



00050

NEUMOLOGIA

Y CIRUGIA

DE TORAX



1939 - 1989

*Organo Oficial de la Sociedad Mexicana
de Neumología y Cirugía de Tórax*

Vol. XLVII Número 2 1988.



Congreso del Cincuentenario
del 6 al 11 de Marzo de 1988



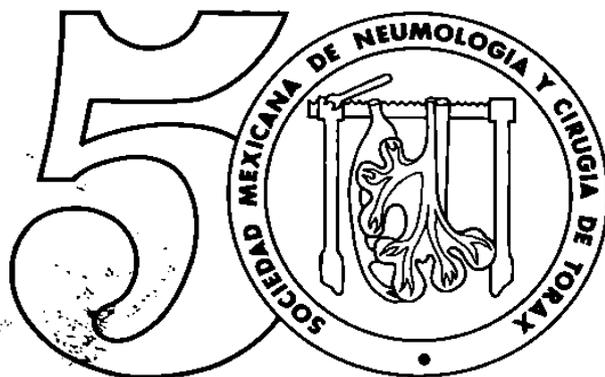
**NUEVA
elección
para resolver las
infecciones hospitalarias con
un solo antibiótico**

FORTUM

ceftazidima *Glaxo*

- ▶ ALTA POTENCIA BACTERICIDA
- ▶ SINGULAR EFICACIA CONTRA *PSEUDOMONAS*
- ▶ AMPLIO ESPECTRO, MINIMAS RESISTENCIAS BACTERIANAS
- ▶ NOTABLES RESULTADOS COMO ANTIBIOTICOTERAPIA UNICA
- ▶ SEGURIDAD
- ▶ REDUCE EL COSTO Y TIEMPO DE HOSPITALIZACION
- ▶ **MEJOR COMPORTAMIENTO GENERAL QUE LOS AMINOGLUCOSIDOS Y OTRAS CEFALOSPORINAS**

Glaxo Pionero en Penicilinas
Líder en Cefalosporinas



1939 - 1989

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

(Neumol. Cir. Tórax, Méx.)

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.
Se ruega dirigir toda correspondencia a: Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, Calzada de Tlalpan 4502, C.P. 14080 México, D. F. Tels. 573-25-97 ó 573-27-07, ext. 142.

Dr. Javier Castillo Nava
Editor

Dr. Lorenzo Pérez Fernández
Editor asociado

Consejo editorial

Dr. Mario Seoane
Dr. Aurelio Reyes C. †

Dr. Sotero Valdéz O.

Dr. Carlos Núñez Pérez R.

SOCIEDAD MEXICANA DE NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

Mesa Directiva 1987-1989

Dr. Carlos Ibarra Pérez
Presidente

Dr. Sergio Méndez Gallegos
Vocal

Dr. Jaime Villalba Caloca
Vicepresidente

Dr. José Luis Lara González
Vocal

Dr. Carlos Jerjes Sánchez Díaz
Secretario

Dr. Miguel Godínez Vaca
Vocal

Dr. Edmundo Lugo Pérez
Tesorero

Dr. Juan A. González Don
Vocal

La revista *Neumología y Cirugía de Tórax* es el órgano oficial de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax. Su edición es realizada por **Delta Draconis S.C.** Providencia 1238, Director General: **Hugo A. Brown**. Los derechos de reproducción del contenido y las características gráficas de la presente edición (inclusive por medios electrónicos) se hallan reservados de acuerdo a la Ley en los países signatarios de las Convenciones Panamericana e Internacional de Derechos de Autor. Todos los derechos reservados © 1985. Autorización por la Dirección General de Correos como correspondencia de segunda clase, en trámite. La propiedad y responsabilidad intelectual de los artículos y fotografías firmados revierten a sus autores, quienes serán los únicos en autorizar la reproducción total o parcial de sus artículos. Distribución Gratuita.

CONTENIDO

Editorial	4
Mixoma cardiaco Aspectos quirúrgicos: Análisis de seis casos <i>Dres. Carlos Soberanis Torruco, Rubén Argüero Sánchez, Raúl Vendín Vázquez, Adolfo Chávez Negrete, Omar Sánchez Ramírez, Eliseo Torrilla de Buen</i>	6
Guía para el estudio del niño "neumópata crónico:" Análisis de 273 casos consecutivos <i>Dres. Lorenzo Pérez Fernández, Angel Gamboa Lara</i>	12
Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida: Alteraciones pulmonares <i>Dres. Juan Luna Villacorta, Antonio Padúa Gabriel, Sotero Valdéz Ochoa</i>	25
Mecanismos de defensa del pulmón <i>Dr. Héctor Ocaña Servín</i>	30
Eventos y noticias	35
Información para autores	39



Tzapotlanenan, diosa de las medicinas. Códice Viejo.

"El médico que cura cuando aparece la enfermedad es mediocre, el que lo hace al principio de los síntomas es aceptable, pero el que lo hace antes de que aparezca es excelente."

Nel-King (Antiguo libro de medicina china).



Portada de la obra de Paracelso, opus. Chirurgicum (1565)

La naturaleza es el maestro del médico, ya que ella es más antigua que él y ella existe dentro y fuera del hombre.

Porque los misterios de Dios en la naturaleza son infinitos. El trabaja dónde quiere, cómo quiere, cuándo quiere. Por eso debemos investigar, llamar e interrogar.

Y la pregunta nace: ¿Qué clase de hombre debe ser aquél que busca, llama e interroga?

Cuán verdadera deberá ser la sinceridad de tal hombre, cuán verdadera su fe, su pureza, su misericordia.

Ningún médico puede decir que una enfermedad es incurable.

Al decirlo reniega de la obra de Dios -la naturaleza- y desprecia el «gran arcano» de la creación.

No existe ninguna enfermedad, por terrible que sea, para lo cual el Creador no haya previsto en el mundo vegetal la cura correspondiente.

Paracelso

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX



SIDA: LA PUNTA DEL TEMPANO

El síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) es una enfermedad multifacética con manifestaciones fisiopatológicas, sociales y emocionales que acompañan al sujeto que la padece, hasta la etapa terminal. El problema se inicia cuando la persona recibe la inoculación del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) lo que sucede a través del contacto sexual, transfusiones, utilización de jeringas y agujas contaminadas o a través de la placenta en los niños hijos de madres que padecen esta enfermedad.

El VIH ataca el sistema inmune, particularmente los linfocitos T cooperadores y las "tropas de primera línea" como son los monocitos y los macrófagos; debido a que los linfocitos T cooperadores controlan otras reacciones del sistema inmune, incluyendo la mayoría de las funciones de los linfocitos B, el trastorno engloba por tanto el deterioro de la inmunidad de tipo celular. En esta etapa, que puede durar hasta tres meses, el sujeto inoculado se convierte en serológicamente positivo, puede tener algunas manifestaciones agudas de enfermedad consideradas como manifestaciones primarias, como fiebre, mialgias, linfadenopatía, rash, y diarrea; es decir, un cuadro parecido al de la mononucleosis infecciosa aguda, o bien alteraciones neurológicas de meningitis aséptica, encefalitis aguda o síndrome de Guillain Barré. Estos cuadros generalmente se resuelven con y sin manejo médico dejando en ocasiones linfadenopatía generalizada. Así se inicia una declinación progresiva de la inmunidad que puede durar varios años hasta que el sujeto fallece.

Después de las manifestaciones agudas, el sujeto puede permanecer asintomático hasta por 5 años a partir de los cuales de cada 100 personas infectadas, cerca del 80% comienzan a presentar fatiga, malestar general, fiebre, sudores nocturnos, pérdida de peso, diarrea crónica, crecimiento ganglionar, candidiasis oral, leucoplasia y dermatitis; un año después ingresan en la etapa terminal del proceso durante la cual suelen ocurrir importantes trastornos respiratorios, digestivos, renales, neurológicos y neoplásicos, cualquiera de los cuales puede llevar a la muerte a la persona enferma.

Pero, ¿qué ocurre a estos enfermos desde el punto de vista psicosocial a partir del descubrimiento de su enfermedad?

El enfermo es portador de un estigma social que lo conduce al aislamiento como consecuencia del prejuicio de pertenecer a un grupo de individuos de alto riesgo que se ha catalogado como una lacra social y que está compuesto básicamente por homosexuales y drogadictos. Es motivo por tanto de discriminación, debido al temor irracional por falta de información de la población en general acerca del SIDA, lo que explica pero no justifica la resistencia de ciertos núcleos de trabajadores médicos para atender a estos enfermos. Todo ello lleva al paciente a negar su participación en actividades homosexuales o de drogadicción, retardando así su diagnóstico y naturalmente las medidas para proteger su salud. En estas condiciones, acude al médico o es llevado al hospital, cuando ha traspasado las fronteras hacia la etapa final.

El problema del SIDA en el mundo se ha interpretado como un gran iceberg cuya parte que sobresale del agua sólo representa la centésima parte de la población enferma, pues es la que tiene manifestaciones clínicas y acude a los servicios de salud; el resto, lo constituyen las personas asintomáticas.

Los investigadores acerca del retrovirus afirman que es posible elaborar una vacuna para curar la enfermedad, pero que ésta llevaría entre 10 y 20 años más; mientras tanto, los gobiernos de los distintos países se están esforzando por implementar programas tendientes a evitar la diseminación de la enfermedad y prolongar y mejorar la calidad de vida del enfermo infectado.

Dr. Sotero Valdéz Ochoa

MIXOMA CARDIACO ASPECTOS QUIRURGICOS: ANALISIS DE SEIS CASOS

Carlos Napoleón Soberanis Torruco*
Rubén Argüero Sánchez**
Raúl Vendín Vázquez***

Adolfo Chávez Negrete****
Omar Sánchez Ramírez*****
Eliseo Torrilla de Buen*****

Resumen

Los mixomas auriculares son los tumores primarios de corazón más importantes, que incluyen complicaciones típicas, como son: embolias sistémicas, insuficiencia cardíaca y síndromes vasculíticos. El presente artículo reporta seis casos de estos tumores: cuatro de ellos vivos después de operados (sin complicación alguna) y dos fallecidos en forma

preoperatoria. El diagnóstico de los mismos fue hecho mediante ecocardiografía, cineangiografía y autopsia; estos representan los primeros cuatro casos de mixomas auriculares tratados durante los tres primeros años de existencia del servicio de Cirugía Cardiovascular y Torácica en el Centro Médico La Raza.

Introducción

Los avances en la tecnología, permiten el diagnóstico y el tratamiento oportuno de los tumores cardíacos, que en su gran mayoría son benignos; entre ellos los mixomas son predominantes.

Columbus,¹ en el siglo XV descubrió los tumores cardíacos como curiosidades anatomopatológicas. Barnes² en 1934 efectúa el primer diagnóstico clínico de un sarcoma primario de corazón; en 1951 Maurer³ por primera vez extirpa un tumor cardíaco y en 1952 Goldberg,⁴ mediante angiografía diagnóstica un mixoma intracardiaco; dos años después (1954), Crafoord efectúa la primera resección quirúrgica de un mixoma utilizando la circulación extracorpórea.

El propósito de esta publicación es reportar los primeros seis casos diagnosticados y tratados quirúrgicamente en el departamento de Cirugía Cardiotorácica del Hospital de Especialidades del Centro Médico La Raza IMSS, en los tres primeros años desde el inicio de sus labores.

Material Clínico

Se analiza la experiencia de seis casos de mixoma cardíaco que se diagnosticaron y trataron de 1983 a 1985. La totalidad de los casos fueron del sexo femenino, con edades entre los 18 y 60 años, con una

media de 36 años (*Cuadro 1*) El cuadro clínico se caracterizó por alteraciones hemodinámicas en cinco casos, en tanto que en uno el síndrome febril y la insuficiencia cardíaca motivaron la práctica de un ecocardiograma, el cual demostró la presencia de la tumoración intracardiaca; cuatro de ellos tuvieron manifestaciones neurológicas preoperatorias, por episodios emboligenos: con afección pulmonar en un caso, con afección cerebral en dos casos más y uno último de localización femoral, mismo que fue tributario de intervención quirúrgica urgente, efectuándosele trombectomía femoral. (*Cuadro 2*)

El diagnóstico diferencial de esta patología se estableció con la cardiopatía reumática, enfermedad de Ebstein, Miocarditis y Lupus Eritematoso Sistémico. Los estudios de laboratorio demostraron en tres pacientes la presencia de leucocitosis, aumento de la velocidad de sedimentación en un caso, en dos más hipergamaglobulinemia y anemia hemolítica con trombocitopenia en tres de todos los casos. En cuanto a estudios de gabinete se refiere, se observó imagen ecocardiográfica del tumor en cuatro de ellos, y cambios en el electrocardiograma, caracterizados por bloqueo de la rama derecha del haz de His en dos; en tres de los pacientes se efectuó estudio hemodinámico, interpretación adecuada al diagnóstico en otros dos, y dos más ameritaron centelleografía perfusoria de tres dimensiones para corroborar el diagnóstico de tromboembolia pulmonar. (*Cuadro 2*)

El sitio de implante de mixoma fue a nivel de la aurícula izquierda, en el tabique interauricular en

* Médico adscrito al servicio de Cirugía Cardiotorácica, Centro Médico La Raza, IMSS.

** Subdirector Médico del Hospital de Especialidades, Centro Médico La Raza, IMSS.

*** Jefe del Servicio de Cirugía Cardiotorácica del Hospital de Especialidades, Centro Médico La Raza, IMSS.

**** Médico Internista del Hospital de Especialidades, Centro Médico La Raza, IMSS.

***** Médicos perfilesistas del servicio de Cirugía Cardiotorácica, Centro Médico La Raza, IMSS.

cuatro de los casos. Del lado derecho, fueron diagnosticados dos casos: el primero de ellos con implante ventricular y el segundo con implante en la aurícula a nivel del septum.

De la totalidad de nuestros casos, el diagnóstico preoperatorio se efectuó en cuatro, mismos que fueron tributarios de intervención quirúrgica con derivación cardiopulmonar y con resultados satisfactorios. En los dos casos restantes no diagnosticados, el estudio necrópsico corroboró el diagnóstico. (Cuadro 1)

CUADRO 1

MIXOMAS CARDIACOS	
Número de pacientes	6 casos
Edad media	36 años
Sexo	Femenino
Localización del mixoma:	
Aurícula izquierda	4
Aurícula derecha	1
Ventriculo derecho	1
Diagnóstico preoperatorio	4
Diagnóstico en autopsia	2

CUADRO 2

MIXOMAS CARDIACOS SIGNOS Y SINTOMAS	
Insuficiencia cardíaca:	4/6
Dolor torácico	2/6
Embolismo:	4/6
Cerebral	2
Pulmonar	1
Femoral	1
Electrocardiograma:	
Ritmo sinusal	5
F.A. paroxística	0
F.A. crónica	0
B R D H H	2

Discusión

Los tumores primarios de corazón son extremadamente raros, con una incidencia general que oscila entre el 0.33% y el 0.50%; de éstos los benignos ocupan el 75% y la mitad de ellos son mixomas intracardiacos.²⁰

En cuanto a los mixomas, el 70% son de la aurícula izquierda, el 20% corresponden a la aurícula derecha y el resto pueden ser localizados en cualquiera de las cavidades cardíacas, inclusive en dos cavidades simul-

táneamente (biauriculares), pudiendo tener estos últimos distintos sitios de implantación.

Los mixomas intracardiacos se presentan más frecuentemente, entre la tercera y la sexta década de la vida aunque, ciertamente, se han reportado pacientes de tres meses y de 85 años^{20 24 25 26}. Estos tumores son más frecuentes en la mujer con una proporción en relación al varón de 3:1, notándose a la vez que hay cierta tendencia familiar, como lo ha reportado Kause *et al.*, en 1973.

En general los mixomas son masas lobuladas que descansan sobre un pedículo implantado en cualquier parte de las aurículas o de los ventrículos, pero principalmente en la fosa oval de la aurícula derecha. Su origen proviene de las células endoteliales y subendoteliales que abundan en dicha fosa y tabique interauricular, como la microscopía electrónica lo ha demostrado en las observaciones publicadas por Glasser¹⁰ en 1971. Se ha considerado a estos tumores como verdaderas neoplasias, usualmente benignas desde el punto de vista biológico, pero potencialmente malignas por su invasión y crecimiento desmedido. Estos tumores son extremadamente friables, multilobulados, de aspecto polipoideo, pálidos, suaves y gelatinosos; en ocasiones se calcifican y presentan zonas hemorrágicas. Histológicamente se constituyen por fibroblastos y células multinucleadas poligonales ricas en polisacáridos; la vascularización se observa principalmente en la base, siendo avasculares en su periferia.²⁸

Desde el punto de vista clínico, los mixomas son controvertidos, ya que sus manifestaciones son muy generales y poco específicas, como pueden serlo la disnea y la insuficiencia cardíaca; todo ello dependiendo de la variedad o localización del mixoma. Según Goodwin,⁶ los mixomas se han dividido en tres grupos de acuerdo con sus características:

1º Los obstructivos, que dependen de los fenómenos mecánicos de la misma masa ocupativa.

2º Los embolígenos.

3º Los constitucionales, en los que se incluyen todas aquellas manifestaciones o alteraciones extracardíacas que no pueden ser incluidas en los dos rubros anteriores; así pues ha llamado la atención el aumento de la eritrosedimentación, hecho controversial ante un cuadro de insuficiencia cardíaca, como una de las manifestaciones constitucionales.

La anemia constituye otra manifestación no rara en el mixoma auricular,⁷ ya que de 45 casos reportados por Goodwin, la anemia estuvo presente en 20 de ellos; sin embargo, no ha sido aún reportada en mixomas de ventrículo derecho. Poco se sabe de su patogenia; sin embargo, Vuopio⁸ menciona la posibilidad de que el mixoma libera material polisacárido y actúa como endotoxina bacteriana liberada a la circulación. Otra explicación mencionada es la lesión directa de

CUADRO 4

		MIXOMA												
		LABORATORIO Y GABINETE												
		LEUC.	SED.	GLOB.	TROMB.	ECO.	FONO.	R. X.	ECG.	HEMOD.	M. NUCL.	PREOP.	AUTOP.	
BIBLIOGRAFIA														
Goodwin J Lancet	1963	X	X	X	X			X	X	X		X	X	
Vuopio P Ann Cardiol	1966			X	X				X					
Penny J L Circulation	1967							X		X		X		
Schattenberg T Mayo Clin Proc	1968					X			X	X		X		
Martin E C Am Heart J	1969							X		X		X		
Talley R C Am J Med	1970			X						X		X		
Hubard T F Am Heart J	1971		X				X	X	X				X	
Selzer A Am J Med	1972		X	X	X	X	X	X	X	X		X	X	
Gharmani R A Am J Med	1972		X	X	X		X	X	X	X		X		
Nasser W K Am Heart J	1972		X	X	X			X	X	X		X		
Croxon, R S Br Heart J	1973		X			X			X	X		X	X	
Peters M N Jama	1974	X		X	X	X			X	X		X		
Sung R J Circulation	1975				X	X			X	X		X		
Siltanen P Am J Cardiol	1976					X		X	X	X				
Vondale G H Am J Cardiol	1976					X			X				X	
Hurst The Heart	1978	X	X		X	X		X	X	X		X	X	
Hosp Esp C.M.R.	1987	3/6	2/6	2/6	3/6	4/6				3/6	2/6	4/6	2/6	

los eritrocitos, sugiriendo una hemólisis intravascular como factor mecánico, ocasionando a su vez una respuesta reticulocitaria. Lo anterior ha sido implicado en la participación de la anemia por la presencia de la masa tumoral y el fenómeno de turbulencia,⁸ y todos a su vez han dado origen a la fiebre como otra de las manifestaciones de esta patología.

Gharamani⁹ ha reportado la presencia de anemia hemolítica, en mixoma cardíaco demostrada por Coombs, que desaparece al extirpar la masa. La asociación de pérdida de peso, eritrosedimentación aumentada, fiebre y anemia en un paciente con cardiopatía debe hacer sospechar la presencia de mixoma intracardiaco.

La elevación de proteínas como otra de las características mencionadas en los pacientes portadores de mixoma cardíaco fue un hallazgo, pues los cambios degenerativos del tumor, embolias tumorales o alteraciones del músculo cardíaco han sido explicaciones etiopatogénicas para este hecho; a excepción del caso reportado por Glasser¹⁰ con elevación de IgA, la IgG es la fracción globulínica que con mayor frecuencia se eleva.

Conclusión

Es evidente en la literatura mundial, que esta patología no es de las más frecuentes, ya que los reportes de 1963 a la fecha en cuatro grandes series así lo consignan: la reportada por Goodwin,⁶ quien en un lapso de 20 años aproximadamente recopila 45 casos, y la de otros tres autores, Peters,³¹ Selzer,³² Nasser,³³ quienes en un tiempo más breve publican de 17 a 13 casos

por serie, como se aprecia en el Cuadro 3. En el mismo cuadro, nuestros casos se encuentran dentro de los primeros cinco lugares en cuanto a número de casos se refiere; sin embargo la casuística sigue manteniéndose en el orden de 0.3 a 0.5% del total de tumores primarios de corazón, como lo mencionamos anteriormente.

La serie presentada por nosotros en el Hospital de Especialidades del Centro Médico La Raza concuerda con todos los autores quienes reportan que la mayoría de los mixomas son de aurícula izquierda.

En cuanto a cuadro clínico se refiere, las manifestaciones más importantes de dicha tumoración son las que se refieren a los fenómenos obstructivos ocasionados por esta patología tumoral dentro de las cavidades cardíacas, involucrando importantemente en ello a la válvula mitral, y en orden decreciente, como otra de las manifestaciones, el antecedente de cuadros embolígenos fue muy importante. Con ello se puede concluir que en nuestros casos significaron fenómenos obstructivos en el 83% y embolismo a diferentes territorios en el 70%.

Nuestros casos fueron diagnosticados primordialmente por ecocardiografía en el 66.4%, y la mitad de todos (49.8%) fueron sometidos a cateterismo cardíaco y, obviamente, se corroboró el diagnóstico.

Para finalizar, como se puede observar en el Cuadro 4, la diferencia de nuestros casos con los diversos autores salta a la vista, incluyendo en ello todas las alteraciones que por sí mismo el mixoma ocasiona en los exámenes de laboratorio enlistados en el mismo cuadro.

Summary

Atrial myxomas are the most common primary tumors of the heart. Typical complications include congestive heart failure, systemic emboli, or vasculitic type syndromes. Six cases of this tumor are discussed; four of them are alive postoperati-

vely and two died preoperatively. Diagnoses were made by ecocardiography, cineangiocardiology and autopsy. These cases thus represent the first four cases treated in three years by the recently created Cardiovascular and Thoracic surgery service, at La Raza Medical Center.

Bibliografía

1. Columbus M R: Re-anatómica. París, Libri XV: 482, 1562. Citado por Hanson C E: *The Surgical Treatment of Atrial Myxomas*. J. Thorac Cardiovasc Surg. 1985; 89: 298.
2. Barnes A R, Beaver D C, Snella A M: *Primary Sarcoma of the Heart*. Am Heart J. 1930; 9: 480.
3. Maurer E R: *Successful Removal of Tumor of the Heart*. J Thorac Surg. 1952; 23: 479.
4. Golberg H P, Glenn F, Dotter C T: *Myxoma of the Left Atrium Diagnosis Made During Life with Operative and Postmortem Findings*. Circulation. 1952; 6: 762.
5. Norman A S: *Primary Cardiac Tumors*. Ann Surg. 1980; 191: 127.
6. Goodwin J F: *Clinical Features of the Left Atrium Myxomas*. Thorax. 1962; 17: 91.
7. Goodwin J F: *Diagnosis of the Left Atrial Myxomas*. Lancet. 1963; 1: 464.
8. Nikkila V P: *Haemolytic Anemia and Thrombocytopenia in a Case of Left Atrial Myxoma Associated with Stenosis*. Am J Cardiol. 1966; 17: 585.
9. Gharamani A P, Arnold J R, Hildner F S: *Left Atrial Myxoma*. Am J Med. 1972; 52: 525.

10. Glasser S P: *Left Atrial Myxoma. Report of a Case*. Am J Med, 1971; 50: 113.
11. Hanson E C: *The Surgical Treatment of Atrial Myxoma*. J Thorac Cardiovasc Surg. 1985; 89: 298.
12. Richardson J V: *Surgical Treatment of Atrial Myxoma*. Ann of Thorac Surg. 1979; 28: 354.
13. Attar S: *Cardiac Myxoma*. Ann of Thorac Surg. 1980; 29: 359.
14. Gardoqui Z F, Avila L R, Assad M J: *Myxoma cardíaco*. Arch Inst Cardiol Mex. 1983; 53:33.
15. Bjarne K: *Surgical Considerations in the Treatment of Cardiac Myxoma*. J Thorac Cardiovasc Surg. 1984; 87: 251.
16. Norman A: *Primary Cardiac Tumors*. Ann Surg. 1980; 191: 127.
17. Timothy M: *Arrhythmias and Conduction Disturbances Following Cardiac Operation*. J Thorac Cardiovasc Surg. 1983; 86: 601.
18. Imperio J: *The Distribution Patterns of Biatrial Myxomas*. Ann of Thorac Surg; 1980; 29: 469.
19. Poole G V: *Tumors of the Heart*. J Cardiovasc Surg. 1984; 25: 5.
20. Hanson E C, Gill C C: *The Surgical Treatment of Atrial Myxoma*. J Thorac Cardiovasc Surg. 1985; 89: 298.
21. Wiswanathan B, Luber J M, Bell Thompson J B: *Right Ventricular Myxoma*. Ann Thorac Surg. 1985; 39: 280.

22. Sakakibara S, Osawa M, Koono S: *Myxoma of the Right Ventricle of the Heart. Report a Case with Successful Removal and Review of the Literature.* Am Heart J, 1985; 60: 382.
23. Gray J R, William W G: *Recurring Cardiac Myxoma.* Br Heart J, 1985; 53: 641.
24. Marvasti M A, Obeid A T, Potts J L: *Approach in the Management of Atrial Myxoma with Long-Term Follow-up.* Ann Thorac Surg, 1984; 30: 53.
25. Friedland C, Sánchez C J, Esquivel J G: *La utilidad de la ecocardiografía en el diagnóstico del mixoma auricular.* Arch Inst Cardiol Méx, 1983; 53: 229.
26. Attar S, Lee Y C, Aingleton R: *Cardiac Myxoma.* Ann Thorac Surg, 1980; 29: 397.
27. Richardson J V, Brandt B, Doty D B: *Surgical Treatment of Atrial Myxomas. Early and Late Results of 11 Operations and Review of the Literature.* Ann Thorac Surg, 1979; 28: 344.
28. Bloom C M, D'Rourke R A: *Cardiac Tumors: Clinical Presentation and Pathologic Correlation.* Curr Prob Cardiol, 1984; 9: 6.
29. Carney J A, Hruska L S, Beauchamp G D: *Dominant Inheritance of the Complex of Myxomas, Spotty Pigmentation, and Endocrine Overactivity.* Mayo Clinic Proc, 1986; 61: 165.
30. Stevens L H: *Left Atrial Myxoma: Pulmonary Infarction Caused by Pulmonary Venous Occlusion.* Ann Thorac Surg, 1987; 43: 215.
31. Peters M N, Hall R J, Cooley D A: *The Clinical Syndrome of Atrial Myxoma.* Jama, 1974; 230: 695.
32. Selzer A, Sakay F J, Popper R W: *Protean Clinical Manifestations of Primary Tumors of the Heart.* Am J Med, 1972; 52: 9.
33. Nasser W K, Davis R H, Dillon J C: *Atrial Myxoma.* Am Heart J, 1972; 83: 810.

GUIA PARA EL ESTUDIO DEL NIÑO "NEUMOPATA CRONICO" ANALISIS DE 273 CASOS CONSECUTIVOS

Dr. Lorenzo Pérez-Fernández*
Dr. Angel Gamboa Lara**

Resumen

El niño con síntomas respiratorios crónicos de difícil diagnóstico y tratamiento constituye la causa más frecuente de consulta del neumólogo pediatra; el proceso diagnóstico de estos casos no se encuentra suficientemente detallado, por lo cual se plantea la necesidad de sistematizar su estudio y evitar la práctica indiscriminada de procedimientos auxiliares de diagnóstico, no siempre exentos de riesgo. Se define convencionalmente la "neumopatía crónica" en el niño como "la presencia de síntomas respiratorios de evolución continua durante 3 o más meses o bien con 6 o más recidivas en 12 meses". Se investigó el síntoma o signo sobresaliente indicando los auxiliares de diagnóstico en función del mismo y en orden de menor a mayor riesgo, invasión y costo. Se analizan 273 casos cuya edad promedio fue de 3,8 años. La serie se divide en 3 grupos: en el primero (22%) la historia clínica, la

radiografía de tórax y los exámenes rutinarios de ingreso permitieron establecer el diagnóstico nosológico. En el segundo grupo (76%) los síntomas y/o signos sobresalientes que permitieron orientar el estudio fueron: los trastornos de la deglución con broncoaspiración crónica de alimentos, el estridor secundario a obstrucción de la vía aérea, la supuración broncopulmonar secundaria a lesiones irreversibles, el patrón radiológico de afección intersticial y la sospecha de cardiopatía subyacente. En el tercer grupo (2%) no fue posible establecer el diagnóstico aún después de practicar estudios hemodinámicos y biopsia pulmonar. La hipótesis enunciada permitió establecer el diagnóstico en el 98% de los casos, el 2% restante correspondió a 5 pacientes con procesos inflamatorios broncopulmonares, crónicos, inespecíficos (bronquitis crónica, bronquitis recurrente, tos crónica, asma).

Introducción

El problema que con mayor frecuencia confronta al neumólogo pediatra es el del niño con síntomas respiratorios de larga evolución o con frecuentes recidivas, cuyo diagnóstico y tratamiento no ha sido posible fundamentar. Se trata de pacientes que, característicamente, han sido llevados de un médico a otro y de un hospital a otro durante meses o años. También de manera característica se encuentra que estos niños han sido tratados con múltiples antibióticos, con expectorantes o sedantes de la tos y con medicamentos antifímicos, en asociaciones, dosis y lapsos que de ninguna manera corresponden a los esquemas recomendados por los comités de expertos.

El médico que trata a estos niños en su práctica privada o en los primeros niveles de atención institu-

cional los refiere a las Instituciones de tercer nivel suponiendo que, en los servicios especializados y con el empleo de sofisticados procedimientos auxiliares de laboratorio y de gabinete, se establecerá fácilmente el diagnóstico, lo cual no siempre ocurre; el médico que labora en los hospitales de tercer nivel, con frecuencia cae en la tentación de indicar un gran número de auxiliares de diagnóstico, que no necesariamente van a resolver el problema y que, por supuesto, no están exentos de riesgos, molestias y morboletalidad, además de suponer un alto costo económico. Por esta razón se plantea la necesidad de sistematizar la indicación de los procedimientos auxiliares de diagnóstico de manera racional y académica, entendiendo por académica la conducta que "observa con rigor las normas clásicas",¹ de la cual se espera obtener un conocimiento útil, de aplicación práctica, benéfica para el niño y para el médico y de ninguna manera la indicación ociosa, de la cual se obtiene un conocimiento fútil y morboso.

* Jefe del Departamento de Neumología y Cirugía de Tórax.
Profesor Titular del curso de especialización en Neumología Pediátrica.
Instituto Nacional de Pediatría S.S. México.
** Residente de Neumología Pediátrica.
Instituto Nacional de Pediatría S.S. México.

Antecedentes

En la literatura médica han sido ampliamente tratadas las enfermedades que se manifiestan por síntomas respiratorios crónicos; por ejemplo: la tuberculosis pulmonar, la supuración broncopulmonar por bronquiectasia, las neumonitis intersiticiales alérgicas por antígenos extrínsecos o intrínsecos, las cardiopatías con insuficiencia cardíaca derecha que cursan con bronconeumonías repetitivas, etc.; sin embargo, el neumólogo pediátra no confronta únicamente el problema de diagnosticar y tratar una enfermedad específica, sino el problema de orientar el estudio del niño neumopata crónico que ha sido referido, precisamente por dificultad para establecer el diagnóstico. En el año de 1971, al iniciar sus labores el Instituto Nacional de Pediatría, no se encontró en la literatura consultada ninguna guía para el estudio del paciente "neumopata crónico", por esta razón se elaboró un protocolo para estudio del niño referido por síntomas respiratorios crónicos de difícil diagnóstico y tratamiento, adoptando la siguiente hipótesis de trabajo: el signo y/o síntoma principal o sobresaliente constituye

la guía para seleccionar el auxiliar de laboratorio o de gabinete que finalmente permitirá fundamentar el diagnóstico.

El concepto de "neumopatía crónica" que se adoptó en este protocolo fue definido en los siguientes términos: paciente con síntomas respiratorios de evolución continua durante un lapso mínimo de tres meses o bien de evolución recidivante, con seis o más episodios de la sintomatología respiratoria en un lapso de 12 meses.

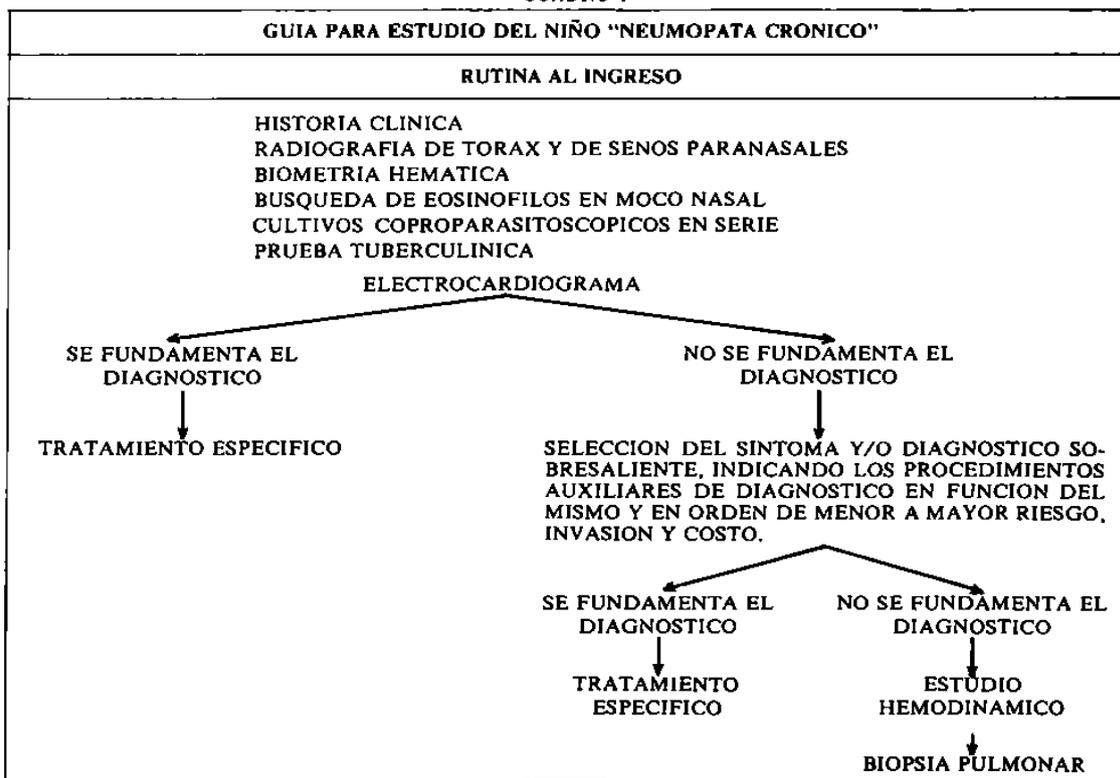
Fueron incluidos en el protocolo únicamente los pacientes referidos para su estudio a nivel especializado, precisamente por dificultad para establecer el diagnóstico.

Fueron excluidos los niños neumopatas crónicos en los cuales el diagnóstico nosológico resultó obvio y se estableció con precisión en la primera consulta.

El estudio de los pacientes se inició de manera convencional con la elaboración de la historia clínica y la práctica de exámenes rutinarios de laboratorio y de gabinete (Cuadro 1).

La historia clínica se elaboró investigando de ma-

CUADRO 1



nera intencionada los datos reconocidos como indicadores de las causas más frecuentes de "neumopatía crónica" en el niño, concretamente: enfermedades maternas durante el embarazo, duración de la gestación, antecedentes neonatales de hipoxia o trauma con daño neurológico, somatometría al nacimiento, ileo meconial, prolapso rectal, falta de ingestión de calostros, ablactación temprana, cuadros sugestivos de bronquioalveolitis en los primeros meses de la vida, atopia personal o familiar, así como síntomas sugestivos de reflujo gastroesofágico, trastorno de la deglución, broncoaspiración de alimentos, supuración broncopulmonar, estridor, infecciones repetidas de las vías aéreas superiores, infecciones en otros aparatos y sistemas, micosis oral o cutánea, historia familiar de neumopatía. De igual manera se investigaron factores higiénicos, ambientales, dietéticos, tabaquismo pasivo, antecedentes terapéuticos y respuesta al tratamiento.

Los exámenes de laboratorio y gabinete que se practicaron de manera rutinaria al ingreso del paciente fueron los siguientes:

—Radiografía simple de tórax, porque es el auxiliar de diagnóstico más valioso en Neumología y más accesible en nuestro medio.

—Radiografía de senos paranasales incluyendo la región lateral del cuello, para investigar la frecuente asociación entre enfermedades de las vías respiratorias altas y la obstrucción por hipertrofia de adenoides con enfermedad broncopulmonar y cor pulmonale.

—Biometría hemática, por la información que ofrece sobre el estado general del paciente, la competencia de su aparato inmune, la presencia de infección aguda o crónica, de parasitosis, de enfermedad alérgica, de enfermedades neoplásicas malignas, de enfermedades de la médula ósea y del sistema reticuloendotelial.

—Búsqueda de eosinófilos y/o de cristales de *Charcot-Leyden* en moco nasal, porque su presencia es anormal y se relaciona con: alergia respiratoria, parasitosis intestinal, infecciones virales y enfermedades del sistema reticuloendotelial.

—Coproparasitoscópicos en serie, porque algunos parásitos intestinales desencadenan fenómenos alérgicos locales durante el tiempo pulmonar de su ciclo vital, concretamente: *Ascaris lumbricoides*, *uncinaria*, *estrongiloides*, *equinococo* y *Paragonimus mexicanus*.²

—Prueba tuberculínica con 2 unidades de PPD, porque la incidencia de tuberculosis pulmonar en nuestro medio sigue siendo elevada. La intradermoreacción con varidasa, fitohemaglutinina o candidina sirve como testigo de la respuesta inmune celular y evita errores en la interpretación de los resultados.

—Electrocardiograma, para valorar la repercusión cardíaca que resulta de las enfermedades que afectan la función y/o la estructura de las vías aéreas y de los pulmones o bien, la eventual presencia de signos de

cardiopatía primaria.

Cuando el estudio clínico y los resultados de los exámenes rutinarios de ingreso permitieron fundamentar el diagnóstico nosológico se prescribió el tratamiento específico; cuando no ocurrió así, se procedió a seleccionar el síntoma y/o signo sobresaliente orientando el estudio del paciente en función del mismo e indicando los procedimientos auxiliares de diagnóstico en orden de menor a mayor riesgo, invasión y costo. El cateterismo cardíaco con estudio hemodinámico completo y la biopsia pulmonar a cielo abierto se indicaron como último recurso en pacientes con sospecha fundada de cardiopatía subyacente y/o daño pulmonar difuso.

El análisis retrospectivo de los casos incluidos en este protocolo, sobre todo en lo que se refiere a la integración diagnóstica, constituye la porción medular de este informe cuyo objetivo es: señalar al médico general y al pediatra los criterios para indicación de los procedimientos auxiliares de diagnóstico que permitieron identificar las entidades nosológicas prevalentes en los niños "neumópatas crónicos" referidos a un hospital pediátrico del tercer nivel de atención médica, en la ciudad de México.

Material y método

Fueron analizados en retrospecto los casos de "neumopatía crónica" que llenaron los criterios de inclusión y que fueron admitidos en forma consecutiva entre 1971 y 1985. Se tabularon los datos generales y los resultados del estudio clínico de ingreso. Los casos fueron agrupados de acuerdo con el signo y/o síntoma sobresaliente. Se analizaron los criterios para indicación del procedimiento auxiliar de laboratorio o gabinete que permitió fundamentar el diagnóstico nosológico. Se enlistaron en orden de frecuencia y por grupos etarios las entidades clínicas que dieron origen al calificativo de "neumopatía crónica" de acuerdo con el diagnóstico final o definitivo.

Resultados

La serie consta de 273 pacientes cuya edad promedio fue de 3.8 años, con un rango de 3 meses a 15 años. Se observó una predominancia no significativa en el sexo masculino. El 53% de los casos correspondió al grupo de lactantes. La frecuencia relativa de neumopatía crónica decreció en relación directa con la edad de los pacientes (*Cuadro 2*).

Los resultados del estudio clínico de ingreso permitieron formar 3 grupos de pacientes (*Cuadro 3*):

Grupo 1. El diagnóstico nosológico se estableció con precisión siendo la alergia respiratoria y/o hiperreactividad bronquial con infección agregada la enfermedad prevalente, seguida de enfermedades de las vías aéreas superiores con repercusión cardiopulmonar, inmunodeficiencia secundaria, tuberculosis y otras.

CUADRO 2

ESTUDIO DE 273 NIÑOS "NEUMOPATAS CRONICOS". 1971 - 1986		
DATOS GENERALES		
EDAD	SEXO M	SEXO F
3 - 23 MESES	89	56
2 - 5 AÑOS	34	35
6 - 11 AÑOS	14	26
12 - 15 AÑOS	10	9
	147	126
X 3.8 años		

Grupo 2. No se estableció el diagnóstico nosológico pero sí se encontró un signo y/o síntoma sobresaliente que orientó la indicación del procedimiento auxiliar que finalmente condujo al diagnóstico. Fueron prevalentes los trastornos en el mecanismo de la deglución con broncoaspiración crónica, seguidos de obstrucción de la vía aérea, supuración broncopulmonar, afección intersticial y neumopatía secundaria a una cardiopatía subyacente no diagnosticada.

Grupo 3. No fue posible establecer el diagnóstico aún después de practicar estudios hemodinámicos y biopsia pulmonar.

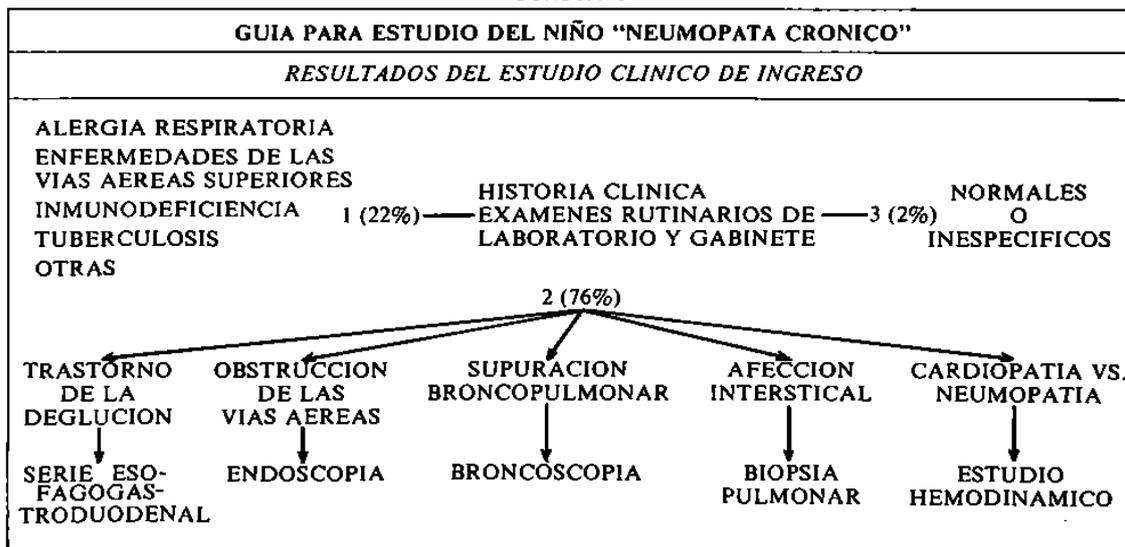
Los criterios para indicación de los procedimientos

auxiliares de diagnóstico en función del síntoma y/o signo sobresaliente fueron los siguientes (Cuadro 3):

—La sospecha fundada de trastorno de la deglución o de enfermedad de las vías digestivas con broncoaspiración crónica de alimentos estuvo dada por: antecedentes de hipoxia o trauma neonatal con daño neurológico de grado variable, crisis de tos o de asfisia en el momento de la deglución, vómito frecuente, disfagia, rumiación, posición de *Sandifer* y radiografía de tórax sugestiva de broncoaspiración crónica de acuerdo con lo informado en la literatura, esto es: sobredistensión pulmonar bilateral con patrón bronquítico en la base derecha o en el vértice derecho, imágenes compatibles con bronconeumonía en zonas auxiliares, "parches" de atelectasia y sobredistensión pulmonar cambiantes, imagen en "vidrio espulido" bilateral, simétrica, difusa y por supuesto, diversas combinaciones de las imágenes descritas.³ El auxiliar diagnóstico indicado en estos casos fue la serie esofagogastroduodenal con especial atención a los aspectos dinámicos del mecanismo de la deglución.

—La sospecha fundada de obstrucción de las vías aéreas a diferentes niveles estuvo dada por: estridor y tiro, espiración prolongada, estertores sibilantes, soplo "en bandera", fascies adenoidea con cor pulmonale crónico, asma bronquial refractaria al tratamiento médico y radiografía de tórax con áreas de sobredistensión pulmonar y/o atelectasia localizadas y persistentes. El auxiliar diagnóstico indicado en estos casos fue la rino-faringo-laringoscopia, broncoscopia y/o panendoscopia.

CUADRO 3



El síndrome de supuración broncopulmonar crónica estuvo integrado por tos, expectoración mucopurulenta, signología respiratoria y ataque al estado general. La radiografía de tórax mostró imágenes de distorsión y retracción sugestivas de destrucción pulmonar. Estos casos se abordaron inicialmente con broncoscopia que en ocasiones permitió establecer el diagnóstico y practicar el tratamiento, por ejemplo: presencia de un cuerpo extraño alojado en vías aéreas o digestivas. En otras ocasiones se practicó el lavado, aspirado, cepillado y biopsia del área enferma, enviando el material broncoaspirado a estudios bacteriológicos y citológicos. En todos los casos se practicó broncografía una vez resuelto el estado inflamatorio agudo, para descartar secuelas del tipo de la bronquiectasia o de la estenosis de bronquio.

—La sospecha fundada de afección alveolar y/o intersticial estuvo dada por la imagen radiológica de tórax descrita como patrón nodular, lineal o reticular, de distribución difusa, bilateral, asimétrico, de bordes precisos sin broncograma aéreo y sin adenopatía hilar.^{4, 5} El estudio de estos casos se inició con una historia ambiental detallada, haciendo hincapié en la cada vez más numerosa lista de antígenos que son capaces de sensibilizar a los niños. También se investigó intencionadamente el antecedente de atopia familiar y/o personal así como la competencia de los mecanismos inmunológicos del huésped. Se indicaron las siguientes determinaciones: proteínas séricas totales y sus fracciones IgC, IgE, IgM, precipitinas séricas para antígenos presentes en el ambiente en el cual habita el paciente (hongos, virus, excretas de palomas, leche animal, etc.), pruebas cutáneas con antígenos sospechosos de producir la enfermedad, pruebas controladas de supresión y de reto, determinación de cloro en sudor, investigación de siderófagos en lavado bronquial y pruebas funcionales respiratorias. En casos particularmente complejos y sin datos positivos en la historia ambiental se practicó estudio hemodinámico y biopsia pulmonar a cielo abierto.

Otras pruebas que pueden practicarse, sobre todo a nivel de la especialidad de Inmunología son: la prueba de proliferación de linfocitos broncoalveolares e inhibición de la migración de los macrófagos *in vitro*, en presencia del antígeno sospechoso y la cuenta linfocitaria y de inmunoglobulinas en lavado bronquial.^{6, 10} En esta serie no fue posible practicar este tipo de estudios.

—La sospecha fundada de inmunodeficiencia primaria se establece, de acuerdo con los diversos autores, en presencia de infecciones repetidas que se presentan desde los primeros meses de vida, difíciles de erradicar y que afectan diversos aparatos y sistemas, particularmente el aparato respiratorio.^{6, 8} Fueron niños con antecedentes quirúrgicos de adenoamigdalectomía, implantación de tubos transtimpánicos,

diarrea crónica, candidiasis oral o cutánea, erupciones semejantes al lupus eritematoso y a la dermatitis atópica, Petequias, telangiectasias, cabello escaso e hipopigmentado, ausencia o hipotrofia de órganos linfoides o bien hepatoesplenomegalia y con grave ataque al estado general. En el interrogatorio intencionado se encontraron uno o más de los siguientes datos: antecedentes de enfermedades maternas durante la gestación, prematuridad, somatometría al nacimiento con valores subnormales, historia familiar de enfermedades autoinmunes, muertes precoces en la lactancia y reacción adversa a las inmunizaciones. Los exámenes de laboratorio mostraron: anemia, leucopenia, trombocitopenia. Niveles séricos de IgG, IgM, IgA o bien, marcadamente elevados de IgE. Las radiografías de tórax mostraron toda la gama de imágenes sugestivas de infección respiratoria.

—Los niños con sospecha fundada de inmunodeficiencia primaria fueron referidos al Servicio de Inmunología para valoración selectiva de inmunidad celular, humoral y defectos de fagocitosis y para su tratamiento a nivel especializado.

—La sospecha fundada de cardiopatía subyacente estuvo dada por uno o más de los siguientes signos: soplo, thrill, cardiomegalia, insuficiencia cardíaca, cianosis e hipertensión arterial pulmonar. El auxilio de diagnóstico indicado en estos casos fue el estudio hemodinámico.

La enfermedad o trastorno que predominó como causa de "neuropatía crónica" fue diferente en cada uno de los grupos etarios: en lactantes predominaron los trastornos de la deglución y la enfermedad por reflujo gastroesofágico, en preescolares el asma bronquial, en escolares la bronquiectasia y en adolescentes la neumonitis por hipersensibilidad (*Cuadro 4*). Valuada la muestra en conjunto se encontró que predominaron las enfermedades de las vías digestivas con

CUADRO 4

ESTUDIO DE 273 NIÑOS "NEUMOPATAS CRONICO". 1971 - 1986	
ENFERMEDADES O TRASTORNOS QUE PREDOMINARON COMO CAUSA DE "NEUMOPATIA CRONICA" EN CADA UNO DE LOS GRUPOS ETARIOS	
3 - 23 MESES	TRASTORNOS DE LA DEGLUCION, ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFAGICO.
2 - 5 AÑOS	ASMA BRONQUIAL
6 - 11 AÑOS	BRONQUIECTASIAS
12 - 17 AÑOS	NEUMONITIS POR HIPERSENSIBILIDAD

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

repercusión cardiopulmonar, la alergia respiratoria, las malformaciones congénitas broncopulmonares y las secuelas broncopulmonares y pleurales de las infecciones respiratorias (Cuadro 5). Algunas enfermedades características de la patología del aparato respiratorio en la edad pediátrica resultan ser poco frecuentes en esta serie, por ejemplo: los cuerpos extraños en vías aéreas o digestivas, las secuelas de toxicidad por barotrauma y oxígeno, y la fibrosis quística.

Este protocolo de estudio permitió establecer el

diagnóstico en el 98% de los casos. El 2% restante correspondió a 5 pacientes en los cuales todos los estudios fueron normales o inespecíficos.

Discusión

El concepto de neumopatía crónica en el paciente pediátrico no se menciona en los textos de pediatría antes de 1970; los autores se concretan a señalar que la bronquitis crónica, como entidad nosológica aislada, es muy rara en el niño y que en todo caso se le

CUADRO 5

ESTUDIO DE 273 NIÑOS "NEUMOPATAS CRONICAS". 1971 - 1986	
ENFERMEDADES O TRASTORNOS QUE DIERON ORIGEN A "NEUMOPATIA CRONICA". POR ORDEN DE FRECUENCIA.	
REFLUJO GASTROESOFAGICO, TRASTORNOS DE LA DEGLUCION Y ENFERMEDADES DEL ESOFAGO 61 (acalasia, ectopia de restos embrionarios, fistula traqueoesofágica en H, espasmo de cricofaríngeo, divertículo esofágico)	
ALERGIA RESPIRATORIA Y/O HIPERREACTIVIDAD BRONQUIAL 33	
PATOLOGIA CONGENITA BRONCOPULMONAR 26 (malformación adenomatoidea quística pulmonar, enfisema lobar congénito, secuestro pulmonar, quistes broncoentéricos, hipoplasia pulmonar, agenesia pulmonar, displasia pulmonar mesenquimatosa)	
OBSTRUCCION DE LAS VIAS AEREAS POR DIVERSAS MALFORMACIONES 19 (laringomalacia, anillos vasculares, estenosis subglótica, malformaciones traqueobronquiales, hiperplasia de timo)	
NEUMONITIS POR HIPERSENSIBILIDAD 18 (palomas, alimentos)	
SECUELAS DE INFECCIONES BRONCOPULMONARES Y PLEURALES 17 (bronquiectasias, pleuritis, fibrotórax)	
CARDIOPATIAS CONGENITAS Y MALFORMACIONES VASCULARES 16 (pca, civ, drenaje venoso anómalo, agenesia o hipoplasia de la arteria pulmonar, hamaca pulmonar)	
EVENTRACION O PARALISIS DIAFRAGMATICA 12	
PATOLOGIA DE LAS VIAS AEREAS SUPERIORES 11 (hipertrofia de adenoides, hipoplasia de coanas, sinusitis, otitis)	
TUBERCULOSIS PULMONAR 10	
CUERPOS EXTRAÑOS EN VIAS AEREAS O DIGESTIVAS 8	
HIPERTENSION ARTERIAL PULMONAR PRIMARIA 8	
FIBROSIS QUISTICA 6	
OTROS (1 a 3 de c/u) 23 (hemosiderosis, neumonía lipoidea, hernia de Boschdaleck, ataxia telangiectasia, nocardiasis, histoplasmosis, secuelas de displasia broncopulmonar por oxígeno, enfermedad de Takayasu, deficiencia de IgA, tumor carcinoide, enfermedad mixta de tejido conectivo, neumonía intersticial viral, linfoma de Hodking)	
SIN DIAGNOSTICO 6	
TOTAL	273

encuentra asociada con infección crónica de las vías aéreas superiores, asma bronquial, infección por hongos en el tracto respiratorio, falla cardíaca crónica, cuerpo extraño en vías aéreas y fibrosis quística.¹¹ En los años subsiguientes los autores sajones muestran un creciente interés en el estudio del niño con "tos crónica", sin embargo, no existe hasta la fecha un consenso en relación con la definición del problema que se confronta; en general se considera que la definición de bronquitis crónica del adulto adoptada por la Sociedad Americana del Tórax en presencia de tos productiva durante tres meses en el curso de un año, durante dos años consecutivos, en pacientes sin evidencias de enfermedad pulmonar subyacente,¹² no es aplicable al niño porque en el paciente pediátrico la tos crónica no necesariamente se acompaña de expectoración, ni necesariamente la duración de los síntomas deberá ser de tres meses.^{13 15} Para algunos autores la persistencia de síntomas respiratorios en el niño durante 2 a 4 semanas, a pesar del tratamiento, es suficiente para considerar al paciente como un "bronquítico crónico", ya que la mayoría de las enfermedades respiratorias agudas en el niño evolucionan hacia la curación o hacia la complicación en un lapso de 2 a 3 semanas.^{16 17}

El concepto de recurrencia es aún más difícil de establecer. En estudios practicados en niños inmunodeprimidos se ha encontrado que 4 a 6 episodios de "bronquitis" en un lapso de 12 meses constituyen un estado de recurrencia.¹⁸ Las definiciones propuestas tampoco aportan al pediatra ninguna orientación diagnóstica.

En este trabajo se adopta el término "neumopatía crónica" con la intención de abordar el problema de manera general. La definición adoptada es absolutamente convencional, sin embargo, corresponde exactamente al problema que se confronta en nuestro medio, en el cual la falta de atención médica oportuna, la automedicación, los tratamientos empíricos y los largos tiempos de evolución son la regla.

Los pacientes menores de 3 meses de edad no son incluidos en esta serie porque los criterios de cronicidad en el neonato son diferentes y porque los trastornos respiratorios en esta edad son peculiares y obedecen a enfermedades o a secuelas de eventos neonatales bien conocidos.

No existen estadísticas nacionales en relación con neumopatía crónica en el niño; tampoco se puede considerar a la población analizada en este trabajo como necesariamente representativa de la población infantil en general puesto que se trata de pacientes doblemente seleccionados, al ser referidos a un hospital pediátrico del tercer nivel de atención médica y, dentro de éste, al Departamento de Neumología y Cirugía de Tórax. Sin embargo, nuestros resultados coinciden con lo señalado en los textos clásicos de pediatría antes de 1979¹¹ y en numerosas publicacio-

nes recientes en relación con la elevadísima frecuencia del asma bronquial como causa de "bronquitis crónica" en el niño.^{14 17 19} Está bien demostrado que la tos persistente puede ser la única manifestación clínica de hiperactividad bronquial^{20 22} y que la estimulación química, térmica o inflamatoria de los receptores de la tos puede ser uno de los factores etiológicos en el asma no alérgica;²³ también se ha demostrado que el asma bronquial y la "bronquitis crónica" se traslapan o sobrepone y que sólo es posible diferenciar el asma bronquial por el carácter reversible del componente obstructivo de las vías aéreas;¹³ en estos casos, las pruebas de provocación con meticolina constituyen un recurso objetivo para identificar a los pacientes que se verán beneficiados con el empleo de broncodilatadores.¹⁹

En esta serie, la alergia respiratoria y/o hiperreactividad bronquial con infección agregada en las vías aéreas superiores ocupa el primer lugar como causa de neumopatía crónica en el grupo de edad preescolar y el segundo lugar en toda la muestra. También es cierto que la contaminación ambiental y las perturbaciones climáticas y atmosféricas propias de las grandes urbes son reconocidas como factores muy importantes en la etiopatogenia de las enfermedades agudas y crónicas del aparato respiratorio.²⁴ La peculiar topografía del valle de México y sus áreas conurbadas constituyen un grave problema de contaminación atmosférica que mucho tiene que ver con la frecuencia y severidad de la neumopatía crónica en la población que se analiza.^{25 26}

La mayor frecuencia de neumopatía crónica en el grupo de lactantes se explica en función de la relativa inmadurez del aparato inmune en edades tempranas.²⁷ También es cierto que los trastornos de la deglución secundarios a inmadurez neuromuscular, hipoxia neonatal, trauma obstétrico, malformaciones congénitas de las vías digestivas y enfermedad por reflujo gastroesofágico asociado o no a hernia hiatal, que son propias a esta edad, son a la vez causa bien conocida de neumopatía crónica secundaria a la broncoaspiración repetida de alimentos.^{28 30} Los mecanismos invocados son: obstrucción de la vía aérea, atelectasia, neumonitis química, agregación bacteriana, sensibilidad a proteínas de la leche y broncoconstricción refleja vagal a partir de los receptores de irritación localizados en el tercio medio del esófago.^{31 33}

La neumonitis por hipersensibilidad originalmente descrita en adultos expuestos a la inhalación de polvos orgánicos³⁴ no parece obedecer a una respuesta alérgica simple, sino a la compleja interacción de mecanismos inmunológicos y no inmunológicos, asociados a la presencia de un factor de predisposición genética dependiente del sistema HLA, cuya respuesta a la inhalación crónica de polvos orgánicos finalmente suspendidos consiste en inflamación alveolar e

intersticial con formación de granulomas no caseosos y de fibrosis de grado variable.³⁵ El periodo de sensibilización requiere la inhalación del antígeno por un lapso prolongado durante el cual el paciente cursa con síntomas respiratorios recurrentes; sin embargo, la exposición masiva al polvo determina el inicio de síntomas respiratorios rápidamente progresivos con insuficiencia respiratoria aguda y con patrón radiológico de afección intersticial. Sobre estas bases se explica que, en esta serie, la neumonitis por hipersensibilidad determinante de neumopatía crónica sea más frecuente en el grupo de adolescentes. También se explica la relativa frecuencia de casos de neumonitis por hipersensibilidad, observados en la Institución en los meses siguientes a los sismos de 1985 en la ciudad de México, en adolescentes expuestos a la inhalación masiva de polvo.

Las secuelas tardías de la infección respiratoria, del asma bronquial, de los cuerpos extraños en vías aéreas y de todos los procesos inflamatorios crónicos del parénquima pulmonar, tienen como denominador común la producción de fibrosis, enfisema perilesional, distorsión de las estructuras anatómicas y bronquiectasia. De esta manera se explica la elevada frecuencia de bronquiectasia en nuestros pacientes

neumópatas crónicos en la edad escolar y, también, porque se buscó intencionadamente, de acuerdo con nuestro protocolo, en todos los casos de supuración broncopulmonar crónica.

La relación global de enfermedades o trastornos que dieron lugar a neumopatía crónica, ilustra el variado de la patología que pudo ser documentada a partir de procedimientos auxiliares de diagnóstico, indicados en función del síntoma y/o signo sobresaliente y de acuerdo con los criterios de sospecha fundada que se contemplan en el protocolo de estudio.

Estos criterios permitieron establecer el diagnóstico en el 98% de los casos, lo cual parece confirmar la hipótesis enunciada. El 2% restante correspondió a 5 pacientes con procesos inflamatorios broncopulmonares, crónicos, inespecíficos.

El orden encontrado en la frecuencia de las enfermedades, constituye una guía útil en la práctica y coincide con lo señalado en la literatura, en relación con el problema de salud pública que representa la elevadísima frecuencia de alergia respiratoria y/o hiperreactividad bronquial, como causa de neumopatía crónica en el niño y su eventual participación en la patogenia de la enfermedad pulmonar crónica irreversible del adulto.

Summary

The most frequent cause of pediatric pneumology consultation, is the child with chronic respiratory symptoms, which constitute a difficult diagnostic and treatment problem. Quite frequently, it is not well described in the international literature. This lack of knowledge concerning this not infrequent disease, led us to attempt a systematic approach to its study, with the goal of trying to avoid unnecessary invasive procedures.

We define "chronic pneumopathy" as the presence of continuous respiratory symptoms for more than 3 months or the recurrence of the same symptoms or signs more than six times in a year.

This paper is based on the study of the patient's main symptom or sign, using the adequate diagnostic method, for this specific symptom or sign, and from the least to the most invasive, reducing the cost and rank of invasiveness trying to establish a definite diagnosis.

We analyzed 273 cases of pediatric "chronic pneumopathy"; the average age was 3.8 years; we divided our patients into three groups. The first group contained 22% of the

patients in whom diagnosis was established by clinical record, thoracic X rays and routine lab tests. The second group was formed by patients in whom other diagnostic methods had to be used, this group represented the 76% of the total, and diagnostic methods were endoscopy, contrast digestive or respiratory X ray studies, Hemodynamic studies or even Lung Biopsy undertaken going from the least to the most invasive.

And finally the third group in which only 2% of the patients were. This group could not have a definite diagnosis established, even going through the most invasive clinical or surgical methods.

The most frequent causes of respiratory symptoms were: For toddlers: chronic food aspiration, with associated respiratory symptoms, in preschool children, bronchial asthma and for school age children bronchopulmonary infection secuelas, giving the final group for teenage boys, the most frequent diagnosis was hypersensitivity pneumonitis.

Our final results were in agreement with the initial hypothesis.

Key words: chronic bronchitis, recurrent bronchitis, chronic cough, bronchial asthma.

Bibliografía

1. Real Academia de la Lengua Española: *Diccionario de la Lengua Española*. Madrid, 1970:1:10.
2. Martínez B M: *Manual de parasitología médica*. 2a. ed. México. La Prensa Médica Mexicana, 1967: 202-205.
3. Pérez-Fernández L, Peña R A, Wapnir I: *Reflujo gastroesofágico en niños. Experiencia en 100 casos tratados con funduplicación de Nissen*. Bol Med Hosp Infant Mex. 1985; 42:256-265.
4. Fraser GR, Pare PJA: *Diagnóstico de las enfermedades del tórax*. 2a. ed. Barcelona. Salvat. 1984:1:421-428.

5. Netter F: *Respiratory System*. 2a. ed. New York. Ciba, 1980:7:100.
6. Turner Warwick M: *Inmología del pulmón*. México. El Manual Moderno, 1980:316-362.
7. Gong HJR: *Enfermedades inmunológicas del pulmón*. En: Lawlor CJ, Fisher TJ, eds.: *Manual de alergia e inmunología. Diagnóstico y tratamiento*. Barcelona, Salvat Editores, S.A., 1985:167-194.
8. Ammann A: *Enfermedades por inmunodeficiencia*. En: Stites D, Stobno J, Fudenberg H, Wells J, eds: *Inmunología básica y clínica*. 5a. ed. México. El Manual Moderno, 1985:390-391.
9. Crystal R, Reynolds H, Kalica A: *Bronchoalveolar Lavage. The Report of an International Conference*. Chest, 1986:122-131.

10. Hunninghake G: *Clinical Aspects of Bronchoalveolar Lavage*. En: The American Academy of Allergy and Immunology, eds.: *Post-graduate Education Program*. Louisiana 1986:32-54.
11. Nelson W: *The Thoracic Cavity*. En: Nelson W. ed: *Textbook of Pediatrics*. Philadelphia. Saunders, 1959:781-818.
12. Committee on Diagnostic Standards for Non-tuberculous Respiratory Diseases, American Thoracic Society: *Definitions and Classification on Chronic Bronchitis, Asthma, and Pulmonary Emphysema*. Am Rev Respir Dis, 1962; 85:762-768.
13. Burrows B, Lebowitz M: *Characteristics of Chronic Bronchitis in a Warm, Dry Region*. Am Rev Respir Dis, 1975; 112:365-369.
14. Kubo S, Funabashi S, Mehara S: *Clinical Aspects of "Asthmatic Bronchitis" and Chronic Bronchitis in Infants and Children*. J Asthma Res, 1978; 15:99-103.
15. Taussing LM, Smith SM, Blumenfeld R: *Chronic Bronchitis in Childhood: What is it?* Pediatrics, 1981; 67:1-5.
16. Mellis CM: *Valoración y tratamiento de la tos crónica en niños*. Pediatr Clin North Am, 1979; 3:551-562.
17. Morgan WJ, Taussing LM: *The Chronic Bronchitis Complex in Children*. Pediatr Clin North Am, 1984; 31:851-864.
18. Beard LJ, Maxwell GM, Thong H: *Immunocompetence of Children with Frequent Respiratory Infections*. Arch Dis Child, 1981; 56:101-105.
19. Hallett JS, Jacobs RL: *Recurrent Acute Bronchitis: The Association with Undiagnosed Bronchial Asthma*. Ann Allergy, 1985; 55:568-570.
20. Lenny W, Milner AD: *Recurrent Wheezing in the Preschool Child*. Arch Dis Child, 1978; 53:468-473.
21. Corrao W, Brauman S, Irwin R: *Chronic Cough as the Sole Presenting Manifestation of Bronchial Asthma*. N Engl J Med, 1979; 300:633-638.
22. Cloutier MM, Laughlin GM: *Chronic Cough in Children: a Manifestation of Airway Hyperreactivity*. Pediatrics, 1981; 67:6-12.
23. Masato Mitsuhashi, Hiroyuki Mochizukuki, Kenichi Takuyama, Akihiro Moritawa, Kusoume Takayoshi: *Hiperresponsiveness of Cough Receptors in Patients with Bronchial Asthma*. Pediatrics, 1985; 75:855-858.
24. Koenig JQ: *Pulmonary Reaction to Environmental Pollutants*. J Allergy Clin Immunol, 1987; 79:833-843.
25. Nery R, Quiñones A, Padilla G: *Contaminantes ambientales que pueden afectar la salud*. Salud Pública de México, 1977; 21:475-479.
26. Ocaña SHL: *Seguridad laboral ciudadana*. Cardi, 1987; 5:321-322.
27. Bellanti JA, Banes AL: *Immunology of the Fetus and Newborn*. En: Avery CB ed: *Neonatology*. Filadelfia. JB Lippincott Co, 1981:701-722.
28. Filler RM, Randolph JG, Gross RE: *Esophageal Hiatus Hernia in Infants and Children*. J Thorac Cardiovasc Surg, 1964; 54:530-533.
29. Christie DL, O'Grady LR, Mack DV: *Incompetent Lower Esophageal Sphincter and Gastroesophageal Reflux in Recurrent Acute Pulmonary Disease of Infancy and Childhood*. J Pediatr, 1978; 93:23-27.
30. Jolley SG, Herbst JJ, Johnson DG: *Surgery in Children with Gastroesophageal Reflux and Respiratory Symptoms*. J Pediatr, 1980; 96:194-198.
31. Bartlett J, Gorbach S: *The Triple Threat of Aspiration Pneumonia*. Chest, 1975; 68:560-565.
32. Herb JJ: *Gastroesophageal Reflux*. J Pediatr, 1981; 98:859-863.
33. Herb JJ, Milton SD, Book LS: *Gastroesophageal Reflux Causing Respiratory Distress and Apnea in New Born Infants*. J Pediatr, 1979; 95:763-767.
34. Richerson HAB: *Neumonitis por hipersensibilidad*. En: Fishman A Ped: *Tratado de Neumología*. México. Libros McGraw-Hill de México. S.A. de C.V., 1983:657-664.
35. Haddad Z, Kulkarni KN: *Neumonitis por hipersensibilidad en el niño*. En: Nussbaum E, Galant SP, ed.: *Trastornos respiratorios pediátricos*. México. Nueva Editorial Interamericana, S.A. de C.V., 1987:41-47.

SINDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA: ALTERACIONES PULMONARES

Dr. Juan Manuel Luna Villacorta*
Dr. Antonio Padua Gabriel*
Dr. Sotero Valdez Ochoa*

Resumen

Durante un año se estudiaron 14 enfermos que ingresaron al Hospital de Infectología del Centro Médico La Raza con diagnóstico de Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) con lesiones pulmonares. El diagnóstico de SIDA se hizo en base a la definición y los criterios aceptados por el Centro de Control de Enfermedades Infecciosas de Atlanta E. U., y el de compromiso pulmonar por el estudio histológico de las muestras obtenidas por biopsia transbronquial a través de fibrobroncoscopia, biopsia pulmonar a cielo abierto, baciloscopia, cultivo de esputo o por estudio necrópsico.

Todos los enfermos fueron del sexo masculino, homosexuales, y su edad fluctuó entre los 19 y 42 años. El 100% tuvieron anticuerpos contra el virus H.I.V., linfopenia y relación anormal entre linfocitos T colaboradores y supresores. Los síntomas generales más frecuentes fueron la dia-

rrrea crónica, la pérdida de peso y la fiebre, y los respiratorios, la tos y la disnea.

El 86% de los enfermos tuvieron radiografía anormal de torax y las imágenes más comunes fueron el patrón intersticial difuso bilateral y el intersticial unilateral. La infección pulmonar fue más frecuente por *P. carinii* en 9 personas, *M. tuberculosis* en 2, *M. avium intracelulare* y *Cytomegalovirus* en uno.

La biopsia transbronquial por fibrobroncoscopia tuvo una efectividad diagnóstica del 60% y la biopsia pulmonar a cielo abierto del 100%.

El tratamiento en los casos de *P. carinii* fue a base de sulfamoxazol-trimetoprim con buena respuesta en el 33% y en los enfermos de tuberculosis con HAIN, estreptomina y rifampicina con resultados satisfactorios en el corto plazo. La mortalidad fue de 71% y la causa de la muerte la insuficiencia respiratoria.

Introducción

El síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) es el conjunto de alteraciones en diversos aparatos y sistemas del organismo que tiene como causas fundamentales anomalías inmunológicas específicas asociadas a infecciones por gérmenes u hongos oportunistas.¹ Está originado por la invasión de los linfáticos y otros tejidos por el virus HTLV-III (virus humano linfotrófico T tipo III) y a veces se acompaña de sarcoma de Kaposi. Recientemente el comité internacional para taxonomía de los virus lo ha denominado HIV (virus de inmunodeficiencia humana).² Afecta a las personas menores de 60 años generalmente del sexo masculino, homosexuales, drogadictos, hemofílicos o a personas que han recibido transfusiones de sangre de portadores. La enfermedad se transmite por contacto sexual, incluyendo la infección de mujer a hombre en el caso de las personas que practican la prostitución, por transfusiones sanguíneas, utili-

zación de equipo parenteral contaminado y a través de la placenta de madre a hijo^{3,4,5,6}. En septiembre de 1985 se reportaron a nivel mundial 12,900 casos, el 85% de los cuales ocurrían en los Estados Unidos de Norteamérica,⁷ y año con año es alarmante la rapidez cómo esta cifra se eleva: por ejemplo, en septiembre de 1986 existían sólo en EEUU 16,458 casos.⁸ En México el problema no es tan importante como en otros países; sin embargo para noviembre de 1986 se habían detectado 280 casos.

Las personas con SIDA pueden ser en una primera etapa asintomáticas; en ocasiones padecen infecciones, linfadenopatía generalizada, procesos neurológicos, respiratorios, digestivos, cánceres como el sarcoma de Kaposi u otros de tipo linfático^{9,10,11}. El diagnóstico se corrobora con la titulación de anticuerpos anti H.I.V. en sangre. Las manifestaciones clínicas que sugieren afectación del tejido pulmonar son tos seca, disnea, dolor torácico e insuficiencia respiratoria¹² y obedecen generalmente a infiltración pulmonar y a una

*División de Neumología, Hospital General C.M. La Raza, IMSS.

sobreinfección por *Pneumocystis carinii*, *Citomegalovirus*, *Cryptococcus neoformans*, *Candida*, *Aspergillus* y *Mycobacterium tuberculosis*^{13,14,15,16} y ¹⁷

Cerca del 50% de los enfermos con SIDA presentan afectación pulmonar en alguna etapa de su vida. En nuestro hospital hasta el momento de elaborar la presente comunicación se habían comprobado 14 casos de SIDA con lesiones pulmonares que son motivo de este trabajo.

Material y métodos

Se estudiaron todos los pacientes con diagnóstico de Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) que presentaban manifestaciones clínicas o radiológicas sugestivas de compromiso pulmonar y que acudieron al Hospital de Infectología del Centro Médico La Raza del Instituto Mexicano del Seguro Social, ya sea al servicio de Infectología o al de Neumología, durante el período de un año, comprendido del 1º de octubre de 1985 al 30 de septiembre de 1986.

El diagnóstico de SIDA se hizo en base a la definición aceptada por el Centro para el Control de Enfermedades Infecciosas de Atlanta, Estados Unidos¹ y la existencia en todos los casos de 4 criterios que corroboraron el diagnóstico y que son: a) pertenecer a uno de los grupos de riesgo conocidos para desarrollar SIDA; b) tener anticuerpos positivos contra el virus H.I.V. determinados por el método del ensayo inunuoabsorbente enlazado por enzimas (ELISA); c) cursar con inmunodeficiencia comprobada por la existencia de linfopenia (menor del 10% del recuento total de leucocitos) y alteración de la relación normal entre linfocitos T colaboradores y supresores (menor de 1), y d) ser portadores de alguna infección por germen considerado como oportunista.

El diagnóstico de compromiso pulmonar se realizó por microbiología o estudio histológico de muestras obtenidas por biopsia transbronquial a través de fibrobroncoscopia, baciloscopia y cultivo de expectoración, biopsia pulmonar a cielo abierto o por estudio necrópsico.

De un total de 17 casos se excluyeron tres, dos por falta de diagnóstico de SIDA (uno con tuberculosis pulmonar comprobada por biopsia transbronquial y uno con criptococosis pulmonar, cardíaca y hepática diagnosticada por estudio necrópsico) y el otro por falta de comprobación microbiológica o histológica de compromiso pulmonar a pesar de llenar los criterios diagnósticos de SIDA.

Resultados

De los catorce pacientes de la serie todos fueron del sexo masculino y pertenecían al mismo grupo de riesgo para el desarrollo de SIDA (homosexuales). La edad varió entre 19 y 42 años con una media de 28 años (Cuadro No. 1).

CUADRO No. 1

EDAD, SEXO Y GRUPO DE RIESGO DE PACIENTES CON SIDA			
CASO NO.	EDAD	SEXO	GRUPO DE RIESGO
1	19	M	HOMOSEXUAL
2	26	M	HOMOSEXUAL
3	28	M	HOMOSEXUAL
4	24	M	HOMOSEXUAL
5	34	M	HOMOSEXUAL
6	34	M	HOMOSEXUAL
7	38	M	HOMOSEXUAL
8	20	M	HOMOSEXUAL
9	21	M	HOMOSEXUAL
10	36	M	HOMOSEXUAL
11	30	M	HOMOSEXUAL
12	23	M	HOMOSEXUAL
13	25	M	HOMOSEXUAL
14	42	M	HOMOSEXUAL

Los catorce pacientes (100%) tuvieron anticuerpos positivos contra el virus H.I.V. por el método de ELISA y se documentó inmunodeficiencia, por una linfopenia menor del 5% de los leucocitos totales en seis enfermos (43%) y menor del 10% en los 8 restantes (57%). La relación entre linfocitos T colaboradores y supresores fue anormal en los 14 casos, resultando un índice entre 0 y 1 en 9 pacientes (64%) y entre uno y 2 en 5 (36%) (Cuadro No. 2).

CUADRO No. 2

DIAGNOSTICO DE SIDA EN 14 PACIENTES		
CARACTERISTICA	NO.	%
Ap anti HTLV-III	14	100
Linfopenia		
5%	6	43
10%	8	57
Índice linfocitos C/S		
0 - 1	9	64
1 - 2	5	36

La sintomatología general estuvo presente en el 100% de los casos, siendo el síntoma más frecuente la diarrea crónica (71%) seguido de la pérdida de peso y la fiebre, variando el tiempo de inicio entre 1 y 10

meses antes de consultar a nuestro hospital, con una media de 5 meses (Cuadro No. 3). En uno de los pacientes se detectaron lesiones de sarcoma de Kaposi en la piel. Con respecto a la sintomatología respiratoria ésta fue de una duración mucho más corta, oscilando entre 4 y 27 días con una media de 12 días; se presentó en los catorce casos y el síntoma más frecuente fue la tos en doce enfermos (86%) seguido de disnea en 9 (64%) (Cuadro No. 4).

CUADRO No. 3

SINTOMAS GENERALES EN 14 PACIENTES CON SIDA		
SINTOMA	NO.	%
Diarrea crónica	10	71
Pérdida de peso	6	42
Fiebre	6	42
Otros síntomas	5	36

CUADRO No. 4

SINTOMAS RESPIRATORIOS EN 14 PACIENTES CON SIDA		
SINTOMA	NO.	%
Tos	12	86
Disnea	9	64
Dolor torácico	3	21

Doce de los pacientes presentaban una radiografía de tórax anormal (86%) y el patrón radiológico más común fue el intersticial difuso bilateral en 8 de los casos (57%), seguido del intersticial unilateral en 2 casos (14%), consolidación lobar en un caso (7%) y cavernas biapicales en uno (Cuadro No. 5).

CUADRO No. 5

HALLAZGOS RADIOLOGICOS EN 14 PACIENTES CON SIDA		
PATRON RADIOLOGICO	NO.	%
Intersticial bilateral	8	57
Intersticial unilateral	2	14
Lesiones cavitadas	1	7
Consolidación lobar	1	7
TOTAL	12	86

CUADRO No. 6

ETIOLOGIA DEL COMPROMISO PULMONAR EN PACIENTES CON SIDA		
ETIOLOGIA	NO.	%
<i>Pneumocystis carinii</i>	9	64
<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	2	14
<i>Mycobacterium avium</i>	1	7
<i>Cytomegalovirus</i>	1	7
<i>Sarcoma de Kaposi</i>	1	7
TOTAL	14	100

En todos los pacientes se comprobó compromiso pulmonar por microbiología o estudio histológico siendo la etiología más frecuente el *Pneumocystis carinii* en 9 pacientes (64%), seguido de dos casos de *Mycobacterium tuberculosis* (14%), un caso de *Mycobacterium avium intracelulare*, uno de *Cytomegalovirus* y uno de *Sarcoma de Kaposi* metastásico de pulmón (Cuadro No. 6). Con respecto al método diagnóstico de participación pulmonar, la biopsia transbronquial fue el más utilizado, en 10 de los catorce casos, con una efectividad del 60%, ya que demostró el germen en seis de los 10 pacientes en que se efectuó (cinco con *Pneumocystis carinii* y uno con *Mycobacterium tuberculosis*). La biopsia pulmonar a cielo abierto fue necesario realizarla en 3 casos, con una efectividad del 100% (los 3 con *Pneumocystis carinii*). También en 3 casos el diagnóstico de compromiso pulmonar se hizo por estudio necrópsico (los casos de *Sarcoma de Kaposi*, *Cytomegalovirus* y uno más de *P. Carinii*). Y finalmente la baciloscopia de expectación fue positiva en los dos casos restantes de micobacterias (Cuadro No. 7). Los 9 casos de neumonía por *P. carinii* fueron tratados con sulfametoxazol-trimetoprim por vía intravenosa y a dosis convencionales por 14 días como máximo, observándose una buena respuesta clínica en 3 enfermos (33%) y radiológica en 2 (22%). Los 3 casos de tuberculosis fueron tratados con isoniazida, rifampicina y estreptomina a dosis convencionales, observándose mejoría clínica y negativización baciloscópica en los 2 casos de *Mycobacterium tuberculosis*. Los casos de *Cytomegalovirus* y *Sarcoma de Kaposi* fueron tratados solamente en forma sintomática.

La mortalidad en la serie fue de 71% (10 de los 14 casos) y los enfermos fallecieron entre 4 y 28 días después del diagnóstico de compromiso pulmonar, con una media de 14 días. De los cuatro sobrevivientes durante el periodo de estudio, dos correspondieron a neumonía por *P. Carinii* y 2 a tuberculosis

CUADRO No. 7

RELACION ENTRE ETIOLOGIA Y METODO DIAGNOSTICO DE COMPROMISO PULMONAR					
ETIOLOGIA	METODO Dx				TOTAL
	BT	BPA	N	B	
<i>P. carinii</i>	5	3	1		9
<i>M. tuberculosis</i>	1			1	2
<i>M. avium</i>				1	1
<i>Cytomegalovirus</i>			1		1
<i>S. Kaposi</i>			1		1

BT = Biopsia Transbronquial N = Necropsia
 BPA = Biopsia pulmonar a cielo abierto B = Baciloscopia

pulmonar. Los 10 enfermos murieron con insuficiencia respiratoria y en 3 casos (30%) se logró documentar el Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Progresiva del Adulto (SIRPA) por sus características clínicas, radiológicas y anatomopatológicas (Cuadro No. 8).

CUADRO No. 8

MORTALIDAD SEGUN ETIOLOGIA DEL COMPROMISO PULMONAR EN PACIENTES CON SIDA				
ETIOLOGIA	MUERTOS		VIVOS	
	NO.	%	NO.	%
<i>P. carinii</i>	7	50	2	14
<i>M. tuberculosis</i>	—	—	2	14
<i>M. avium</i>	1	7	—	—
<i>Cytomegalovirus</i>	1	7	—	—
<i>S. Kaposi</i>	1	7	—	—
TOTAL	10	71	4	29

Discusión

Como se ve claramente en los resultados, los pacientes de esta serie fueron en su mayoría muy jóvenes, tal y como está descrito en las diferentes publicaciones de casos de SIDA,¹¹ posiblemente debido a las formas de transmisión del virus y a los grupos considerados de riesgo llama la atención que el 100% de los pacientes fueron del grupo de homosexuales, que aunque es el más frecuente en todas las series, no supera el 75% de los casos⁷ y esto puede explicarse por las condiciones

idiosincráticas de la población en los países latinoamericanos que hace que sean menos frecuentes los otros grupos de riesgo. En este análisis es importante mencionar que seis de los 14 casos (42%) confesaron ser personas bisexuales de donde se desprende el enorme riesgo de diseminación de la enfermedad y por otro lado 7 de los pacientes (50%) refirieron haber vivido o por lo menos haber tenido contactos sexuales en el extranjero, principalmente en los Estados Unidos, por lo que pareciera ser que, al menos hasta este momento, el problema del SIDA en México es el de una enfermedad importada, y como tal, deberían tomarse las medidas epidemiológicas precisas para evitar que se convierta en una epidemia nacional.

La gran mayoría de los enfermos presentan síntomas generales varios meses antes del diagnóstico de SIDA y todos los pacientes con compromiso pulmonar presentan síntomas respiratorios tardíos y rápidamente progresivos, que preceden en pocos días a la muerte.

El porcentaje de radiografías de tórax anormales, así como los patrones radiológicos encontrados en este trabajo, están de acuerdo con la mayoría de las series¹⁸ a excepción de los casos de tuberculosis en donde al contrario de otros autores,¹⁹ se encontró tanto compromiso apical como lesiones cavitadas posiblemente por el tipo de *Mycobacterium* que afecta a estos pacientes y a que la gran mayoría de nuestra población ya ha tenido la promoinfección por tuberculosis. También el caso de *Sarcoma de Kaposi* pulmonar de esta serie se manifiesta con patrón radiológico diferente al descrito,²⁰ ya que presentaba patrón intersticial unilateral.

La etiología de la infección pulmonar de la mayoría de nuestros casos, estuvo dada por el *Pneumocystis carinii*, aunque con un porcentaje menor que en otras series (64% contra 85%). El porcentaje de micobacterias (21%) de la serie contrasta con el 8% de casos en pacientes con SIDA no haitianos² por lo que es de suponer que en México, como en Haití, la tuberculosis es mucho más frecuente en los pacientes con SIDA y el *Mycobacterium tuberculosis* fue más frecuente que las micobacterias atípicas.

La efectividad de la biopsia transbronquial en el diagnóstico de estos problemas, fue del 60%, en contra del 90% publicado²¹ y esto se explica porque en los 4 casos en que falló, las lesiones pulmonares eran mínimas y sólo se practicaron dos biopsias por paciente y no 3 ó 4 como se recomienda.¹³ No se presentaron complicaciones por el uso de este procedimiento.

Nuestra mortalidad (71%) fue mayor que la descrita por otros autores (40%); esto se debe a que nuestros enfermos consultan al médico tardíamente, y explica también los pocos días de sobrevivencia de estos casos.

Por último es importante mencionar que todos los casos presentaron participación pulmonar y esto es debido a que nuestro hospital es un centro de atención exclusivamente neumológica y por ende los enfermos fueron referidos cuando presentaban sintomatología respiratoria o anomalías radiológicas del tórax.

Conclusiones

1. El compromiso pulmonar infeccioso en los enfermos con SIDA es frecuente y sus manifestaciones clínicas y radiológicas son tardías, lo que hace que sean de mal pronóstico y generalmente son la causa que desencadena la muerte en estos pacientes.
2. La epidemiología infecciosa pulmonar en los pacientes con SIDA en nuestro medio, es básicamente la misma que la reportada en otros países, a

excepción de la tuberculosis que en nuestra serie demostró ser más frecuente.

3. La biopsia pulmonar transbronquial es un método efectivo para el diagnóstico etiológico de la afección pulmonar en enfermos con SIDA, sobre todo cuando se efectúan un mínimo de 2 y un máximo de 4 biopsias dependiendo del grado de afectación radiológica y debido a su seguridad y accesibilidad, en nuestro medio debería realizarse como primera opción en todos los enfermos con SIDA en quienes se sospecha problema pulmonar.
4. Debido a que en nuestra serie muchos pacientes parecen haber contraído la enfermedad en el extranjero, cabría catalogar a ésta como un problema de salud importado y como tal deberían tomarse las medidas de salud pública respectivas.

Summary

Fourteen patients with AIDS and pulmonary lesions were studied at the Hospital de Infectología, in the Centro Médico La Raza, over one year. Diagnosis of AIDS was established according to definitions and criteria given by the Atlanta Control of Infectious Diseases Center, in the U.S.; lung diseases were established by histologic and bacteriologic of samples obtained by bronchofiberscopy, thoracotomy or necropsy.

All patients were homosexual men from 19 to 42 years old. They all had HIV antibodies, linfopenia and abnormal relations between helper and supressor T linfocytes. Main clinical

manifestations were: chronic diarrhoea, weight loss, fever, cough and disnoea. Diffuse interstitial pattern was the commonest X ray finding, and *P. Carinii*, *M. tuberculosis*, *M. avium intracelulare* and *Cytomegalovirus* were frequently detected in samples.

Transbronchial biopsi and thoracotomy were avialable to establish the histologic diagnosis of pulmonary lesions in 60 and one hundred percent of cases respectively.

Conventional drug therapy was instituted in all cases for lung infection; despite that, however, ten patients died of respiratory failure.

Bibliografía

1. Fauri A: *The Acquired Immunodeficiency Syndrome: An Update*. Ann Intern Med, 1985; 102: 800-813.
2. Louis E, Rice L and Holzman R: *Tuberculosis in Non Haitian Patients with Acquired Immunodeficiency Syndrome*. Chest, 1986; 90: 542-545.
3. Selek R, Haverkos H and Curran J: *Acquired Immunodeficiency Syndrome (AIDS). Trends in the United States 1978-1982*. JAMA, 1984; 76: 493-500.
4. Khan F and Wollschlager C: *Acquired Immunodeficiency Syndrome. A Deadly New Disease*. Postgraduate Medicine, 1983; 74: 180-191.
5. Levy J, Kaminsky L, Morrow J, et al: *Infection by Retrovirus Associated with the AIDS*. Ann Intern Med, 1985; 103: 694-699.
6. Jaffe H, Hardy A, Morgan M et al: *The Acquired Immunodeficiency Syndrome in Gay Men*. Ann Intern Med, 1985; 103: 662-664.
7. Weiss A, Hollander H and Stobo J: *Acquired Immunodeficiency Syndrome: Epidemiology, Virology and Immunology*. Ann Rev Med, 1985; 36: 542-562.
8. Layon J, Warzunsky M and Idris A: *Acquired Immunodeficiency Syndrome in the United States: A Selective Review*. Crit Care Med, 1984; 14: 819-826.
9. Volverding P: *The Clinical Spectrum of the Acquired Immunodeficiency Syndrome: Implications for Comprehensive Patient Care*. Ann Intern Med, 1985; 103: 729-733.
10. Safai B, Johnson K, Myskowsky P et al: *The Natural History of Kaposi's Sarcoma in the AIDS*. Ann Intern Med, 1985; 103: 744-750.
11. Volverding P: *Therapy of Kaposi's Sarcoma in AIDS*. Semio Oncol, 1984; 11: 60-68.
12. Maxfield R, Sorkin B et al: *Respiratory Failure in Patients with Acqui-*

13. Mones J, Saldaña M and Oldham S: *Diagnosis of Pneumocystis Carinii Pneumonia*. Chest, 1986; 89: 522-526.
14. Pitchenick A, Garjei P et al: *Sputum Examination for the Diagnosis of Pneumocystis Carinii Pneumonia in the Acquired Immunodeficiency Syndrome*. Am Rev Respir Dis, 1986; 133: 226-229.
15. De Lorenzo L, Maguire G, Wormser G et al: *Persistence of Pneumocystis Carinii Pneumonia in the Acquired Immunodeficiency Syndrome. Evaluation of Therapy by Follow-up Transbronchial Lung Biopsy*. Chest, 1985; 88: 79-83.
16. Fauci AS, Macher AM, Longo DL et al: *Acquired Immunodeficiency Syndrome: Epidemiologic, Clinical, Immunologic and Therapeutic Considerations*. Ann Intern Med, 1984; 100: 92-99.
17. Hirsch MS: *Prospects of Therapy for Infections with Human T-Lymphotropic Virus Type III*. Ann Intern Med, 1985; 103: 750-755.
18. Goodman PC, Broadus VC and Hopewell PC: *Chest Radiographic Patterns in the Acquired Immunodeficiency Syndrome*. Am Rev Respir Dis, 1984; 129: 36-42.
19. Pitchenick A and Rubinson H: *The Radiographic Appearance of Tuberculosis in Patients with the Acquired Immunodeficiency Syndrome (AIDS) and Pre-AIDS*. Am Rev Respir Dis, 1985; 131: 393-396.
20. Zibrak J, Silvestri R, Catello P et al: *Bronchoscopic and Radiologic Features of Kaposi's Sarcoma Involving the Respiratory System*. Chest, 1986; 90: 476-479.
21. Broadus C, Dake M, Sullbarg M et al: *Bronchoalveolar Lavage and Transbronchial Biopsy for the Diagnosis of Pulmonary Infections in the Acquired Immunodeficiency Syndrome*. Ann Intern Med, 1985; 102: 747-752.

11/11

MECANISMOS DE DEFENSA DEL PULMON

Dr. Héctor L. Ocaña Servín*

Resumen

El ser humano con una respiración diaria de 10,000 a 20,000 litros de aire, requiere de componentes presentes en el árbol respiratorio, denominados en su conjunto mecanismos de defensa o protección, que modifiquen, eliminen o destruyan en el aire contaminado los microorganismos o sustancias químicas o polvos que puedan ser nocivos. Estos mecanismos se dividen en: mecanismos específicos (o inmunológicos) y no específicos. Dentro de los inespecíficos existen: a) mecanismos comunes (como el moco, las células epiteliales ciliadas,

la flora normal, las mucinas, la lisozima, transferrina, lactoferrina, alfa 1 antitripsina y peroxidasas; b) mecanismos particulares: temperatura, filtración, sedimentación y movimiento browniano, reflejos del estornudo y tusígeno, y líquido alveolar; c) inflamación y macrófagos alveolares. Y dentro de los específicos están los anticuerpos y los linfocitos. Todos ellos en conjunto intervienen en la protección contra infecciones respiratorias, sustancias químicas o polvos. Se presentan algunos ejemplos de cómo actúan en algunas infecciones bacterianas y virales.

Introducción

Las funciones de protección o defensa del ser humano en contacto con su medio ambiente son de enorme importancia ya que, como consecuencia de la función ventilatoria, un adulto sano se pone en contacto diario con 10,000 a 20,000 litros de aire, al contar con 50 m² de superficie alveolar por metro cuadrado de superficie corporal. Este aire puede estar frío, seco, sucio con polvos, o contaminado con microorganismos y/o sustancias químicas que pueden ser nocivas. Si todo esto llegara a los alveolos sin modificación alguna, el daño podría ser irreparable o incluso mortal. Por fortuna, los agentes mencionados (físicos, químicos o biológicos) pueden ser modificados, eliminados o destruidos por componentes presentes en el árbol respiratorio que reciben el nombre de mecanismos de protección.

Los mecanismos de protección se dividen en dos grandes grupos: uno lo constituyen los mecanismos que actúan en forma inespecífica, es decir, que ejercen actividad similar contra gran número de agentes; el otro lo forman los mecanismos de actividad específica, con elementos que reconocen exclusivamente un agente en particular. Los mecanismos inespecíficos son inherentes a la constitución del individuo, en tan-

to que los específicos son adquiridos, sólo aparecen como consecuencia del estímulo ejercido por el agente involucrado y requieren de un periodo de latencia; estos mismos casi siempre desarrollan memoria y provocan efectos más intensos cuando se cuenta con experiencia anterior. En cuanto a su ubicación, ambos mecanismos pueden ser locales o generales; los primeros sólo actúan en el sistema en el cual se localizan y los segundos tanto en el mismo como en otros de la economía. Todos estos mecanismos actúan en forma simultánea, de modo que sus acciones se suman y, a menudo, los efectos resultantes son la suma de aportaciones múltiples de una u otra variedad.

Mecanismos inespecíficos de protección

1) Mecanismos comunes

a) El moco, que es secretado en forma continua, está formado por 96% de agua, 2% de glucoproteínas y 2% de otros materiales. Se produce como pequeñas gotas que al unirse forman corpúsculos globosos con gran capacidad para absorber diversos materiales a su superficie. El moco es puesto en movimiento hacia los extremos de la nasofaringe por los cilios de las células del epitelio. Estos cilios baten continuamente en forma ondulatoria y proporcionan así un movimiento que transporta las partículas de su superficie a una velocidad promedio de 4.8 mm por minuto a nivel

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

*Departamento de Fisiología Pulmonar, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias.

nasal y 21.5 mm por minuto a nivel traqueobronquial. El resultado de esto es que el material depositado en el moco se remueve casi totalmente en menos de 24 horas; si está en tráquea y bronquios mayores el tiempo medio de remoción es de 30 minutos.

b) Las células epiteliales ciliadas que, junto con el moco, constituyen el llamado transporte mucociliar, se encuentran recubriendo la parte interna de todo el sistema respiratorio, a excepción de los alveolos. Cada una cuenta con un promedio de 200 cilios. Este epitelio con cilios se encuentra, además del árbol respiratorio, en los senos paranasales, en la trompa de Eustaquio, en el epéndimo y la trompa de Falopio.

El cilio tiene una estructura compleja en la cual se distinguen 11 filamentos que parten de un cuerpo basal y se hallan cubiertos por una extensión de la membrana celular. Los filamentos proporcionan el movimiento y constituyen una unidad funcional llamada axonema, con una distribución particular: dos filamentos centrales están rodeados de nueve filamentos dobles (distribución conocida como 9 + 2). Estos nueve dobletes tienen dos subunidades, la menor denominada "A" y la mayor "B", agrupadas alrededor de un par de microtúbulos centrales, orientados perpendicularmente al sentido del movimiento ciliar. Los dobletes son microtúbulos, unidos al centro mediante estructuras radiales y entre sí por brazos de dineína de 40 m μ , orientados en el sentido de las manecillas del reloj y por enlaces de nexina. La proteína de los microtúbulos (la tubulina) no es una proteína contráctil, ya que los microtúbulos no modifican sus dimensiones durante todas las fases del movimiento ciliar. El cuerpo basal de cada cilio se encuentra asociado con el citoesqueleto, lo que permite la sincronización del movimiento ciliar; este movimiento es difásico: un movimiento rápido en dirección de las porciones superiores del árbol respiratorio y un movimiento lento en el sentido inverso. La energía para este proceso proviene de enzimas localizadas en los brazos de dineína de los cilios (ATP-*asas*), que hidrolizan el ATP generado por las mitocondrias, que son particularmente abundantes en la cercanía de los cuerpos basales.

El movimiento ciliar requiere de oxígeno y en los protozoarios ciliados se han demostrado efectos estimulantes por el potasio, calcio e hidrogeniones. Es independiente de los estímulos nerviosos, por lo que se postula una analogía con la contracción miocárdica y la posibilidad de favorecer la actividad ciliar mediante glicósidos digitálicos en los períodos de hipoxia. También se ha demostrado que toxinas bacterianas (*Bordetella pertussis*, por ejemplo), alcohol, monóxido de carbono, dióxido de azufre, dióxido de nitrógeno y ozono inhiben o disminuyen el movimiento ciliar.

c) La flora normal del sistema respiratorio es un factor limitante para el desarrollo de bacterias pató-

genas, especialmente las que se adquieren por contagio. Entre los ejemplos mejor estudiados de este fenómeno están los de *Staphylococcus epidermidis*, que interfieren con el crecimiento de *Staphylococcus aureus*; y el de *Streptococcus viridans*, que previene el desarrollo de *Streptococcus pneumoniae*. Los mecanismos de este fenómeno no son bien conocidos, pero en ellos intervienen: la competencia por nutrientes, la acumulación de desechos tóxicos, la producción de bacteriocinas, etc.

d) Las mucinas son mucoproteínas muy abundantes del moco, que le dan su consistencia característica. Pueden adherirse a la superficie de algunos virus y neutralizar su capacidad de interactuar con los receptores, que están ubicados en la superficie de las células epiteliales. Este mecanismo puede operar igualmente en algunas bacterias que necesitan adherirse a superficies para iniciar el proceso infeccioso, por ejemplo, *Streptococcus mutans*, agente productor de caries dental.

e) La lisozima, es una enzima presente en lágrimas y secreciones nasales; tiene acción proteolítica sobre componentes vitales de la pared celular de algunos cocos grampositivos (micrococos, *Sarcina sp.*, *Graffkya sp.*, estafilococos); puede coadyuvar a la fijación del complemento por las inmunoglobulinas secretorias y amplificar el efecto antibacteriano de los anticuerpos en las secreciones.

f) Transferrina y lactoferrina, son dos proteínas que tienen la propiedad de combinarse con los átomos de hierro, presente en las secreciones y dado que este oligoelemento es esencial para algunas bacterias, se tiene una acción bacteriostática. La deficiencia de ambas proteínas o su saturación con un exceso de átomos de hierro, se ha asociado con un incremento en la predisposición a infecciones bacterianas.

g) La alfa I antitripsina es una proteína que se origina en el plasma y se encarga de inactivar a una gran variedad de enzimas participantes en la reacción inflamatoria, como enzimas lisosomales (proteasa y elastasa), collagenasa, plasmina, trombina y factores quimiotácticos. Cuando está ausente por condicionantes genéticos o inhibida por compuestos del humo del tabaco, se presenta un desequilibrio enzimático elastasas/antielasas y esto se asocia con destrucción de paredes alveolares y enfisema ulterior.

h) En la saliva opera un sistema antibacteriano a base de peroxidasa H₂O₂, generado por bacterias de la flora oral, en especial *Streptococcus mitis* y algunos aniones como yoduro o tiocianato, cuyo resultado es la inhibición de bacterias como *E. coli*, *S. aureus* y algunos hongos.

2) Mecanismos particulares

a) Temperatura: conforme el aire penetra por los conductos nasales, se encuentra con el curso irregular y tortuoso de los cornetes y con una extensa superficie

epitelial, muy vascularizada, con lo que la temperatura del aire se iguala con la corporal mediante fenómenos de convección; al mismo tiempo el aire se humedece y alcanza una presión de 47 mm de Hg de vapor de agua.

b) Filtración: La disposición anatómica de las vías respiratorias superiores, con vibras en el sector anterior de las fosas nasales detiene a la mayoría de las partículas mayores de 15 micras. Al pasar la corriente de aire por el tabique nasal y los cornetes, se depositan por choque las partículas entre 10-15 micras. Al doblar la corriente de aire su dirección para circular por la faringe, el impacto con la pared posterior deposita las partículas de 10 micras casi en su totalidad y alrededor de un 20% de las de menor diámetro no van más allá de la primera división bronquial.

c) Sedimentación y movimiento browniano: Las partículas entre 0.2-5 micras se depositan por sedimentación en bronquios donde la velocidad de circulación aérea es de casi cero; esto empieza a funcionar a partir de la 5a. división bronquial y es más eficiente en la zona comprendida entre la 15a y 23a. divisiones bronquiales.

Las partículas de 0.1 a 0.5 micras tienen dos caminos: o son depositadas en conductos y paredes alveolares por movimiento browniano (colisiones moleculares de los gases al difundir) o bien permanecen suspendidas como aerosoles y son exhaladas.

d) Reflejo del estornudo: en la mucosa nasal existen receptores que pueden estimularse por irritantes físicos o químicos. Los impulsos generados se transmiten por las vías sensitivas del nervio trigémino; de allí pasan a los centros respiratorios y a los núcleos de origen de los nervios frénico, intercostales, neumogástrico, laríngeo recurrente y espinal. Todos estos centros originan impulsos motores cuyo resultado secuencial es el siguiente: 1) contracción de diafragma y de los músculos intercostales externos; 2) inspiración profunda; 3) cierre de la glotis; 4) contracción de los músculos abdominales; 5) depresión del paladar blando; 6) abertura brusca de la glotis y 7) expulsión súbita de aire hacia las cavidades nasales. Con esto se arrastran las secreciones y con ellas, el agente irritante, cuando es posible.

e) Reflejo tusígeno: se desencadena por estimulación de receptores presentes en la mucosa laríngea y en el árbol traqueobronquial. Los impulsos son transmitidos por las vías aferentes de los nervios glossofaríngeo, vago y laríngeo superior hacia los centros nerviosos y de éstos parte la vía eferente que corresponde a los nervios frénicos que van al diafragma, a los nervios intercostales, que inervan los músculos correspondientes y el nervio laríngeo recurrente, que se dirige a las cuerdas vocales.

El estímulo inicial produce una inspiración con aducción de las cuerdas vocales, lo que provoca una

presión intratorácica de 40 cm de agua o mayor, y además, hay abertura rápida de la glotis. La alta presión intratorácica genera un flujo espiratorio rápido que expulsa el moco acumulado en grandes bronquios, tráquea y laringe. Como la porción membranosas de la tráquea se desplaza hacia la pared anterior, se estrecha la luz del órgano hasta un 40% de lo normal, con lo que la velocidad de expulsión alcanza un tercio de la velocidad del sonido.

f) Líquido alveolar: es secretado continuamente por los neumocitos tipo II y es muy rico en lípidos (fosfolípidos) y proteínas. La función principal de estas sustancias al agruparse es formar tensioactivos, es decir, forman una capa monomolecular de tipo sólido a la temperatura corporal sobre la superficie alveolar, que estabiliza la interfase aire-líquido. También sirven como oxidantes que neutralizan algunos gases contaminantes y atrapan partículas pequeñas de polvo y algunos microorganismos, y con ello, facilitan su fagocitosis.

3) Inflamación y macrófagos alveolares:

La inflamación es un mecanismo general de respuesta tisular que conduce a la protección del individuo, menos que su magnitud o extensión la tornen patológica. Una vez que el estímulo ha tenido acceso a tejido, hay liberación de diversos mediadores locales que inician el proceso inflamatorio: vasodilatación, contracción de las células endoteliales y salida abundante de líquido intravascular que inunda la zona. Si el estímulo inflamatorio se debe a microorganismos, lo anterior puede ayudar a detener su multiplicación debido a que aumenta el aporte de sustancias microbicidas o microbioestáticas provenientes del plasma. Además, debido a que la extensión del edema se limita por el depósito periférico de fibrina, hay focalización de la infección. El proceso inflamatorio continúa con la salida de leucocitos por diapedesis, principalmente neutrófilos, provenientes de la circulación, a través de factores quimiotácticos. La acumulación de leucocitos fagocíticos es la encargada de la limpieza del terreno afectado, al fagocitar y eliminar tanto partículas inertes como microorganismos.

Aún sin la presencia de inflamación, en los alveolos pulmonares existen células fagocíticas, originadas en la médula ósea, que circulan en la sangre como monocitos y que residen en los tejidos como macrófagos o histiocitos. Son células mononucleares, con abundantes lisosomas, un aparato vesicular y de Golgi muy desarrollados, mitocondrias y microtúbulos abundantes, lo que da una célula con capacidad de fagocitosis, digestión intra y extracelular, movilidad y metabolismo aerobio. En los alveolos, los macrófagos permanecen de una a cinco semanas, aunque parece ser que existen subpoblaciones que cuentan con una vida media más prolongada.

Los macrófagos alveolares son fundamentales contra virus, bacterias intracelulares facultativas y parásitos. La acción efectora y el reconocimiento se realiza mediante receptores de membrana para linfocitos, inmunoglobinas (Fc de las IgG), C₃, lo que da la condición de "macrófago armado o activado", lo que significa que aumenta la actividad de las enzimas lisosomales, la movilidad es más limitada e incrementa su capacidad bactericida. En esta condición es capaz de destruir virus, liberar interferón ante estímulos virales, y digerir microorganismos, aunque algunos de ellos pueden evadir los procesos de muerte y digestión intracelular como el *Mycobacterium tuberculosis* o *Histoplasma capsulatum*.

Algunas infecciones virales pueden deprimir la actividad bactericida de los macrófagos alveolares y dar como resultado superinfecciones bacterianas; tal es el caso de las bronconeumonías del sarampión, la varicela, la influenza, las adenovirosis y la bronquiolitis por virus sincicial respiratorio.

Estudios experimentales han demostrado que puede bloquearse la capacidad fagocítica de los macrófagos alveolares, como es el caso de la administración de sílica; en tales condiciones, una infección viral, banal en condiciones normales, se torna letal.

De gran importancia es el profundo efecto inhibidor del humo del tabaco y del alcohol sobre la actividad de macrófagos, en especial si son consumidos simultáneamente. Otras situaciones como hipoxia, inanición, exposición prolongada al frío y estados de acidosis y uremia, causan alteraciones en la función de los macrófagos alveolares. En ciudades con grandes índices de contaminantes atmosféricos se ha demostrado el efecto inhibidor del dióxido de azufre, del ozono y del dióxido de nitrógeno sobre estas células fagocíticas.

Debe recordarse que en el ser humano recién nacido los macrófagos son inmaduros en dos aspectos: no responden ante la estimulación de linfocinas, y la actividad citotóxica dependiente de anticuerpos es subnormal, respecto a los niveles del adulto; esta condición se prolonga durante 2-3 meses y explica la mayor gravedad de los episodios infecciosos pulmonares en neonatos y lactantes menores.

Mecanismos específicos de protección

La respuesta inmunológica es un fenómeno complejo que se presenta cuando ciertas sustancias, conocidas como antígenos, llegan a los linfocitos T y B, los cuales se sensibilizan y quedan así activados, proliferan, se diferencian y producen células o moléculas que influyen sobre el antígeno inductor. Para que esto ocurra, es necesaria la participación de los macrófagos, que no sólo metabolizan antígenos y los presentan en forma adecuada, sino que también sintetizan y liberan moléculas que son indispensables para la función linfocitaria.

Existen dos tipos de respuesta inmune: la humoral, llamada así porque sus elementos, los anticuerpos, se encuentran en los líquidos del organismo. En este tipo de respuesta, el antígeno es reconocido por linfocitos B que casi siempre necesitan de la colaboración de subpoblaciones de linfocitos T (cooperadores). En la clona celular formada, se incluyen los linfocitos B de memoria y las células plasmáticas que sintetizan anticuerpos, los que pertenecen a la categoría de moléculas conocidas como inmunoglobulinas, que en el ser humano se dividen en cinco clases: IgM, IgG, IgA, IgD e IgE.

La respuesta inmune celular se llama de este modo porque todos sus elementos efectores son células. En este caso, el antígeno es reconocido específicamente por linfocitos T. En la clona formada se distinguen varias células con funciones diversas: 1) linfocitos T efectores que sintetizan colectivamente moléculas llamadas linfocinas y que tienen acciones diversas sobre otros tipos celulares; 2) linfocitos T citotóxicos, que poseen en su membrana receptores que pueden reconocer específicamente a antígenos ubicados en la membrana de otras células (células blanco), con lo cual el linfocito mata a la célula blanco; 3) linfocitos T supresores, que intervienen en la regulación integral de la respuesta inmune, tanto humoral como celular; 4) linfocitos T cooperadores que colaboran con los linfocitos B en la respuesta humoral; y 5) linfocitos T de memoria, cuya vida es más prolongada y producen las respuestas anamnésicas celulares.

En la luz del árbol respiratorio existen inmunoglobulinas incluidas en todas las secreciones, en especial el líquido nasal, la saliva y el moco. En las partes superiores del sistema respiratorio, la inmunoglobulina preponderante es una variedad de la IgA conocida como IgA secretora o IgAs, mientras que en las partes inferiores, es la IgG la que predomina. El pulmón es un órgano que contiene más linfocitos que el bazo, la médula ósea y los ganglios linfáticos, órganos considerados como linfoides, por lo que no es de extrañar su capacidad de respuesta inmediata ante cualquier estimulación antigénica.

Los antígenos que producen estimulación local entran junto con el aire inspirado o provienen de la flora local. Las células involucradas en el reconocimiento antigénico se localizan: 1) a lo largo de toda la submucosa respiratoria en forma difusa; 2) en acúmulos de tejido linfoide bien organizado que, por localizarse en las bifurcaciones de los bronquios, se ha llamado tejido linfoide asociado a bronquios (BALT) y que resulta equivalente a las placas de Peyer del intestino; y 3) en órganos linfoides regionales que constituyen el anillo de Waldeyer. El acceso de antígenos a las células que inducen respuesta se lleva a cabo en forma pasiva por difusión a través del epitelio, o bien, en forma activa, por medio de células epiteliales

especializadas en captura y transporte de moléculas hacia la submucosa.

En general los anticuerpos derivados de la circulación tienen las siguientes funciones defensivas: I) neutralización de toxinas producidas por bacterias invasoras; II) opsonización de los microbios agresores y facilitación de su fagocitosis por macrófagos y polimorfonucleares; III) neutralización de virus y IV) colaboración con las actividades fagocíticas y citotóxicas de células como los linfocitos y macrófagos. En el caso de la IgA secretora, ésta se encarga de neutralizar virus y bacterias que necesitan adherirse a receptores en la superficie celular, como paso indispensable para causar infección, y además produce exclusión antigénica, es decir secuestro y eliminación de sustancias que, de ser absorbidas, harían peligrar la integridad funcional del sistema respiratorio o del ser humano. En el caso específicos de la IgE, ésta se une a receptores ubicados en la membrana de las células cebadas, que son muy abundantes en el sistema respiratorio; y cuando un antígeno homólogo se une a dos IgE unidas a las células, se inician fenómenos intracelulares que provocan degranulación y salida de mediadores que afectan a los tejidos vecinos.

A continuación se mencionan algunos ejemplos de cómo actúan tanto anticuerpos como linfocitos en algunas infecciones respiratorias:

En el caso de la difteria, es crítica la neutralización de toxinas presentes en la saliva y en secreciones faríngeas. En el caso de infecciones por estreptococos, estafilococos, neumococos y *H. influenzae*, el englobamiento de estos microbios para su fagocitosis se dificulta y se prolonga, a menos que existan anticuerpos que resuelvan la agresión microbiana. O bien en la combinación antígenos (bacteria) — anticuerpos

(opsonina) que fija complemento y desencadena la secuencia $C_1, C_4, C_3, C_5 \dots C_9$, lo que amplifica la reacción inflamatoria a través de factores quimiotácticos, anafilotoxinas y magnificadores de la permeabilidad capilar. En las virosis del árbol respiratorio, como catarro común, influenza, infecciones por adenovirus, parainfluenza y virus sincicial respiratorio, es definitiva la neutralización de virus por los anticuerpos y es probable que resulte similar en infecciones por clamidias inoicradas en neumonitis en los lactantes.

En el caso del sarampión, la rubeola y la poliomielitis la IgA tiene actividad antiviral, en ausencia de complemento y constituye una barrera para la entrada de estos virus: si la contención local no es suficiente, queda el recurso de los anticuerpos circulantes. En el caso de infecciones por estreptococos, caso concreto del *Streptococcus mutans* en la boca, la IgA impide la adhesividad del microbio a las células epiteliales y corta la cadena patogénica. Esta misma inmunoglobulina es factor determinante para la resolución e inmunidad posterior en las infecciones por *M. pneumoniae*.

En relación a la importancia de los linfocitos T en las infecciones virales, ésta quedó manifiesta con el caso de un individuo que recibió un trasplante de pulmón y durante el periodo de inmunosupresión, tuvo contagio con herpes simple; el pulmón transplantado desarrolló una neumonía gravísima por virus del herpes simple, a pesar de la disponibilidad de anticuerpos por la circulación, ya que el disturbio en la circulación linfática excluyó a los linfocitos, lo que aunado a la linfopenia de la inmunosupresión, impidió su acceso al pulmón afectado y fue causa del deceso.

Summary

The human body, that breathes between 10,000 and 20,000 liters of ambient air daily, requires a system of defenses that interact to protect the lungs and the rest of the body against injury or disease. This system is divided into specific or immunological mechanisms, and non specific mechanisms. The principal components of the nonspecific mechanisms are: a) common mechanisms such as mucus, ciliary epithelium, normal flora, mucines, lysozyme, transferrine, lactoferrine, alpha 1 antitrypsine, and peroxidase; b) particular mecha-

nisms such as temperature, filtration, sedimentation and brownian motion, sneezing and cough reflexes, alveolar fluid; and c), inflammation and alveolar macrophages. Among the specific or immunological defense mechanisms, the main ones are antibodies and limphocytes. All these mechanisms participate in the protection of the body against respiratory infections, or chemicals and other particles suspended in ambient air. Some examples are discussed of how this system protects against viral and bacterial infections.

Bibliografía

1. Cole PJ: *Investigation of Disordered Respiratory Defences*. Clinics in Immunology and Allergy, 1985; 5:549-588.
2. Cole PJ: *A New Look at the Pathogenesis and Mangement of Persistent Bronquial Sepsis, a "Vicious Circle" Hypothesis and its Logical Therapeutic Connotations. Strategies for the Management of Chronic Bronquial Sepsis*. Ed. Davis R.J., The Medicine Publishing Foundation, Oxford, 1984:1-20.
3. Kumate J: *Mecanismos de defensa del aparato respiratorio*. En: Karam

- BJ: *Neumología Pediátrica*. 1a. Edición. Fco. Méndez C. 1983:25-38.
4. Dauzón LF, Ocaña SH: *Sistema respiratorio*. UNAM, 1983:273-293.
5. Harada NR, Repine EJ: *Pulmonary Host Defense Mechanisms*. Chest 87, 2, 1985; 87, 2:247-252.
6. Turner M: *Inmunología del pulmón*. El Manual Moderno, 1980:172-218.
7. Wilson R, Cole PJ: *Effect of Bacterial Products on Human Ciliary Function in vitro*. Thorax, 1985; 40:125-131.

EVENTOS Y NOTICIAS

EVENTOS

CARTA BOLETIN DEL CONSEJO NACIONAL DE NEUMOLOGIA

1. El día 26 de enero de 1988 tuvo lugar la sesión para cambio de Mesa Directiva del Consejo Nacional de Neumología, quedando integrada de la siguiente manera:

Presidente:

Dr. Gabriel de la Escosura Romero

Secretario:

Dr. Edmundo Lugo Pérez

Tesorero:

Dr. Mario Seoane García de León

Vocal y Editor del Boletín:

Dr. Héctor Villarreal Velarde

Vocales:

Dr. Julio Sandoval Zárate

Dr. Sergio Méndez Gallegos

Dra. Ma. Elisa Celis Barragán

Dr. Alejandro Flores Núñez

Dr. Ramón Flores Gómez

Delegados:

Dr. Federico Rhode E. (S.M.N.C.T.)

Dr. Carlos Ibarra Pérez (A.N.M.)

2. En la primera sesión del Consejo Nacional de Neumología, en la gestión de 1988-89, se acordó:

2.1. Que el examen para la certificación del Consejo Nacional de Neumología se llevará a cabo los días jueves 9, viernes 10 y sábado 11 de febrero de 1989, en las siguientes sedes: Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, Unidad de Neumología del Hospital General de México, S.S. "Dr. Alejandro Celis" y Centro Médico La Raza I.M.S.S. La División De Neumología del Servicio Cardio-Pulmonar del Instituto Nacional de Cardiología "Dr. Ignacio Chávez" quedó como sede opcional. El costo del examen de certificación será de 10 días de Salario Mínimo vigente en los meses de noviembre y diciembre de 1988.

2.2. El jurado examinador queda constituido de la siguiente manera:

Presidente:

Dr. Lorenzo Pérez Fernández

Titulares:

Dr. Fernando Prieto Hernández

Dra. Olga Y. Hernández López

Dra. Ma. del Rocío Chapela Mendoza

Dr. Alfredo Pérez Romo

Dr. Daniel Rodríguez Parga

Dr. José Morales Gómez.

3. Para la recertificación de los Miembros Aconsejados se estableció la cuota de 12 días de salario mínimo vigente en los meses de noviembre y diciembre de 1988, y el jurado de la recertificación quedó constituido por:

Presidente:

Dr. Horacio Rubio Monteverde

Titulares:

Dr. Carlos R. Pacheco

Dr. Eulo Lupi Herrera

Dr. Carlos Ibarra Pérez.

4. Asimismo se ratificaron a los representantes del Consejo Nacional de Neumología en provincia:

Puebla, Puebla

Dr. Rolando Revilla Ibarra

Culiacán, Sinaloa

Dr. Joaquín Loredó Hill

Torreón, Coahuila

Dr. Ignacio Méndez Lastra

Oaxaca, Oaxaca

Dr. Hugo Sarmiento Díaz

Morelia Michoacán

Dr. José Romero Montalvo

Tampico, Tamaulipas

Dr. Sidronio Sánchez Villarreal

Tuxpan, Veracruz

Dr. Adrián Avendaño Pulido

Veracruz, Veracruz

Dr. Luis Aguilar Padilla

Mérida, Yucatán

Dr. Gonzalo Arceo Teyer

Guadalajara, Jalisco

Dr. Miguel Godínez Vaca

San Luis Potosí, S.L.P.

Dr. Víctor M. Benavente Duque

Monterrey, Nuevo León

Dr. Manuel Díaz Rodríguez

5. La comisión de Honor y Justicia queda integrada automáticamente según los estatutos por los siguientes miembros:

Dr. Gabriel de la Escosura Romero

Dr. Edmundo Lugo Pérez

Dra. Ma. Elisa Celis Barragán

Dr. Sergio Méndez Gallegos

Dr. Eulo Lupi Herrera

6. En la gestión 1987-1988 se certificaron:

Dr. Roberto Alba Cruz

Dr. Jorge Alfredo Arrazola Martínez

Dra. Alejandra Renata Baez Saldaña

Dr. Guillermo Becerril Carmona

Dr. Carlos Manuel Buenfil Gómez

Dra. Genoveva Marcela Carvajal Gómez

Dr. Graciano Castillo Ortega

Dr. Argimiro Cerdeira Hernández

Dr. Daniel Cervantes Ramírez
 Dr. Francisco Cuevas Shart
 Dr. Ramón García Rodríguez
 Dr. Eduardo Hernández Garduño
 Dr. Rafael Augusto Lara Palmeros
 Dr. José Martínez Mendoza
 Dr. Luis Felipe Massey Reynaud
 Dr. Francisco Pascual Navarro Reynoso
 Dr. Víctor José Ruiz Piña
 Dr. Gerardo Toledo Zepeda
 Dr. Martín Treviño González
 Dr. Ramón Vargas Cuadra
 Dr. Gerardo Vieyra Herrera
 Dr. Sergio Martín Watanabe Salazar.

7. Y recertificaron:

Dr. Jesús Contreras Carranza
 Dr. Ramón Flores Gómez
 Dr. Miguel Godínez Vaca
 Dr. Ricardo Montes Bazán
 Dra. Ma. Ernestina Ramírez Casanova
 Dr. Oscar Rojas García
 Dr. Guillermo Saenz Aguado
 Dr. Ricardo Sánchez Martínez
 Dr. Jaime Villaiba Caloca.

8. Se acordó otorgar crédito curricular por el Consejo Nacional de Neumología para el Congreso del Cincuentenario de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax que se llevará a cabo del 6 al 11 de marzo de 1989.

CONGRESO DEL CINCUENTENARIO DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX A.C.

La Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax celebrará sus primeros 50 años de vida con un magno Congreso del 6 al 11 de marzo de 1989 en la Unidad de Congresos del CMN del I.M.S.S. en la ciudad de México. Las actividades incluyen los cursos de postgrado "Diagnóstico y Tratamiento de la Insuficiencia Respiratoria Crónica" dirigido por el Dr. Thomas L. Petty, "Tromboembolia Pulmonar" dirigido por el Dr. Kenneth M. Moser y "Carcinoma Broncogénico" dirigido por el Dr. Clifton F. Mountain, conferencias magistrales, simposia y mesas redondas presentadas y dirigidas por los ex-presidentes de la Sociedad así como trabajos libres. Traducción simultánea. Para mayor información, formas de resumen, etc., dirigirse al Dr. Carlos Ibarra Pérez, Presidente, SMNCT. Retorno de los Leones 58, México D.F. C.P. 01710.

**SECRETARIA DE SALUD
 CON AUSPICIOS DE OPS
 Y PARTICIPACION DE INSTITUCIONES DEL SECTOR SALUD.
 IX CURSO INTERNACIONAL SOBRE PROGRAMAS DE CONTROL DE LA TUBERCULOSIS,
 DEL 1º AL 26 DE AGOSTO DE 1988**

Dirigido a: Profesionales médicos, enfermeras y bacteriólogos con funciones directivas y aplicativas de programa

Administración	Clínica
Epidemiología	Bacteriología
Prevención	Tratamiento

Visita de prácticas a diversos Servicios de Salud

Sede: Dirección General de Medicina Preventiva, Secretaría de Salud. San Luis Potosí No. 199, Col. Roma, México, D.F. C.P. 06700.

Informes: Dr. Gonzalo Cano Pérez. Director del Curso.
 Tel.: 584-34-20.

NOTICIAS

**TALLER
 SUBREGIONAL**

Manejo de infecciones respiratorias agudas

● Durante los días 29 de febrero al 4 de marzo de 1988 se desarrolló el Taller Sub-Regional Sobre la Organización de las Actividades de Control de Infecciones Agudas en la Infancia, organizado con auspicios de la Secretaría de Salud, la UNICEF y de OPS/OMS, y que se llevó a cabo en las instalaciones del Centro Vacacional Oaxtepec del IMSS en el estado de Morelos, en donde se laboró diariamente de las 8:00 a.m. a las 13:00 p.m. y de las 14:00 p.m. a las 18:00 p.m.

El Taller fue coordinado por personal de los programas de IRA y diarreas de la Dirección General de Medicina Preventiva de la Secretaría de Salud, con el auxilio y apoyo de

médicos encargados de estos programas, invitados por la OPS, de Guatemala, Colombia, Venezuela, Brasil, Bolivia y Argentina. En la sesión plenaria inaugural se informó del objetivo del taller y de la importancia del manejo de estas enfermedades en la infancia, sobre todo de América Latina.

Las actividades se desarrollaron precisamente en forma de taller, tomando como base una serie de documentos editados por OPS/OMS sobre la situación de las IRA en el mundo y en América Latina, con la coordinación de un participante-monitor con experiencia en otros talleres similares.

Uno de los días se hizo una visita a diversos Centros de prestación de servicios de salud, de 1o. y 2o. nivel en el propio estado de Morelos cercanos al sitio del Taller. En la reunión de trabajo del último día se sacaron conclusiones tanto sobre acciones que se estén realizando como de actividades en proyecto. En las actividades de la clausura del evento, se propuso que las autoridades de la Secretaría de Salud elaboraran un documento con recomendaciones finales y que se denominaría "Documento de Oaxtepec".

Dentro de las principales conclusiones obtenidas, se señalan algunas de interés:

1. Las infecciones respiratorias agudas (IRA) son prácticamente la primera causa de morbilidad en niños menores de cinco años de edad en toda América Latina.
 2. El segundo grupo en importancia son las enfermedades diarreicas, por lo que se sugiere que los programas de IRA y PRECED (Programa de Evaluación y Control de Enfermedades Diarreicas) se manejen juntos.
 3. Estos programas tienen su mayor importancia en el Área de Atención Primaria a la Salud, y también de acuerdo con la organización institucional se implementan en forma paralela al programa de Atención Materno-Infantil.
 4. Se propone como más viable y simple la clasificación de las IRA en leves, moderadas y graves.
 5. Las leves, con indicación y orientación médica deben manejarse en el domicilio y no ameritan quimioterapia; las moderadas son tributarias de unidades médicas de primer nivel y se usan antibióticos y quimioterapia en es-
- NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

mas fijos sugeridos al médico, y las graves, que deben detectarse prontamente, ameritan hospitalización urgente con manejo adecuado en hospitales de segundo nivel para evitar complicaciones y agravamiento que puedan ser mortales.

6. Es importante y fundamental impulsar las acciones a través de la educación para la salud, que incluyen al médico, al personal de salud y a la comunidad.
7. Educación a la población para alimentar al niño con leche materna durante no menos de un año.
8. Educación a la comunidad para que los niños menores de cinco años tengan cubierto íntegramente su esquema de vacunas.
9. Educación a la comunidad para evitar automedicación y buscar siempre el auxilio médico de las unidades de salud.
10. Difundir estos conocimientos a todas las unidades médicas de las diversas instituciones de salud, a través de la implementación de un programa específico y la realización de talleres regionales.

MONOGRAFICO

Neumología pediátrica

En el hospital regional de PEMEX en Ciudad Madero, Tamps., se llevó a cabo el primer Curso Monográfico de Neumología Pediátrica, del 23 al 27 de mayo de 1988, con un total de 30 horas de trabajo. En este hospital laboran 146 médicos y 246 enfermeras, especializados en todas las ramas de la medicina, siendo un Hospital General de tercer nivel de atención médica, en el cual se concentran los casos que requieren atención especializada en la zona norte que comprende los estados de Veracruz, San Luis Potosí, Nuevo León y Tamaulipas; se trató por lo tanto de una reunión de elevado nivel académico a la cual asistieron médicos pediatras, médicos generales, enfermeras y médicos residentes del Servicio de Pediatría.

El Curso estuvo coordinado por el

Dr. Lorenzo Pérez Fernández, quien es profesor titular de Neumología Pediátrica en el Instituto Nacional de Pediatría de la ciudad de México; dependiente de la Secretaría de Salud, y Presidente Fundador de la Asociación Latinoamericana de Neumología Pediátrica (ALANEP).

Los coordinadores locales fueron el Dr. Rubén Sobrevilla Cruz, jefe del Departamento de Enseñanza, y el Dr. Martín Solares Téllez, jefe del Servicio de Cirugía Pediátrica; participaron también el Dr. Eduardo López Corella, jefe del Departamento de Patología del Instituto Nacional de Pediatría, y el Dr. Alejandro Flores Núñez, neumólogo pediatra del Centro Médico "La Raza" del IMSS.

Se impartieron un total de 18 conferencias magistrales, 5 mesas redondas, 5 visitas a los pacientes hospitalizados en el Servicio de Pediatría y una sesión clínico-patológica con participación de todo el cuerpo médico del hospital. Los temas genéricos comprendieron: el estudio del niño neumópata crónico, la enfermedad por cuerpos extraños en vías aéreas o digestivas, las urgencias médico quirúrgicas del aparato respiratorio, la dificultad respiratoria del recién nacido, la patología congénita broncopulmonar y la tuberculosis pulmonar. Se trataron, además, los siguientes temas básicos: embriología del aparato respiratorio, ultraestructura de la membrana alveolo-capilar, pruebas de función respiratoria en el niño y procedimientos endoscópicos en vías aéreas y digestivas.

SESIONES ORDINARIAS

30Enero:

Cirugía de pulmón corazón y grandes vasos

● El día 28 de enero de 1988 a las 20:00 hs. se llevó a cabo la primera sesión ordinaria de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax en el Auditorio "Miguel Jiménez" del Instituto Nacional de enfermeda-

des Respiratorias ante una asistencia de 84 personas. Esta sesión se realizó en forma conjunta con la Sociedad Mexicana de Anestesiología en forma de simposium titulado "Insuficiencia Respiratoria Aguda en el Trans y Post Operatorio de Pacientes Sometidos a Cirugía de Pulmón, Corazón y Grandes Vasos", y fue brillantemente coordinado por la Dra. Elvira Galindo, Presidente de la Sociedad Mexicana de Anestesiología. El tema "Insuficiencia respiratoria en el trans-operatorio y post-operatorio de pacientes sometidos a cirugía de pulmón" fue expuesto por el Dr. Roberto Lozano Noriega, jefe del Servicio de Anestesiología del Hospital de Cardiología "Luis Méndez" del Centro Médico Nacional del IMSS, quien disertó sobre la problemática que constituye reconocer esta entidad y su importancia.

El Dr. José Morales, médico adscrito al Servicio de Cirugía del INER y de la División de Neumología del Hospital General del Centro Médico La Raza del IMSS, destacó el gran número de causas que pueden provocar el desarrollo de insuficiencia respiratoria en el post-operatorio y la repercusión que esto puede condicionar en la evolución de los pacientes. El tema correspondiente a la "Insuficiencia respiratoria trans y post-operatoria en los pacientes sometidos a cirugía de corazón y grandes vasos", corrió a cargo del Dr. Pastor Luna, jefe del Servicio de Anestesiología del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez", el cual trató con profundidad la fisiopatología cardiopulmonar y subrayó la necesidad de contemplar a estos pacientes como una unidad cardio-pulmonar.

A continuación la Dra. Sylvia Colmenero Zubiato, médico adscrito a la Unidad de Cuidados Intensivos Postquirúrgicos Cardiovasculares del Hospital de Cardiología "Luis Méndez" del Centro Médico Nacional del IMSS, habló sobre la influencia que ejerce en el intercambio gaseoso la HAP dinámica, por resistencia fijas y la HVP, y mencionó como las alteraciones en la movilidad diafragmática pueden interferir en la mecánica respiratoria. El simposium se dio por terminado a las 22:30 hs., y en seguida la honorable concurrencia disfrutó de un ambigü y vino de honor, así como café y galletas cortesía del Instituto Promeco y de Química Knoll.

**Marzo:
Distinguidos
ponentes regionales**

● La segunda sesión ordinaria de la Sociedad se llevó a cabo el día sábado 26 de marzo de 1988 en el Auditorio "Miguel Jiménez" del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, con una asistencia de 95 personas. Al inicio de la misma se guardó un minuto de silencio en memoria de los Dres. Aurelio Reyes Castellanos y César Becerra Badillo, distinguidos miembros de la Sociedad recientemente fallecidos.

La sesión se llevó a cabo en forma conjunta con el distinguido grupo de neumólogos de la ciudad de Monterrey, los que contribuyeron a estrechar los lazos de unión con los miembros del Distrito Federal. La sesión fue brillantemente coordinada por el Dr. Manuel Díaz Rodríguez, neumólogo del Hospital Universitario de la UANL y apreciado miembro de la Sociedad de Neumología. El Dr. Díaz expuso también dos interesantes trabajos titulados: "Intraconazole en el tratamiento de la coccidiomicosis pulmonar" y "Evaluación nutricional del paciente crítico", los cuales despertaron excelentes comentarios por parte de los miembros asistentes.

Participó igualmente el Dr. Enrique Ochoa del Hospital de Especialidades No. 25 del IMSS de Monterrey, quien disertó amplia y y brillantemente sobre "Análisis de 400 casos de cirugía de tórax"; el Dr. Ochoa resaltó su experiencia y los hallazgos observados durante su amplia experiencia en cirugía pulmonar.

A continuación el Dr. Fernando Apresa, jefe de Medicina Interna del Hospital de Zona No. 21 del IMSS de Monterrey, abordó el tema titulado "Traumatismos del tórax". El Dr. Apresa realizó una completa revisión de este tema de actualidad.

Acto seguido el Dr. Omar Villareal, neumólogo del Hospital de Especialidades No. 25 del IMSS de Monterrey, expuso la ponencia "Biopsia pulmonar con aguja fina". En este trabajo se analizaron en forma completa las ventajas y problemas con este método de diagnóstico.

Por último el Dr. Eusebio González, Sub-director del Hospital de Es-

pecialidades No. 25 del IMSS de Monterrey, presentó el trabajo titulado "Integración de equipo, comunicación adecuada y actividad positiva como recursos de control", realizando un profundo análisis del contexto social en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar. Para finalizar, la concurrencia disfrutó de un ambigü y vino de honor proporcionados por nuestros amigos de los laboratorios Promeco y Química Knoll, muy del agrado de los asistentes. La sesión finalizó a las 13:00 horas.

**SESION
EXTRAORDINARIA**

Consejo y Sociedad

● La primera sesión extraordinaria de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax se llevó a cabo en forma conjunta con el Consejo Nacional de Neumología el día 25 de febrero de 1988 a las 20:00 hs. en el Auditorio "Miguel Jiménez" del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias con la asistencia de 155 personas. El presidium se vio distinguido con la presencia del Dr. Carlos R. Pacheco, coordinador de asesores de la Subsecretaría de Servicios de Salud; el Dr. Federico Rhode, Director del Hospital General "Manuel Gea González"; en representación del Presidente de la Academia Nacional de Medicina, el Dr. Carlos Ibarra Pérez, Presidente de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax; de la Dra. Ma. Elisa Celis Barragán, Presidente del Consejo Nacional de Neumología; del Dr. Horacio Rubio Monteverde, Director General del INER; del Dr. Sotero Valdéz Ochoa,

Jefe de la División de Neumología del Hospital General del Centro Médico La Raza del IMSS; del Dr. Eulo Lupi Herrera, Jefe del Servicio de Cardio-neumología del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez", así como de la Dra. Olga Hernández, Jefe de Posgrado del INER.

En primer término, el Dr. Gabriel de la Escosura Romero, Secretario del Consejo Nacional de Neumología, realizó el informe correspondiente al año lectivo 1987-1988 y se prosiguió en seguida a la entrega de constancias de recertificación y certificación del mismo año.

Acto seguido, la Dra. Ma. Elisa Celis Barragán, Presidente del Consejo Nacional de Neumología, dirigió unas palabras a la honorable concurrencia y procedió a realizar la clausura del año lectivo correspondiente. A continuación se procedió a la toma de protesta de la nueva Mesa Directiva del Consejo Nacional de Neumología para el bienio lectivo 1988-1989 (ver artículo específico), y el presidente electo, Dr. Gabriel de la Escosura, dirigió unas palabras como inicio de su gestión.

Posteriormente, la Mesa Directiva de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax entregó diplomas a los nuevos socios que ingresaron a la sociedad del 25 de junio de 1987 al 28 de enero de 1988, de los cuales son 7 en calidad de Socio Numerario Activo, 44 nuevos miembros en calidad de Socio Numerario Adscrito, y 3 como Socio Correspondiente, a los que la Mesa Directiva les da la más cordial bienvenida. La sesión se dio por terminada a las 22:00 hs. y en seguida la concurrencia disfrutó del ambigü y vino de honor ofrecido por el Instituto Promeco y Química Knoll.

In Memoriam

DR. CESAR BECERRA BADILLO
(† 18 de marzo 1988)

El día 18 de marzo de 1988 falleció en la ciudad de México, el Dr. César Becerra Badillo, socio distinguido de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax desde hace más de 20 años y certificado del Consejo Nacional de Neumología. Fue médico neumólogo en varias instituciones de salud y profesor de la Facultad de Medicina, así como autor de múltiples trabajos publicados en revistas de la especialidad que incluyen a la *Revista de Neumología y Cirugía de Tórax*.

Descase en paz.



INFORMACION A LOS AUTORES

La revista *Neumología y Cirugía de Tórax* acepta para su publicación trabajos científicos sobre temas relacionados con la Neumología y especialidades afines, de los médicos o profesionales que lo soliciten; dichos trabajos deben ser originales, de publicación exclusiva e inéditos. A su vez la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax se reserva los derechos de programación, impresión y reproducción (copyright) del material entregado, dando el crédito correspondiente a los autores del mismo. Si el autor desea publicar nuevamente el trabajo aparecido en la Revista, requiere autorización escrita del editor de la misma.

Aspectos generales

a) Los artículos se enviarán al Dr. Javier Castillo Nava, editor de la revista, al Hospital Concepción Beistegui en la calle de Regina No. 7 desp. 4 Centro: México D.F. CP 06080 Tel: 709-25-02.

b) El trabajo será mecanografiado en papel blanco grueso tamaño carta, a doble espacio, por una sola cara y dejando márgenes de 2.5 cm. por los cuatro lados. La extensión no deberá rebasar 20 cuartillas incluyendo las referencias bibliográficas, sin tomar en cuenta las figuras ilustrativas correspondientes.

c) El documento debe contener las siguientes partes: 1) página inicial; 2) resumen en español; 3) texto; 4) agradecimientos; 5) resumen en inglés; 6) referencias bibliográficas; 7) cuadros y figuras, y 8) leyendas o pies de figura. Enviar el documento por duplicado, pudiendo ser en copias fotostáticas si están perfectamente limpias y claras.

d) Numerar las páginas progresivamente, incluyendo la página inicial, con números arábigos en la parte superior de cada una de ellas; en la parte superior derecha de las mismas, se escribirá el apellido del autor principal.

Cada trabajo deberá incluir los siguientes puntos:

- *Título del trabajo*, claro y preciso, procurando que

no exceda de 90 espacios y subtítulo si fuese indispensable.

- *Nombre o nombres del o de los autores*, título académico principal, puesto que desempeñan el o los autores y nombre de la institución donde laboran, sin abreviaturas.

- *Nombre de las instituciones u organismos nacionales e internacionales* que apoyaron la realización del trabajo, si los hubiere.

- *Direcciones particular, de consultorio y/o sitio de trabajo*, así como de los correspondientes números telefónicos.

- *Resumen en español*, de menos de 150 palabras, mencionando el propósito del estudio, los métodos y el material utilizados en forma concisa así como los hallazgos principales, datos específicos y su significación estadística.

- *Texto*. Los trabajos de investigación deberán contener las siguientes secciones: a) introducción; b) material y métodos; c) resultados; d) discusión.

Si se utilizan abreviaturas, determinaciones de laboratorio o unidades de pesos y medidas, deben ser correspondientes a su registro en el Sistema Internacional. Si se incluyen abreviaturas no convencionales, indicarlas entre paréntesis, cuando aparezcan por vez primera.

- *Ordenar numéricamente las referencias, cuadros y figuras* de acuerdo a su secuencia de aparición en el texto, utilizando siempre números arábigos.

- *Agradecimientos*, solamente mencionar las personas o instituciones que hayan hecho contribuciones sustanciales al estudio, siendo pertinente que los autores obtengan permiso por escrito de unos y otros, ya que se infiere que éstos apoyan los datos y resultados del estudio.

- *Resumen en inglés*, traducir el título del trabajo y el texto del resumen en español.

- *Referencias bibliográficas*, escribirlas en hojas

aparte del texto y ordenarlas numéricamente de acuerdo a su orden de aparición en el texto. Se indicará el número progresivo entre paréntesis.

Cuando se mencionen revistas: registrar el nombre de todos los autores si son menos de seis; si son más de seis deben registrarse los tres primeros y agregar la abreviatura "y cols." (sin las comillas).

El orden para presentar las referencias será: 1) apellido(s) e inicial(es) de cada autor y poner coma al terminar cada nombre y dos puntos al terminar el último; 2) título completo del artículo, subrayándolo, utilizando mayúscula sólo para la primera letra de la palabra inicial; 3) abreviatura oficial de la revista consultada, sin colocar puntuación final; 4) año de la publicación seguido de punto y coma; 5) volumen en números arábigos, seguido de dos puntos, y 6) números de las páginas inicial y final separados por un guión.

Ejemplo para revistas: León AP, Cano C, Argot E: Prueba "in vivo" de la inmunidad celular adquirida contra la tuberculosis en el cobayo. *Neumol Cir Tórax Mex* 1986; 46:9-15.

Para libros la secuencia será: Apellido(s) e inicial(es) del nombre del o de los autores, seguido de dos puntos; 2) título del libro, subrayado, utilizando mayúscula sólo para la primera letra de la palabra inicial; 3) número de la edición, si no es la primera; 4) ciudad en la que la obra fue publicada, seguida de dos puntos; 5) nombre de la editorial, seguido de coma; 6) año de la publicación, seguido de dos puntos; 7) número del volumen, si hay más de uno, antecedido de la abreviatura "vol" (sin las comillas), y 8) número de la o de las páginas separados por un guión.

Ejemplo: Gordillo-Paniagua G, Mota-Hernández F, Velázquez-Jones L: *Diagnóstico y terapéutica de trastornos renales y electrolíticos en niños*. 2a. ed. México. Ediciones Médicas del Hospital Infantil de México. 1981: 85-87.

Capítulos en libros. *Ejemplo:* Ibarra Pérez C: *Tromboembolia e infarto pulmonar*. En: Castillo Nava J: *Introducción a la neumología*. México, Ed. Méndez Cervantes, 1981:617-634.

● *Cuadros*, copiar cada cuadro en hojas por separado. No se reciben cuadros fotografiados. Deberán ordenarse utilizando números arábigos, de acuerdo con su secuencia de aparición en el texto. Indicar al pie de los cuadros las notas explicativas o los símbolos o abreviaturas usados.

● *Leyendas o pies de figura*, deberán anotarse en forma secuencial, indicando el número de la figura correspondiente. Usar números arábigos, identificar los símbolos, flechas, números o letras utilizados para señalar las partes de las figuras.

● *Figuras*, las fotografías, dibujos o gráficas se denominan figuras.

No deben remitirse los originales de las figuras, sino en fotografía por duplicado, en tamaños de 9 x 14 cm o de 12 x 17 cm, de buena calidad y en papel brillante.

Adherir en la parte posterior de cada figura una etiqueta en la que se indique: en números arábigos, el número de la figura; nombre del autor principal y una flecha hacia arriba que señale la parte superior de la misma.

Deberán enviarse en un sobre apropiado en tamaño. No engraparlas ni usar clips o sujetadores metálicos.

Para su publicación, todos los trabajos deben necesariamente ajustarse a los requisitos anteriores. No se devuelven originales.

El editor

Nota: Las normas anteriores son un resumen libre de las Normas Internacionales, traducidas al español por el Grupo de Editores de Revistas Médicas Mexicanas auspiciado por la Academia Nacional de Medicina.

Trilogía patogénica del asma.



En las corrientes actuales se considera que el asma, moderado o severo, tiene como signo más evidente un proceso inflamatorio...

Becotide 
Dipropionato de beclometasona

Terapia tópica antiinflamatoria eficaz,
y que no deja huella...

- Tiene poder antiinflamatorio
- Sin efectos residuales: no deja huella
- Ofrece seguridad comprobada
- Reduce o anula la necesidad de corticoterapia sistémica
- Tiene una cómoda posología

Glaxo