligaron a suspender permanentemente las drogas en el 1% de los enfermos. Los cuatro regímenes fueron muy efectivos para lograr negativizar el esputo; al 5o. mes el 100% tenía cultivos negativos. Hubo gran porcentaje de recaídas con los cuatro regímenes, 7 a 20%, en especial en enfermos con tuberculosis muy avanzada, cavernas grandes, cultivos con gran desarrollo antes del tratamiento, conversión lenta del esputo, cavernas persistentes, alcoholismo intenso, y enfermedades asociadas. A fin de lograr porcentajes de recaída aceptables en países desarrollados, los regímenes de rifampicina e isoniacida se deben

dar por más de seis meses o reforzarse con otras drogas durante la fase inicial.

ROGLI VL, GREENBERG SD, McLARTY JW, et al: *Comparison of Sputum and Lung Asbestos Body Counts in Former Asbestos Workers*. Am Rev Respir Dis, 122: 941, 1980.

El contenido de cuerpos de asbestos (ferruginosos) del pulmón se comparó al del esputo en seis individuos de 48 a 78 años, ex-trabajadores de la industria del asbestos; tres habían muerto de cáncer pulmonar, uno de cáncer de recto y uno por herida penetrante al tórax; el otro fue sometido a lobectomía superior izquierda por carcinoma epidermoide micro-invasor y está vivo cuatro años después. El contenido de cuerpos de asbestos se determinó por técnica de digestión-concentración; el esputo se recogió durante tres días, espontáneo o inducido por aerosoles de solución hipertónica en vida de los enfermos; se prepararon laminillas con técnica de Papanicolau. Hubo correlación estadísticamente significativa entre el número de cuerpos de asbestos por gramo de pulmón y el porcentaje de muestras de esputo de cada trabajador que contenían cuerpos de asbestos. Se identificaron éstos en el 46% de muestras de esputo de cuatro trabajadores cuyos pulmones contenían 900 o más cuerpos de asbestos por gramo de tejido.

GAENSLER EA, CARRINGTON CB: *Open Biopsy for Chronic Diffuse Infiltrative Lung Disease: Clinical, Roentgenographic, and Physiological Correlations*

in 502 patients. Ann Thorac Surg, 30: 411, 1980.

Se revisan los datos clínicos, fisiológicos, radiográficos e histológicos de 502 enfermos a quienes se practicó biopsia pulmonar abierta para diagnóstico de "enfermedad intersticial crónica"; la mortalidad fue de 0.3%, la certeza diagnóstica del 92.2% y las complicaciones de 2.5%. La mayor parte se hicieron por medio de una incisión anterior en el segundo espacio intercostal que permite explorar el pulmón, el mediastino y el pericardio; se evitaron atelectasia y hemorragia de la pieza al evitar palpación y pinzas traumáticas, colocando pinzas no traumáticas durante la insuflación del pulmón, y por fijación inmediata de la pieza; se evitaron las biopsias rutinarias de la llingula y el lóbulo medio, por ser sitio habitual de inflamación, cicatrización y congestión pasiva. Es frecuente escoger el sitio más lesionado para realizar la biopsia; se recomienda evitar esta conducta que es la que con mayor frecuencia produce hallazgos inespecíficos; se recomienda seleccionar pulmón de aspecto normal o el menos lesionado, o de varios sitios.

El Editor recomienda revisar el artículo completo a los interesados en el tema.

SALOMON NW, OSBORNE R, COPELAND JG: *Surgical Manifestation and Results of Treatment of Pulmonary Coccidioidomycosis*. Ann Thorac Surg, 30: 433, 1980.

Se estudian 50 enfermos con coccidioidomycosis pulmonar operados en ocho años; se analizan los datos clínicos, radio-

gráficos, el procedimiento quirúrgico, las complicaciones y las recaídas. La operación se indicó con propósitos diagnósticos en el 44% y para tratar complicaciones de la enfermedad o secuelas en el 56%. Se hicieron dos lobectomías y 14 resecciones en cuña en enfermos con nódulos, sin recaída; en 24 enfermos con cavidades se practicaron 14 lobectomías y en 10 otro tipo de resecciones menos extensas; en este grupo hubo tres recaídas.

Los autores concluyen que la resección diagnóstica o terapéutica se asocia a bajo riesgo, que no está indicada la administración rutinaria de anfotericina; que las pruebas cutáneas, serología, broncoscopia y mediastinoscopia pueden no ser diagnósticas, y que no es estrictamente necesario realizar lobectomía, ya que resecciones más económicas están asociadas también a porcentajes bajos de recurrencia y complicación.

McCARTY KS, MOSSLER JA, McLELLAND R, ET AL: Pulmonary Lymphangiomyomatosis responsive to Progesterone. *N Engl Med*, 303: 1461, 1980.

La linfagiomiomatosis pulmonar ocurre casi exclusivamente en mujeres en edad reproductiva; la principal manifestación es la proliferación de músculo liso inmaduro en las zonas peribronquiales, perivascular y perilinfática; ocurre formando parte, por lo general, de otros síndromes que producen lesiones similares en los ganglios linfáticos y en los linfáticos extrapulmonares; en la participación pulmonar de la esclerosis tuberosa se han observado lesiones similares. Se manifiesta

por disnea progresiva, neumotórax quilotórax y hemoptisis; la radiografía muestra infiltrados retículo-nodulares intersticiales, finos, progresivos, de distribución uniforme apico basal, o de discreto predominio basal, y posteriormente cambios quísticos o en panal de abeja; puede haber cambios obstructivos y restrictivos y alteraciones de la difusión mayores que lo que se esperaría para el grado de obstrucción o aumento en los volúmenes pulmonares. La mayor parte muere antes de diez años de hecho el diagnóstico, sin respuesta a medidas como administración de andrógenos, suspensión de estrógenos exógenos, u ooforectomía. Los autores administraron acetato de medroxiprogesterona a una enferma de 33 años, incapacitada funcionalmente, con derrame pleural izquierdo y diagnóstico por biopsia pulmonar, hubo mejoría al dar la droga, recaída al suspenderla y mejoría al reiniciarla, tanto clínica como radiológica y funcional.

RAMEY WG, FITPATRICK HF, HASHIM GA, ET AL: Diagnosis, stage, and prognosis of lung carcinoma by preoperative assay of lung tumor antigen sensitive T lymphocytes. *J Thorac Cardiovasc Surg* 80: 656, 1980.

Se determinaron los niveles circulantes de linfocitos T sensibilizados a antígenos asociados a carcinoma pulmonar humano, por técnicas especializadas de formación de rosetas. Los niveles se correlacionaron con la detección, etapa patológica y sobrevivencia de enfermos con cáncer pulmonar. Los linfocitos periféricos de enfermos con cáncer pulmonar se incubaron con anti-

genos asociados a carcinoma pulmonar humano, y produjeron mayores niveles de células T formadoras de rosetas en comparación a las que se incubaron sin antígenos asociados a carcinoma pulmonar. Se encontraron niveles significativos de células T sensibilizadas en los linfocitos periféricos del 80% de enfermos con tumores en etapa I (8/10, p menor de 0.0005), 60% en etapa II (3/5, p menor de 0.025) y 46% en etapa III (12/26, p menor de 0.0), en comparación al 11% en enfermos con lesiones benignas (2/12) o metástasis pulmonares de tumores no pulmonares (0/6) la sobrevida postoperatoria se correlacionó significativamente con los niveles circulantes de linfocitos T sensibles a antígenos asociados a carcinoma pulmonar humano: etapa I ($r = 0.807$, p menor de 0.0005) etapa I + II ($r = 0.689$, p menor de 0.001), y etapa III ($r = 0.657$, p menor de 0.001, sin tratamiento con quimioterapia). Las determinaciones preoperatorias de linfocitos sensibilizados a los antígenos tumorales, indico valores más altos para enfermos con tumor en las etapas I + II, que para aquellos con carcinomas no pulmonares, o fumadores sin lesiones pulmonares (p menor de 0.0005). Estos hallazgos demuestran un elevado porcentaje de detección de carcinomas en etapa resecable por el estudio preoperatorio de rosetas en los linfocitos periféricos sensibilizados a antígenos tumorales del pulmón, y una correlación significativa entre las células T sensibilizadas, la etapa tumoral, y la sobrevida del paciente. La determinación de células T formadoras de rosetas puede ser de valor diagnóstico y pronóstico en los enfermos con carcinoma pulmonar.

CONNORS AF, HAMMON WE, MARTIN RJ, ET AL: Chest Physical Therapy. The Immediate Effect on Oxygenation in Acutely III Patients. *Chest* 78: 559, 1980.

No está documentado el riesgo de hipoxemia durante y después de percusión torácica, en enfermos graves, con enfermedad pulmonar no quirúrgica. Se estudiaron los efectos inmediatos del drenaje postural y de la percusión torácica en 22 enfermos hospitalizados con enfermedades pulmonares agudas no quirúrgicas; se determinaron frecuencia cardíaca y respiratoria, presión arterial y gases arteriales en cuatro momentos antes, durante y después de la fisioterapia. Hubo hipoxemia importante después de la percusión en enfermos que no expectoraron o que expectoraron muy poco; no hubo cambio significativo en 12 que expectoraron de moderadas a grandes cantidades de esputo mucopurulento. La hipoxemia probablemente se debió a irregularidades de ventilación/perfusión, ya que se previno en dos enfermos que recibieron oxígeno al 100%. Concluyen que los enfermos graves que reciben drenaje postural y percusión torácica deben de ser cuidadosamente "monitorizados" y, de ser necesario recibir grandes concentraciones de oxígeno para evitar la hipoxemia. Se indica que estas maniobras, en enfermos sin secreciones broncopulmonares no sólo son inefectivas, sino que están contraindicadas y son peligrosas.

FOSSIECK BE, SPAGNOLO SV: Pneumocystis carinii Pneumonitis in Patients

with Lung Cancer. *Chest* 78: 721, 1980.

Se identificó histológicamente neumonía por *P. carinii* en cinco enfermos con carcinoma broncogénico; todos habían recibido combinaciones de tratamiento antineoplásico; dos no recibieron corticosteroides, dos no recibieron radioterapia y uno ni unos ni otra. La infección pulmonar por *P. carinii* puede aumentar conforme aumenta el número de enfermos con carcinoma broncogénico que reciban quimioterapia y otros tratamientos, y deberá incluirse en el diagnóstico diferencial de infiltrados pulmonares en ellos.

NELEMS JMB, REBUCK AS, COOPER JD, ET AL: Human Lung Transplantation. *Chest* 78: 569, 1980.

Se describe el intento número 38 de alotransplante pulmonar humano, en un enfermo con quemaduras cutáneas del 30% de la superficie corporal, grave insuficiencia respiratoria por inhalación de humo e infección agregada por *Pseudomonas aeruginosa* y *Staphylococcus aureus*, conectado a un ventilador durante cinco meses. Se dió soporte prolongado con oxigenador extracorpóreo de membrana durante la operación y cuatro días más; la actividad plaquetaria se controló con sulfipirazona; la oximetría se midió continuamente con un aparato de fibra óptica en el pabellón de la oreja, y el pulmón transplantado se "pretrató" con drogas citotóxicas. El enfermo murió a los 18 días por esfacelo isquémico de la anastomosis bronquial, sin evidencia histopa-

tológica de rechazo tisular. Los autores concluyen que el aspecto más importante en el futuro de este procedimiento depende del restablecimiento de la circulación bronquial al pulmón transplantado.

FEIN A, GROSSMAN JG, ET AL: Carbon Monoxide Effect on Alveolar Epithelial Permeability. *Chest* 78: 726, 1980.

Un enfermo intoxicado con monóxido de carbono desarrolló edema pulmonar por aumento de permeabilidad, con líquido de edema rico en proteínas y presión capilar normal. Para investigar el efecto del monóxido de carbono sobre la permeabilidad de la membrana alveolar epitelial, se instaló un isótopo radioactivo en las vías aéreas de nueve conejos, y se determinó el egreso del marcador hacia la sangre arterial. Comparado al grupo control, el isótopo aumentó significativamente su presencia en la sangre de los animales expuestos al monóxido de carbono, acompañándose de caída de la distensibilidad dinámica del pulmón, aumento de la resistencia al flujo de las vías aéreas e hipotensión arterial sistémica. Los estudios de ultraestructura mostraron edema epitelial y endotelial, edema intersticial y neumocitos tipo II depletados de cuerpos lamelares. Estos datos apoyan la posibilidad de que la intoxicación con monóxido de carbono se asocia a un aumento de la permeabilidad alveoloepitelial.

ABERG T, MALBERG KA, NILSSON B, ET AL: The Effect of Metastastectomy:

Fact or Fiction?. *Ann Thorac Surg* 30: 378, 1980.

Se recomienda la resección de metástasis pulmonares argumentando una supervivencia a cinco años de aproximadamente 30%; se supone, infiere o proclama que la supervivencia sin cirugía es nula. Se compararon 70 operados con un grupo control histórico de 12 enfermos. No hubo diferencia en la supervivencia a cinco años, por lo que, y después de una revisión extensa de la literatura, los autores, suecos, postulan que los enfermos con metástasis pulmonares que llenan el criterio quirúrgico, representan un grupo selecto que tiene historia natural favorable. Por lo tanto, la supervivencia a cinco años es una manera insuficiente de describir el efecto quirúrgico; las sobrevividas a diez años son raras. Algunos enfermos con relación favorable tumor/huésped o con posibilidades de quimioterapia efectiva, han mostrado curación o prolongación de la vida; enfermos como esos deben de ser operados. Son necesarios estudios con muestras al azar para determinar si la resección de metástasis contribuye a la longevidad del enfermo.

BRICKER DL, PARKER TM, DALTON ML, ET AL: Open heart surgery with concomitant pulmonary resection. *Cardiovascular Diseases, Bulletin of the Texas Heart Institute*. 7: 411 1980.

Se describen tres casos de cirugía a corazón abierto y resección pulmonar simultáneas. Uno se sometió a pneumo-

nectomía y sustitución valvular mitral por bronquiectasias y estenosis mitral respectivamente; murió a los 16 meses por un accidente vascular cerebral. Los otros dos tenían cardiopatía isquémica por aterosclerosis coronaria, y carcinoma broncogénico; se sometieron a puente aortocoronario, y pneumonectomía uno de ellos y lobectomía derecha el otro; los dos murieron por recurrencia de la neoplasia maligna a los 35 y 40 meses de operados. Con el progreso de los avances técnicos y la oportunidad quirúrgica a enfermos de mayor edad y con patología múltiple, se podrá operar un mayor número de enfermos en estas condiciones.

WEISSBERG D, KAUFMAN M: Diagnostic and Therapeutic Pleuroscopy. Experience with 127 Patients. *Chest* 78: 732, 1980.

Se realizaron 127 pleuroscopias bajo anestesia general endotraqueal por medio de toracoscopio, fibrobroncoscopio o broncoscopio rígido en 13 casos; en el resto se usó el mediastinoscopio. Las indicaciones fueron derrame pleural, tumor, empiema y neumotórax repetitivo. Los hallazgos fueron diagnósticos en el 93.7% de los casos.

Se encontraron metástasis pleurales en 63 enfermos, tumor primario pulmonar o pleural en seis, empiema tuberculoso o no específico en 17, bulas enfisematosas en 12 y otros hallazgos en el resto. El procedimiento fue de gran utilidad para determinar invasión parietal de tumor maligno en cinco casos con re-

serva pulmonar muy limitada. Los hallazgos evitaron toracotomías. Hubo dos complicaciones menores, ninguna muerte. Se insufló talco con éxito en 35 de 39 enfermos con derrames neoplásicos repetitivos, en ocho con neumotórax repetitivo y en dos con empiema, después de evacuar el pus. Los autores, israelitas, que han usado el procedimiento desde 1975, lo recomiendan como útil para el diagnóstico y la terapéutica en los casos mencionados.

ROSSMAN CM, FORREST JB, LEE RM-KW, ET AL: The Dyskinetic Cilia Syndrome Ciliary Motility in Immobile Cilia Syndrome. *Chest* 78: 580, 1980.

Se estudió la movilidad ciliar en tres enfermos con Síndrome de Kartagener. Se observaron dos patrones de movimiento anormal: oscilatorio y rotatorio, sin evidencia de coordinación planar o metacronicidad; el movimiento anormal se observó en el 40% de las células; el resto era inmóvil por completo. Los autores sugieren que en lugar de usar el término de "Síndrome de Inmovilidad Ciliar", se use el de "Síndrome de Cilios Disquinéticos", ya que numerosas células tienen movilidad, aunque es anormal.

McMAHON LJ, THOMSON SP, NUGENT CA, et al: *Persistent Lymphocytopenia as a Diagnostic Feature of Bronchogenic Carcinoma*. *Chest*, 78: 583, 1980.

Los enfermos con opacidades radiográficas por carcinoma broncogénico tienen

linfocitopenia y leucocitosis, en comparación a los que tienen lesiones benignas. Se estudiaron 40 enfermos encontrando que, durante tres semanas, la linfocitopenia permitió predecir cuáles enfermos tenían carcinoma broncogénico, con un 95% de certeza; la predicción incluyó a lesiones tan pequeñas como un centímetro de diámetro. Los enfermos con carcinoma broncogénico tenían niveles altos de cortisol plasmático matutino, en correlación negativa con el porcentaje de linfocitos. Los niveles altos de cortisol endógeno pueden ser responsables de la linfocitopenia en enfermos con carcinoma broncogénico.

CORDASCO EM, DEMETER SL, KERKAY K, et al: *Pulmonary Manifestations of Vinyl and Polyvinyl Chloride (Interstitial Lung Disease)*. *Newer Aspects*. *Chest*, 78: 828, 1980.

Con el aumento de la tecnología han aparecido nuevas enfermedades ocupacionales del pulmón, entre ellas la relacionada al cloruro de vinilo y al cloruro de polivinilo. Se describen tres enfermos con fibrosis intersticial pulmonar relacionada a los productos mencionados en forma gaseosa o sólida, en quienes se practicó biopsia pulmonar que mostró descamación de macrófagos alveolares hacia la luz del alvéolo y cambios menores de inflamación alveolar e intersticial. Las pruebas funcionales pulmonares demostraron restricción. Se debe de prevenir el contacto una vez hecho el diagnóstico, favorecer las medidas de higiene industrial y evitar los contaminantes atmosféricos o personales

(cigarrillos). Ninguno ha desarrollado neoplasias pulmonares; dos aún muestran grados variables de incapacidad pulmonar; dos muestran niveles altos de derivados de ácido ptálico en sangre y orina pero se desconoce el significado exacto de este hallazgo; probablemente representa una respuesta toxicológica.

LEWIS JW, GROUX N, ELLIOTT JP, et al: *Complications of Attempted Central Venous Injections Performed by Drug Abusers*. Chest, 78: 613, 1980.

Por el uso y abuso de las venas delgadas de las cuatro extremidades, los drogadictos sufren obliteración de las mismas por procesos infecciosos y escleróticos, por lo que recurren al uso de venas de mayor tamaño en la ingle, el cuello y la parte alta del tórax. Esta conducta, como es obvio, se acompaña de buen número de complicaciones, pues el drogadicto habitual desconoce los puntos finos de la anatomía y técnica de la venopunción inguinal, cervical y subclavia. Se describen 12 enfermos con complicaciones relacionadas a punciones supraclaviculares o subclavias para intentar inyectarse drogas heroicas: seis casos de neumotórax unilateral, un caso de neumotórax bilateral, dos casos de aneurisma micótico subclavio/carotídeo, tres casos de absceso cervical (uno también queda incluido entre los que tuvieron neumotórax) y un caso de paraplegia. Debido al aumento en el número de drogadictos y al potencial patógeno de la práctica, vale la pena estar enterado de estas complicaciones.

KARLEY R, WYNNE JW, BLOCK AJ, et al: *The Effect of Low-Flow Oxygen of Sleep-Disordered Breathing and Oxygen Desaturation. A study of Patients with Chronic Obstructive Lung Disease*. Chest, 78: 682, 1980.

Los enfermos con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) presentan desaturación arterial de oxígeno durante el sueño, y frecuentemente es causada por alteraciones respiratorias durante el sueño (ARS). El tratamiento con oxígeno nocturno puede mejorar la hipoxemia nocturna, pero también puede empeorar las ARS. Con el empleo de técnicas habituales de polisomnografía, los autores valoraron la frecuencia y duración de la desaturación de oxígeno y ARS en 11 enfermos con EPOC estable. Durante la mitad del sueño los enfermos respiraron aire por una cánula nasal, y la otra mitad del tiempo respiraron oxígeno a dos litros por minuto; se insertaron líneas arteriales para gasometría. Los diez hombres y una mujer durmieron el 52% de su tiempo en la cama mientras respiraban aire, y el 80% de su tiempo en la cama mientras respiraban oxígeno (p menor de 0.001). La oxigenoterapia redujo el número de episodios de desaturación por hora y el tiempo total de desaturación; sin embargo no hubo diferencia en el número de episodios de ARS por hora, la duración de episodios de ARS, la presión parcial de CO_2 durante el sueño o de la misma durante episodios de desaturación o ARS, al usar aire o usar oxígeno. La mayoría de los pacientes con EPOC estable mejoran su oxigenación, aumentan su tiempo total

del sueño y no tienen efectos adversos sobre las ARS cuando reciben oxigenoterapia nocturna a dos litros por minuto.

BORKIN MH, ARENA FP, BROWN AE, et al: *Invasive Aspergillosis with Massive Fatal Hemoptysis in Patients with Neoplastic Disease*. Chest, 78: 835, 1980.

Dos enfermos murieron por hemoptisis secundaria a aspergilosis invasora de los pulmones, asociada a carcinoma broncogénico en uno y a leucemia aguda en el otro; ambos habían recibido tratamiento con corticosteroides y/o otras drogas inmunosupresoras. En uno se pudo elaborar diagnóstico premortem y recibió drogas antimicóticas, pero la enfermedad fue progresiva; los autores sugieren una conducta agresiva que incluye el taponamiento endobronquial, embolización de arterias bronquiales o quizá resección pulmonar en casos similares.

WOOLF CR, ZAMEL N: *The Respiratory Effects of Regular Cigarette Smoking in Women. A Five-Year Prospective Study*. Chest, 78: 707, 1980.

Se estudiaron 302 mujeres de 25 a 54 años, que durante cinco años habían fumado persistentemente, o que no habían fumado. Hubo 130 no fumadoras, 40 ex-fumadoras, 15 fumadoras leves, 46 fumadoras moderadas y 71 grandes fumadoras.

Las ex-fumadoras sin grandes alteraciones respiratorias tuvieron prevalencia muy baja de síntomas y mostraron deterioro de la función pulmonar similar al de no fumadoras. Los efectos respiratorios del tabaquismo dependen de la dosis y de susceptibilidad individual. Usando los datos mencionados por los autores, es posible identificar fumadoras susceptibles cuyo deterioro de la función ventilatoria es más rápido que el de otras; las espirometrías repetitivas pueden ser de utilidad para seleccionar al grupo de mujeres que tienen mayor riesgo de desarrollar enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

TASHKIN DP, CALVARESE BM, SIMMONS MS, et al: *Respiratory Status of Seventy-Four Habitual Marijuana Smokers*. Chest, 78: 699, 1980.

Se hicieron estudios de función respiratoria a 74 personas que fumaban marihuana con regularidad por períodos de dos a cinco años, desde tres veces por semana a varias veces al día; todos negaron el uso de drogas heroicas intravenosas; los resultados se compararon con los de dos grupos control, perfectamente bien apareados. Los resultados indican que el uso regular de marihuana inhalada puede causar trastornos funcionales leves, pero significativos, que no son detectables en individuos de la misma edad, que inhalan humo de tabaco; los trastornos afectan primordialmente las grandes vías aéreas. Las implicaciones clínicas de estos hallazgos esperan nuevos estudios.

LUPI-HERRERA E, SEOANE M, SANDOVAL J, ET AL: Behavior of the Pulmonary Circulation in the Grossly Obese Patient. Pathogenesis of Pulmonary Arterial Hypertension at an Altitude of 2,240 Meters. *Chest* 78: 553, 1980.

Se estudiaron 20 obesos que vivían a 2,240 mts. de altura, sin ninguna enfermedad cardiopulmonar, excepto la relacionada con la obesidad; 16 tenían hipertensión pulmonar; 19 tenían aumento de resistencia al flujo pulmonar al final de la diástole, probablemente

por disminución en la distensibilidad de la microcirculación pulmonar. Se encontró acidemia hipercápnica, que probablemente sea un factor secundario en la génesis de la hipertensión pulmonar de las grandes alturas. La explicación podría ser la hiperventilación relativa de las grandes alturas, con alcalosis metabólica compensadora. El aumento del volumen sanguíneo pulmonar y la hipoxia alveolar son las principales causas de la hipertensión pulmonar del obeso que vive a esta altura.

EL EDITOR

Los artículos se aceptan únicamente en español.

Los autores deben de enviar originales y copias del manuscrito a la editorial.

Los artículos aceptados para su publicación serán considerados como propiedad de la editorial.

A LOS AUTORES

El presente número de la revista...

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

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

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

En cada cita primero se registrará el apellido del autor (coma), seguido de la inicial del nombre. No escribir nombres completos. En el caso de varios autores se incluirán los nombres de todos ellos, evitando las fórmulas de "y cols." o "et al". En primer término aparecerá el apellido e inicial del nombre del autor principal y a continuación (separados por punto y coma) las de los otros autores en orden según el grado de participación en el trabajo. En caso de más de un apellido, se anotará primero el apellido paterno, después sólo la inicial del otro u otros apellidos, después viene coma, y finalmente, las iniciales del nombre o nom-

bres. Ej.: En el caso de un trabajo escrito por los doctores: Jaime Fernández Ruiz, Ernesto García Castellanos y Agustín Pérez Herrera, la parte correspondiente de la referencia se anotará así:

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

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

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

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

Ejemplo completo:

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

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

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

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

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

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

A LOS AUTORES

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

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

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

En cada cita primero se registrará el apellido del autor (coma), seguido de la inicial del nombre. No escribir nombres completos. En el caso de varios autores se incluirán los nombres de todos ellos, evitando las fórmulas de "y cols." o "et al". En primer término aparecerá el apellido e inicial del nombre del autor principal y a continuación (separados por punto y coma) las de los otros autores en orden según el grado de participación en el trabajo. En caso de más de un apellido, se anotará primero el apellido paterno, después sólo la inicial del otro u otros apellidos, después viene coma, y finalmente, las iniciales del nombre o nom-

bres. Ej.: En el caso de un trabajo escrito por los doctores: Jaime Fernández Ruiz, Ernesto García Castellanos y Agustín Pérez Herrera, la parte correspondiente de la referencia se anotará así:

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

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

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

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

Ejemplo completo:

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

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

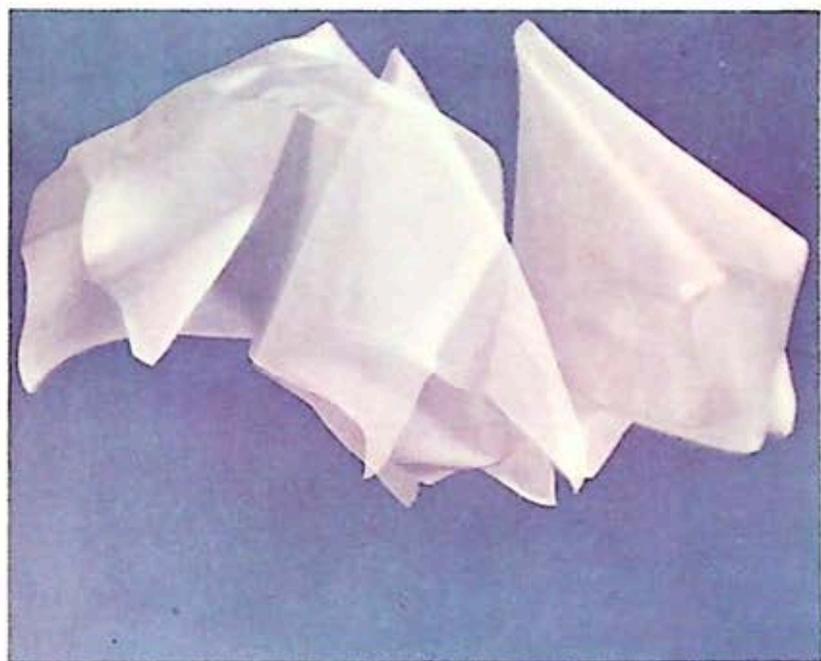
Pérez S., C. y Sánchez P., J.: *Tratado de Enfermedades Cardiovasculares*. 2a. Ed., México, D. F., Editora Latina, 1962, vol. 1, pág. 486.

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

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

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

¿gripe?...



ANTIFLU~DES*

CAPSULAS Y SOLUCION PEDIATRICA

ANTIFLU-DES* es una mezcla de varios agentes farmacológicos, que proporcionan un efecto benéfico en el tratamiento de la gripe, catarro nasal o coriza común.

El clorhidrato de amantadina logra un efecto curativo en los episodios gripales, ocasionados por los virus más comunes de la influenza (A₁, A₂ y Parainfluenza).

La acción sistémica del maleato de clorfeniramina, contrarresta la hipersecreción nasal y faríngea, desencadenada por reacción alérgica.

El efecto descongestionante por vasoconstricción nasal del clorhidrato de fenilpropanolamina, determina alivio prolongado de la congestión nasofaríngea.

En la presentación adulto, la combinación salicilamida y fenacetina (analgésico-antipirético), aseguran una disminución de las algias musculares y la fiebre, síntomas dominantes en este tipo de afecciones.

La presentación pediátrica, adaptada para una fácil dosificación en niños menores de 6 años, a la dosis de 2 gotas por kg de peso.

INDICACIONES:

Auxiliar en el tratamiento de la gripe, catarro nasal o coriza común. Prevención y tratamiento de la influenza por virus A₁, A₂, C y Parainfluenza.

DOSIS:

Adultos y niños mayores de 12 años: De 1 a 2 cápsulas 3 veces al día.

Niños: Solución. 2 gotas por kg de peso cada 6 u 8 horas.

CONTRAINDICACIONES: Es conveniente evitar su uso en pacientes con arterioesclerosis cerebral y epilepsia.

REACCIONES SECUNDARIAS: Intolerancia gástrica, somnolencia y ocasionalmente reacciones alérgicas.

FORMULAS:

UNA CAPSULA CONTIENE:

Clorhidrato de Amantadina	50 mg
Maleato de Clorfeniramina	3 mg
Clorhidrato de Fenilpropanolamina	15 mg
Salicilamida	180 mg
Fenacetina	120 mg
Excipiente c.b.p.	1 cáp.

CADA ML DE LA SOLUCION CONTIENE:

Clorhidrato de Amantadina	0.025 g.
Maleato de Clorfeniramina	0.001 g.
Clorhidrato de Fenilpropanolamina	0.0025 g.
Acetaminofen	0.150 g.
Vehículo c.b.p.	1 ml

Literatura Exclusiva Para Médicos

GAE - 2134/J

Regs. Nos. 77471 y 85665 S. S. A.

Hecho en México por:
PRODUCTOS FARMACEUTICOS, S.A.



Lago Tangañica 18 México 17, D.F. Tel.: 545-66-94

*Marcas Registradas

Los estreptococos hemolíticos, neumococos *Haemophilus influenzae* y estafilococos, son responsables de la mayoría de las infecciones de la faringe, nariz, los senos y el oído.

Todos estos gérmenes son muy sensibles al

BACTRIM* Roche



Infecciones agudas y crónicas de vías respiratorias y del parénquima pulmonar:

* Laringo-traqueo-bronquitis

* Bronquitis agudas

* Bronquitis crónicas

* Bronconeumonía

* Neumonía

Complicaciones respiratorias del síndrome gripal



* Posología cómoda.

* Rapidez de acción.

* Bloqueo del metabolismo de las bacterias en dos sitios.

* Disminución del riesgo de selección de mutantes resistentes.

* Efecto bactericida.

* Potencialización recíproca de los dos componentes.

* Amplio espectro.

* Bien tolerado.

Posología:

COMPRIMIDOS ADULTO	COMPRIMIDOS INFANTIL O SUSPENSION		
 cada 12 horas	6 meses a 5 años	 cada 12 horas	 cada 12 horas
	6 a 12 años	 cada 12 horas	 cada 12 horas

Presentaciones:

COMPRIMIDOS ADULTO
COMPRIMIDOS INFANTIL
SUSPENSION.
COMPOSITUM.

Fórmula:

1 comprimido adulto:

80 mg. de trimetoprim 400 mg. de sulfametoxazol

1 comprimido niños:

20 mg. de trimetoprim 100 mg. de sulfametoxazol

5 ml. suspensión:

40 mg. de trimetoprim 200 mg. de sulfametoxazol

BACTRIM Compositum:

Cada 100 ml. contienen:

2,4-diamino-5-(3,4,5-trimetoxibencil)- pirimidina 800 mg.

5-metil-3-sulfanilamido-isoxazol 4000 mg.

Guayacol-gliceril-eter 1000 mg.

Cloruro amónico 500 mg.

Azúcar (correctivo) 50 g.

Vehículo c.b.p. 100 ml.

Contraindicaciones:

Bactrim está contraindicado en las afecciones graves del parénquima hepático, discrasias sanguíneas, insuficiencia renal grave, cuando no se puede determinar regularmente la concentración plasmática y en la hipersensibilidad a los sulfamídicos o al trimetoprim.

Reacciones secundarias:

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

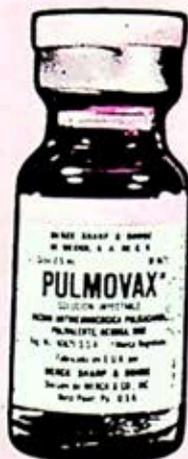
Precauciones:

Este producto no deberá utilizarse por períodos prolongados sin estricta vigilancia médica. No se administre durante embarazo ni a niños menores de 3 meses.

Merck Sharp & Dohme presenta con orgullo

PULMOVAX*

(vacuna antineumocócica polivalente, MSD)



Una nueva vacuna
para prevenir la
neumonía neumocócica

Inmuniza eficazmente

contra los serotipos que causan por lo menos el 80 por ciento de todas las infecciones neumocócicas, y más del 70 por ciento de las neumonías bacterianas.

Protege a los pacientes de alto riesgo,

como los ancianos, los enfermos crónicos y los que sufren anemia de células falciformes.

Ayuda a reducir la mortalidad por neumonía neumocócica,

que sigue siendo una de las principales causas de muerte en el mundo, a pesar de la disponibilidad de los antibióticos.

Ayuda a evitar las fallas de la antibioticoterapia:

se han aislado cepas de neumococos resistentes a la penicilina, las sulfonámidas, las tetraciclinas, la eritromicina y la lincomicina.

Información detallada a solicitud del médico.



MERCK SHARP & DOHME
LIDER MUNDIAL EN
INVESTIGACION
INMUNOLOGICA

MSD
MERCK
SHARP &
DOHME
MEXICO

LITERATURA EXCLUSIVA PARA MEDICOS

*Marca registrada por Merck & Co., Inc., Rahway, N.J., U.S.A.

Reg. No. 90825 S.S.A. (3-81) I. Med. FDE-5232/J PMX-79-M-118/J